

ÊNIO EDUARDO GUÉRIOS

**RESULTADOS IMEDIATOS E ACOMPANHAMENTO TARDIO DO  
IMPLANTE DO STENT BARD-XT PARA TRATAMENTO DE  
CORONARIOPATIA OBSTRUTIVA**

Dissertação apresentada como requisito parcial  
à obtenção do grau de Mestre, Curso de Pós-  
Graduação em Cardiologia, Setor de Ciências  
da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Ronaldo da Rocha  
Loures Bueno

CURITIBA

1997



Ministério da Educação e do Desporto  
Universidade Federal do Paraná  
CURSO DE PÓS GRADUAÇÃO EM CARDIOLOGIA

## PARECER

**PARECER CONJUNTO** dos Professores Dr. **RONALDO DA ROCHA LOURES BUENO**, Dr. **JOSÉ ARMANDO MANGIONE**, Dr. **PAULO FRANCO DE OLIVEIRA** e Dr. **FRANCISCO DINIZ AFFONSO DA COSTA**., sobre a Dissertação de Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, elaborada pelo Dr. **ÊNIO EDUARDO GUÉRIOS**, intitulada: **“RESULTADOS IMEDIATOS E ACOMPANHAMENTO TARDIO DO IMPLANTE DO STENT BARD-XT PARA TRATAMENTO DE CORONARIOPATIA OBSTRUTIVA”**.

Banca Examinadora considerou que o Dr. **ÊNIO EDUARDO GUÉRIOS** apresentou trabalho adequado para Dissertação de Mestrado e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, atribuindo-lhe **CONCEITO “A”**, Correspondente ao Grau “/0” sendo pois unanimemente recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de **MESTRE EM CARDIOLOGIA** e a publicação da Dissertação em veículo de divulgação conveniente, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições.

Curitiba, 17 de dezembro 1997.



Prof. Dr. **RONALDO DA ROCHA LOURES BUENO**



Prof. Dr. **JOSÉ ARMANDO MANGIONE**



Prof. Dr. **PAULO FRANCO DE OLIVEIRA**



Prof. Dr. **FRANCISCO DINIZ AFFONSO DA COSTA**

Dedico esta tese ao Guilherme, meu filho recém-nascido, e à minha esposa Maria Inês, companheira de todos os momentos. Nossa convivência harmoniosa e feliz é a força que me move a prosseguir no dia-a-dia.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Ronaldo da Rocha Loures Bueno, colega, amigo e orientador. Orientador não apenas deste trabalho, permitindo a obtenção da casuística que o compõe, mas de grande parte de meu desenvolvimento na cardiologia intervencionista;

Ao Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha, coordenador do Mestrado em Cardiologia da Universidade Federal do Paraná, pelo inestimável apoio e auxílio na elaboração desta pesquisa;

Aos Drs. Paulo Maurício Piá de Andrade e Deborah Christina Nercolini, colegas e amigos de convívio diário, indispensáveis influências na minha formação profissional, pelos exemplos de conduta e pela dedicação que tornou possível a obtenção dos dados e a minha dedicação a este trabalho;

Ao Dr. Paulo Franco de Oliveira, pioneiro na hemodinâmica, e aos Drs. Luiz Tavares Lessa Neto e Miguel Ibrahim Hanna Sobrinho, que me introduziram na hemodinâmica e me ensinaram seus primeiros passos;

Ao Dr. Antônio Geraldo Pacheco Barbosa, colega e amigo, pelo estímulo e inabalável bom-humor;

Ao Dr. Álvaro Luiz Aranha Pacheco, colega e amigo, pelo apoio e incentivo;

Aos Drs. Danton Richlin da Rocha Loures, Edison José Ribeiro, Katia Elayne Piffer e Elisa de Hollanda Calderari, pela amizade e confiança;

Aos Drs. Paulo Roberto Ferreira Rossi e Marcos Augusto Pereira, pela amizade e incentivo;

À Dra. Wilma Liliane Gervásio Caetano que, com o auxílio de Gilca Maria da Silva, realizou com presteza os testes ergométricos;

Aos Drs. José Carlos Estival Tarastchuk, Marco Antônio de Medeiros, Alessandra Ferreira Cardoso Peixer, Márcio Eduardo Ceccatto, Marco Aurélio Borazzo e Cléber Augusto Gonçalves, médicos residentes da Cardiologia e da Cirurgia Cardíaca do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, pela dedicação aos pacientes e prontidão em atender;

Aos professores Ary Elias Sabbag Júnior e Márcia Olandoski Erban, que realizaram a análise estatística desta pesquisa;

À bibliotecária Áurea Maria Costin, minha prima, pela solicitude e pronta colaboração na normatização deste trabalho;

A Orésia, minha mãe, pelo estímulo constante e pela revisão do português desta dissertação;

A Viviane Barbieri e João Alves do Prado Sobrinho, da Bard, sempre disponíveis e eficazes nas necessidades de material e no auxílio quanto à bibliografia específica;

Às secretárias Sônia Aparecida Fritzen e Jociane Ferraz, pelo especial auxílio no contato com os pacientes;

Ao Alexandre Lacerda Tatit e às secretárias Lílian Cristina de Mattos, Cristiane Lopes e Andréia Iarocheski, pela carinhosa atenção dedicada aos pacientes;

A Rejane Slomski Batistel, que participou das entrevistas com os pacientes e a toda equipe de enfermagem do Serviço de Hemodinâmica do Hospital Universitário Evangélico de Curitiba, pela dedicação e competência profissional;

E a todos os que, direta ou indiretamente, participaram na efetivação desta pesquisa.

## SUMÁRIO

**LISTA DE FIGURAS**

**LISTA DE GRÁFICOS**

**LISTA DE ABREVIATURAS**

**RESUMO**

**ABSTRACT**

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	3
<b>3 REVISÃO DA LITETURA</b> .....	4
3.1 ASPECTOS HISTÓRICOS .....	4
3.2 A OCLUSÃO AGUDA APÓS ATC .....	8
3.3 A REESTENOSE APÓS ATC .....	9
3.4 A SITUAÇÃO IDEAL: OS ESTUDOS STRESS E BENESTENT .....	12
3.5 OUTRAS INDICAÇÕES DE IMPLANTE DE STENTS .....	15
3.5.1 Vasos pequenos .....	16
3.5.2 Lesões longas .....	16
3.5.3 Lesões ostiais .....	17
3.5.4 Lesões em bifurcações .....	17
3.5.5 Lesões calcificadas .....	18
3.5.6 Lesões reestenóticas .....	19
3.5.7 Implante primário no IAM .....	19
3.5.8 Oclusões crônicas .....	20
3.5.9 Pontes de safena .....	20
3.5.10 Reestenose intra-stent .....	21
3.6 A TROMBOSE SUB-AGUDA .....	22

3.7 STENT ASSOCIADO A OUTRAS TÉCNICAS .....	27
3.8 A RELAÇÃO CUSTO / BENEFÍCIO .....	28
3.9 OUTROS STENTS .....	29
3.10 O STENT BARD-XT .....	29
<b>4 CASUÍSTICA E MÉTODOS .....</b>	<b>35</b>
4.1 CASUÍSTICA .....	35
4.2 MÉTODOS .....	36
4.2.1 Avaliação clínica pré-implante .....	36
4.2.2 Cineangiocardiografia e cineangiocoronariografia iniciais .....	36
4.2.3 Abortagem pré-intervenção .....	37
4.2.4 O aparelho de hemodinâmica .....	38
4.2.5 Procedimento .....	38
4.2.6 Protocolo pós-implante .....	40
4.2.7 Seguimento dos pacientes .....	41
4.2.8 Análise dos angiogramas .....	42
4.2.9 Definições .....	43
4.2.10 Análise estatística .....	45
<b>5 RESULTADOS .....</b>	<b>46</b>
5.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO .....	46
5.2 CARACTERÍSTICAS ANGIOGRÁFICAS INICIAIS .....	47
5.3 PROCEDIMENTO .....	49
5.4 PERÍODO DE INTERNAÇÃO .....	52
5.5 ACOMPANHAMENTO TARDIO .....	53
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>61</b>
6.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS .....	61
6.2 CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS .....	62

<b>6.3 CONSIDERAÇÕES QUANTO À METODOLOGIA</b> .....	63
6.3.1 O delineamento do estudo .....	63
6.3.2 A população estudada .....	64
6.3.3 A técnica de implante .....	64
6.3.4 A análise angiográfica .....	64
6.3.5 O protocolo medicamentoso .....	66
6.3.6 O acompanhamento tardio .....	66
<b>6.4 CONSIDERAÇÕES QUANTO AOS RESULTADOS OBTIDOS</b> .....	68
<b>6.5 COMENTÁRIOS FINAIS</b> .....	72
<b>7 CONCLUSÕES</b> .....	73
<b>8 ANEXOS I</b> .....	74
<b>9 ANEXOS II</b> .....	92
<b>10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	103

## LISTA DE FIGURAS

1	Detalhe do módulo do stent BARD-XT .....	30
2	Plataforma de montagem do stent .....	31
3	Stent montado sobre o balão .....	31
4	Stent não-expandido .....	32
5	Stent expandido .....	32
6	Magnificação do stent .....	34
7	Exemplo nº 1 .....	56
8	Exemplo nº 2 .....	57
9	Exemplo nº 3 .....	58
10	Exemplo nº 4 .....	59
11	Exemplo nº 5 .....	60

## LISTA DE GRÁFICOS

1	Distribuição por sexo .....	46
2	Clínica .....	47
3	Fatores de risco .....	47
4	Características gerais .....	48
5	Vaso tratado .....	49
6	Tipo de lesão .....	49
7	Indicação de implante .....	51
8	Comprimento do stent implantado .....	51
9	Gradação da estenose .....	52

## LISTA DE ABEVIATURAS

AAS	- ácido acetil salicílico
ACC	- American College of Cardiology
AHA	- American Heart Association
ATC	- angioplastia transluminal coronariana
atm	- atmosfera
AVC	- acidente vascular cerebral
col	- colaboradores
CPK	- creatino-fosfoquinase
CPK-MB	- isoenzima <i>muscle-brain</i> da enzima creatino-fosfoquinase
DLM	- diâmetro luminal mínimo
ECG	- eletrocardiograma
F	- french
FDA	- Food and Drug Administration
FEVE	- fração de ejeção do ventrículo esquerdo
GP IIb/IIIa	- glicoproteína IIb/IIIa
IAM	- infarto agudo do miocárdio
mg	- miligramas
mm	- milímetros
N/cm <sup>2</sup>	- Newton por centímetro quadrado
NHLBI	- National Heart, Lung and Blood Institute
TA	- trombose aguda
TIMI	- Thrombolysis in Myocardial Infarction
TSA	- trombose sub-aguda
UI	- unidades internacionais
US\$	- dólar americano
VDF	- volume diastólico final
VSF	- volume sistólico final.

## RESUMO

O stent coronariano Bard-XT pertence a uma nova geração de stents de aço inoxidável expansíveis por balão. É composto por múltiplos módulos de 2,15 mm de extensão unidos por uma espinha longitudinal radiopaca, combinando assim baixo perfil com boa força radial, flexibilidade, contenção eficaz, expansão uniforme sem encurtamento longitudinal, mínimo recolhimento e fácil acesso a ramos laterais. Um dispositivo de montagem permite sua fácil e segura locação sobre um balão convencional de angioplastia.

O objetivo deste estudo é avaliar os resultados clínicos e angiográficos imediatos e o seguimento clínico de médio a longo prazo após a colocação do stent Bard-XT. Estudou-se o implante de 92 stents de vários comprimentos (11, 15 e 19 mm) realizados em 83 pacientes no período de Janeiro a Julho de 1997. A idade média dos pacientes foi de  $57,4 \pm 10,5$  anos, e 72,3% deles eram homens. Foram tratadas lesões do tipo B<sub>1</sub> em 44,6% dos casos, B<sub>2</sub> em 51,1% e C em 4,3%. O implante foi eletivo em 41,3% das situações, e foi indicado para tratamento de urgência de dissecções ou de resultado sub-ótimo após angioplastia convencional em 58,7% dos casos, havendo sucesso imediato angiográfico de 97,8% e clínico de 95,7%. Ocorreram dois insucessos por dificuldades técnicas; houve um óbito por arritmias intratáveis, mas com o stent comprovadamente pérvio, e outro durante a internação hospitalar, no pós-operatório de cirurgia vascular periférica. Nos pacientes que alcançaram sucesso, o diâmetro luminal mínimo aumentou de  $0,65 \pm 0,45$  mm para  $3,07 \pm 0,40$  mm, deixando uma estenose residual média de  $2,75 \pm 6,2\%$ , relativa a um diâmetro de referência de  $3,16 \pm 0,41$  mm. Durante a permanência hospitalar média de  $2,46 \pm 1,9$  dias, 6,7% dos pacientes sofreram um evento clínico menor, e 2,2%, já comentados, um evento clínico maior. Dois

pacientes foram a óbito durante o seguimento tardio. Obteve-se acompanhamento clínico tardio de 82,1% dos pacientes elegíveis. Após o período médio de  $137,4 \pm 43,8$  dias, 82,8% dos pacientes referiam estar sintomaticamente melhor que antes do implante. Observou-se teste não-invasivo positivo para isquemia miocárdica em 25% da população acompanhada. O reestudo angiográfico indicado pela presença de isquemia nestes pacientes revelou uma estenose tardia de  $75,6 \pm 17,7\%$ , e um diâmetro luminal mínimo de  $0,7 \pm 0,52$  mm. Evidenciou-se uma correlação positiva entre hipertensão arterial sistêmica ( $p=0,0012$ ) e história prévia de revascularização miocárdica ou angioplastia ( $p=0,0117$ ) com a ocorrência de reestenose clínica, e uma correlação inversa entre tabagismo e reestenose ( $p=0,0066$ ). Houve uma forte tendência à maior incidência de reestenose quando se trataram vasos pequenos ( $<3,0$  mm,  $p=0,0554$ ). Idade, sexo, fração de ejeção de ventrículo esquerdo, outros fatores de risco para doença coronariana, tipo e extensão da lesão tratada, indicação do implante e diâmetro luminal imediato após o procedimento não foram preditores de reestenose clínica.

Em conclusão, na experiência preliminar com o stent Bard-XT, comprovou-se a facilidade do seu implante, que se associou com bons resultados imediatos e boa evolução clínica de médio a longo prazos. O desenho do stent permite segurança e eficácia no tratamento de lesões coronarianas, trazendo resultados comparáveis àqueles obtidos com o implante de stents tubulares.

## ABSTRACT

The Bard-XT coronary stent is a new generation steel-wire, balloon-expandable device. It is made with 2,15 mm modules welded to a longitudinal radiopaque spine, combining low profile with increased radial strength and scaffolding properties, uniform expansion without shortening, minimal recoil, flexibility and good side branch access. A newly designed loading tool allows hand crimping of the stent onto a standard angioplasty balloon.

The aim of this study is the assessment of immediate clinical and angiographic results and medium- to long-term clinical follow-up after Bard-XT stent deployment. The implantation of ninety-two stents of various lengths (11, 15 and 19 mm) was attempted in 83 patients from January to July/97. The mean age was  $57,4 \pm 10,5$  years; 72,3% of the patients were male. Lesions were type B<sub>1</sub> in 44,6% of the cases, B<sub>2</sub> in 51,1% and C in 4,3%. Implantation of the stent was elective in 41,3% and for dissection or suboptimal result in 58,7% of the lesions, with an immediate angiographic success rate of 97,8% and an immediate clinical success rate of 95,7%: one patient died because of untreatable arrhythmia, but the stent was opened; another patient died after peripheral vascular surgery; two stents couldn't be deployed because of technical difficulties. In those patients with successful deployment, minimal luminal diameter increased from  $0,65 \pm 0,45$  mm to  $3,07 \pm 0,40$  mm after intervention, providing an immediate postprocedural residual stenosis of  $2,75 \pm 6,2\%$  relative to a reference diameter of  $3,16 \pm 0,41$  mm. During the medium hospital stay of  $2,46 \pm 1,9$  days, 6,7% of the patients had minor clinical events, and there was no other major clinical event. Two patients died during follow-up. Clinical follow-up of 82,1% of the eligible patients at  $137,4 \pm 43,8$  days revealed that 82,8% of them were symptomatically better; stress tests were positive in 25% of the

patients. The ischemia-induced control angiography of these patients showed a stenosis of  $75,6 \pm 17,7\%$ , and a minimal luminal diameter of  $0,7 \pm 0,52$  mm. There was a positive correlation between hypertension ( $p=0,0012$ ) and previous invasive coronary treatment ( $p=0,0117$ ) and clinical restenosis, but a negative correlation between smoking and restenosis ( $p=0,0066$ ). A trend toward restenosis was observed when stenting of smaller vessels ( $<3,0$  mm) was attempted ( $p=0,0554$ ). Age, sex, left ventricular function, other clinical coronary risk factors, type and length of the lesion, length of the stent, bail-out implantation and immediate minimal luminal diameter were not predictive of clinical restenosis.

In conclusion, the preliminary experience with the Bard-XT stent was associated with good immediate and medium- to long-term clinical outcome. The stent has a promising design for the safe and effective treatment of coronary lesions, allowing results comparable to those obtained with slotted-tube stents.

## 1 INTRODUÇÃO

O fluxo coronariano ótimo depende da presença de vasos epicárdicos normais e de um leito microvascular normal. A obstrução ao fluxo coronariano se deve, na maioria das situações, à presença de placas ateroscleróticas nas artérias coronárias<sup>1</sup>. Embora o tratamento ideal da aterosclerose coronariana se baseie na prevenção, a terapêutica imediata da doença estabelecida se foca na intervenção sobre a placa. As intervenções baseadas em cateter visam remodelar (angioplastia por balão, angioplastia térmica, stents) ou remover (laser, aterectomia) a placa<sup>2</sup>. O objetivo maior é restaurar a anatomia dos vasos epicárdicos, tanto em dimensões como em geometria, para o mais próximo do normal, perfazendo uma condição compatível com um fluxo sanguíneo laminar<sup>3</sup>.

O valor da angioplastia coronariana por balão como alternativa de tratamento para pacientes selecionados com isquemia miocárdica demonstrável, sintomas refratários ao tratamento clínico e anatomia favorável ao estudo angiográfico foi estabelecido logo após a sua introdução por Grüntzig, em 1977<sup>4</sup>. Com o progredir da tecnologia e da experiência, o sucesso primário do procedimento alcança hoje cifras superiores a 95%. Oclusão aguda do vaso tratado ainda ocorre em 4 a 5% das angioplastias eletivas, mais freqüentemente secundária a dissecções coronarianas, com superimposição de espasmo do vaso e trombose no local. Além disso, reestenose pode ocorrer em 16 a 40% das angioplastias com sucesso sobre vasos nativos e em mais de 50% daquelas sobre enxertos de safena<sup>5,6</sup>.

Embora o conceito original do implante de endopróteses coronarianas preceda em muitos anos a intervenção em coronárias<sup>7</sup>, o uso clínico dos stents só teve início em 1987, quando Sigwart e colaboradores (col.) implantaram o primeiro stent em humano, em Lausanne, na Suíça<sup>8</sup>. Desde então numerosos estudos vêm comprovar a eficácia destas endopróteses no tratamento ou prevenção da oclusão aguda após

angioplastia coronariana e na redução da incidência de reestenose<sup>9,10</sup>. Hoje fazem-se ensaios clínicos com cerca de 20 modelos de stent, com o objetivo de se comparar sua eficácia e segurança com o stent que se tornou o padrão-ouro, o stent de Palmaz-Schatz. Somente este modelo alcançou a marca de 1.000.000 de implantes, em 1996<sup>11,12</sup>.

Será apresentada nesta dissertação a experiência inicial com um novo tipo de stent, o Bard-XT, com foco nos resultados imediatos do implante e da evolução clínica dos pacientes de médio a longo prazo.

## 2 OBJETIVOS

1) Avaliar o grau de facilidade no preparo e no implante do stent Bard-XT na circulação coronariana;

2) Avaliar a segurança do seu implante, tomando como base a incidência de eventos clínicos importantes;

3) Avaliar os resultados angiográficos imediatos após o implante do stent;

4) Avaliar a evolução clínica, com determinação da taxa de reestenose clínica de médio a longo prazo dos pacientes tratados.

### 3 REVISÃO DA LITERATURA

#### 3.1 ASPECTOS HISTÓRICOS

Charles Stent foi um dentista inglês que há mais de um século idealizou um material dentário para moldagem. Mais tarde, este material foi utilizado como suporte para tecidos vivos em cicatrização<sup>11</sup>. Em 1964, Dotter e Judkins descreveram o procedimento original de angioplastia com o uso de cateter de dilatação em circulação periférica, antevendo sua aplicabilidade em circulação coronariana<sup>13</sup>. Para combater o alto índice de reestenose que se seguia à angioplastia, foi proposto também por Dotter, em 1969, o implante de uma prótese endovascular que promovesse sustentação da parede do vaso após a intervenção. Por semelhança, esta prótese recebeu o nome de stent. Em sua experiência inicial usando enxertos tubulares plásticos, houve trombose de todos eles em 24 horas. Contudo, os resultados melhoraram quando se usaram molas de aço inoxidável<sup>7</sup>.

Apesar do entusiasmo de Dotter, a técnica de dilatação transluminal percutânea de obstruções vasculares não obteve repercussão nos Estados Unidos. Foi, entretanto, empregada e modificada em vários centros europeus. Andreas Grüntzig, na Suíça, desenvolveu um cateter de dilatação com dupla luz e um balão não-elástico e o usou com sucesso em artérias femorais e poplíteas. Estendeu então o seu uso para artérias coronárias, em 1977<sup>4</sup>, o que impulsionou a cardiologia diagnóstica para a era do intervencionismo. A partir de então, tem se observado rápido crescimento tecnológico e constante aperfeiçoamento neste campo. Atualmente, mais de 400.000 norte-americanos e quase 900.000 pacientes em todo o mundo são submetidos à angioplastia transluminal coronariana (ATC) a cada ano<sup>14,15</sup>. Foram desenvolvidos métodos alternativos e/ou complementares à

técnica tradicional, como a aterectomia (direcional, rotacional e por laser) e a abordagem farmacológica (antagonistas da serotonina, inibidores da enzima de conversão da angiotensina, estimuladores da liberação de óxido nítrico, anticorpos anti-glicoproteína IIB/IIIA, entre outros)<sup>16</sup>. Avançou-se no entendimento da doença aterosclerótica e dos efeitos da ATC sobre ela com o advento da angioscopia e do ultrassom intravascular. Cada um destes métodos tem o seu nicho no armamentário da cardiologia intervencionista. Todos estes esforços, contudo, não foram suficientes para fazer a ATC superar seus limitantes maiores: a oclusão aguda e a reestenose.

No início da experiência da ATC, o tratamento da oclusão aguda era a cirurgia de emergência. No começo da década de 80, advogou-se o uso de balões mais longos ou insuflações mais prolongadas, o que reduziu a necessidade de revascularização cirúrgica de emergência em 50%. Surgiram depois como opção os balões de perfusão<sup>17</sup>. Em 1987, Ulrich Sigwart e col. realizaram o primeiro implante com sucesso de um stent na circulação coronariana humana<sup>8</sup>, e relataram a experiência de 24 implantes, tendo 4 deles sido em situação de oclusão aguda pós-ATC. Subseqüentemente, quatro tipos de stent foram implantados com sucesso: o auto-expansível Wallstent (Medinvent) e três próteses expansíveis por balão: Gianturco-Roubin (Cook), Palmaz-Schatz (Johnson&Johnson), e Wiktor (Medtronic)<sup>5</sup>.

Tiveram início então vários ensaios clínicos que visavam definir a viabilidade, as vantagens e grau de segurança do implante de stents. Em 1991, Goy e col.<sup>18</sup> e Serruys e col.<sup>19</sup> reportaram suas experiências com o implante de próteses do tipo Wallstent. Apesar de haver um promissor índice de 14% de reestenose, foi relatada uma taxa proibitiva de 14% a 24% de trombose do stent, o que deixava o primeiro dado difícil de se interpretar. No mesmo ano, Buchwald e col. descreveram os resultados iniciais com o stent Wiktor<sup>20</sup>, com um índice de

trombose de 17,7%. O registro do stent de Gianturco-Roubin teve início em 1988, e os resultados dos primeiros 518 pacientes tratados mostraram uma diminuição expressiva nos índices de infarto agudo do miocárdio (IAM) na fase hospitalar (5,5% x 56%) e de cirurgia de emergência (4,3% x 35%)<sup>21</sup> após oclusão aguda, em comparação com o registro de ATC de 1985-1986 do National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) dos Estados Unidos<sup>22</sup>. Estes dados foram apresentados em 1992 à Food and Drug Administration (FDA), que aprovou a prótese para tratamento da oclusão coronariana aguda pós-ATC.

Visando inicialmente resolver o problema da oclusão aguda, o uso dos stents logo se estendeu na direção de atenuar o segundo limitante maior da ATC, tomada como o seu “tendão de Aquiles”<sup>6</sup>: a reestenose. Em 1992, Roubin e col. publicaram taxas de reestenose de 41% após o implante do stent de Gianturco-Roubin em situações de emergência<sup>23</sup>. Com o stent de Palmaz-Schatz, Carozza e col. reportaram em 1992 taxas de reestenose de 25%<sup>5</sup>, Schatz<sup>24</sup> e col., em 1991, de 20%, e Kimura<sup>25</sup> e col., em 1993, de 13%. Em 1994 foram publicados dois estudos randomizados, multicêntricos, que comparavam o tratamento de obstruções coronarianas por ATC convencional ou somada ao implante de stents: o norte-americano STRESS (Stent Restenosis Study)<sup>10</sup> e o europeu BENESTENT (Belgian Netherlands Stent)<sup>9</sup>. Seus resultados, demonstrando menor taxa de reestenose após o implante de stent e, no caso do BENESTENT, menor taxa de eventos clínicos no seguimento tardio, em comparação com a ATC, deram um grande impulso à prática de implante de stents. Com os resultados do STRESS, a FDA autorizou, em 1993, o implante do stent de Palmaz-Schatz, com a indicação de diminuir o índice de reestenose após ATC<sup>11</sup>.

Os benefícios em termos de reestenose e evolução clínica tardia eram ofuscados, no entanto, por uma alta taxa de complicações hemorrágicas e vasculares periféricas e por uma permanência hospitalar prolongada. Tais fatos

decorriam da necessidade postulada de anticoagulação vigorosa após o implante de endopróteses coronarianas, para evitar sua trombose aguda (TA) ou sub-aguda (TSA). Havia a suspeita de que o stent, por sua constituição metálica, fosse intrinsecamente trombogênico, atribuindo-se a ele comportamento semelhante às próteses valvares<sup>26</sup>. Em consequência, estabeleceram-se regimes intensos de anticoagulação, com heparina, dextran, ácido acetil-salicílico (AAS), dipiridamol e cumarínico<sup>27</sup>.

A ocorrência de TSA apesar de anticoagulação ótima fez o Dr. Antonio Colombo, em 1995, teorizar que a chave para evitá-la não era o controle ótimo da hemostasia, mas o implante ótimo da prótese, com a normalização da reologia intra-stent e do afluxo e efluxo sanguíneo<sup>28</sup>. Propôs, então, os critérios para implante ótimo do stent, baseado em estudos com ultrassom intracoronariano: expansão completa da prótese, aposição completa à parede vascular e cobertura completa da lesão<sup>29,30</sup>. Defendeu para isto a técnica da hiperinflação, com pressões acima de 20 atmosferas, e advogou o uso de apenas medicação antiplaquetária após o implante. Obteve com esta tática índices de TSA de 0,9%<sup>30</sup>, dados estes corroborados pelo grupo francês liderado por Morice<sup>31</sup> e Barragan<sup>32</sup>. Iniciava-se assim a fase de implante ótimo de stents, técnica ainda vigente. Reduziu-se a taxa de complicações vasculares e hemorrágicas de 10 a 15% para 2 a 3%, e a de TSA, de 4 a 10% para 1 a 1,5%<sup>27,33</sup>, com diminuição dos períodos de internação e dos custos.

Com as técnicas atuais de implante, que levaram a menores índices de complicação de reestenose, a colocação de stents responde hoje por cerca de 35% das quase 900.000 intervenções percutâneas realizadas anualmente no mundo<sup>15</sup>.

