

# **CARLOS AUGUSTO CARDOSO PEDRA**

**Análise dos resultados imediatos e tardios do tratamento percutâneo da coartação da aorta em adolescentes e adultos: comparação entre balões e stents**

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

São Paulo  
2004

## **CARLOS AUGUSTO CARDOSO PEDRA**

**Análise dos resultados imediatos e tardios do tratamento percutâneo da coartação da aorta em adolescentes e adultos: comparação entre balões e stents**

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

Área de concentração: Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. José Eduardo Moraes Rego Sousa

São Paulo  
2004

**FICHA CATALOGRÁFICA**

Preparada pela Biblioteca da  
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Pedra, Carlos Augusto Cardoso

**Análise dos resultados imediatos e tardios do tratamento percutâneo da coarctação da aorta em adolescentes e adultos : comparação entre balões e stents /**  
Carlos Augusto Cardoso Pedra. -- São Paulo, 2004.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.  
Departamento de Cardio-Pneumologia.

Área de concentração: Cardiologia.

Orientador: José Eduardo Moraes Rego Sousa.

Descritores: 1.ADOLÉSCENCIA 2.ADULTO 3.COARCTAÇÃO AÓRTICA/  
terapia 4.CATETERISMO/métodos 5.CATETERISMO/efeitos adversos  
6.ANGIOPLASTIA COM BALÃO/métodos 7.ANGIOPLASTIA COM BALÃO/  
efeitos adversos 8.CONTENEDORES/efeitos adversos 9.GRUPOS CONTROLE  
10.SEGUIMENTOS 11.AVALIAÇÕES DE RESULTADO DE INTERVENÇÕES  
TERAPÊUTICAS

USP/FM/SBD-116/04



### **A respeito do uso de stents em cardiopatias congênitas...**

“Although these stents are not yet clinically available, most likely they will be approved for investigational clinical use at least under the extenuating circumstances of the many pediatric patients with obstructive lesions. From the results in the experimental models, it appears that these stents will open a new era in the therapy of these lesions.”

**Charles E. Mullins, MD (1987)**

## DEDICATÓRIA

A minha esposa Simone,

Sob a proteção das estrelas da constelação de Órion, nosso amor nasceu, cresceu e frutificou, brindando-nos com nossos lindos e amados filhos. Você é esposa, mãe e pessoa exemplar. Vejo o nosso caminho na estrada da vida como um gostoso passeio lado a lado à beira-mar, de mãos entrelaçadas, num final de tarde sereno e ensolarado de abril, com o mar acariciando nossos pés descalços e a brisa trazendo um doce aroma; a típica luminosidade dessa época nos guia para o encontro de um lindo arco-íris, tudo com a trilha sonora do Djavan e Pat Metheny, é claro! Como me faltam palavras, deixo a poesia da música popular brasileira definir um pouco da importância que você tem para mim:

“Quando a vida me iluminou, a minha luz era você”.

Aos meus filhos Guilherme e Luísa,

Que mistério tão fascinante e belo é este de ser pai! Por vocês, com vocês, de vocês e em vocês vivo e viverei com interminável energia e embriagante felicidade. Sinto-me privilegiado e completo de tê-los como filhos, vê-los nascer, crescer e continuar o maravilhoso círculo da vida.

Aos meus pais Carlos e Ivany,

O amor que recebi de vocês foi e é indescritível e incondicional. Jamais vou conseguir retribuí-lo. Vocês sempre foram o meu porto seguro, com o qual sabia que poderia contar na volta das viagens aventureiras realizadas em mares nunca antes navegados. Com vocês aprendi o que é e como praticar valores como simplicidade, honestidade, trabalho, fé, dedicação, perseverança, generosidade, compaixão e respeito. Sem o estímulo e o apoio de vocês, jamais teria chegado aqui.

Aos meus irmãos Maria Angélica e Ivan,

Assim como nossos pais foram o nosso porto seguro, vocês foram os primeiros e mais singelos companheiros das inúmeras viagens que possibilitaram descobertas e abriram novos caminhos. As memórias da nossa infância e adolescência são das coisas mais doces que guardo.

Aos meus sogros Valmir e Meily,

Com vocês ganhei uma nova e linda família, na qual pude reafirmar a existência e a importância de todos os valores nos quais fui criado.

A todos aqueles envolvidos no cuidado dos pacientes com cardiopatias congênitas (principalmente os pais dos pacientes),

Sabemos o quanto é difícil essa tarefa, mas também o quanto ela é recompensadora. As vitórias nessa especialidade dependem de nos mantermos fortes e esperançosos. Um futuro sempre melhor está por vir.

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. José Eduardo Moraes Rego Sousa, orientador sereno e sempre presente nos momentos mais críticos do processo de elaboração desta tese. Suas qualidades como médico, cientista e diretor do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia dispensam comentários. Com o senhor pude compreender que o verdadeiro desafio estava aqui no Brasil. Tenho admiração e respeito infinitos pela sua pessoa. Meus sinceros e profundos agradecimentos.

Ao Dr. Valmir Fernandes Fontes, pai da cardiologia intervencionista pediátrica no Brasil e um dos pioneiros nesse campo no mundo. Sua correção de caráter e sua simplicidade são ímpares e exemplares. Sempre me mostrou caminhos para que eu mesmo pudesse chegar às soluções, papel de um verdadeiro mestre. Atuou como co-orientador nesta tese, com participação fundamental. Obrigado por tudo o que o senhor tem me proporcionado no fascinante e desafiador mundo da cardiologia intervencionista pediátrica.

Ao Dr. Lee N. Benson, diretor do laboratório de cateterismo pediátrico do Hospital For Sick Children, Toronto, Ontário, Canadá. Com o senhor aprendi um pouco da “arte do cateterismo” e entendi por que a somatória dos pequenos detalhes faz a grande diferença. Seus ensinamentos são



aplicados sistematicamente em meu cotidiano no laboratório de cateterismo. Sua força e coragem influenciaram diretamente minha prática médica. O fato de ter apostado em meu potencial foi, sem dúvida, um diferencial na minha carreira médica.

Ao Dr. Robert M. Freedom, ex-chefe da Cardiologia Pediátrica do Hospital For Sick Children, Toronto, Ontário, Canadá. Suas inúmeras publicações exerceram enorme influência na forma como eu entendo as cardiopatias congênitas. Seu conhecimento enciclopédico da literatura mostra o quanto é importante saber o que já foi feito para continuarmos a investigar e progredir. O senhor sempre foi meu modelo a ser seguido. Se hoje enxergamos mais longe nesse mundo complexo da cardiologia pediátrica é porque estamos todos sentados nos ombros desse verdadeiro gigante.

À Profa. Dra. Amanda Guerra de Moraes Rego Sousa, diretora da Divisão de Diagnósticos e Terapêuticas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Auxiliou-me em momentos difíceis, escutando meu espírito inquieto. Obrigado pelo apoio e por acreditar em meu trabalho.

Ao amigo Sérgio Luiz Navarro Braga, pelo companheirismo demonstrado em todos esses anos de convivência no laboratório de cateterismo.

Ao amigo César Augusto Esteves, pela participação ativa em muitos dos procedimentos realizados.

Ao amigo Carlo Pilla, pela contribuição no levantamento e na análise de dados desta tese.

À Dra. Maria Virgínia Tavares Santana, chefe da Seção de Cardiopatias Congênitas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, por ter acreditado na cardiologia intervencionista pediátrica. Seu apoio foi fundamental para o sucesso observado nos procedimentos realizados.

Aos Drs. Tarcísio Luiz Valle de Almeida e Maria Aparecida de Paula e Silva, médicos da Seção de Cardiopatias Congênitas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, pela importante participação no acompanhamento clínico dos pacientes estudados nesta investigação.

Aos Drs. Eliana de Fátima Saúde de Medeiros, Eliana Maria Moscalu Rubayo, Marli A. Miaira, Renata de Sá Cassar, Julio César Santin, Waldinai Pereira Ferreira, Giselle Montalvão de Alpoim Louzas de Almeida, Ana Luiza Paulista Guerra e Eduardo Abib, médicos da Seção de Cardiopatias Congênitas do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, pelo auxílio clínico prestado aos pacientes.

Às estatísticas Camila Sardeschi e Valéria Troncoso Baltar, pelo competente trabalho realizado na análise dos dados.

Aos colegas da Clínica de Anestesia São Paulo, pela contribuição especializada na realização dos procedimentos.

Às enfermeiras Aparecida Irian Guidugli Cunha e Jane Fischer Vital dos Santos e a toda equipe de enfermagem do laboratório de cateterismo, pelo profissionalismo e pela dedicação demonstrados em todos os procedimentos.

Aos Drs. Áurea Jacob Chaves, João Manoel Rossi e Andréa de Sousa Abizaid, colegas de pós-graduação, pela cumplicidade nos momentos de alegrias e dificuldades vividos nessa fase da vida.

À secretária Rita de Cássia Lopes Oliveira. Sua dedicação e disposição foram fundamentais na realização deste trabalho.

Aos ex-residentes Luciano, Carlo, Serrana, Christina, Raul, Ricardo, Ronaldo, Ribamar, Adriana e Ludgar, pela ajuda em muitos dos procedimentos realizados. Tenho certeza de que aprendi mais com vocês que vocês comigo.

Ao Prof. Dr. Edmar Atik e aos Drs. Fábio Sandoli de Brito Junior e Vera Demarchi Aiello, membros da banca de qualificação, pelas valiosas contribuições.

“The difference between men and boys is the price of the toys.” Este ditado me lembra o Professor Zerbini, que costumava dizer que se distraía e se divertia muito enquanto operava seus (afortunados) pacientes. Faço as palavras deste dito e as do Professor as minhas no laboratório de cateterismo todo dia em que ali entro para trabalhar. Com um misto de sentimentos de diversão e compaixão, entro na sala para cada exame diagnóstico ou procedimento intervencionista ciente da minha enorme responsabilidade. Sinto-me infinitamente feliz e plenamente recompensado com o sucesso de um procedimento e o bem feito a um paciente e sua família. Apesar de triste e frustrado perante um caso de insucesso ou complicação, procuro racionalmente descobrir o que poderia ter sido feito de diferente e melhor para alterar o desfecho final, sem jamais perder o estímulo ou foco. Creio que um sentimento de paixão pelo ofício sempre permeou as grandes conquistas realizadas na cardiologia. Quantos insucessos existiram antes que o Dr. Adib Jatene pudesse revolucionar o prognóstico dos neonatos com transposição completa das grandes artérias com sua refinada técnica que posteriormente ganhou o mundo? Se não fosse sua perseverança, coragem, meticulosidade e habilidade técnica, nada disso teria acontecido. Claro, o Dr. Adib é uma daquelas pessoas únicas de genialidade ímpar. Mesmo assim, nenhuma conquista é realizada sem uma dose de absoluta paixão pelo ofício, gosto pelo desafio e disposição para o árduo trabalho. O gostar de estudar e fazer vem antes do estudo e da ação. É nessas virtudes que nós, meros “mortais”, devemos nos espelhar. Tendo como mentores gigantes como os Drs. Valmir Fontes, Eduardo Sousa,

Robert Freedom e Lee Benson, não poderia deixar de escrever algumas palavras como uma ode à paixão pelo que fazemos, prestando, assim, pequena homenagem a essas pessoas (heróis) que tanto influenciaram meu trabalho assistencial e científico. Esse mesmo sentimento foi aplicado à difícil tarefa de realizar este manuscrito, nunca deixando de avaliá-lo criticamente. Em uma época de guerra e de incertezas em relação ao futuro de nossos filhos, sinto-me afortunado e honrado em trabalhar como cardiologista pediátrico na fascinante e desafiadora área da cardiologia intervencionista, gostando de cada minuto da minha atividade médica e científica. Estou certo de que um futuro mais brilhante para nossa especialidade ainda está por vir. Gostaria de que essa paixão pudesse ser compartilhada pelos meus colegas de profissão e, principalmente, pelos meus filhos, sejam quais forem os ofícios que os esperam no futuro.

