FRANCISCO CESAR CARNEVALE

TERAPÊUTICA ENDOVASCULAR PERCUTÂNEA
NA OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de
São Paulo para obtenção do título de Doutor em Medicina.

Área de Concentração: Radiologia

Orientador: Prof. Dr. José Guilherme Mendes Pereira Caldas

SÃO PAULO

1999

DEDICATÓRIA

Aos meus amados pais, José e Elza, pela educação, orientação, apoio e carinho que vocês sempre deram. Vocês são o maior exemplo para aqueles que caminham em busca do sucesso. Minha eterna gratidão.

Aos meus queridos irmãos, Maria Lúcia, Rogério, Ricardo, "Carlos" e amado Lucas, pelo incentivo, ajuda e compreensão durante todos os momentos de minha vida.

Ao Dr. Mariano de Blas Bravo,
amigo e mestre exemplar, responsável pela
minha formação.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. José Guilherme Mendes Pereira Caldas, amigo e profissional exemplar, pelos inúmeros momentos de árduo trabalho durante a confecção desta tese.

Ao Prof. Dr. Giovanni Guido Cerri, pela confiança em mim depositada, apoio e incentivo desde o meu ingresso neste Departamento.

À Equipe do Hospital de Gipuzkoa, San Sebastián, Espanha, pela hospitalidade, carinho e ajuda na elaboração deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Manoel Maynar Moliner, mestre e amigo, pelos ensinamentos iniciais em radiologia intervencionista.

Ao Dr. Santiago Merino Landaluce, pela amizade e colaboração na realização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Jorge Kalil, pelo estímulo e constante orientação na minha vida profissional.

Ao Prof. Dr. João Gilberto Maksoud, pelo apoio e incentivo em minha vida profissional.

À querida Suely Campos Cardoso, pelo magnífico trabalho, atenção e dedicação durante dias, noites e madrugadas na editoração desta tese.

Às queridas Deborah Bini Magon, Claudete A. B. Mira e Gorette Ap. Stecca Duarte, pela eterna disposição e atenção aos “seus” pós-graduandos.

À Creuza Balbo, pela competência e constante disposição durante a análise estatística deste trabalho.

À Elaine Rizzo, pela determinação e perfeccionismo na confecção do trabalho gráfico e ilustrativo desta tese.

À Lais Cardoso, pelo eficiente e dedicado trabalho de revisão desta tese.

Ao Dr. Auro Buffani Claudino, “amigo-irmão”, companheiro inseparável desde os primeiros passos em minha formação médica.

À Dra. Vania Ewert de Campos, amiga e incentivadora nos momentos mais difíceis.

Ao Dr. Felipe Nasser, amigo, companheiro de trabalho e incentivador nos momentos mais difíceis desta caminhada.

Aos colegas médicos e funcionários do Instituto de Radiologia, Instituto da Criança e Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pela solidariedade, apoio e compreensão no decorrer deste trabalho.

A todos os meus familiares e amigos, pela importante participação nos momentos pessoais e profissionais.

À minha querida vovó Deodata, pelo carinho dedicado a todos nós.

À minha maravilhosa e amada irmã "Má",
você é parte integrante de mais esta conquista, maior aconselhadora e incentivadora dos meus projetos de vida, a força e apoio nos momentos mais difíceis, minha eterna gratidão.

Aos meus amados irmãos Rogério e Ricardo,
cúmplices e companheiros em todas as batalhas desta vida, minha eterna gratidão.

Ao meu "cunhado-irmão" Carlos Marin,
amigo fraterno, incentivador e conselheiro em vários momentos de minha vida.

A

Deus,

pela graça divina de iluminar os meus caminhos ...

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas	
Lista de tabelas e gráficos	
Resumo	
Summary	
1 INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Arteriosclerose e aterosclerose.....	03
1.1.1 Definição.....	03
1.1.2 Incidência e prevalência.....	04
1.1.3 Fatores de risco da AOE.....	05
1.2 Morfologia regional	08
1.3 Patogênese da aterosclerose.....	11
1.4 Manifestações clínicas da AOE.....	13
1.5 Laboratório vascular não invasivo.....	15
1.5.1 Doppler com medida do I T/B.....	16
1.5.2 Pletismografia.....	16
1.5.3 Teste da esteira.....	17
1.6 Diagnóstico por imagem.....	17
1.6.1 Ultra-sonografia com Doppler.....	18
1.6.2 Tomografia computadorizada.....	18
1.6.3 Angiografia por ressonância magnética.....	19
1.6.4 Angiografia.....	20
1.6.5 Ultra-som intravascular.....	21
1.7 Alternativas terapêuticas.....	22
1.7.1 Tratamento clínico e cirúrgico.....	22
1.7.2 Tratamento percutâneo.....	28
1.7.2.1 Angioplastia transluminal percutânea e endopróteses vasculares.....	28
1.7.2.2 Outros.....	40
1.7.2.3 Indicações das endopróteses.....	43

2 OBJETIVOS.....	47
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	50
3.1 Critérios de inclusão.....	51
3.2 Avaliação clínica e angiográfica.....	52
3.3 Técnicas de revascularização.....	53
3.4 Acompanhamento pós-tratamento.....	56
3.5 Análise estatística.....	56
4 RESULTADOS.....	58
5 DISCUSSÃO.....	99
5.1 Análise dos fatores de risco.....	100
5.2 Análises clínica, do I T/B e angiográfica.....	102
5.3 Análise técnica da intervenção.....	106
5.4 Análise das complicações.....	109
5.5 Eventos durante o acompanhamento.....	116
5.6 Análise dos resultados.....	119
5.6.1 Correlação da permeabilidade das endopróteses com fatores de risco da AOE.....	121
5.6.2 Correlação da permeabilidade das endopróteses com estágios clínicos de Fontaine e doenças associadas.....	122
5.6.3 Correlação da permeabilidade das endopróteses com os fatores inerentes à revascularização.....	123
5.6.4 Correlação entre a evolução clínica pós-operatória e os fatores de risco da AOE.....	125
5.6.5 Correlação da evolução clínica pós-operatória com doenças associadas e estágios clínicos de Fontaine.....	126
5.6.6 Correlação entre a evolução clínica pós-operatória e os fatores inerentes à revascularização.....	127
5.6.7 Análise evolutiva das permeabilidades.....	129
6 CONCLUSÕES.....	132
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	135
Apêndices	

LISTA DE ABREVIATURAS

AAS	Ácido acetil salicílico
AIC	Artéria ilíaca comum
AIE	Artéria ilíaca externa
AII	Artéria ilíaca interna
AOE	Aterosclerose obliterante das extremidades
ARM	Angiografia por ressonância magnética
ATP	Angioplastia transluminal percutânea
cm	Centímetros
F	French
HDL	Lipoproteína de alta densidade
I T/B	Índice tornozelo/braço
km/h	quilômetro por hora
LDL	Lipoproteína de baixa densidade
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de mercúrio
MMII	Membros inferiores
n	Número de pacientes
Nº	Número
TC	Tomografia computadorizada
UI	Unidades internacionais
US Doppler	Ultra-sonografia com Doppler
US	Ultra-sonografia
USIV	Ultra-som intravascular
VLDL	Lipoproteínas de densidade muito baixa

LISTA DE TABELAS E GRÁFICOS

- TABELA 1, GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO DOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS À REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 2, GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA: DE 30 A 40 ANOS; DE 41 A 50; DE 51 A 60; DE 61 A 70, DE 71 A 80 E DE 81 A 90 NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 3 – IDADES MÉDIA, MÍNIMA E MÁXIMA DOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 4, GRÁFICO 3 - DISTRIBUIÇÃO DOS FATORES DE RISCO NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 5, GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS ESTÁGIOS CLÍNICOS SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 6, GRÁFICO 5 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR, SEGUNDO A PRESENÇA OU NÃO DE CARDIOPATIA ISQUÊMICA ASSOCIADA
- TABELA 7, GRÁFICO 6 - DISTRIBUIÇÃO DOS LADOS COMPROMETIDOS, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 8, GRÁFICO 7 - DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES SEGUNDO A ARTÉRIA ILÍACA COMPROMETIDA, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 9, GRÁFICO 8 - DISTRIBUIÇÃO DA LONGITUDE DO SEGMENTO ARTERIAL OCLUÍDO (CM), SEGUNDO OS CRITÉRIOS DA “SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY”, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR
- TABELA 10 - DISTRIBUIÇÃO DAS LONGITUDES MÉDIA, MÍNIMA E MÁXIMA (CM) DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS, NOS PACIENTES SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

TABELA 11, GRÁFICO 9 - ESTUDO DA PERMEABILIDADE DA ARTÉRIA FEMORAL SUPERFICIAL NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

TABELA 12, GRÁFICO 10 - DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE VASOS PÉRVIOS DISTALMENTE À ARTÉRIA POPLÍTEA, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

TABELA 13, GRÁFICO 11 - ÍNDICES DE SUCESSO E INSUCESSO TÉCNICOS, NA TENTATIVA DE RECANALIZAÇÃO DO SEGMENTO ARTERIAL ILÍACO OCLUÍDO, NOS PACIENTES ENCAMINHADOS PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

TABELA 14, GRÁFICO 12 - DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS

TABELA 15, GRÁFICO 13 - DISTRIBUIÇÃO DO DIÂMETRO DAS ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DO SEGMENTO ARTERIAL ILÍACO OCLUÍDO

TABELA 16, GRÁFICO 14 – DISTRIBUIÇÃO DAS COMPLICAÇÕES OCORRIDAS DURANTE A INTERVENÇÃO E/OU APÓS 24 HORAS, NOS CASOS SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS

TABELA 17 - AVALIAÇÃO DOS ÍNDICES TORNOZELO/BRAÇO PRÉ E PÓS-REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA (IMEDIATO E ÚLTIMO CONTROLE) DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

TABELA 18 - DISTRIBUIÇÃO DOS EVENTOS (14,93%) DURANTE A EVOLUÇÃO, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

TABELA 19 – NÚMERO DE DIAS INTERNADOS (MÍNIMO, MÁXIMO, MEDIANA E MÉDIA) DOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

TABELA 20, GRÁFICO 15 – DISTRIBUIÇÃO DA AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD, 30 DIAS APÓS A INTERVENÇÃO.

TABELA 21, GRÁFICO 16 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA DIABETES NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS.

TABELA 22, GRÁFICO 17 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA DISLIPIDEMIA NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS.

TABELA 23, GRÁFICO 18 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

TABELA 24, GRÁFICO 19 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

TABELA 25, GRÁFICO 20 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA CARDIOPATIA NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

TABELA 26, GRÁFICO 21 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ESTÁGIO CLÍNICO INICIAL (CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE) E A PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

TABELA 27, GRÁFICO 22 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ESTADO DA ARTÉRIA FEMORAL SUPERFICIAL (PÉRVIA OU OCLUÍDA) E A PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

TABELA 28, GRÁFICO 23 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A LONGITUDE DA OBSTRUÇÃO (≤ 5 cm e > 5 cm), SEGUNDO OS CRITÉRIOS DA “SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY”, E A PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, NOS CASOS DE OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS REVASCULARIZADAS PERCUTÂNEAMENTE

TABELA 29, GRÁFICO 24 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O NÚMERO DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E A SUA PERMEABILIDADE A LONGO PRAZO

TABELA 30, GRÁFICO 25 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O DIÂMETRO DAS ENDOPRÓTESES (≤ 8 mm e > 8 mm) UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E SUA PERMEABILIDADE A LONGO PRAZO

TABELA 31, GRÁFICO 26 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O TIPO DE ENDOPRÓTESE UTILIZADA DURANTE A REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E A SUA PERMEABILIDADE A LONGO PRAZO

TABELA 32, GRÁFICO 27 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES DIABÉTICOS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 33, GRÁFICO 28 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES DISLIPÊMICOS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 34, GRÁFICO 29 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES HIPERTENSOS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 35, GRÁFICO 30 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES TABAGISTAS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 36, GRÁFICO 31 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES COM CARDIOPATIA ASSOCIADA E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 37, GRÁFICO 32 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS DIFERENTES ESTÁGIOS CLÍNICOS (CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE) E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 38, GRÁFICO 33 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ESTADO DA ARTÉRIA FEMORAL SUPERFICIAL (PÉRVIA OU OCLUÍDA) E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 39, GRÁFICO 34 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A LONGITUDE DA OBSTRUÇÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), DE ACORDO COM OS CRITÉRIOS DA SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY (≤ 5 cm e > 5 cm), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 40, GRÁFICO 35 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O NÚMERO DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 41, GRÁFICO 36 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O DIÂMETRO DAS ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDOS OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 42, GRÁFICO 37 - ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS TIPOS DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS (CRAGG® E WALLSTENT®) NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

TABELA 43, GRÁFICO 38 - ESTUDO DA PROBABILIDADE DE PERMEABILIDADE PRIMÁRIA DAS ENDOPRÓTESES VASCULARES, NOS PACIENTES SUBMETIDOS À REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA POR OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA.

TABELA 44, GRÁFICO 39 - ESTUDO DA PROBABILIDADE DE PERMEABILIDADE SECUNDÁRIA DAS ENDOPRÓTESES VASCULARES, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA POR OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA

RESUMO

CARNEVALE, F.C. *Terapêutica endovascular percutânea na oclusão arterial ilíaca crônica*. São Paulo, 1999. 156p. Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

A revascularização da oclusão arterial ilíaca crônica com implante de endoprótese vascular é uma nova modalidade terapêutica para os pacientes com aterosclerose obliterante das extremidades. Os objetivos deste trabalho são verificar: os resultados clínico e radiológico do tratamento percutâneo com implante de endoprótese vascular nas oclusões arteriais crônicas do território ilíaco; a influência da aterosclerose e seus principais fatores de risco; os principais sintomas clínicos segundo os estágios de Fontaine e o comportamento das endopróteses vasculares, avaliando as permeabilidades primária e secundária. Foram estudados 67 pacientes, com 69 oclusões arteriais ilíacas crônicas, submetidos a intervenção de janeiro de 1992 a dezembro de 1998, por meio de avaliação clínica, Doppler com medida do índice tornozelo/braço e arteriografia dos membros inferiores. As revascularizações arteriais ilíacas foram realizadas sob anestesia local, utilizando-se as endopróteses tipos Wallstent® e Cragg®. O índice de sucesso técnico foi de 97,10%. A mediana do período de internação foi de dois dias e as complicações mais importantes foram trombozes arteriais (2,99%), roturas arteriais (2,99%) e embolia poplíteia (1,49%). O índice tornozelo/braço pré e pós-procedimento demonstrou um incremento, estatisticamente significativo, após a intervenção ($P = 0,0001$), e os eventos durante o seguimento foram as estenoses (5,97%) e trombozes (8,96%) das endopróteses. Houve algum grau de melhora clínica em 92,5% dos pacientes. Os casos que não apresentaram melhora tiveram associação, estatisticamente significativa, com cardiopatia associada ($P = 0,003$) e estágios III e IV de Fontaine ($P = 0,022$). Não houve associação, estatisticamente significativa, entre os fatores analisados e permeabilidade das endopróteses vasculares. A revascularização percutânea com implante de endopróteses vasculares nas oclusões arteriais ilíacas crônicas, demonstrou apresentar bons índices de permeabilidades primária (75%) e secundária (95%) durante o período médio de 30 meses de acompanhamento.

SUMMARY

CARNEVALE, F.C. *Percutaneous endovascular therapy of chronic iliac artery occlusion*. São Paulo, 1999. 156p. Tese (doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Arterial recanalization with percutaneous transluminal angioplasty and implantation of a vascular endoprosthesis in an occluded iliac artery is a new therapeutic modality for those patients with obliterative atherosclerosis of the extremities. The objectives of this work are to demonstrate the clinical and radiological results of treatment of chronic occlusions of the iliac arteries; to demonstrate the effects of atherosclerosis as well as primary risk factors; to evaluate the primary clinical symptoms using the Fontaine classification and to study the effectiveness of the vascular endoprostheses with primary and secondary patency rates. Sixty-seven patients with 69 chronically occluded iliac arteries underwent percutaneous intervention from January 1992 through December 1998. Evaluations included clinical assessment, Doppler examinations with ankle/brachial indexes and bilateral lower extremity arteriograms. The iliac artery recanalizations were performed under local anesthesia and using Wallstent® and Cragg® vascular endoprostheses. Technical success rate was 97.10%. The mean hospitalization time was two days and major complications included arterial thrombosis (2.99%), arterial rupture (2.99%) and popliteal embolization (1.49%). The prior and post procedure ankle/brachial indexes demonstrated a statistically significant increase following intervention ($P = 0.0001$). During follow-up there was 5.97% of stenosis and 8.96% thrombosis of the endoprostheses. There was clinical improvement in 92.42% of patients. Patients that did not show clinical improvement had association with coronary disease ($P = 0.003$), Fontaine stages III and IV ($P = 0.022$) and arterial hypertension ($P = 0.087$). There was no statistically significant factor associated with lower patency of the endoprostheses. Percutaneous revascularization of chronically occluded iliac arteries with utilization of vascular endoprostheses has shown good primary (75%) and secondary (95%) patency rates during 30 months of mean follow-up period.

1 INTRODUÇÃO

A aterosclerose, afecção que acomete as artérias de grande e médio calibres, com resultante espessamento e perda da elasticidade do vaso, é a principal responsável pelas patologias arteriais dos membros inferiores (MMII) (ROSS, 1986).

A lesão aterosclerótica das artérias dos MMII é conhecida como aterosclerose obliterante das extremidades (AOE) e o sintoma mais freqüente desse processo é a claudicação intermitente.

Nos últimos anos, surgiram importantes progressos no tratamento da AOE, que podem ser divididos em três áreas: avanços no tratamento clínico, tratamento cirúrgico convencional e o surgimento da terapêutica endovascular percutânea.

A terapêutica por meio de métodos endovasculares percutâneos é o resultado da evolução tecnológica que começou com a técnica de abordagem percutânea para fins diagnósticos, descrita por SELDINGER (1953), continuou com DOTTER e JUDKINS (1964), que realizaram as primeiras angioplastias, passou por GRÜNTZIG e HOPFF (1974), que inventaram os balões de angioplastia, e chegou aos nossos dias, com o surgimento das endopróteses metálicas (stents), que permitem até mesmo reconstruir trajetos vasculares ocluídos.

As oclusões de longos segmentos arteriais, pela dificuldade e riscos da recanalização e seu baixo índice de permeabilidade a médio e longo prazo, não eram consideradas como opção terapêutica percutânea (RING et al., 1982; BECKER et al., 1989). O incremento dos materiais de revascularização obtidos nos últimos anos permitiu que a recanalização fosse realizada com

maior facilidade e menos complicações, o que permitiu propor a realização de um trabalho que demonstrasse a utilidade das endopróteses metálicas na recanalização percutânea dos segmentos arteriais ilíacos ocluídos cronicamente.

1.1 Arteriosclerose e aterosclerose

1.1.1 Definição

A arteriosclerose, termo genérico para designar o espessamento e endurecimento da parede arterial, é a principal causa de morte na maior parte dos países ocidentais (FUSTER et al., 1992a,b). A aterosclerose é um tipo de arteriosclerose que acomete principalmente as grandes e médias artérias e é concomitante à maioria das doenças arteriais coronárias, cerebrovasculares e doenças arteriais das extremidades inferiores (LASSILA et al., 1986).

A expressão conhecida como enfermidade vascular periférica refere-se a um grupo de doenças e síndromes que afetam o sistema arterial, venoso ou linfático, com características clínicas bem definidas. Dentre as patologias do sistema arterial, a mais freqüente é a AOE, que consiste no processo normal de envelhecimento das artérias, com aumento de seu tamanho, rigidez e posterior desenvolvimento das lesões obstrutivas (ROSS, 1986). Essa enfermidade foi definida em 1958, pelo COMITÊ DA ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE como: “uma combinação de alterações na camada íntima

arterial com acúmulo local de lipídios, carboidratos complexos, elementos sangüíneos, tecido fibroso e depósitos cálcicos associados a alterações na camada média arterial” (WORLD HEALTH ORGANIZATION STUDY GROUP, 1958).

1.1.2 Incidência e prevalência

Segundo estudo realizado em Framingham (Massachusetts, E.U.A.), a incidência anual da enfermidade isquêmica sintomática é de 26 por 10.000 em homens e de 12 por 10.000 em mulheres. Nesse estudo, a incidência aumenta conforme a idade até os 75 anos, sendo a predominância masculina aproximadamente o dobro em todas as faixas etárias. O pico de incidência ocorre nos homens entre a sexta e sétima décadas de vida (KANNEL et al., 1970). Os riscos da AOE são importantes tanto na enfermidade em si, como também na freqüente associação com as enfermidades cerebrovascular e coronária. Nessa última associação, o risco de morte é três vezes maior que na população geral, sendo similar em homens e mulheres e mais grave nos indivíduos mais jovens (FOWKES, 1988).

A prevalência da enfermidade aterosclerótica dos membros inferiores tem sido subestimada na população geral, uma vez que o processo pode existir de forma subclínica durante muitos anos até que apareçam os primeiros sintomas. Assim, quando estes surgem, geralmente, há uma diminuição de 50% do calibre da luz arterial e um incremento da morbimortalidade devido à associação com as insuficiências coronária e cerebrovascular. Outra manifestação pode ser um quadro agudo de

isquemia distal secundário ao ateroembolismo de uma placa ulcerada (CRIQUI et al., 1985).

Em estudo desenvolvido por WIDMER et al., em 1964, a prevalência da oclusão arterial, confirmada por angiografia, aumentou de 0,4% entre 20-24 anos para 7,5% entre 60-64 anos de idade. Em mulheres jovens a oclusão era muito rara, mas, após os 50 anos, a prevalência já era a metade da encontrada entre os homens. Em pesquisa realizada por CRIQUI et al. em 1985, utilizando uma série de provas não invasivas – pressão sistólica, curva de pressão e teste de hiperemia reativa –, a prevalência da enfermidade de grandes vasos aumentou de forma progressiva com a idade, passando de 3% nos indivíduos com menos de 60 anos, a mais de 20% em pessoas acima dos 75 anos de idade.

1.1.3 Fatores de risco da AOE

Os fatores de risco da AOE podem ser divididos em dois grupos: reversíveis e não reversíveis (STOUT, 1990). Os fatores reversíveis mais importantes são a alteração no metabolismo dos lipídios, tabagismo, diabetes e hipertensão arterial. Os fatores não reversíveis são o sexo, idade e história familiar de doença aterosclerótica.

Lipídios: a relação entre a alteração no metabolismo dos lipídios e a aterosclerose é um fato constatado há muitos anos (ASCHOFF, 1932). A maior parte dos estudos epidemiológicos confirma que existem níveis elevados de lípidos plasmáticos em pacientes com isquemia dos membros inferiores,

estatisticamente significantes em relação ao grupo controle (HUGHSON et al., 1978, FOWKES, 1988, FOWKES et al., 1992; VOGT et al., 1992). A importância das cifras de colesterol total como fator de risco é menos consistente; no entanto, existem estudos que confirmam importante relação entre AOE e hipercolesterolemia (HUGHSON et al., 1978). A relação entre o nível de colesterol das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e a enfermidade arterial periférica não traz dados muito significativos, pois pode haver uma redução do primeiro nos pacientes com isquemia de MMII (ÄNGQUIST et al., 1982). A respeito das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e das lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), foram encontradas cifras mais altas das mesmas nos pacientes com isquemia de MMII (FOWKES, 1988).

Tabagismo: a forte associação entre o hábito de fumar, especialmente cigarros, e a aterosclerose de MMII tem sido amplamente demonstrada (HUGHSON et al., 1978; FOWKES, 1988; FOWKES et al., 1992; VOGT et al., 1992). No estudo realizado em Framingham demonstrou-se uma relação entre o número de cigarros fumados e a incidência de claudicação intermitente. Uma análise multivariável refere que o tabagismo é o fator de risco mais importante no desenvolvimento da enfermidade arterial obstrutiva sintomática, independentemente do sexo (KANNEL; SHURLEFF, 1973). A incidência de claudicação intermitente é duas vezes maior em fumantes do que em não fumantes (HUGHSON et al., 1978; FOWKES, 1988; VOGT et al., 1992). O hábito de fumar é considerado um fator de risco mais importante para o desenvolvimento da enfermidade vascular periférica do que para a cardiopatia isquêmica (FOWKES, 1989).

Diabetes: a associação entre diabetes mellitus e isquemia de MMII é muito bem demonstrada (HUGHSON et al., 1978; MELTON et al., 1980; McDANIEL; CRONENWETT, 1989). No entanto, a consideração da intolerância à glicose como fator de risco da enfermidade vascular é menos clara (HUGHSON et al., 1978; VOGT et al., 1992). Algumas séries demonstram que os indivíduos não-diabéticos com intolerância à glicose não apresentam têm risco maior do que a população normal de sofrer isquemia periférica (FOWKES et al., 1992).

O estudo Framingham destaca que a intolerância à glicose aumenta o risco de isquemia periférica em 2,4 vezes para os homens e em quatro vezes para as mulheres (KANDEL; McGEE, 1985). CRIQUI et al. (1989), fazendo uma análise multivariável, demonstrou importante associação entre isquemia de MMII, diagnosticada por métodos não invasivos, e hiperglicemia em homens. Porém esse fato não foi confirmado em relação ao sexo feminino.

Hipertensão arterial: o estudo Framingham demonstrou a influência da hipertensão arterial como fator de risco na isquemia de MMII, multiplicando-se por 3 a incidência da enfermidade, quando da presença dessa patologia. Considera também que a pressão sistólica está mais intimamente relacionada como fator de risco do que a diastólica (KANDEL; McGEE, 1985). CRIQUI et al. (1989), numa série de 565 homens e mulheres, demonstraram a associação entre hipertensão arterial e claudicação intermitente em homens, mas não em mulheres.

Outros: outros fatores também podem ser considerados como potenciais fatores de risco. Dentre eles, destacam-se a vida sedentária, obesidade, hiperfibrinogenemia e aumento do hematócrito e da viscosidade

sangüínea. No entanto, a associação entre esses possíveis fatores com o tabagismo e a diabetes dificulta sua análise isoladamente (VOGT et al., 1992).