### 3.2 A OCLUSÃO AGUDA APÓS ATC

Oclusão aguda estabelecida após ATC é definida como uma piora da estenose inicial do vaso, com fluxo distal TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction)<sup>34</sup> 0, independente de outras manifestações, ou TIMI 1 ou 2, acompanhado de angina ou alterações isquêmicas no eletrocardiograma (ECG), em um vaso previamente patente (fluxo TIMI 3), durante ou imediatamente após ATC. Ameaça de oclusão é definida como presença de fluxo distal TIMI 3 com estenose residual  $\geq 50\%$  ou com dissecção após angioplastia<sup>35,36</sup>. A oclusão aguda se deve em cerca de 80% dos casos à dissecção da íntima secundária ao barotrauma, com posterior hemorragia intramural na placa de ateroma; em aproximadamente 20% das situações, é conseqüente à trombose isolada, e, em poucos casos, ao espasmo, recolhimento elástico ou embolização distal<sup>17,37,38,39,40</sup>. Preditores da ocorrência de oclusão aguda incluem lesão longa, em tortuosidades, em bifurcações, estenose residual severa após a angioplastia, dissecção, presença de trombo, presença de circulação colateral e outras estenoses no vaso tratado<sup>40</sup>. Sua incidência gira em torno de 4 a 5% das ATCs e, se tratada de modo conservador, traz risco de IAM em 20 a 56% dos casos, cirurgia de emergência em 20 a 55% e óbito em 2 a 8%<sup>22,35,41,42</sup>.

A estratégia inicial para o manejo desta complicação foi a cirurgia de emergência. Este procedimento carrega, contudo, grande risco perioperatório, com mortalidade de 6,4% e IAM em 40% dos casos, além de 15% de complicações não-cardíacas, como hemorragias, acidentes vasculares cerebrais (AVCs) e sepsis<sup>43,44</sup>. Como alternativas, foram propostos o uso de um tempo prolongado de inflação, balões mais longos, injeção de trombolíticos intracoronarianos, aterectomia direcional, angioplastia com laser e balão de perfusão, com resultados variáveis<sup>35,43</sup>.

Pela sua capacidade de apoiar a parede arterial e melhorar o calibre da luz verdadeira após dissecação, conter o espasmo e o recolhimento elástico e otimizar o fluxo sanguíneo, limitando assim a trombose, os stents mostraram ser eficazes no controle da oclusão aguda. Após o relato pioneiro de Sigwart e col.<sup>8</sup>, relataram-se taxas de sucesso acima de 90% com o uso das próteses de Gianturco-Roubin<sup>23</sup> e de Palmaz-Schatz<sup>43,45</sup>. O estudo TASC II (Trial of Angioplasty and Stents in Canada) é um estudo multicêntrico de pequena escala no Canadá<sup>46</sup> que randomizou 43 pacientes com insucesso após ATC para dilatação prolongada com balão de perfusão ou implante de stent de Palmaz-Schatz. Embora pequeno para permitir conclusões definitivas, reportou-se um sucesso de 46 x 91% nos dois grupos, respectivamente.

De modo imediato, a disponibilidade de stents na sala de hemodinâmica (angioplastia com *stent-by*) possibilitou a queda da necessidade de cirurgia de emergência para menos de 1% dos casos<sup>17</sup>. A evolução clínica tardia do implante de stents é, contudo, menos favorável que aquela do implante eletivo: a incidência de eventos isquêmicos aos 90 dias é de 20 x 9%, e a ocorrência de IAM não-fatal é 10 vezes mais freqüente, especialmente com stents de diâmetros menores e maior estenose residual após o implante. Não há, contudo, diferenças quanto aos índices de mortalidade tardia<sup>14</sup>. Um estudo de Schömig<sup>43</sup> e col. com 339 pacientes relatou sobrevida de 95,4%, sobrevida sem IAM de 91,1% e sobrevida livre de eventos clínicos de 70,7% em 2 anos de seguimento após o implante de stents de Palmaz-Schatz para tratamento de oclusão aguda ou iminente após ATC.

### 3.3 A REESTENOSE APÓS ATC

O reconhecimento de uma parcela de pacientes em que, alguns meses após serem submetidos a ATC com sucesso, se observava recorrência dos sintomas

isquêmicos e de obstrução no local previamente tratado introduziu uma nova variável: a taxa de reestenose.

O termo “reestenose” é aplicado simultaneamente para definir a ocorrência de hiperplasia neointimal em local de estenoses tratadas previamente com cateter (reestenose histológica), o desenvolvimento de reestreitamento luminal à angiografia (reestenose angiográfica) e a recorrência de sinais e sintomas de isquemia após ATCs com sucesso primário (reestenose clínica). Há definições de reestenose que a tomam como um processo dicotômico (por exemplo, estenose inicial após ATC  $< 50\%$ , aumentando para  $\geq 70\%$  na angiografia de controle), e outras, como um processo contínuo (por exemplo, perda luminal absoluta  $> 0,72\text{mm}$  ou perda luminal  $> 50\%$  do ganho inicial entre a intervenção e a angiografia de seguimento)<sup>6</sup>. Assim, observavam-se taxas diferentes de reestenose em função dos diferentes critérios usados para defini-la. Numa tentativa de padronização dos estudos com stents, popularizou-se a definição de reestenose de Emory, estenose  $\geq 50\%$  no seguimento. Esta definição se baseia nas demonstrações de que o fluxo coronariano está comprometido acima deste grau de obstrução<sup>5,6,47</sup>.

Estudos separados de Serruys e col.<sup>48</sup> e Nobuyoshi e col.<sup>49</sup> demonstraram que a reestenose angiográfica tende a se desenvolver entre 2 e 6 meses após a ATC. Este período se correlaciona bem com os achados de Grüntzig<sup>50</sup>, que mostrou que a maioria dos eventos isquêmicos devidos à reestenose ocorrem em até 8 meses após a ATC.

O processo de reestenose é complexo, e ocorre em algum grau em todas as lesões dilatadas. Tem início imediatamente após a ATC, pelo advento do recolhimento elástico, que provoca uma perda de 17 a 50% sobre o diâmetro do balão inflado. Lesões acentuadamente excêntricas podem apresentar um recolhimento tardio adicional de 10%<sup>47</sup>. Associado a ele, ocorrem vasoespasmos,

agregação plaquetária e formação de trombo<sup>51</sup>. Em uma fase mais tardia, o vaso sofre um processo de remodelamento negativo, ou seja, diminuição do seu calibre após dilatação. Este fenômeno foi recentemente evidenciado por estudos seriados com ultrassom intravascular após ATC, e passou a ser considerado como um dos principais elementos da reestenose<sup>39,52</sup>. Simultaneamente, inicia-se a migração e a proliferação de células musculares lisas e a síntese de matriz extracelular, com a formação de uma neointima<sup>53</sup>. Estudos histopatológicos de neointimas em coronárias pós-ATC demonstram no período inicial de 6 meses predomínio de células musculares lisas do tipo secretor, e abundante matriz extracelular, composta principalmente por proteoglicanos; entre 6 meses e 2 anos, predominam células musculares lisas do tipo contrátil, e matriz extracelular composta de colágeno; acima de 2 anos, a maturação fibrótica da hiperplasia neointimal a torna indistinguível da placa aterosclerótica convencional<sup>54</sup>.

O índice de reestenose após ATC se situa entre 30% e 40%<sup>6,55</sup>, chegando a mais de 50% em enxertos de safena<sup>5</sup>, fazendo-se necessária uma reintervenção sobre 20 a 30% de todas as dilatações<sup>14</sup>. Fatores que predizem incidência maior de reestenose incluem diabetes mellitus, angina instável e vasoespástica, abordagem de lesões já reestenóticas, localização em tronco de coronária esquerda ou em ramo descendente anterior, lesão em pontes de safena, oclusões crônicas, resultado final sub-ótimo ou grandes dissecções<sup>6</sup>.

Eliminando o recolhimento elástico, dando suporte à parede do vaso, selando as dissecções de íntima e impedindo o remodelamento arterial negativo, o uso de stents sugeria ser capaz de diminuir a intensidade da reestenose. O mecanismo desta redução começou a ser elucidado pelos estudos de Kuntz<sup>56,57,58</sup> e col., que mostraram ser o implante de stents a intervenção percutânea associada ao maior aumento imediato da luz arterial. Foi demonstrado que as menores taxas de reestenose em comparação com balão, aterectomia e laser eram explicadas

exclusivamente por obtenção de maiores diâmetros luminais imediatos, e não por menor perda tardia. Posteriormente, esta proposição foi confirmada com o uso do ultrassom intracoronariano nos estudos de Mintz<sup>52</sup> e col., que mostraram que o efeito benéfico do stent era uma abolição quase completa do remodelamento arterial negativo, sem haver redução da proliferação neointimal. O stent, inclusive, causa uma resposta proliferativa mais acentuada se comparado com outros dispositivos de angioplastia, mas devido ao maior ganho luminal imediato obtido com ele, o ganho final passa a ser maior<sup>15,47,55,59</sup>. Adicionalmente, Haude<sup>60</sup> e col. relataram redução da retração elástica inicial com stents, que é no máximo de 3,5%.

Para acessar o grau de reestenose após o implante de stent, o Grupo de Estudo do Stent de Palmaz-Schatz reportou os resultados imediatos e a longo prazo após o implante eletivo de 300 próteses em artérias coronárias nativas, e mostrou uma reestenose tardia de 14% em lesões não tratadas previamente e de 39% em lesões reestenóticas, com uma sobrevida livre de eventos clínicos em 1 ano de 80%<sup>55</sup>. Os resultados deste estudo levaram ao início do estudo randomizado STRESS.

#### 3.4 A SITUAÇÃO IDEAL: OS ESTUDOS STRESS E BENESTENT

Para determinar a evolução clínica e angiográfica a longo prazo após o implante de stents e compará-la com a da ATC por balão, desenharam-se 2 estudos multicêntricos, randomizados, cujos resultados foram publicados simultaneamente, em 1994: o norte-americano Stent Restenosis Study (STRESS)<sup>10</sup> e o europeu Belgian Netherlands Stent (BENESTENT)<sup>9</sup>.

O STRESS randomizou 410 pacientes com doença isquêmica sintomática (angina estável e instável) para implante eletivo de stent de Palmaz-Schatz ou

para ATC convencional. Os critérios de admissão do paciente se baseavam nos resultados obtidos com o Grupo de Estudo do Stent de Palmaz-Schatz, que mostravam baixa taxa de reestenose após stent em lesões curtas sobre vasos com diâmetro  $>3,0\text{mm}$ <sup>42,55</sup>. Portanto, foram randomizados pacientes com lesões únicas, não-reestenóticas, com extensão  $< 15\text{ mm}$ , não-ostiais nem localizadas em bifurcações, sobre coronárias nativas com diâmetro  $> 3,0\text{mm}$  que nutrissem miocárdio viável. O sucesso inicial foi maior no grupo do stent (96,1% x 89,6%,  $p=0,011$ ), e a taxa de reestenose angiográfica após 6 meses, 31,6% x 42,1%,  $p=0,046$ . Não houve, contudo, diferenças nas taxas de complicações clínicas (óbito, TSA, IAM, AVC, necessidade de cirurgia de revascularização) e apenas uma tendência à menor necessidade de reintervenção tardia (10,2 x 15,4%,  $p=0,06$ ). O benefício em termos de menor taxa de reestenose era também contrabalançado por um maior índice de complicações vasculares e hemorrágicas (7,3 x 4,0%) e pela necessidade de permanência hospitalar mais prolongada (5,8 x 2,8 dias)<sup>10</sup>. Para confirmar se a tendência à melhor evolução clínica se mantinha posteriormente, o contingente de 410 pacientes foi expandido para 596 no estudo STRESS II<sup>61</sup>, que mostrou em um seguimento médio de 310 dias uma redução da reestenose em 33%, uma necessidade de reintervenção de 9,8% x 18,2% ( $p=0,003$ ) e uma sobrevida livre de eventos de 80,3% x 71,5%,  $p=0,008$ .

O estudo BENESTENT randomizou 520 pacientes com angina estável, seguindo os mesmos critérios de admissão do STRESS, para implante de stent de Palmaz-Schatz ou angioplastia convencional. Diferente do primeiro, o BENESTENT mostrou uma menor taxa de complicações clínicas no grupo do stent (20,1% x 29,6%,  $p=0,02$ ), explicada principalmente por uma redução de 42% da necessidade de reintervenção sobre o vaso tratado. Aos 7 meses, a taxa de reestenose foi de 22% x 32%,  $p=0,02$ . Houve também, entretanto, maior índice de complicações vasculares (13,5% x 3,1%) e permanência hospitalar mais

prolongada (8,5 x 3,1 dias) no grupo do stent<sup>9</sup>. Para responder a questão de se o stent seria capaz de reduzir e não apenas postergar o processo de reestenose, os pacientes foram estudados clinicamente 1 ano após o implante do stent<sup>62</sup>. Neste período, não houve diferenças específicas em mortalidade, necessidade de cirurgia ou incidência de IAM ou AVC entre os grupos tratados com stent ou com balão, mas a necessidade de reintervenção sobre a lesão permaneceu menor (10% x 21%, p=0,001). Dos pacientes livres de eventos clínicos aos 6 meses, apenas 3% os apresentaram no intervalo de 6 meses a 1 ano. Menos pacientes do grupo do stent (23,2%) apresentaram algum evento clínico ao final de 1 ano, se comparados com os do grupo da ATC convencional (31,5%, p=0,04)<sup>62</sup>.

A menor necessidade de repetição de revascularização evidenciada nos dois estudos, o que pode ser considerado como marcador de intervenção coronária mais efetiva, e o benefício clínico tardio sustentado mostrado pelo BENESTENT validaram a utilização do stent de Palmaz-Schatz no tratamento de obstruções coronarianas selecionadas<sup>14,63</sup>. O que se seguiu foi uma importante expansão do número de implantes de stents por todo o mundo. No entanto, num tempo em que se usava de rotina anticoagulação agressiva e se desconheciam as técnicas de implante ótimo, a alta incidência de complicações vasculares periféricas e o maior tempo de permanência hospitalar neutralizavam seus benefícios quanto à reestenose. A difusão do conceito de otimização do implante do stent associado à utilização de medicação antiplaquetária trouxe a necessidade da realização de estudos randomizados adaptados às novas técnicas de tratamento.

O projeto piloto do estudo BENESTENT II avaliou em 4 fases o implante do stent de Palmaz-Schatz recoberto com heparina<sup>64</sup>. Nas fases iniciais, o reinício da heparina sistêmica se fez 6, 12 e 36 horas após a retirada do introdutor arterial. Na quarta fase, heparina e cumarínicos foram substituídos pela administração de

AAS e ticlopidina. Não houve TSA do stent, e as complicações vasculares caíram de 7,9% na primeira fase para 0% na última. A permanência hospitalar variou de 7,4 dias no início até 3,1 dias na quarta fase. A taxa combinada de reestenose tardia nas 4 fases foi de 13%, sendo de apenas 6% na última fase, e a sobrevivência de 6 meses livre de eventos clínicos foi de 86%<sup>64</sup>. O estudo definitivo, em andamento, inclui 824 pacientes.

O STRESS III envolveu 250 pacientes, com critérios de inclusão idênticos aos do estudo inicial. Procedeu-se ao implante de stent de Palmaz-Schatz com o uso de altas pressões ( $18 \pm 3$  atm), seguindo-se apenas medicação antiplaquetária. Os resultados iniciais, comparados ao braço do stent do estudo STRESS, mostraram índices de sangramento ou complicações vasculares de 1,0% x 7,3% e permanência hospitalar de 1,7 x 5,8 dias<sup>65</sup>. Ainda não se completaram as definições quanto ao benefício clínico e taxas de reestenose a longo prazo.

Ambos os estudos comprovam a segurança e menor incidência de complicações vasculares com o uso das técnicas vigentes de implante.

### 3.5 OUTRAS INDICAÇÕES DE IMPLANTE DE STENTS

Apesar dos resultados favoráveis do STRESS e BENESTENT quanto à reestenose e evolução clínica tardias, os seus critérios de admissão de pacientes eram muito restritos, tornando a população-alvo muito limitada. De fato, para o STRESS, cada centro participante conseguiu recrutar em média 0,82 pacientes/mês, e para o BENESTENT, 0,83 pacientes/mês<sup>66</sup>. Tilli e col.<sup>67</sup> mostraram que, dentre 344 lesões consecutivas tratadas com stent em seu serviço, apenas 27% se encaixavam nos critérios dos grandes estudos acima. Para estas lesões, a taxa de revascularização foi de 7,5%; para as lesões não-

STRESS/BENESTENT, foi de 21%, sugerindo que se deva ter cautela ao extrapolar o resultado destes trabalhos para a amostra cotidiana.

Carece-se de evidências científicas, baseadas em ensaios prospectivos, randomizados e controlados, que apoiem o uso de stents em muitos contextos clínicos<sup>68</sup>. Estudam-se, no entanto, implante de stents em:

3.5.1 Vasos pequenos (<3 mm): uma meta-análise do STRESS e BENESTENT provou serem vasos com diâmetros entre 2,6 e 3,4 mm os que mais benefício têm com o implante de stents<sup>69</sup>. Em diâmetros maiores, não houve diferença entre stent e balão, e a ATC com balão tem melhores resultados evolutivos em vasos com diâmetros menores<sup>39</sup>. Um subestudo do BENESTENT concluiu, em contrapartida, que vasos de pequeno calibre tratados com stent apresentavam maior risco evolutivo de TSA e IAM, se comparados com os tratados com balão<sup>70</sup>. Publicou-se também o START (Stent versus Angioplasty Restenosis Trial), um estudo espanhol multicêntrico e randomizado nos moldes do STRESS e BENESTENT, que envolveu 452 pacientes<sup>71</sup>. A sua evolução angiográfica foi analisada de acordo com o diâmetro do vaso (>3,0 mm e entre 2,5 e 3,0 mm), evidenciando-se benefício com stent em ambos os grupos. A reestenose global em 6 meses foi de 22% no grupo do stent e 37% no do balão, e a relativa aos vasos entre 2,5 e 3,0 mm, 24% e 43%<sup>72</sup>. Da mesma forma, Teirstein e col.<sup>73</sup> reportaram sucesso de 96% e ausência de TSA em 30 dias após implante de stents de Palmaz-Schatz em 145 pacientes com coronárias de calibre inferior a 3,0 mm. A análise geral destes dados permite inferir que o uso de stents em vasos menores é possível, seguro e útil<sup>74</sup>. Se encontra em fase inicial o estudo STRESS IV, que também fará comparação entre tratamento com balão e stent em vasos com calibres entre 2,25 e 2,9 mm<sup>75</sup>.

3.5.2 Lesões longas (>15 mm): há dados escassos na literatura no que diz respeito ao emprego de stents em lesões longas. Nobuyoshi e col.<sup>76</sup> compararam não-

randomizadamente reestenose após stent em lesões >15 mm contra lesões <15mm, obtendo taxas de 32% x 11%. Akira e col.<sup>77</sup> compararam reestenose após o implante de stents de Palmaz-Schatz, Gianturco-Roubin e Wiktor em lesões >20mm, e encontraram índices de 24 a 39%, independentes do tipo de stent. Pode-se, portanto, esperar graus maiores de reestenose quando se tratam lesões mais longas com stents. O consenso sobre stents do American College of Cardiology (ACC) conclui que o uso de múltiplos (mais de 2) stents para cobrir lesões muito longas ou difusas não pode ser recomendado, pelo maior potencial de TSA<sup>14</sup>.

3.5.3 Lesões ostiais: o tratamento de lesões ostiais por ATC com balão tem sucesso imediato relativamente baixo, alta incidência de complicações imediatas e importante taxa de reestenose. Esta última parece estar ligada ao envolvimento da parede aórtica na lesão, o que causa maior retração elástica<sup>12,78</sup>. Em 1987, Topol e col. reportaram sucesso primário em 79% e reestenose de 38% em ATC de óstio de coronária direita<sup>79</sup>. Este índice aumenta para mais de 60%, se a ATC for de óstio de enxerto de veia safena<sup>80</sup>. Na tentativa de esclarecer o desempenho do stent em tais situações, Zampieri e col. mostraram reestenose de 16% em lesões ostiais tratadas com stent<sup>81</sup>. Posteriormente, Rocha-Singh e col.<sup>82</sup> publicaram dados do seguimento angiográfico de 41 pacientes após 6 meses de tratamento de lesões ostiais com stent: a taxa global de reestenose foi de 27,8%, sendo 18,8% em vasos nativos e 35% em pontes de safena. Baseado na falta de estudos maiores ou controlados sobre o tema, o consenso sobre stents do ACC não traça conclusões definitivas sobre o valor do stent em estenoses ostiais<sup>14</sup>.

3.5.4 Lesões em bifurcações: estenoses localizadas em bifurcações importantes respondem por até 5% das lesões tratadas via percutânea. São, entretanto, consideradas desfavoráveis para ATC com balão, por sofrerem oclusão em 14 a 34%, recolhimento elástico importante, possibilidade de estreitamento do óstio do

ramo lateral (por redistribuição longitudinal da placa aterosclerótica - “snowplowing”, em 6 a 13%) e reestenose em 30 a 60%<sup>78</sup>. A preocupação na utilização de stents neste tipo de lesão é a potencial limitação ao fluxo sanguíneo e ao acesso ao ramo lateral (“stent jail”). Estudos específicos sobre estes pontos mostram que o implante de stents sobre óstios de ramos laterais mais calibrosos (>1 mm) não modifica o fluxo sanguíneo anterógrado em 90% deles, já que os espaços entre as hastes da prótese permanecem pérvios<sup>83</sup>. A realização de ATC de ramos laterais através da estrutura do stent é factível em 84% dos casos, segundo relato de Caputo e col., especialmente após a técnica de hiperinflação do stent<sup>84</sup>.

3.5.5 Lesões calcificadas: o tratamento percutâneo de lesões moderada a severamente calcificadas permanece um desafio. A maioria das dissecções que ocorrem durante ATC têm origem no ponto de calcificação da placa. A ATC convencional não é o método ideal para o tratamento deste tipo de lesões: além da grande probabilidade de ocorrência de dissecções, o balão não é capaz de remodelar o suficiente uma placa dura, deixando uma lesão residual significativa. Em consequência, são altos os índices de reestenose<sup>85</sup>. Aterectomia direcional é eficaz em lesões leve a moderadamente calcificadas, mas grandes calcificações impedem a progressão do aterótomo e aumentam as possibilidades de dissecção. Do mesmo modo, o uso de laser sobre calcificações severas traz risco de perfuração do vaso. Rotablator tem bons resultados, mas o índice de reestenose é alto, variando de 37,7 a 62%<sup>85,86</sup>. O implante de stents com o emprego de altas pressões na tentativa de vencer a calcificação carrega o risco de ruptura do vaso tratado. Uma abordagem mais segura é a combinação da aterectomia rotacional com o stent (rotastent). Zago e col. usaram stents em 45 lesões calcificadas, e tiveram sucesso em 91,2% delas. No acompanhamento tardio, observaram

reestenose de 28,9%<sup>85</sup>. Em conclusão, ainda não se tem uma solução definitiva para a intervenção sobre placas calcificadas.

3.5.6 Lesões reestenóticas: Apesar do alto índice de sucesso primário de ATC com balão sobre lesões reestenóticas, observam-se taxas crescentes de recorrência, à medida que novas dilatações são necessárias<sup>12</sup>. Após os resultados do STRESS/BENESTENT provarem a eficácia do stent na prevenção de reestenose, iniciaram-se ensaios clínicos para determinar seu impacto no tratamento da reestenose. O estudo REST (Restenosis Stent Study) randomizou 319 pacientes com lesões reestenóticas para ATC convencional ou implante de stents<sup>87</sup>. Observou-se um sucesso de 92,9% x 98,7% e necessidade de reintervenção em 6 meses de 26% x 11%, respectivamente. A incidência de reestenose angiográfica também foi significativamente menor: 18% x 32%<sup>12</sup>, sugerindo a eficácia da endoprótese também na prevenção de recorrência de reestenose. Segundo o consenso do ACC, stents devem ser considerados especialmente nos casos em que há recolhimento elástico importante ou resultado sub-ótimo após ATC de lesão reestenótica<sup>14</sup>.

3.5.7 Implante primário no IAM: a proposta de se realizar ATC na fase aguda de IAM data de 1983<sup>88</sup>. Posteriormente, foi demonstrado que este procedimento, quando disponível, tinha vantagens sobre terapia trombolítica<sup>89,90</sup>, porém esbarrava na ocorrência de reoclusão na fase hospitalar (5 a 10%) e na reestenose durante a evolução tardia (30 a 50%). O estudo PAMI-2 mostrou que os maiores preditores de eventos isquêmicos após ATC primária para IAM eram a presença de dissecção e uma estenose residual maior que 30%<sup>91</sup>. A vantagem teórica do implante de stents se fundamenta na sua capacidade de fornecer um maior lúmen imediato e conter os planos de dissecção, reduzindo as forças de atrito e a agregação plaquetária<sup>92</sup>. O PAMI-3 estuda o implante de stents recobertos com heparina em fase aguda de IAM. Em seus resultados preliminares, a mortalidade

foi de 0,8%, reinfarto 1,7%, isquemia recorrente 3,8% e necessidade de reintervenção, 2,1%<sup>93</sup>. Saito e col. também publicaram um trabalho comparando ATC e stent em IAM que evidencia eventos clínicos maiores durante a fase hospitalar em 18,6% x 2,8%<sup>94</sup>. Pela escassez de dados, no entanto, o consenso do ACC não traça conclusões sobre o valor do stent nesta situação clínica<sup>14</sup>.

3.5.8 Oclusões crônicas: o tratamento de oclusões crônicas responde por 10 a 15% de todas as intervenções percutâneas. A taxa de reestenose com ATC convencional é, contudo, desapontadora, chegando a 68%<sup>95</sup>. São influências negativas sobre o sucesso primário: segmento de oclusão com mais de 15 mm de extensão, morfologia não-gradual da oclusão, presença de calcificação ou circulação colateral em ponte, e duração acima de 3 meses. Cerca de 18% dos casos tratados com balão reocluem, devido à presença de dissecção com trombo e/ou recolhimento elástico, com contribuição da competição por circulação colateral<sup>95</sup>. Na tentativa de vencer estes obstáculos, o estudo SICCO (Stenting in Chronic Coronary Occlusion) randomizou 119 pacientes com oclusões crônicas para tratamento com balão ou stent, observando-se reclusão em 26 x 12% e reestenose tardia em 74% x 32%, respectivamente. Os autores concluem que o implante de stent no tratamento da oclusão crônica deve ser recomendado independentemente dos resultados primários da ATC<sup>96</sup>.

3.5.9 Pontes de safena: Uma característica singular da aterosclerose em enxertos de safena, diferente da que se estabelece sobre vasos nativos, é o fato de suas células espumosas erodirem irregularmente a íntima, dando um aspecto de friabilidade importante<sup>97</sup>. Talvez esta seja uma causa fundamental dos pobres resultados que se obtêm com ATC convencional sobre pontes: alta taxa de eventos clínicos e reestenose em até 60%, especialmente se o enxerto for velho<sup>12,80</sup>. Também a utilização de aterectomia e laser neste subtipo de lesões traz reestenose importante (47% e 52%, respectivamente)<sup>97</sup>. O registro americano

sobre o uso do stent de Palmaz-Schatz em pontes de safena iniciou em 1990. Investigaram-se os resultados do seu implante em 624 lesões, e se evidenciou um índice de reestenose de 29,7%<sup>98</sup>. A sobrevida sem eventos clínicos, no entanto, de 76,3% ao final do primeiro ano, cai para menos de 60% após 2 anos de seguimento, por reestenose tardia intra-stent (que não ocorre em vasos nativos), e progressão da doença em outros locais<sup>99</sup>. Estes achados foram confirmados posteriormente por de Jaegere e col., que ao estudarem o implante do Wallstent em lesões de pontes de safena, evidenciaram um sucesso clínico inicial de 89%, mas evolução clínica tardia ruim<sup>100</sup>. O SAVED (Stents for Saphenous Vein Grafts de novo Lesions) randomizou 215 pacientes com evidência clínica de isquemia e lesão focal em ponte de safena para tratamento por ATC convencional e stent. O grupo do stent apresentou maior sucesso imediato (90% x 78%) e melhor evolução clínica, com eventos cardíacos maiores (óbito, IAM, reintervenção) aos 6 meses ocorrendo em 26% x 38%<sup>101</sup>. A reestenose tardia obtida nos primeiros 166 pacientes foi de 36% x 47%<sup>102</sup>. Baseado nestes dados, o consenso do ACC recomenda o implante de stents para lesões selecionadas (curtas, não-ostiais e não-reestenóticas) em enxertos de safena<sup>14</sup>.

3.5.10 Reestenose intra-stent: o tratamento da reestenose intra-stent é empírico, baseado na experiência individual. Há consenso, contudo, para o tratamento clínico para reestenose com obstrução <70% e cirúrgico para pacientes multiarteriais com reestenose recorrente<sup>15</sup>. Os mecanismos principais envolvidos na dilatação de reestenose intra-stent são a compressão da neointima e sua protrusão através das hastes do stent. Abrasão da neointima pode ser conseguida com o uso do laser. Recente estudo não-randomizado comparou o tratamento com balão e laser para reestenose intra-stent, e a necessidade de nova revascularização tardia foi menor (28,5% x 49%) na população em que se usou o laser<sup>103</sup>. O implante de um novo stent parece não ser eficaz, uma vez que o remodelamento

arterial e a retração elástica já estão minimizados pela primeira prótese, e a presença de um stent adicional pode exacerbar a proliferação intimal. O consenso do ACC especula que provavelmente a melhor estratégia para tratamento de reestenose intra-stent é o laser<sup>14</sup>. A eficácia desta abordagem será avaliada pelo estudo LARS<sup>36</sup>.