Carlos A. C. Pedra

## SUMÁRIO

Resumo

Summary

1	INTRODUÇÃO	01
1.1	Definição, prevalência e etiologia	02
1.2	Aspectos anatômicos e histológicos	03
1.3	Morfogênese	09
1.4	Fisiopatologia e aspectos clínicos	10
1.4.1	Neonatos e lactentes no primeira ano de vida	10
1.4.2	Crianças maiores, adolescentes e adultos	11
1.5	Avaliação não-invasiva: eletrocardiografia, radiografia de tórax, ecocardiografia e ressonância nuclear magnética	12
1.6	Avaliação invasiva: cateterismo cardíaco e angiografia	13
1.7	História natural da doença	14
1.8	Manejo dos pacientes com coartação da aorta	15
1.9	Tratamento cirúrgico	18
1.10	Tratamento percutâneo com cateter-balão	19
1.11	Stents e coartação	23
1.12	Fluxograma terapêutico para os pacientes com coartação da aorta	25
1.13	Hipótese da presente investigação	26
2	OBJETIVO	27

3	CASUÍSTICA E MÉTODOS	29
3.1	Planejamento do estudo e casuística	30
3.1.1	Critério de inclusão	31
3.1.2	Critério de exclusão	31
3.2	Métodos	32
3.2.1	Avaliação clínica, documentação não-invasiva da coartação e preparo pré-procedimento	32
3.2.2	Estudos hemodinâmico e angiográfico	33
3.2.3	Aspectos técnicos	36
3.2.3.1	Técnica da angioplastia com cateter-balão	36
3.2.3.2	Características técnicas dos materiais utilizados para o implante dos stents	37
3.2.3.3	Técnica de implante dos stents	48
3.2.4	Acompanhamento na fase hospitalar	51
3.2.5	Acompanhamento ambulatorial	52
3.2.6	Definições	52
3.2.7	Análise estatística	55
4	RESULTADOS	57
4.1	Divisão dos grupos	58
4.2	Características clínicas e demográficas dos pacientes	58
4.3	Características técnicas dos procedimentos	61
4.4	Análise da angiografia da aorta antes e depois da intervenção	64
4.5	Análise das medidas hemodinâmicas antes e depois da	



	intervenção -----	67
4.6	Sucesso do procedimento -----	70
4.7	Complicações imediatas -----	71
4.8	Evolução hospitalar -----	71
4.9	Período evolutivo -----	72
4.9.1	Avaliação hemodinâmica e angiográfica -----	72
4.9.2	Dados clínicos e ecocardiográficos -----	79
4.9.3	Necessidade de reintervenção -----	81
5	DISCUSSÃO -----	84
5.1	Características clínicas e demográficas -----	85
5.2	Exeqüibilidade do procedimento e aspectos técnicos -----	86
5.3	Resultados angiográficos e hemodinâmicos imediatos-----	89
5.4	Complicações clínicas -----	91
5.5	Alterações da parede da aorta: resultados imediatos e de seguimento -----	92
5.6	Resultados hemodinâmicos e angiográficos observados no seguimento -----	96
5.7	Diferenças encontradas entre os stents utilizados -----	97
5.8	Impacto clínico e implicações práticas no manejo dos adolescentes e adultos com coartação da aorta focal-----	99
5.9	Limitações deste estudo -----	102
5.10	Aplicações adicionais das técnicas e perspectivas futuras -----	104
6	CONCLUSÕES -----	106

7	ANEXOS	-----	108
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	-----	123

## RESUMO

PEDRA, C.A.C. **Análise dos resultados imediatos e tardios do tratamento percutâneo da coartação da aorta em adolescentes e adultos: comparação entre balões e stents.** São Paulo, 2004. 155p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

Mais informações são necessárias para definir se o tratamento percutâneo da coartação da aorta com stents é superior à angioplastia com cateter-balão. De julho de 2000 a maio de 2003, 21 adolescentes e adultos com coartação da aorta focal e média de idade de 24 anos (DP 11 anos) foram submetidos, consecutivamente, a implante de stents (grupo 1). Os resultados foram comparados com os obtidos em um grupo histórico de 15 pacientes com média de idade de 18 anos (DP 10 anos) ( $p = 0,103$ ) submetidos a angioplastia (grupo 2) nos últimos 18 anos. Após o procedimento, a redução do gradiente sistólico foi maior (99% [DP 2%] “versus” 87% [DP 17%];  $p = 0,015$ ), o gradiente residual foi menor (0,4 mmHg [DP 1,4 mmHg] “versus” 5,9 mmHg [DP 7,9 mmHg];  $p = 0,019$ ), o ganho no local da coartação foi maior (333% [DP 172%] “versus” 190% [DP 104%];  $p = 0,007$ ) e o diâmetro da coartação foi maior (16,9 mm [DP 2,9 mm] “versus” 12,9 mm [DP 3,2 mm];  $p < 0,001$ ) no grupo 1. Alterações da parede da aorta, incluindo dissecções, abaulamentos e aneurismas, foram observadas em oito pacientes do grupo 2 (53%) e em um do grupo 1 (7%) ( $p < 0,001$ ). Não houve complicações maiores. Cateterismo ( $n = 33$ ) ou ressonância magnética ( $n = 2$ ) de controle foram realizados em seguimento mediano de um ano para o grupo 1 e um ano e meio para o grupo 2 ( $p = 0,005$ ). A redução do gradiente sistólico persistiu em ambos os grupos; entretanto, gradientes tardios mais altos foram observados no grupo 2 (mediana de 0 mmHg para o grupo 1 “versus” 3 mmHg para o grupo 2;  $p = 0,014$ ). Não houve perdas no diâmetro da coartação no grupo 1 e houve ganho tardio no grupo 2 (16,7 mm [DP 2,9 mm] “versus” 14,6 mm [DP 3,9

mm];  $p = 0,075$ ). No grupo 1, dois pacientes necessitaram de novo implante de stent em decorrência da formação de aneurisma ou fratura da malha do stent. No grupo 2, as anormalidades da parede aórtica não progrediram e um paciente necessitou de redilatação em decorrência da recoartação. A pressão arterial sistêmica foi semelhante em ambos os grupos durante o seguimento (sistólica: 126 mmHg [DP 12 mmHg] no grupo 1 “versus” 120 mmHg [DP 15 mmHg] no grupo 2; diastólica: 81 mmHg [DP 11 mmHg] no grupo 1 “versus” 80 mmHg [DP 10 mmHg] no grupo 2;  $p = 0,149$  e  $p = 0,975$ , respectivamente). Apesar de os desfechos clínicos terem sido satisfatórios e similares com ambas as técnicas, o uso de stents propiciou resultados mais previsíveis e uniformes para alívio da estenose, minimizando também o risco de desenvolvimento de alterações da parede da aorta.

## SUMMARY

PEDRA, C.A.C. **Analysis of the immediate and late results of percutaneous treatment of coarctation of the aorta in adolescents and adults: comparison between balloons and stents.** São Paulo, 2004. 155p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

More information is needed to define whether stenting is superior to balloon angioplasty for coarctation of the aorta. From July/2000 to May/2003, 21 adolescents and adults with discrete coarctation underwent consecutive stent implantation at a mean age of 24 years (SD 11 years) (group 1). The results were compared to those achieved by balloon angioplasty performed in the last 18 years in a historical group of 15 patients at a mean age of 18 years (SD 10 years) ( $p = 0.103$ ) (group 2). After the procedure, systolic gradient reduction was higher (99% [SD 2%] vs. 87% [SD 17%];  $p = 0.015$ ), residual gradients lower (0.4 mmHg [SD 1.4 mmHg] vs. 5.9 mmHg [SD 7.9 mmHg];  $p = 0.019$ ), gain at the coarctation site higher (333% [SD 172%] vs. 190% [SD 104%];  $p = 0.007$ ) and coarctation diameter larger (16.9 mm [SD 2.9 mm] vs. 12.9 mm [SD 3.2 mm];  $p < 0.001$ ) in group 1. Aortic wall abnormalities, including dissections, bulges and aneurysms, were observed in eight patients in group 2 (53%) and in one in group 1 (7%) ( $p < 0.001$ ). There was no major complication. Repeat catheterization ( $n = 33$ ) or magnetic resonance imaging ( $n = 2$ ) was performed at a median follow-up of 1.0 year for group 1 and 1.5 year for group 2 ( $p = 0.005$ ). Gradient reduction persisted in both groups, although higher late gradients were observed in group 2 (median of 0 mmHg for group 1 vs. 3 mmHg for group 2;  $p = 0.014$ ). There was no late loss in the coarctation diameter in group 1 and there was a late gain in group 2 (16.7 mm [SD 2.9 mm] for group 1 vs. 14.6 mm [SD 3.9 mm] for group 2;  $p = 0.075$ ). Two patients required late stenting due to aneurysm formation or stent fracture in group 1. Aortic wall abnormalities did not progress and one patient required redilatation due to recoarctation in group 2. Blood pressure

was similar in both groups at follow-up (systolic: 126 mmHg [SD 12 mmHg] in group 1 vs. 120 mmHg [SD 15 mmHg] in group 2; diastolic: 81 mmHg [SD 11 mmHg] in group 1 vs. 80 mmHg [SD 10 mmHg] in group 2;  $p = 0.149$  and  $p = 0.975$ , respectively). Although satisfactory and similar clinical outcomes were observed with both techniques, the use of stents yielded more predictable and uniform results for stenosis relief, also minimizing the risk of developing aortic wall abnormalities.