1.2 Morfologia regional

As artérias ilíacas comuns (AIC) são os ramos bilaterais terminais da aorta. Seu limite superior constitui a bifurcação da aorta abdominal, que se situa habitualmente ao nível da quarta vértebra lombar. O limite inferior corresponde à origem da artéria ilíaca interna (AII), que se situa geralmente ao nível da borda inferior da quinta vértebra lombar. Desde as suas origens, as AIC dirigem-se caudal e lateralmente, formando um ângulo de aproximadamente 60° . Sua longitude varia entre 4,5 e 7,0 cm, com extensão média de aproximadamente 5,0 cm. Geralmente, não apresentam ramos, exceto em alguns casos em que podem dar origem à artéria renal acessória (Figura 1) (KADIR, 1986a,b; UFLACKER, 1997).

Figura 1 – Anatomia vascular da aorta abdominal e artérias ilíacas (UFLACKER, 1997).

A AII ou hipogástrica origina-se da AIC, formando um ângulo agudo medialmente, estendendo-se inferomedialmente pela face anterior do sacro. Sua extensão varia entre 2 e 5 cm, bifurcando-se depois em dois troncos terminais: um anterior e outro posterior. Os ramos anteriores são as artérias isquiática, pudenda interna, obturadora, umbilicovesical, genital e hemorroidária média. Os ramos posteriores são as artérias iliolombares, sacrais laterais e glúteas (KADIR, 1986a, b; UFLACKER, 1997).

A artéria ilíaca externa (AIE) inicia-se ao nível da origem da AII e estende-se até o anel crural, passando a denominar-se artéria femoral comum. Apresenta extensão média de 10 cm e sua direção é caudalmente oblíqua, descrevendo uma curva de concavidade ínfero-medial. A AIE está recoberta anteriormente pelo peritônio e relaciona-se medialmente com a veia ilíaca externa, com a qual está intimamente unida na mesma bainha muscular, junto à borda interna do músculo psoas. A AIE normalmente emite dois ramos, importantes colaterais nos casos de oclusão distal da aorta: a artéria epigástrica inferior e a artéria circunflexa ilíaca. A artéria epigástrica inferior origina-se medialmente à AIE, a poucos milímetros do ligamento inguinal, dirige-se cranialmente e seus ramos terminais anastomosam-se com as artérias epigástrica superior, intercostais inferiores e obturadora. A artéria circunflexa ilíaca origina-se lateralmente à AIE no mesmo nível da artéria epigástrica inferior. Dirige-se cranialmente até a espinha ilíaca ântero-superior, anastomosando seus ramos terminais com os ramos ascendentes das artérias femoral circunflexa lateral, iliolombar e glútea superior (KADIR, 1986a, b; UFLACKER, 1997).

Existem três tipos de vasos arteriais: as artérias elásticas, artérias musculares e as arteríolas. As artérias elásticas (aorta, ilíacas e carótidas comuns) são as maiores em tamanho e contêm grande quantidade de fibras elásticas, permitindo a manutenção da pressão hidrostática. As artérias musculares (coronárias, viscerais e periféricas) atuam, principalmente, regulando a distribuição do fluxo sanguíneo e as arteríolas são os menores vasos e responsáveis pela manutenção do tônus vascular (GAJDUSEK et al., 1980; ROSS, 1986).

A parede normal da artéria é composta por três camadas: íntima, média e adventícia. A íntima fica em contato direto com o fluxo sanguíneo, é formada por uma camada única de células endoteliais e sua porção mais externa está limitada pela lâmina elástica interna. Normalmente, essas células endoteliais de revestimento formam uma barreira que controla a entrada de substâncias do sangue para o interior da parede arterial. As células endoteliais são capazes de produzir fatores de crescimento que induzem à proliferação celular como reação à lesão tecidual ou quando são apropriadamente estimuladas (GAJDUSEK et al., 1980; ROSS, 1986).

A camada média está delimitada pelas lâminas elásticas interna e externa, respectivamente, em sua porção mais interior e mais exterior e é constituída por um único tipo de célula, a célula muscular lisa, disposta ou em uma única camada (como nas pequenas artérias musculares), ou em múltiplas camadas (como nas artérias elásticas). A célula muscular lisa parece constituir a principal célula formadora de tecido conjuntivo da parede arterial, produzindo as fibras colágenas e as fibras elásticas. Sua porção

externa é nutrida pelos pequenos vasos sangüíneos (*vasa vasorum*) da adventícia e as camadas mais internas recebem seus nutrientes a partir da luz (GAJDUSEK et al., 1980).

A camada adventícia está delimitada internamente pela lâmina elástica externa e externamente por uma matriz de tecido conectivo. O tecido conectivo é formado, principalmente, por fibroblastos e células de músculo liso (GAJDUSEK et al., 1980).

A oxigenação da parede vascular das artérias elásticas e musculares de grande calibre é feita de duas formas: pela difusão direta e através dos *vasa vasorum*. Estes originam-se dos ramos da própria artéria ou das artérias vizinhas, penetram na parede arterial e se distribuem pela adventícia e porção mais externa da média. Na porção interna da média e endotélio não há *vasa vasorum*, havendo apenas oxigenação por difusão (CLARKE, 1965; GAJDUSEK et al., 1980).

1.3 Patogênese da aterosclerose

Existem duas teorias clássicas para explicar a patogênese da aterosclerose: a da incrustação e a dos lipídios. A teoria da incrustação, postulada por Roktansky, sugere que o espessamento da íntima é resultante do depósito de fibrina e acumulação secundária de lipídios. A hipótese dos lipídios proposta por Virchow considera que os lipídios que aparecem na parede arterial representam uma transudação dos lipídios sangüíneos que se acumulam, porque seu mecanismo de deposição predomina sobre o de

eliminação (FUSTER et al., 1992a,b). Essas duas hipóteses estão integradas na teoria da resposta à agressão, que representa a visão atual da origem da aterosclerose (ROSS; GLOMSET, 1976).

A teoria da resposta à agressão baseia-se no fato de que o evento inicial da patogênese da aterosclerose é uma agressão ao endotélio causada por alteração do fluxo vascular em certos pontos da árvore arterial: zonas de alteração de sentido do fluxo e proximidade às bifurcações. Essa agressão crônica e mínima do endotélio é potencializada pela hipercolesterolemia, aminas vasoativas circulantes, imunocomplexos, infecção e irritantes químicos como o tabaco (ROSS, 1986). A agressão pode ser muito leve, de tal forma que o endotélio não se altere fenotipicamente, mas que existam modificações em sua função, como alteração de permeabilidade, aumento do metabolismo endotelial, síntese de fatores de crescimento e de substâncias vasoativas. A lesão endotelial pode produzir alterações morfológicas na superfície do endotélio e modificações quimiotáticas nos monócitos. Isso faz com que os monócitos fixem-se, primeiramente, ao endotélio lesado, passando entre as células endoteliais, alojando-se como macrófagos no subendotélio. Esses macrófagos ativados podem secretar substâncias quimiotáticas capazes de criar o estímulo para que se acumulem células de músculo liso na íntima arterial. Desta forma se constituiria a placa fibrogordurosa, considerada a lesão aterosclerótica inicial que aparece em qualquer idade e em ambos os sexos (STARY, 1989). As placas fibrogordurosas estão constituídas essencialmente por macrófagos, em sua maior parte cheios de colesterol, dando às células um típico aspecto

espumoso. A liberação de produtos tóxicos pelos macrófagos provoca um dano endotelial com conseqüente adesão plaquetária. Os macrófagos e as plaquetas, juntamente com o endotélio, sintetizam vários fatores de crescimento com migração e proliferação das células de músculo liso, constituindo, desta forma, a placa fibrosa (ROSS et al., 1984; FUSTER, 1992a,b).

A placa fibrosa pode sofrer uma série de alterações degenerativas, como úlceras e fissuras. Quando isso ocorre, há o desenvolvimento de um processo trombótico que, uma vez organizado, contribui para o crescimento da placa aterosclerótica, produzindo diminuição da luz vascular. Se o trombo formado for de maior tamanho, produzirá a oclusão total do vaso e poderá lisar-se parcialmente ou organizar-se, produzindo a oclusão fibrótica crônica (ROSS, 1984).

1.4 Manifestações clínicas da AOE

Segundo VORWERK et al. (1995) e HICKS e HUNTER (1994), as oclusões arteriais crônicas são aquelas com mais de três meses de duração e o principal sintoma referido pelo paciente é a claudicação intermitente. O sintoma é descrito como dor, câimbras ou sensação de cansaço que se produz ao caminhar, e está relacionado ao déficit de aporte sangüíneo ao músculo em exercício. O nível da oclusão arterial e a localização da claudicação intermitente estão intimamente relacionados. As oclusões aorto-ilíacas causam, com freqüência, claudicação nas nádegas, coxas, panturrilha e, normalmente, não existe o pulso femoral. Na enfermidade

fêmoro poplíteo, a claudicação é referida na panturrilha e, geralmente, os pulsos distais ao pulso femoral estão ausentes.

Os pacientes com isquemia de MMII podem ser classificados, de acordo com os sinais e sintomas apresentados, dentro dos quatro estágios propostos por Fontaine:

Estágio I: parestesia, câimbras, palidez cutânea, resfriamento do membro e alteração dos fâneros;

Estágio II: claudicação Intermitente;

IIA: limitante;

IIB: incapacitante;

Estágio III: dor isquêmica em repouso;

Estágio IV: lesões tróficas (úlceras e gangrena).

O estágio II pode ser subdividido em limitante (IIA) e incapacitante (IIB) para a vida habitual, conforme a possibilidade ou impossibilidade de se realizar as atividades diárias.

Figuras 2A, B, C e D – Estágios clínicos de acordo com a classificação de Fontaine. (A) Claudicação intermitente; (B) Dor isquêmica em repouso; (C) Úlcera isquêmica; (D) Gangrena (MAFFEI et al., 1987).

1.5 Laboratório vascular não-invasivo

Os métodos de testes não-invasivos são parte essencial do armamentário diagnóstico usado na avaliação de pacientes com suspeita de doença vascular periférica (THIELE, 1990). Destacam-se o Doppler com medida do índice tornozelo/braço (I T/B), a pletismografia e o teste da esteira.

1.5.1 Doppler com medida do I T/B

A medida não invasiva das pressões na perna utilizando o esfigmomanômetro e o detector de velocidade Doppler é o método quantitativo mais comumente usado para avaliar a doença estenótica ou oclusiva. Utiliza-se a razão entre a pressão da perna e a pressão braquial. O valor encontrado corresponde ao I T/B e constitui um dos parâmetros que melhor indicam a presença ou ausência de enfermidade isquêmica hemodinamicamente significativa. O I T/B normal é, aproximadamente, 1.

Através do Doppler, pode-se obter o traçado da curva de velocidade do fluxo arterial. Sua morfologia normal é a trifásica e, frente a qualquer alteração no fluxo vascular, ocorre uma diminuição de sua amplitude com achatamento ou desaparecimento da mesma. A estenose ou oclusão no segmento aortoilíaco resulta em diminuição da pressão na coxa, enquanto que a doença ao nível da artéria femoral determina um gradiente entre a coxa e a panturrilha (YAO, 1970).

1.5.2 Pletismografia

A pletismografia detecta e quantifica alterações de volume e pressão dos vasos, ajudando a identificar o diagnóstico da enfermidade vascular periférica, mediante o estudo das alterações da onda de pulso e da pressão arterial. Seu valor diagnóstico torna-se maior quando da associação com outros métodos diagnósticos, principalmente nos pacientes com artérias

calcificadas, nos quais as pressões segmentares tornam-se não confiáveis (SUMMER, 1978).

1.5.3 Teste da esteira

Inicialmente, é realizada a medida do I T/B com o paciente em repouso. A seguir, o paciente é colocado sobre uma esteira ergométrica com angulação ascendente de 12º, durante cinco minutos a uma velocidade de 3,2 km/h. Após a caminhada, são realizadas novas medidas que serão comparadas aos valores prévios ao exercício. A avaliação é feita considerando-se normal uma diminuição do I T/B em até 20%. Valores acima deste nível, sugerem isquemia arterial periférica (YAO, 1970).

1.6 Diagnóstico por imagem

Alguns métodos de imagem podem ser utilizados no auxílio do diagnóstico das patologias arteriais dos membros inferiores, destacando-se a ultra-sonografia com Doppler (US Doppler), tomografia computadorizada (TC), angioressonância magnética (ARM), cintilografia, angiografia e ultra-som intravascular (USIV).

1.6.1 Ultra-sonografia com Doppler

A US Doppler é um método versátil e amplamente utilizado na avaliação e acompanhamento da AOE, permitindo em cada segmento arterial, a avaliação de parâmetros fundamentais: velocidade de fluxo, morfologia da onda do pulso e a imagem da lesão vascular. Essas informações podem ser obtidas em tempo real, tanto nas afecções ateroscleróticas das extremidades como em outros territórios vasculares (BARNES, 1991).

1.6.2 Tomografia computadorizada

A TC é um método útil no diagnóstico da patologia aterosclerótica, principalmente no território da aorta abdominal e seus ramos principais.

As alterações ateroscleróticas da aorta são claramente verificadas com a TC. Essas alterações incluem tortuosidades, calcificações e dilatações. A aorta normal é vista anterior e discretamente lateralizada para a esquerda em relação ao corpo vertebral. A aorta tortuosa aterosclerótica desvia-se do curso normal e pode ser vista até mesmo à direita do corpo vertebral (RAY; KAUFMAN, 1998).

A TC é de grande utilidade para diagnosticar e mensurar o exato calibre dos aneurismas. Pode-se medir o seu diâmetro máximo, comprimento e as relações com os ramos principais da aorta abdominal. A administração de contraste permite verificar a existência de placas

ateromatosas ou trombos, como áreas de baixa atenuação adjacentes à parede arterial (RAY; KAUFMAN, 1998).

A angiografia por tomografia espiral computadorizada é uma nova técnica de diagnóstico vascular, baseada na rápida aquisição de dados pela TC durante a injeção de um *bolus* intravenoso de contraste.

Estudos preliminares com tomografia espiral demonstraram bons resultados na avaliação da patologia aórtica, entretanto há a necessidade de se melhorar a técnica quanto à aquisição de dados e apresentação das imagens, bem como o inconveniente da utilização do contraste iodado (SEMBA et al., 1998).

1.6.3 Angiografia por ressonância magnética

Durante os últimos 10 anos a ARM passou de um instrumento de investigação, para ser amplamente utilizada na prática clínica. As principais vantagens que a ARM oferece no diagnóstico da patologia vascular periférica são seu caráter não invasivo, ausência de injeção de contraste iodado e possibilidade de múltiplas projeções em um só exame (BAUM, 1998).

A ARM é útil nos casos de pacientes com alto risco para a arteriografia, por apresentarem alergia ao contraste iodado ou insuficiência renal (BAUM, 1998).

A utilidade clínica da ARM em patologia vascular periférica requer amplos estudos no que se refere à efetividade técnica, resolução espacial, aquisição de imagens e supressão de artefatos (BAUM, 1998).

1.6.4 Angiografia

As primeiras arteriografias foram realizadas por BERBERICH e HIRSCH, em 1923 apud KADIR (1986a), utilizando brometo de estrôncio. Mesmo que a qualidade das imagens fosse aceitável, o agente de contraste era tóxico e limitou a sua utilização. Em 1924, BROOKS utilizou iodeto de sódio obtendo boas imagens em seres humanos, mas produzindo grande incômodo para o paciente.

A arteriografia é realizada mediante a introdução de contraste na árvore arterial para distinguir os vasos dos tecidos adjacentes. Os contrastes utilizados atualmente são derivados do triiodobenzeno, incorporando um radical carboxila ou amina e podem ser de quatro tipos: monômeros iônicos e não iônicos e dímeros iônicos e não iônicos (KATAYAMA et al., 1990).

Os primeiros autores a realizar a aortografia foram DOS SANTOS et al. (1929), através de punção translombar.

SELDINGER descreveu, em 1953, um método de abordagem arterial percutânea, eliminando a necessidade de incisão cirúrgica. Sua técnica, baseada na tríade agulha-guia-cateter, pode ser considerada o avanço mais importante na história da angiografia.

A angiografia pode ser realizada mediante técnica radiológica convencional ou digital. O desenvolvimento da angiografia digital com subtração de imagens, o que exclui a sobreposição das estruturas adjacentes aos vasos (ossos e partes moles), permitiu a melhor visibilização e definição das estruturas vasculares (KADIR, 1986a, b).

A angiografia digital, com administração endovenosa de contraste, auxilia no diagnóstico angiográfico; atualmente, porém, seu uso está restrito ao acompanhamento de terapêuticas vasculares, pois a resolução das imagens é insuficiente para o planejamento terapêutico (KADIR, 1986a, b).

Ultimamente, começou-se a utilizar o gás carbônico como meio de contraste em pacientes com alergia aos contrastes iodados ou nefropatias. No entanto, limitações técnicas e custo elevado são alguns dos fatores que dificultaram sua maior utilização (HAWKINS et al., 1996).

A abordagem para a arteriografia dos MMII normalmente é realizada pela via femoral. Os pacientes que não apresentam pulsos femorais podem ser abordados pela via braquial, axilar ou translombar (KADIR, 1986a, b).

1.6.5 Ultra-som intravascular

O desenvolvimento nos últimos anos dos procedimentos percutâneos endovasculares possibilitou a investigação de novas técnicas para o diagnóstico, sendo o USIV um desses instrumentos. A incorporação de um pequeno transdutor a um cateter angiográfico permite a obtenção de imagens da luz vascular, da parede do vaso e dos tecidos adjacentes (ENGELER; YEDLICKA, 1992).

A utilidade do USIV deve-se a sua capacidade de mostrar as lesões vasculares antes e depois dos tratamentos endoluminais, possibilitando avaliar melhor cada lesão e escolher a terapêutica a ser empregada. No entanto, ainda é um método de difícil aplicabilidade prática e pouco utilizado

na investigação das patologias arteriais dos membros inferiores (ENGELER; YEDLICKA Jr., 1992).

1.7 Alternativas terapêuticas

Várias são as modalidades terapêuticas nas obstruções arteriais ilíacas crônicas e alguns critérios ou padrões foram propostos por RUTHERFORD, em 1991, para a avaliação dos procedimentos intervencionistas na enfermidade vascular periférica. Eles são graduados de R+3 a R-3, sendo que R+3 corresponde a uma grande melhora (normalização) dos sintomas; R+2 a uma melhora moderada; R+1 a uma melhora discreta; R0 ao quadro inalterado; R-1 a uma piora discreta; R-2 a uma piora moderada e R-3 a uma piora acentuada.

1.7.1 Tratamento clínico e cirúrgico

Os princípios gerais do tratamento clínico de um paciente com AOE objetivam proteger os tecidos afetados, preservar a capacidade funcional, evitar a progressão da enfermidade e melhorar o fluxo arterial. As medidas higiênicas locais pretendem manter o bom estado da pele e evitar as infecções, especialmente nos pacientes diabéticos (COOKE; MA, 1995).

Com a deambulação, tem-se demonstrado a melhora dos sintomas dos pacientes com AOE, principalmente quando do comprometimento distal das artérias ilíacas (CARTER et al., 1989). Um estudo analisando 56 pacientes

com claudicação intermitente, demonstrou que, com o estímulo da deambulação, 80% deles caminharam a uma distância de 1000 metros e, 50% ainda conseguiram caminhar até 2000 metros. O mecanismo pelo qual ocorreu o aumento na distância percorrida por esses últimos pacientes não está claro, no entanto, observa-se através de estudos angiográficos, aumento significativo da rede colateral vascular nas regiões de coxa e perna (ERNST; MATRAI, 1987; CARTER et al. 1989). Postula-se também a existência de outros fatores, como alterações metabólicas nos grupos musculares distais à zona de oclusão, alterações na percepção da dor associadas a fatores psicológicos, como aumento da motivação e auto-confiança (ERNST; MATRAI, 1987).

A modificação dos fatores de risco reversíveis pode adiar a progressão da enfermidade aterosclerótica. Portanto, deve-se obter a redução da hiperlipidemia, controle da hipertensão arterial, tratamento da diabetes, redução do peso dos pacientes com obesidade e extinção do hábito de fumar (CRIQUI et al., 1989; FOWKES, 1989; MATA; DE OYA, 1993).

No que se refere ao controle dos lipídios, atualmente não se recomenda uma diminuição drástica da taxa total, preferindo-se a redução do nível dos ácidos graxos saturados. As cifras totais de colesterol devem ser menores de 200 mg/dl e o LDL colesterol deve estar inferior a 130 mg/dl. Se o tratamento dietético não for suficiente, pode-se instituir a terapêutica com drogas hipolipemiantes (MATA; OYA, 1993).

A hipertensão arterial, reconhecida como fator importante no desenvolvimento e progressão da aterosclerose, merece considerações

quanto a sua terapêutica. Alguns medicamentos anti-hipertensivos, especialmente os beta-bloqueadores, podem produzir vasoconstrição periférica, agravando a sintomatologia do paciente. A redução da pressão arterial a níveis normais pode produzir uma diminuição da perfusão na extremidade isquêmica, com conseqüente piora clínica. O seu controle justifica-se pelo fato de representar um fator maior de risco coronariano, sendo que a probabilidade de cardiopatia isquêmica é função contínua e gradual da pressão arterial. Também é maior o risco de acidente vascular cerebral (CRIQUI et al., 1989).

Sabe-se que o tabaco é um fator de risco no desenvolvimento da aterosclerose e também na progressão da lesão e piora dos sintomas. Abandonado o hábito de fumar, nota-se melhora dos sintomas e a diminuição da progressão da lesão (MELTON et al., 1980; FOWKES, 1989, McDANIEL; CRONENWETT, 1989). O estudo realizado por McDANIEL e CRONENWETT, em 1989, demonstrou que a claudicação piorou em 31% dos pacientes que continuaram fumando, comparados aos 8% dos pacientes que pararam de fumar. A taxa de amputação nos pacientes que persistiram no hábito foi de 11% e inexistente nos ex-fumantes.

Baseando-se no sucesso do uso das drogas vasodilatadoras no tratamento da isquemia coronariana, tentou-se utilizar a mesma terapia nos pacientes com isquemia dos membros inferiores. Contudo, esse tratamento não obteve o mesmo resultado do que o observado na patologia coronária (COFFMAN; MANNICK, 1972).

O uso dos agentes hemorreológicos, como a pentoxifilina, pode melhorar a deambulação dos pacientes com claudicação intermitente. Seu mecanismo de ação baseia-se em aumentar a flexibilidade dos eritrócitos, diminuir a viscosidade do sangue e melhorar a saturação arterial de oxigênio do músculo esquelético em repouso, porém sua utilização é controversa (LINDGÄRDE et al., 1989).

Outros medicamentos freqüentemente utilizados são os anticoagulantes, antiagregantes e fibrinolíticos, porém o emprego dessas substâncias depende do tipo de enfermidade e dos distintos momentos da patologia (COOKE; MA, 1995).

As indicações fundamentais de tratamento cirúrgico em pacientes com AOE e lesão aortoilíaca são a dor de repouso e a presença de necrose tecidual, com úlceras isquêmicas e/ou gangrena, pois acredita-se que esses pacientes possam sofrer uma amputação maior caso não sejam tratados neste momento (BREWSTER, 1991). No entanto, a maioria dos pacientes com oclusões aortoilíacas encontra-se dentre o grupo de pacientes com claudicação intermitente (HARRIS et al. 1998).

A indicação cirúrgica em pacientes que somente apresentam claudicação intermitente é mais controversa. A decisão nesses casos deve ser individualizada e inclui considerações como a idade, a presença de lesões associadas e o tipo e ritmo de vida que o paciente tem (VRIES; HUNINK, 1997; PASSMAN et al., 1996).

Existe uma variedade de métodos cirúrgicos no manejo da lesão aortoilíaca. Em cada caso, a decisão deverá atender às condições gerais do paciente, à extensão e distribuição da enfermidade e à experiência de cada

cirurgião. Pode-se dividir esses tratamentos em métodos diretos (anatômicos) e indiretos (extra-anatômicos) de revascularização. Entre os métodos diretos estão a endarterectomia e as “pontes” (by-pass) aortofemorais, aortoilíacas e iliofemorais (CLARK et al., 1995; REILLEY; SICARD, 1995).

A endarterectomia aortoilíaca, útil para os pacientes com lesão aortoilíaca localizada, é realizada com freqüência menor pelo fato de a doença unifocal ser menos freqüente e pela expansão dos procedimentos endovasculares percutâneos (BREWSTER, 1991).

As pontes aortofemorais e aortoilíacas são utilizadas no tratamento cirúrgico dos pacientes com enfermidade oclusiva aortoilíaca. A derivação pode ser bilateral ou unilateral, dependendo do grau de comprometimento ilíaco (VRIES; HUNINK, 1997).

A ponte iliofemoral é outro método de revascularização utilizado principalmente nas lesões ilíacas unilaterais isoladas. Entretanto, seu emprego é menos freqüente pela menor incidência da lesão unilateral. (PASSMAN et al., 1996).

Considera-se como permeabilidade primária quando o segmento tratado continua permeável sem ser submetido a algum outro tratamento. Inicia-se no momento em que se realizou a intervenção e termina quando houver a necessidade de associar outro procedimento para manter a permeabilidade da revascularização. É importante para se compreender a história natural da intervenção. A permeabilidade secundária inicia-se no momento que foi realizada a intervenção e continua apesar de se realizar

algum procedimento para manter pérvia a revascularização. Reflete a permeabilidade acumulada da intervenção (RUTHERFORD, 1991).

A permeabilidade das revascularizações aortofemorais para os pacientes com claudicação intermitente é de 91,0% e 86,8% em cinco e 10 anos, respectivamente. A avaliação da permeabilidade no mesmo período, para os pacientes com lesões isquêmicas graves (estágios III e IV de Fontaine) é de 87,5% e 81,8%, respectivamente (VRIES; HUNINK, 1997).

Os métodos indiretos de revascularização incluem as pontes com trajetos vasculares anatômicos diferentes e foram utilizados primeiramente nos casos de infecções ou complicações importantes da cirurgia aortoilíaca (RUTHERFORD et al., 1987). Apesar da permeabilidade desses métodos ser inferior aos métodos anatômicos, eles continuam sendo utilizados principalmente nos casos de condições locais hostis às reconstruções aortofemorais ou aortoilíacas, nos pacientes com comprometimento severo de outros órgãos ou com baixa expectativa de vida (CRIADO; FARBER, 1997; BIANCARI; LEPANTALO, 1998). Dentre esses métodos, destacam-se as derivações axilofemorais e fêmorofemorais, sendo que a permeabilidade primária da ponte axilobifemoral extra-anatômica é de aproximadamente 50% em cinco anos, aumentando para 70-75% se consideramos a permeabilidade secundária (PASSMAN et al., 1996). A permeabilidade primária em cinco anos da ponte fêmorofemoral é de 65-75% (RUTHERFORD et al., 1987).