### 3.6 A TROMBOSE SUB-AGUDA

O implante intracoronário de próteses metálicas trouxe preocupação imediata quanto à sua possível trombogenicidade intrínseca. Esta preocupação se agravou após o relato de altas taxas de trombose de stent por Serruys e col.<sup>19</sup> e Goy e col.<sup>18</sup>. Durante a experiência inicial com stent, a inadequação dos esquemas de anticoagulação foi considerada como principal responsável pela incidência de TSA. Este conceito encontrava base em um estudo experimental de Palmaz e col., que mostrava que a deposição plaquetária sobre stents era menor se houvesse administração de heparina, AAS, dipiridamol e dextran se comparado apenas com heparina ou heparina + AAS<sup>104</sup>. Da mesma forma, um ensaio inicial com o stent de Palmaz-Schatz registrou incidência de TSA da prótese abaixo de 1% com anticoagulantes orais, frente a 18% de TSA com tratamento antiplaquetário<sup>105</sup>. Em consequência, o regime de anticoagulação inicial recomendado pelo FDA incluía heparina, dextran, AAS, dipiridamol e cumarínico<sup>106</sup>. Não por acaso, a taxa de complicações vasculares periféricas e sangramento cresceu exponencialmente. Nesta época, consideravam-se como fatores de risco para TSA: falta de anticoagulação, implante de stent em situação de emergência, vaso pequeno e presença de dissecção residual ou trombo<sup>3</sup>. As taxas de TSA atingiam 12%<sup>107</sup>.

Fez-se na França a tentativa de reduzir este alto índice pela substituição de cumarínico por heparina de baixo peso molecular. No estudo pioneiro, apesar da

dose comprovadamente terapêutica da heparina, houve TSA em 10,3% dos casos, porém o seu pico de ocorrência se mantinha entre os dias 5 e 8, sugerindo que a causa era um mecanismo trombogênico independente da troca de medicação<sup>108</sup>. Barragan e col. publicaram logo após sua experiência inicial com o uso de heparina e ticlopidina após stent, com uma taxa de TSA de 4,2%<sup>32</sup>. Em 1995, um estudo multicêntrico francês provou o impacto favorável do novo regime de medicação sobre a incidência de TSA e sangramento, se comparado com a anticoagulação agressiva. Partiram da teoria que seria necessário uma terapia antiplaquetária ampla, capaz de inibir a interação entre células endoteliais recentemente formadas e plaquetas recentemente liberadas, com um efeito máximo entre 5 e 6 dias<sup>31</sup>. O AAS, numa dose de 100 mg/dia, inibe eficientemente a formação plaquetária de tromboxane A<sub>2</sub>, pela inibição irreversível da ciclo-oxigenase; em consequência, há diminuição da adesão e agregação plaquetária. A ticlopidina bloqueia a ligação do fibrinogênio às glicoproteínas IIb/IIIa da membrana plaquetária, bloqueando a via final comum da formação do trombo, e tem um efeito máximo após 3-6 dias de tratamento<sup>33</sup>. Com esta combinação, somada ao uso de heparina de baixo peso molecular por 30 dias, o grupo francês obteve uma taxa de TSA de 1,2% e complicações vasculares em 3,7% dos pacientes<sup>31</sup>.

Observações feitas pelo grupo de Antonio Colombo com o uso do ultrassom intracoronário sugeriram que, mesmo com um aspecto angiográfico satisfatório, a expansão inadequada do stent era um acontecimento comum com o uso das técnicas tradicionais de implante, e ocorria em taxas tão altas como 80%<sup>30</sup>. Sabendo-se que a resistência ao fluxo sanguíneo é inversamente proporcional ao quadrado da área de secção transversal do vaso, mesmo um pequeno estreitamento intra-stent causaria diminuição de fluxo e criaria condições para TSA da prótese<sup>109</sup>. Portanto, surgiu a hipótese de que não a agressividade de

anticoagulação, mas sim a otimização do implante do stent, levaria à diminuição das taxas de oclusão aguda e sub-aguda após stent. Colombo pôs esta teoria à prova em um estudo controlado com 359 pacientes que, após implante ótimo de stent guiado por ultrassom, receberam apenas terapia antiplaquetária. Para otimização, foi necessário o uso de pressões de implante mais elevadas que o convencional. O resultado foi uma ocorrência clínica de TSA em 0,9% da amostra em 2 meses de seguimento, e uma necessidade de reintervenção de 13,1% em 6 meses<sup>30</sup>. Em seguida, o estudo multicêntrico STRUT (Stent Treatment Region Assessed by Ultrasound Tomography) também mostrou que, após o implante convencional ótimo pela angiografia, se evidenciava com o ultrassom 48% dos stents com expansão pobre, 11% com aposição incompleta à parede do vaso e 17% com dissecções marginais<sup>110</sup>. Foram propostos, então, os critérios de implante ótimo do stent: expansão completa da prótese, aposição completa à parede vascular e cobertura completa da lesão<sup>29</sup>. Esta nova estratégia inaugurou uma nova era no implante de stents: a era do implante ótimo, que se baseia em atingir uma luz de calibre uniforme com as referências, usando hiperinflações com balões não-complascetes ajustados para o calibre do segmento normal do vaso<sup>28</sup>. Fatores de risco para TSA após stent nesta nova fase incluem: síndromes coronarianas agudas, vasos pequenos, lesão ostial, doença distal, presença de trombo intracoronário ou dissecção residual, múltiplos stents por lesão, oclusão total, presença de circulação colateral e vaso suprindo miocárdio acinético ou severamente hipocinético<sup>3,27</sup>.

Seguiram-se vários estudos que visavam determinar a segurança e viabilidade das novas abordagens. O estudo francês MUST (Multicenter Stent Ticlopidine) foi desenhado para validar as observações do registro multicêntrico francês inicial, porém com retirada completa da heparina de baixo peso molecular do esquema de tratamento. Seus resultados preliminares mostraram TSA=1,2%, e

necessidade de reintervenção em 6 meses=6,3%<sup>111</sup>. O estudo francês TASTE (Ticlopidine Aspirin Stent Evaluation) avaliou prospectivamente em 334 pacientes o uso de AAS + ticlopidina, com infusão peri-procedimento de dextran<sup>112</sup>; houve eventos clínicos possivelmente relacionados à oclusão da prótese em 2,1% dos pacientes, complicações vasculares em 1,8% e, no seguimento parcial de 6 meses, reestenose em 36% dos pacientes, incluindo 3 oclusões (3,2%)<sup>113</sup>. O ISAR (Intracoronary Stenting and Antithrombotic Regimen) randomizou 517 pacientes após o implante de stent de Palmaz-Schatz para tratamento com AAS + ticlopidina ou AAS + heparina + cumarínico. Após 30 dias, o grupo da medicação antiplaquetária teve redução de 82% no risco de IAM, de 78% na necessidade de reintervenção e de 87% na incidência de eventos vasculares periféricos; a taxa de TSA foi de 0,8% x 5,4%, e a de sangramento, 0% x 6,5%<sup>114</sup>. O já mencionado STRESS III também encontrou TSA em menos de 2% da população estudada<sup>65</sup>. O STARS (Stent Anticoagulation Regimen Study) é um estudo norte-americano de larga escala que envolveu 1650 pacientes, randomizando-os para tratamento com AAS + cumarínico, AAS + ticlopidina ou apenas AAS após o implante ótimo de stent de Palmaz-Schatz. As taxas de TSA foram 2,4%, 0,6% e 3,6%, respectivamente, comprovando a superioridade da combinação de antiplaquetários sobre os outros regimes<sup>115</sup>. O resultado deste estudo era aguardado com interesse, já que a ticlopidina não é isenta de efeitos colaterais, podendo ser necessária sua suspensão em até 3% dos pacientes<sup>30</sup>.

Tendo reconhecido o importante papel educacional do ultrassom intravascular na mudança das técnicas relativas ao stent, o conceito que sua utilização é imperativa para se atingir o implante ótimo é questionável, tendo em vista as agora baixas taxas de TSA<sup>106</sup>. A sua relação custo-benefício está sendo abordada nos estudos APPLAUSE (Antiplatelet Treatment after Ultrasound Guided Stent Expansion), que usa AAS e ticlopidina, e MUSIC (Multicentre

Ultrasound Study in Coronaries). Este último, com critérios rígidos de implante ótimo, demonstrou nos seus resultados iniciais TSA em 1,2% dos casos<sup>116</sup> e reestenose em 7,3%<sup>117</sup>. O AVID (Angiography versus Intravascular Ultrasound Directed Stent Placement) randomizou 800 pacientes para implante guiado por angiografia quantitativa e ultrassom intracoronariano. Um resultado parcial dos 300 primeiros pacientes mostrou que em 29% do grupo do ultrassom foram utilizadas dilatações adicionais, aumentando o diâmetro luminal mínimo em 0,32mm. Não houve diferença na evolução de 30 dias, mas se aguardam os resultados tardios para definição do benefício em termos de reestenose<sup>118</sup>. Outro ensaio em andamento com as mesmas propostas é o CRUISE (Can Routine Ultrasound Influence Stent Expansion), que usa a amostra de 1650 pacientes do STARS<sup>119</sup>.

Na subpopulação de implante de stents em pontes de safena, o estudo RAVES (Reduced Anticoagulation Vein Graft Stent Study) é um registro multicêntrico que envolveu 200 pacientes tratados com hiperinflação e medicação antiplaquetária após implante de stents, sem o uso de ultrassom intracoronariano. Não houve episódios de TSA<sup>120</sup>.

Em uma revisão de todos os artigos ligados a stent e trombose sub-aguda publicados entre 1988 e 1995, Mak e col. colocam que, cumulativamente até aquela época, havia sido relatado o tratamento de 2630 pacientes com o implante de 3141 stents usando apenas terapia antiplaquetária, e apenas 33 (1,3%) sofreram TSA<sup>27</sup>. Este dado, somado aos resultados dos estudos acima citados, permite segurança no manejo de pacientes sem o uso de anticoagulação agressiva. Nenhum regime antitrombótico, contudo, se mostrou eficiente para prevenir a trombose de stent liberado de maneira não totalmente adequada.

### 3.7 STENT ASSOCIADO A OUTRAS TÉCNICAS

Na busca de taxas cada vez menores de reestenose, o que tornaria a relação custo/benefício dos stents ainda mais atraentes, novas terapias adjuntas ao stent vêm sendo testadas, com o intuito de obter uma inibição efetiva da proliferação neointimal.

O OPTICUS (Optimization with Intravascular Ultrasound to Reduce Stent Restenosis), à semelhança do AVID e do CRUISE, é um estudo com 500 pacientes randomizados para implante de stent guiado por angiografia ou ultrassom intracoronariano, com o fim específico de comparar a reestenose entre os dois grupos<sup>36</sup>. O ERASER (Evaluation of ReoPro and Stenting to Eliminate Restenosis) e o EPILOG testam a utilidade da infusão do abciximab (ReoPro), um anticorpo monoclonal contra o receptor plaquetário da GP IIb/IIIa, simultaneamente ao implante do stent<sup>36,42</sup>. O ITALICS estuda terapia genética associada ao stent<sup>121</sup>. Com relação ao uso de radiação local, estão em andamento o SCRIPPS (Scripps Coronary Radiation to Inhibit Proliferation Post Stenting), com o emprego de radiação  $\gamma$ , e o IRIS (Isostent for Restenosis Intervention Study), um ensaio com o Isostent, que emite radiação  $\beta$ <sup>42</sup>.

Outra categoria de terapias adjuntas inclui o uso de dispositivos para pré-ablação. O estudo Rotastent randomizará pacientes com lesões calcificadas ou doença difusa para implante isolado de stent ou stent precedido de aterectomia rotacional. Avaliam-se também estudos com laser e aterectomia direcional associada ao stent<sup>36</sup>.

### 3.8 A RELAÇÃO CUSTO/BENEFÍCIO

Existe uma preocupação crescente no que diz respeito à escalada dos custos de saúde. Por isso, busca-se a terapia ideal, que tenha a máxima eficácia pelo menor custo. O conhecimento isolado dos custos, no entanto, é inútil. Deve-se quantificar também o impacto que uma redução de custos terá na evolução clínica do paciente.

No caso do tratamento da isquemia miocárdica com ATC convencional, calculou-se que um tratamento que reduzisse a reestenose em 25% traria uma economia de US\$1400,00 por paciente em custos de hospital, procedimentos e honorários, e uma redução de 33% economizaria US\$2000,00 por paciente<sup>122</sup>.

A partir do STRESS, calculou-se que o implante de stents resultava em custos adicionais imediatos de US\$2200,00, se comparado à ATC com balão. Isto era parcialmente compensado ao final do primeiro ano de seguimento, quando estes pacientes necessitavam de menos reintervenção e menos reinternações. Mesmo assim, cada stent custou US\$800,00 a mais que a ATC convencional<sup>123</sup>.

Já na era das novas técnicas de implante, um estudo de Goods e col. mostrou que os pacientes tratados com terapia antiplaquetária tiveram custos hospitalares significativamente menores que aqueles tratados com anticoagulação plena<sup>124</sup>. O BENESTENT II é um dos primeiros grandes estudos a analisar prospectivamente a relação custo/benefício. Na sua fase piloto, considerando-se seus 4 estágios como um todo, o custo adicional do stent por sobrevida livre de eventos foi 30,3% maior que o da ATC por balão. Considerando-se apenas a sua fase IV, no entanto, que só utilizou terapia antiplaquetária, os custos globais com stent foram 22,4% menores que os custos médios com ATC, o que torna a terapia com stent competitiva e com uma relação custo/benefício melhor que aquela da ATC convencional<sup>125,126</sup>. Os dados definitivos do BENESTENT II trarão

com stent competitiva e com uma relação custo/benefício melhor que aquela da ATC convencional<sup>125,126</sup>. Os dados definitivos do BENESTENT II trarão informações importantes no tocante ao custo/benefício dos stents em relação à ATC com balão.

### 3.9 OUTROS STENTS

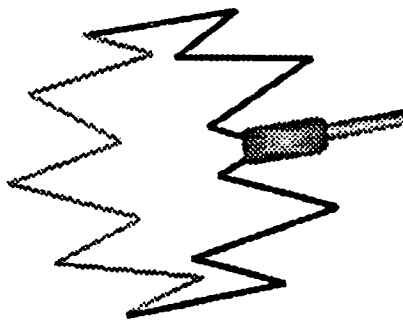
Os stents se dividem em dois grandes grupos, com base no método de liberação e expansão na coronária: expansíveis por balão, que podem ser filamentosos (protótipo= Gianturco-Roubin) ou tubulares (protótipo= Palmaz-Schatz), e auto-expansíveis (protótipo= Wallstent). Testam-se hoje stents recobertos (heparina, colágeno, fibrina), radioativos e biodegradáveis<sup>14</sup>.

Há, pelos últimos cálculos, 52 tipos diferentes de configurações de stents comercialmente disponíveis<sup>127</sup>. Na literatura nacional há vários relatos de experiências individuais com diversos modelos<sup>68,128,129,130,131,132,133</sup>. Nos Estados Unidos, proliferam estudos de novos modelos de stents confrontados com o padrão-ouro Palmaz-Schatz, permitindo assim que se façam comparações diretas entre novos stents no que diz respeito a resultados angiográficos imediatos, evolução clínica imediata e tardia e taxas de reestenose. Especificamente, há estudos controlados em andamento com o stent Multi-Link (Guidant), Gianturco-Roubin II (Cook), AVE Micro-2 (Arterial Vascular Engineering), ACT-One (Progressive Angioplasty Systems), Radius (Scimed), NIR (Medinol), Wallstent (Schneider) e Cardiocoil (Medtronic)<sup>42</sup>.

### 3.10 O STENT BARD-XT

O stent Bard-XT (Bard Ireland Ltd, Galway, Ireland) foi desenvolvido na Itália por Enzo Borghi. É um stent de estrutura mista tubular/filamentar, feito de aço inoxidável 316 LVM, o que anula seu ferromagnetismo (não há contra-indicações, portanto, para a realização de ressonância magnética, que deslocaria stents ferromagnéticos). É formado por múltiplos módulos filamentosos em zigue-zague, expansíveis por balão, montados sobre uma espinha longitudinal flexível. Cada módulo tem 2,15 mm de extensão, e cada haste, 0,006 polegadas (0,15 mm) de espessura, com ângulos que expandem para aproximadamente 40° após o implante (figura nº 1). A espinha longitudinal, além de conferir flexibilidade à estrutura da prótese, tem excelente visibilidade ao raio-X, delineando as margens do stent e possibilitando precisão no seu implante. Como, porém, os módulos são fracamente radiopacos, não há prejuízo na visibilidade da lesão. Outra importante função da espinha é impedir o encurtamento longitudinal do stent após a sua liberação.

**Figura nº 1:** detalhe do módulo do stent Bard-XT

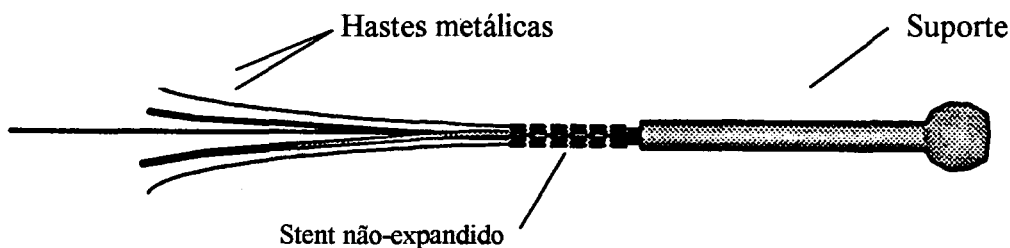


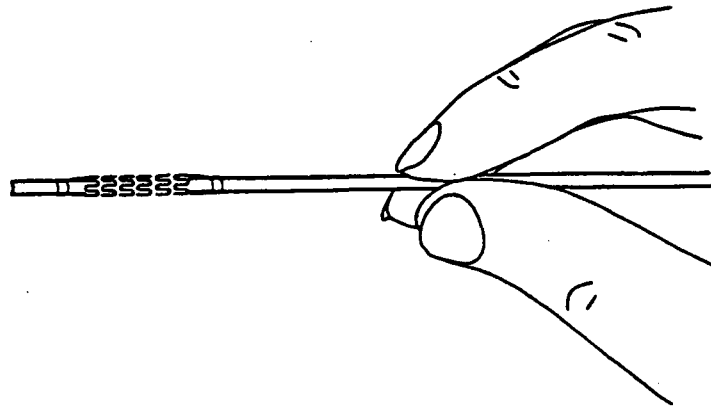
O stent, no seu estado não-expandido, é fornecido sobre uma plataforma de montagem, que permite sua deposição sobre um balão de dilatação padrão. Há faixas metálicas sob o stent nesta plataforma, que protegem o balão e

possibilitam que a montagem se faça sobre o mesmo cateter utilizado para a pré e pós-dilatação, tornando o procedimento muito mais econômico (figuras n<sup>os</sup> 2 e 3). Tal dispositivo acompanha as próteses de 6, 11, 15 e 19 mm de comprimento. As próteses de 24 e 34 mm, devido à sua maior extensão, descansam nas suas plataformas de montagem sobre um tubo de poliamida, ao invés de hastes metálicas. O stent tem um perfil bastante baixo (0,82 mm não-montado, 1,1 mm sobre o balão), tornando fáceis o seu avanço e a sua retirada. O mesmo stent pode ser expandido com balões de 2,5 a 4,5 mm, assumindo o diâmetro de expansão final do balão. No diâmetro expandido de 4,0 mm, o espaço livre entre os módulos é menor que 0,5 mm, garantindo boa contenção da placa de ateroma ou de dissecções da íntima. As versões 11, 15, 24 e 34 mm também são fornecidas pré-montadas em balões semi-complascentes, nos sistemas de rápida troca ou *over-the-wire*.

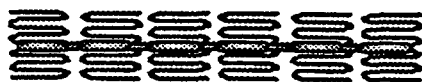
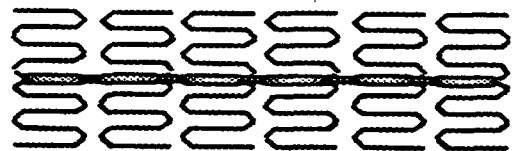
A força radial de um stent é a pressão que ele pode suportar sem colapsar. Mediu-se para o stent Bard-XT uma força radial de  $6,2 \text{ N/cm}^2$ , que é maior que os  $3,9 \text{ N/cm}^2$  do stent de Palmaz-Schatz. Se for expandido além de seus limites originais, o stent ganha em força radial, mas suas propriedades de contenção se reduzem (figuras n<sup>os</sup> 4 e 5).

**Figura nº 2:** plataforma de montagem do stent



**Figura nº 3:** stent montado sobre o balão

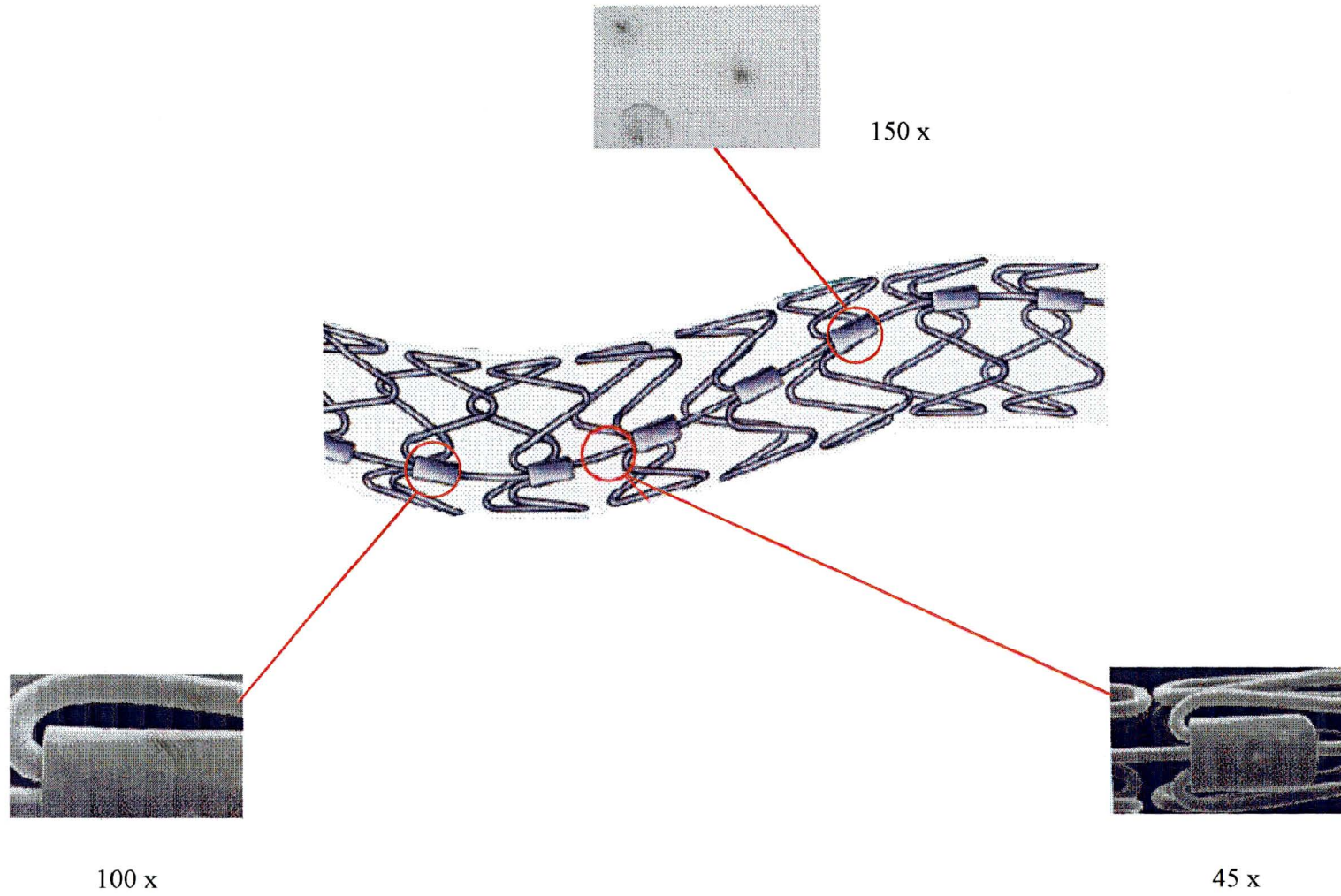
Pelo fato dos módulos serem independentes e suas hastes terem uma conformação em zigue-zague, o stent permite fácil acesso a ramos laterais, não tornando a obstrução do seu óstio (*stent jail*) uma preocupação. Mesmo nos casos em que a espinha longitudinal aparenta estar sobre o óstio do ramo o acesso não é dificultado, já que ela responde por apenas 4% da superfície total do stent. O fluxo sanguíneo ao ramo lateral não é prejudicado após o implante da prótese. A independência dos módulos também possibilita que, em caso de diminuição gradual de diâmetro do vaso, eles sejam expandidos de forma diferenciada. Permite, da mesma forma, que a prótese tenha boa conformação sobre lesões em tortuosidades<sup>134</sup>.

**Figura nº 4:** stent não-expandido**Figura nº 5:** stent expandido

O primeiro implante de um stent Bard-XT em circulação coronariana se deu em outubro de 1995. Um registro multicêntrico internacional, com 32 centros envolvidos, estuda o implante desta prótese. Resultados preliminares parciais deste registro mostram sucesso em 98,6% dos procedimentos e TSA em 1,4%.

Não houve óbitos ou cirurgia de emergência nesta amostra inicial<sup>135</sup>. Um trabalho italiano relata os resultados imediatos do implante de 82 stents Bard-XT em 77 lesões, com sucesso primário de 97% e ausência de TSA no seguimento de 30 dias<sup>136</sup>. Outro centro francês, na descrição de sua experiência com o implante de 108 stents em 81 pacientes, refere sucesso primário em 97,1% dos casos, tendo havido no seguimento de 30 dias 2 casos de IAM e 2 de TSA<sup>137</sup>. Está em fase de planejamento nos Estados Unidos o estudo controlado EXTRA (Evaluation of the XT Stent for Restenosis in Native Arteries), que randomizará 650 pacientes para a comparação entre os stents Bard XT e Palmaz-Schatz. O único relato disponível de seguimento a longo prazo são os dados preliminares da experiência multicêntrica japonesa com o stent Bard-XT, com uma amostra inicial de 59 implantes em 52 pacientes. Evidenciou-se, na parcela da população acompanhada por 6 meses, uma taxa de reestenose angiográfica de 19,2%<sup>138</sup>.

**Figura nº 6:** magnificação do stent



## 4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

### 4.1 CASUÍSTICA

No período de janeiro a julho de 1997 foram estudados em 83 pacientes os implantes de 92 stents Bard-XT, realizados no Serviço de Hemodinâmica e Cineangiocardiografia do Hospital Evangélico de Curitiba.

Os critérios de inclusão dos pacientes neste estudo foram:

- 1) Presença de angina do peito estável ou instável, fase aguda de infarto agudo do miocárdio ou teste não-invasivo indicativo de isquemia miocárdica;
- 2) Presença de lesão, reestenótica ou não, que cause oclusão ou obstrução crítica ( $\geq 70\%$ ) em artéria coronária nativa ou em enxerto de veia safena, no cateterismo cardíaco pré-angioplastia; ou presença de oclusão aguda ou ameaça de oclusão por dissecação coronariana após ATC;
- 3) Diâmetro de referência do vaso tratado estimado visualmente como sendo entre 2,5 e 4,0 mm.

Foram considerados critérios de exclusão para o implante e/ou acompanhamento tardio:

- 1) Lesão de tronco de coronária esquerda não-protégido por ao menos um enxerto pérvio para ramo descendente anterior ou ramo circunflexo;
- 2) Presença de doença aterosclerótica difusa no vaso tratado;
- 3) Contra-indicação ao uso de AAS ou ticlopidina, incluindo trombocitopenia, sangramento ativo ou distúrbios de coagulação;
- 4) Presença de dissecação residual após o implante do stent.

Não foram considerados como critérios de exclusão uma baixa fração de ejeção do ventrículo esquerdo, lesões ostiais, calcificadas ou localizadas em

bifurcações ou tortuosidades, presença de lesões em mais de um vaso ou evidência de trombo intracoronariano.