## **1 INTRODUÇÃO**

O nome coartação é derivado da palavra “coartatio”, que, em latim, significa “desenhos ou linhas que se encontram”<sup>1</sup>. A primeira descrição da coartação da aorta é geralmente atribuída ao anatomista prussiano Johann Freidrich Meckel, que, em 1750, apresentou um caso à Academia Real de Ciências de Berlim. O espécime “post-mortem” foi descrito dessa forma: “a aorta estava tão estreitada que seu diâmetro era menor que 50% do diâmetro da artéria pulmonar, quando deveria ter pelo menos o mesmo calibre, se não maior”<sup>1</sup>.

### **1.1 Definição, prevalência e etiologia**

A coartação da aorta é definida como um estreitamento encontrado na aorta descendente torácica proximal, após a emergência da artéria subclávia esquerda, na região do ligamento arterioso ou canal arterial<sup>1-6</sup>. Corresponde a 6% a 8% das cardiopatias congênitas segundo estudos realizados em recém-nascidos, sendo a sexta doença cardíaca congênita mais comum<sup>1-4</sup>. A prevalência dessa condição é de 0,239 a 0,32 para cada 1.000 recém-nascidos vivos, com predomínio no sexo masculino em uma razão de 1,27 a 1,74 para 1<sup>7</sup>. Tem herança multifatorial, com aspectos



genéticos assumindo grande importância em alguns grupos específicos de pacientes. Na síndrome de Turner, por exemplo, essa malformação acomete de 10% a 35% dos pacientes<sup>1-3</sup>. Além disso, essa condição é mais freqüentemente notada em pacientes irmãos de portadores de cardiopatias congênitas, especialmente de lesões obstrutivas do coração esquerdo, com chances significativas de recorrência nesses casos<sup>3;8</sup>.

## **1.2 Aspectos anatômicos e histológicos**

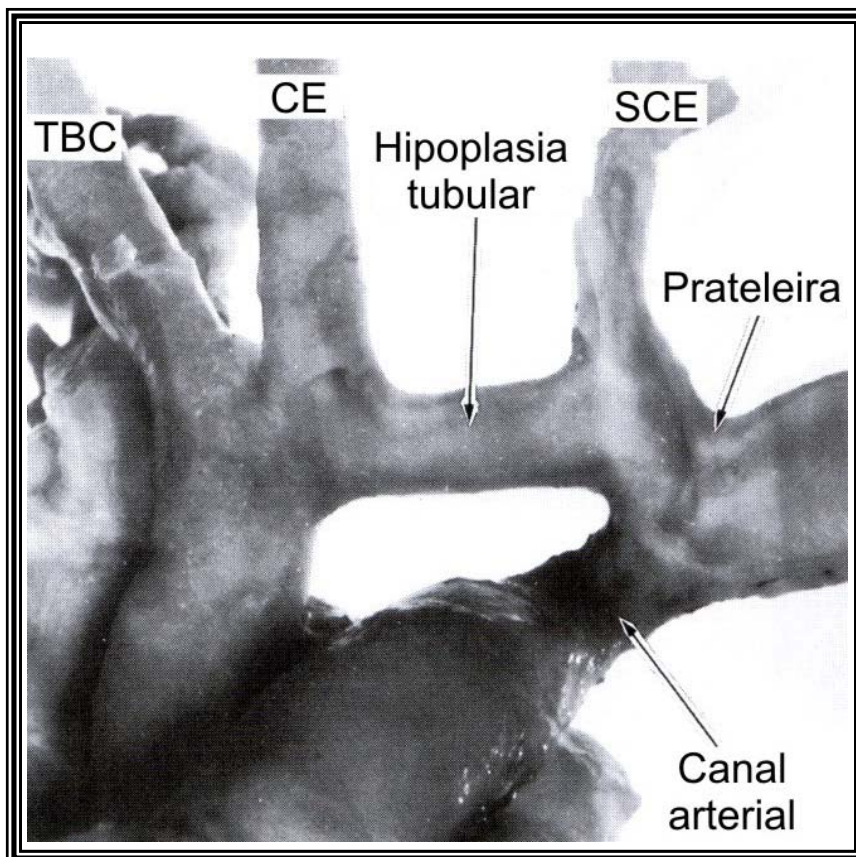
A coartação da aorta é quase sempre observada na região aortoductal, ou seja, na junção do istmo aórtico com o canal arterial ou com o ligamento arterioso<sup>1-6</sup>. As características morfológicas dessa condição não são uniformes, com variações acentuadas entre diferentes faixas etárias e pacientes. Casos raros de estenoses localizadas antes da emergência das artérias subclávias ou na aorta descendente torácica distal também foram descritos<sup>1-4</sup>.

Um aspecto comumente encontrado é a presença de diafragma ou prateleira intravascular (Figura 1), que resulta em estenose após a inserção do ligamento arterioso e obstrução ao fluxo sanguíneo<sup>1-6</sup>. Geralmente a prateleira se acompanha de redução progressiva do diâmetro do istmo e dilatação pós-estenótica<sup>1-6</sup>.

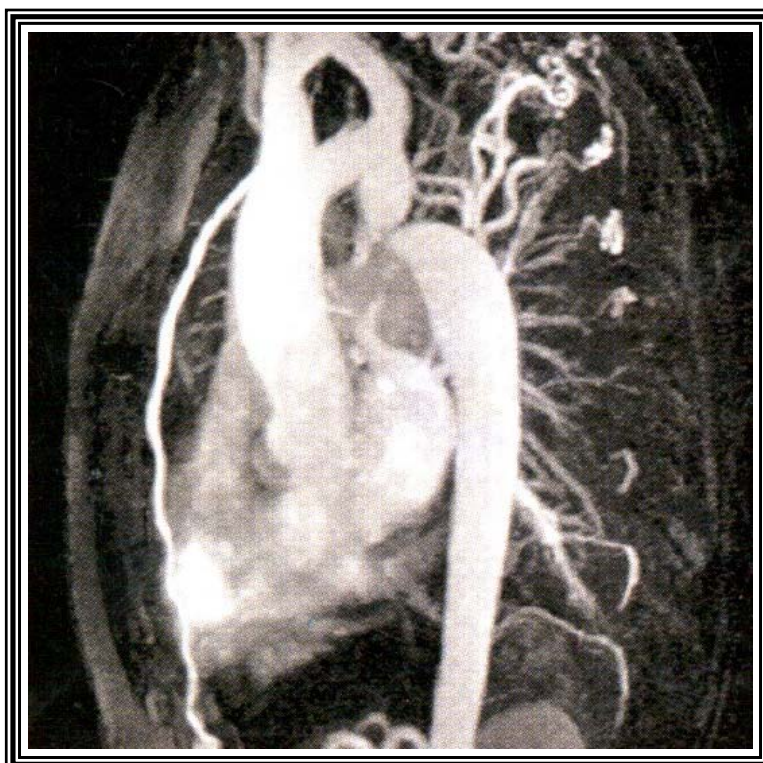


**Figura 1.** Espécime de aorta obtido após excisão cirúrgica de paciente com coarctação da aorta. Nota-se redução acentuada do lúmen do vaso em decorrência da presença de diafragma ou prateleira intravascular.

Nos recém-nascidos e lactentes com idade inferior a 12 meses, é comum o encontro de graus variáveis de hipoplasia tubular do arco aórtico<sup>1-6;9;10</sup> (Figura 2). Por outro lado, nas crianças maiores e adultos a variante anatômica mais comum é a da estenose focal, sendo infreqüente a hipoplasia significativa do arco ou istmo aórticos<sup>1-6</sup> (Figura 3). Em casos esporádicos, nos quais o diafragma intravascular não está presente, observa-se hipoplasia difusa da aorta descendente torácica proximal, caracterizando a coarctação do tipo segmentar<sup>1-6</sup>.



**Figura 2.** Neste espécime “post-mortem” da aorta de neonato nota-se hipoplasia tubular do arco aórtico entre a artéria carótida esquerda e a artéria subclávia esquerda. Observa-se também canal arterial calibroso. TBC = tronco braquiocefálico; CE = carótida esquerda; SCE = artéria subclávia esquerda.



**Figura 3.** Ressonância nuclear magnética do tórax demonstrando coarctação da aorta focal, distante da emergência da artéria subclávia esquerda. Há concavidade acentuada no contorno externo da parede posterior da aorta. O istmo e o arco aórticos possuem calibre conservados. A aorta ascendente e o segmento da aorta após o local estenótico encontram-se dilatados.

Anomalias associadas das artérias subclávias podem estar presentes. Em alguns casos, a subclávia direita emerge distalmente à inserção do ligamento arterioso na aorta descendente torácica, apresentando trajeto retroesofágico<sup>1-6</sup>. Por outro lado, a subclávia esquerda pode originar-se do local estreitado, em posição imediatamente oposta à inserção do ligamento arterioso. Nesses casos, o istmo é muito curto ou até mesmo ausente e o tecido do canal arterial adjacente pode determinar graus variáveis de estenose ostial<sup>1</sup>.

Uma rede de circulação colateral é observada na maior parte dos pacientes<sup>1-6</sup>. Inúmeros ramos de ambas as artérias subclávias, principalmente os provenientes da esquerda, formam uma rica rede de

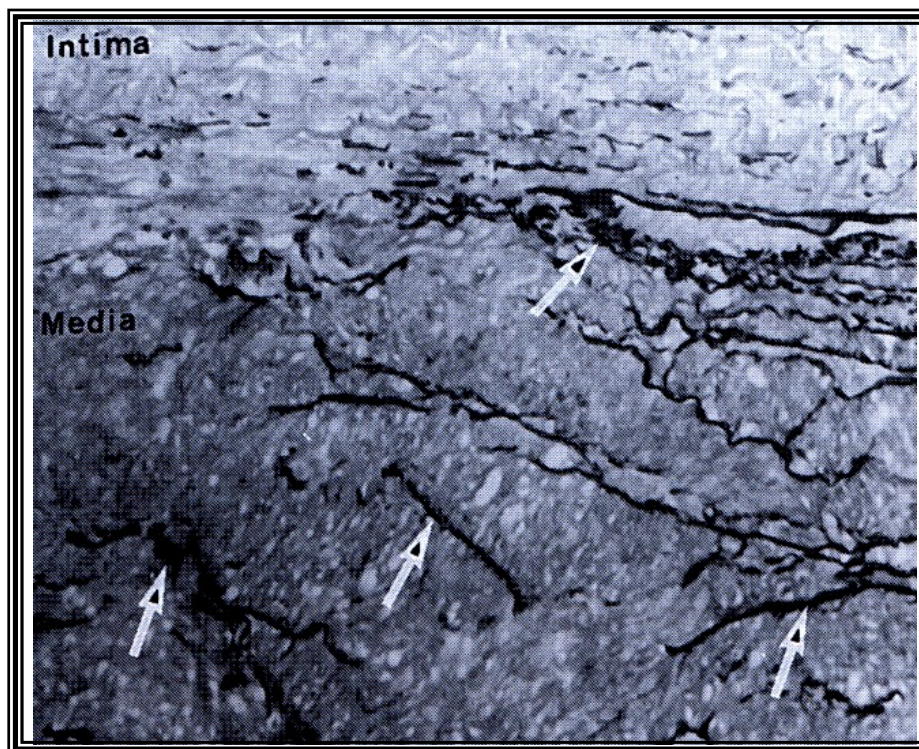
colaterais, que assumem grandes dimensões nos adolescentes e adultos. Entre os vasos que a formam encontram-se os troncos tireocervical e costocervical, a artéria espinhal anterior proveniente da artéria vertebral esquerda e a artéria torácica interna e seus ramos intercostais<sup>6</sup>.