Com o advento da cirurgia minimamente invasiva, novas técnicas cirúrgicas têm surgido na tentativa de diminuir o trauma cirúrgico, período de

internação e, conseqüentemente, o custo de cada procedimento. Com esse intuito, alguns autores têm realizado as pontes anatômicas através da técnica laparoscópica. No entanto, trata-se de técnica em desenvolvimento, sendo poucos os casos descritos na literatura (BARBERA et al., 1998).

1.7.2 Tratamento percutâneo

A descrição por SELDINGER, em 1953, de um novo método de abordagem das artérias para o diagnóstico das patologias vasculares abriu as portas para o que, no futuro, seria conhecido como radiologia vascular e intervencionista, terapêutica percutânea ou tratamento minimamente invasivo. Esse método permite, mediante o uso de agulha, fio guia e cateter, o acesso vascular sem a necessidade de dissecação cirúrgica (SELDINGER, 1953). A partir dessa técnica de acesso vascular percutâneo surgiram várias modalidades terapêuticas, como a angioplastia, associada ou não às endopróteses vasculares, a aterotomia, fibrinólise local, irradiação e laserterapia locais.

1.7.2.1 Angioplastia transluminal percutânea e endopróteses vasculares

Um passo fundamental para o novo enfoque terapêutico da patologia vascular foi dado por DOTTER nos anos 60. Em 1964, DOTTER publicou os

primeiros casos de revascularização arterial mediante abordagem percutânea, utilizando um sistema de cateteres coaxiais. Foi nesse momento que se avançou do diagnóstico para o tratamento endovascular: atualmente os radiologistas não realizam somente os procedimentos diagnósticos, mas também estão envolvidos na terapêutica da patologia vascular periférica. Estes acontecimentos ocorreram gradativamente durante os anos 60 e 70, com o desenvolvimento de uma série de materiais que facilitaram o tratamento percutâneo e diminuíram sua mortalidade. STAPLE (1968) e VAN ANDEL (1976) descreveram modificações no sistema de cateteres coaxiais proposto por DOTTER. Consistia em utilizar cateteres que diminuía progressivamente de calibre até a sua extremidade distal, permitindo, desta forma, a dilatação gradual das estenoses e oclusões (VAN ANDEL, 1976). Surgiram também os cateteres-balões de látex, ineficazes para dilatar as lesões ateromatosas por apresentarem grande deformidade. Em 1973, PORSTMANN descreveu um cateter-balão de látex envolto por uma camada de teflon com cortes longitudinais, que permitia a expansão do balão, sem a deformidade do mesmo. O grande dano vascular e sua trombogenicidade fizeram com que tivesse pouco uso nestes procedimentos.

O marco fundamental no desenvolvimento da ATP foi a publicação de GRÜNTZIG e HOPFF, em 1974, mostrando os resultados obtidos utilizando um novo cateter-balão de polivinil. Esse balão, feito de material não deformável, permitia aplicar pressões de até 5 atmosferas e dilatar estenoses em artérias de grande calibre, como as do setor ilíaco, utilizando cateteres de pequeno diâmetro externo. Outra vantagem era que o balão

exercia, aplicado sobre a parede ateromatosa, uma força radial que o diferenciava dos outros sistemas que apresentavam força axial. Assim, além de maior facilidade técnica, havia também uma diminuição do risco de embolização distal (GRÜNTZIG; KUMPE, 1979).

Tanto DOTTER e JUDKINS (1964), como GRÜNTZIG e HOPFF (1974) consideravam que o mecanismo da ATP consistia em compressão e remodelação da placa de ateroma, com posterior formação de novo endotélio. Entretanto, vários estudos experimentais demonstraram que o balão de ATP produz rotura da placa ateromatosa com dissecação localizada da camada média que, em algumas ocasiões, pode ser observada angiograficamente como uma linha de contraste externamente à luz do vaso. A partir da publicação de GRÜNTZIG, a ATP começou a expandir-se de forma importante e ainda continua sendo o método de tratamento percutâneo mais utilizado (BECKER et al., 1989, JOHNSTON, 1993).

Os avanços que surgiram nas últimas décadas no diagnóstico angiográfico, contribuíram também de forma importante para o desenvolvimento das técnicas percutâneas. A introdução da angiografia digital foi de extrema importância, pois facilitou a rápida aquisição de imagens, diminuindo-se a quantidade de contraste utilizado e melhorando a visibilização dos vasos. A informática associada aos novos aparelhos permite diversas técnicas como mensuração de estenoses, cálculo do diâmetro vascular e técnicas de “mapeamento vascular” (denominação original “road map”) (TURSKI et al., 1982). Este último recurso é bastante importante no tratamento endovascular, pois permite que, com a injeção

prévia de contraste, mantenha-se a imagem no monitor através de um método de programação computadorizado (*software*). Essa imagem sobrepõe-se à radioscopia em tempo real, criando, assim, um “mapa” que orienta o avanço dos instrumentos intravasculares até o local desejado (TURSKI et al., 1982).

Os cateteres de ATP também sofreram grande evolução. Atualmente, os cateteres são feitos com materiais mais flexíveis e de calibres menores, sendo cada vez mais facilmente manipulados e menos traumáticos. Esses cateteres permitem alcançar vasos de calibres muito pequenos nos territórios vasculares distais, que durante muito tempo não puderam ser acessados pela via endovascular.

A lesão que apresenta melhores resultados à ATP é a estenose curta, única e em um vaso de médio ou grande calibre (BECKER et al., 1989). A ATP também pode ser indicada nas estenoses múltiplas e nas obstruções de pequena extensão (2-3 cm). As estenoses de segmentos longos e as oclusões extensas podem ser tratadas com a angioplastia, porém o sucesso técnico e os resultados são piores (BECKER et al., 1989; VEITH et al., 1991).

As endopróteses vasculares foram descritas inicialmente por DOTTER, que publicou, em 1969, um estudo sobre implante de endopróteses vasculares por via percutânea nas artérias poplíteas e femorais de 25 cães. As primeiras endopróteses foram construídas de plástico e tiveram sua oclusão total nas primeiras 24 horas pós-procedimento. Nos últimos seis casos, foram utilizadas endopróteses espirais metálicas de aço inoxidável, sendo obtida uma permeabilidade superior a dois anos, em alguns casos.

Essas espirais metálicas, além de aumentar a permeabilidade, facilitavam a sua colocação por via percutânea, por serem introduzidas com diâmetro reduzido sobre um cateter. Uma vez posicionadas no local desejado, o cateter era retirado mantendo-se a prótese fixa na parede do vaso.

Em 1983, DOTTER et al. introduziram o conceito de endoprótese termoplástica construída de nitinol, marcando o início de uma série de investigações e publicações que continuam até a atualidade. Também em 1983, CRAGG et al. publicaram trabalho experimental sobre endopróteses vasculares construídas com o mesmo material.

Os primeiros resultados da aplicação clínica das endopróteses vasculares em artérias periféricas foram realizados com a endoprótese tipo Wallstent® e publicados por JOFFRE et al., em 1986. A partir de então, publicaram-se as experiências iniciais com diferentes endopróteses: PALMAZ et al. (1988b), STRECKER et al. (1990) e HAUSEGGER et al. (1994).

Nos últimos anos, surgiram as endopróteses recobertas com uma camada de dacron, que vêm sendo utilizadas no tratamento das roturas arteriais, fístulas artério-venosas, pseudoaneurismas e nas dilatações aneurismáticas aortoilíacas (PALMAZ et al., 1986; PERNÈS et al., 1995).

As características fundamentais das endopróteses podem ser divididas em quatro grupos: estabilidade biomecânica, biocompatibilidade, trombogenicidade e modo de liberação.

O desenho e o tipo de material da endoprótese garantem permanente fixação à parede vascular e suportam a resistência contra o vaso estenótico.

A força de expansão radial que fixa a endoprótese não deve alterar de forma significativa a nutrição da parede vascular pelos *vasa vasorum*. Uma pressão de 50 mmHg é suficiente para garantir sua fixação à parede do vaso, tendo-se demonstrado que a parede da aorta é capaz de suportar força de expansão maior de 1000 mmHg. Essa grande diferença entre a força necessária para fixar a endoprótese à parede vascular e a que esta é capaz de suportar permite ampla margem de segurança. A capacidade e força de expansão radial estão relacionadas ao número e espessura dos filamentos que compõem a endoprótese, ao número de traves metálicas e à dimensão dos espaços livres da malha metálica (MAASS et al., 1983).

A tolerância biológica à endoprótese ou biocompatibilidade depende dos fenômenos que ocorrem entre o tecido receptor e o material estranho. Portanto, a composição e as características da superfície dos materiais usados em sua fabricação vão determinar a resposta a curto e longo prazo (PALMAZ, 1993).

A utilização intravascular de materiais metálicos vem sendo estudada há muitos anos, havendo amplo conhecimento sobre os mesmos. A liga metálica mais utilizada para a fabricação de materiais intravasculares é o aço inoxidável da série 300 (TEITELBAUM et al., 1988). As características de sua superfície são dadas pelo processo de acabamento a que foi submetida a endoprótese. Posteriormente, produz-se uma fina camada de óxido de cromo que estabiliza a superfície e previne que continue o processo de oxidação. O polimento eletrônico é um procedimento que se utiliza com frequência nas ligas de aço inoxidável, conseguindo-se retirar a maior parte

dos elementos metálicos, deixando-se alta concentração de cromo em sua superfície (RATNER et al., 1987).

A carga elétrica da superfície também é fator relevante quanto à biocompatibilidade. A maioria das ligas utilizadas é eletropositiva em soluções eletrolíticas, enquanto que as superfícies intravasculares estão carregadas negativamente. Essa qualidade é responsável pela atração inicial das proteínas do plasma que vão recobrir a superfície da endoprótese em poucos segundos. Essa camada proteica sobre a superfície metálica diminui a sua trombogenicidade antes que haja a adesão de plaquetas e glóbulos brancos (PALMAZ, 1993).

A trombogenicidade é outra característica fundamental das endopróteses, que vai depender dos fatores hematológicos (trombogênese-trombólise) e das propriedades dos metais. A trombogenicidade apresenta um fator positivo na implantação da endoprótese, pois o trombo de fibrina que se deposita sobre a superfície do metal permitirá a sua endotelização. No entanto, a quantidade de trombo mural que se forma deve ser controlada mediante o uso de antiagregantes e/ou anticoagulantes (PALMAZ, 1993).

Atendendo às suas características de transporte e implantação, pode-se dividir as endopróteses vasculares em dois tipos: as endopróteses montadas sobre balão de angioplastia (balão-expansível) e endopróteses auto-expansíveis.

As endopróteses expansíveis por balão mais utilizadas são as de Palmaz[®] (PALMAZ et al., 1986, 1990) e as de Strecker[®] (STRECKER et al., 1990). A endoprótese de Palmaz[®] (Johnson and Johnson, New Brunswick, NJ) é construída por uma única peça de aço inoxidável, formando espaços retangulares dispostos em forma de malha cilíndrica, que é montada e fixada sobre um balão de angioplastia (Figura 3). A endoprótese é avançada até o local da lesão e liberada após a insuflação do balão. Normalmente é utilizada em lesões curtas e retilíneas (PALMAZ et al., 1985).

Figura 3 – Endoprótese vascular tipo Palmaz[®].

A endoprótese de Strecker[®] (Medi-tech, Watertown, Mass) é uma malha metálica de tantálio, construída com um filamento de aproximadamente 0,1 mm de espessura e tem em sua porção proximal e distal, uma fina camada de silicone (Figura 4). Os métodos de implantação e liberação e sua utilização são semelhantes ao da endoprótese de Palmaz[®] (STRECKER et al., 1990).

Figura 4 – Endoprótese vascular tipo Strecker®.

As endopróteses auto-expansíveis estão montadas dentro de um cateter transportador e vão se abrindo e sendo liberadas conforme a malha externa do cateter desliza sobre a interna. As endopróteses de Gianturco®, a Wallstent® e as com memória térmica são as mais utilizadas neste grupo.

A endoprótese de Gianturco® (Cook, Bloomington, Ind.) é construída por um filamento de aço inoxidável dobrado em forma de ziguezague e conectada em sua parte proximal e distal, formando um cilindro (Figura 5). É comprimida radialmente e montada dentro de um introdutor vascular, avançado até o local desejado para ser liberada (WRIGHT et al., 1985; ROLLINS et al., 1987).

Figura 5 - Endoprótese vascular tipo Gianturco®.

A endoprótese Wallstent® (Schneider, Minneapolis, Minn) é composta por 16-20 filamentos entrelaçados em forma tubular, entre duas malhas de fixação. Estes filamentos são de 0,08 – 0,10 mm para endopróteses de 2,5 a 8 mm de diâmetro e de 0,12 – 0,17 mm para endopróteses de 9 a 12 mm de diâmetro e os cruzamentos dos filamentos não estão soldados entre si (Figuras 6A,. B). A existência de duas marcas radiopacas, sendo uma na parte proximal e outra na distal, indicam o local da prótese e uma terceira marca, situada entre as duas anteriores, indica o comprimento que a prótese vai adquirir quando liberada dentro do vaso (ROUSSEAU et al., 1987; ZOLLIKOFER et al.; 1988, 1991).

A

B

Figuras 6 A e B - Endoprótese vascular tipo Wallstent®.

As endopróteses construídas com materiais com memória térmica são as desenhadas por DOTTER et al. (1983) e CRAGG et al. (1983). Esse material, uma liga de níquel e titânio (nitinol), permite construir as endopróteses com o diâmetro e comprimento desejados e que na temperatura ambiente tenha um diâmetro de menor calibre, facilitando a sua manipulação e introdução na luz vascular. Quando entrar em contato com a

temperatura corporal e for liberada dentro da luz vascular, voltará a adquirir as suas característica originais (CRAGG et al., 1983; DOTTER et al., 1983).

A endoprótese Cragg® (Mintec, Bahama Islands) é flexível, auto-expansível e composta por nitinol. Apresenta estrutura monofilamentar de 0,27 mm em configuração de ziguezague unidos com suturas de polipropileno de sete zeros (Figura 7). As características fundamentais desta endoprótese são o seu pequeno grau de encurtamento (aproximadamente 7%) e sua propriedade termoplástica de ser deformada em baixas temperaturas para ser introduzida em seu sistema de transporte e liberação, recuperando sua forma original quando exposta a temperaturas elevadas (corporal). A endoprótese expande-se conforme é liberada, dilatando-se até atingir o seu diâmetro pré-moldado (HAUSEGGER et al., 1994).

Figura 7 - Endoprótese vascular tipo Cragg®.

A endotelização completa da endoprótese é um fator importante na prevenção de trombose. O fenômeno inicial que se produz após a implantação da endoprótese é a atração por parte de sua superfície eletropositiva de proteínas plasmáticas carregadas negativamente, que vão

criar uma camada de fibrinogênio de 5 a 20 milimicras de espessura em segundos (PALMAZ, 1993). Os estudos com microscopia eletrônica, mostram coágulos irregulares recobrando a sua superfície minutos após a liberação da endoprótese na circulação arterial. Após 24 horas, observa-se uma camada de fibrina com suas fibras orientadas na direção do fluxo, desaparecendo grande parte dos elementos celulares que apareciam nos estágios iniciais (PALMAZ et al., 1988).

Estudos realizados em aortas de coelhos mostram que, após uma semana do implante da endoprótese, sua superfície interna está recoberta de neoíntima, com espessura média de 36 milimicras. No entanto, esta neoíntima é composta por células endoteliais de aspecto imaturo. Entre a 1ª e 24ª semanas, a espessura média da neoíntima é de 98 milimicras, mostrando a partir da oitava semana, recobrimento endotelial com aspecto maduro e com as fibras orientadas na direção do fluxo (PALMAZ et al., 1986).

O trombo laminar depositado nas fases iniciais sobre a superfície da endoprótese é o que vai determinar a espessura da neoíntima que se formará posteriormente (PALMAZ, 1992). A quantidade de trombo formado sobre as endopróteses em presença de fluxo lento é significativamente maior do que a deposição em artérias com fluxo normal. Acredita-se que, nos casos de endopróteses implantadas em regiões de fluxo lento, deva-se utilizar maior anticoagulação e antiagregação (PALMAZ, 1993).

Mesmo que existam numerosas publicações fazendo referências à hiperplasia intimal, os diferentes locais de implante, variedades de endopróteses e o distinto acompanhamento pós-procedimento, torna-se

muito complexa a avaliação dos dados obtidos em cada estudo (PALMAZ et al., 1986; DUPRAT et al., 1987; ROUSSEAU et al., 1987; SCHATZ, 1989; STRECKER et al., 1990; BECKER, 1991). Segundo SCHATZ (1989), existe menor tendência à reestenose coronariana com as endopróteses rígidas do tipo Palmaz[®], do que com as endopróteses flexíveis tipo Wallstent[®], pois estas provocam aumento da reação intimal pelo trauma que produzem à parede vascular durante o ciclo cardíaco. Entretanto, o crescimento intimal observado na aorta de coelhos, onde se produziu aterosclerose, foi similar nas endopróteses dos tipos Palmaz[®] e Wallstent[®] (PALMAZ et al., 1986; ROUSSEAU et al., 1989a, b). VORWERK et al. (1994) demonstraram com dois tipos de Wallstent[®] de distintas forças radiais que este fator não influencia o crescimento endotelial.

Sabe-se também que as lesões tratadas com endopróteses têm menor tendência às reestenoses, comparadas às tratadas somente com angioplastia. Isso decorre da atrofia sofrida pela camada média arterial nos casos das endopróteses. Essa atrofia descrita por SCHATZ, em 1989, atribuiu-se de forma exclusiva às endopróteses rígidas. No entanto, VORWERK et al., em 1994, demonstraram que esse fenômeno pode ocorrer também com as endopróteses flexíveis.

1.7.2.2 Outros

Os aterótomos surgiram com a idéia de retirar ou pulverizar a placa de ateroma que, teoricamente, parecia ser a forma mais fisiológica de conseguir a permeabilidade arterial. Existem várias modalidades de

aterótomos como o de Simpson®, o Bard® e o Rotablator® (WALLER, 1989; MAYNAR et al., 1989, 1992).

Os resultados preliminares da aterotomia não diferem muito dos obtidos com a ATP; no entanto, é um procedimento mais complexo, oneroso e com maior risco quando comparado à ATP. Até o momento, os aterótomos têm grandes limitações na retirada total da placa ateromatosa e apresentam alto risco de lesão arterial, fato este que tem limitado a sua utilização em grande escala (KATZEN et al., 1992).

O equilíbrio entre os sistemas endógeno de coagulação e fibrinólise é essencial para garantir a integridade da circulação e prevenir as hemorragias em consequência das lesões vasculares. A terapêutica trombolítica baseia-se na alteração desse equilíbrio mediante a potencialização do efeito fibrinolítico, com o objetivo de eliminar os depósitos patológicos de fibrina e restabelecer o fluxo sanguíneo (BECKER; HOLDEN, 1992).

A grande utilidade dos agentes fibrinolíticos é nos casos de oclusões vasculares agudas ou semi-agudas, sejam elas em vasos naturais ou após o implante de endopróteses (HICKS; HUNTER, 1994).

Existe uma série de substâncias farmacológicas com efeito fibrinolítico que, conforme a época em que foi descoberta e a experiência de uso, podem ser divididas em primeira e segunda geração. Entre as de primeira geração, estão duas substâncias naturais: a estreptoquinase e a uroquinase. Ambas são pouco específicas para a fibrina e produzem efeito fibrinolítico sistêmico. O desenvolvimento da segunda geração de agentes

fibrinolíticos deveu-se à necessidade de se obter substâncias ativas mais específicas e com menor efeito sistêmico. Entre estas, encontram-se o ativador tecidual do plasminogênio, a pró-uroquinase e o complexo acetilado estreptoquinase-plasminogênio (BECKER; HOLDEN, 1992; HICKS; HUNTER, 1994).

A perfusão intra-arterial local de agentes fibrinolíticos foi idealizada por DOTTER, em 1974. Essa técnica consiste em perfundir o agente fibrinolítico diretamente no vaso arterial trombosado, imediatamente proximal à região da oclusão. As vantagens fundamentais do tratamento local são: diminuir a dose do fibrinolítico utilizado, com conseqüente redução das possíveis complicações de seu efeito sistêmico e possibilitar o efeito do fibrinolítico diretamente sobre o trombo. A utilização desses agentes permite resolver a oclusão para, posteriormente, tratar a lesão através de métodos percutâneos ou cirúrgicos.

Entretanto, há controvérsias no que se refere à escolha do agente a se utilizar, aos protocolos de administração do fármaco e à duração da terapêutica. A maioria dos autores concorda que a uroquinase continua sendo o agente de eleição (McNAMARA et al., 1991; BECKER; HOLDEN, 1992). Outros autores crêem que o ativador tecidual do plasminogênio produz menor efeito lítico sistêmico, sendo mais segura a sua utilização (KRUPSKI et al., 1989).

Novas modalidades terapêuticas começaram a ser utilizadas na tentativa de controlar e tratar a hiperplasia intimal. Destacam-se a irradiação intra-luminal com Irídio 192 e a laserterapia nos casos das estenoses e oclusões de endopróteses vasculares. No entanto, os resultados iniciais, as

dificuldades técnicas e o custo elevado são considerados fatores limitantes dessas técnicas (FERNANDO et al. 1992; LIERMANN et al., 1995).

1.7.2.3 Indicações das endopróteses

As endopróteses vasculares surgiram inicialmente para corrigir duas falhas da angioplastia: a retração elástica e a reestenose. A retração é prevenida, pois a endoprótese exerce força radial sobre a parede do vaso, impedindo que sua elasticidade volte a fechá-la. Observou-se, ainda, que o tecido que recobre as endopróteses é essencialmente fibroso e previne o crescimento da placa aterosclerótica (PALMAZ et al., 1986; ROUSSEAU et al., 1989b). No entanto, se as condições que criaram a placa ateromatosa continuarem (tabaco, níveis elevados de colesterol, hipertensão), poderá haver recidiva da lesão (PALMAZ, 1992).

As indicações básicas de endopróteses por falha da ATP têm sido ampliadas, seja pelo seu mau resultado inicial, ou pela reestenose precoce. Isso é verificado, principalmente, nos casos de uso discutido de ATP, como ocorre nas oclusões de longos segmentos vasculares do território ilíaco (KICHIKAWA et al., 1990; RAILLAT et al., 1990; GÜNTHER et al., 1991; LONG et al., 1991; HAUSEGGER et al., 1994).

Segundo os padrões do Comitê da "SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY" (1990) as lesões ilíacas podem ser classificadas em quatro estágios, sendo que as que apresentam os melhores resultados com a ATP são os estágios I e II. Os estágios III e IV devem ser

submetidos a outra terapêutica, seja ela, a cirúrgica ou a utilização de endopróteses vasculares. Os estágios são: I – estenoses menores que 3 cm de extensão, concêntricas e não calcificadas; II – estenoses de 3 a 5 cm de extensão, lesões calcificadas ou excêntricas menores que 3 cm de extensão; III – estenoses de 5 a 10 cm de extensão ou obstruções crônicas menores que 5 cm de extensão; IV – estenoses maiores que 10 cm de extensão, oclusões crônicas maiores que 5 cm de extensão e enfermidade aortoilíaca extensa bilateral.

Atualmente, as principais indicações na utilização das endopróteses vasculares são: a) estenoses ou oclusões de longos segmentos arteriais, pois seu manejo é arriscado e apresentam baixa permeabilidade a médio e longo prazo com a ATP; b) reestenose elástica maior que 30%, isto é, a placa de ateroma volta a protruir na luz do vaso, quando se retira o balão de angioplastia, com conseqüente terapêutica ineficaz; c) dissecções arteriais pós-ATP. Alguns autores consideram o gradiente pressórico, pré e pós-estenótico maior do que 5 mmHg, como dado complementar na avaliação e indicação de endoprótese vascular após a ATP (LIERMANN et al., 1992; MARTIN et al., 1995).

As aplicações das endopróteses têm se expandido. Atualmente são utilizadas nas artérias coronárias (SIGWART et al., 1987), renais (PALMAZ et al., 1987; WILMS et al., 1991), fístulas arteriovenosas de hemodiálise (PETAR et al., 1992), lesões venosas periféricas e em veia cava (CHARNSANGAVEJ et al., 1986; ZOLLIKOFER et al., 1988), nas derivações portossistêmicas intra-hepáticas (RÖSCH et al., 1987; MAYNAR et al., 1993) e outras localizações fora do território

vascular (JASCHKE et al., 1992; LUGMAYR; PANER, 1992; SALOMONOWITZ et al., 1992). No entanto, em alguns territórios vasculares, sua utilização é controversa, como no território arterial femoral superficial. Enquanto alguns autores as consideram de utilidade, outros não justificam seu uso pelas altas taxas de reestenoses e oclusões (DO-DAI-DO et al., 1992).

Mesmo que as endopróteses vasculares metálicas permanentes constituam a base fundamental para os estudos experimentais e clínicos, outras modalidades estão sendo estudadas com o objetivo de diminuir as reestenoses e melhorar sua aplicabilidade técnica e clínica. As endopróteses temporais constituem uma dessas novas possibilidades (BOWALD et al., 1980; MANKE et al., 1999). Nessa linha de pesquisa estão sendo desenvolvidas endopróteses com materiais reabsorvíveis, com o objetivo de se conseguir o efeito de remodelação vascular e evitar a persistência de um implante metálico (SLEPIAN; SCHINDLER, 1988). O problema teórico é que, uma vez reabsorvido o material, surgem alterações tróficas nos elementos músculo-elásticos da parede arterial, que podem produzir lesões aneurismáticas (PALMAZ, 1993). O implante de endopróteses removíveis é outra forma de evitar os implantes permanentes. Mesmo que os princípios dessas endopróteses sejam atrativos, suas desvantagens decorrem da complexidade e do dano endotelial que ocorre no momento de sua retirada (IRIE et al., 1991; MANKE et al., 1999).

O revestimento da superfície da endoprótese para diminuir sua trombogenicidade é outro campo de constante investigação. Este revestimento pode ser passivo, mediante substâncias aderidas à superfície,

que são menos trombogênicas do que o metal (DICHEK et al., 1989; WILSON et al., 1989), ou ativo, mediante a incorporação de certas drogas, como a heparina de baixo peso molecular, que se liberam de forma lenta e produzem efeito local (PALMAZ, 1993).