## 4.2 MÉTODOS

### 4.2.1 Avaliação clínica pré-implante

Realizou-se para todos os pacientes a anamnese habitual, com ênfase dada à análise dos fatores de risco para doença coronariana (hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, tabagismo, sedentarismo, história de dislipidemia e história familiar de doença coronariana<sup>139</sup>) e à classificação do tipo de angina apresentada pelo paciente, diferenciando-a em estável e instável (segundo a definição de Braunwald<sup>140</sup>). Identificaram-se também os pacientes que já tinham se submetido a ATC prévia e o sítio inicial de dilatação, no intuito de se definir tratamento de lesão reestenótica. Caso positiva, a informação do paciente foi sempre confirmada com os dados de arquivo da instituição onde foi realizado o procedimento inicial. Seguiu-se o exame físico rotineiro.

### 4.2.2 Cineangiocardiografia e Cineangiocoronariografia iniciais

Todos os pacientes que foram submetidos ao implante do stent tinham cineangiocoronariografia diagnóstica prévia, realizada eletivamente ou de urgência, no caso de fase aguda de IAM. A maioria dos pacientes realizou este exame no mesmo Serviço onde se procedeu o implante. Nos casos em que o exame diagnóstico foi realizado em outro Serviço, o paciente foi solicitado para trazer o filme da cineangiocoronariografia para que se procedesse à sua avaliação. A análise inicial dos filmes, com definição subjetiva do grau de obstrução da coronária foi feita em um projetor da marca Tagarno, no caso dos implantes eletivos, ou durante o procedimento, nos casos de urgência. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi

determinada por planimetria a partir da projeção do filme na tela do Tagarno. Desenharam-se os contornos do ventrículo esquerdo em sístole e diástole máximas obtidos após a ventriculografia esquerda filmada em projeção oblíqua anterior direita, com uma inclinação lateral de 30°. Utilizando sobre o desenho o planímetro da marca Koizumi, determinaram-se as áreas correspondentes aos volumes sistólico e diastólico final. Definiu-se a fração de ejeção através da fórmula:

$$FEVE = \frac{VDF - VSF}{VDF}^{141}, \text{onde:}$$

FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo;

VDF = volume diastólico final;

VSF = volume sistólico final.

#### 4.2.3 Abordagem pré-intervenção

Após a indicação da ATC eletiva, os pacientes realizaram os exames pré-operatórios de rotina, em casos com risco de cirurgia cardíaca de emergência. Tais exames incluíam hemograma, glicemia de jejum, creatinina sérica, tipagem sanguínea e coagulograma completo. Prescreveu-se jejum para as 6 horas anteriores ao encaminhamento ao laboratório de hemodinâmica, mantendo-se porém a medicação habitual do paciente. Uma vez na sala, o paciente foi colocado em decúbito dorsal na mesa de cateterismo. Obteve-se acesso venoso no membro superior esquerdo, para infusão de líquidos e drogas que se fizessem necessárias. Realizou-se tricotomia inguinal bilateral e procedeu-se à colocação de eletrodos ligados ao monitor de eletrocardiograma, com a utilização das derivações do plano frontal.

#### 4.2.4 O aparelho de hemodinâmica

Os exames foram realizados com um aparelho da marca Philips, modelo H-1000 plus, acoplado a um sistema de aquisição digital da marca Eigen, modelo DDR, que possibilita obtenção de imagens na taxa de 15 a 60 quadros por segundo, em uma resolução espacial de 1024 x 1024 pixel. O digital dispõe de um acessório que permite que se obtenha intensificação de contornos (*edge enhancement*) durante a fluoroscopia e aquisição da imagem, melhorando a sua definição. O equipamento se utiliza de uma central de televisão XTV-11, usando um *Plumbicon* como captador de imagem de alta resolução (1049 linhas).

Nas filmagens, usaram-se filmes Kodak de 35mm, a uma velocidade de 15 quadros por segundo.

Para o controle contínuo da pressão arterial e do traçado de eletrocardiograma (ECG), está interligado ao equipamento um polígrafo da marca BESE, modelo CAT-2, com um canal de ECG e 2 canais de pressão superponíveis. O aparelho possibilita cálculo de débito cardíaco e de áreas valvares. Incorporado a ele existe um registrador para 4 canais, para registro em tempo real, e um monitor de 14", padrão SVGA colorido, com resolução de 0.28 DP.

#### 4.2.5 Procedimento

A antisepsia da região inguinal bilateral foi feita com solução de polivinilpirrolidona-iodo (Povidine<sup>®</sup>), após o que foram colocados os campos cirúrgicos esterilizados, delimitando o local da punção arterial. Procedeu-se à anestesia local com solução de xilocaína a 2% sem vasoconstritor. No caso de intervenção sobre artéria coronária direita dominante ou ponte de safena para tal vaso obteve-se acesso à veia femoral, através de punção percutânea segundo a técnica de Seldinger modificada<sup>142</sup>, para a inserção temporária de um cateter-eletrodo de marcapasso na cavidade do ventrículo direito. A punção percutânea da

artéria femoral comum com melhor pulso palpável foi realizada através da mesma técnica. Seguiu-se a colocação de um introdutor arterial de calibre 7 ou 8 French (F) e a administração de 5.000 unidades internacionais (UI) de heparina. Escolheu-se o cateter-guia pré-formado 7 ou 8F que melhor se adaptava à cateterização seletiva do óstio da coronária direita, esquerda ou ponte de safena, conforme o caso. Após o seu posicionamento na raiz da aorta, o cateter-guia foi conectado a um sistema de torneiras ligado a um adaptador em Y, permitindo assim a mensuração contínua da pressão arterial e a injeção de contraste à base de iodo para realização da cineangiocoronariografia inicial.

Uma vez definida a projeção que possibilitava melhor visualização da lesão a ser tratada, fez-se administração intracoronariana de 10.000 UI adicionais de heparina, juntamente com 10 mg de mononitrato de isosorbida. Novas administrações foram feitas conforme as necessidades individuais. O ramo comprometido foi seletivado com um fio-guia de angioplastia de 0,014” da marca Schneider®, sobre o qual avançavam os cateteres-balão ajustados para o calibre do vaso e o comprimento da lesão. Realizou-se a dilatação da lesão de maneira a atingir um resultado ótimo com ATC convencional. Terminada a dilatação, obteve-se coronariografia de controle após nova injeção intracoronariana de mononitrato de isosorbida<sup>143</sup>. Evidenciada a necessidade de implante do stent, de acordo com as indicações particulares para cada caso, escolheu-se o comprimento de prótese mais adequado para o segmento a ser tratado de acordo com estimativa visual. A montagem do stent sobre o balão de dilatação foi feita manualmente, de acordo com as instruções do fabricante: fazendo-se pressão negativa no balão de angioplastia com o uso da bomba de insuflação, e certificando-se de que não havia entrada de ar no sistema, o dispositivo de montagem do stent foi encaixado na luz do cateter-balão. Após o fechamento das hastes metálicas de proteção sobre o balão, o stent foi deslizado por sobre elas até atingir uma posição adequada, no centro do balão.

Sentindo-se qualquer resistência ao deslocamento do stent, ele era recolhido à posição inicial, e o balão era novamente preparado, evitando-se deixar qualquer aba que pudesse atrapalhar o deslocamento suave da prótese. Após a colocação do stent sobre o balão, ele foi fixado pressionando-se sua estrutura contra a do cateter. A segurança da fixação foi testada manualmente, e o conjunto foi então avançado sobre o fio-guia até o local do implante. Uma vez certificado o correto posicionamento do stent, efetivou-se a sua liberação com uma pressão de inflação de 8 atmosferas (atm). Se o implante foi realizado com balão não-complacente ajustado para o comprimento da prótese, realizou-se simultaneamente sua hiperinflação, com pressões superiores a 12 atm. Se não, o balão inicial foi substituído por outro com tais características (modelos Shortgoose ou Mongoose, Schneider®), e efetuou-se a hiperinflação. Realizou-se nova injeção intracoronária de nitrato, e obteve-se nova coronariografia de controle, que determinava ou não a necessidade de dilatações adicionais. Atingido resultado angiográfico satisfatório, com estimativa visual de lesão residual inferior a 10%, encerrou-se o procedimento.

#### 4.2.6 Protocolo pós-implante

Os introdutores arteriais foram retirados 4 horas após a última administração de heparina feita durante o procedimento, e procedeu-se à compressão manual do sítio de punção por no mínimo 30 minutos, ou até cessação total do sangramento.

Os pacientes foram medicados com AAS na dose de 100 mg/dia, que foi mantido indefinidamente, e ticlopidina, na dose de 250 mg a cada 12 horas, que foi mantida por 30 dias.

Realizou-se a coleta de amostra sangüínea para determinação dos níveis séricos da enzima creatino-fosfoquinase (CPK) e sua isoenzima *muscle-brain* (MB) 8 horas após o término do procedimento. As amostras foram analisadas pelo

laboratório de análises clínicas do Hospital Evangélico de Curitiba. O valor de referência considerado normal foi até 10 UI/litro.

Durante o período de internação na Unidade de Tratamento Intensivo os pacientes foram submetidos a no mínimo mais uma avaliação eletrocardiográfica.

#### 4.2.7 Seguimento dos pacientes

Após um período de no mínimo 90 dias após o procedimento, cada paciente foi contactado e solicitado a retornar ao Serviço de Hemodinâmica para nova entrevista e realização de teste ergométrico. A entrevista visou especificamente definir a presença objetiva de angina do peito e a análise subjetiva do paciente quanto ao seu estado clínico: se ele se sentia muito melhor, melhor, igual, pior ou muito pior em comparação com o período pré-angioplastia. De acordo com a condição clínica do paciente, foi então realizado teste ergométrico, para definição objetiva da presença de isquemia miocárdica. Todos os exames foram realizados no Serviço de Cicloergometria do Hospital Evangélico de Curitiba, usando o protocolo de Bruce<sup>144</sup>. Nos casos em que não havia condição clínica, optou-se pela realização de ecocardiografia com estresse farmacológico, usando infusão de dobutamina. Estes exames foram realizados no Serviço de Ecocardiografia do Hospital Evangélico de Curitiba, conforme protocolo próprio. Todos os pacientes com evidência de isquemia no teste não-invasivo receberam indicação de nova cineangiocoronariografia, que foi realizada no mesmo Laboratório de Hemodinâmica. Neste novo exame, a angiografia do vaso submetido à intervenção prévia foi feita em no mínimo duas projeções ortogonais, incluindo sempre projeção idêntica àquela utilizada para o implante do stent.

Nos casos em que, devido a sintomatologia ou indicação do médico assistente, o paciente retornava ao Serviço de Hemodinâmica para nova angiografia em um prazo menor que 90 dias, o resultado do novo estudo foi aceito no protocolo

se evidenciasse reestenose do stent. Caso contrário, foi solicitado novo retorno do paciente em no mínimo 90 dias após a intervenção inicial.

#### 4.2.8 Análise dos angiogramas

Os angiogramas foram analisados a partir de sua projeção na tela do Tagarno com o uso de um paquímetro da marca Mitutoyo, com precisão de 0,02 mm, tendo o cateter-guia como parâmetro de calibração. As análises de todas as variáveis foram feitas na projeção que demonstrou o maior grau de estenose (“worst view”) da lesão-alvo antes do procedimento, imediatamente após e no seguimento angiográfico, quando indicado. A lesão foi classificada em tipos A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> e C de acordo com a classificação da American Heart Association (AHA) e do ACC, modificada por Ellis e colaboradores<sup>145,146</sup>. Os diâmetros de referência proximal e distal do vaso foram medidos nos segmentos considerados angiograficamente normais, contíguos à lesão. Definiu-se como diâmetro de referência do vaso a média entre estes dois valores. Determinaram-se o comprimento da lesão, o grau de estenose e o diâmetro luminal mínimo inicial. Repetiram-se as medidas após a última dilatação com balão (pré-stent) e no controle final, após o implante do stent. Nos pacientes submetidos a angiografia tardia, obteve-se em projeção semelhante ao estudo inicial o diâmetro de referência, e na projeção que mostrasse a maior diminuição de luz vascular, obteve-se o padrão e a quantificação da estenose do stent e o diâmetro luminal mínimo residual.

#### 4.2.9 Definições

4.2.9.1 Dissecção: irregularidade importante da luz do vaso, defeito de enchimento sugestivo de *flap* intimal ou extravazamento de contraste para fora da luz do vaso<sup>45</sup>. Classificada de A a F, conforme o sistema de classificação do NHLBI<sup>147</sup>;

- 4.2.9.2 Trombo: defeito de enchimento intraluminal persistente, de curvatura convexa, dentro ou próximo à região estenótica<sup>107</sup>;
- 4.2.9.3 Implante eletivo: implante de stent planejado previamente, seja para o tratamento de lesões muito complexas ou na tentativa de redução da taxa de reestenose;
- 4.2.9.4 Implante de resgate: necessidade de implante de stent em caso de oclusão aguda ou ameaça de oclusão<sup>64</sup>;
- 4.2.9.5 Ameaça de oclusão: inclui um ou mais dos seguintes fatores: estenose residual  $\geq 50\%$ , dissecção  $\geq 15\text{mm}$ , presença de contraste extraluminal, angina ou alterações eletrocardiográficas de isquemia após ATC com balão, porém sempre mantendo fluxo distal TIMI 3<sup>17,34,45</sup>;
- 4.2.9.6 Sucesso da intervenção: implante do stent em localização adequada, com estenose residual  $< 10\%$ , obtendo-se fluxo distal TIMI 3<sup>34</sup>, sem dissecção do tipo D, E ou F e sem a ocorrência de eventos clínicos maiores durante ou imediatamente após o procedimento;
- 4.2.9.7 Sucesso clínico: sucesso angiográfico, sem a ocorrência de eventos clínicos maiores durante a permanência hospitalar<sup>100</sup>;
- 4.2.9.8 Ganho imediato: diferença entre os diâmetros lúminais mínimos antes da intervenção e imediatamente após o implante do stent<sup>45</sup>;
- 4.2.9.9 Perda tardia: diferença entre os diâmetros lúminais mínimos imediatamente após a intervenção e na angiografia de controle tardia<sup>45</sup>;
- 4.2.9.10 Trombose aguda do stent: presença de trombo causando oclusão total (fluxo distal TIMI 0 ou 1) ou sub-total (fluxo distal TIMI 1 ou 2)<sup>34</sup> do stent documentada durante o implante ou nas primeiras 24 horas após<sup>27,64</sup>;
- 4.2.9.11 Trombose sub-aguda do stent: presença de trombo causando oclusão total (fluxo distal TIMI 0 ou 1) ou sub-total (fluxo distal TIMI 1 ou 2)<sup>34</sup> do stent documentada entre 24 horas e 30 dias após o implante<sup>27,64</sup>;

4.2.9.12 Evento clínico menor: ocorrência de complicações vasculares periféricas (fístula artério-venosa, pseudo-aneurisma, hematoma importante) ou necessidade de transfusão sanguínea durante a permanência hospitalar;

4.2.9.13 Evento clínico maior: ocorrência de óbito, IAM, TSA ou necessidade de cirurgia de emergência ou reintervenção após o implante do stent<sup>45</sup>;

4.2.9.14 Óbito: inclui todos os óbitos, independente da sua causa determinante<sup>64</sup>;

4.2.9.15 IAM: surgimento de novas ondas Q patológicas no ECG de acompanhamento<sup>64</sup>;

4.2.9.16 IAM não-Q: aumento da enzima CPK e sua isoenzima MB para mais que 2 vezes o valor normal, não acompanhado do surgimento de ondas Q patológicas no ECG de acompanhamento<sup>64</sup>;

4.2.9.17 Cirurgia de emergência: necessidade de transferência imediata do paciente da sala de hemodinâmica para o centro cirúrgico, para realização de revascularização miocárdica<sup>64</sup>;

4.2.9.18 Reintervenção: necessidade de nova dilatação da lesão-alvo<sup>64</sup>;

4.2.9.19 Reestenose clínica: presença de teste não-invasivo (cicloergometria, ecocardiografia de estresse) indicativo de isquemia miocárdica no período de seguimento tardio;

4.2.9.20 Reestenose angiográfica: estenose  $\geq 50\%$  da luz do vaso no local recoberto pelo stent ou nos 10 mm proximais ou distais a ele, ocorrendo no mínimo 30 dias após o procedimento; pode ter um padrão focal (extensão  $< 10$  mm) ou difuso (extensão  $> 10$  mm)<sup>15</sup>.

#### 4.2.10 Análise estatística<sup>148-150</sup>

Para a análise estatística, obtiveram-se inicialmente as estatísticas descritivas das variáveis contínuas consideradas, apresentando-se os cálculos de médias, desvios-padrão, valores mínimo e máximo. Nas comparações para as variáveis

contínuas entre subgrupos de pacientes ou de stents aplicou-se o teste “t de Student” para amostras independentes, avaliando, em todas as situações, a homogeneidade das variâncias. Os valores dos diâmetros de referência inicial e tardio foram comparados através do teste “t de Student” para amostras pareadas. Nas comparações entre subgrupos com pequeno número de casos, aplicou-se o teste não-paramétrico de Mann-Whitney. Na investigação de diferenças entre proporções de casos na presença das diversas variáveis de interesse, aplicou-se o teste Exato de Fisher. Em todos os testes realizados, adotou-se o nível de significância de 5%.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA POPULAÇÃO

Entre janeiro e julho de 1997 282 pacientes se submeteram a angioplastia coronariana no Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do Hospital Evangélico de Curitiba. Destes, 111 (39,4%) receberam o implante de 118 stents de marcas e conformações diversas. Realizadas as exclusões, de acordo com os critérios do protocolo inicial, foram estudados 83 pacientes com 92 lesões, tratadas com o implante de stents Bard-XT. Cada lesão recebeu apenas um stent. Havia na amostra 60 homens (72,3%) e 23 mulheres (27,7%) (gráfico nº 1), com idade média de  $57,38 \pm 10,45$  anos (33-76 anos).

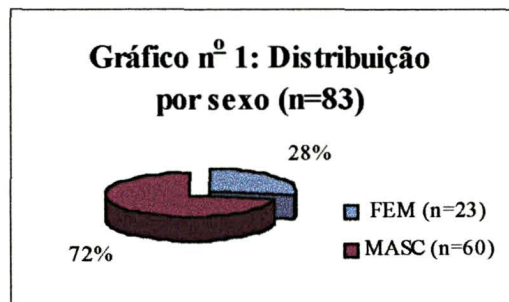
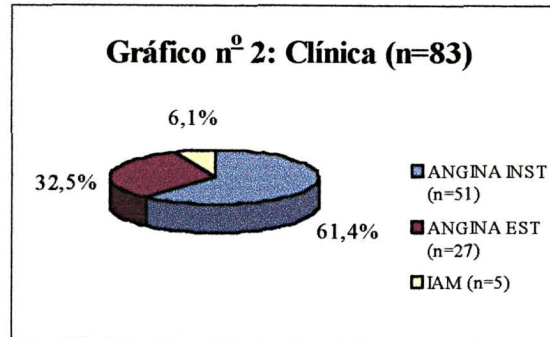


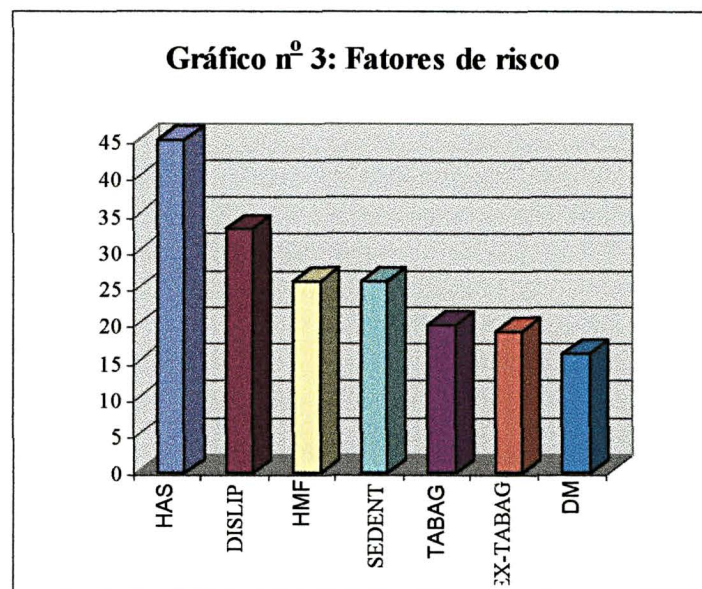
Gráfico nº 1: Distribuição dos pacientes conforme sexo. Fem: feminino; Masc: masculino

Cinquenta e um pacientes (61,4%) tinham clínica de angina instável, 27 (32,5%) angina estável e 5 pacientes (6,1%) foram tratados na fase aguda de IAM, com  $13 \pm 19,58$  horas de evolução (3-48 horas) (gráfico nº 2). Como fatores de risco para doença coronariana, 45 pacientes (54,2%) eram hipertensos, 33 (39,8%) tinham dislipidemia, 26 (31,3%) referiam história familiar de coronariopatia, 26 (31,3%) eram sedentários, 20 (24,1%) eram tabagistas, 19 (22,9%) referiam tabagismo até há 2 anos e 16 (19,3%) eram diabéticos (gráfico nº 3). Vinte e três pacientes (27,7%)

tinham história pregressa de revascularização miocárdica cirúrgica ou de angioplastia prévia, e 18 (21,7%) já tinham sofrido IAM anteriormente.



**Gráfico nº 2:** Apresentação clínica dos pacientes. ANGINA INST: angina instável; ANGINA EST: angina estável; IAM: fase aguda do infarto agudo do miocárdio

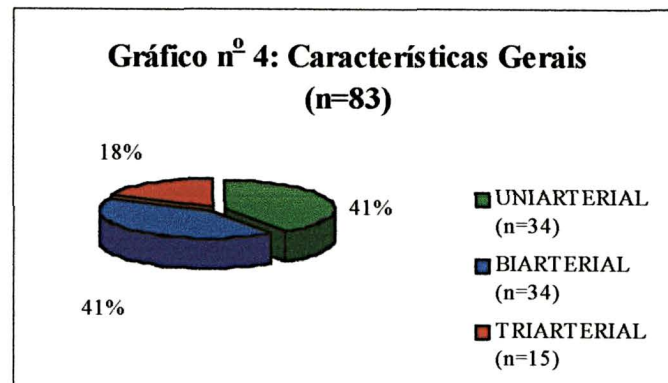


**Gráfico nº 3:** fatores de risco para doença coronariana. HAS: hipertensão arterial sistêmica; DISLIP: dislipidemia; HMF: história mórbida familiar; SEDENT: sedentarismo; TABAG: tabagismo ativo; EX-TABAG: história prévia de tabagismo; DM: diabetes mellitus

## 5.2 CARACTERÍSTICAS ANGIOGRÁFICAS INICIAIS

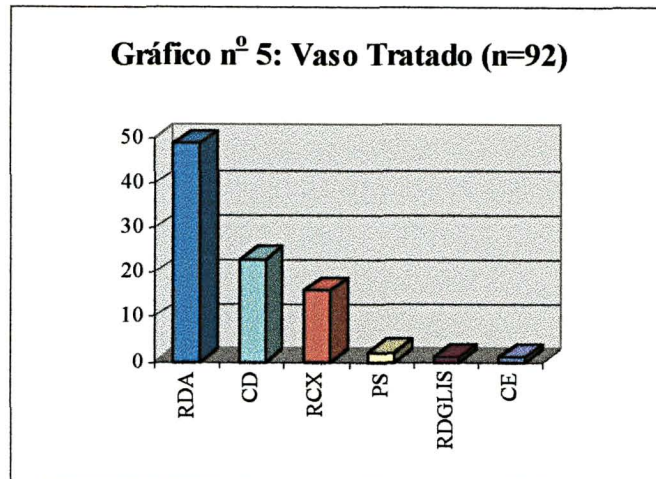
Encontrou-se uma fração de ejeção do ventrículo esquerdo média de  $0,58 \pm 0,14$  (0,22-0,84). Quanto ao número de artérias coronárias que apresentavam

lesões obstrutivas críticas ( $\geq 70\%$ ) à análise visual, 34 pacientes (41%) eram uniarteriais, 34 (41%) biarteriais e 15 (18%), triarteriais (gráfico nº 4).



**Gráfico nº 4:** características gerais do paciente

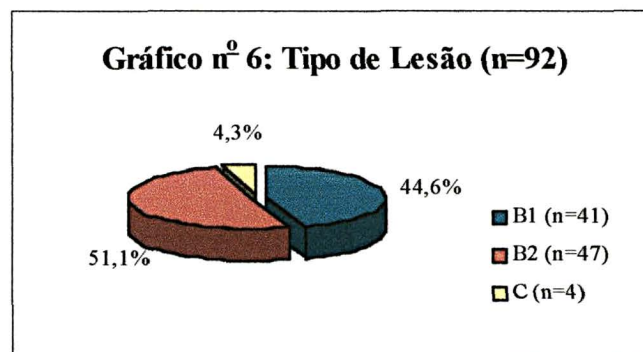
Dentre as 92 lesões tratadas, 49 (53,2%) de localizavam no ramo descendente anterior, 23 (25%) na coronária direita, 16 (17,4%) no ramo circunflexo, 1 (1,1%) no ramo diagonalis, 1 (1,1%) no tronco da coronária esquerda e 2 (2,2%) em pontes de veia safena (gráfico nº 5). O diâmetro de referência médio destes vasos era de  $3,16 \pm 0,41$  mm (2,4-4,3 mm). Quarenta e uma lesões (44,6%) foram classificadas como sendo do tipo B<sub>1</sub> da classificação da AHA/ACC modificada; 47 lesões (51,1%) preencheram os critérios de classificação do tipo B<sub>2</sub> e 4 (4,3%) foram classificadas como tipo C (gráfico nº 6). As lesões apresentavam uma estenose média inicial de  $79,12 \pm 14,79\%$  (45-100%), deixando um diâmetro luminal mínimo (DLM) inicial de  $0,65 \pm 0,45$  mm (0-1,71 mm), e tinham uma extensão média de  $8,74 \pm 3,52$  mm (3,0-18,7 mm). Cinco lesões (5,4%) eram reestenóticas.



**Gráfico nº 5:** vaso tratado. RDA: ramo descendente anterior; CD: coronária direita; RCX: ramo circunflexo; PS: ponte de safena; RDGLIS: ramo diagonalis; CE: tronco de coronária esquerda.

### 5.3 PROCEDIMENTO

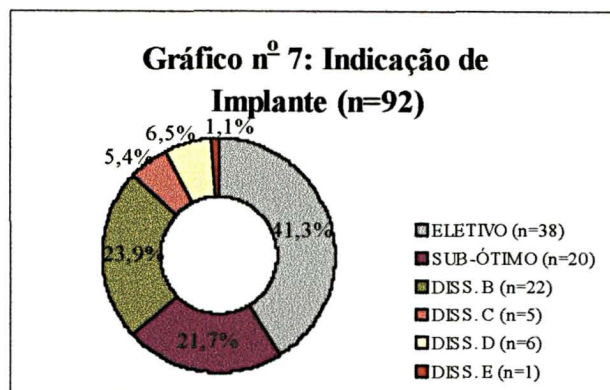
A dilatação inicial com balão promoveu uma redução da estenose inicial média para  $38,6 \pm 13,03\%$  (8,8-75%), causando um aumento do DLM para  $1,95 \pm 0,49$  mm (0,78-3,78 mm). A indicação para implante de stents após a dilatação com balão foi: eletivo, 38 casos (41,3%); resultado sub-ótimo da ATC, 20 casos (21,7%); e dissecção, 34 casos (37%). Dentre os casos de dissecção, 22 (64,7%) eram do tipo B, 5 (14,7%) do tipo C, 6 (17,7%) do tipo D e 1 (2,9%) do tipo E (gráfico nº 7).



**Gráfico nº 6:** tipo de lesão tratada.

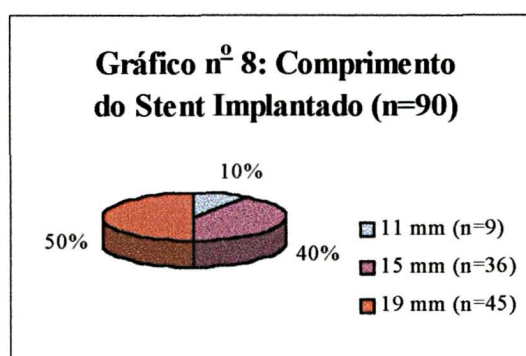
A montagem do stent sobre o balão de angioplastia foi rápida e fácil em todas as situações, conseguindo-se segurança na fixação da prótese. Não houve dificuldades na passagem do conjunto balão-stent pelo cateter-guia. A estrutura modular da prótese permitiu fácil acesso à maioria das lesões a serem tratadas, e a boa radiopacidade da coluna longitudinal permitiu maior precisão no seu implante.