A coartação da aorta também pode estar associada a lesões intracardíacas, como a valva aórtica bicúspide, as estenoses aórticas valvar ou subvalvar, a comunicação interventricular, as estenoses mitral ou supravalvar mitral, a persistência do canal arterial e a comunicação interatrial<sup>1-6</sup>. Quanto menor a idade do paciente à apresentação clínica, maior será a probabilidade do encontro de lesões intracardíacas, principalmente a comunicação interventricular<sup>10;11</sup>. Nas crianças maiores e nos adultos, o padrão mais comumente observado é o do estreitamento focal, associando-se à valva aórtica bicúspide em 60% a 80% dos casos<sup>1-6</sup>. Aneurismas intracranianos no polígono de Willis são observados em cerca de 10% dos casos<sup>1-6</sup>.

O estudo histológico da parede aórtica na região do diafragma intravascular é caracterizado por espessamento da camada íntima e deformidade da camada média<sup>1;5</sup>. Nas crianças maiores e nos adultos, a camada íntima é revestida por espesso tecido avascular composto por fibras de colágeno, células musculares lisas e tecido elástico<sup>1;5</sup>. Essa proliferação, quando progressiva e associada à formação local de trombos, pode resultar em obstrução do lúmen aórtico, originando a denominada coartação em “fundo-cego” ou coartação com atresia aórtica. É importante que essa variante seja diferenciada de outra afecção denominada interrupção do arco

aórtico, caracterizada pela ausência da continuidade entre as camadas adventícias dos cotos aórticos proximal e distal<sup>1</sup>.

A depleção e o desarranjo das fibras elásticas da camada média adjacente ao local da coartação também podem estar presentes, geralmente após o local estenótico. Essas lesões são semelhantes àsquelas da necrose cística comumente encontradas em pacientes com dilatação idiopática da aorta ou síndrome de Marfan<sup>12</sup> (Figura 4). Tais achados são considerados como o substrato histológico do enfraquecimento da parede aórtica, favorecendo a ocorrência de dissecções ou aneurismas que sucedem ou até mesmo precedem os procedimentos terapêuticos cirúrgicos ou percutâneos<sup>12</sup>. Tais anormalidades histológicas são mais intensas quando a coartação se acompanha de valva aórtica bicúspide e/ou de aneurismas da aorta ascendente<sup>13;14</sup>. É importante lembrar que essas anormalidades também podem ser encontradas na senilidade<sup>15</sup>, independentemente da presença de cardiopatias, ou em associação à valva aórtica bicúspide como doença isolada<sup>16</sup>. O espessamento da camada íntima decorrente da lesão de jato no segmento pós-estenótico é considerado como fator predisponente para desenvolvimento de infecção nesse local<sup>1</sup>.



**Figura 4.** Neste corte histológico da parede da aorta de paciente com coartação submetido a correção cirúrgica, notam-se áreas de fragmentação da camada elástica da média (indicada por setas) e áreas de necrose cística caracterizadas por deposição de material mucóide.

### 1.3 Morfogênese

As hipóteses propostas para explicar a morfogênese da coartação da aorta englobam anormalidades do desenvolvimento do canal arterial e desequilíbrio entre os fluxos pulmonar e sistêmico na circulação fetal<sup>1</sup>. Evidências da migração do tecido ductal para a aorta com redução de seu calibre e pinçamento de seu contorno externo foram publicadas por vários autores<sup>1;9;17</sup>. Rudolph postulou que lesões obstrutivas presentes no coração esquerdo do feto, associadas ou não à comunicação interventricular, seriam responsáveis pela redução do fluxo sanguíneo na aorta e pelo desenvolvimento da coartação<sup>18</sup>. Tal hipótese é fortemente sustentada pela

freqüente associação entre coartação e outras lesões obstrutivas no coração esquerdo<sup>19</sup>. Além disso, anormalidades no sistema nervoso central secundárias a hipofluxo cerebral foram detectadas em neonatos portadores de coartação<sup>1</sup>. Adicionalmente, estudos ecocardiográficos seriados demonstraram que há claro predomínio das dimensões das câmaras direitas em relação às esquerdas nos fetos que posteriormente desenvolveram coartação na vida extra-uterina<sup>8;20</sup>.

## **1.4 Fisiopatologia e aspectos clínicos**

### **1.4.1 Neonatos e lactentes no primeiro ano de vida**

Os neonatos portadores de coartação da aorta grave tornam-se sintomáticos quando a oclusão fisiológica do canal arterial ocorre dentro da primeira semana de vida<sup>1;2;10</sup>. O aumento intenso e abrupto da pós-carga leva à redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, que não desenvolve mecanismos compensatórios, resultando em insuficiência cardíaca ou choque cardiogênico<sup>21</sup>. A diferença de pressão entre os membros superiores e inferiores e a redução da amplitude dos pulsos distais podem estar mascaradas pelo baixo débito cardíaco e/ou pelo fluxo sanguíneo direito-esquerdo pelo canal arterial na presença de hipertensão arterial pulmonar<sup>22</sup>.



#### 1.4.2 Crianças maiores, adolescentes e adultos

Nesses pacientes, geralmente estabelece-se um mecanismo adaptativo progressivo de hipertrofia do ventrículo esquerdo, em decorrência da sobrecarga pressórica. Apesar de a hipertrofia ventricular reduzir a tensão da parede e manter o desempenho sistólico, efeitos deletérios sobre a função diastólica podem ocorrer se a obstrução for mantida por longo período de tempo<sup>21</sup>. O grau de hipertrofia ventricular esquerda depende da gravidade da coartação e da presença e exuberância da circulação colateral<sup>21</sup>. Tais mecanismos adaptativos mantêm-se por tempo indeterminado, podendo ocorrer falência ventricular esquerda em qualquer momento da história natural da doença não tratada<sup>2;21</sup>.

Após o primeiro ano de vida, a coartação da aorta raramente está associada a sintomas clínicos exuberantes. Crianças maiores, adolescentes e adultos podem queixar-se de fadiga, cefaléia, alterações visuais e câimbras nos membros inferiores<sup>1;2;21-23</sup>. A pressão arterial encontra-se elevada em cerca de 90% dos casos<sup>2;21</sup> e os pulsos arteriais dos membros inferiores apresentam amplitude reduzida<sup>1;2</sup>. Diferenças nas medidas da pressão arterial entre os membros superiores e inferiores são utilizadas como parâmetros para indicação de intervenção<sup>1;2;21-23</sup>. Sopros inespecíficos podem ser auscultados na face posterior do tórax, em decorrência da passagem do jato de alta velocidade pela estenose. Sopros ejetivos em foco aórtico são auscultados na presença de valva aórtica bicúspide, acompanhada ou não de estenose aórtica<sup>1;2;21-23</sup>.

Em mais de 90% dos casos, o diagnóstico é realizado na faixa etária pediátrica, geralmente antes do primeiro ano de vida<sup>2</sup>. Entretanto, a lesão pode passar despercebida por avaliações médicas periódicas, sendo diagnosticada apenas na adolescência ou idade adulta<sup>2;22;23</sup>. Recomenda-se que todo adolescente ou adulto com hipertensão arterial sistêmica deva ter os pulsos de membros inferiores cuidadosamente avaliados e seja investigado minuciosamente quanto à possibilidade da presença de coartação<sup>2;22;23</sup>.

### **1.5 Avaliação não-invasiva: eletrocardiografia, radiografia de tórax, ecocardiografia e ressonância nuclear magnética**

Os achados do eletrocardiograma de superfície são inespecíficos. A sobrecarga ventricular direita é encontrada até o terceiro mês de vida, enquanto a esquerda é observada em crianças maiores, adolescentes e adultos<sup>1;2;21-23</sup>. A corrosão da borda inferior dos arcos costais posteriores pela presença das artérias intercostais dilatadas (sinal de Roessler) e a identificação do pinçamento no contorno externo da aorta torácica descendente, formando o sinal do “3”, são sinais radiológicos descritos em pacientes com mais de três a quatro anos de idade<sup>1;2;21-23</sup>.

O diagnóstico ecocardiográfico dessa afecção no período neonatal deve ser realizado de forma evolutiva. Como a presença do canal arterial patente pode mascarar a obstrução, a coartação fica caracterizada somente

após completado o processo de remodelamento aórtico determinado pelo tecido ductal que circunda a aorta<sup>1</sup>. Após o terceiro mês de vida, o diagnóstico geralmente é estabelecido sem dificuldades<sup>1;2;22-24</sup>. A extensão do fluxo até a diástole na aorta descendente abdominal é um achado típico<sup>24</sup>. Como muitas vezes a janela transtorácica não é satisfatória nos adolescentes e adultos, a via transesofágica pode ser útil na visualização da lesão<sup>22</sup>. De modo geral, a determinação da gravidade da coartação não deve se basear apenas na magnitude do gradiente obtido no local da estenose, pois este está relacionado com a presença e a exuberância da circulação colateral e com o estado do débito cardíaco subjacente<sup>22;23</sup>. A ecocardiografia tem papel fundamental para a avaliação das estruturas intracardíacas e para a detecção de possíveis lesões associadas<sup>1;2;22-24</sup>.

A ressonância magnética emergiu nos últimos anos como uma das principais modalidades para o diagnóstico não-invasivo da coartação da aorta, possuindo alta sensibilidade e especificidade<sup>23;25</sup>. As características anatômicas da lesão e o detalhamento dos diversos segmentos do arco aórtico podem ser evidenciados com precisão (Figura 3).