Uma das principais causas de fracasso das endopróteses vasculares é a reestenose produzida pela hiperplasia da camada íntima arterial, especialmente nos vasos de pequeno calibre. Para evitar essa complicação, estudos experimentais têm sido desenvolvidos com endopróteses revestidas de dacron ou politetrafluoretileno (endopróteses recobertas), com o que pretende-se isolar o segmento arterial tratado, evitando-se possível hiperplasia intimal e conseqüente reestenose e reoclusão (Figuras 8A e B) (CRAGG; DAKE, 1993). Esse tipo de endoprótese tem sido utilizado com sucesso nos casos das roturas arteriais, fístulas arteriovenosas, oclusões de longos segmentos arteriais ilíacos e femoropoplíteos, pseudoaneurismas e dilatações aneurismáticas aortoilíacas que podem ser tratadas com sucesso com o seu implante percutâneo (CRAGG, 1995; PERNÈS et al., 1995; FORMICHI et al., 1998).

Figuras 8 A e B - Endopróteses vasculares revestidas tipo Cragg®.

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

De janeiro de 1992 até dezembro de 1998 foram tratados, através de terapêutica endovascular percutânea, 67 pacientes com 69 oclusões arteriais ilíacas crônicas na Unidade Vascular, composta pelos Serviços de Cirurgia Vascular e Radiologia Intervencionista do Hospital de Gipuzkoa, em San Sebastián, Espanha.

3.1 Critérios de inclusão

Os pacientes selecionados para o estudo cumpriam com os seguintes critérios de inclusão:

- a) história de isquemia crônica de membros inferiores, com no mínimo três meses de evolução;
- b) definição do estágio clínico do paciente, de acordo com a classificação de Fontaine;
- c) estudo arteriográfico com oclusão do território ilíaco de três ou mais centímetros de extensão, porém com permeabilidade total da artéria femoral comum homolateral;
- d) hemograma, coagulograma e provas bioquímicas básicas (uréia, creatinina, sódio e potássio) dentro dos limites da normalidade;
- e) I T/B prévio ao tratamento.

3.2 Avaliação clínica e angiográfica

Os parâmetros clínicos avaliados foram o grau de isquemia dos membros inferiores, de acordo com os estágios de Fontaine, a presença ou não de cardiopatia isquêmica associada e os fatores de risco da AOE (diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia e tabagismo).

Os pacientes foram submetidos a estudo arteriográfico em aparelho com aquisições de imagem por subtração digital (modelo V 3000) da marca Philips, com contraste iodado não-iônico e a documentação radiográfica obtida com câmara a laser. O aparelho dispunha de todos os recursos para aquisição de imagens em múltiplas projeções, método de programação computadorizada para mensuração vascular e dispositivo para a realização de “road map”.

Os critérios observados na angiografia foram: localização da oclusão ilíaca, extensão da oclusão, diâmetro do vaso comprometido, permeabilidade ou não da artéria femoral superficial e o número de vasos distais à artéria poplítea. Esses critérios foram correlacionados com a permeabilidade da endoprótese e resultado clínico após a intervenção.

Quando da impossibilidade de mensurar o diâmetro e extensão do vaso comprometido devido à oclusão total das artérias ilíacas, considerou-se como referência a artéria ilíaca contralateral.

3.3 Técnica de revascularização

Os pacientes estavam sendo medicados com 200 mg/dia de ácido acetil salicílico (AAS) e no dia do procedimento receberam antibioticoterapia profilática, em dose única, com cefalosporina de segunda geração uma hora antes do procedimento, tricotomia inguinal bilateral e assepsia local com polivinilpirrolidona-iodo.

A abordagem vascular foi realizada mediante punção, sob anestesia local com lidocaína a 2%, das artérias femorais comuns esquerda e direita, em todos os casos. Realizou-se a colocação de um introdutor com válvula hemostática 6 F no lado normal e 7 F no lado comprometido, que permitiu a introdução de guias e cateteres sem o risco de sangramento ou lesão vascular no ponto de punção. Através do introdutor, administrou-se 5.000 UI de heparina sódica. Avançou-se o fio guia e o cateter até a zona de oclusão e, a partir deste ponto, somente o guia foi avançado. Uma vez ultrapassada a oclusão e estando com o guia no segmento permeável, o cateter foi avançado. Retirou-se o fio guia e injetou-se contraste, confirmando-se o correto posicionamento do cateter.

Após a recanalização do trajeto, o segmento ocluído foi pré-dilatado com balão de ATP de 4 ou 5 F para facilitar a passagem da endoprótese. Foram colocadas marcas radiopacas sobre o campo cirúrgico, assinalando as extremidades proximal e distal da oclusão para facilitar a identificação do local a ser tratado. Seguindo as indicações dos fabricantes, utilizou-se sempre a endoprótese com 1 mm maior do que o diâmetro arterial de

referência, baseando-se na medida prévia do diâmetro do vaso comprometido, tendo-se o cuidado de recobrir totalmente o trajeto ocluído. Procedeu-se o implante, utilizando-se endopróteses auto-expansíveis dos tipos Wallstent[®] ou Cragg[®].

Uma vez implantada, procedeu-se à dilatação da endoprótese com balão de angioplastia de calibre pré-determinado em cada caso, para melhor acomodação e modelagem da malha metálica sobre o leito vascular.

Finalmente, realizou-se a angiografia de controle para se constatar os resultados obtidos (Figuras 9A a 9F) e estudar também os membros inferiores, a fim de detectar complicações no território vascular distal à zona de inserção da endoprótese.

Após compressão minuciosa dos locais de punção o paciente retornou ao leito de origem, permanecendo em repouso absoluto por um período de 24 horas. Quando da chegada do paciente ao seu leito, deu-se início à administração de heparina sódica na dose de 1.000 UI/hora, durante 24 horas. Após esse período, iniciou-se a administração de heparina de baixo peso molecular na dose de 20 mg/dia durante uma semana e Ticlopidina 250 mg/dia e AAS 100 mg/dia durante 30 dias. Após esse período, os pacientes foram mantidos somente com 200 mg de AAS.

Antes da alta hospitalar, os pacientes foram submetidos a exame clínico e Doppler com medição do I T/B pós-procedimento (Figuras 9G, H).

Figura 9 – Paciente com oclusão da artéria ilíaca comum esquerda submetido a revascularização e implante de endoprótese vascular tipo Wallstent® através do acesso contralateral. (A, B, C e D) Técnica da recanalização do segmento ocluído utilizando-se fios guias de Terumo® e com laço. Após ser laçado o fio guia é tracionado, retirado pelo acesso homolateral e sua extremidade distal permanece na luz da aorta abdominal; (E, F) Oclusão arterial ilíaca pré e pós revascularização; (G) Doppler realizado antes do procedimento com diminuição da amplitude da curva (achatamento) conseqüente à oclusão ilíaca; (H) Doppler com morfologia trifásica após a revascularização ilíaca.

3.4 Acompanhamento pós-tratamento

O acompanhamento constou de:

a- medição do I T/B e exame com Doppler aos 30 dias, 3º, 6º e 12º meses no primeiro ano e após este período, de 12/12 meses;

b- nos pacientes com suspeita de estenose ou oclusão do segmento tratado, realizou-se uma angiografia do setor aortoiliaco pela via arterial;

c- avaliação clínica da permeabilidade do segmento revascularizado, seguindo-se os padrões de Rutherford, em relação à classificação de Fontaine prévia à intervenção;

d- avaliação da permeabilidade da endoprótese aos 30 dias e sucessivamente, de 12/12 meses;

3.5 Análise estatística

As variáveis classificatórias foram apresentadas descritivamente em tabelas contendo frequências absolutas (n) e relativas (%). A associação dessas variáveis em relação à melhora clínica foi avaliada com o teste exato de Fisher.

As variáveis contínuas foram apresentadas descritivamente em tabelas contendo média, desvio padrão, mínimo e máximo.

As médias da variável I T/B antes e após procedimento, foram analisadas com o teste t-Student pareado.

As probabilidades de permeabilidades primária e secundária foram estimadas pelo método de Kaplan-Meier.

As seguintes variáveis foram estudadas em relação à permeabilidade primária:

Variável	Classes	
Diabetes	sim	não
Dislipidemia	sim	não
Hipertensão arterial	sim	não
Tabagismo	sim	não
Cardiopatía associada	presente	ausente
Clínica segundo Fontaine	I + IIA + IIB	III + IV
Estado da artéria femoral superficial	pérvia	ocluída
Longitude da obstrução	≤ 5 cm	> 5 cm
Número de endopróteses	1	> 1
Tipo de endoprótese	Cragg®	Wallstent®
Diâmetro da endoprótese	≤ 8 mm	> 8 mm

As curvas de probabilidade das classes das variáveis descritas acima foram testadas com o teste “log-rank” (ROSNER, 1995).

Os valores de $P < 0,05$ foram considerados estatisticamente significantes.

4 RESULTADOS

Foram estudados 67 pacientes e um total de 69 lesões ilíacas.

Um paciente não retornou após o controle de 30 dias e seis faleceram durante o período de acompanhamento. Destes, quatro estavam em permeabilidade primária, um em permeabilidade secundária (estenose tratada com ATP) e um teve trombose da endoprótese e foi submetido a tratamento cirúrgico convencional.

Foram obtidos os seguintes resultados:

TABELA 1, GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO POR SEXO DOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS À REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Sexo	n	%
Masculino	63	94,03
Feminino	4	5,97
Total	67	100

TABELA 2, GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA: DE 30 A 40 ANOS; DE 41 A 50; DE 51 A 60; DE 61 A 70, DE 71 A 80 E DE 81 A 90 NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Faixa etária	n	%
30-40 anos	3	4,48
41-50 anos	11	16,42
51-60 anos	22	32,84
61-70 anos	15	22,39
71-80 anos	12	17,91
81-90 anos	4	5,97
Total	67	100

TABELA 3 – IDADES MÉDIA, MÍNIMA E MÁXIMA DOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Estatística	Idade
Média	60
Desvio padrão	12
Mínima	33
Máxima	83

TABELA 4, GRÁFICO 3 – DISTRIBUIÇÃO DOS FATORES DE RISCO NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Fatores de risco	n	%
Fumantes	57	85,07
Dislipêmicos	34	50,75
Hipertensos	17	25,37
Diabéticos	9	13,43

TABELA 5, GRÁFICO 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS ESTÁGIOS CLÍNICOS SEGUNDO A CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Estágio clínico (Fontaine)	n	%
I	1	1,49
IIA	8	11,94
IIB	39	58,21
III	16	23,88
IV	3	4,48
Total	67	97,10

TABELA 6, GRÁFICO 5 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR, SEGUNDO A PRESENÇA OU NÃO DE CARDIOPATIA ISQUÊMICA ASSOCIADA

Cardiopatia isquêmica associada	n	%
Presente	23	34,33
Ausente	44	65,67
Total	67	100

Figura 10 – Cineangiogramas coronários com estenose no terço médio da artéria circunflexa.

TABELA 7, GRÁFICO 6 – DISTRIBUIÇÃO DOS LADOS COMPROMETIDOS, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Lado comprometido	n	%
Direito	34	50,75
Esquerdo	31	46,27
Bilateral	2	2,98
Total	67	100

Nas Tabelas 8 a 12 e Gráficos 7 a 10, serão apresentados os resultados de 69 arteriografias ilíacas referentes aos 67 pacientes avaliados:

TABELA 8, GRÁFICO 7 - DISTRIBUIÇÃO DAS LESÕES SEGUNDO A ARTÉRIA ILÍACA COMPROMETIDA, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Artéria ocluída	n	%
Ilíaca comum	22	31,88
Ilíaca externa	26	37,68
Ilíacas comum e externa	21	30,43
Total	69	100

TABELA 9, GRÁFICO 8 - DISTRIBUIÇÃO DA LONGITUDE DO SEGMENTO ARTERIAL OCLUÍDO (CM), SEGUNDO OS CRITÉRIOS DA “SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY”*, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Longitude do setor arterial ocluído	n	%
≤ 5 cm	22	31,88
> 5 cm	47	68,12
Total	69	100

* STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE OF THE SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY, 1990.

TABELA 10 – DISTRIBUIÇÃO DAS LONGITUDES MÉDIA, MÍNIMA E MÁXIMA (CM) DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS, NOS PACIENTES SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Estatística	Longitude (cm)
Média	8,14
Desvio padrão	3,71
Mínima	4
Máxima	16

TABELA 11, GRÁFICO 9 – ESTUDO DA PERMEABILIDADE DA ARTÉRIA FEMORAL SUPERFICIAL NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Artéria femoral superficial	n	%
Ocluída	24	34,78
Pérvia	45	65,22
Total	69	100

TABELA 12, GRÁFICO 10 - DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE VASOS PÉRVIOS DISTALMENTE À ARTÉRIA POPLÍTEA, NOS PACIENTES COM OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA, SUBMETIDOS AO ESTUDO ANGIOGRÁFICO PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Número de vasos	n	%
1	10	14,49
2	22	31,88
3	37	53,62
Total	69	100

TABELA 13, GRÁFICO 11 – ÍNDICES DE SUCESSO E INSUCESSO TÉCNICOS, NA TENTATIVA DE RECANALIZAÇÃO DO SEGMENTO ARTERIAL ILÍACO OCLUÍDO, NOS PACIENTES ENCAMINHADOS PARA REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA E IMPLANTE DE ENDOPRÓTESE VASCULAR

Avaliação técnica	n	%
Sucesso	67	97,10
Insucesso	2	2,90
Total	69	100

Nas Tabelas 14 a 20 e Gráficos 12 a 15 encontram-se os resultados de 67 revascularizações arteriais ilíacas. Após a intervenção serão avaliados os resultados clínicos e a permeabilidade de 66 casos, pois um paciente não havia completado 30 dias após a revascularização.

TABELA 14, GRÁFICO 12 - DISTRIBUIÇÃO DO NÚMERO DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS

Número de endopróteses	n	%
1	44	65,67
2	20	29,85
3	3	4,48
Total	67	100

* média de 1,39 endopróteses por lesão

TABELA 15, GRÁFICO 13 - DISTRIBUIÇÃO DO DIÂMETRO DAS ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DO SEGMENTO ARTERIAL ILÍACO OCLUIDO

Diâmetro das endopróteses (mm)	n	%
7	7	10,45
8	27	40,30
9	9	13,43
10	24	35,82
Total	67	100

* diâmetro médio de 8,7 mm

TABELA 16, GRÁFICO 14 – DISTRIBUIÇÃO DAS COMPLICAÇÕES OCORRIDAS DURANTE A INTERVENÇÃO E/OU APÓS 24 HORAS, NOS CASOS SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUIDAS

Complicação	n	%
Embolia poplítea	1	1,49
Oclusão da artéria hipogástrica	2	2,99
Rotura arterial	2	2,99
Hematoma	5	7,46
Febre	2	2,99
Trombose da endoprótese	1	1,49
Trombose fêmoro-ilíaca	1	1,49
Total	14	20,90

TABELA 17 - AVALIAÇÃO DOS ÍNDICES TORNOZELO/BRAÇO PRÉ E PÓS-REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA (IMEDIATO E ÚLTIMO CONTROLE) DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

Período analisado	n	I T/B (médio)	Desvio padrão
Pré	49	0,46	0,23
Pós-imediato	49	0,85	0,22
Último controle	49	0,83	0,22

$P < 0,001$ (teste t-Student pareado)
 Pré x Pós-imediato ($P = 0,0001$)
 Pré x Último controle ($P = 0,0001$)
 Pós-imediato x Último controle ($P = 0,30$)

TABELA 18 - DISTRIBUIÇÃO DOS EVENTOS (14,93%) DURANTE A EVOLUÇÃO, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

Eventos	n	%
Trombose	6	8,96
Estenose	4	5,97
Total	10	14,93

TABELA 19 – NÚMERO DE DIAS INTERNADOS (MÍNIMO, MÁXIMO, MEDIANA E MÉDIA) DOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

Estatística	Nº dias
Mínimo	1
Máximo	18
Mediana	2
Média	3,24
Desvio Padrão	3,19

TABELA 20, GRÁFICO 15 – DISTRIBUIÇÃO DA AVALIAÇÃO CLÍNICA DOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD, 30 DIAS APÓS A INTERVENÇÃO

Avaliação clínica	n	%
R-3	0	0
R-2	1	1,52
R-1	0	0
R0	4	6,06
R+1	4	6,06
R+2	26	39,39
R+3	31	46,97
Total	66	100

Um paciente não retornou para controle após a intervenção (menos de 30 dias da revascularização).

As Tabelas 21 a 31 e Gráficos 16 a 26 referem-se às análises das variáveis em relação à probabilidade de permeabilidade das endopróteses vasculares.

TABELA 21, GRÁFICO 16 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA DIABETES NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

Tempo (anos)	Diabetes ausente		Diabetes presente	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	58	1,00	9
1	0,91	45	0,88	7
2	0,89	36	0,70	4
3	0,86	24	0,70	4
4	0,76	10	0,70	1
5	0,76	3	0,70	0
6	0,76	1	0,70	0

P = 0,5425 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes diabéticos foi de 88% no primeiro ano e 70% do segundo ao sexto ano de acompanhamento. Para os não diabéticos foi de 91% no primeiro ano, 89% no segundo e decrescente até atingir 76% do quarto ao sexto ano. P = 0,5425 (estatisticamente não significativa).

TABELA 22, GRÁFICO 17 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA DISLIPIDEMIA NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

Tempo (anos)	Dislipidemia ausente		Dislipidemia presente	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	33	1,00	34
1	0,94	25	0,88	27
2	0,90	21	0,84	19
3	0,90	14	0,79	14
4	0,83	4	0,71	7
5	0,83	1	0,71	2
6	0,83	0	0,71	1

P = 0,4329 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes dislipêmicos foi de 88% no primeiro ano, 79% no terceiro e 71% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para os não dislipêmicos foi de 94% no primeiro ano, 90% no terceiro e 83% do quarto ao sexto ano. P = 0,4329 (estatisticamente não significante).

TABELA 23, GRÁFICO 18 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

Tempo (anos)	Normotenso		Hipertenso	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	50	1,00	17
1	0,96	41	0,74	11
2	0,91	31	0,74	9
3	0,87	21	0,74	7
4	0,83	8	0,55	3
5	0,83	2	0,55	1
6	0,83	1	0,55	0

P = 0,0826 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes hipertensos foi de 74% do primeiro ao terceiro ano e 55% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para os normotensos foi de 96% no primeiro ano, 87% no terceiro e 83% do quarto ao sexto ano. P = 0,0826 (estatisticamente não significativa).

TABELA 24, GRÁFICO 19 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DO TABAGISMO NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

Tempo (anos)	Não tabagista		Tabagista	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	10	1,00	57
1	0,89	6	0,91	46
2	0,89	5	0,86	35
3	0,89	2	0,84	26
4	0,89	1	0,74	10
5	0,89	0	0,74	3
6	0,89	0	0,74	1

P = 0,7461 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes tabagistas foi de 91% no primeiro ano, 84% no terceiro e 74% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para os não tabagistas foi de 89% do primeiro ao sexto ano. P = 0,7461 (estatisticamente não significante).

TABELA 25, GRÁFICO 20 – ESTUDO DA INFLUÊNCIA DA CARDIOPATIA NA PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, APÓS REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS

Tempo (anos)	Cardiopatía ausente		Cardiopatía presente	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	45	1,00	22
1	0,93	35	0,85	17
2	0,90	26	0,80	14
3	0,86	19	0,80	9
4	0,86	8	0,54	3
5	0,86	1	0,54	2
6	0,86	0	0,54	1

P = 0,1256 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes cardiopatas foi de 85% no primeiro ano, 80% no terceiro e 54% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para os não cardiopatas foi de 93% no primeiro ano e 86% do terceiro ao sexto ano. P = 0,1256 (estatisticamente não significativa).

TABELA 26, GRÁFICO 21 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ESTÁGIO CLÍNICO INICIAL (CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE) E A PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

Tempo (anos)	Clínica = I / IIA / IIB		Clínica = III / IV	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	47	1,00	20
1	0,96	40	0,78	12
2	0,91	30	0,78	10
3	0,87	23	0,78	5
4	0,83	9	0,52	2
5	0,83	3	0,52	0
6	0,83	1	0,52	0

P = 0,1186 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes em estágios III e IV de Fontaine foi de 78% do primeiro ao terceiro ano e 52% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para os pacientes em estágios I, IIA e IIB foi de 96% no primeiro ano, 87% no terceiro e 83% do quarto ao sexto ano. P = 0,1186 (estatisticamente não significante).

TABELA 27, GRÁFICO 22 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ESTADO DA ARTÉRIA FEMORAL SUPERFICIAL (PÉRVIA OU OCLUÍDA) E A PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, A LONGO PRAZO, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE

Tempo (anos)	Pérvia		Ocluída	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	43	1,00	24
1	0,95	37	0,86	16
2	0,90	30	0,86	11
3	0,90	25	0,76	4
4	0,80	11	0,76	1
5	0,80	3	0,76	0
6	0,80	1	0,76	0

P = 0,5888 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes com artéria femoral superficial pérvia foi de 95% no primeiro ano, 90% no segundo e terceiro anos e 80% do quarto ao sexto ano. Para os pacientes com oclusão da artéria femoral superficial foi de 86% nos dois primeiros anos e 76% do terceiro ao sexto ano. P = 0,5888 (estatisticamente não significante).

TABELA 28, GRÁFICO 23 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A LONGITUDE DA OBSTRUÇÃO (≤ 5 cm E > 5 cm), SEGUNDO OS CRITÉRIOS DA “SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY”, E A PERMEABILIDADE DAS ENDOPRÓTESES, NOS CASOS DE OCLUSÕES ARTERIAIS ILÍACAS CRÔNICAS REVASCULARIZADAS PERCUTANEAMENTE

Tempo (anos)	Longitude da obstrução ≤ 5 cm		Longitude da obstrução > 5 cm	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	20	1,00	47
1	0,95	16	0,89	36
2	0,95	15	0,83	25
3	0,86	12	0,79	16
4	0,86	4	0,70	7
5	0,86	1	0,70	2
6	0,86	0	0,70	1

P = 0,2777 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes com obstruções maiores que 5 cm foi de 89% no primeiro ano, 79% no terceiro e 70% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para os pacientes com obstruções menores ou iguais a 5 cm foi de 95% nos dois primeiros anos e 86% do terceiro ao sexto ano. P = 0,2777 (estatisticamente não significante).

TABELA 29, GRÁFICO 24 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O NÚMERO DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E A SUA PERMEABILIDADE A LONGO PRAZO

Tempo (anos)	1 Endoprótese		> 1 Endoprótese	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	44	1,00	23
1	0,88	34	0,96	18
2	0,88	29	0,82	11
3	0,84	18	0,82	10
4	0,71	7	0,82	4
5	0,71	3	0,82	0
6	0,71	1	0,82	0

P = 0,6615 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade para os pacientes tratados com mais de uma endoprótese foi de 96% no primeiro ano e 82% do segundo ao sexto ano de acompanhamento. Para os pacientes tratados com somente uma endoprótese foi de 88% nos dois primeiros anos, 84% no terceiro e 71% do quarto ao sexto ano. P = 0,6615 (estatisticamente não significativa).

TABELA 30, GRÁFICO 25 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O DIÂMETRO DAS ENDOPRÓTESES (≤ 8 mm e > 8 mm) UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E SUA PERMEABILIDADE A LONGO PRAZO

TEMPO (anos)	Diâmetro ≤ 8 mm		Diâmetro > 8 mm	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	34	1,00	33
1	0,87	23	0,94	29
2	0,87	19	0,86	21
3	0,87	11	0,82	17
4	0,72	5	0,76	6
5	0,72	2	0,76	1
6	0,72	1	0,76	0

P = 0,9424 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses para os pacientes tratados com endopróteses menores ou iguais a 8 mm foi de 87% do primeiro ao terceiro ano e 72% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para os pacientes tratados com endopróteses maiores que 8 mm foi de 94% no primeiro ano, 82% no terceiro e 76% do quarto ao sexto ano. P = 0,9424 (estatisticamente não significativa).

TABELA 31, GRÁFICO 26 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O TIPO DE ENDOPRÓTESE UTILIZADA DURANTE A REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E A SUA PERMEABILIDADE A LONGO PRAZO

Tempo (anos)	Cragg®		Wallstent®	
	Probabilidade	Pacientes em seguimento	Probabilidade	Pacientes em seguimento
0	1,00	30	1,00	36
1	0,97	26	0,86	26
2	0,88	19	0,86	21
3	0,88	14	0,81	14
4	0,88	3	0,67	8
5	0,88	0	0,67	3
6	0,88	0	0,67	1

P = 0,201 (teste log-rank)

A probabilidade de permeabilidade das endopróteses tipo Wallstent® foi de 86% nos dois primeiros anos, 81% no terceiro e 67% do quarto ao sexto ano de acompanhamento. Para as endopróteses tipo Cragg® foi de 97% no primeiro ano e 88% do segundo ao sexto ano de acompanhamento. P = 0,201 (estatisticamente não significante).

As Tabelas 32 a 42 e Gráficos 27 a 37 referem-se às análises das variáveis em relação à evolução clínica (melhora ou não melhora) após a revascularização.

TABELA 32, GRÁFICO 27 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES DIABÉTICOS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Diabetes	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
Não	53	93,0%	4	7,0%	57
Sim	8	88,9%	1	11,1%	9
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,531 (teste exato de Fisher)

■ R+1 / R+2 / R+3 ■ R-2 / R0

P=0,531 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa (P = 0,531), entre diabetes e os pacientes que não tiveram melhora clínica após a intervenção.

TABELA 33, GRÁFICO 28 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES DISLIPÊMICOS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Dislipidemia	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
Não	32	97,0%	1	3,0%	33
Sim	29	87,9%	4	12,1%	33
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,355 (teste exato de Fisher)

■ R+1 / R+2 / R+3 ■ R-2 / R0

P=0,355 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa ($P = 0,355$), entre dislipidemia e os pacientes que não tiveram melhora clínica após a intervenção.

TABELA 34, GRÁFICO 29 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES HIPERTENSOS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Hipertensão	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
Não	48	96,0%	2	4,0%	50
Sim	13	81,3%	3	18,8%	16
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,087 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa ($P = 0,087$), entre hipertensão arterial e os pacientes que não tiveram melhora clínica após a intervenção.

TABELA 35, GRÁFICO 30 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES TABAGISTAS E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Tabagismo	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
Não	8	80,0%	2	20,0%	10
Sim	53	94,6%	3	5,4%	56
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,162 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa ($P = 0,162$), entre tabagismo e os pacientes que não tiveram melhora clínica após a intervenção.