Durante o procedimento de liberação de um stent, percebeu-se que o balão sobre o qual a prótese havia sido montada estava rasgado, o que provavelmente ocorreu durante a montagem e fixação do stent. Houve apenas expansão parcial da prótese, não o suficiente para que ela acolasse à parede da coronária, mas o suficiente para que não mais entrasse no cateter-guia. Recolheu-se todo o conjunto, ficando o stent impactado na artéria femoral, de onde foi retirado cirurgicamente. Realizou-se apenas ATC convencional, na seqüência, com sucesso primário. Outro paciente tinha uma lesão calcificada em uma tortuosidade importante, o que causou, em uma primeira instância, o deslocamento do stent do seu posicionamento ótimo sobre o balão. Na retirada do conjunto, houve embolização da prótese para a artéria glútea direita, sem conseqüências clínicas. Um segundo stent foi implantado sobre a lesão, com sucesso. Um terceiro paciente foi a óbito logo após o implante do stent, ainda na sala de hemodinâmica, por arritmias intratáveis secundárias a distúrbio hidroeletrólítico. O stent encontrava-se pérvio no controle angiográfico. Portanto, o índice de sucesso da intervenção foi de 97,8% (89 dentre 92 implantes).

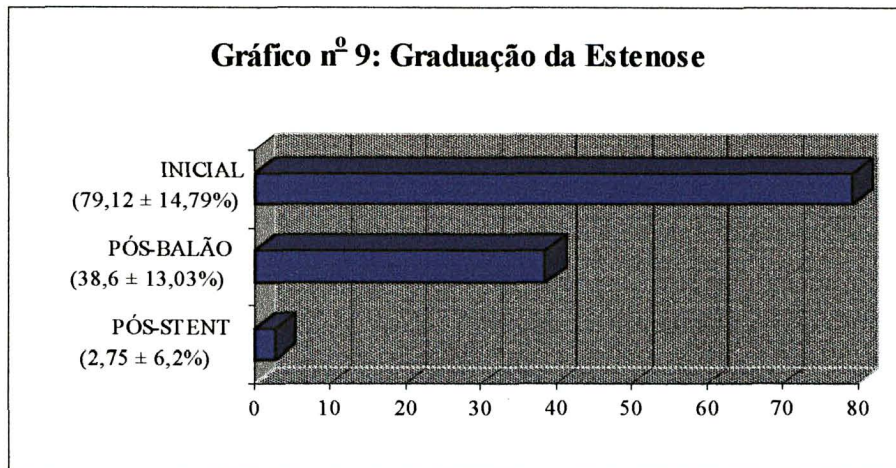


**Gráfico nº 7:** indicação do implante de stent. SUB-ÓTIMO: resultado sub-ótimo da angioplastia; DISS. B: dissecção do tipo B; DISS. C: dissecção do tipo c; DISS.D: dissecção do tipo D; DISS. E: dissecção do tipo E.

Foram implantados 9 stents de 11 mm de comprimento (10%), 36 de 15 mm (40%) e 45 de 19 mm (50%) (gráfico nº 8). Empregou-se a técnica de hiperinflação em todos os implantes, tendo sido aplicada uma pressão média de  $16,36 \pm 2,58$  atm (10-20 atm). A razão entre o diâmetro do balão utilizado para a hiperinflação e o diâmetro de referência do vaso foi  $1,06 \pm 0,10$ . Com esta estratégia, a lesão residual média após o implante do stent foi de  $2,75 \pm 6,2\%$  (-15 a 17,3%), e o DLM médio final foi de  $3,07 \pm 0,40$  mm ( 2,10-3,97 mm) (gráfico nº 9 e tabela nº 1 - anexos).



**Gráfico nº 8:** comprimento do stent implantado.



**Gráfico nº 9:** graduação da estenose. INICIAL: estenose inicial; PÓS-BALÃO: estenose residual após a dilatação com balão de angioplastia; PÓS-STENT: estenose residual após o implante do stent.

#### 5.4 PERÍODO DE INTERNAÇÃO

Durante o período de internação pós-implante, observaram-se como eventos clínicos menores a formação de pseudo-aneurisma em 4 pacientes (4,4%) e a necessidade de transfusão sangüínea em 3 (3,3%). O índice global de eventos hemorrágicos foi de 6,7%. As informações quanto aos níveis séricos de CPK e CK-MB foram coletadas de maneira retrospectiva, através da análise de prontuários. Infelizmente, só se obteve este dado para uma minoria dos pacientes estudados (26,3%), tornando este dado de pouco valor. Nenhuma das análises disponíveis foi, contudo, compatível com a ocorrência de IAM não-Q. Todos os pacientes que alcançaram sucesso da intervenção tiveram acompanhamento eletrocardiográfico evolutivo, e não houve alterações compatíveis com novo IAM. Um dos pacientes que apresentou pseudo-aneurisma como complicação foi a óbito no pós-operatório imediato da cirurgia vascular indicada para a sua correção. O índice de sucesso clínico foi, portanto, de 95,7% (88 dentre 92 implantes), sendo esta a parcela da amostra considerada elegível para o acompanhamento tardio. Os pacientes receberam alta hospitalar  $2,46 \pm 1,9$  dias após o implante do stent (1 - 12 dias).

Além de sua medicação habitual, receberam prescrição de AAS 100 mg/dia para uso contínuo e ticlopidina 250 mg 12/12 horas por 30 dias, com suspensão prevista após este período.

## 5.5 ACOMPANHAMENTO TARDIO

Durante o acompanhamento clínico tardio, houve dois episódios de morte súbita. O primeiro ocorreu no sétimo dia após o implante, sendo portanto provavelmente relacionado à TSA da prótese; o segundo, no quadragésimo-oitavo dia, provavelmente não se relacionou com o procedimento, porém, obedecendo à definição de óbito de qualquer causa, foi computado na estatística. Dos 78 pacientes restantes, obteve-se contato telefônico tardio com todos, porém retorno para acompanhamento clínico efetivo em 64 deles (82,1%), que receberam 71 (82,6%) das 86 próteses elegíveis para a continuidade do acompanhamento. Testou-se, contudo, a homogeneidade entre população acompanhada e a não-acompanhada, comparando-se entre elas sexo, prevalência de fatores de risco, extensão da lesão tratada e severidade da estenose inicial, não havendo diferença significativa (tabelas nºs 19 a 30 - anexos). Quanto à idade, no entanto, a população não-acompanhada era ligeiramente mais velha ( $61,2 \pm 6,4$  anos) que a acompanhada ( $56,2 \pm 11,0$  anos,  $p=0,03$ ), sendo esta a única diferença entre elas (tabela nº 31 - anexos).

O retorno médio dos pacientes ocorreu após  $137,4 \pm 43,8$  dias (67 - 263 dias), para realização de teste de esforço e/ou novo cateterismo cardíaco. Na nova entrevista, 82,8% dos pacientes referiu estar subjetivamente muito melhor ou melhor do que antes do implante do stent. Houve 17,2% dos pacientes que referiram sentir-se da mesma forma que antes. Nenhum paciente referiu estar pior ou muito pior que antes do tratamento. Quanto à sintomatologia, 65,7% dos pacientes estavam livres de angina; 23,4% apresentavam angina estável, e 10,9%, angina instável.

Dezesseis dentre os 64 pacientes acompanhados (25%), que receberam 20 dentre as 71 próteses implantadas (28,2%), apresentaram teste não-invasivo positivo para isquemia miocárdica no acompanhamento, alcançando assim o critério de reestenose clínica. Foi feita uma análise univariada de cada uma das características da população e dos fatores de risco para coronariopatia considerados inicialmente, relacionando-os à incidência de reestenose clínica, na busca de preditores clínicos de reestenose para a amostra estudada. Encontraram significância estatística apenas a história prévia de revascularização miocárdica ou ATC ( $p=0,0117$ ), presença de hipertensão arterial sistêmica ( $p=0,0012$ ) e, interessantemente, a ausência de tabagismo ( $p=0,0066$ ) (tabelas n<sup>os</sup> 2 a 10 - anexos). Quanto ao comprimento da prótese utilizada, houve mais reestenose após o implante de próteses de 11 mm, se comparado com o de próteses de 15 mm de extensão ( $p=0,0311$ ). Esta diferença não foi observada, contudo, nas comparações entre 11 e 19 e 15 e 19 mm (tabela n<sup>o</sup> 11 - anexos). Correlacionou-se também o tipo de lesão (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> ou C), o vaso tratado, o tratamento de lesão reestenótica, a indicação do implante e o DLM pós-stent com a incidência de reestenose clínica, e nenhum destes fatores foi capaz de prever reestenose (tabelas n<sup>os</sup> 12 a 16 - anexos). Não se detectou, também, diferença entre os diâmetros de referência iniciais entre os vasos com e sem reestenose. Contudo, stents implantados em vasos com calibre < 3,0 mm tiveram uma forte tendência a apresentarem mais reestenose que aqueles implantados em vasos de calibre > 3,0 mm ( $p=0,0554$ ) (tabelas n<sup>os</sup> 17 e 18 - anexos).

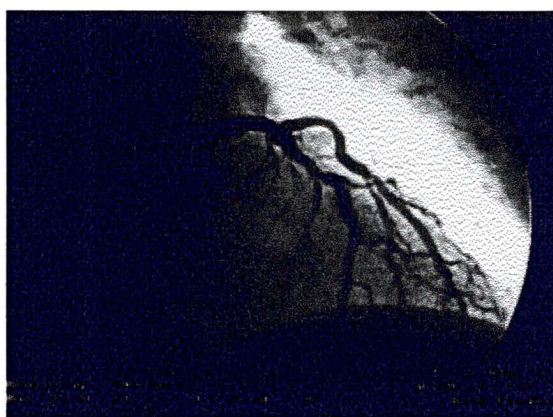
Todos estes 16 pacientes com provas não-invasivas sugestivas de isquemia miocárdica foram recomendados a repetir a cineangiocoronariografia para definição da causa da isquemia. Quatro deles (25%), portadores de 6 (30%) dentre as 20 próteses com reestenose clínica, recusaram a realização do reestudo, optando apenas pela continuidade do tratamento clínico. Fizeram-se comparações também entre estes grupos específicos quanto a sexo, idade, história mórbida pregressa,

prevalência de fatores de risco, fração de ejeção de ventrículo esquerdo, estenose inicial e extensão da lesão tratada, e não se evidenciou diferença significativa em nenhuma destas variáveis (tabelas n<sup>os</sup> 32 a 45 - anexos). No grupo que se submeteu ao reestudo, encontrou-se uma estenose média do stent de  $75,55 \pm 17,66\%$  (51,4 - 100%), e um DLM médio residual de  $0,7 \pm 0,52$  mm (0 - 1,6 mm). Todos os stents desta parcela da população se enquadram, portanto, no critério de reestenose angiográfica. O padrão de reestenose foi focal em 71,4% e difuso em 28,6%. O tratamento posterior destes pacientes foi clínico em 7,1%, nova angioplastia em 50% e cirurgia em 42,9%.

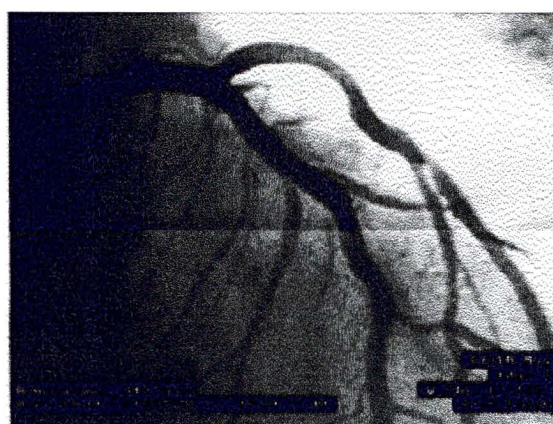
Além dos 12 pacientes com reestenose clínica que fizeram controle angiográfico tardio, outros 11 pacientes do grupo que não apresentou isquemia também realizaram nova cineangiocoronariografia durante o acompanhamento tardio, em geral por indicação do seu clínico, visando o controle angiográfico do procedimento. Seus stents mostravam uma estenose média de  $29,09 \pm 19,54\%$  (1,02 - 44,9%), com um DLM médio residual de  $2,19 \pm 0,7$  mm (1,4 - 3,2 mm). Nenhum destes stents se encaixou nos critérios de reestenose angiográfica. Como dado adicional, foi feita para a população reestudada como um todo a comparação dos diâmetros de referência dos cateterismos iniciais com aqueles medidos no estudo tardio, e não se evidenciou diferença significativa entre ambos (tabela n<sup>o</sup> 46 - anexos).

**Figura n<sup>o</sup> 7: exemplo n<sup>o</sup> 1**

Ramo descendente anterior: obstrução inicial = 84,3%

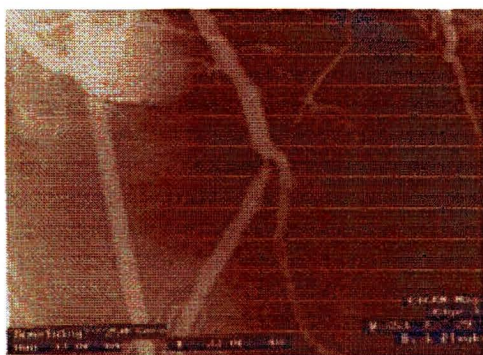


Ramo descendente anterior: obstrução pós-balão = 53,9%

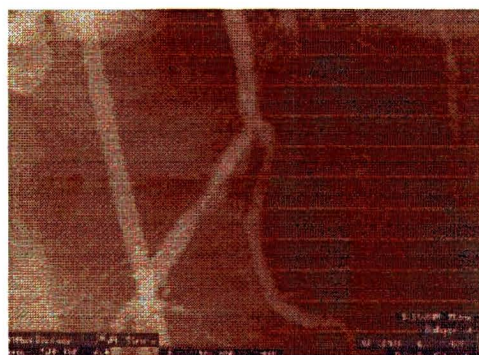


Ramo descendente anterior: obstrução pós-stent = 2,1%

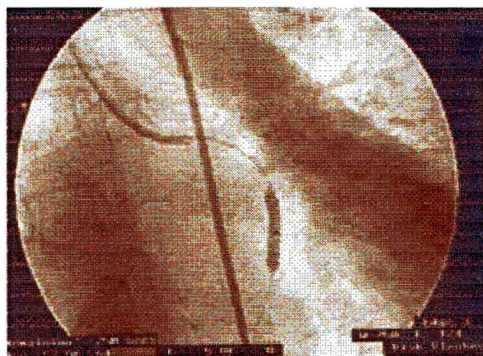
**Figura nº 8: exemplo nº 2**



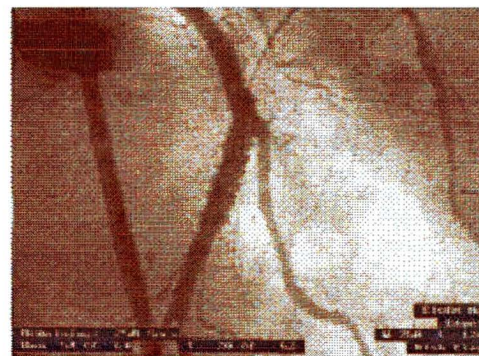
Ramo circunflexo:  
obstrução inicial = 75,9%



Ramo circunflexo pós-balão:  
dissecção do tipo B



Ramo circunflexo:  
implante do stent

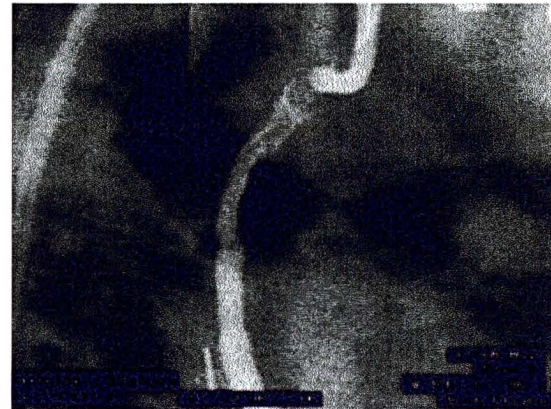


Ramo circunflexo:  
obstrução pós-stent = - 6,25%

**Figura nº 9: exemplo nº 3**



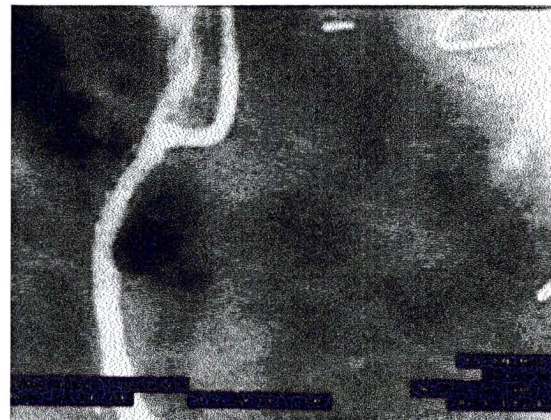
Ponte de safena-CD:  
obstrução inicial = 85,8%



Ponte de safena-CD pós-balão:  
dissecção do tipo D

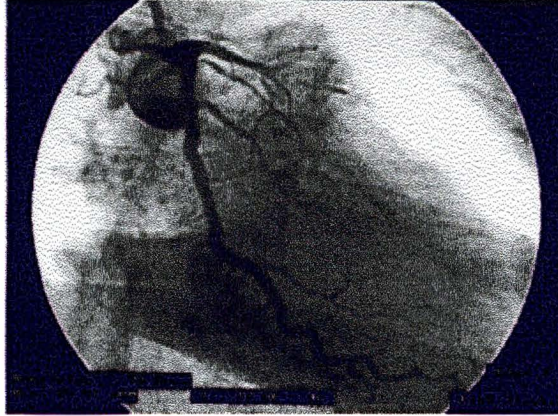


Ponte de safena-CD:  
obstrução pós-stent = 2,5%

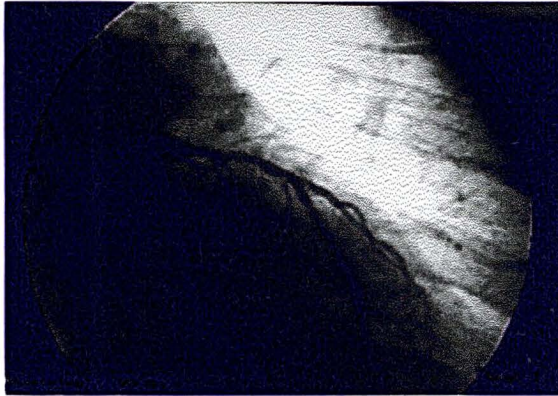


Ponte de safena-CD controle tardio:  
obstrução = 14,2%

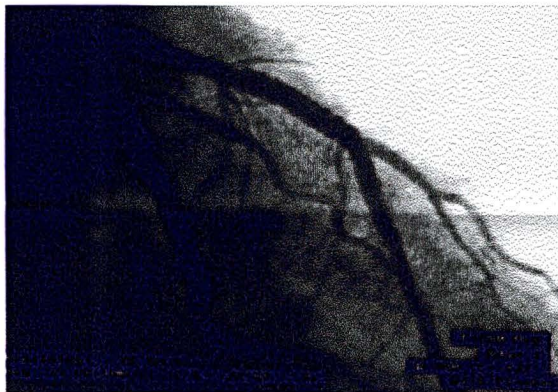
**Figura nº 10: exemplo nº 4**



**Ramo descendente anterior:  
obstrução inicial = 100%**

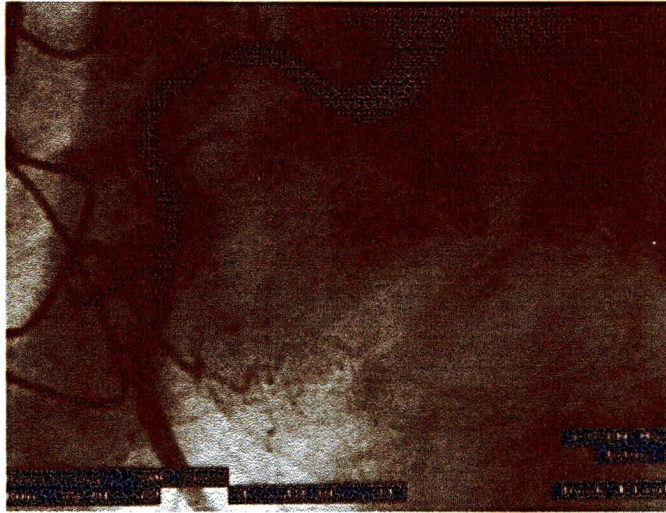


**Ramo descendente anterior:  
obstrução pós-balão = 31,6%**

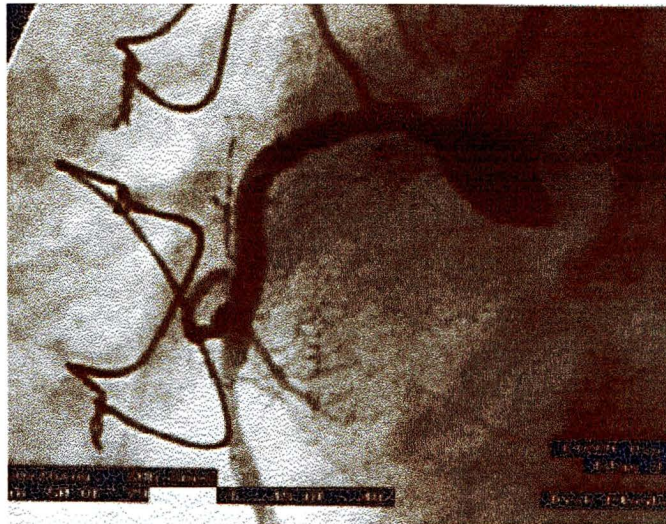


**Ramo descendente anterior:  
obstrução pós-stent = - 0,9%**

**Figura nº 11: exemplo nº 5**



**Coronária direita: obstrução inicial = 85,5%**



**Coronária direita: obstrução pós-stent = 7,8%**



**Coronária direita: reestenose com obstrução = 77,8%**

## 6 DISCUSSÃO

### 6.1 CONSIDERAÇÕES GERAIS

A intervenção coronariana ideal deve reduzir seletivamente o efeito da placa aterosclerótica com alteração mínima da arquitetura e dos componentes normais do vaso. O implante de stents, em comparação com balão, aterectomia e laser, é o que menos afeta a estrutura vascular, e é capaz de restaurar o balanço “glagoviano” entre placa aterosclerótica e área luminal com obstrução crítica<sup>51</sup>. Glagov foi o primeiro a observar que artérias coronárias são capazes de se adaptar progressivamente à expansão de uma placa de ateroma pelo aumento em seu calibre. Este mecanismo mantém a área luminal constante, até que a placa ocupe 40% da área de secção transversal do vaso; além deste limite, ocorre diminuição da luz<sup>151</sup>. Através do remodelamento da placa, seguido pelo remodelamento positivo do vaso<sup>62</sup>, o stent é capaz de manter este mecanismo para lesões que ocupem mais que 40% da área, permitindo que se faça necessária uma baixa taxa de reintervenção sobre lesões tratadas com esta prótese.

A disponibilidade do stent na sala de hemodinâmica tornou o resultado da intervenção coronariana mais previsível, com alto índice de sucesso e baixo índice de complicações. Sua rápida aceitação e aplicação clínica deram início aos vários estudos multicêntricos controlados com o stent de Palmaz-Schatz, que se tornou o “padrão-ouro” das endopróteses. A evolução dos conceitos relacionados com stent e o aperfeiçoamento dos desenhos das próteses passaram a demandar estudos individuais com cada modelo de stent em separado e estudos comparativos entre eles e próteses de uso consagrado. Com seus múltiplos aspectos inovadores, o stent

Bard-XT, recentemente lançado no mercado, dispõe de pouquíssimos estudos a respeito de sua eficácia, segurança e aplicabilidade<sup>135-138</sup>.

## 6.2. CONSIDERAÇÕES TÉCNICAS

Tendo em vista a grande ampliação da janela terapêutica da intervenção coronariana percutânea, tornando lesões complexas passíveis de tratamento, as limitações dos stents de primeira geração se tornaram evidentes. O stent de Palmaz-Schatz, apesar de sua boa força radial, é relativamente rígido, tornando difícil o seu emprego em vasos tortuosos. O stent de Gianturco-Roubin, por outro lado, tem excelente flexibilidade longitudinal, mas perde em força radial. O stent Bard-XT é um stent de segunda geração que se propõe a vencer estas limitações.

O dispositivo de montagem sobre o qual o stent Bard-XT é fornecido permite que sua locação sobre o balão de implante seja feita de modo simples, seguro e rápido (figuras n<sup>os</sup> 2 e 3). A possibilidade do uso de um único balão para a pré-dilatação, implante e hiperinflação torna o seu emprego atraente também do ponto-de-vista econômico.

Para que o implante de um stent possa ser feito com segurança, é necessário que ele seja flexível, radiopaco e expanda confiavelmente a um diâmetro predeterminado. Os stents expansíveis por balão têm a vantagem de poderem ser expandidos ao preciso diâmetro do balão. Próteses que não dão certeza quanto à sua expansão carregam o risco de pequena expansão e migração, no caso de uma relação stent/artéria  $< 1$ , ou de hiperexpansão e excesso de trauma vascular, em relações  $> 1,2$ <sup>152</sup>. Recomenda-se, por isso, que o implante e as dilatações posteriores sejam feitos com balões cujos diâmetros obedeçam à relação balão/referência angiográfica =  $1 - 1,1$ <sup>15,29,30</sup>. Esta relação, no presente trabalho, foi de  $1,06 \pm 0,1$ .

A relação de diâmetros entre stent comprimido e stent expandido deve ser  $>4$ , para permitir que o stent não-expandido passe livremente pelo cateter-guia e que, expandido, seja largo o suficiente para conter a parede arterial<sup>152</sup>. Esta relação também é obedecida pelo stent Bard-XT, cujo diâmetro não-expandido é de 0,82 mm quando medido fora do balão e de 1,1 mm quando medido montado sobre o balão.

Quanto ao quesito flexibilidade, a estrutura em módulos separados do stent Bard-XT permite sua boa adaptação a coronárias com anatomias tortuosas.

Na tentativa de minimizar a espessura das hastes, os stents de aço inoxidável têm sua radiopacidade no limite ou abaixo do limite de resolução dos equipamentos disponíveis, o que dificulta sua perfeita colocação, devido ao possível deslocamento do stent sobre o balão. Esta limitação é vencida com o stent Bard-XT devido à alta radiopacidade de sua espinha longitudinal que, combinada com a ausência de encurtamento durante a expansão dos anéis, permite seu posicionamento preciso, possibilitando cobertura completa da lesão e oferecendo vantagens no tratamento de lesões ostiais e em bifurcações.

## 6.3 CONSIDERAÇÕES QUANTO À METODOLOGIA

### 6.3.1 O delineamento do estudo

Tratando-se de um estudo não-randomizado, longitudinal (prospectivo) e não-controlado (descritivo), em que se pesquisa o resultado tardio de um fator voluntário (intervenção ativa), o presente trabalho se encaixa no delineamento que define um Ensaio Clínico Não-controlado<sup>153</sup>.

### 6.3.2 A população estudada

As características da população estudada, no que diz respeito à distribuição por sexo, idade média, características clínicas gerais e vaso tratado não diferiu do encontrado na literatura<sup>55,107,154,155</sup>. No que diz respeito aos critérios de inclusão dos pacientes para o estudo, procurou-se incluir todo o espectro de doença coronariana sintomática, com pacientes portadores de angina estável e síndromes coronarianas agudas, assim como um número substancial de pacientes com lesões coronarianas complexas, no intuito de fazer viável a extrapolação dos resultados obtidos para a prática diária dos laboratórios de hemodinâmica. Tendo em vista o delineamento prospectivo do estudo, foi possível, no entanto, fazer dentro dos critérios de inclusão uma seleção inicial rigorosa dos pacientes.

### 6.3.3 A técnica de implante

Para maximizar a expansão final do stent (*“the bigger, the better”*, segundo os estudos de Kuntz e col.<sup>56</sup>) e conseguir sua aposição total à parede vascular, empregou-se de rotina no presente estudo a técnica da hiperinflação após o implante do stent. O estudo OSTI-1 (Optimal Stent Implantation Trial) estudou a relação entre a pressão de hiperinflação pós-implante de stents e a área de secção transversal mínima da região tratada medida por ultrassom intravascular, e descobriu que há um aumento linear desta área com pressões entre 12 e 18 atm<sup>156</sup>. Este foi, portanto, o intervalo de pressões utilizado, com uma média de  $16,36 \pm 2,58$  atm e uma moda de 18 atm, valor que encontra respaldo na literatura<sup>3,14,29,30</sup>.

### 6.3.4 A análise angiográfica

A angiografia convencional permitiu grandes avanços no campo da cardiologia diagnóstica e terapêutica. Até o surgimento dos programas de

angiografia quantitativa, que permitem a mensuração mais fidedigna do lúmen arterial, a análise visual das imagens obtidas era o único parâmetro que se usava para a definição da gravidade de lesões coronarianas. Esta nova tecnologia tem, contudo, alto custo, sendo na prática clínica a avaliação subjetiva o método mais utilizado na fase diagnóstica e na avaliação terapêutica das intervenções em coronárias<sup>157</sup>. A planimetria das áreas correspondentes aos volumes sistólico e diastólico final do ventrículo esquerdo é um método consagrado para determinação da fração de ejeção ventricular esquerda. Foram usadas, assim, a graduação subjetiva da estenose para a indicação da angioplastia e a planimetria para a determinação da fração de ejeção do ventrículo esquerdo no cateterismo cardíaco pré-intervenção. O critério visual para análise imediata do sucesso da intervenção (estenose residual <10%) também encontra respaldo na prática clínica corrente e em estudos internacionais<sup>106</sup>.