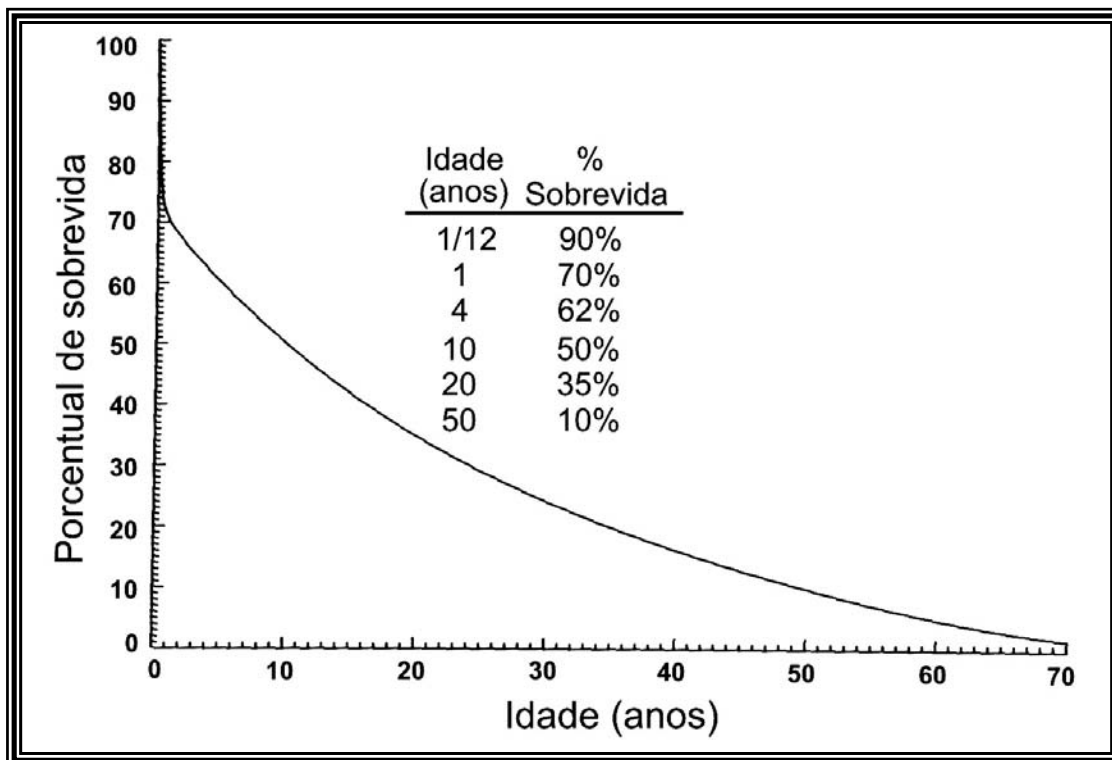
## **1.6 Avaliação invasiva: cateterismo cardíaco e angiografia**

O cateterismo e a angiografia ainda possuem utilidade diagnóstica em algumas situações: nos pacientes com lesões complexas associadas a lesões intracardíacas mal definidas por outros exames menos invasivos; nos

pacientes com mais de 30 a 40 anos de idade, que necessitam de avaliação angiográfica das artérias coronárias antes da realização dos procedimentos terapêuticos; e na caracterização dos casos de coartação da aorta fictícia ou “pseudocoartação”, definida por dobraduras do trajeto da aorta e ausência de gradientes intravasculares significativos<sup>22</sup>.

### **1.7 História natural da doença**

Campbell, em 1970<sup>26</sup>, definiu a história natural da doença nos pacientes com idade superior a um ano. A média de idade na época do óbito foi de 31 anos, tendo 75% dos pacientes morrido antes dos 46 anos. As principais causas foram: insuficiência cardíaca em 25,5%, dissecação ou ruptura aórtica em 21%, endocardite infecciosa em 18% e hemorragia intracraniana em 11,5%. A Figura 5 ilustra a história natural da doença, incluindo também pacientes com idade inferior a um ano.



**Figura 5.** Curva de sobrevivência dos pacientes com coarctação da aorta não submetidos a tratamento cirúrgico ou percutâneo (adaptado da referência 6).

### 1.8 Manejo dos pacientes com coarctação da aorta

Nos neonatos em insuficiência cardíaca ou em choque cardiogênico, a estabilização clínica inicial é obrigatória antes de qualquer intervenção definitiva. Essa medida determina resultados cirúrgicos mais favoráveis<sup>1</sup>. A prostaglandina deve ser iniciada imediatamente na suspeita do diagnóstico, com a finalidade de se manter a patência do canal arterial e de se reduzir a intensidade da constrição anelar da aorta secundária à ação do tecido ductal<sup>1;2;6;27</sup>. O emprego de drogas inotrópicas, sedativas e expansoras do volume intravascular além da adoção de estratégias ventilatórias semelhantes às aplicadas para neonatos portadores da síndrome de

hipoplasia do coração esquerdo devem fazer parte do plano de estabilização clínica<sup>28</sup>. As possíveis lesões associadas devem ser individualizadas quanto à possibilidade de correção na mesma sessão cirúrgica, dependendo da experiência de cada centro<sup>1;2;6;21;29</sup>. A angioplastia com cateter-balão tem indicação limitada no neonato com coarctação da aorta grave associada a comprometimento hemodinâmico, devendo ser reservada para os casos não-responsivos às medidas iniciais<sup>2;5;30;31</sup>. Com o arsenal terapêutico clínico disponível atualmente, isso raramente é necessário. No lactente com idade entre um e três meses, sem canal arterial patente e com comprometimento hemodinâmico, a angioplastia pode ser empregada com o objetivo de reduzir a pós-carga imposta ao ventrículo esquerdo e de melhorar o débito cardíaco, viabilizando a suspensão da ventilação mecânica<sup>5;30;31</sup>. Nessa situação, o procedimento tem caráter paliativo, em decorrência dos índices significativos de recoarctação nessa faixa etária<sup>5;30-33</sup>.

Para a maioria dos pacientes portadores da coarctação da aorta que se encontram assintomáticos e estáveis no momento do diagnóstico, a intervenção está indicada quando o gradiente pressórico entre os membros superiores e inferiores aferido clinicamente se encontra acima de 20 mmHg<sup>1-6</sup>. Entretanto, há controvérsias no que se refere ao momento ideal para intervenção<sup>1-3;6;22</sup>. Sabe-se que a mortalidade cirúrgica e os índices de recoarctação são mais elevados quanto mais jovem for o paciente, especialmente dentro do primeiro ano de vida<sup>1;6;10;29;34</sup>. Por outro lado, diversos estudos demonstraram maior prevalência de hipertensão arterial sistêmica não associada a recoarctação em pacientes operados mais

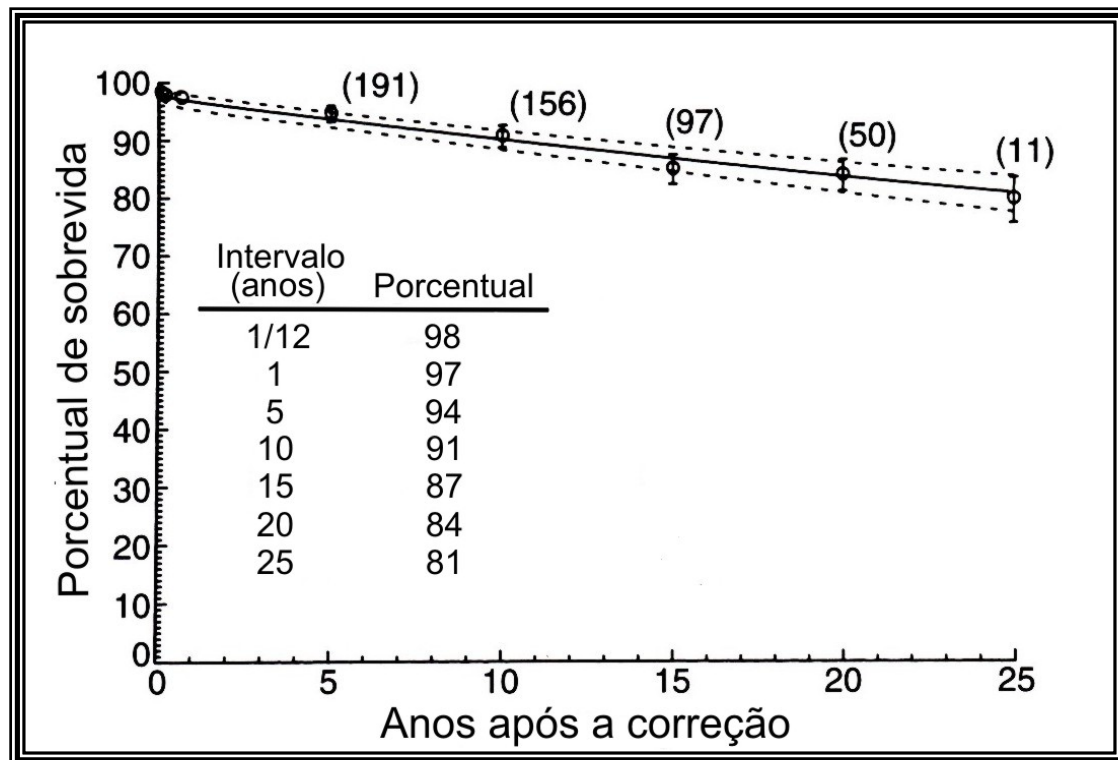
tardamente<sup>35-42</sup>. Como as complicações cardiovasculares são provavelmente mais freqüentes em pacientes com hipertensão persistente, questiona-se se haveria um limite de idade em que a intervenção não mudaria substancialmente a história natural da doença<sup>1</sup>. Essa idade divisora de águas ainda não foi claramente definida na literatura. Há ainda a questão de qual seria o método terapêutico ideal: cirúrgico ou percutâneo. Dentro da opção cirúrgica, qual a melhor técnica para a correção? Dentro da opção percutânea, qual seria a melhor técnica: angioplastia isolada ou associada ao emprego de stents? Pela variabilidade anatômica da coartação, provavelmente não há uma forma terapêutica única que seja ideal para todos os pacientes<sup>22</sup>. Um dos grandes desafios no manejo desses pacientes seria estabelecer algoritmos terapêuticos individualizados baseados na idade de apresentação, no tipo anatômico da lesão, na presença de lesões associadas e na experiência do serviço com as técnicas disponíveis<sup>22</sup>. Há ainda alguns pacientes portadores de estenoses discretas, caracterizadas por gradientes pressóricos entre membros superiores e inferiores abaixo de 20 mmHg. Nesses casos, geralmente adota-se uma conduta clínica mais conservadora, não sendo indicada intervenção<sup>22</sup>. Entretanto, a incidência de complicações futuras decorrentes dessa prática não é bem conhecida na literatura. Por outro lado, se esses pacientes apresentarem aneurismas adjacentes à coartação ou se a estenose for significativa e o encontro de gradientes baixos for explicado pela presença de circulação colateral exuberante, a intervenção terapêutica está indicada<sup>22</sup>.