TABELA 36, GRÁFICO 31 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS PACIENTES COM CARDIOPATIA ASSOCIADA E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Cardiopatía	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
Ausente	44	100,0%	0	0%	44
Presente	17	77,3%	5	22,7%	22
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,003 (teste exato de Fisher)

■ R+1 / R+2 / R+3 ■ R-2 / R0

P=0,003 (teste exato de Fisher)

Houve relação, estatisticamente significativa ($P = 0,003$), entre cardiopatia isquêmica associada e não melhora clínica após a intervenção, pois, dos cinco pacientes que não apresentaram melhora após a intervenção, todos (22,7%) eram cardiopatas.

TABELA 37, GRÁFICO 32 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS DIFERENTES ESTÁGIOS CLÍNICOS (CLASSIFICAÇÃO DE FONTAINE) E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Clínica	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
I / IIA / IIB	46	97,9%	1	2,1%	47
III / IV	15	78,9%	4	21,1%	19
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,022 (teste exato de Fisher)

Houve relação, estatisticamente significativa ($P = 0,022$), entre os pacientes com clínica III e IV e não melhora clínica após a intervenção, pois, dos cinco pacientes que não apresentaram melhora após a intervenção, quatro (21,1%) pertenciam aos estágios III ou IV de Fontaine.

TABELA 38, GRÁFICO 33 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O ESTADO DA ARTÉRIA FEMORAL SUPERFICIAL (PÉRVIA OU OCLUÍDA) E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Femoral superficial	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
Pérvia	40	93,0%	3	7,0%	43
Ocluída	21	91,3%	2	8,7%	23
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 1 (teste exato de Fisher)

■ R+1 / R+2 / R+3 ■ R-2 / R0

P = 1 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa ($P = 1$), entre o estado da artéria femoral superficial (pérvia ou ocluída) e não melhora clínica após a intervenção.

TABELA 39, GRÁFICO 34 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE A LONGITUDE DA OBSTRUÇÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), DE ACORDO COM OS CRITÉRIOS DA SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY (≤ 5 cm E > 5 cm), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Longitude obstrução (cm)	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
≤ 5	20	100,0%	0	0%	20
> 5	41	89,1%	5	10,9%	46
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,312 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa (P = 0,312), entre a longitude da obstrução e não melhora clínica após a intervenção.

TABELA 40, GRÁFICO 35 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O NÚMERO DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Nº de endopróteses	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
1	39	88,6%	5	11,4%	44
>1	22	100,0%	0	0%	22
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,16 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significante (P = 0,16), entre o número de endopróteses utilizadas e não melhora clínica após a intervenção.

TABELA 41, GRÁFICO 36 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE O DIÂMETRO DAS ENDOPRÓTESES UTILIZADAS NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDOS OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Diâmetro (mm)	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
≤ 8	28	84,8%	5	15,2%	33
> 8	33	100,0%	0	0%	33
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,053 (teste exato de Fisher)

■ R+1 / R+2 / R+3 ■ R-2 / R0

P=0,053 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa (P = 0,053), entre o diâmetro das endopróteses utilizadas (≤ 8 mm e > 8 mm) e não melhora clínica após a intervenção.

TABELA 42, GRÁFICO 37 – ESTUDO DA RELAÇÃO ENTRE OS TIPOS DE ENDOPRÓTESES UTILIZADAS (CRAGG® E WALLSTENT®) NA REVASCULARIZAÇÃO DAS ARTÉRIAS ILÍACAS OCLUÍDAS CRONICAMENTE E NÃO MELHORA CLÍNICA (R-2/R0), APÓS 30 DIAS DA INTERVENÇÃO, SEGUNDO OS CRITÉRIOS DE RUTHERFORD

Tipo	R+1 / R+2 / R+3		R-2 / R0		Total
Cragg®	29	96,7%	1	3,3%	30
Wallstent®	32	88,9%	4	11,1%	36
Total	61	92,4%	5	7,6%	66

P = 0,366 (teste exato de Fisher)

■ R+1 / R+2 / R+3 ■ R-2 / R0

P=0,366 (teste exato de Fisher)

Não houve relação, estatisticamente significativa ($P = 0,366$), entre o tipo de endoprótese utilizada (Cragg® e Wallstent®) e não melhora clínica após a intervenção.

TABELA 43, GRÁFICO 38 – ESTUDO DA PROBABILIDADE DE PERMEABILIDADE PRIMÁRIA DAS ENDOPRÓTESES VASCULARES, NOS PACIENTES SUBMETIDOS À REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA POR OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA

Tempo (anos)	Permeabilidade primária	Pacientes em seguimento
0	1,00	67
1	0,91	52
2	0,87	40
3	0,84	28
4	0,75	11
5	0,75	3
6	0,75	1

A probabilidade de permeabilidade primária foi de 91% no primeiro ano, 87% no segundo, 84% no terceiro e 75% do quarto ao sexto ano após a intervenção.

TABELA 44, GRÁFICO 39 – ESTUDO DA PROBABILIDADE DE PERMEABILIDADE SECUNDÁRIA DAS ENDOPRÓTESES VASCULARES, NOS PACIENTES SUBMETIDOS A REVASCULARIZAÇÃO PERCUTÂNEA POR OCLUSÃO ARTERIAL ILÍACA CRÔNICA

Tempo (anos)	Permeabilidade secundária	Pacientes em seguimento
0	1,00	67
1	0,95	55
2	0,95	42
3	0,95	29
4	0,95	14
5	0,95	3
6	0,95	1

A probabilidade de permeabilidade secundária foi de 95% do primeiro ao sexto ano após a intervenção.

5 Discussão

A análise dos 67 pacientes com oclusão arterial ilíaca crônica submetidos à recanalização arterial através de terapêutica endovascular percutânea e implante de endopróteses vasculares, permitiu os seguintes comentários:

5.1 Análise dos fatores de risco

Os principais fatores de risco relacionados à aterosclerose e, conseqüentemente, à oclusão arterial crônica incluem: idade, sexo, tabagismo, dislipidemia, hipertensão arterial e diabetes mellitus. Este estudo confirmou a alta incidência desses fatores entre os pacientes com oclusão arterial ilíaca crônica, destacando-se, principalmente, a maior incidência entre os fumantes (85,07%) e pacientes com alterações no metabolismo dos lipídios (50,75%). Os resultados encontrados nesta casuística estão de acordo com os outros autores, ou seja, que dentre todos os fatores de risco da aterosclerose, o tabagismo é o mais importante no desenvolvimento da lesão arterial obstrutiva, pois causa uma redução de oxigênio para os tecidos, aumento da adesividade e da agregação plaquetária, diminuição do fluxo sanguíneo e aumento da resistência vascular (KANNEL; SHURLEFF, 1973).

A diabetes foi encontrada em somente 13,43% dos pacientes tratados (Tabela 4, Gráfico 3). É possível que sua incidência nas oclusões ilíacas tenha sido baixa pelo fato dessa patologia acometer preferencialmente os vasos de

menor calibre. No entanto, há evidências que a hiperglicemia pode causar hipóxia tecidual e conseqüente lesão endotelial (MAUER et al., 1975).

Dentre todos os pacientes estudados, a grande maioria era do sexo masculino (94,03%) (Tabela 1, Gráfico 1). Esses dados podem surpreender, a princípio, pois não estão de acordo com os dados globais da literatura em relação à AOE (WIDMER et al., 1964; KANNEL et al., 1970). No entanto, quando se estuda especificamente as oclusões ilíacas crônicas, alguns autores observaram alta prevalência em relação ao sexo masculino. VORWERK et al. (1995) e REES et al. (1989) encontraram prevalência de 82,5% e 91,7%, respectivamente, nos pacientes com oclusões arteriais ilíacas crônicas que foram submetidos à terapêutica endovascular percutânea.

Os fatores que podem justificar essa maior prevalência do sexo masculino são o fumo e a influência do efeito protetor do estrógeno em mulheres em relação à AOE. Nota-se uma maior associação entre tabagismo e pacientes do sexo masculino e sabe-se que o fumo é o fator de risco mais importante em relação às oclusões arteriais ilíacas (KANNEL; SHURLEFF, 1973). Segundo JUERGENS e BERNATZ (1980) apud LASTÓRIA (1987), o efeito protetor do estrógeno estaria relacionado à manutenção de um balanço lipídico, promovendo a diminuição de LDL e aumento de HDL (TIKKANEN et al., 1978). Nota-se também, após a menopausa, uma maior incidência de diabetes no sexo feminino (JUERGENS; BERNATZ, 1980 apud LASTÓRIA, 1987).

Os dados avaliados coincidem com os da literatura quanto à maior incidência na faixa etária acima dos 40 anos (95,52%) e mais freqüentemente entre os 50 e 70 anos de idade (55,23%) (Tabela 2, Gráfico 2). A idade mínima foi de 33 e a máxima, de 83 anos, com idade média de 60 anos (Tabela 3). Sabe-se que a doença pode acometer faixas etárias muito mais baixas, principalmente quando existe a associação com outros fatores de risco; no entanto, isso normalmente ocorre na forma de enfermidade subclínica (WIDMER et al., 1964; CRIQUI et al., 1985).

Mais de um terço dos pacientes (34,33%) tinham comprometimento cardíaco associado (Tabela 6, Gráfico 5). Esse dado confirma a alta incidência de doenças associadas, ressaltando a importância da aterosclerose como enfermidade sistêmica, devendo-se analisar os potenciais riscos anestésicos quando da realização de uma cirurgia convencional (De BAKEY et al., 1985).

5.2 Análises clínica, do I T/B e angiográfica

Em 68,11% dos pacientes estudados, o principal sintoma referido foi a claudicação intermitente (Tabela 5, Gráfico 4). Isso demonstra que a claudicação intermitente é o sintoma que traduz principalmente o acometimento aterosclerótico dos vasos de maiores calibres, sendo o mais freqüente entre os pacientes encaminhados para tratamento da doença oclusiva aortoiliaca (HARRIS et al., 1998).

A medida do I T/B previamente ao procedimento, no controle imediato e no último controle, apresentou médias de 0,46, 0,85 e 0,82, respectivamente. A diferença entre os valores foi estatisticamente significativa comparando-se o pré com os dois controles pós-intervenção ($P = 0,0001$) e não significativa entre o pós-imediato e o último controle ($P = 0,30$). Isso demonstra o incremento acentuado dos índices pressóricos no membro inferior tratado e a ausência de piora significativa dos índices após o tratamento até o período estudado (Tabela 17). Esses dados demonstram que a avaliação com o Doppler e a medida do I T/B são métodos de fácil emprego, não invasivos e com grande aplicabilidade na investigação dos pacientes com enfermidade aterosclerótica dos membros inferiores.

Não foi encontrada predominância em relação ao lado ou localização da artéria ilíaca obstruída, havendo distribuição semelhante quanto ao acometimento da artéria ilíaca comum (31,88%), da externa (37,68%) e de ambas (30,43%) (Tabelas 7 e 8, Gráficos 6 e 7). É interessante destacar somente a baixa incidência de oclusões bilaterais (2,99%). Entretanto, apesar de terem sido constatados somente dois casos, muitos pacientes apresentavam lesões em outros segmentos arteriais ilíacos, que foram tratadas principalmente com a ATP, associada ou não à endoprótese vascular.

O estudo angiográfico distal à lesão ilíaca demonstrou que um terço dos pacientes (34,78%) apresentava oclusão da artéria femoral superficial e quase a metade dos casos (46,38%) também tinha alguma lesão nas artérias distais à poplítea (Tabelas 11 e 12, Gráficos 9 e 10). A permeabilidade desses vasos é muito importante pois o fluxo através da artéria revascularizada depende

diretamente da resistência vascular distal à lesão (JOHNSTON, 1993; STRECKER et al., 1996). Esses dados ressaltam a importância da aterosclerose como uma enfermidade sistêmica, principalmente nos pacientes acometidos pela microangiopatia diabética (De BAKEY et al., 1985).

No presente estudo, a maioria das lesões era de tamanho superior a 5 cm, com média de 8,14 cm de extensão (Tabelas 9 e 10, Gráfico 8). A extensão da oclusão está relacionada ao local da placa aterosclerótica e vaso acometido (De BAKEY et al., 1985; LABORDE et al., 1995). Uma vez produzida a oclusão, ela estende-se proximal e distalmente até alcançar um vaso colateral que dificulte a sua progressão. Assim, quando a artéria ilíaca comum se oclui, o trombo estende-se desde a bifurcação aórtica até a origem da artéria ilíaca interna. Do mesmo modo, a oclusão aterosclerótica da artéria ilíaca externa segue-se de trombose desde a artéria ilíaca interna até a artéria femoral comum. A presença de uma obstrução completa das artérias ilíacas comum e externa sugere a existência de placas ateromatosas em ambos os territórios que produziram a oclusão simultânea ou consecutiva das duas artérias. Segundo os padrões propostos pelo Comitê da "SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY" (1990), a ATP tem sido considerada contra-indicada nos casos de estenoses ilíacas maiores de 10 cm de extensão e nas oclusões ilíacas crônicas maiores de 5 cm, por apresentar alto risco de embolização distal ou contralateral.

Em estudo realizado por BECKER et al., em 1989, sobre ATP de artérias ilíacas, o sucesso técnico foi obtido em 92% dos casos (50 - 96%), a permeabilidade foi de 81% (65 -93%) em dois anos e de 72% (50 – 87) em

cinco anos. Essas cifras são gerais, não se distinguindo o tipo de lesão tratada (estenoses únicas e oclusões de curtos segmentos). Segundo alguns autores, a permeabilidade da ATP a médio e longo prazo é baixa quando se tratam de oclusões completas de artérias ilíacas (COLAPINTO et al., 1986; GÜNTHER et al. 1991; JOHNSTON, 1993; GUPTA et al., 1993). Assim, avaliando-se esses dados, pode-se concluir que a ATP é um método com bons resultados para as lesões curtas no território arterial ilíaco, estando contra-indicada nos casos de lesões oclusivas extensas.

Com o surgimento das endopróteses vasculares, as lesões ateroscleróticas puderam ser compactadas e revestidas e a endotelização passou a ocorrer de uma maneira mais uniforme (VORWERK; GÜENTHER, 1990). Deste modo, as oclusões arteriais ilíacas começaram a ser consideradas indicações para a utilização das endopróteses vasculares, em virtude do risco de embolização distal ou contralateral conseqüentes à ATP (STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE OF THE SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY, 1990).

Esses dados justificam a utilização das endopróteses vasculares nas lesões encontradas neste estudo, pois, com o advento das endopróteses, os resultados puderam ser melhorados, aumentando-se tanto a permeabilidade primária quanto a secundária nos casos das oclusões arteriais ilíacas crônicas.

Os pacientes submetidos à revascularização arterial ilíaca percutânea ficaram internados por um período mínimo de um e máximo de 18 dias. A mediana para esse grupo de pacientes foi de somente dois dias de internação (Tabela 19), resultado favorável quando comparado ao período de permanência

hospitalar da reconstrução aortoiliaca pela via retroperitoneal (9,9 dias) e transabdominal (12,9 dias) (SICARD et al., 1994). No entanto, estudos iniciais com a cirurgia laparoscópica no tratamento da doença oclusiva aortoiliaca demonstram média de 7,4 dias para a ponte iliofemoral, 7,8 dias para a unilateral aortofemoral e 10,1 dias para a aortobifemoral (BARBERA et al., 1998). Mesmo assim, esses resultados são inferiores aos encontrados com a angioplastia e com o implante de endopróteses (VORWERK; GÜNTHER, 1995).

5.3 Análise técnica da intervenção

O sucesso inicial na recanalização do segmento arterial ocluído foi de 97,1% (Tabela 13, Gráfico 11), considerado semelhante aos 93,1%, 96,1%, 98% e 99%, encontrados respectivamente por PETRONELLI et al. (1998), VORWERK et al. (1995), BLUM et al. (1993) e SAPOVAL et al. (1996).

Alguns autores consideram que a extensão da oclusão foi um fator diretamente relacionado ao sucesso da recanalização (COLAPINTO et al., 1986), enquanto que, para outros, esse fator não influenciou no sucesso inicial do procedimento (GUPTA et al., 1993). Neste trabalho, a impossibilidade de recanalização ocorreu em dois casos, sendo ambos com oclusões das artérias ilíacas comuns de 4 e 5 cm de extensão, respectivamente (Figuras 12A e B). A extensão não foi considerada como o fator mais importante para o sucesso da recanalização e, assim como COLAPINTO et al. (1986), as oclusões junto à bifurcação aórtica foram consideradas as lesões que apresentam maior

difículdade técnica, pois a recanalização pelo acesso contralateral torna-se difícil por não se conseguir manter o cateter junto à origem da artéria íliaca ocluída, exigindo que a única possibilidade seja o acesso homolateral (Figuras 11A, B e 12A, B).

A

B

Figuras 11 A e B – Insucessos técnicos: arteriografias com oclusões arteriais íliacas comuns esquerdas não tratadas percutaneamente pela impossibilidade de ultrapassar o segmento ocluído.

A

B

Figuras 12 A e B – Arteriografia com oclusão das artérias íliacas comum, interna e externa do lado esquerdo (A); Revascularização de todo o segmento arterial ilíaco utilizando somente uma endoprótese vascular (B).

Nesta casuística, foram utilizadas 93 endopróteses para tratar 67 artérias ilíacas ocluídas, com uma média de 1,39 endopróteses por lesão. A maioria das lesões (65,67%) foi tratada com uma endoprótese (Tabela 14, Gráfico 12). Esses dados demonstram que, apesar da maioria das oclusões ser maior de 5,0 cm de extensão, com média de 8,14 cm, foi possível realizar a revascularização dos segmentos ocluídos com somente uma endoprótese. Esses dados são importantes quando se leva em consideração o tempo cirúrgico do procedimento e, principalmente, o custo na utilização de cada endoprótese.

O diâmetro das endopróteses variou de 7 a 10 mm, sendo que as menores foram utilizadas nas artérias ilíacas externas e, as maiores, nas ilíacas comuns. As mais utilizadas (76,12%) foram as de 8 e 10 mm e a média foi de 8,7 mm de diâmetro (Tabela 15, Gráfico 13). As endopróteses foram escolhidas após a definição aproximada do diâmetro do vaso comprometido, utilizando-se sempre a endoprótese com um milímetro maior do que a luz da artéria ocluída. É interessante destacar a importância do diâmetro vascular em relação à permeabilidade da revascularização, pois, segundo alguns autores, quanto menor o diâmetro da endoprótese, menor a sua permeabilidade. Isso poderia ser justificado pela hiperplasia intimal, que é uma reação tecidual à agressão da parede arterial e que esta reação ocorre independente do diâmetro arterial. Assim, a espessura da hiperplasia intimal tem efeito hemodinâmico maior nos vasos de menor calibre (SAPOVAL et al., 1996).

É importante ressaltar também as principais características das endopróteses utilizadas em nosso estudo: a endoprótese Wallstent® foi considerada de fácil manipulação, simples mecanismo de liberação e boa flexibilidade, permitindo sua utilização tanto pelo acesso homolateral quanto pelo contralateral. Entretanto, apresenta um encurtamento após sua liberação e uma baixa radiopacidade à fluoroscopia, que muitas vezes pode induzir ao erro no momento do seu implante; a endoprótese Cragg® também apresenta as mesmas características que a anterior, quanto à manipulação e mecanismo de liberação, destacando-se por não apresentar encurtamento após sua liberação, permitindo o posicionamento e implante com mais segurança. Contudo, não deve ser utilizada pelo acesso contralateral por apresentar pouca flexibilidade do sistema de transporte com o risco de rotura arterial.

5.4 Análise das complicações

As complicações observadas durante as intervenções e/ou num período de 24 horas após os procedimentos foram: hematoma (7,46%), febre (2,99%), rotura arterial (2,99%), oclusão da artéria hipogástrica (2,99%), embolia poplíteia (1,49%), trombose fêmoro-ilíaca (1,49%) e trombose da endoprótese (1,49%) (Tabela 16 e Gráfico 14).

As complicações leves (hematomas e casos de febre após a intervenção) corresponderam a 50% do total das complicações deste estudo, demonstrando a baixa morbidade do método. Os pacientes com hematoma no local da punção foram controlados mediante tratamento conservador, pois tratavam-se de hematomas discretos. Os pacientes que apresentaram temperatura maior que 37,5°C foram mantidos com antibioticoterapia (Cefalosporina) e receberam alta após um período de 24 horas de normotermia. Considerou-se que a febre foi em decorrência da resposta inflamatória não específica, como encontrado com maior frequência no tratamento endovascular percutâneo dos aneurismas de aorta abdominal com implante de endopróteses vasculares (BLUM et al., 1996). Não houve infecção no local de punção.

O caso de embolização distal foi tratado com sucesso mediante infusão fibrinolítica. Tratava-se de um paciente com oclusão de 5 cm da artéria ilíaca comum direita que se apresentava assintomático após a intervenção, mas com I T/B de 0,45. Esse paciente foi submetido a estudo angiográfico, confirmando-se a embolia poplítea, sendo realizada terapêutica fibrinolítica com sucesso e o I T/B de controle aumentou para 1,06 (Figuras 13A e B). É bom ressaltar a importância da avaliação rigorosa dos pacientes nas primeiras 24 horas após a intervenção, pois pode haver alguma complicação e os pacientes se mantêm assintomáticos em virtude da isquemia crônica pré-existente.

Figuras 13 A e B – Arteriografia de membro inferior direito com oclusão da artéria poplítea consequente a embolização pós revascularização arterial iliaca (A). Arteriografia de controle após terapêutica fibrinolítica confirmando-se desaparecimento do êmbolo poplíteo e reperfusão do tronco tíbio-fibular e artéria tibial anterior (B).

Os outros dois casos foram embolizações para a artéria hipogástrica pela proximidade da placa aterosclerótica a este vaso. As embolizações foram diagnosticadas durante o procedimento e não houve necessidade de intervenção adicional, pois a artéria hipogástrica contralateral estava pérvia, havia adequada circulação colateral e os pacientes mantiveram-se assintomáticos (Figura 14)

Figura 14 - Oclusão da artéria iliaca interna por migração de êmbolo após revascularização da artéria iliaca externa.

As embolizações são complicações normalmente encontradas durante as revascularizações de segmentos arteriais ilíacos ocluídos (BLUM et al., 1993; VORWERK et al., 1995; SAPOVAL et al., 1996). Elas podem acontecer durante a passagem do sistema de transporte da endoprótese, pois trata-se de um cateter de grosso calibre que passará pelo meio da região trombosada. É possível que, com a pré-dilatação uniforme de todo o trajeto ocluído, ocorra a compactação do material trombótico contra a parede vascular, facilitando a passagem do cateter que transporta a endoprótese, com maior facilidade na sua liberação e menor risco de embolização.

Nos casos de oclusões na origem da artéria ilíaca comum, foi posicionado outro balão de ATP de menor calibre (5 ou 6 mm de diâmetro) junto à bifurcação ilíaca contralateral à lesão, para prevenir a migração de trombo e/ou fragmentos da placa ateromatosa fraturada pela ATP. Essa manobra técnica é normalmente conhecida como “o beijo dos balões” (denominação original “kissing balloon”) (TEGTMEYER et al., 1985).

Figura 15 – Técnica do “beijo dos balões” utilizada na dilatação das lesões junto a bifurcação das artérias ilíacas comuns.

Os dois casos de rotura arterial foram diagnosticados arteriograficamente pelo extravazamento de contraste da luz arterial. Os pacientes foram tratados imediatamente, com sucesso, implantando-se uma endoprótese recoberta de Cragg®. O primeiro paciente não apresentou manifestações clínicas decorrentes da rotura arterial, mas o segundo apresentou instabilidade hemodinâmica sugestiva de hipovolemia. Foram realizadas medidas de suporte, o procedimento foi concluído com sucesso e o paciente recuperou as condições clínicas prévias à intervenção (Figuras 16A, B, C e D). Essas foram as complicações mais graves do estudo, no entanto, é preciso ressaltar a importância do diagnóstico precoce e a viabilidade de se tratar a rotura arterial com o implante de uma endoprótese recoberta. Isso demonstra a necessidade de se ter material específico disponível nos serviços onde se pretende realizar esse tipo de intervenção. Destaca-se ainda a importância da integração multidisciplinar em decorrência da eventual necessidade imediata de um procedimento cirúrgico associado.

Figura 16 A, B, C e D – Arteriografia com oclusão das artérias ilíacas comum, externa e interna do lado esquerdo (A); Compressão da bexiga pelo hematoma retroperitoneal e extravasamento de contraste após rotura arterial durante as manobras de revascularização (B); Extravasamento de contraste através dos orifícios da endoprótese vascular em topografia de artéria ilíaca externa esquerda (C); Controle angiográfico com desaparecimento da fuga de contraste após implante de endoprótese recoberta tipo Cragg® no local de extravasamento de contraste (D).

A trombose ocorreu em dois pacientes 24 horas após a intervenção: o primeiro caso foi de um paciente com oclusão da artéria ilíaca comum direita que apresentou trombose da artéria ilíaca externa esquerda. No dia seguinte ao procedimento, estava assintomático, mas não apresentava pulso femoral esquerdo. Foi submetido à embolectomia e endarterectomia femoral pela presença de placa ateromatosa na artéria femoral comum esquerda, que não havia sido diagnosticada angiograficamente e a presença do introdutor foi a provável causa de sua trombose. Os introdutores foram retirados logo após o

procedimento, principalmente nos acessos homolaterais, pois a trombose pode significar a perda da revascularização e/ou a necessidade de um procedimento cirúrgico associado. É preciso destacar a importância da compressão femoral por uma pessoa capacitada em virtude de, no momento da compressão, ainda haver uma pequena quantidade de anticoagulante circulante. O segundo caso foi de um paciente com oclusão das artérias ilíacas comum e externa esquerdas, com implante de três endopróteses. No dia seguinte ao procedimento, o paciente não apresentava pulso femoral palpável no lado tratado. Realizada a angiografia, confirmou-se a trombose de todo o leito revascularizado e foi instituída terapêutica fibrinolítica. Após a lise da trombose, foi identificada uma estenose na extremidade superior da endoprótese, em decorrência de má abertura da mesma. Realizou-se a dilatação desta região e o procedimento foi concluído com sucesso. Em virtude da trombose precoce, esse paciente apresentou permeabilidade primária de somente um dia.