Para a quantificação acurada dos diâmetros de referência e das estenoses vasculares iniciais e finais, foi utilizado nas análises dos filmes do procedimento e, quando o caso, do acompanhamento tardio, um paquímetro de alta resolução. Este tipo de mensuração, que apresenta pequena variação entre medidas repetidas, com desvio-padrão de 6%, demonstrou ter boa correlação ( $\rho=0,857$ ) com a angiografia quantitativa<sup>158</sup>, que é o método padrão de análise utilizado nos grandes estudos e cujo desvio-padrão é de até 5%<sup>157</sup>. O estudo do vaso na projeção que mostre o grau mais crítico de estenose, que foi o método adotado, é o procedimento padrão nos estudos angiográficos com stent<sup>45,155,159</sup>.

Gibson demonstrou que a magnitude da perda de diâmetro luminal tardio após ATC ocorre em taxas independentes entre múltiplas lesões tratadas num mesmo paciente<sup>160</sup>. Como esta amostra incluiu pacientes que tiveram mais de uma lesão tratada com o implante de endopróteses, o denominador na análise dos parâmetros

angiográficos e da reestenose foi o número de stents implantados (1 stent = 1 lesão), enquanto os parâmetros clínicos foram estudados tomando por base o número de pacientes tratados.

### 6.3.5 O protocolo medicamentoso

Sabe-se que plaquetas são o componente primário da trombose de stents após implante ótimo<sup>27</sup>. Desde a introdução da técnica de hiperinflação do stent, tornou-se padrão o uso de apenas medicação antiplaquetária após liberações ótimas. Com os resultados do estudo STARS, provou-se que a combinação de AAS e ticlopidina é o regime mais eficaz na prevenção de TSA em tais casos<sup>115</sup>. Tendo em vista que a cobertura neointimal da endoprótese se completa em 30 dias<sup>130</sup>, e que a ticlopidina não é desprovida de efeitos colaterais<sup>161-163</sup>, o protocolo medicamentoso utilizado neste trabalho foi a administração de AAS por tempo indefinido e de ticlopidina por 30 dias, que é o regime mais empregado nos estudos atuais<sup>3,30,64,106</sup>.

### 6.3.6 O acompanhamento tardio

Um dos objetivos deste estudo é a avaliação da evolução clínica de médio a longo prazo dos pacientes tratados, com determinação da taxa de reestenose clínica. Angina como manifestação clínica de reestenose ocorre ao redor do terceiro mês de evolução, paralelamente à maior perda de luz que se observa neste período, tanto com balão como com stents<sup>33</sup>. Sabe-se que a grande maioria dos pacientes que desenvolvem reestenose após intervenção coronariana percutânea o fazem em até 3 meses de evolução, e que aqueles que a desenvolvem entre 3 e 6 meses apresentam aos 3 meses uma maior perda de DLM que os pacientes livres de reestenose<sup>53</sup>. Kimura e col fizeram um estudo angiográfico seriado após o implante de stents de Palmaz-Schatz, e mostraram que apenas 15% do total da perda luminal observada

após 6 meses ocorre entre 3 e 6 meses<sup>25</sup>. Em vasos nativos, não há nenhuma perda adicional além deste prazo<sup>5,55,164,165</sup>. No seguimento angiográfico posterior de seus pacientes, Kimura observou inclusive um aumento significativo do DLM após 3 anos, sem evidência de endarterite, fadiga do metal ou migração do stent. Tomando estes dados por base, estabeleceu-se neste trabalho como limite mínimo para o acompanhamento um período de 90 dias, a não ser que houvesse evidência anterior de reestenose por novo estudo angiográfico. O intervalo médio de retorno foi, contudo, maior (137 dias).

Na avaliação tardia de reestenose após implante de stents, a maioria dos trabalhos prospectivos tem como objetivo a determinação da taxa de reestenose angiográfica, cuja definição mais utilizada é a presença estenose  $\geq 50\%$  no angiograma de acompanhamento. Reestenose, no entanto, não é um processo binário, e sim contínuo de perda de luz do vaso. Além disso, apesar da presença de uma obstrução luminal de 50% restringir o suprimento de oxigênio miocárdico ao esforço, não ocorre limitação de fluxo sanguíneo nas atividades habituais, sendo portanto bem tolerada<sup>166</sup>. Há uma correlação pobre entre reestenose angiográfica e isquemia clínica<sup>47</sup>. Está se propagando o conceito de fazer acompanhamento clínico do paciente, indicando reestudo com base em sintomas e em testes não-invasivos positivos para isquemia miocárdica. No registro de ATC do NHLBI, o índice de reestenose angiográfica pós-ATC com balão foi de 56% em pacientes com angina, e apenas de 14% nos assintomáticos<sup>167</sup>. Gordon fez acompanhamento angiográfico tardio de 443 pacientes submetidos a aterectomia direcional ou implante de stent. Dos pacientes que apresentaram na angiografia tardia uma obstrução  $\geq 70\%$ , 92% sofreram reintervenção guiada por testes de esforço positivos para isquemia, contra 0% daqueles com estenose  $<40\%$ ; dentre os pacientes com lesões entre 40 e 70%, houve 38% de reintervenção baseadas em testes positivos para isquemia, e o grupo

que não sofreu reintervenção teve uma evolução semelhante àquele com lesões <40%<sup>168</sup>. Cerca de 25% dos pacientes com reestenose do ponto-de-vista angiográfico são assintomáticos<sup>6</sup>. Este grupo, desde que apresente teste de esforço negativo para isquemia, tem prognóstico favorável a longo prazo<sup>169,170</sup>. Some-se a estas evidências o fato que, em geral, não se consegue um seguimento angiográfico completo da população-alvo, e que a presença de reestenose altera a probabilidade de um indivíduo ser reestudado, existindo grande possibilidade de estimativas errôneas das reais taxas de reestenose<sup>171</sup>. Levando-se em consideração todos estes pontos, optou-se neste estudo pela realização de acompanhamento clínico da população, guiando-se a indicação de reestudo por testes não-invasivos positivos para isquemia.

#### 6.4 CONSIDERAÇÕES QUANTO AOS RESULTADOS OBTIDOS

A indicação de implante de stents se divide entre implantes eletivos e de emergência. Há grande variação na literatura quanto às parcelas que cada uma destas indicações ocupa dentro do total de endopróteses implantadas. Neste estudo, 58,7% do total de stents foram implantados em situação de resgate, índice este que também encontra paralelo nas publicações especializadas<sup>172,173</sup>.

Os índices de sucesso da intervenção e de sucesso clínico, acima de 95%, também concordam com a literatura geral<sup>5,41,159</sup> e com os poucos trabalhos específicos feitos com o stent Bard-XT<sup>135-138</sup>. Um dos insucessos se deveu à ruptura do balão sobre o qual o stent foi montado, o que ocorreu no início da experiência do grupo com a prótese. Este tipo de complicação também foi descrito por Mejia<sup>174</sup>, e geralmente pode ser superada sem comprometimento do resultado final da intervenção. Um segundo insucesso foi secundário à dificuldade de se vencer uma

lesão tortuosa e calcificada, tendo havido deslocamento e embolização da prótese, sem conseqüências clínicas. Pentousis relatou experiência semelhante em 2 pacientes da sua casuística<sup>137</sup>.

Os eventos clínicos menores que ocorreram durante a internação foram observados em 6,7% dos pacientes com sucesso da intervenção. Resumiram-se a complicações vasculares periféricas ou necessidade de transfusão sangüínea, cujos índices isolados são comparáveis aos descritos nos trabalhos realizados na fase de implante ótimo<sup>31</sup>, e são bem menores que os 13,5% relatados no BENESTENT<sup>9</sup>.

Não houve caso comprovado de TSA da prótese nos pacientes estudados. No entanto, houve um óbito durante o período de internação e outro durante o acompanhamento tardio que permitem a suposição de TSA. Ambos os implantes foram feitos para tratamento de dissecação extensa após ATC com balão. Na sua revisão sobre TSA, Mak descreve que implantes de stent em regime de urgência se acompanham de taxa maior de TSA que implantes eletivos, atingindo cifras de até 10,1%, principalmente devido ao meio intravascular altamente trombogênico que está presente nestas situações<sup>27</sup>. Assumindo-se que estes 2 óbitos realmente foram secundários à TSA do stent, o índice de TSA seria de 2,2%, maior que os 1,7% descritos por Morice<sup>175</sup>, mas inferior aos 6,4% relatados em uma análise conjunta de 9 estudos, englobando 1383 pacientes<sup>27</sup>.

Além da diminuição dos eventos hemorrágicos, a utilização de medicação antiplaquetária no lugar da anticoagulação possibilitou também que os pacientes ficassem internados por um período bem menos prolongado. No presente trabalho, o período médio de internação de 2,46 dias foi, de fato, bem inferior aos 8,5 dias necessários no BENESTENT<sup>9</sup>.

O seguimento clínico tardio dos pacientes elegíveis não foi completo, mas atingiu um índice acima de 80%. Além disso, as características da população não-

acompanhada eram em tudo, exceto na idade, idênticas às da população acompanhada, conforme demonstraram os testes estatísticos realizados para os dois grupos. Pressupõe-se, assim, comportamento idêntico entre eles.

O implante do stent Bard-XT trouxe expressiva melhora subjetiva para os pacientes acompanhados. Tendo em vista que o método angiográfico para detecção de reestenose ainda é o mais amplamente utilizado, há poucos trabalhos que referem separadamente a parcela de pacientes estudados que apresentaram na evolução testes não-invasivos positivos para isquemia. O que se relata é a parcela de pacientes livres de eventos clínicos no seguimento, aí incluídos tanto reestenose como óbito, IAM, reintervenção e necessidade de cirurgia. No entanto, os índices de reestenose clínica aqui obtidos de 25% de, considerando-se o número de pacientes, e de 28,2%, considerando-se o número de próteses implantadas, são idênticos aos de 29,6% reportados no estudo de Kuntz<sup>171</sup>. Confrontando-se estas taxas com os índices de reestenose angiográfica fartamente disponíveis na literatura, também não se observa divergência significativa entre as cifras<sup>5,43,112,155,159</sup>.

Descrevem-se nas publicações vários preditores de reestenose tardia após o implante de stents, com uma ampla variedade entre trabalhos diferentes. A falta de consenso no que se refere à real importância de parâmetros isolados mostra a complexidade do processo de reestenose. Neste estudo, alcançaram significância estatística a história prévia de revascularização miocárdica ou ATC, a presença de HAS e a ausência de tabagismo. Já se descreveu anteriormente associação de HAS com reestenose de stent<sup>176</sup>. No que diz respeito ao tabagismo, há controvérsias na literatura quanto à sua influência no desenvolvimento de reestenose, havendo trabalhos que mostram uma associação positiva<sup>177</sup>, negativa<sup>178,179</sup> ou ausente<sup>180-182</sup>. Quanto ao comprimento do stent implantado, houve maior incidência de reestenose após o implante de stents de 11 mm de extensão, se comparado com o implante de

stents de 15 mm. Esta diferença não foi significativa, entretanto, na comparação entre os implantes de próteses de 11 e 19 mm, nem entre 15 e 19 mm. Provavelmente a significância isolada deste dado se deva ao pequeno número de pacientes que receberam stents de 11 mm (apenas 8 de um total de 71 stents que tiveram acompanhamento). História pregressa de IAM, presença de diabetes mellitus, dislipidemia, história familiar de coronariopatia, sedentarismo, indicação do implante, complexidade da lesão tratada, lesão reestenótica, vaso tratado, comprimento do stent e DLM inicial não se mostraram preditores de reestenose. Stents implantados em vasos < 3,0 mm tiveram uma forte tendência a sofrerem mais reestenose que aqueles implantados em vasos maiores, resultado este apoiado por diversos trabalhos na literatura<sup>5,97,166,183</sup>.

Entre os pacientes com reestenose clínica, 25% recusaram reestudo angiográfico. Da mesma forma que para o grupo total, fizeram-se comparações entre esta parcela de pacientes e aquela que, com reestenose clínica, foi submetida a nova angiografia, e não houve diferença entre os grupos no que se refere a características clínicas e angiográficas. O padrão de reestenose evidenciado nos pacientes que tiveram reestudo angiográfico se distribuiu de forma semelhante a experiências prévias, sendo a reestenose focal o padrão dominante<sup>33</sup>. No tocante ao tratamento recomendado para a reestenose, a indicação foi feita com base na experiência do grupo, optando-se por tratamento clínico para estenoses não-críticas, cirúrgico para pacientes multiarteriais ou com previsão de difícil abordagem percutânea e nova ATC para aqueles com anatomia favorável.

Dispõe-se de dados que mostram que pode haver variação tardia no diâmetro de referência do vaso antes e após o tratamento com stents, o que teria significância na determinação da taxa de reestenose angiográfica<sup>184</sup>. Como informação adicional, foi feita a comparação entre os diâmetros de referência inicial e tardio de todos os

pacientes que foram reestudados, tivessem eles reestenose ou não. Nesta amostra, não houve diferença estatisticamente significativa entre estas medidas.

## 6.5 COMENTÁRIOS FINAIS

O stent, como dispositivo utilizado para otimizar resultados de intervenções percutâneas sobre coronárias, tornou-se acessório indispensável nos laboratórios de hemodinâmica. A experiência clínica com seu uso permitiu importante expansão das indicações de angioplastia. Tem havido grande progresso nos conceitos relacionados à prótese e à sua ação na circulação coronariana. Estudam-se a incorporação de drogas e novas estratégias para controle da reestenose.

Dispõe-se agora de um aliado eficiente no tratamento das obstruções coronarianas. Cabe ao intervencionista usá-lo sabiamente.

## 7 CONCLUSÕES

1) O stent Bard-XT permite um preparo rápido e fácil sobre o balão de dilatação. Seu baixo perfil, somado à sua estrutura modular e à radiopacidade da espinha longitudinal, possibilitam fácil acesso a lesões coronarianas, mesmo em casos de anatomias desfavoráveis do vaso, e precisão no local do seu implante;

2) Houve baixa incidência de eventos clínicos importantes após o implante do stent Bard-XT, sugerindo que o seu uso pode ser feito com segurança;

3) O stent Bard-XT traz bons resultados angiográficos imediatos após o seu implante em artérias coronárias, possibilitando a otimização terapêutica da angioplastia transluminal percutânea;

4) A evolução clínica de médio a longo prazo dos pacientes submetidos ao implante do stent Bard-XT e o índice tardio de reestenose clínica são satisfatórios, sugerindo sua eficácia no tratamento de lesões obstrutivas da árvore coronariana.

## 8 ANEXOS 1 - TABELAS

### 8.1 COMPARAÇÃO DO PERCENTUAL DE OBSTRUÇÃO NOS MOMENTOS: ESTENOSE INICIAL, PÓS-BALÃO E PÓS-STENT

Tabela nº 1: Comparação de estenoses

	N	MÉDIA	LIM INF DE 95%	LIM SUP DE 95%	MÍNIMO	MÁXIMO	DESVIO PADRÃO
INICIAL	92	79,12	76,06	82,19	45,00	100,00	14,7881
PÓS-BALÃO	90	38,60	35,82	41,37	8,80	75,00	13,0264
PÓS-STENT	90	2,75	1,46	4,05	-15,00	17,30	6,2049

### 8.2 INVESTIGAÇÃO DE HISTÓRIA MÓRBIDA PREGRESSA

Tabela nº 2: IAM

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	2	13	15
NÃO	14	35	49
TOTAL	16	48	64

(p=0,3185)

Tabela nº 3: Revascularização miocárdica / ATC prévia

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	9	10	19
NÃO	7	38	45
TOTAL	16	48	64

(p=0,0117)

## 8.3 INVESTIGAÇÃO DE FATORES DE RISCO PARA CORONARIOPATIA

Tabela nº 4: HAS

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	14	19	33
NÃO	2	29	31
TOTAL	16	48	64

p= (0,0012)

Tabela nº 5: Diabetes mellitus

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	4	7	11
NÃO	12	41	53
TOTAL	16	48	64

(p=0,4452)

Tabela nº 6: Dislipidemia

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	5	20	25
NÃO	11	28	39
TOTAL	16	48	64

(p=0,5610)

Tabela nº 7: História familiar

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	5	14	19
NÃO	11	34	45
TOTAL	16	48	64

(p=0,9998)

Tabela nº 8: Tabagismo

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	0	16	16
NÃO	16	32	48
TOTAL	16	48	64

(p=0,0066)

Tabela nº 9: Ex-tabagismo

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	6	10	16
NÃO	10	38	48
TOTAL	16	48	64

(p=0,1988)

Tabela nº 10: Sedentarismo

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	5	17	22
NÃO	11	31	42
TOTAL	16	48	64

(p=1,0000)

## 8.4 INVESTIGAÇÃO DO COMPRIMENTO DO STENT COM REESTENOSE

Tabela nº 11: Comprimento do stent

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
11	5	3	8
15	6	24	30
19	9	24	33
TOTAL	20	51	71

p=11 X 15: 0,0311

11 X 19: 0,0966

15 X 19: 0,5638

## 8.5 INVESTIGAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO DE TIPOS DE LESÃO COM REESTENOSE

Tabela nº 12: Tipo de lesão

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
B1	10	22	32
B2	9	26	35
C	1	3	4
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>51</b>	<b>71</b>
p=B1 X B2: 0,5959		p=B1 X C: 1,0000	p=B2 X C: 1,0000

Tabela nº 13: Lesão reestenótica

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	2	3	5
NÃO	18	48	66
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>51</b>	<b>71</b>
(p=0,6149)			

## 8.6 INVESTIGAÇÃO DA ASSOCIAÇÃO DO VASO TRATADO COM REESTENOSE

Tabela nº 14: Vaso tratado

	REESTENOSE		
	SIM	NÃO	TOTAL
RDA	11	31	42
RCX	2	6	8
CD	4	13	17
PS-CD	2	0	2
CE	1	0	1
RDGLIS	0	1	1
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>51</b>	<b>71</b>

p=RDA X RCX: 1,0000

RDA X CD: 1,0000

RDA X PS-CD: 0,0825

RDA X CE: 0,2791

RDA X RDGLIS: 1,0000

p=CD X PS-CD: 0,0877

CD X CE: 0,2778

CD X RDGLIS: 1,0000

p=RCX X CD: 0,9945

RCX XPS-CD: 0,1333

RCX X CE: 0,3333

RCX X RDGLIS: 1,000

p=PS-CD X CE: teste não possível

PS-CD X RDGLIS: 0,3333

p=CE X RDGLIS: 0,5000

## 8.7 INVESTIGAÇÃO DA INDICAÇÃO DE IMPLANTE COM REESTENOSE

Tabela nº 15: Indicação de implante

	REESTENOSE		
	SIM	NÃO	TOTAL
ELETIVO	7	23	30
SUB-ÓTIMO OU DISSECAÇÃO	13	28	41
TOTAL	20	51	71

(p=0,5943)

## 8.8 INVESTIGAÇÃO DO DLM IMEDIATO COM REESTENOSE

Tabela nº 16: DLM imediato

	N	MÉDIA	MÍNIMO	MÁXIMO	DESVIO PADRÃO
STENTS COM REESTENOSE	20	2,94	2,16	3,96	0,4356
STENTS SEM REESTENOSE	51	3,09	2,42	3,82	0,3497

(p=0,1373)

## 8.9 INVESTIGAÇÃO DE DIÂMETRO DE REFERÊNCIA COM REESTENOSE

Tabela nº 17: Diâmetros de referências iniciais

	N	MÉDIA	MÍNIMO	MÁXIMO	DESVIO PADRÃO
STENTS COM REESTENOSE	20	3,06	2,40	4,10	0,4228
STENTS SEM REESTENOSE	51	3,20	2,60	4,00	0,3594

(p=0,3563)

Tabela nº 18: Vasos com calibre &lt; 3,0 mm

REESTENOSE			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	10	10	20
NÃO	13	38	51
TOTAL	23	48	71

(p=0,0554)

8.10 COMPARAÇÃO QUANTO A SEXO, IDADE, FATORES DE RISCO, COMPRIMENTO DE LESÃO E ESTENOSE INICIAL, DO GRUPO DE PACIENTES OU STENTS QUE TIVERAM ACOMPANHAMENTO COM O GRUPO DE PACIENTES OU STENTS QUE NÃO TIVERAM ACOMPANHAMENTO

Tabela nº 19: Sexo

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
MASC	48	7	55
FEM	16	7	23
TOTAL	64	14	78

(p=0,1025)

Tabela nº 20: IAM

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	15	2	17
NÃO	49	12	61
TOTAL	64	14	78

(p=0,7223)

Tabela nº 21: Revascularização miocárdica / ATC prévia

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	19	3	22
NÃO	45	11	56
TOTAL	64	14	78

(p=0,7476)

Tabela nº 22: HAS

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	33	10	43
NÃO	31	4	35
TOTAL	64	14	78

(p=0,2394)

Tabela nº 23: Diabete mellitus

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	11	4	15
NÃO	53	10	63
TOTAL	64	14	78

(p=0,4526)

Tabela nº 24: Dislipidemia

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	25	6	31
NÃO	39	8	47
TOTAL	64	14	78

(p=1,0000)

Tabela nº 25: História familiar

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	19	5	24
NÃO	45	9	54
TOTAL	64	14	78

(p=0,7515)

Tabela nº 26: Tabagismo

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	16	4	20
NÃO	48	10	58
TOTAL	64	14	78

(p=0,7456)

Tabela nº 27: Ex-tabagismo

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	16	3	19
NÃO	48	11	59
TOTAL	64	14	78

(p=1,0000)

Tabela nº 28: Sedentarismo

ACOMPANHAMENTO			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	22	3	25
NÃO	42	11	53
TOTAL	64	14	78

(p=0,5291)

Tabela nº 29: Comprimento da lesão

	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
ACOMPANHADOS	71	8,43	3,3297
NÃO ACOMPANHADOS	15	9,30	3,5747

(p=0,3563)

Tabela nº 30: Estenose inicial

	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
ACOMPANHADOS	71	79,10	15,4005
NÃO ACOMPANHADOS	16	80,64	11,9700

(p=0,7079)

Tabela nº 31: Idade

	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
ACOMPANHADOS	60	56,22	10,9963
NÃO ACOMPANHADOS	14	61,21	6,4352

(p=0,0319)

### 8.11 COMPARAÇÃO ENTRE O GRUPO DE PACIENTES (OU STENTS) QUE TIVERAM REESTENOSE E FORAM REESTUDADOS E O GRUPO DE PACIENTES (OU STENTS) QUE TIVERAM REESTENOSE E NÃO FORAM REESTUDADOS

Tabela nº 32: Sexo

	ESTUDADOS		
	SIM	NÃO	TOTAL
MASC	11	3	14
FEM	1	1	2
TOTAL	12	4	16

(p=0,4500)

Tabela nº 33: Idade

	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
ESTUDADOS	11	60,09	8,5440
NÃO ESTUDADOS	3	49,00	10,1336

(p=0,1391)

Tabela nº 34: IAM

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	1	1	2
NÃO	11	3	14
TOTAL	12	4	16

(p=0,4500)

Tabela nº 35: Revascularização miocárdica / ATC prévia

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	6	3	9
NÃO	6	1	7
TOTAL	12	4	16

(p=0,5846)

Tabela nº 36: HAS

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	10	4	14
NÃO	2	0	2
TOTAL	12	4	16

(p=1,0000)

Tabela nº 37: Diabete mellitus

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	3	1	4
NÃO	9	3	12
TOTAL	12	4	16

(p=0,9731)

Tabela nº 38: Dislipidemia

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	4	1	5
NÃO	8	3	11
TOTAL	12	4	16

(p=1,0000)

Tabela nº 39: História familiar

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	3	2	5
NÃO	9	2	11
TOTAL	12	4	16

(p=0,5467)

Tabela nº 40: Tabagismo

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	0	0	0
NÃO	12	4	16
TOTAL	12	4	16

Não é possível realizar o teste estatístico para esta variável,

Tabela nº 41: Ex-tabagismo

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	4	2	6
NÃO	8	2	10
TOTAL	12	4	16

(p=0,6044)

Tabela nº 42: Sedentarismo

ESTUDADOS			
	SIM	NÃO	TOTAL
SIM	3	2	5
NÃO	9	2	11
TOTAL	12	4	16

(p=0,5467)

Tabela nº 43: Fração de ejeção do ventrículo esquerdo

	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
ESTUDADOS	12	0,63	0,1479
NÃO ESTUDADOS	4	0,65	0,0150

(p=0,8082)

Tabela nº 44: Estenose inicial

	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
ESTUDADOS	14	74,51	5,9289
NÃO ESTUDADOS	6	81,10	15,0301

(p=0,4831)

Tabela nº 45: Comprimento da lesão

	N	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
ESTUDADOS	14	8,50	3,5983
NÃO ESTUDADOS	6	7,90	3,8137

(p=0,8045)

## 8.12 COMPARAÇÃO ENTRE OS DIÂMETROS DE REFERÊNCIA INICIAL TARDIO EM PACIENTES REESTUDADOS

Tabela nº 46: Comparação de diâmetros de referência

	MÉDIA	DESVIO PADRÃO
REF INICIAL	3,06	0,3560
REF TARDIA	2,99	0,2977

(p=0,0733)

## 9.1 PLANILHA Nº1: DADOS DO PACIENTE

Nº	IDADE	FEVE	H IAM	REF	ESTEN	COMP	MLDPRE	P B	BALÃO	PRES	PS	MLDPOS
1	60	0,7		2,8	67	9	0,924	46	4		-3,8	2,9064
2	60	0,7		2,8	73	10,2	0,756	41	3	18	-8,3	3,0324
3	42	0,39		2,8	75,9	10,6	0,6748	40		16	-6,25	2,975
4	53	0,54		3	99	14	0,03				-7	3,21
5	71	0,58		4	62	9,6	1,52			19	11,6	3,536
6	70			3	89	3,1	0,33	59			-6,8	3,204
7	42	0,65		3,1	99	7,9	0,031	43			5,9	2,9171
8	65	0,69		3,1	62,5	6,3	1,1625	37		20	-9	3,379
9	62	0,67		3,1	76	6,5	0,744	54		18	-3,7	3,2147
10	70	0,62		2,9	65	7,9	1,015	37	3	15	11	2,581
11	59	0,68		3,8	70,8	10,8	1,1096	35,3	4	10	7	3,534
12	50	0,39		4,1	79	5,8	0,861	50	4	15	9,25	3,72075
13	52	0,84		3,5	70,6	7,9	1,029	50			-3,3	3,6155
14	42	0,55	48	3,66	100	15,4	0	15,6	4		-3,1	3,77346
15	68	0,54		3,2	76	8,9	0,768	48,3	3,5	15	-7	3,424
16		0,77		2,5	69	12,7	0,775	40			13,4	2,165
17	54	0,84		3,1	91	5,9	0,279	75	3	12	-15	3,565
18	54	0,84		2,1	70	13,6	0,63		2,5	12	0	2,1
19	55	0,56		3,2	100	6,9	0	44	3,5	16	9,7	2,8896
20	57	0,63		3,1	100							
21	44	0,6		3,5	72	6,9	0,98	28,9	3,5	18	-2,9	3,6015
22	52	0,69		3,2	68	5,2	1,024	29,7	3,5	18	-10,8	3,5456
23	52	0,69		2,4	70	6,75	0,72	26,9	3	18	-7,4	2,5776
24	50	0,49		3,1	61	7,5	1,209	50	3	18	7	2,883
25	40	0,74		3,8	69	10,3	1,178	48	3,5	18	6,4	3,5568
26	76	0,6	5	3,6	100	7,5	0	44	4	18	0	3,6
27	68	0,59		3,1	70	18	0,93	48	3	18	4,7	2,9543
28	73	0,5		3,9	80,5	6,6	0,7605	43,5	4	18	7,4	3,6114
29	62	0,35		3,6	69,5	4,8	1,098	56,5	4	18	-5,5	3,798
30	61	0,84		3,25	83	9	0,5525	43,3	3,5	18	0	3,25
31	59	0,38		3,13	100	7,98	0	38,5	3	18	3,2	3,02984
32	55	0,57		3,9	72	7,4	1,092	21,6	4	18	7,6	3,6036
33	55	0,57		3,9	66,7	10,25	1,2987	38	4	18	2,1	3,8181
34	67	0,51		2,9	81,7	6,2	0,5307	44,9	3	18	11,5	2,5665
35	59	0,41		4,1	84,3	9,2	0,6437	32	4	18	5,5	3,8745
36	64	0,55		3,3	64	5,8	1,188	52	4	10	0	3,3
37	72	0,35		3,15	100	16,5	0	35,9	3	18	9,45	2,852325
38	49	0,56		3,4	84,9	7,9	0,5134	40,2	3	12	13,4	2,9444
39	64	0,64		3,4	85	18,4	0,51	37,1	4	18	2,9	3,3014
40	48	0,58		3,7	85,8	6,5	0,5254	36,4	4	18	2,5	3,6075
41	74	0,66		3,2	64	9,5	1,152	34		18	-6,6	3,4112
42	56	0,69		2,9	86	4,3	0,406	58,8	3,5	18	-3	2,987
43		0,66	3	4,1	100	4,5	0	51,6	3		3,3	3,9647
44	64	0,42		2,6	75,2	7,25	0,6448	31,9	3		2,5	2,535
45	48	0,25		3,5	100	14,5	0	54,8	3,5	14	3,1	3,3915
46	62	0,37		100	7,9	3,1		0	23	3	8,4	2,8396

FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo

HIAM = horas de evolução do infarto agudo do miocárdio

REF = diâmetro de referência do vaso

ESTEN = estenose inicial

COMP = comprimento da lesão

MLDPRE = diâmetro luminal mínimo inicial

PB = estenose pós-balão

BALÃO = diâmetro do balão utilizado para hiperinflação

PRES = pressão de hiperinflação

PS = estenose pós-stent

MLDPOS = diâmetro luminal mínimo pós-intervenção

# 9.1 PLANILHA Nº1: DADOS DO PACIENTE (CONT.)

Nº	IDADE	FEVE	H IAM	REF	ESTEN	COMP	MLDPRE	P B	BALÃO	PRES	P S	MLDPOS
47	59	0,62		4,3	83,3	7,8	0,7181	12,2	4	18	7,7	3,9689
48	49	0,55		3,2	53	10,1	1,504	20,3	3,5	18	9,9	2,8832
49	64	0,6		3	100	10,4	0	13,9	3	18	8,8	2,736
50	64	0,6		3	100	10,4	0	13,9	3	18	5,9	2,823
51	69	0,65		3,1	78,6	11,3	0,6634	26,6	3		4,6	2,9574
52	43	0,67		3,7	71	9,9	1,073	35,6	4	18	7,25	3,43175
53	52	0,59		3	84,3	9,5	0,471	53,9	3,5	18	2,1	2,937
54	76	0,52		2,7	63,4	4,4	0,9882	55,4	3	18	1,9	2,6487
55	71	0,51		2,9	60	13,7			3,5	18	7,2	
56	46	0,6	4	3,3	100	13	0	32,9		14	8	3,036
57	62	0,42		3	100	10,6	0	44,9	3	18	0,75	2,9775
58	48	0,68		3	100	10,9	0	31,6	3	18	-0,9	3,027
59	54	0,37		3	55,2	9,4	1,344	43,4	3	18	-2,1	3,063
60	54	0,37		2,7	50,5	5,2	1,3365	18,3	3	18	10,3	2,4219
61	76	0,61		2,9	63,9	12,2	1,0469	24,7	3,25	12	0	2,9
62	56	0,51		2,9	100	6,15	0	34,6	3	18	7,3	2,6883
63		0,66		3,75	70	9,6	1,125	49,6	4	18	10	3,375
64	56	0,56		3,2	100	8	0	34,5	3	15	8,4	2,9312
65	43	0,76		2,9	56,7	5,7	1,2557	56,7	3		2,9	2,8159
66	44	0,62		3	94	5,7	0,18	34,3	3,5	18	-0,5	3,015
67	42	0,73		2,9	89	7,1	0,319	18,1			4,4	2,7724
68		0,71		2,8	48	10,3	1,456	53,5	3	18	0	2,8
69	61	0,63		3,1	100		0	34,4	3,5	18	-2,6	3,1806
70	72			3,15	81,3	7,1	0,58905	28,6	3	18	-1,9	3,20985
71	55	0,23		2,7	62,7	5,7	1,0071	40,6	3	13	3,7	2,6001
72	44	0,6		3,2	78,5	14,6	0,688	48,3	3,5	14	12	2,816
73	51	0,54		3	85,8	7,8	0,426	47,1			3,8	2,886
74	51	0,54		2,7	73,1	10,1	0,7263	29,8			0,3	2,6919
75	71	0,22		2,9	74,2	12,9	0,7482	40			0	2,9
76	51	0,52		3,1	70	18,7	0,93	37,5	3,5	14	5,6	2,9264
77	67	0,62		2,9	75,2	6	0,7192	48,8			-2,3	2,9667
78	63	0,71		2,75	70,3	8,9	0,81675	30,7			0	2,75
79	76	0,75		3	67,3	4,1	0,981	9,5	3,5	13	1,8	2,946
80	60			3,15	88,7	9	0,35595	25,7	3		0	3,15
81	65	0,71		3,2	85,5	5,4	0,464	43,3	4		7,8	2,9504
82	50	0,66		2,7	64,3	4,4	0,9639	54,1	3	12	7,6	2,4948
83	47	0,69		3,15	80,8	6,8	0,6048	65,1	3,5	14	-0,2	3,1563
84	57	0,63		2,9	99	7,1	0,029	8,8	3,5	12	1,7	2,8507
85				3,1	45	5,1	1,705	19,3			-2,4	3,1744
86	40	0,64		2,8	74,8	7,2	0,7056	38,8	3	20	11,4	2,4808
87	49			3,25	90,7	6,4	0,30225	32,7			17,3	2,68775
88	50	0,44	5	3,6	100	6,4	0	32,9	4	15	7,3	3,3372
89	64	0,66		2,9	70,9	3	0,8439	47,5	3	11	10,8	2,5868
90	44	0,38		3	88,4	17,4	0,348	38,6	3	14	4	2,88
91	33	0,56		2,7	77,2	4,4	0,6156	33,2	3	12	-1,1	2,7297
92	58	0,78		3,1	67,3	7,3	1,0137	49,1	3	18	2,7	3,0163

FEVE = fração de ejeção do ventrículo esquerdo

HIAM = horas de evolução do infarto agudo do miocárdio

REF = diâmetro de referência do vaso

ESTEN = estenose inicial

COMP = comprimento da lesão

MLDPRE = diâmetro luminal mínimo inicial

PB = estenose pós-balão

BALÃO = diâmetro do balão utilizado para hiperinflação

PRES = pressão de hiperinflação

PS = estenose pós-stent

MLDPÓS = diâmetro luminal mínimo pós-intervenção

## 9.2 PLANILHA Nº 2: CARACTERÍSTICAS DO PACIENTE

Nº	SEXO		ANGINA			FATORES DE RISCO									VASOS DOENTES			TIPO DE LESÃO			
	F	M	INST	EST	IAM	IAM P	RM	HAS	DM	DISLIP	HMF	TAB	EX TAB	SEDENT	UNIART	BIART	TRIART	B1	B2	C	REEST
1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1			0	1	0	0
2	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1			0	1	0	0
3	1	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0		1		1	0	0	0
4	1	0	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	0	0		1		1	0	0	0
5	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	1		1		0	1	0	1
6	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	1		1		0	1	0	0
7	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1			1	0	0	0
8	1	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	0	1		1		0	1	0	0
9	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1			1	0	0	0
10	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0			1	1	0	0	0
11	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0		1		0	1	0	0
12	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0		1		0	1	0	0
13	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1			1	0	0	0
14	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1			0	1	0	0
15	0	1	1	0	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0		1		1	0	0	0
16	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0		1		0	1	0	0
17	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0			1	1	0	0	0
18	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0			1	0	1	0	0
19	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1			0	1	0	0
20	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	1			1	0	1	0	1
21	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1		1		0	1	0	0
22	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1		1		1	0	0	0
23	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1		1		1	0	0	0
24	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1			1	1	0	0	0
25	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0			1	1	0	0	0
26	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0		1		0	1	0	0
27	1	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1			1	0	0	0
28	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1			1	0	0	0
29	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0		1		1	0	0	0
30	1	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1			0	1	0	0

F = feminino

IAM = infarto agudo do miocárdio

HAS = hipertensão arterial sistêmica

TAB = tabagismo

BIART = biarterial

M = masculino

IAM P = infarto agudo do miocárdio prévio

DM = diabetes mellitus

EX TAB = ex-tabagismo

TRIART = triarterial

INST = instável

RM = revascularização miocárdica ou

DISLIP = dislipidemia

SEDENT = sedentarismo

REEST = lesão reestenótica

EST = estável

angioplastia prévia

HMF = história mórbida familiar positiva

UNIART = uniarterial

9.2 PLANILHA Nº 2: CARACTERÍSTICAS DO PACIENTE (CONT.)

Nº	SEXO		ANGINA			FATORES DE RISCO									VASOS DOENTES			TIPO DE LESÃO			
	F	M	INST	EST	IAM	IAM P	RM	HAS	DM	DISLIP	HMF	TAB	EX TAB	SEDENT	UNIART	BIART	TRIART	B1	B2	C	REEST
31	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0			1	0	0	1	0
32	0	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	0	0	1		1		0	1	0	0
33	0	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	0	0	1		1		0	1	0	0
34	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1			1	1	0	0	0
35	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0		1		1	0	0	0
36	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	1			1	0	0	0
37	1	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0			1	0	1	0	0
38	0	1	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1		1		0	1	0	0
39	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0			1	0	1	0	1
40	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1			1	0	1	0	0
41	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1			1	0	0	0
42	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1			1	0	0	0
43	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0		1		0	1	0	0
44	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			1	1	0	0	0
45	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	1		1		0	0	1	0
46	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			1	0	1	0	0
47	0	1	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1			1	0	0	0
48	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0			1	1	0	0	0
49	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1			0	1	0	0
50	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1			0	1	0	0
51	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0		1		0	1	0	0
52	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	1			1	0	0	0
53	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0			1	0	1	0	0
54	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1			1	0	0	0
55	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0		1		0	1	0	0
56	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1			0	1	0	0
57	0	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0			1	0	0	1	0
58	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1			0	1	0	0
59	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0		1		1	0	0	0
60	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0		1		1	0	0	0

F = feminino

M = masculino

INST = instável

EST = estável

IAM = infarto agudo do miocárdio

IAM P = infarto agudo do miocárdio prévio

RM = revascularização miocárdica ou

angioplastia prévia

HAS = hipertensão arterial sistêmica

DM = diabete mellitus

DISLIP = dislipidemia

HMF = história mórbida familiar positiva

TAB = tabagismo

EX TAB = ex-tabagismo

SEDENT = sedentarismo

UNIART = uniarterial

BIART = biartrial

TRIART = triarterial

REEST = lesão reestenótica

9.2 PLANILHA Nº 2: CARACTERÍSTICAS DO PACIENTE (CONT.)

Nº	SEXO		ANGINA			FATORES DE RISCO									VASOS DOENTES			TIPO DE LESÃO			
	F	M	INST	EST	IAM	IAM P	RM	HAS	DM	DISLIP	HMF	TAB	EX TAB	SEDENT	UNIART	BIART	TRIART	B1	B2	C	REEST
61	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1			0	1	0	0
62	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1		1		0	1	0	0
63	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0		1		1	0	0	0
64	0	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	0	1	0			1	0	1	0	0
65	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	1			0	1	0	0
66	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1			1	0	0	0
67	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1			0	1	0	0
68	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	1			0	1	0	0
69	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1			0	1	0	0
70	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0		1		1	0	0	0
71	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		1		1	0	0	0
72	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1		1		0	1	0	0
73	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1			0	1	0	0
74	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1			0	1	0	0
75	1	0	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	1			1	0	1	0	0
76	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0			1	0	1	0	0
77	1	0	1	0	0	1	1	1	0	1	1	0	0	0		1		1	0	0	0
78	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0		1		1	0	0	0
79	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0		1		0	0	1	0
80	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0	1			1	0	0	1
81	0	1	1	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	1			1	0	0	0
82	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1		1		0	1	0	0
83	0	1	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0		1		1	0	0	0
84	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1			1	0	0	1
85	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1			1	0	0	0
86	1	0	1	0	0	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1			1	0	0	1
87	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1			1	0	0	0
88	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1		1		0	1	0	0
89	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1			0	0	0	0
90	0	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0			1	0	1	0	0
91	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	1			1	0	0	0
92	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1			0	1	0	0

F = feminino

IAM = infarto agudo do miocárdio

HAS = hipertensão arterial sistêmica

TAB = tabagismo

BIART = biarterial

M = masculino

IAM P = infarto agudo do miocárdio prévio

DM = diabete mellitus

EX TAB = ex-tabagismo

TRIART = triarterial

INST = instável

RM = revascularização miocárdica ou

DISLIP = dislipidemia

SEDENT = sedentarismo

REEST = lesão reestenótica

EST = estável

angioplastia prévia

HMF = história mórbida familiar positiva

UNIART = uniarterial

9.2 PLANILHA N<sup>o</sup> 2: CARACTERÍSTICAS DO PACIENTE (CONT.)

N <sup>o</sup>	VASO TRATADO						COMP			INDICAÇÃO			TIPO DIS					RESULTADO		
	RDA	RCX	CD	RDGLIS	CE	PS	11	15	19	ELET	SUBOT	DIS	B	C	D	E	SUC	INSUC	ÓBITO	
1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0					1			
2	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1			
3	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1			
4	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1			
5	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			
6	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			
7	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1			
8	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1				1			
9	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0					1			
10	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0					1			
11	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			
12	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1		1	
13	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1			
14	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1			
15	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0					1			
16	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1				1			
17	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			
18	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1				1			
19	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0								
20			1					1				1		1				1		
21	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1			
22	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1				1			
23	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1				1			
24	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			
25	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			
26	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1			
27	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1			
28	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			
29	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1			
30	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1			

RDA = ramo descendente anterior

RCX = ramo circunflexo

CD = coronária direita

RDGLIS = ramo diagonalis

CE = tronco de coronária esquerda

PS = ponte de safena

COMP = comprimento do stent

ELET = implante eletivo

SUBOT = resultado sub-ótimo da ATC

DIS = dissecação

TIPO DIS = tipo de dissecação

SUC = sucesso da intervenção

INSUC = insucesso da intervenção

9.2 PLANILHA Nº 2: CARACTERÍSTICAS DO PACIENTE (CONT.)

Nº	VASO TRATADO						COMP			INDICAÇÃO			TIPO DIS				RESULTADO		
	RDA	RCX	CD	PS	CE	RDGLIS	11	15	19	ELET	SUBOT	DIS	B	C	D	E	SUC	INSUC	ÓBITO
31	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1			1			
32	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1		
33	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1			1			
34	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1			1			
35	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1			1			
36	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1			1			
37	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1			1			
38	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1		1		1			
39	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0				1			
40	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1		1		1			
41	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1			1			1
42	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0				1			
43	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0				1			
44	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0				1			
45	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0				1			
46	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0				1			
47	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0				1			
48	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1			1			
49	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1			1			
50	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1			1			
51	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1			1			
52	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1		1		1			
53	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0				1			
54	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0				1			
55	1							1				1		1			1		1
56	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1			1			
57	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0				1			
58	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0				1			
59	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0				1			
60	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0				1			

RDA = ramo descendente anterior

CE = tronco de coronária esquerda

ELET = implante eletivo

TIPO DIS = tipo de dissecação

RCX = ramo circunflexo

PS = ponte de safena

SUBOT = resultado sub-ótimo da ATC

SUC = sucesso da intervenção

CD = coronária direita

COMP = comprimento do stent

DIS = dissecação

INSUC = insucesso da intervenção

RDGLIS = ramo diagonalis

9.2 PLANILHA Nº 2: CARACTERÍSTICAS DO PACIENTE (CONT.)

Nº	VASO TRATADO						COMP			INDICAÇÃO			TIPO DIS				RESULTADO		
	RDA	RCX	CD	PS	CE	RDGLIS	11	15	19	ELET	SUBOT	DIS	B	C	D	E	SUC	INSUC	ÓBITO
61	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1		
62	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1		
63	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1		
64	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1			1		1		
65	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1		
66	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0					1		
67	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1		
68	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0					1		
69	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1		
70	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1		
71	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1			1		1		
72	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1		
73	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1		
74	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1		
75	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1		
76	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1		1
77	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0					1		
78	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1				1		
79	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0					1		
80	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1		
81	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0					1		
82	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0					1		
83	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1		
84	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1		
85	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1		
86	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0					1		
87	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0						1	
88	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0					1		
89	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1				1		
90	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1				1		
91	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0					1		
92	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1			1		1		

RDA = ramo descendente anterior

CE = tronco de coronária esquerda

ELET = implante eletivo

TIPO DIS = tipo de dissecação

RCX = ramo circunflexo

PS = ponte de safena

SUBOT = resultado sub-ótimo da ATC

SUC = sucesso da intervenção

CD = coronária direita

COMP = comprimento do stent

DIS = dissecação

INSUC = insucesso da intervenção

RDGLIS = ramo diagonalis

### 9.3 PLANILHA N<sup>o</sup> 3: ACOMPANHAMENTO

N <sup>o</sup>	EVENTOS MENORES			ENZIMAS			SINTOMAS			ANGINA			TE			CATETERISMO TARDIO						ACOMPANHAMENTO			
	PA	TRANSF	TSA	PH	CPK	MB	MM	M	I	NÃO	EST	INST	DIA	POS	NEG	DIA	F	D	NÃO	REF	EST	MLD	ACOMP	REEST	RECAT
1				2					1			1				93	1			2,5	55	1,125	1	1	1
2									1			1				42	1			2,5	51,4	1,215	1	1	1
3				1				1		1		84		1									1	0	0
4				2																			0		0
5				1					1		1					97		1	3,5	31,4	2,4	1	0	1	
6				1				1		1		137		1								1	0	0	
7				1			1			1		172		1								1	0	0	
8				2																		0		0	
9				1	53	3																0		0	
10				2			1			1			1		168	1			3	59,1	1,2	1	1	1	
11		1		2				1		1		171		1								1	0	0	
12				4																					OBITO
13	1			12	14	3		1		1		167			174	1			3	73	0,81	1	1	1	
14				5			1			1		263		1								1	0	0	
15				3			1			1		148		1	181		1	3,1	20,4	2,46	1	0	1		
16	1	1		4				1			1				106	1		2,5	85,7	0,36	1	1	1		
17				4																		0		0	
18																						0		0	
19				1	37	2	1			1		148		1	155		1	3,1	43,2	1,78	1	0	1		
20				2																					
21		1		2			1			1					110		1	3,2	1,02	3,2	1	0	1		
22					81	6			1		1	174	1		180		1	3,1	9,6	2,8	1	0	1		
23				3	81	6			1		1	174	1		180	1			100	0	1	1	1		
24				2				1		1		67		1								1	0	0	
25				2	55	3	1			1		212		1								1	0	0	
26				1				1		1		172		1								1	0	0	
27				1	27	5																0		0	
28				2	30	4		1		1		155		1								1	0	0	
29				2	15	3																0		0	
30				4	39	4		1		1		136		1								1	0	0	

PA = pseudo aneurisma

TRANS = transfusão sangüínea

TA = trombose sub-aguda

PH = permanência hospitalar

MM = muito melhor

M = melhor

I = igual

EST = estável

INST = instável

TE = teste de esforço

POS = positivo para isquemia

NEG = negativo para isquemia

F = reestenose focal

D = reestenose difusa

REF = diâmetro de referência

EST = estenose

MLD = diâmetro luminal mínimo

ACOMP = pacientes acompanhados

REEST = pacientes com reestenose

RECAT = pacientes reestudados

9.3 PLANILHA N<sup>o</sup> 3: ACOMPANHAMENTO (CONT.)

N <sup>o</sup>	EVENTOS MENORES				ENZIMAS		SINTOMAS			ANGINA			TE			CATETERISMO TARDIO						ACOMPANHAMENTO			
	PA	TRANSF	TSA	PH	CPK	MB	MM	M	I	NÃO	EST	INST	DIA	POS	NEG	DIA	F	D	NÃO	REF	EST	MLD	ACOMP	REEST	RECAT
31				1				1		1		163	1										1	0	0
32								1	1			218	1										1	0	0
33				1				1	1			218	1										1	0	0
34				1		6			1	1		207	1		214	1			2,8	78,6	0,6		1	1	1
35				1	54	7																	0		0
36				2	28	8		1		1		195	1										1	0	0
37				3		4		1			1	158	1										1	0	0
38				2			1			1		202	1										1	0	0
39				5				1		1					142		1	3,6	14	3,1			1	0	1
40				1				1		1					197	1		3,4	100	0			1	1	1
41	1																								
42				3					1		1				66	1		3	81,7	0,5			1	1	1
43								1	1			133	1										1	1	0
44				2				1	1						160		1	2,6	44,7	1,4			1	0	1
45				4				1	1			117		1									1	0	0
46				3																			0		0
47				1																			0		0
48				1				1		1		171		1									1	0	0
49								1		1		97		1									1	0	0
50								1		1		97		1									1	0	0
51				2					1		1				70	1		2,9	99	0			1	1	1
52				2				1	1			132		1									1	0	0
53				4			1		1			159		1									1	0	0
54								1		1		158		1	168		1	2,9	39,2	1,8			1	0	1
55																									
56				1			1		1			111		1									1	0	0
57				2			1		1			161		1									1	0	0
58							1		1			149		1									1	0	0
59				4					1	1					85	1		3,4	53,3	1,6			1	1	1
60				5					1	1					85		1	3	40,4	1,8			1	0	1

OBITO

PA = pseudo aneurisma  
 TRANS = transfusão sangüínea  
 TA = trombose sub-aguda  
 PH = permanência hospitalar

MM = muito melhor  
 M = melhor  
 I = igual  
 EST = estável

INST = instável  
 TE = teste de esforço  
 POS = positivo para isquemia  
 NEG = negativo para isquemia

F = reestenose focal  
 D = reestenose difusa  
 REF = diâmetro de referência  
 EST = estenose

MLD = diâmetro luminal mínimo  
 ACOMP = pacientes acompanhados  
 REEST = pacientes com reestenose  
 RECAT = pacientes reestudados

### 9.3 PLANILHA Nº 3: ACOMPANHAMENTO (CONT.)

Nº	EVENTOS MENORES				ENZIMAS		SINTOMAS			ANGINA			TE			CATETERISMO TARDIO						ACOMPANHAMENTO			
	PA	TRANSF	TSA	PH	CPK	MB	MM	M	I	NÃO	EST	INST	DIA	POS	NEG	DIA	F	D	NÃO	REF	EST	MLD	ACOMP	REEST	RECAT
61								1		1		160	1										1	0	0
62				2					1	1		114	1										1	0	0
63				4			1			1		104	1										1	1	0
64				2																			0		0
65				4			1			1					88		1	2,9	6,5	2,7			1	0	1
66				1			1			1		137	1		162		1	3,1	15,3	2,6			1	0	1
67				6				1			1	114	1										1	0	0
68				2				1		1		119	1										1	0	0
69				2			1			1		119	1										1	0	0
70																							0		0
71				1					1		1				97		1	2,7	44,9	1,49			1	0	1
72	1						1			1		121	1										1	1	0
73				2																			0		0
74				4																			0		0
75				2				1			1												0		0
76				2																					
77				2				1		1		100	1										1	0	0
78				2	15	8																	0	0	0
79				4				1			1	107	1		128	1		2,8	74,1	0,73			1	1	1
80				2	47	6	1			1		106	1										1	0	0
81				2					1						85	1		3,1	77,8	0,68			1	1	1
82				1				1				104	1										1	1	0
83				4			1			1		103	1										1	0	0
84				2	37	6	1			1		82	1										1	1	0
85				2				1		1		75	1										1	0	0
86	1			4	53	12		1			1	90	1										1	1	0
87				3	45	10	1			1		88	1										1	0	0
88				2			1			1		92	1										1	0	0
89				2	22	5		1		1		98	1										1	0	0
90				2	32	6			1		1				75	1		3	67,6	0,97			1	1	1
91				2				1		1		88	1										1	0	0
92				4	69	7	1			1		71	1										1	0	0

PA = pseudo aneurisma

MM = muito melhor

INST = instável

F = reestenose focal

MLD = diâmetro luminal mínimo

TRANS = transfusão sangüínea

M = melhor

TE = teste de esforço

D = reestenose difusa

ACOMP = pacientes acompanhados

TA = trombose sub-aguda

I = igual

POS = positivo para isquemia

REF = diâmetro de referência

REEST = pacientes com reestenose

PH = permanência hospitalar

EST = estável

NEG = negativo para isquemia

EST = estenose

RECAT = pacientes reestudados

## 10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 WALLER, B. F. et al. Anatomy, histology, and pathology of coronary arteries: a review relevant to new interventional and imaging techniques - part II. **Clin. Cardiol.**, MahWah, v. 15, p. 535-540, 1992.
- 2 WALLER, B. F. Crackers, breakers, stretchers, drillers, scrapers, shavers, burners, welders and melters - the future treatment of atherosclerotic coronary artery disease? A clinical-morphologic assessment. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 13, n. 5, p. 969-987, 1989.
- 3 MOUSSA, I. et al. Stents don't require systemic anticoagulation...but the technique (and results) must be optimal. **J. Invas. Cardiol.**, Wayne, v. 8, n. 9, suppl. E, p. 3E-7E, 1996.
- 4 GRÜNTZIG, A. R. et al. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis - percutaneous transluminal coronary angioplasty. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 301, n. 2, p. 61-68, 1979.
- 5 CARROZZA Jr., J. P. et al. Angiographic and clinical outcome of intracoronary stenting: immediate and long-term results from a large single-center experience. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 20, n. 2, p. 328-337, 1992.
- 6 HOLMES, D. R. et al. Coronary restenosis: what have we learned from angiography? **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 17, n. 6, suppl. B, p. 14B-22B, 1991.
- 7 DOTTER, C. T. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. **Invest. Radiol.**, Philadelphia, v. 4, n. 5, p. 329-332, 1969.
- 8 SIGWART, U. et al. Intravascular Stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 316, n. 12, p. 701-706, 1987.
- 9 SERRUYS, P.W. et al. A comparison of balloon-expandable-stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 331, n. 8, p. 489-495, 1994.
- 10 FISCHMAN, D. L. et al. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 331, n. 8, p. 496-501, 1994.
- 11 SOUSA, J. E. ; SOUSA, A. Aspectos históricos. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p. 18-19, 1995.
- 12 NUNES, G. L. et al. Impacto dos stents na reestenose coronária. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.48-57, 1996.
- 13 DOTTER, C. T. ; JUDKINS, M. P. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction - description of a new technic and a preliminary report of its application. **Circulation**, Dallas, v. 30, p. 654-670, 1964.

- 14 PEPINE, C.J. et al. Coronary artery stents: ACC expert consensus document. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 28, n. 3, p. 782-794, 1996.
- 15 BRITO Jr., F. S. et al. Abordagem terapêutica da reestenose após implante de stent coronário. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p.37-46, 1997.
- 16 MARIN-NETO, J. A. et al. O impacto dos stents intracoronários na prática cardiológica atual. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.26-33, 1996.
- 17 VÍCTOR, E. G.; ARRUDA, A. Emprego dos stents no manuseio da oclusão aguda na angioplastia convencional. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.41-47, 1996.
- 18 GOY, J. J. et al. Long-term follow-up of the first 56 patients treated with intracoronary self-expanding stents (the Lausanne experience). **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 67, n. 7, p. 569-572, 1991.
- 19 SERRUYS, P. W. et al. Angiographic follow-up after placement of a self-expanding coronary-artery stent. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 324, n.1, p. 13-17, 1991.
- 20 BUCHWALD, A. et al. Inicial clinical results with the Wiktor stent: a new balloon-expandable coronary stent. **Clin. Cardiol.**, MahWah, v. 14, n. 5, p. 374-379, 1991.
- 21 GEORGE, B. S. et al. Multicenter investigation of coronary stenting to treat acute or threatened closure after percutaneous transluminal coronary angioplasty: clinical and angiographic outcomes. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 22, n. 1, p. 135-143, 1993.
- 22 DETRE, K. M. et al. Incidence and consequences of periprocedural occlusion. The 1985-1986 National Heart, Lung and Blood Institute. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty Registry. **Circulation**, Dallas, v. 82, n. 3, p. 739-750, 1990.
- 23 ROUBIN, G. S. et al. Intracoronary stenting for acute or threatened closure complicating percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Circulation**, Dallas, v. 85, n. 3, p. 916-917, 1992.
- 24 SCHATZ, R. A. et al. Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 17, n. 6, suppl. B, p. 155B-159B, 1991.
- 25 KIMURA, T. et al. Serial angiographic follow-up after Palmaz-Schatz stent implantation: comparison with conventional balloon angioplasty. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 21, n. 7, p. 1557-1563, 1993.
- 26 PINTO, I. M. F. et al. Uso do ultra-som intravascular no implante ótimo de stents intracoronários. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.58-64, 1996.
- 27 MAK. K. H. et al. Subacute stent thrombosis: evolving issues and current concepts. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 27, n. 2, p. 494-503, 1996.