## 1.9 Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da coartação da aorta em humanos foi descrito inicialmente em 1944 por Craaford e Nylin, na Escandinávia<sup>43</sup>. Esse marco foi precedido de um trabalho experimental pioneiro desenvolvido por Gross, em Boston, Estados Unidos<sup>44</sup>. Desde então, inúmeras técnicas têm sido empregadas para a correção cirúrgica, com melhora progressiva dos resultados e impacto extremamente favorável na história natural da doença<sup>35-42</sup> (Figura 6). Nos dias de hoje, a correção cirúrgica dessa afecção, com qualquer técnica utilizada, é realizada com baixos índices de morbidade e mortalidade, principalmente quando a lesão é isolada e nos pacientes com idade superior a um mês de vida<sup>6;34</sup>. Nos adultos, apesar de a operação ser realizada com segurança e eficácia<sup>45;46</sup>, a ocorrência de dor na incisão cirúrgica e de sangramentos significativos é maior que em outras faixas etárias<sup>47</sup>. Coartação persistente ou recorrente e desenvolvimento de aneurismas podem necessitar de nova intervenção durante o seguimento clínico tardio<sup>1-3;6;34;42;48</sup>. Os índices de coartação persistente ou recorrente variam de acordo com a idade do paciente, a presença de hipoplasia do arco aórtico e a técnica cirúrgica empregada, oscilando entre 5% e 50%<sup>1-3;6;34;42;49</sup>. O crescimento limitado da aorta na região da linha de sutura seria um dos fatores responsável por tais achados<sup>3;50</sup>. Aneurismas são observados em cerca de 5% a 80% dos casos, dependendo também da técnica utilizada<sup>1-3;6;34;38;51-55</sup>. A ocorrência de hipertensão arterial sistêmica



tardia está associada a mecanismos fisiopatológicos ainda não totalmente esclarecidos<sup>56-61</sup>.

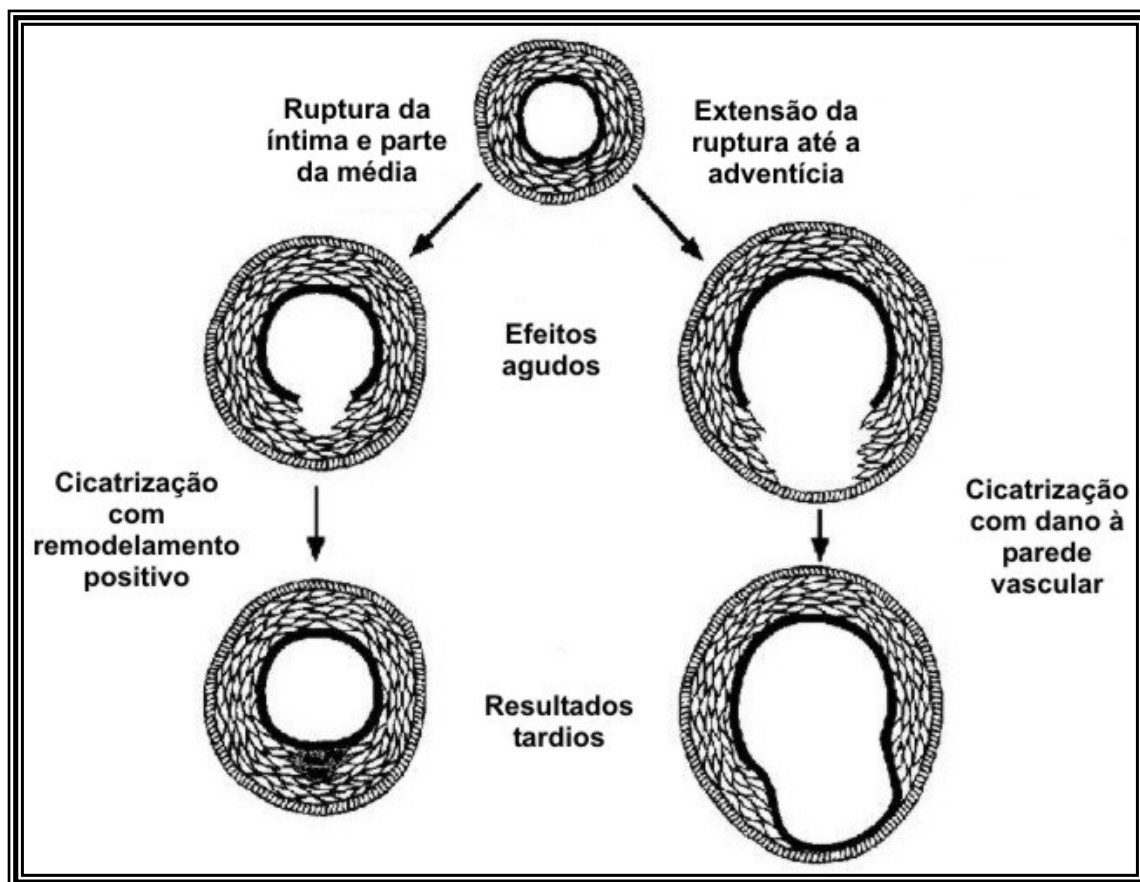


**Figura 6.** Curva de sobrevivência dos pacientes após correção cirúrgica da coarctação da aorta. O perfil é nitidamente mais favorável quando comparado à história natural da doença (adaptado da referência 6).

### 1.10 Tratamento percutâneo com cateter-balão

Os estudos pioneiros de Sos<sup>62</sup>, Lock<sup>63;64</sup>, Singer<sup>65</sup> e Lababidi<sup>66;67</sup> demonstraram que era possível realizar a dilatação da coarctação da aorta por cateter-balão. Desde então, o tratamento percutâneo vem sendo utilizado em vários centros com segurança e eficácia em médio e longo prazos<sup>30;32;68-82</sup>. Os estudos experimentais realizados por Lock e outros autores demonstraram que a angioplastia age provocando uma lesão na

parede do vaso secundária às forças radiais do balão, com ruptura da camada íntima e de parte da camada média<sup>63;64;83</sup> (Figura 7). Evolutivamente, ocorre uma cicatrização na parede do vaso com aumento do diâmetro intraluminal. A melhoria do fluxo local promove remodelamento e desenvolvimento do arco e istmo aórticos<sup>84;85</sup>. Por outro lado, a ruptura pode se estender por toda a túnica média, poupando apenas a adventícia<sup>86;87</sup>. Essa extensão provavelmente ocorre mais freqüentemente em áreas com aspecto de necrose cística, favorecendo o aparecimento de aneurismas<sup>63;64;83;88</sup>. A incidência dessa complicação varia de 2% a 20%, oscilando conforme o diâmetro do balão empregado e a faixa etária<sup>3;5;30;32;74;76-79;81;82</sup>.



**Figura 7.** Representação esquemática dos possíveis resultados evolutivos após a angioplastia.

A angioplastia para coarctação da aorta apresenta melhores resultados quando aplicada a pacientes entre um e sete anos de idade<sup>3;5;30-33;69;74;76-78;89;90</sup>. Taxas de recoarctação de até 80% são observadas nos neonatos, caindo progressivamente para 30% a 60% nos lactentes entre um e seis meses de idade e para 15% nas crianças maiores<sup>3;5;30-33;69;74;76-78;89;90</sup>. Os resultados nos adolescentes e adultos parecem ser tão satisfatórios quanto os verificados nas crianças maiores<sup>91-100</sup>. Entretanto, alguns autores consideraram a idade mais avançada como fator de risco para desfechos subótimos após o procedimento, devido a possíveis alterações fibróticas na

parede aórtica secundárias ao envelhecimento<sup>77</sup>. Na maior parte dos estudos, são considerados fatores de risco para persistência de gradientes residuais a baixa faixa etária (idade inferior a um ano), a hipoplasia do istmo aórtico, o diâmetro reduzido do local estenótico antes da intervenção (menor que 3 mm) e o menor ganho imediato após a dilatação<sup>30;32;74;78;80;101-104</sup>. Em decorrência da involução das colaterais, alguns autores levantaram a hipótese de que a cirurgia teria maior risco quando a angioplastia não fosse bem-sucedida<sup>105</sup>. Entretanto, essa observação não foi confirmada por outros autores<sup>106</sup>. De modo geral, a angioplastia apresenta bons resultados em 80% dos casos definidos evolutivamente por gradientes entre membros superiores e inferiores menores que 20 mmHg e ausência de aneurismas<sup>5;32</sup>. Existem apenas dois estudos prospectivos e randomizados na literatura comparando a abordagem cirúrgica e a angioplastia na faixa etária pediátrica. Ambos possuem limitações por terem sido realizados em um único centro, com pequeno número de pacientes e tempo de seguimento relativamente curto. Os resultados foram semelhantes nos dois estudos, com menor incidência e menor gravidade de complicações associadas à angioplastia e menor incidência de aneurismas e obstruções residuais associadas ao tratamento cirúrgico<sup>107;108</sup>.