Segundo alguns autores, as revascularizações ilíacas estão sujeitas a complicações; no entanto, a maioria pode ser tratada através de terapêutica endovascular percutânea. VORWERK et al., em 1995, tiveram 13,59% de complicações: embolização distal (6,80%), septicemia (0,97%), dissecação aórtica sem repercussão clínica durante o seguimento (3,88%) e hematoma que necessitou de drenagem cirúrgica (1,94%); BLUM et al., em 1993, tiveram 15% de complicações, sendo 6,38% embolizações distais, 4,25% trombozes imediatas, 2,12% hematomas tratados clinicamente e 2,12% de dissecações intra-trombo quando da passagem do cateter; SAPOVAL et al., em 1996, tiveram 9% de embolizações distais e 2% de hematomas pequenos em 101 pacientes.

Os resultados das complicações gerais encontradas em nosso estudo (20,90%) são maiores do que os encontrados na literatura devido à inclusão, neste estudo, dos casos de febre e hematomas que foram apenas tratados clinicamente e correspondem à metade de todas as complicações. No entanto, quando avaliamos a porcentagem de complicações graves (10,45%), os achados foram semelhantes aos da literatura.

5.5 Eventos durante o acompanhamento

Após a alta hospitalar, foram diagnosticados 10 (14,93%) eventos relacionados à permeabilidade da revascularização: quatro casos (5,97%) de estenoses e seis (8,96%) de trombooses das endopróteses (Tabela 18).

No primeiro caso de estenose, a hiperplasia intimal foi comprovada histologicamente através de aterectomia percutânea com o aterótomo de Simpson® 30 meses após a realização da revascularização. O que normalmente se encontra é uma hiperplasia proximal ou distal à endoprótese, que pode estenotar ou ocluir a mesma. A terapêutica mais recomendada é dilatar o segmento estenosado ou recobrir a lesão com outra endoprótese, prevenindo a oclusão de todo o segmento arterial (ROUSSEAU et al., 1987; GÜNTHER et al., 1989; LIERMANN et al., 1992). As outras três estenoses (dois casos após cinco meses e um após quatro anos da intervenção) foram causadas provavelmente pela hiperplasia na neo-íntima e foram tratadas

satisfatoriamente com ATP. Estes pacientes fazem parte da permeabilidade secundária deste estudo.

O motivo da hiperplasia não é claro, porém DUPRAT et al. (1987), observaram que havia risco maior de hiperplasia quando as endopróteses eram dilatadas até um tamanho superior ao da artéria. Isso sugere que a hiperdilatação pode levar à diminuição da permeabilidade das artérias com endopróteses. No presente estudo, não é provável que tenha ocorrido hiperdilatação das endopróteses, pois sempre foi utilizada a endoprótese com um milímetro maior do que o balão de ATP. No entanto, o diâmetro do balão foi escolhido de acordo com o tamanho da artéria obstruída ou pela medida da artéria ilíaca contralateral e, em todos os casos, essas medidas foram realizadas utilizando-se programas especiais computadorizados específicos para esta finalidade.

Os casos de trombose das endopróteses foram diagnosticados angiograficamente e tratados mediante a infusão de fibrinolítico (uroquinase) intra-arterial local. Dois pacientes foram tratados, com sucesso, mediante fibrinólise seguida de ATP para corrigir a hiperplasia intimal no 15º e 36º meses pós-intervenção, respectivamente; um caso foi tratado com fibrinólise, ATP e implante de outra endoprótese, em virtude de hiperplasia intimal 20 meses após o procedimento e três casos não foram revascularizados após a administração de fibrinolítico, havendo a necessidade de intervenção cirúrgica convencional.

Os três pacientes submetidos à intervenção cirúrgica convencional representam as perdas de permeabilidade desta casuística. Foram casos com trombooses aos 12 dias, dois e nove meses após a revascularização percutânea.

O primeiro caso evoluiu com trombose precoce, pois apresentava uma placa ateromatosa na artéria femoral comum homolateral, tendo sido considerado como má indicação de terapêutica percutânea, pois a presença do introdutor dentro de um vaso com calibre diminuído, em virtude da placa aterosclerótica, dificultou a livre passagem do sangue, desencadeando a trombose do trajeto vascular, destacando-se, assim, a importância da permeabilidade total da artéria femoral comum homolateral à lesão. O segundo caso tinha 72 anos de idade, fumante, diabético, cardiopata, com artéria femoral superficial ocluída, somente um vaso de saída distal, com aumento discreto do I T/B em decorrência da microangiopatia diabética (de 0,27 para 0,51) e com melhora clínica após a intervenção (R+2). O terceiro foi o paciente mais jovem desta casuística (33 anos), fumante, dislipêmico, hipertenso, cardiopata, com artéria femoral superficial ocluída, três vasos de saída distal e com aumento do I T/B de 0,33 para 0,73; no entanto, manteve-se clinicamente inalterado (R0) após a intervenção. Considerou-se que as trombozes ocorreram anteriormente ao retorno do paciente ao hospital (mais de 30 dias), fato este que não favoreceu à terapêutica fibrinolítica. É necessário destacar a gravidade clínica dos pacientes em decorrência do comprometimento sistêmico da enfermidade aterosclerótica, e que esses pacientes não apresentaram complicações decorrentes da terapêutica endovascular fibrinolítica, tendo sido operados, com sucesso, eletivamente.

Os dados de literatura referentes às ocorrências de eventos durante o acompanhamento das revascularizações percutâneas das artérias ilíacas ocluídas cronicamente variam de 6,67% a 17,02% de estenoses e de 8,51% a

12,62% de trombooses (BLUM et al., 1993; VORWERK et al., 1995; SAPOVAL et al., 1996), considerados semelhantes aos encontrados neste estudo.

5.6 Análise dos resultados

Um dos principais problemas encontrados quando se avaliam os resultados de diferentes métodos terapêuticos é a falta de uniformidade de critérios utilizados. Essa disparidade de critérios é verificada apesar de existirem padrões recomendados para se avaliar os resultados do tratamento de pacientes com isquemia de membros inferiores (RUTHERFORD et al., 1986; RUTHERFORD, 1991).

Durante o acompanhamento, um paciente realizou o controle 30 dias após a intervenção e não retornou para os outros controles, tendo sido considerado que a endoprótese esteve pérvia até 30 dias. Um paciente foi submetido a intervenção em 16/12/98 e não havia realizado o retorno aos trinta dias após o término deste estudo. Seis pacientes faleceram por causas não relacionadas ao procedimento. Desses seis casos, quatro estavam com as endopróteses pérvias (permeabilidade primária) e referiam melhora clínica, um paciente estava em permeabilidade secundária após angioplastia de estenose da endoprótese, e o outro paciente havia saído do estudo (perda da permeabilidade) pelo fato de ter sido submetido à cirurgia convencional por insucesso da terapêutica percutânea. Considerou-se que as endopróteses estiveram pérvias até a data do óbito do paciente.

A avaliação dos pacientes submetidos à revascularização ilíaca percutânea demonstrou que 92,5% deles apresentaram algum grau de melhora clínica imediatamente (controle aos 30 dias) após a intervenção, quatro (6,06%) pacientes mantiveram-se clinicamente inalterados (R-0) e apenas um (1,52%) apresentou piora clínica (R-2) (Tabela 20, Gráfico 15). Esses dados são inferiores aos 100% de melhora clínica encontrados por PETRONELLI et al. (1998), assemelham-se aos encontrados por VORWERK et al. (1995) com 96,12% e estão melhores do que os de SAPOVAL et. al. (1996), que obtiveram apenas 80% de melhora clínica após intervenção. Essas informações são importantes, pois, apesar do sucesso técnico da revascularização percutânea, o resultado clínico depende muito das condições gerais de cada paciente antes da intervenção. Demonstra também que, em alguns casos, a permeabilidade da endoprótese não está diretamente relacionada a melhora clínica do enfermo.

Baseando-se nesses dados tentou-se identificar, através de análise estatística, quais fatores poderiam estar relacionados à permeabilidade das endopróteses e à evolução clínica dos pacientes. Os fatores analisados foram: diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo, cardiopatia associada, clínica do paciente segundo, os critérios de Fontaine (estágios I, IIA e IIB / III e IV), estado da artéria femoral superficial (pérvia ou ocluída), longitude da obstrução (≤ 5 cm e > 5 cm), segundo os critérios do "STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY" (1990), número de endopróteses utilizadas (≤ 1 e > 1), tipo de endoprótese

(Wallstent® / Cragg®) e diâmetro (≤ 8 mm e > 8 mm) da endoprótese implantada em cada revascularização.

5.6.1 Correlação da permeabilidade das endopróteses com fatores de risco da AOE

A análise individualizada demonstrou que não houve diferença, estatisticamente significativa, dos fatores de risco da aterosclerose em relação à permeabilidade das endopróteses: diabetes ($P = 0,5425$), dislipidemia ($P = 0,4329$), hipertensão arterial ($P = 0,0806$) e tabagismo ($P = 0,7461$) (Tabelas 21 a 24, Gráficos 16 a 19).

Sabe-se que todos esses fatores influenciam na evolução da enfermidade aterosclerótica, principalmente a dislipidemia e o tabagismo, sendo este último o principal fator de risco relacionado às oclusões arteriais (KANNEL; SHURLEFF, 1973). Quando se avaliou o grau de importância estatística, a análise isolada de cada um não foi significativa, em relação à permeabilidade do segmento revascularizado. No entanto, deve-se destacar que, após um período de seis anos, a probabilidade de permeabilidade foi de 83% para os normotensos e somente 55% para os hipertensos. Sabe-se que a hipertensão arterial pode intensificar a aterogênese, produzindo lesão direta via estresse mecânico sobre as células endoteliais em locais específicos da árvore arterial (KANNEL; McGEE, 1985). Acredita-se que a associação entre os diversos fatores de risco seja a principal causa da dificuldade de avaliação individual de cada

fator. Esses dados coincidem com os encontrados por STRECKER et al., em 1996, na terapêutica das oclusões arteriais ilíacas e femorais utilizando endopróteses metálicas flexíveis.

5.6.2 Correlação da permeabilidade das endopróteses com estágios clínicos de Fontaine e doenças associadas

Quando foram analisadas as endopróteses que ocluíram mais precocemente, verificou-se que os pacientes com cardiopatia isquêmica associada e os pacientes em estágios clínicos III e IV, segundo a classificação de Fontaine, não apresentaram resultados com significância estatística ($P = 0,1256$ e $P = 0,1186$), respectivamente (Tabelas 25 e 26, Gráficos 20 e 21). Apesar de não significativa, a análise isolada de cada grupo, após um período de seis anos, apresentou diferença de permeabilidade de 86% para 54% entre os não cardiopatas e cardiopatas respectivamente, e de 83% para 52% entre os estágios I/IIA/IIB e III/IV. É possível que esses casos possam apresentar os piores resultados, em relação à permeabilidade das endopróteses, pois tratam-se de pacientes com lesões multifocais importantes (Figuras 16A, B, C e D), em estágios mais avançados da AOE, pelo comprometimento sistêmico da aterosclerose e pelo fator limitante que a cardiopatia exerce neste grupo de pacientes (LABORDE et al., 1995; De BAKEY et al., 1985). Acredita-se também que os pacientes em estágios mais avançados apresentem maior resistência ao fluxo vascular, decorrente da oclusão da

artéria femoral superficial ou pela oclusão dos vasos distais à artéria poplítea (SAPOVAL et al., 1996).

Figuras 17A, B, C e D – Arteriografia com oclusão da artéria ilíaca externa direita, lesão suboclusiva de artéria ilíaca externa esquerda e estenose em origem de artéria ilíaca comum esquerda (A, B); Radiografia simples de pelve após implante de endopróteses vasculares em segmentos arteriais ilíacos direito (Cragg®) e esquerdo (Wallstent®) (C); Arteriografia de controle após revascularização de artéria ilíaca direita e implante de endoprótese em artéria ilíaca esquerda (D).

5.6.3 Correlação da permeabilidade das endopróteses com os fatores inerentes à revascularização

Não houve relação, estatisticamente significativa, entre o estado da artéria femoral superficial (pérvia ou ocluída) ($P = 0,5888$) longitude da obstrução (≤ 5 cm e > 5 cm de extensão) ($P = 0,2777$), número de

endopróteses utilizadas (≤ 1 e > 1 endoprótese) ($P = 0,6615$), diâmetro da endoprótese (≤ 8 mm e > 8 mm) ($P = 0,9424$) e tipo de endoprótese (Wallstent® e Cragg®) ($P = 0,201$) (Tabelas 27 a 31, Gráficos 22 a 26).

Acredita-se que nos casos de oclusão da artéria femoral superficial ocorra uma diminuição na velocidade do fluxo sanguíneo dentro do segmento arterial revascularizado, podendo desta forma facilitar a formação de trombo dentro da endoprótese ou a adesão de trombo na superfície endotelial aterosclerótica. Desse modo, o resultado de qualquer revascularização arterial ilíaca estaria diretamente relacionado à permeabilidade ou não da artéria femoral superficial. Nos casos de oclusão dessa artéria, destaca-se a importância da circulação colateral através da artéria femoral profunda, que passa a ser responsável pela diminuição da resistência vascular nesse território (JOHNSTON, 1993; STRECKER et al., 1996; SAPOVAL et al., 1996).

Apesar de estatisticamente não serem significantes, os casos tratados com mais de uma endoprótese e com lesões oclusivas mais extensas podem ter menor permeabilidade. Acredita-se que os casos com lesões maiores que 5,0 cm e com implante de mais de uma endoprótese tendem a apresentar menor permeabilidade, pois sabe-se que, quanto maior a lesão recoberta pela endoprótese, maiores serão as chances de desenvolvimento de hiperplasia intimal (SAPOVAL et al., 1996).

As lesões menores que 8,0 mm de diâmetro também apresentam maior possibilidade de desenvolver estenoses ou oclusões, pois sabe-se que a

hiperplasia intimal ocorre independentemente do diâmetro vascular (SAPOVAL et al., 1996).

Os casos tratados com as endopróteses tipo Wallstent® apresentaram menor permeabilidade do que os tratados com as do tipo Cragg® ($P = 0,201$). Acredita-se que isso esteja relacionado ao fato de, nos três primeiros anos do estudo, terem sido utilizadas 16 endopróteses tipo Wallstent® e somente cinco do tipo Cragg®. Além disso, quando foram analisadas as endopróteses menores que 8 mm de diâmetro, verificou-se que foram utilizadas 22 Wallstent® e apenas 11 Cragg®. Apesar da não significância estatística, esses dados podem justificar a menor permeabilidade da endoprótese Wallstent®.

5.6.4 Correlação entre a evolução clínica pós-operatória e os fatores de risco da AOE

A análise individualizada demonstrou que não houve diferença, estatisticamente significativa, dos fatores analisados em relação à evolução clínica dos pacientes pós-intervenção: diabetes ($P = 0,531$), dislipidemia ($P = 0,355$), hipertensão arterial ($P = 0,087$) e tabagismo ($P = 0,162$) (Tabelas 32 a 35 e Gráficos 27 a 30).

Apesar desses fatores não terem apresentado grau de significância estatística em relação à evolução clínica pós-intervenção, fato este também encontrado em relação à permeabilidade das endopróteses, alguns autores consideram os tabagistas como os mais propensos a piores resultados clínicos

(SAPOVAL et al., 1996). No entanto, neste estudo, a hipertensão arterial foi o fator de risco mais significativo em relação à não melhora clínica após o procedimento ($P = 0,087$). Acredita-se na influência da hipertensão, porém é provável que o maior grau de significância tenha ocorrido porque, entre os 16 pacientes hipertensos, três (18,8%) não melhoraram e entre os 50 normotensos apenas dois (4,0%) não tiveram melhora após a intervenção (Tabela 34 e Gráfico 29).

No entanto, a análise isolada desses fatores em relação à condição clínica após implante de endoprótese é objeto apenas de publicações esparsas e com resultados controversos, devido a uma relativa pequena amostra de pacientes, sendo difícil analisar e excluir a interdependência entre esses fatores de risco (SAPOVAL et al., 1996).

5.6.5 Correlação da evolução clínica pós-operatória com doenças associadas e estágios clínicos de Fontaine

Houve relação, estatisticamente significativa, entre os casos que não apresentaram melhora clínica após a intervenção, com cardiopatia isquêmica associada ($P = 0,003$) e com os estágios III e IV de Fontaine ($P = 0,022$) (Tabelas 36 e 37, Gráficos 31 e 32). É possível que esses resultados estejam relacionados ao fato da aterosclerose ser uma enfermidade sistêmica tempo-dependente que tende, inicialmente, a comprometer o leito arterial coronário e progredir para os vasos periféricos e cerebrais, e também pelo

comprometimento crônico multifocal da enfermidade (De BAKEY et al., 1985; LABORDE et al., 1995).

Esses dados demonstram que os pacientes com piores resultados foram os cardiopatas e os que estavam em estágio mais avançado da enfermidade aterosclerótica. No entanto, quando foi realizada a análise individual dos 22 pacientes cardiopatas, notou-se que cinco não melhoraram e 17 apresentaram melhora após a intervenção. A mesma análise dos 19 pacientes em estágios clínicos mais avançados demonstrou que quatro pacientes não melhoraram e 15 melhoraram após a intervenção. Apesar do insucesso (não melhora clínica) ser estatisticamente significativa, a parcela dos pacientes que evoluiu bem, apesar da gravidade do quadro clínico prévio ao procedimento, justifica a realização da terapêutica percutânea, pois as outras opções de tratamento também apresentam piores resultados para esse grupo de pacientes (PASSMAN et al., 1996; VRIES; HUNINK, 1997).

5.6.6 Correlação entre a evolução clínica pós-operatória e os fatores inerentes à revascularização

A análise individualizada demonstrou que não houve diferença, estatisticamente significativa, entre os fatores inerentes à revascularização em relação à evolução clínica dos pacientes pós-intervenção: estado da artéria femoral superficial (pérvia ou ocluída) ($P = 1$), longitude da obstrução (≤ 5 cm e > 5 cm de extensão) ($P = 0,312$), número de endopróteses utilizadas (≤ 1 e > 1 endoprótese) ($P = 0,16$), diâmetro da endoprótese (≤ 8 mm e > 8 mm)

($P = 0,053$) e tipo de endoprótese (Cragg® e Wallstent®) ($P = 0,366$) (Tabelas 38 a 42 e Gráficos 33 a 37).

A avaliação estatística dos pacientes submetidos à revascularização e implante de endopróteses menores de 8 mm de diâmetro esteve muito próxima do limite de significância ($P = 0,053$), em relação ao insucesso clínico pós-intervenção. Esses dados coincidem com os encontrados por SAPOVAL et al. (1996), que avaliou os resultados e os fatores prognósticos a longo prazo, nos pacientes com oclusões arteriais ilíacas crônicas submetidos à revascularização percutânea e implante de endopróteses auto-expansíveis. Esses autores acreditam que, quanto menor o diâmetro da endoprótese, maiores serão as possibilidades da sua oclusão em decorrência da reação tecidual vascular e posterior hiperplasia intimal. Isso vem confirmar o que já havia sido exposto por GÜNTHER et al. (1989) e VROEGINDEWEIJ et al. (1997), que demonstraram piores resultados do implante de endopróteses vasculares em artérias de menor calibre.

Os dados em relação à extensão da oclusão não foram significantes ($P = 0,312$), no entanto, dos cinco pacientes que não apresentaram melhora clínica após a intervenção, todos (10,9%) tinham lesões maiores que 5 cm. Acredita-se na importância da longitude da oclusão, entretanto, a associação com outros fatores pode justificar a não significância nesse grupo de pacientes (SAPOVAL et al., 1996).

5.6.7 Análise evolutiva das permeabilidades

As permeabilidades para este estudo foram avaliadas em um período que variou de um a 83 meses (média de 29,5 meses) de acompanhamento após a intervenção. Neste período, a probabilidade de permeabilidade primária foi de 91% no primeiro ano, 87% em dois anos, 84% em três anos e 75% do quarto ao sexto ano de acompanhamento (Tabela 43, Gráfico 38).

A permeabilidade primária deste estudo é considerada semelhante à encontrada por LUPATTELLI et al., em 1998 (89,7 em seis meses) e superior à de REYES et al., em 1997 (73% em dois anos), na terapêutica percutânea com implante de endopróteses vasculares nas oclusões arteriais ilíacas crônicas.

A permeabilidade secundária deste estudo foi 95% no primeiro ano, mantendo-se assim até o final do estudo (Tabela 44, Gráfico 39). Os dados são inferiores aos encontrados por PETRONELLI et al., em 1998 (100% em dois anos), e assemelham-se aos de VORWERK e GÜENTHER, em 1990 (93,3% em seis meses), e são superiores aos de SAPOVAL et al., em 1996 (86,1% $\pm$ 13,9% em quatro anos), e de REYES et al., em 1997 (88% em dois anos).

A análise das permeabilidades primária e secundária sugere que a maior probabilidade de ocorrer algum evento (estenose ou trombose da endoprótese) ocorre nos primeiros quatro anos após a intervenção e caso não ocorra o evento, maior será a probabilidade de permeabilidade da endoprótese a longo prazo. Neste estudo foram observados 10 eventos que alteraram as permeabilidades das endopróteses. Destes, sete foram tratados com sucesso

por meio de medidas endovasculares percutâneas e somente três perderam suas permeabilidades. Salienta-se ainda que esses três casos ocorreram dentro do primeiro ano de acompanhamento, justificando a queda da curva de permeabilidade secundária no primeiro ano e sua manutenção no patamar de 95% até o término deste estudo.

Outras modalidades terapêuticas também apresentam bons resultados no tratamento das oclusões arteriais ilíacas. Uma meta-análise das derivações aortofemorais demonstrou que os índices de permeabilidade para os pacientes com claudicação intermitente é de 91,0% e 86,8% em cinco e 10 anos, respectivamente. O estudo do mesmo período, para os pacientes com lesões isquêmicas decresce para 87,5% e 81,8%, respectivamente, pela maior gravidade dos casos. Em relação aos índices de morbidade e mortalidade, encontrou-se uma média de 8,3% e 3,3%, respectivamente (VRIES; HUNINK, 1997).

É provável que os bons resultados encontrados nesta casuística, em relação às probabilidades de permeabilidades, estejam diretamente relacionados ao fato da maioria dos pacientes (71,64%) estar nos estágios iniciais da enfermidade (estágios I, IIA e IIB de Fontaine) e também por 68,66% dos pacientes terem tido acompanhamento de no máximo quatro anos. No entanto, esses dados são semelhantes aos encontrados por LUPATELLI et al. (1998) e VORWERK e GÜENTHER (1990), que utilizaram a mesma terapêutica para os pacientes com oclusões crônicas das artérias ilíacas.

Finalizando, a análise dos dados encontrados neste estudo permite dizer que o tratamento das artérias ilíacas ocluídas cronicamente através da revascularização percutânea e implante de endopróteses vasculares é mais uma boa opção de tratamento, com alta probabilidade de permeabilidade e a presença deste tipo de intervenção não exclui a possibilidade de futura terapêutica cirúrgica convencional, porque são preservados os leitos vasculares anatômicos.

6 CONCLUSÕES

1. A revascularização percutânea com implante de endopróteses vasculares nos segmentos arteriais ilíacos ocluídos cronicamente resultou ser método eficaz e seguro, com índice de sucesso de 97,1%, mediana de dois dias de internação e 10,45% de complicações.
2. Os pacientes com cardiopatia isquêmica associada e estágios clínicos avançados (III e IV de Fontaine) apresentaram piores resultados clínicos após a intervenção (estatisticamente significantes) e menor permeabilidade das endopróteses vasculares, porém estatisticamente não significantes.
3. Não houve relação, estatisticamente significante, entre os fatores de risco da aterosclerose com a permeabilidade das endopróteses, porém os hipertensos e tabagistas apresentaram menor permeabilidade.
4. Não houve relação, estatisticamente significante, entre os fatores inerentes à revascularização percutânea (estado da artéria femoral superficial, longitude da obstrução ilíaca, diâmetro, quantidade e tipo de endoprótese) e a permeabilidade da revascularização ilíaca.

5. Não houve relação, estatisticamente significativa, entre os fatores de risco da aterosclerose (diabetes, dislipidemia, hipertensão arterial e tabagismo) e a evolução clínica; no entanto, a hipertensão arterial foi o fator mais importante entre os pacientes que não tiveram melhora clínica após a intervenção.
6. Não houve relação, estatisticamente significativa, entre os fatores inerentes à revascularização percutânea (estado da artéria femoral superficial, longitude da obstrução ilíaca, diâmetro, quantidade e tipo de endoprótese) e a evolução clínica.
7. As endopróteses vasculares apresentaram maiores índices de estenoses e trombozes nos primeiros anos de acompanhamento após a intervenção.
8. As probabilidades de permeabilidades primária e secundária das endopróteses vasculares foi de 75% e 95%, respectivamente, durante o período médio de 30 meses de acompanhamento.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AHN, S.S.; HIYAMA, D.T.; RUDKIN, G.H.; FUCHS, M.D.; RO, K.M.; CONCEPCION, B. Laparoscopic aortobifemoral bypass. *J. Vasc. Surg.*, v.26, p.128-32, 1997.
- ÄNGQUIST, K.A.; JOHNSON, O.; ERICSON, M.; TOLLIN, C. Serum lipoproteins and apolipoproteins in male patients with peripheral arterial insufficiency. *Acta Chir. Scand.*, v.148, p.675-8, 1982.
- ASCHOFF, L. Observations concerning the relationship between cholesterol metabolism and vascular disease. *Br. Med. J.*, v.2, p.1131, 1932.
- BARBERA, L.; MUMME, A.; METIN, S.; ZUMTOBEL, V.; KEMEN, M. Operative results and outcome of twenty-four totally laparoscopic vascular procedures for aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.*, v.28, p.136-42, 1998.
- BARNES, R.W. Noninvasive diagnostic assessment of peripheral vascular disease. *Circulation*, v.83, p.I-20-I-27, 1991.
- BAUM, R.A. Peripheral vascular diagnosis using magnetic resonance angiography. *Semin. Intervent. Radiol.*, v.15, n.2, p.135-48, 1998.
- BECKER, G.J.; KATZEN, B.T.; DAKE, M.D. Noncoronary angioplasty. *Radiology*, v.170, p.921-40, 1989.
- BECKER, G.J. Intravascular Stents. General principles and status of lower-extremity arterial applications. *Circulation*, v.83, p.I 122-I 136, 1991.
- BECKER, G.J.; HOLDEN, R.W. Fibrinolytic therapy. In: CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W.R.; TADAVARTHY, S.M. *Interventional radiology*. 2.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992. v.1, p.599-634.
- BERBERICH, J.; HIRSCH, S. Die rontgenographische darstellung der arterien und venen am lebendem. *Munchen Klin. Wsch.*, v.49, p.2226, 1923 apud KADIR, 1986a.