- 28 SERRUYS, P. W.; DI MÁRIO, C. Who was thrombogenic: the stent or the doctor? **Circulation**, Dallas, v. 91, n. 6, p. 1891-1893, 1995.
- 29 MOUSSA, I. et al. Subacute stent thrombosis and the anticoagulation controversy: changes in drug therapy, operator technique, and the impact of intravascular ultrasound. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 78, n. 3A, p. 13-17, 1996.
- 30 COLOMBO, A. et al. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. **Circulation**, Dallas, v. 91, n. 6, p. 1676-1688, 1995.
- 31 MORICE, M. C. et al. Intracoronary stenting without coumadin: one month results of a french multicenter study. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, v. 35, p. 1-7, 1995.
- 32 BARRAGAN, P. et al. Ticlopidine and subcutaneous heparin as an alternative regimen following coronary stenting. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, v. 32, n.2, p. 133-138, 1994.
- 33 CHAVES, A. et al. Manuseio clínico pós-implante de stent. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.65-70, 1996.
- 34 SHEEHAN, F. H. et al. The effect of intravenous thrombolytic therapy on left ventricular function: a report on tissue-type plasminogen activator and streptokinase from the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI phase I) trial. **Circulation**, Dallas, v. 75, n.4, p. 817-829, 1987.
- 35 LINCOFF, A. M. et al. Intracoronary stenting compared with conventional therapy for abrupt vessel closure complicating coronary angioplasty: a matched case-control study. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 21, n. 4, p. 866-875, 1993.
- 36 DE JAEGERE, P. P. T. et al. Clinical trials on intracoronary stenting. **Semin. Intervent. Cardiol.**, London, v. 1, n. 4, p. 233-245, 1996.
- 37 ANDERSON, P. G. et al. Vascular pathology of balloon-expandable flexible coil stents in humans. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 19, n. 2, p. 372-381, 1992.
- 38 FISCHMAN, D. L. et al. Effect of intracoronary stenting on intimal dissection after balloon angioplasty: results of quantitative and qualitative coronary analysis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 18, n. 6, p. 1445-1451, 1991.
- 39 SAAD, J. A. et al. Ainda existem indicações para ATC convencional? **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.20-25, 1996.
- 40 ELLIS, S. G. et al. Angiographic and clinical predictors of acute closure after native vessel coronary angioplasty. **Circulation**, Dallas, v. 77, n. 2, p. 372-379, 1988.
- 41 DEAN, L. S.; ROUBIN, G. S. "Bail out" stenting: case closed. **Semin. Intervent. Cardiol.**, London, v. 1, n. 4, p. 275-281, 1996.

- 42 LEON, M. B. et al. An overview of US coronary stent trials. **Semin. Intervent. Cardiol.**, London, v.1, n. 4, p.247-254, 1996.
- 43 SCHÖMIG, A. et al. Four-year experience with Palmaz-Schatz stenting in coronary angioplasty complicated by dissection with threatened or present vessel closure. **Circulation**, Dallas, v. 90, n. 6, p. 2716-2724, 1994.
- 44 GREENE, M. A. et al. Emergency aortocoronary bypass after failed angioplasty. **Ann. Thorac. Surg.**, New York, v. 51, n. 2, p. 194-199, 1991.
- 45 SCHÖMIG, A. et al. Emergency coronary stenting for dissection during percutaneous transluminal coronary angioplasty: angiographic follow-up after stenting and after repeat angioplasty of the stented segment. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 23, n. 5, p. 1053-1060, 1994.
- 46 PENN, I. M. et al. Randomized study of stenting versus prolonged balloon dilatation in failed angioplasty (PTCA): preliminary data from the Trial of Angioplasty and Stents in Canada (TASC II). **Circulation**, Dallas, v. 88, p. I-601 (abstract), 1993.
- 47 KUNTZ, R. E.; BAIM, D. S. Defining coronary restenosis. Newer clinical and angiographic paradigms. **Circulation**, Dallas, v. 88, n. 3, p. 1310-1323, 1993.
- 48 SERRUYS, P. W. et al. Incidence of restenosis after successful coronary angioplasty: a time-related phenomenon. A quantitative angiographic study in 342 consecutive patients at 1, 2, 3 and 4 months. **Circulation**, Dallas, v. 77, n. 2, p.361-371, 1988.
- 49 NOBUYOSHI, M. et al. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 12, n. 3, p. 616-623, 1988.
- 50 GRÜNTZIG, A. R. et al. Long-term follow-up after percutaneous transluminal coronary angioplasty. The early Zurich experience. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 316, n.18, p. 1127-1132, 1987.
- 51 SERRUYS, P. W. et al. Stenting of coronary arteries: has a modern Pandora's box been opened? **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 17, n. 6 (suppl. B), p. 143B-154B, 1991.
- 52 MINTZ, G. S. et al. Intravascular ultrasound to discern device-specific effects and mechanisms of restenosis. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 78, n. 3A, p. 18-22, 1996.
- 53 KASTRATI, A. et al. Time course of restenosis during the first year after emergency coronary stenting. **Circulation**, Dallas, v. 87, n. 5, p. 1498-1505, 1993.
- 54 NOBUYOSHI, M. et al. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: pathologic observations in 20 patients. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 17, n. 2, p.440-441, 1991.

- 55 SAVAGE, M. P. et al., for the Palmaz-Schatz Stent Study Group. Long-term angiographic and clinical outcome after implantation of a balloon-expandable stent in the native coronary circulation. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 24, n. 5, p. 1207-1212, 1994.
- 56 KUNTZ, R. E. et al. The importance of acute luminal diameter in determining restenosis after coronary atherectomy or stenting. **Circulation**, Dallas, v. 86, n. 86, p. 1827-1835, 1992.
- 57 KUNTZ, R. E. et al. Generalized model of restenosis after conventional balloon angioplasty, stenting and directional atherectomy. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 21, n. 1, p. 15-25, 1993.
- 58 KUNTZ, R. E. et al. Novel approach to the analysis of restenosis after the use of three new coronary devices. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 19, n. 7, p. 1493-1499, 1992.
- 59 KARAS, S. T. et al. Coronary intimal proliferation after balloon injury and stenting in swine: an animal model of restenosis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 20, n. 2, p. 467-474, 1992.
- 60 HAUDE, M. et al. Quantitative analysis of elastic recoil after balloon angioplasty and after intracoronary implantation of balloon-expandable Palmaz-Schatz stents. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 21, n. 1, p. 26-34, 1993.
- 61 WONG, S. C. et al. Stents improve late clinical outcomes: results from the combined (I+II) Stent Restenosis Study. **Circulation**, Dallas, v. 92, n. 8, p. I-281 (abstract), 1995.
- 62 MACAYA, C. et al. Continued benefits of coronary stenting versus balloon angioplasty: one-year clinical follow-up of Benestent trial. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 27, n. 2, p. 255-261, 1996.
- 63 TOPOL, E. J. Caveats about elective coronary stenting. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 331, n. 8, p. 539-541, 1994.
- 64 SERRUYS, P. W. et al. Heparin-coated Palmaz-Schatz stents in human coronary arteries. Early outcome of the Benestent-II pilot study. **Circulation**, Dallas, v. 93, n. 3, p. 412-422, 1996.
- 65 STRESS III INVESTIGATORS. Early outcomes after coronary stent placement with high pressure inflation and antiplatelet therapy: interim results of the STRESS III trial. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8, p. I-684 (abstract), 1996.
- 66 LABRUNIE, P. et al. Revisão dos principais estudos sobre stents. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p.34-40, 1996.
- 67 TILLI, F. V. et al. Real life stenting: a comparison of target vessel revascularization in Benestent-Stress lesions to non Benestent-Stress lesions. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8, p. I-332 (abstract), 1996.

- 68 TAKIMURA, C. K. et al. Stent intracoronário Freedom: experiência do Instituto do Coração. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 2, p. 5-12, 1996.
- 69 AZAR, A. J. et al. A meta-analysis on the clinical and angiographic outcomes of stents versus PTCA in the different coronary vessel sizes in the Benestent-I and Stress-I/II trials. **Circulation**, Dallas, v. 92, (suppl. I), p. I-475 (abstract), 1995.
- 70 KEANE, D. et al. Clinical and angiographic outcome of elective stent implantation in small coronary vessels: an analysis of the Benestent trial. **Semin. Intervent. Cardiol.**, London, v.1, n. 4, p.255-262, 1996.
- 71 SERRA, A. et al. Stent vs Angioplasty Restenosis Trial (START). Influence of vessel size on angiographic restenosis. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8, (suppl. I), p. I-92 (abstract), 1996.
- 72 MASOTTI, M. et al. Stent vs Angioplasty Restenosis Trial (START). Angiographic results at six month follow-up. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8, (suppl. I), p. I-685 (abstract), 1996.
- 73 TEIRSTEN, P. S. et al. Coronary stenting of small diameter vessels: is it safe? **Circulation**, Dallas, v. 92, n. 8, p. I-281 (abstract), 1995.
- 74 STELLA, F. P. et al. Indicações de stents em situações especiais: stents em vasos menores que 3 mm. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 29-31, 1997.
- 75 LEON, M. B. Coronary stent designs. In: **The Vascular Stent Summit: an international live case demonstration course**, Washington, D.C., 29-31 maio, 1997.
- 76 NOBUYOSHI, M. et al. citado por RIBEIRO, E. E. et al. Stent micro-AVE. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 33-38, 1996.
- 77 AKIRA, I. et al. Coronary stenting of long lesions (greater than 20 mm) - a matched comparison of different stents. **Circulation**, Dallas, v. 92, n. 8, (suppl. I), p. I-688 (abstract), 1995.
- 78 GOTTSCHALL, C. A. M. Indicações de stents em lesões ostiais coronarianas. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 18-23, 1997.
- 79 TOPOL, E. J. et al. Multicenter study of percutaneous transluminal angioplasty for right coronary artery ostial stenosis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 9, n. 6, p. 1214-1218, 1987.
- 80 PLATKO, W. P. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of saphenous vein graft stenosis: long-term follow-up. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 14, n. 7, p. 1645-1650, 1989.
- 81 ZAMPIERI, P. et al. Results of coronary stenting of ostial lesions. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 73, n. 12, p. 901-903, 1994.

- 82 ROCHA-SINGH, K. et al. Coronary stenting for treatment of ostial stenosis of native coronary arteries or aortocoronary saphenous venous grafts. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 75, n. 1, p. 26-29, 1995.
- 83 IÑIGUEZ, A. et al. Early angiographic changes of side branches arising from a Palmaz-Schatz stented coronary segment: results and clinical implications. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 23, n. 4, p. 911-915, 1994.
- 84 CAPUTO, R. P. et al. Stent jail: a minimum-security prison. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 77, p. 1226-1230, 1996.
- 85 ZAGO, A. J. et al. Indicação de stents em lesões calcificadas. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 24-28, 1997.
- 86 VANDORMAEL, M. Six months follow-up results following excimer-laser angioplasty, rotational atherectomy and balloon angioplasty for complex lesions. ERBAC study. **Circulation**, Dallas, v. 90, p. I-123, 1994.
- 87 ERBEL, R. et al. Restenosis Stent (REST) Study: randomized trial comparing stenting and balloon angioplasty for treatment of restenosis after balloon angioplasty. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 27, p. 139A (abstract), 1996.
- 88 HARTZLER, G. et al. Percutaneous transluminal coronary angioplasty application for acute myocardial infarction. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 106, p. 965-973, 1983.
- 89 ZIJLSTRA, F. et al. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 328, n. 10, p. 680-684, 1993.
- 90 GRINES, C. L. et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 328, n. 10, p. 673-679, 1994.
- 91 GRINES, C. L. et al. Which primary PTCA patients may benefit from new technologies? **Circulation**, Dallas, v. 92, n. 8 (suppl. I), p. I-692 (abstract), 1995.
- 92 COSTANTINI, C. R. F. et al. Infarto agudo do miocárdio: implante eletivo de stents como primeira opção terapêutica. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 69-78, 1996.
- 93 STONE, G. W. et al. A prospective, multicenter trial of Primary Stenting in Acute Myocardial Infarction - the PAMI stent pilot study. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8 (suppl. I), p. I-570 (abstract), 1996.
- 94 SAITO, S. et al. Primary stent implantation without coumadin in acute myocardial infarction. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 28, n. 1, p. 74-81, 1996.

- 95 ARAÚJO, J.A. Emprego de stent coronário na oclusão total crônica. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 48-55, 1996.
- 96 SIRNES, P. A. et al. Uso do stent na oclusão coronária crônica (SICCO) **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 28, p. 1444-1451, 1996.
- 97 PIMENTEL F<sup>O</sup>, W. A. et al. Stent em pontes de safena. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 56-68, 1996.
- 98 WONG, S. C. et al. Immediate results and late outcomes after stent implantation in saphenous vein graft lesions: the multicenter US Palmaz-Schatz stent experience. The Palmaz-Schatz Stent Study Group. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 26, n. 3, p. 704-712, 1995.
- 99 SKETCH, M. H. et al. Progressive deterioration in late (2 - year) clinical outcomes after stent implantation in saphenous vein grafts: the multicenter JJIS experience. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v., n. , p.79A, 1995.
- 100 DE JAEGERE, P. P. et al. Long-term clinical outcome after stent implantation in saphenous vein grafts. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 28, n. 1, p. 89-96, 1996.
- 101 DOUGLAS, J. S. et al. Randomized trial of coronary stent and balloon angioplasty in the treatment of saphenous vein graft stenosis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 27, p. 178A (abstract), 1996.
- 102 FISCHMAN, D. L. et al. Predictors of restenosis after saphenous vein graft interventions. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8 (suppl. I), p. I-621 (abstract), 1996.
- 103 POPMA, J. J. citado por BRITO JR, F. S. et al. Abordagem terapêutica da reestenose após implante de stent coronário. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 37-46, 1997.
- 104 PALMAZ, J. C. et al. Balloon-expandable intra-arterial stents: effect of anticoagulation on thrombus formation. **Circulation**, Dallas, v. 76 (suppl. IV), p. IV-45A (abstract), 1987.
- 105 SCHATZ, R. A. et al. Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. Inicial result of a multicenter study. **Circulation**, Dallas, v. 83, n. 1, p. 148-161, 1991.
- 106 LAWRENCE, M. E. et al. Intracoronary stent placement without coumadin or intravascular ultrasound. **J. Invas. Cardiol.**, Wayne, v. 8, n. 9, p. 428-432, 1996.
- 107 NATH, F. C. et al. Thrombosis of a flexible coil coronary stent: frequency, predictors and clinical outcome. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v.21, n. 3, p. 622-627, 1993.
- 108 BOURDONNEC, C. et al. Coronary stenting without coumadin. **Eur. Heart J.**, London, v. 14, p. 350 (abstract), 1993.

- 109 NAKAMURA, S. et al. Intracoronary ultrasound observations during stent implantation. **Circulation**, Dallas, v. 89, n. 5, p. 2026-2034, 1994.
- 110 METZ, J. A. et al. Significance of edge tears in coronary stenting: initial observations from the STRUT registry. **Circulation**, Dallas, v. 92, n. 8 (suppl. I), p. I-546 (abstract), 1995.
- 111 MORICE, M. C. Preliminary results of the MUST trial. **J. Invas. Cardiol.**, Wayne, v. 8, n. 9, suppl. E, p. 8E-9E, 1996.
- 112 LABLANCHE, J. M. et al. Ticlopidine Aspirin Stent Evaluation (TASTE): a french multicenter study. **Circulation**, Dallas, v. 92, n. 8 (suppl. I), p. I-476 (abstract), 1995.
- 113 LABLANCHE, J. M. et al. Six month clinical and angiographic follow-up of stenting without anticoagulation: the Ticlopidine Aspirin Stent Evaluation (TASTE) Study. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v.27, p. 139A (abstract), 1996.
- 114 SCHÖMIG, A. et al. A randomized comparison of antiplatelet and anticoagulant therapy after the placement of coronary-artery stents. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 334, n. 17, p. 1084-1089, 1996.
- 115 POPMA, J. J. Antithrombotic therapy. In: **The Vascular Stent Summit: an international live case demonstration course**, Washington, D.C., 29-31 maio, 1997.
- 116 DE JAEGERE, P. et al. Preliminary results of the MUSIC study. **J. Invas. Cardiol.**, Wayne, v. 8, n. 9, suppl. E, p. 12E-15E, 1996.
- 117 DI MARIO, C. Stent and intravascular ultrasound. In: **Applied Intravascular Ultrasound for the Interventionalist: demonstration course with image interpretation workshops**, Washington, D.C., 23-24 janeiro, 1997.
- 118 RUSSO, R. J. et al. Angiography versus intravascular ultrasound-directed stent placement. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8 (suppl. I), p. I-263 (abstract), 1996.
- 119 METZ, J. A. et al. Impact intravascular ultrasound guidance on stenting in the CRUISE substudy. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8 (suppl. I), p. I-199 (abstract), 1996.
- 120 LEON, M. B. et al. Interim report from the Reduced Anticoagulation Vein Graft Stent (RAVES) Study. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8 (suppl. I), p. I-683 (abstract), 1996.
- 121 KUTRYK, M. J. B.; SERRUYS P. W. citados por BRITO JR, F. S. Abordagem terapêutica da reestenose após implante de stent coronário. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 37-46, 1997.
- 122 CALIFF, R. M. Restenosis: the cost to the society. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 130, n. 3, parte 2, p. 680-684, 1995.

- 123 COHEN, D. J. et al. In-hospital and one-year economic outcomes after coronary stenting or balloon angioplasty. Results from a randomized clinical trial. Stent Restenosis Study Investigators. **Circulation**, Dallas, v. 92, n. 9, p. 2480-2487, 1995.
- 124 GOODS, C. M. et al. A cost analysis of coronary stenting without anticoagulation versus stenting with anticoagulation using warfarin. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 78, n. 3, p. 334-336, 1996.
- 125 SERRUYS, P. W. A progress report from Benestent II: heparin coating, restenosis and cost-effectiveness. **J. Invas. Cardiol.**, Wayne, v. 8, n. 9, suppl. E, p. 22E-24E, 1996.
- 126 VAN HOUT, B. A. et al. Cost effectiveness of stent implantation versus PTCA: the Benestent experience. **Semin. Intervent. Cardiol.**, London, v.1, n. 4, p.263-268, 1996.
- 127 WOODALL, M. L. The need for standardization testing for safety and efficacy of permanent implant stents. **J. Invas. Cardiol.**, Wayne, v. 8, n. 9, p. 471-477, 1996.
- 128 COELHO, W. M. C. et al. Wallstent coronário. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 19-26, 1996.
- 129 CARVALHO, H. G. et al. Stent NIR. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 27-32, 1996.
- 130 RIBEIRO, E. E. et al. Stent Micro-AVE. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 33-38, 1996.
- 131 BÜCHLER, J. R. et al. Stent coronário Büchler-Lavine: 4 anos de experiência. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 3, p. 39-47, 1996.
- 132 OLIVEIRA, P. S.; LABRUNIE, M. Stent ACT-One. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 11-13, 1997.
- 133 PERIN, M. A. et al. Stent Multi-Link: experiência do Instituto do Coração. **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 5, n. 1, p. 14-17, 1997.
- 134 RICKARDS, A. F. The Bard-XT coronary stent. In: ROTTERDAM THORAXCENTRE INTERVENTIONAL CARDIOLOGY GROUP. **Handbook of coronary stents**. Rotterdam: Martin Dunitz Ltd., 1997, p. 145-151.
- 135 RICKARDS, A. F. Early results from a european registry of the Bard-XT coronary stent. Resumo submetido ao congresso do American College of Cardiology, 1998.
- 136 VIOLINI, R. et al. Multicenter evaluation of a new modular coronary stent. Resumo apresentado no congresso da Sociedade Européia de Cardiologia. Estocolmo, 24-28 agosto, 1997.

- 137 PENTOUSIS, D. et al. Preliminary clinical experience with the Bard-XT coronary stent. Resumo submetido ao congresso da American Heart Association, Orlando, 1997.
- 138 NOBUYOSHI, M. et al. An evaluation of the safety and effectiveness of the Bard-XT stent in the treatment of acute vessel closure and restenosis following conventional balloon angioplasty. Resumo apresentado no 9<sup>th</sup> Interventional Meeting, Kyoto, Japão, 1997.
- 139 BIERMAN, E. L. Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis. In: ISSELBACHER, K. J., et al. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. New York: Mc Graw Hill, Inc., 1994, p. 1106-1116.
- 140 SELWYN, A. P.; BRAUNWALD, E. Ischemic heart disease. In: ISSELBACHER, K. J., et al. **Harrison's Principles of Internal Medicine**. New York: Mc Graw Hill, Inc., 1994, p. 1077-1085.
- 141 ALOAN, L. Função ventricular. In: ALOAN, L. **Hemodinâmica e Angiocardiografia**. Rio de Janeiro: Livraria Atheneu Editora, 1990, p. 116-163.
- 142 DELIGONUL, U.; ROTH, R. Arterial and venous access. In: KERN, M. J. **The Cardiac Catheterization Handbook**. St. Louis: Mosby Year Book, 1991, p. 36-97.
- 143 FISHELL, T. A. et al. Coronary artery vasoconstriction routinely occurs after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Circulation**, Dallas, v. 78, p. 1323-1334, 1988.
- 144 MASTROCOLLA, L. E. Consenso nacional de ergometria. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 65, n. 2, p. 191-211, 1995.
- 145 ELLIS, S. G. et al. Coronary morphologic and clinical determinants of procedural outcome with angioplasty for multivessel coronary disease. Implication for patients selection. Multivessel Angioplasty Prognosis Study Group. **Circulation**, Dallas, v. 82, n. 4, p. 1516-1518, 1990.
- 146 RYAN, T. J. 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). **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 12, p. 529-545, 1988.
- 147 FREED, N. S.; O'NEILL, M. W. Dissectiton and acute closure. In: FREED, M. S.; GRINES, C. L. **Manual of Interventional Cardiology**. Royal Oak, 1992, p. 204-220.
- 148 BOX, G. E. P.; HUNTER, W. G.; HUNTER, J. S. **Statistics for experimenters**. Wiley, 1978.
- 149 SOARES, J. F.; COLOSIMO, E. A. **Métodos estatísticos na pesquisa clínica**. Ribeirão Preto: USP, 1995.

- 150 CONOVER, W. J. **Practical nonparametric statistics**. John Wiley & Sons Inc., 1971.
- 151 GLAGOV, S. et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 316, n. 22, p. 1371-1375, 1987.
- 152 ELLIS, S. G.; TOPOL, E. J. Intracoronary stents: will they fulfill their promise as an adjunct to angioplasty? **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 13, n. 6, p. 1425-1430, 1989.
- 153 RÉA NETO, A. **Curso de epidemiologia clínica**. Curitiba, 1995. Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.
- 154 WALLER, B. F. et al. Anatomy, histology, and pathology of coronary arteries: a review relevant to new interventional and imaging techniques - part IV. **Clin. Cardiol.**, MahWah, v. 15, p. 675-687, 1992.
- 155 GORDON, P. C. et al. Mechanisms of restenosis and redilation within coronary stents - quantitative angiographic assessment. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 21, n. 5, p. 1166-1174, 1993.
- 156 STONE, G. W. et al. Defining the relationship between stent implantation pressure and optimal expansion - core lab analysis from the OSTI trial. **Circulation**, Dallas, v. 94, n. 8 (suppl. I), p. I-259 (abstract), 1996.
- 157 BAIM, D. S.; GROSSMAN, W. Coronary angiography. In: **Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention**, 5<sup>th</sup> ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996, p. 183-218.
- 158 MARTINELLI, M. J. et al. Comparison of angiographic center and local site analysis of PTCA results in a multicenter angioplasty-restenosis trial. The M-Heart Group. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, v. 27, n.1, p. 8-13, 1992.
- 159 LEVINE, M. J. et al. Clinical and Angiographic results of balloon-expandable coronary stents in right coronary artery stenoses. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 16, n. 2, p. 332-339, 1990.
- 160 GIBSON, M. C. et al. Lesion-to-lesion independence of restenosis after treatment by conventional angioplasty, stenting, or directional atherectomy. Validation of lesion-based restenosis analysis. **Circulation**, Dallas, v. 87, n. 4, p. 1123-1129, 1993.
- 161 HIRSH, J. et al. Aspirin and other platelet-active drugs. **Chest**, Park Ridge, v. 102, n. 4 (suppl.), p. 327S-336S, 1992.
- 162 HAYNES, R. B. et al. A critical appraisal of ticlopidine, a new antiplatelet agent. Effectiveness and clinical indications for prophylaxis of atherosclerotic events. **Arch. Intern. Med.**, Chicago, v. 152, n. 7, p. 1376-1380, 1992.

- 163 AGENO, W.; TURPIE, A. G. G. Aspirin and ticlopidine. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, São Paulo, v. 7, n. 3, p. 406-417, 1997.
- 164 SCHATZ, R. A. et al. Clinical experience with the Palmaz-Schatz coronary stent. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 17, n. 6 (suppl. B), p. 155B-159B, 1991.
- 165 SAVAGE, M. et al. Does late progression of restenosis occur beyond six months following coronary artery stenting? **Circulation**, Dallas, v. 82, n. 4 (suppl. III), p. III-540 (abstract), 1990.
- 166 VOGEL, J. H. K. Stents: a time for clinical judgment. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 24, n. 5, p. 1213, 1994.
- 167 HOLMES, D. R. et al. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty (PTCA): a report from the registry of the National Heart, Lung and Blood Institute. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 53 (suppl C), p. 77C-81C, 1984.
- 168 GORDON, P. C. et al. Is 40% to 70% narrowing at the site of previous stenting or directional coronary atherectomy clinically significant? **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 74, n. 1, p. 26-32, 1994.
- 169 HERNANDEZ, R. A. et al. Midterm outcome of patients with asymptomatic restenosis after coronary balloon angioplasty. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 19, n. 7, p. 1410-1411, 1992.
- 170 POPMA, J. J. et al. Long-term outcome of patients with asymptomatic restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 62, n. 17, p. 1298-1299, 1988.
- 171 KUNTZ, R. E. et al. A predictive method for estimating the late angiographic results of coronary intervention despite incomplete ascertainment. **Circulation**, Dallas, v. 87, n. 3, p. 815-830, 1993.
- 172 SUTTON, J. M. et al. Major clinical events after coronary stenting. The multicenter registry of acute and elective Gianturco-Roubin stent placement. The Gianturco-Roubin Intracoronary Stent Investigator Group. **Circulation**, Dallas, v. 89, n. 3, p. 1126-1137, 1994.
- 173 GOODS, C. M. et al. Utilization of the coronary balloon-expandable coil stent without anticoagulation or intravascular ultrasound. **Circulation**, Dallas, v. 93, n. 10, p. 1803-1808, 1996.
- 174 MEJIA, S. et al. Initial experience with the XT stent, a new flexible and radiopaque device. Resumo submetido ao congresso do American College of Cardiology, 1998.
- 175 MORICE, M. C. Advances in post stenting medication protocol. **J. Invas. Cardiol.**, Wayne, v. 7 (suppl. A), p. 32A-35A, 1995.

- 176 HEARN, J. A. et al. Clinical and angiographic outcomes after coronary artery stenting for acute or threatened closure after percutaneous transluminal coronary angioplasty. Initial results with a balloon-expandable, stainless steel design. **Circulation**, Dallas, v. 88, n. 5 Pt. I, p. 2086-2096, 1993.
- 177 GALAN, K. M. et al. Increased frequency of restenosis in patients continuing to smoke cigarettes after percutaneous transluminal coronary angioplasty. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 61, n. 4, p. 260-263, 1988.
- 178 ARORA, R. R. et al. Restenosis after transluminal coronary angioplasty: a risk factor analysis. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, v. 19, n. 1, p. 17-22, 1990.
- 179 FOLEY, J. B. et al. Safety, success and restenosis after elective coronary implantation of the Palmaz-Schatz stent in 100 patients at a single center. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 125, n. 3, parte 2, p. 686-694, 1993.
- 180 TERRES, W. et al. Cardiovascular risk factors and restenosis after PTCA. **Z. Kardiol.**, v. 81, n. 3, p. 164-169, 1992.
- 181 MCDONALD, R. G. et al. Patient-related variables and restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty - a report from the M. Heart Group. **Am. J. Cardiol.**, New York, v. 66, n. 12, p. 926-931, 1990.
- 182 MEIER, B. Restenosis after coronary angioplasty: review of the literature. **Eur. Heart J.**, London, v. 9 (suppl C), p. 1-6, 1988.
- 183 NUNES, G. et al. Os resultados tardios são igualmente favoráveis quando os stents coronários são implantados em artérias menores ou maiores do que 3 mm? **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, Rio de Janeiro, v. 4, n. 1, p. 42 (abstract), 1996.
- 184 FOLEY, B. J. Alterations in reference vessel diameter following intracoronary stent implantation: important consequences for restenosis based on percent diameter stenosis. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, n. 35, p. 103-109, 1995.