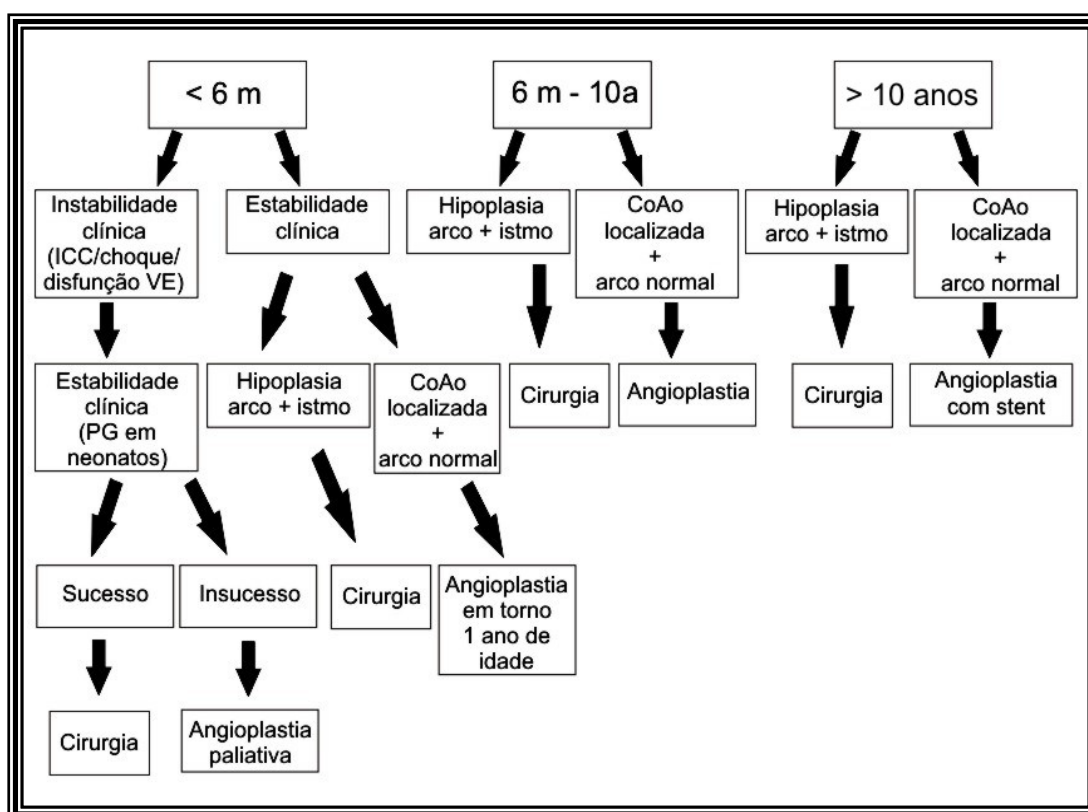
### 1.11 Stents e coartação

Após grande experiência acumulada no tratamento de diversas cardiopatias congênitas na população pediátrica<sup>109-113</sup>, o uso dos stents foi estendido aos pacientes portadores de coartação da aorta, precedido de trabalhos experimentais desenvolvidos em vários centros<sup>114-116</sup>. A partir de meados dos anos noventa, diversos estudos demonstraram a segurança e a eficácia em médio prazo dessa técnica, que praticamente elimina a possibilidade de recoartação<sup>114-126</sup>. Uma vez que o stent atua como suporte para a parede do vaso, acredita-se também que possa reduzir a formação de aneurismas<sup>127</sup>. Por outro lado, esse dispositivo metálico rígido determina, a longo prazo, o aparecimento de estenose fixa nas crianças em fase de crescimento<sup>128</sup>. Nesse sentido, alguns autores demonstraram que a reexpansão de stents implantados em coartações experimentais em modelos animais era possível de ser realizada com eficácia, sem induzir lesões significativas nas camadas neo-íntima, média ou adventícia<sup>114;129</sup>. Entretanto, em um estudo experimental foi observada ruptura da aorta no local da linha de sutura, o que gerou cautela na aplicação disseminada dessa técnica, principalmente na recoartação pós-cirúrgica<sup>130</sup>. Teoricamente, os stents podem ocluir ramos medulares que se originam da aorta descendente, levando a complicações neurológicas. Como sua malha metálica não sofre cobertura interna pelo endotélio vascular nos locais adjacentes aos óstios desses ramos<sup>113;116;131</sup>, tais complicações não têm sido observadas na prática clínica<sup>114-126</sup>. O emprego dessa técnica para a

população pediátrica fica limitado pela necessidade de bainhas de grande calibre (11 F a 14 F) para o implante. Por outro lado, nos adolescentes e adultos, o método é particularmente atrativo, uma vez que, além de as artérias femorais comportarem a introdução dessas bainhas, a expansão do stent entre 15 mm e 20 mm reduz a necessidade de nova intervenção no seguimento<sup>5,124</sup>. Os estudos publicados demonstraram que os resultados hemodinâmicos e angiográficos são excelentes, com ausência de gradientes residuais e normalização das dimensões da aorta<sup>114-126</sup>. O implante promove melhor controle da pressão arterial, com eliminação ou redução da necessidade da utilização das medicações anti-hipertensivas durante o acompanhamento clínico<sup>114-126</sup>. Estudos angiográficos seriados não demonstraram crescimento intraluminal significativo em pacientes com idade superior a um ano ou deslocamento do dispositivo<sup>114-126</sup>. Por outro lado, um estudo publicado recentemente por Zabal e colaboradores comparando os resultados do uso de stents e da angioplastia com cateter-balão para tratamento da coartação da aorta nos adultos demonstrou índices de eficácia e complicações semelhantes em casos selecionados<sup>132</sup>. Esses autores concluíram que a angioplastia apresenta ótimos resultados evolutivos nos casos de coartação focal e quando o gradiente residual inicial se encontra abaixo de 10 mmHg. Os stents estariam indicados primariamente nos casos de coartação tubular ou secundariamente após insucesso da angioplastia, caracterizada pela presença de gradientes residuais acima de 10 mmHg<sup>132</sup>.

## 1.12 Fluxograma terapêutico para os pacientes com coartação da aorta

Com base nas considerações anatômicas, fisiopatológicas e terapêuticas apresentadas, foi proposto um fluxograma, ilustrado na Figura 8, que vem sendo aplicado no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia para o manejo clínico dos pacientes com coartação da aorta não complicada por lesões intra ou extracardíacas significativas.



**Figura 8.** Fluxograma delineando o manejo de pacientes com coartação da aorta no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de acordo com idade, quadro clínico de base e características anatômicas da lesão. m = meses; a = anos; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; VE = ventrículo esquerdo; PG = prostaglandinas; CoAo = coartação.

### **1.13 Hipótese da presente investigação**

A hipótese que foi formulada para esta investigação é que a utilização de stents para tratamento da coartação da aorta focal não associada a hipoplasia significativa do arco e do istmo aórticos nos adolescentes e adultos apresenta resultados superiores aos da angioplastia com cateter-balão.



## **2 OBJETIVOS**

Para verificar a hipótese formulada, foi determinado como objetivo primário a avaliação das seguintes variáveis:

- o gradiente e o diâmetro no local da estenose observados logo após o procedimento e tardiamente;
- a incidência de formação de dissecções, abaulamentos e aneurismas na parede aórtica após o procedimento;
- a necessidade de reintervenção, cirúrgica ou percutânea;
- a gravidade da hipertensão arterial durante o período evolutivo.

Adicionalmente, foram determinados como objetivos secundários deste estudo:

- a identificação de variáveis associadas à ocorrência de alterações da parede aórtica;
- a identificação de possíveis diferenças nos resultados observados com o uso dos diversos stents.

### **3 CASUÍSTICA E MÉTODOS**

### **3.1 Planejamento do estudo e casuística**

Este estudo consistiu de um ensaio clínico, no qual foram avaliadas duas coortes de adolescentes e adultos selecionados, portadores de coarctação da aorta focal, tratados nas Seções Médicas de Cardiopatias Congênitas e Cardiologia Intervencionista do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. No período compreendido entre julho de 2000 e maio de 2003, foram incluídos prospectivamente nesta investigação 21 pacientes consecutivos submetidos a implante de stent. À análise do banco de dados, foram identificados 22 pacientes submetidos a angioplastia por cateter-balão desde dezembro de 1986. Sete desses pacientes foram excluídos de acordo com os critérios expostos abaixo (hipoplasia do arco e/ou istmo aórticos: n = 4; estenose discreta com gradiente < 20 mmHg: n = 1; ausência de seguimento: n = 2), restando 15 pacientes que formaram o grupo controle, sendo feita uma análise retrospectiva dos resultados.

O protocolo deste estudo foi aprovado pelas comissões de Ética em Pesquisa do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, estando de acordo com os princípios de pesquisa em humanos definidos pela Declaração de Helsinque.

Para ambos os grupos, foram observados os critérios de inclusão e exclusão definidos a seguir.

### **3.1.1 Critérios de inclusão**

- Diagnóstico clínico e laboratorial de coartação da aorta com gradiente de pressão sistólica entre os membros superiores e inferiores maior que 20 mmHg, aferido de forma convencional.
- Pacientes de ambos os sexos, com idade superior a 10 anos e peso superior a 30 kg.
- Diagnóstico de coartação da aorta focal realizado por meio de angiografia, ressonância nuclear magnética ou tomografia computadorizada helicoidal.

### **3.1.2 Critérios de exclusão**

- Presença de lesões longas e tubulares ou associadas à hipoplasia significativa do istmo e arco aórticos, com diâmetro menor que 60% do diâmetro da aorta descendente na região do diafragma<sup>118;132</sup>.
- Lesões acompanhadas de dilatações aneurismáticas nas adjacências do local estenótico.
- Coartação em “fundo-cego”, caracterizada pela obstrução do lúmen aórtico.

- Coartação da aorta discreta, com gradiente sistólico menor que 20 mmHg aferido no cateterismo cardíaco diagnóstico, sem circulação colateral exuberante demonstrada por meio da angiografia.
- Malformações associadas com indicação cirúrgica na época do procedimento.
- Doenças infecciosas ativas no momento do procedimento.
- Recusa em assinar o termo de consentimento após informação detalhada sobre todos os aspectos técnicos do procedimento e dos passos deste estudo (o próprio paciente ou seu responsável legal quando menor de 18 anos).
- Impossibilidade de realizar seguimento clínico e exames de controle.

## **3.2 Métodos**

### **3.2.1 Avaliação clínica, documentação não-invasiva da coartação e preparo pré-procedimento**

Todos os pacientes com suspeita de coartação da aorta foram submetidos a avaliações clínica, radiológica, eletrocardiográfica e ecocardiográfica. A aferição da pressão arterial foi realizada da forma convencional em ambos os membros superiores, utilizando-se

esfigmomanômetro e estetoscópio, com o paciente estando na posição sentada e relaxada, e, posteriormente, na posição deitada. Foram realizadas pelo menos três medidas em cada paciente antes do procedimento e durante o seguimento clínico, sendo considerada a média aritmética dos valores obtidos. A pressão arterial nos membros inferiores foi aferida somente com o paciente deitado e relaxado. A decisão sobre o tratamento medicamentoso da hipertensão arterial sistêmica antes e depois da intervenção foi tomada pelo cardiologista clínico responsável pelo paciente.

Foram solicitados exames laboratoriais um a dois dias antes do cateterismo cardíaco, incluindo hemograma completo, coagulograma, eletrólitos (Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>), glicemia de jejum, avaliação da função renal (uréia e creatinina), tipagem sanguínea e urina tipo I.