- BIANCARI, F.; LEPANTALO, M. Extra-anatomic bypass surgery for critical leg ischemia. A review. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, v.39, n.3, p.295-301, 1998.
- BLUM, U.; GABELMANN, A.; REDECKER, M.; NÖLDGE G; DORNBERG, W.; GROSSER, G.; HEISS, W.; LANGER, M. Percutaneous recanalization of iliac artery occlusions: results of a prospective study. *Radiology*, v.189, p.536-40, 1993.
- BLUM, U.; LANGER, M.; SPILLNER, G.; MIALHE, C.; BEYERSDORF, F.; BUITRAGO-TELLEZ, C.; VOSHAGE, G.; DÜBER, C.; SCHLOSSER, V.; CRAGG, A.H. Abdominal aortic aneurysms: preliminary technical and clinical results with transfemoral placement of endovascular self-expanding stent-grafts. *Radiology*, v.198, p.25-31, 1996.
- BOWALD, S.; BUSCH, C.; ERIKSSON, I. Absorbable material in vascular prostheses: a new device. *Acta Chir. Scand.*, v.146, p.391-5, 1980.
- BREWSTER, D.C. Clinical and anatomical considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. *Circulation*, v.83, p.42-52, 1991.
- BROOKS, B. Intrarterial injection of sodium iodid. *J. Am. Med. Assoc.*, v.82, p.1016, 1924.
- CARTER, S.A.; HAMEL, E.R.; PATERSON, J.M.; SNOW, C.J.; MYMIN, D. Walking ability and ankle systolic pressures: observations in patients with intermittent claudication in a short-term walking exercise program. *J. Vasc. Surg.*, v.10, p.642-9, 1989.
- CHARNSANGAVEJ, C.; CARRASCO, C.H.; WALLACE, S.; WRIGTH, K.C.; OGAWA, K.; RICHLI, W.; GIANTURCO, C. Stenosis of the vena cava: preliminary assessment of treatment with expandable metallic stents. *Radiology*, v.161, p.295-8, 1986.

- CLARK, E.T.; WEBB, T.; GEWERTZ, B.L. Derivação aortofemoral pelo acesso transperitoneal. *Clin. Cir. Am. Norte*, v.75, p. 705-16, 1995.
- CLARKE, J.A. The *vasa vasorum* of normal human lower limbs arteries. *Acta Anat.*, v.61, p.481-7, 1965.
- COFFMAN, J.D.; MANNICK, J.A. Failure of vasodilator drugs in arteriosclerosis obliterans. *Ann. Intern. Med.*, v.76, p.35-5, 1972.
- COLAPINTO, R.F.; STRONELL, R.D.; JOHNSTON, W.K. Transluminal angioplasty of complete iliac obstructions. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.146, p.859-62, 1986.
- COOKE, J.P.; MA, A.O. Tratamento clínico da doença arterial periférica oclusiva. *Clin. Cir. Am. Norte*, v.75, p.583-94., 1995.
- CRAGG, A.; LUND, G.; RYSAVY, J.; CASTAÑEDA, F.; CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W.R.; AMPLATZ, K. Nonsurgical placement of arterial endoprostheses: a new technique using nitinol wire. *Radiology*, v.147, p.261-3, 1983.
- CRAGG, A.H.; DAKE, M.D. Percutaneous femoropopliteal graft placement. *Radiology*, v.187, p.643-8, 1993.
- CRAGG, A.H. Percutaneous endovascular graft placement. In: LIERMANN, D.D. *Stents - state of the art and future developments*. Canada, Polyscience Publications/Boston Scientific Corporation, 1995. p.357-61.

- CRIADO, F.; FARBER, M.A. Femorofemoral bypass: appropriate application based on factors affecting outcome. *Semin. Vasc. Surg.*, v.10, p.34-41, 1997.
- CRIQUI, M.H.; FRONEK, A.; BARRETT-CONNOR, E.; KLAUBER, M.; GABRIEL, S.; GOODMAN, D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation*, v.71, n.3, p.510-15, 1985.
- CRIQUI, M.H.; BROWNER, D.; FRONEK, A.; KLAUBER, M.R.; COUGHLIN, S.S.; BARRETT-CONNOR, E.; GABRIEL, S. Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease. *Am. J. Epidemiol.*, v.129, n.6, p.1110-19, 1989.
- De BAKEY, M.E.; LAWRIE, G.M.; GLAESER, D.H. Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. *Ann. Surg.*, v.201, p.115-31, 1985.
- DICHECK, D.A.; NEVILLE, R.F.; ZWIEBEL, J.A.; FREEMAN, S.M.; LEON, M.B.; ANDERSON, W.F. Seeding of intravascular stent with genetically engineered endothelial cells. *Circulation*, v.80, p.1347-53, 1989.
- DO-DAI-DO, TRILLER, J.; WALPOTH, B.H.; STIRNEMANN, P.; MAHLER, F. A comparison study of self-expandable stents vs. balloon angioplasty alone in femoropopliteal artery occlusions. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.15, p.306-12, 1992.
- DOS SANTOS, R.; LAMAS, A.C.; PEREIRA-CALDAS, J. Arteriografia da aorta e dos vasos abdominais. *Med. Contemp.*, v.47, p.93, 1929
- DOTTER, C.T., JUDKINS, M.P. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation.*, v.30, p.654-70, 1964.
- DOTTER, C.T. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest. Radiol.*, v.4, p.329-32, 1969.

- DOTTER, C.T.; RÖSCH, J.; SEAMAM, A.J. Selective clot lysis with low-dose streptokinase. *Radiology*, v.111, p.31-7, 1974.
- DOTTER, C.T.; BUSCHMANN, R.W.; MCKINNEY, M.K.; RÖSCH, J. Transluminal expandable nitinol coil stent grafting: preliminary report. *Radiology*, v.147, p.259-60, 1983.
- DUPRAT, G.J.; WRIGHT, K.C.; CHARNSANGAVEJ, C.; WALLACE, S.; GIANTURCO, C. Self-expanding metallic stents for small vessels: an experimental evaluation. *Radiology*, v.162, p.469-72, 1987.
- ENGELER, C.E.; YEDLICKA, J.W., Jr. Intravascular ultrasound. In: CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W.R.; TADAVARTHY, S.M. *Interventional radiology*. 2.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992.
- ERNST, E.E.W.; MATRAI, A. Intermittent claudication, exercise and blood rheology. *Circulation*, v. 76, p.1110-4, 1987.
- FERNANDO, C.C.; CRAGG, A.H.; SMITH, A.H.; CASTAÑEDA, F.; GREATBATCH, W.; BOWKER, T.J.; CASTAÑEDA-ZUNIGA, W.R. Lasers in peripheral vascular disease. In: CASTAÑEDA-ZUNIGA, W.R.; TADAVARTHY, S.M. *Interventional radiology*. 2.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1988. p.472-87.
- FORMICHI, M.; RAYBAUD, G.; BENICHO, H.; CIOSI, G. Rupture of the external iliac artery during balloon angioplasty: endovascular treatment using a covered stent. *J. Endovasc. Surg.*, v.5, p.37-41, 1998.
- FOWKES, F.G.R. Epidemiology of atherosclerotic arterial disease in the lower limbs. *Eur. J. Vasc. Surg.*, v.2, p.283-91, 1988.
- FOWKES, F.G.R. Aetiology of peripheral atherosclerosis: smoking seems specially important. *Br. Med. J.*, v.298, p.405-6, 1989.
- FOWKES, F.G.R.; HOUSLEY, E.; RIEMERSMA, R.A.; MACINTYRE, C.C.A.; CAWOOD, E.H.H.; PRESCOTT, R.J.; RUCKLEY, C.V. Smoking, lipids,

glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh artery study. *Am. J. Epidemiol.*, v.135, p.331-40, 1992.

FUSTER, V.; BADIMON, L.; BADIMON, J.J.; CHESEBRO, J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (first of two parts). *N. Engl. J. Med.*, v.326, p.242-50, 1992a.

FUSTER, V.; BADIMON, L.; BADIMON, J.J.; CHESEBRO, J.H. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes (second of two parts). *N. Engl. J. Med.*, v.326, p.310-8, 1992b.

GAJDUSEK, C.M.; DI CORLETO, P.; ROSS, R.; SCHWARTZ, S.M. An endothelial cell-derived growth factor. *J. Cell. Biol.* v.85, p.467-72, 1980.

GRÜNTZIG, A.; HOPFF, H. Perkutane Rekanalisation Chronischer Arterieller Verschlüsse mit einem Neuen Dilatationskatheter. *Dtsch. Med. Wschr.*, v.99, p.2502-5, 1974.

GRÜNTZIG, A.; KUMPE, D.A. Technique of percutaneous transluminal angioplasty with the Grüntzig balloon catheter. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.132, p.547-52, 1979.

GÜNTHER, R.W.; VORWERK, D.; BOHNDORF, K.; PETERS, I.; EL-DIN, A.; MESSMER, B. Iliac and femoral artery stenoses and occlusions: treatment with intravascular stents. *Radiology*, v.172, p.725-30, 1989.

- GÜNTHER, R.W.; VORWERK, D.; ANTONUCCI, F.; BEYSSEN, B.; ESSINGER, A.; GAUX, J.C.; JOFFRE, F.; RAYNAUD, A.; ROUSSEAU, H.; ZOLLIKOFER, C.L. Iliac artery stenosis or obstruction after unsuccessful balloon angioplasty: treatment with a self-expandable stent. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.156, p.389-93, 1991.
- GUPTA, A.K.; RAVIMANDALAM, K.; RAO, V.R.K.; JOSEPH, S.; UNNI, M.; RAO, A.S.; NEELKANDHAN, KS. Total occlusion of iliac arteries: results of balloon angioplasty. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.16, p.165-177, 1993.
- HARRIS, R.A.; HARDMAN, D.T.; FISHER, E.; LANE, R.; APPLEBERG, M. Aortic reconstructive surgery for limb ischaemia: immediate and long-term follow-up to provide a standard for endovascular procedures. *Cardiovasc. Surg.*, v.6, p.256-61, 1998.
- HAUSEGGER, K.A.; CRAGG, A.H.; LAMMER, J.; LAFER, M.; FLÜCKIGER, F.; KLEIN, G.E.; STERNTHAL, M.H.; PILGER, E. Iliac artery stent placement. *Radiology*, v.190, p.199-202, 1994.
- HAWKINS, I.F.; CARIDI, J.G.; WEINGARTEN, K.E. Carbon dioxide digital subtraction angiography versus iodinated contrast imaging. In: MAYNAR, M.; CASTAÑEDA-ZUÑIGA, W.R.; ROSSI, P., ed. *Syllabus*. Las Palmas de Gran Canaria, Servicio de Publicaciones de Las Palmas de Gran Canaria, Philips Medical Systems, 1996. p.145-53. [Apresentado no INTERNATIONAL COURSE ON VASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY AS A THERAPEUTIC ALTERNATIVE, 5., Las Palmas de Gran Canaria, Espanha, 26 Fev. – 1 Mar. 1996.]

- HICKS, M.E.; HUNTER, D.W. Percutaneous peripheral arterial thrombolysis and thrombectomy: indications, patient management and techniques. In: LaBERGE, J.M.; DARCY, M.D., ed., *SCVIR SYLLABUS. Peripheral vascular interventions*. San Francisco, Society of Cardiovascular and Interventional Radiology, 1994. cap. 12, p.126-39.
- HUGHSON, W.G.; MANN, J.I.; GARROD, A. Intermittent claudication: prevalence and risk factors. *Br. Med. J.*, v.1, p.1379-81, 1978.
- IRIE, T.; FURNI, S.; YAMAGUCHI, T.; MAKITA, K.; SAWADA, S.; TAKENAKA, E. Relocatable Gianturco expandable metallic stents. *Radiology*, v.178, p. 575-8, 1991.
- JASCHKE, W.; KLOSE, K.J.; STRECKER, E.P. A new balloon expandable tantalum stent (Strecker-stent) for the biliary system: preliminary experience. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.15, p.356-9, 1992.
- JOFFRE, F. PUEL, J.; IMBERT, C. Use of new type of self-expanding endovascular stent prosthesis: early clinical results. In: SCIENTIFIC ASSEMBLY AND ANNUAL MEETING OF THE RADIOLOGICAL SOCIETY OF NORTH AMERICA, 72., Chicago, Nov. 30 – Dec. 5 1986.
- JOHNSTON, K.W. Iliac arteries: Reanalysis of results of ballon angioplasty. *Radiology*, v.186, p.207-12, 1993.
- JUERGENS, J.L.; BERNATZ, P.E. Atherosclerosis of the extremities. In: JUERGENS, J.L.; SPITTELL, J.A., Jr.; FAIRBAIN II, J.F., ed. 5.ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1980. p.253 apud LASTÓRIA, 1987.
- KADIR, S. *Diagnostic angiography*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1986a. cap. 3, p.34-77: Basic catheterization techniques.
- KADIR, S. *Diagnostic angiography*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1986b. cap.10, p. 207-53: Arteriography of the abdominal aorta and pelvis.

- KANNEL, W.B.; SKINNER, J.J.; SCHWARTZ, M.J.; SHURLEFF, D. Intermittent claudication: incidence in the Framingham study. *Circulation*, v.41, p.875-83, 1970.
- KANNEL, W.B.; SHURLEFF, D. The Framingham study. Cigarettes and the development of intermittent claudication. *Geriatrics*, v.28, p.61-8, 1973.
- KANNEL, W.B.; MCGEE, D.L. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: The Framingham study. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v.33, p.13-8, 1985.
- KATAYAMA, H.; YAMAGUCHI, K.; KOZUKA, T.; TAKASHIMA, T.; SEEZ, P.; MATSUURA, K. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. *Radiology*, v.175, p.621-8, 1990.
- KATZEN, B.T.; BECKER, G.J.; BENENATI, J.F. Long-term follow-up of directional atherectomy in the femoral and popliteal arteries. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, v.3, p.38-9, 1992.
- KICHIKAWA, K.; UCHIDA, H.; YOSHIOKA, T.; MAEDA, M.; NISHIMINE, K.; KUBOTA, Y.; SAKAGUCHI, S.; OHISHI, H.; IWASAKI, S. Iliac artery stenosis and occlusion: preliminary results of treatment with Gianturco expandable metallic stents. *Radiology*, v.177, p.799-802, 1990.
- KRUPSKI, W.C.; FELDMAN, R.K.; RAPP, J.H. Recombinant human tissue-type plasminogen activator is an effective agent for thrombolysis of peripheral arteries and bypass grafts: preliminary report. *J. Vasc. Surg.*, v.10, p.491-500, 1989.
- LABORDE, J.C.; PALMAZ, J.C.; RIVERA, F.J.; ENCARNACIÓN, C.E.; PICOT, M.C.; DOUGHERTY, S.P. Influence of anatomic distribution of atherosclerosis on the outcome of revascularization with iliac stent placement. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, v.6, p.513-21, 1995.

- LASSILA, R.; LEPANTALO, M.; LINDFORS, O. Peripheral arterial disease. Natural outcome. *Acta Med. Scand.*, v.220, p.295-301, 1986.
- LASTÓRIA, S. Aterosclerose obliterante periférica (AOP) - Etiopatogenia, fisiopatologia, patologia e diagnóstico. In: MAFFEI, F.H.A.; LASTÓRIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. *Doenças vasculares periféricas*. Rio de Janeiro, Medsi, 1987. p.323-38.
- LIERMANN, D.; STRECKER, E.P.; PETERS, J. The Strecker stent: indications and results in iliac and femoropopliteal arteries. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.15, p.298-305, 1992.
- LIERMANN, D.; HERRMANN, G.; SCHOPOHL, B.; GREGEL, K.; BREDDIN, K.H.; KOLLATH, J.; HÜBNER, K.; BÖTTCHER, H.D. Endovascular afterloading with 192 Iridium HDR in the treatment of recurrent intimal hyperplasia in stented peripheral arteries. In: LIERMANN, D.D. Stents – state of the art and future developments. Morin Heights, Polyscience Publications/ Watertown, MA, Boston Scientific Corp., 1995. p.299-314.
- LINDGÄRDE, F.; JELNES, R.; BJÖRKMAN, H.; ADIELSON, G.; KJELLSTRÖM, T.; PALMQUIST, I.; STAVENOW, L. Conservative drug treatment in patients with moderately severe chronic occlusive peripheral arterial disease. *Circulation*, v. 80, p.1549, 1989.
- LONG, A.L.; PAGE, P.E.; RAYNAUD, A.C.; BEYSSEN, B.M.; FIESSINGER, J.N.; DUCIMETIÈRE, P.; RELLAND, J.Y.; GAUX, J. Percutaneous iliac artery stent: angiografic long-term follow-up. *Radiology*, v.180, p.771-8, 1991.
- LUGMAYR, H.; PANER, W. Self-expanding metal stents for palliative treatment of malignant ureteral obstruction. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.159, p.1091-4, 1992.
- LUPATTELLI, L.; MASELLI, A.; BARZI, F.; MOSCA, S.; MARSILI, L.; DI CESARE, E. Chronic iliac artery occlusion: treatment with Strecker stent after PTA. *Eur. J. Radiol.*, v.28, p.80-5, 1998.

- MAASS, D.; DEMIERRE, D.; DEATON, D.; LARGIADER, F.; SENNING, A. Transluminal implantation of self-adjusting expandable prostheses: Principles, techniques, and results. *Prog. Artif. Organs*, v.24, p.979-87, 1983.
- MAFFEI, F.H.A.; LASTÓRIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. Doenças vasculares periféricas. Rio de Janeiro, Medsi, 1987.
- MANKE, C.; GEISLER, A.; SEITZ, J.; LENHART, M.; KASPRZAK, P.; GMEINWIESER, J.; FEUERBACH, S. Temporary strecker stent for management of acute dissection in popliteal and crural arteries. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.22, 141-3, 1999.
- MARTIN, E.C.; KATZEN, B.T.; SCHWARTEN, D.E. The US FDA trial of the Wallstent. In: LIERMANN, D.D. *Stents - state of the art and future developments*. Canada, Polyscience Publications/Boston Scientific Corporation, 1995. p.40-1.
- MATA, P.; DE OYA, M. Dieta y enfermedad cardiovascular. *Rev. Clin. Esp.*, v.192, p.41-8, 1993.
- MAUER, S.M.; STEFFES, M.W.; SUTHERLAND, P.E.; MAJARIAN, J.S.; MICHAEL, A.F.; BROWN, P.M. Studies of the rate of regression of the glomerular lesions in rats treated with pancreatic islet transplantation. *Diabetes*, v.24, p.280-5, 1975.

- MAYNAR, M.; REYES, R.; CABRERA, V.; ROMÁN, M.; PULIDO, J.M.; CASTAÑEDA, F.; LETOURNEAU, J.G.; CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W.R. Percutaneous atherectomy as an alternative treatment for postangioplasty obstructive intimal flaps. *Radiology*, v.170, p.1029-31, 1989.
- MAYNAR, M.; REYES, R.; PULIDO-DUQUE, J.M.; CABRERA, V.; DE BLAS, M.; GARCIA, C.; GARCIA-MEDINA, J.; CRUZ, A.; CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W.R. Directional atherectomy with the Simpson atherocath. In: CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W.R.; TADAVARTHY, S.M. *Interventional radiology*. 2.ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1992. v.1, p.527-42.
- MAYNAR, M.; CABRERA, J.; PULIDO-DUQUE, J.M.; REYES, R.; GÓRRIZ, E.; ROSTAGNO, R.; FERRAL, H.; CASTAÑEDA-ZÚÑIGA, W.R. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: Early experience with a flexible trocar/catheter system. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v. 161, p.301-6, 1993.
- McDANIEL, M.D.; CRONENWETT, J.L. Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann. Vasc. Surg.*, v. 3, p. 273-7, 1989.
- McNAMARA, T.O.; BOMBERGER, R.A.; MERCHANT, R.F. Intrarterial urokinase as the initial therapy for acutely ischemic lower limbs. *Circulation*, v.83, p.1 106-19, 1991. Supplement 1.
- MELTON, L.J.; MACKEN, K.M.; PALUMBO, P.J. Incidence and prevalence of clinical peripheral arterial disease in a population-based cohort of diabetics patients. *Diabetes Care*, v.3, p.650-4, 1980.
- PALMAZ, J.C.; SIBBITT, R.R.; REUTER, S.R.; TIO, F.O.; RICE, W.J. Expandable intraluminal graft: a preliminary study. *Radiology*, v.156, p.73-7, 1985.
- PALMAZ, J.C.; WINDELER, S.A.; GARCÍA, F.; TIO, F.O.; SIBBITT, R.R.; REUTER, S.T. Atherosclerotic rabbit aortas: expandable intraluminal grafting. *Radiology*, v.160, p.723-6, 1986.

- PALMAZ, J.C.; KOPP, D.T.; HAYASHI, H.; SCHATZ, R.A.; HUNTER, G.; TIO, F.O.; GARCIA, O.; ALVARADO, R.; REES, C.; THOMAS, S.C. Normal and stenotic renal arteries: experimental balloon-expandable intraluminal stenting. *Radiology*, v.164, p.705-8, 1987.
- PALMAZ, J.C.; TIO, F.O.; SCHOTZ, R.A.; ALVARADO, R.; REES, C.; GARCÍA, F.S. Early endothelization of balloon expandable stents: experimental observations. *J. Intervent. Radiol.*, v.3, p.119-24, 1988a.
- PALMAZ, J.C.; RICHTER, G.M.; NOELDGE, G.; SCHATZ, R.A.; ROBISON, P.D.; GARDINER, G.A., Jr. Intraluminal stents in atherosclerotic iliac artery stenosis: preliminary report of a multicenter study. *Radiology*, v.168, p.727-31, 1988b.
- PALMAZ, J.C.; GARCÍA, O.J.; SCHATZ, R.A.; REES, C.R.; ROEREN, T.; RICHTER, G.M. Placement of balloon-expandable intraluminal stents in iliac arteries: first 171 procedures. *Radiology*, v.174, p.969-75, 1990.
- PALMAZ, J.C. Intravascular stenting: from basic research to clinical application. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.15, p.279-84, 1992.
- PALMAZ, J.C. Intravascular stents: tissue-stent interactions and design considerations. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.160, p.613-18, 1993.
- PASSMAN, M.A.; TAYLOR, L.M., Jr.; MONETA, G.L.; EDWARDS, J.M.; YEAGER, R.A.; McCONNELL, D.B.; PORTER, J.M. Comparison of axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *J. Vasc. Surg.*, v.23, p.263-71, 1996.
- PERNÈS, J.M.; AUGUSTE, M.A.; HOVASSE, D.; GIGNIER, P.; LASRY B.; LASRY, J.L. Long iliac stenosis: Initial clinical experience with the Cragg endoluminal graft. *Radiology*, v.196, p.67-71, 1995.
- PETAR, B.; IVKOVIC, T.; ILIC, M.; ARACKI, S. Strecker stent in stenotic hemodialysis Brescia-Cimino arteriovenous fistulas. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.15, p.217-20, 1992.

- PETRONELLI, S.; BURDI, N.; D'ELIA, V.; BARILE, D.; GRIMALDI, E.; CHIEPPA, L. Percutaneous mechanical revascularization of chronic iliac artery occlusion with "first intention" stent placement. *Radiol. Med.* (Torino), v.96, n.1-2, p.92-7, 1998.
- PORSTMANN, W. Ein neuer Korsett-Balloon Katheter zur transluminalen Rekanalization nach Dotter unter besonderer Berücksichtigung von Obliterationen an den Beckenarterien. *Radiol. Diagn.*, v.2, p.239-44, 1973.
- RAILLAT, C.; ROUSSEAU, H.; JOFFRE, F.; ROUX, D. Treatment of iliac artery stenosis with the wallstent endoprosthesis. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.154, p.613-16, 1990.
- RATNER, B.D.; JOHNSTON, A.B.; LEUK, T.J. Biomaterial surfaces. *J. Biomed. Mater. Res.*, v.21, p.59-89, 1987.
- RAY, C.E.; KAUFMAN, J.A. Computed tomographic angiography (CTA): overview of technique. *Semin. Intervent. Radiol.*, v.15, p.123-33, 1998.
- REES, C.R.; PALMAZ, J.C.; GARCIA, O.; ROEREN, T.; RICHTER, G.M.; GARDINER, G.; SCHWARTEN, D.; SCHATZ, R.A.; ROOT, H.D.; ROGERS, W. Angioplasty and stenting of completely occluded iliac arteries. *Radiology*, v. 172, p. 953-9, 1989.
- REILLEY, J.M.; SICARD, G.A. Reconstrução aortoiliaca retroperitoneal. *Clin. Cir. Am. Norte*, v.75, p. 693-704, 1995.
- REYES, R.; MAYNAR, M.; LOPERA, J.; FERRAL, H.; GORRIZ, E.; CARREIRA, J.; CASTAÑEDA-ZÚÑIDA, W.R. Treatment of chronic iliac artery occlusions with guide wire recanalization and primary stent placement. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, v.8, n.6, p.1049-55, 1997.
- RING, E.J.; FREIMAN, D.B.; MCLEAN, G.K.; SCHWARZ, W. Percutaneous recanalization of common iliac artery occlusions: an unacceptable complication rate? *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.139, p.587-9, 1982.

- ROLLINS, N.; WRIGHT, K.C.; CHARNSANGAVEJ, C.; WALLACE, S.; GIANTURCO, C. Self-expanding metallic stents: preliminary evaluation in an atherosclerotic model. *Radiology*, v.163, p.739-42, 1987.
- RÖSCH, J.; UCHIDA, B.T.; PUTNAM, J.S.; BUSCHMAN, R.W.; LAW, R.D.; HERSHEY, A.L. Experimental intrahepatic portocaval anastomosis: use of expandable Gianturco stents. *Radiology*, v.162, p.481-5, 1987.
- ROSNER, B. Fundamentals of biostatistics. 4.ed. New York, Duxbury Press, 1995.
- ROSS, R.; GLOMSET, J.A. The pathogenesis of atherosclerosis. *N. Engl. J. Med.*, v.295, p.369-77, 1976.
- ROSS, R.; WIGHT, T.N.; STRANDNESS, E.; THIELE, B. Human atherosclerosis. Cell constitution and characteristics of advanced lesions of the superficial femoral artery. *Am. J. Pathol.*, v.114, n.1, p.79-93, 1984.
- ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis. An update. *N. Engl. J. Med.*, v.314, n.8, p.488-500, 1986.
- ROUSSEAU, H.; PUEL, J.; JOFFRE, F.; SIGWART, U.; DUBOUCHER, C.; IMBERT, C.; KNIGHT, C.; KROPF, L.; WALLSTEN, H. Self-expanding endovascular prosthesis: an experimental study. *Radiology*, v.164, p.709-14, 1987.
- ROUSSEAU, H.; JOFFRE, F.; RAILLAT, C.; JULIAN, M.; PIERRAGI, M.T.; CHALABI, F.; BOUISSOU, H. Self-expanding endovascular stent in experimental atherosclerosis. *Radiology*, v.170, p.773-8, 1989a.
- ROUSSEAU, H.; JOFFRE, F.; RAILLAT, C.; DUBOUCHER, C.; GLOCK, Y.; ESCOURROU, G. Iliac artery endoprosthesis: radiologic and histologic findings after 2 years. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.153, p.1075-6, 1989b.
- RUTHERFORD, R.B.; FLANIGAN, D.P.; GUPTA, S.K.; JOHNSTON, W.; KARMODY, A.; WHITTEMORE, A.D.; BAKER, J.D.; ERNST, C.B.

- Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. *J. Vasc. Surg.*, v.4, p.80-94, 1986.
- RUTHERFORD, R.; PATT, A.; PERCE, W.H. Extra-anatomic by-pass: a closer view. *J. Vasc. Surg.*, v.6, p.437-46, 1987.
- RUTHERFORD, R.B. Standards for evaluating results of interventional therapy for peripheral vascular disease. *Circulation*, v.83, p.6-11, 1991. Supplement 1.
- SALOMONOWITZ, E.K.; ADAM, A.; ANTONUCCI, F.; STUCKMANN, G.; ZOLLIKOFER, C.L. Malignant biliary obstruction: treatment with self-expandable stainless steel endoprosthesis. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.15, p.351-5, 1992.
- SAPOVAL, M.R.; CHANTELIER, G.; LONG, A.L.; ROVANIL, C.; PAGNY, J.Y.; RAYNAUD, A.C.; BEYSSEN, B.M.; GAUX, J.C. Self-expandable stents for the treatment of iliac artery obstructive lesions: long-term success and prognostic factors. *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.166, p.1173-9, 1996.
- SCHATZ, R.A. A view of vascular stents. *Circulation*, v.79, p.445-57, 1989.
- SELDINGER, S.I. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol.*, v.39, p.368-76, 1953.
- SEMBA, C.P.; RAZVI, M.K.; KEE, S.T.; DAKE, M.D. Applications of spiral CT in endovascular aortic interventions. *Semin. Intervent. Radiol.*, v.15, n.2, p.179-87, 1998.
- SICARD, G.A.; REILLY, J.M.; RUBIN, B.G. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J. Vasc. Surg.*, v.21, p.175-81, 1995.

- SIGWART, U.; PUEL, J.; MIRKOVITCH, V.; JOFFRE, F.; KAPPENBERGER, L. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N. Engl. J. Med.*, v.316, p.701-6, 1987.
- SLEPIAN, M.J.; SCHLINDER, A. Polymeric endoluminal paving/sealing: a biodegradable alternative to intracoronary stenting. *Circulation*, v.78, p. II-409, 1988..
- STANDARDS OF PRACTICE COMMITTEE SOCIETY OF CARDIOVASCULAR AND INTERVENTIONAL RADIOLOGY. Guidelines for percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology*, v.177, p.619-26, 1990.
- STAPLE, T.W. Modified catheter for percutaneous transluminal treatment of atherosclerotic obstructions. *Radiology*, v.91, p.1041, 1968.
- STARY, H.C. Evolution and progression of atherosclerotic lesions in coronary arteries of children and young adults. *Artherosclerosis*, v.99, p.I 19-32, 1989. Supplement 1.
- STOUT, R.W. Diabetes, atherosclerosis and aging. *Diabetes Care*, v.13, p.20-3, 1990. Supplement 2.

STRECKER, E.P.; LIERMANN, D.; BARTH, K.H.; WOLF, H.R.D.; FREUDENBERG, N.; BERG, G.; WESTPHAL, M.; TSIKURAS, P.; SAVIN, M.; SCHNEIDER, B. Expandable tubular stents for treatment of arterial occlusive diseases: experimental and clinical results. *Radiology*, v.175, p.97-102, 1990.

STRECKER, E.P.; BOOS, I.B.L.; HAGEN, B. Flexible tantalum stents for the treatment of iliac artery lesions: long-term patency, complications and risk factors. *Radiology*, v.199, p. 641-7, 1996.

SUMMER, D.S. Volume plethysmography in vascular disease: an overview. In: BERNSTEIN, E.F., ed. *Non-invasive diagnostic techniques in vascular disease*. Saint Louis, C. V. Mosby, 1978. p.78 apud VAN BELLEN, 1987.

TEGTMAYER, C.J.; KELLUM, C.D.; KRON, I.L.; MENTZER, R.M. Percutaneous transluminal angioplasty in the region of the aortic bifurcation. *Radiology*, v.157, p.661-5, 1985.

TEITELBAUM, G.P.; BRADLEY, W.G., Jr.; KLEIN, B.D. MR imaging artifacts, ferromagnetism and magnetic torque of intravascular filters, stents, and coils. *Radiology*, v.166, p.657-64, 1988.

THIELE, B.L. Laboratório vascular. Padrões e licenciamento. *Clin. Cir. Am. Norte.*, v.70, p.1-12, 1990.

TIKKANEN, M.J.; NIKKILA, E.A.; VARTIAINEN, E. Natural oestrogen as an effective treatment for type II hyperlipoproteinemia in postmenopausal women. *Lancet*, v.2, p.490, 1978.

TURSKI, P.A.; STREGHORST, M.F.; STROTHER, C.M.; CRUMMY, A.B.; LIEBERMAN, R.P.; MISTRETTA, C.A. Digital subtraction angiography "road map". *AJR Am. J. Roentgenol.*, v.139, v.1233-4, 1982.

UFLACKER, R. Arteries of the pelvis. In: UFLACKER, R. *Atlas of vascular anatomy. An angiography approach*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1997. p. 605-34.

- VAN ANDEL, G.J., ed. *Percutaneous transluminal angioplasty. The Dotter procedure: a manual for the radiologist*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1976. p.179.
- VAN BELLEN, B. Métodos não invasivos no estudo das doenças arteriais. In: MAFFEI, F.H.A.; LASTÓRIA, S.; YOSHIDA, W.B.; ROLLO, H.A. *Doenças vasculares periféricas*. Rio de Janeiro, Medsi, 1987. p.235-54.
- VEITH, F.J.; GUPTA, S.K.; WENGERTER, K.R.; RIVERS, S.P.; BAKAL, C.W. Impact of nonoperative therapy on the clinical management of peripheral arterial disease. *Circulation*, v.83, p.1 137-42, 1991.
- VOGT, M.T.; WOLFSON, S.K.; KULLER, L.H. Lower extremity arterial disease and the aging process: a review. *J. Clin. Epidemiol.*, v.45, p.529-42, 1992.
- VORWERK, D.; GUENTHER, R.W. Mechanical revascularization of occluded iliac arteries with use of self-expandable endoprotheses. *Radiology*, v.175, p.411-5, 1990.
- VORWERK, D.; REDHA, F.; NEUERBURG, J.; CLERC, C.; GUENTHER, R.W. Neointima formation following arterial placement of self-expanding stents of different radial force: experimental results. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.17, p.27-32, 1994.
- VORWERK, D.; GÜNTHER, R.W. Wallstents in pelvic arteries – indications and results. In: LIERMANN, D.D., ed. *Stents – state of the art and future developments*. Morin Heights, Canada, Polyscience Publications; Watertown, MA/ Boston Scientific Corp., 1995. p.36-9.

- VORWERK, D.; GUENTHER R.W.; SCHÜRMANN, K.; WENDT, G.; PETERS, I. Primary stent placement for chronic iliac artery occlusions: follow up results in 103 patients. *Radiology*, v. 194, p.745-9, 1995.
- VRIES, S.O.; HUNNINK, M.G.M. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J. Vasc. Surg.*, v.26, p.558-69, 1997.
- VROEGINDEWEIJ, D.; VOIS, D.L.; TIELBEEK, A.V.; BOSCH, H.C.M.v.d. Balloon angioplasty combined with primary stenting versus balloon angioplasty alone in femoropopliteal obstructions: a comparative randomized study. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, v.20, p.420-5, 1997.
- WALLER, B.F. Crackers, breakers, stretchers, drillers, scrapers, shavers, burners, welders and melters. The future treatment of atherosclerotic coronary artery disease? A clinical-morphological assessment. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v.13, p.969-87, 1989.
- WIDMER, L.K.; GREENSHER, A.; KAMMEL, W.B. Occlusion of peripheral arteries: a study of 6400 working subjects. *Circulation*, v.30, p.836-42, 1964.
- WILMS, G.E.; PEENE, P.T.; BAERT, A.L.; NEVELSTEEN, A.A.; SUY, R.M.; VERHAEGHE, R.H.; VERMYLEN, J.G.; FAGARD, R.H. Renal artery stent placement with use of the wallstent endoprosthesis. *Radiology*, v.179, p.457-62, 1991.
- WILSON, J.M.; BIRINYI, L.K.; SALOMON, R.N.; LIBBY, P.; CALLOW, A.D.; MULLIGAN, R.C. Implantation of vascular grafts lined with genetically modified endothelial cells. *Science*, v.244, p.1344-6, 1989.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION STUDY GROUP. Classification of atherosclerotic lesions: report of a study group. *WHO Tech. Rep. Ser.*, v.33, p.13, 1958.

WRIGHT, K.C.; WALLACE, S.; CHARNSANGAVEJ, C.; CARRASCO, C.H.; GIANTURCO, C. Percutaneous endovascular stents: an experimental evaluation. *Radiology*, v.156, p.69-72, 1985.

YAO, J.S.T. Hemodynamic studies in peripheral arterial disease. *Br. J. Surg.*, v.57, p.7610-6, 1970.

ZOLLIKOFER, C.L.; LARGIADER, I.; BRUHLMANN, W.F.; UHLSCHMID, G.K.; MARTY, A.H. Endovascular stenting of veins and grafts: preliminary clinical experience. *Radiology*, v.167, p.707-12, 1988.

ZOLLIKOFER, C.L.; ANTONUCCI, F.; PFYFFER, M.; REDHA, F.; SALOMONOWITZ, E.; STUCKMANN, G.; LARGIADÈR, I.; MARTY, A. Arterial stent placement with use of the wallstent: midterm results of clinical experience. *Radiology*, v.179, p.449-56, 1991.

Referências bibliográficas de acordo com:

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Estrutura e apresentação de dissertações e teses*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha. Cunha, Serviço de Biblioteca e Documentação, 1996.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com LIST OF JOURNALS INDEXED IN INDEX MEDICUS.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 – IDENTIFICAÇÃO E DADOS CLÍNICOS DOS PACIENTES

(Continua)

n	Nome	Data Nasc.	Idade	D Idade	Sexo	Tabaco	HAS	Dislipid.	Diabetes	Cardiop.	Lesão
1	A.D.	04/08/43	52	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
2	A.A.	07/04/29	65	61-70	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
3	A.Q.	23/03/31	65	61-70	M	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Obstrução
4	A.M.A.	04/11/51	41	41-50	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
5	A.M.	18/10/47	48	41-50	M	Sim	Sim	Não	Não	Não	Obstrução
6	A.B.A.	28/08/29	62	61-70	M	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Obstrução
7	A.P.	23/05/35	61	61-70	M	Não	Não	Não	Não	Sim	Obstrução
8	A.E.	13/03/32	62	61-70	M	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Obstrução
9	B.G.	22/07/38	58	51-60	F	Não	Sim	Não	Não	Sim	Obstrução
10	B.C.M.	13/12/31	62	61-70	M	Sim	Não	Não	Não	Sim	Obstrução
11	B.S.	22/01/60	33	30-40	M	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Obstrução
12	B.C.	14/03/51	45	41-50	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
13	C.G.	06/12/20	74	71-80	M	Não	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
14	C.M.	31/08/24	71	71-80	F	Não	Não	Sim	Sim	Sim	Obstrução
15	C.F.	04/11/44	51	51-60	M	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Obstrução
16	C.A.	15/02/36	59	51-60	M	Sim	Não	Não	Sim	Não	Obstrução
17	De D.V.	03/02/22	72	71-80	M	Sim	Não	Não	Sim	Sim	Obstrução
18	Del A.M.	13/03/39	58	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
19	Dos R.M.	01/05/22	72	71-80	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
20	E.A.	08/08/53	40	30-40	F	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Obstrução
21	E.M.	17/11/34	59	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Sim	Obstrução
22	E.Z.	17/08/22	74	71-80	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
23	F.I.	26/01/34	62	61-70	M	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Obstrução
24	G.M.	22/05/39	56	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
25	G.G.W.	26/09/47	48	41-50	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
26	G.C.	28/01/28	67	61-70	M	Sim	Não	Não	Sim	Não	Obstrução
27	G.A.	31/01/32	63	61-70	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
28	G.B.	06/06/36	57	51-60	M	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Obstrução
29	G.G.	06/03/38	56	51-60	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
30	H.H.	05/12/44	51	51-60	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
31	I.A.	01/06/41	53	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
32	I.T.	12/08/34	60	51-60	M	Não	Não	Sim	Não	Sim	Obstrução
33	J.J.	15/12/37	59	51-60	M	Sim	Sim	Sim	Sim	Sim	Obstrução
34	J.S.	15/12/22	72	71-80	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
35	L.G.	19/05/48	49	41-50	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
36	L.M.	25/07/40	56	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução

APÊNDICE 1 – IDENTIFICAÇÃO E DADOS CLÍNICOS DOS PACIENTES

(Continuação)

n	Nome	Data Nasc.	Idade	D Idade	Sexo	Tabaco	HAS	Dislipid.	Diabetes	Cardiop.	Lesão
37	LL.C.	28/06/32	64	61-70	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
38	M.B.	21/05/40	55	51-60	M	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Obstrução
39	M.G.	09/08/36	59	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
40	M.P.	01/04/15	81	81-90	M	Não	Sim	Sim	Não	Sim	Obstrução
41	M.U.	21/07/27	67	61-70	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
42	O.M.	20/04/24	72	71-80	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
43	O.S.	25/07/55	39	30-40	M	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Obstrução
44	O.S.	25/07/55	39	30-40	M	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Obstrução
45	O.I.	13/10/51	44	41-50	M	Sim	Não	Não	Sim	Não	Obstrução
46	P.L.	15/07/46	51	51-60	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
47	P.V.A.	07/02/49	46	41-50	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
48	R.S.E.	31/03/45	50	41-50	M	Sim	Não	Não	Não	Sim	Obstrução
49	R.A.	08/05/33	63	61-70	M	Sim	Sim	Sim	Não	Sim	Obstrução
50	R.F.	25/09/45	48	41-50	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
51	R.P.	02/02/26	70	61-70	M	Sim	Sim	Não	Não	Não	Obstrução
52	S.P.	03/09/14	81	81-90	M	Sim	Sim	Não	Não	Não	Obstrução
53	V.S.	08/09/49	46	41-50	M	Sim	Não	Sim	Não	Sim	Obstrução
54	V. de J.	29/07/40	55	51-60	M	Sim	Não	Sim	Sim	Sim	Obstrução
55	V.R.	03/05/11	83	81-90	M	Não	Sim	Sim	Não	Não	Obstrução
56	F.R.V.	21/06/46	51	51-60	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
57	A.E.D.	17/12/18	79	71-80	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
58	M.V.J.M.	14/01/44	54	51-60	M	Sim	Sim	Sim	Sim	Não	Obstrução
59	C.C.	28/09/37	60	51-60	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
60	M.B.E.	12/02/20	78	71-80	M	Não	Não	Não	Não	Sim	Obstrução
61	H.A.J.	29/09/43	54	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
62	H.A.J.	29/09/43	54	51-60	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
63	G.de A.G.	06/06/32	65	61-70	M	Sim	Não	Sim	Não	Não	Obstrução
64	P.C. J.	10/04/18	79	71-80	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
65	R.T.	03/02/18	80	71-80	M	Não	Não	Não	Não	Não	Obstrução
66	A.E.	02/08/23	75	71-80	F	Não	Não	Sim	Não	Sim	Obstrução
67	G.B.J.	14/12/16	82	81-90	M	Sim	Sim	Não	Não	Não	Obstrução
68	S.M. J. L.	04/07/56	42	41-50	M	Sim	Não	Não	Não	Não	Obstrução
69	R.A.A.	28/07/28	70	61-70	M	Sim	Sim	Sim	Não	Não	Obstrução

APÊNDICE 2 – AVALIAÇÃO E CARACTERÍSTICAS DA REVASCULARIZAÇÃO

(Continua)

Vaso Distal	Art. Femoral Superficial	Doppler Pré	Abordagem	Resultado Técnico	Tipo Stent	Nº stents	Diâmetro Stent	Extensão lesão
3	Permeável	0,30	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	10
2	Ocluída	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	7
2	Ocluída	-	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	8	8
2	Ocluída	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	10	6
2	Permeável	0,54	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	14
3	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	9	5
3	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	10	6
2	Permeável	0,63	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	7
3	Permeável	0,66	Contralateral	Sucesso	Wallstent	1	8	8
2	Permeável	0,55	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	5
3	Ocluída	0,33	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	7	6
3	Permeável	0,41	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	8	6
3	Permeável	0,59	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	10	5
2	Permeável	0,01	Contralateral	Sucesso	Cragg	1	8	5
2	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	10
3	Permeável	0,46	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	15
1	Ocluída	0,27	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	5
3	Ocluída	0,01	Contralateral	Sucesso	Wallstent	1	8	7
1	Ocluída	0,40	Homolateral	Sucesso	Wallstent	2	9	13
3	Permeável	0,53	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	7	7
3	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	9	5
3	Permeável	0,54	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	9	7
3	Permeável	0,65	Homolateral	Falha técnica	-	-	-	5
3	Permeável	0,80	Homolateral	Falha técnica	-	-	-	4
1	Permeável	0,67	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	10	5
3	Permeável	0,42	Homolateral	Sucesso	Cragg	3	10	14
2	Permeável	0,76	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	15
3	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	6
3	Permeável	0,63	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	9	5
3	Permeável	0,50	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	7
3	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	10	5
3	Permeável	0,71	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	7	8
2	Permeável	0,76	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	8	4
2	Ocluída	0,34	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	10	5
3	Permeável	0,50	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	10	15
3	Ocluída	-	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	8	7
1	Permeável	0,01	Contralateral	Sucesso	Wallstent	1	10	5
2	Permeável	0,57	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	5
2	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	10	5
2	Ocluída	0,47	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	8	8
2	Ocluída	0,49	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	8
3	Ocluída	0,66	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	10	5
3	Permeável	0,52	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	6

APÊNDICE 2 – AVALIAÇÃO E CARACTERÍSTICAS DA REVASCULARIZAÇÃO (Continuação)

Vaso Distal	Art. Femoral Superficial	Doppler Pré	Abordagem	Resultado Técnico	Tipo Stent	Nº Stents	Diâmetro Stent	Extensão lesão
3	Permeável	0,51	Homolateral	Sucesso	Cragg	3	10	15
2	Permeável	0,63	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	16
3	Ocluída	-	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	15
3	Permeável	0,84	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	8	5
3	Permeável	0,52	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	8	5
3	Permeável	0,01	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	7
2	Permeável	0,79	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	7	7
2	Permeável	-	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	10	5
1	Ocluída	0,30	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	7
3	Permeável	0,57	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	12
1	Ocluída	0,01	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	10	12
2	Ocluída	0,01	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	7	6
2	Ocluída	0,01	Homolateral	Sucesso	Wallstent	2	8	13
1	Ocluída	0,20	Homolateral	Sucesso	Wallstent	2	9	14
3	Permeável	0,70	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	9	6
3	Permeável	0,31	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	9	14
2	Ocluída	0,62	Homolateral	Sucesso	Cragg	1	8	6
3	Permeável	0,47	Contralateral	Sucesso	Wallstent	1	7	9
3	Ocluída	0,33	Contralateral	Sucesso	Wallstent	2	7	16
1	Ocluída	0,70	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	10	7
1	Permeável	0,45	Homolateral	Sucesso	Cragg	2	8	8
3	Permeável	0,68	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	9	5
2	Ocluída	0,57	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	4
1	Ocluída	0,45	Homolateral	Sucesso	Wallstent	1	8	7
3	Permeável	0,54	Homolateral	Sucesso	Cragg	3	8	13
3	Ocluída	-	Contralateral	Sucesso	Wall/Cragg	2	8	14

APÊNDICE 3 – AVALIAÇÃO PÓS-PROCEDIMENTO

(Continua)

Data Proced.	Complicação	Doppler Pós	Hipogástrica	Internação Nº Dias	Perm. Primária	Controle Clínico	Evento	Data evento
16/10/95	Não	1,01	Não Permeável	2	Sim	R+2	-	-
29/10/93	Não	-	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
08/02/96	Não	0,49	Permeável	3	Sim	R+2	-	-
29/09/92	Não	-	Não Permeável	1	Não	R+2	Estenose	01.4.95
22/11/95	Não	1,04	Não Permeável	2	Sim	R+3	-	-
14/01/92	Não	1,03	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
23/10/96	Não	1,10	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
30/06/94	Oc. Hipogástrica	0,94	Permeável	5	Sim	R+2	-	-
21/08/96	Não	-	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
09/03/94	Hematoma	1,12	Permeável	2	Sim	R+3	Trombose	09.01.94
20/04/93	Não	0,73	Permeável		Não	R0	-	-
17/07/96	Não	1,10	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
08/03/95	Não	0,71	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
13/02/95	Não	1,19	Permeável	13	Sim	R+3	-	-
20/10/95	Não	-	Não Permeável	2	Sim	R-2	Trombose	20.10.93
07/09/94	Febre	1,06	Não Permeável	5	Sim	R+3	-	-
11/08/93	Não	0,51	Permeável	3	Não	R+2	-	-
29/11/96	Não	0,45	Permeável	5	Sim	R+2	-	-
29/06/94	Não	0,44	Não Permeável	2	Sim	R+2	Trombose	10.7.92
02/08/93	Não	0,73	Permeável	2	Sim	R+2	Trombose	24.12.96
17/06/93	Não	0,88	Permeável	2	Não	R+2	-	-
10/12/96	Não	0,83	Permeável	18	Não	R+3	-	-
13/12/95	-	-	Não Permeável	-	-	-	-	-
18/10/95	-	-	Não Permeável	-	-	-	-	-
16/05/95	Não	1,06	Permeável	2	Sim	R+2	-	-
06/06/95	Rotura arterial	0,59	Não Permeável	2	Sim	R+2	-	-
05/04/95	Febre	0,89	Não Permeável	5	Sim	R+3	-	-
22/12/92	Não	0,96	Permeável	3	Não	R+3	Estenose	20.8.96
25/01/94	Trombose C/Lat.	0,95	Permeável	6	Sim	R+3	-	-
13/06/95	Não	0,97	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
27/04/94	Não	-	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
05/07/94	Não	1,02	Permeável	2	Sim	R0	-	-
27/05/97	Não	0,88	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
09/02/95	Não	0,60	Permeável	2	Sim	R+2	-	-
22/05/97	Não	0,95	Não Permeável	14	Sim	R+3	-	-
11/06/96	Não	0,52	Permeável	2	Sim	R+2	-	-
08/10/96	Não	1,11	Permeável	11	Sim	R+3	-	-
10/05/95	Não	0,98	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
12/12/95	Não	1,04	Não Permeável	2	Sim	R+3	-	-
23/07/96	Oc. Hipogástrica	0,67	Permeável	2	Sim	R0	-	-
07/09/94	Não	0,88	Permeável	2	Sim	R+2	-	-

APÊNDICE 3 – AVALIAÇÃO PÓS-PROCEDIMENTO

(Continuação)

Data Proced.	Complicação	Doppler Pós	Hipogátrica	Internação Nº dias	Perm. Primária	Controle Clínico	Evento	Data Evento
21/08/96	Não	0,78	Permeável	2	Sim	R+2	-	-
19/10/94	Não	1,00	Permeável	2	Sim	R+1	-	-
02/11/94	Trombose	-	Não Permeável	4	Não	R+1	Trombose	03.11.94
22/06/95	Não	0,74	Não Permeável	2	Não	R+2	Trombose	12.02.97
20/05/97	Não	0,83	Não Permeável	2	Sim	R+3	-	-
02/08/94	Hematoma	1,09	Permeável	3	Sim	R+2	-	-
09/05/95	Não	0,81	Permeável	2	Sim	R+1	-	-
05/09/96	Não	0,65	Permeável	3	Não	R0	Estenose	15.02.97
26/10/93	Não	1,11	Não Permeável	2	Sim	R+3	-	-
18/09/95	Embolia Poplítea	1,06	Permeável	11	Sim	R+3	-	-
29/08/95	Não	0,58	Permeável	1	Sim	R+2	-	-
04/12/95	Hematoma	1,00	Não Permeável	2	Não	R+3	Trombose	11.3.97
29/05/95	Não	0,53	Não Permeável	2	Sim	R+2	-	-
12/07/94	Não	0,73	Permeável	2	Não	R+2	Estenose	01.12.94
18/11/97	Hematoma	0,67	Não Permeável	3	Sim	R+2	-	-
15/12/97	Hematoma	0,50	Não Permeável	5	Sim	R+2	-	-
04/11/97	Não	1,07	Permeável	2	Sim	R+3	-	-
17/09/97	Não	0,56	Não Permeável	2	Sim	R+2	-	-
26/08/97	Não	1,27	Permeável	4	Sim	R+3	-	-
11/02/98	Não	0,72	Permeável	2	Sim	R+2	-	-
11/02/98	Não	0,62	Não Permeável	2	Sim	R+2	-	-
03/09/97	Não	1,02	Não Permeável	2	Sim	R+3	-	-
10/09/97	Não	0,93	Não Permeável	2	Sim	R+3	-	-
28/05/98	Não	1,23	Permeável	1	Sim	R+3	-	-
17/06/98	Não	0,63	Permeável	2	Sim	R+1	-	-
27/08/98	Não	-	Permeável	1	Sim	R+2	-	-
11/11/98	Rotura arterial	-	Não Permeável	3	Sim	R+3	-	-
16/12/98	Não	-	Não Permeável	1	Sim	R+3	-	-