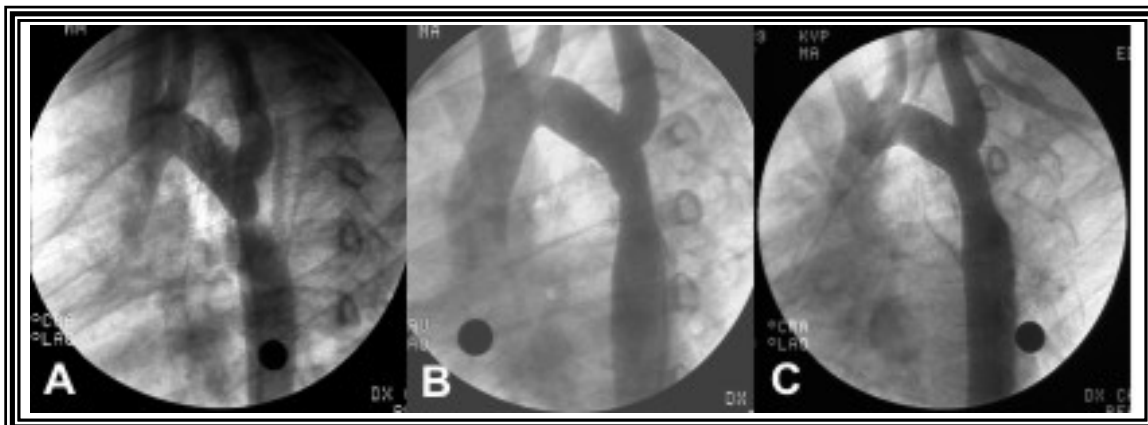
### **3.2.2 Estudos hemodinâmico e angiográfico**

Depois de observado o período de jejum de oito horas e da obtenção do consentimento livre e esclarecido, os pacientes foram encaminhados ao laboratório de cateterismo cardíaco. Os exames foram efetuados em laboratórios equipados com modelos da General Electric Medical Systems<sup>®</sup>, Wiscosin, Estados Unidos (Advantx L/C<sup>®</sup>), com sistema monoplanar de aquisição de imagens em múltiplos eixos, dispondo de programas de computação que possibilitavam a aquisição simultânea ou independente de imagens nos modelos mais recentes. As medidas de pressão foram obtidas

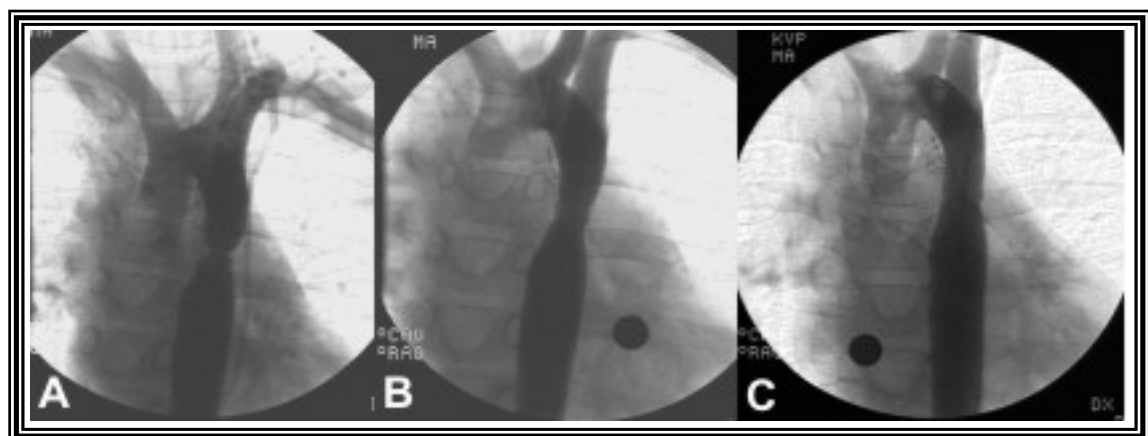
utilizando-se polígrafo Tecnologia Eletrônica Brasileira – TEB, modelo SP-12 (São Paulo, SP, Brasil).

Antes do cateterismo, os pacientes foram anestesiados segundo protocolos comumente aplicados no laboratório de cateterismo cardíaco<sup>133</sup>. Os procedimentos foram realizados por meio da técnica de Judkins, com punção da artéria femoral e introdução de bainhas 5 F ou 6 F. O cateterismo esquerdo foi praticado com verificação das pressões no ventrículo esquerdo e nas aortas ascendente e descendente. A aortografia foi obtida em projeções oblíqua anterior esquerda 20 graus a 60 graus, perfil esquerdo e oblíqua anterior direita 10 graus a 15 graus, com discreta angulação caudal (10 graus), conseguindo-se, assim, perfeita exposição da lesão-alvo (Figuras 9 e 10). Heparina e cefalotina foram administradas nas doses de 50 UI/kg a 150 UI/kg (dose máxima: 10.000 UI) e de 30 mg/kg (dose máxima: 2 g), respectivamente. Os diâmetros de coartação, istmo, arco transverso e aorta descendente na região do diafragma foram mensurados utilizando-se como parâmetro para calibração uma esfera de 10 mm ou 20 mm de diâmetro deixada sobre o tórax do paciente.





**Figura 9.** Angiografias na aorta em projeção oblíqua anterior esquerda. A: Nota-se coartação focal com istmo de dimensões conservadas. B: Resultado imediato após angioplastia demonstrando ampliação do local estenótico e discreta irregularidade parietal. C: Reestudo tardio demonstrando normalização do contorno da parede da aorta.



**Figura 10.** Angiografias na aorta em projeção oblíqua anterior direita com discreta angulação caudal. A: Coartação focal com istmo de dimensão normal. B: Resultado imediato com ampliação significativa do local estenótico e formação de discreta irregularidade do contorno parietal. C: Reestudo tardio demonstrando incremento adicional do diâmetro do local tratado e normalização do contorno parietal.

### **3.2.3 Aspectos técnicos**

#### **3.2.3.1 Técnica da angioplastia com cateter-balão**

O ponto estenótico foi ultrapassado utilizando-se uma variedade de cateteres e fios-guia. Um fio-guia rígido de troca de 260 cm de comprimento, com 0,035 polegada de diâmetro, foi posicionado na aorta ascendente ou na artéria subclávia esquerda.

O diâmetro do balão selecionado deveria possuir medida próxima à do istmo aórtico, sem ultrapassar o diâmetro da aorta na região do diafragma, com comprimento variando entre 2 mm e 4 mm. O cateter-balão foi avançado sobre o fio-guia diretamente pela pele ou por dentro de uma bainha de perfil variando de 8 F a 12 F (dependendo do perfil do balão), sendo posicionado na região estenótica. A insuflação do balão foi feita manualmente, sem monitoração de sua pressão interna, com uma solução de contraste e soro fisiológico, por 10 a 20 segundos. Esse procedimento foi repetido por mais uma ou duas vezes. Novas angiografias e medidas hemodinâmicas na aorta foram realizadas após a dilatação (Figuras 9 e 10). Com a finalidade de minimizar a manipulação de cateteres e fios-guia após a angioplastia, não foram obtidas novas medidas pressóricas no ventrículo esquerdo. Ao se retirar o cateter-balão do vaso, tomava-se cuidado especial na manipulação dos cateteres e fios-guia no local correspondente à coartação recentemente dilatada.

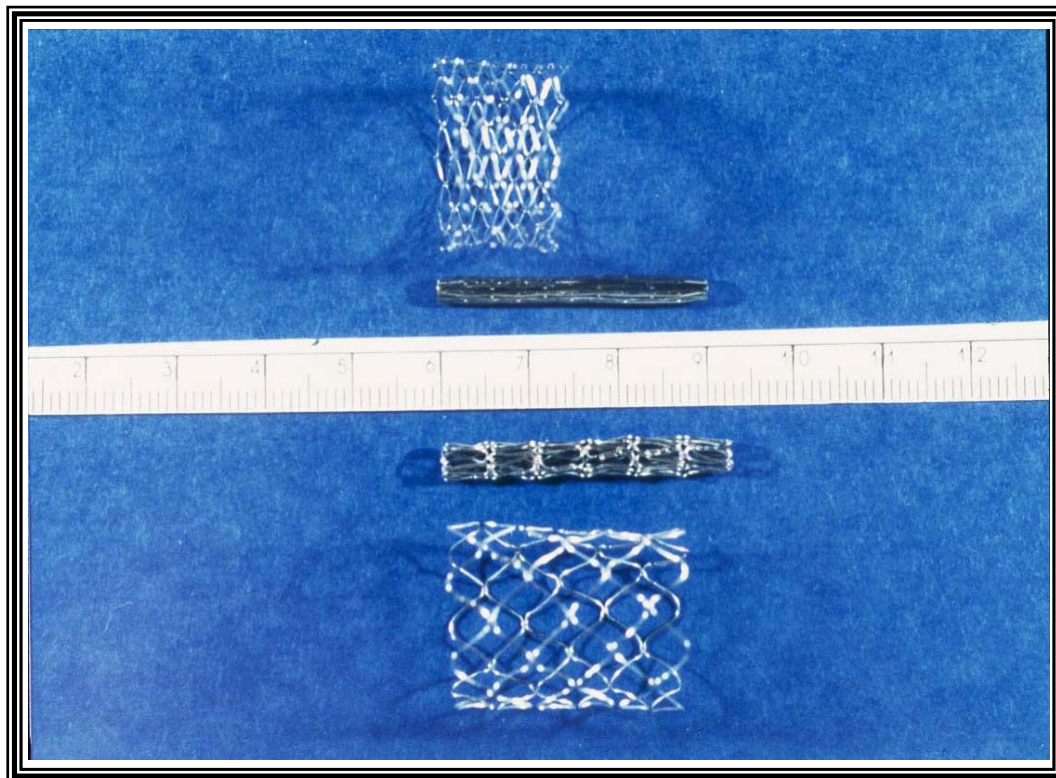
### 3.2.3.2 Características técnicas dos materiais utilizados para implante dos stents

Nesta investigação, foram utilizados quatro tipos de stent: o Palmaz<sup>®</sup> 4014, fabricado pela Johnson-Cordis; o novo stent CP<sup>®</sup>, fabricado pela Numed; o mesmo stent CP<sup>®</sup> recoberto por politetrafluoretileno (Goretex<sup>®</sup>); e o stent auto-expansível recoberto, da Braile<sup>®</sup>. O cateter-balão preferencialmente utilizado para liberação dos stents foi o BIB<sup>®</sup> (“balloon-intra-balloon”), também confeccionado pela Numed. Esses materiais são descritos a seguir.

**Stents Palmaz<sup>®</sup>:** Esses dispositivos intravasculares são fabricados por uma divisão da Johnson & Johnson (Johnson & Johnson Interventional Systems — Cordis Endovascular), sendo originalmente concebidos para o tratamento de afecções biliares e lesões vasculares em território ilíaco. Entretanto, foram posteriormente aplicados para o tratamento de diversas anomalias cardiovasculares congênitas ou pós-cirúrgicas com ótimos resultados e acúmulo de experiência<sup>109-113;134;135</sup>. Esses stents são compostos por tubos cilíndricos de aço inoxidável, cortados a “laser”, com espaços vazios na malha metálica, também denominados células. Sua expansão é determinada pela insuflação do cateter-balão; por essa razão, devem ser montados sobre os balões aplicando-se compressão manual<sup>136-138</sup>. Os stents Palmaz<sup>®</sup> estão disponíveis em três tamanhos: médio (com 10 mm, 15 mm, 20 mm, 29 mm e 39 mm de comprimento), grande (com 12 mm, 18 mm e 30 mm de

comprimento) e extragrande (com 30 mm, 40 mm e 50 mm de comprimento). Os de tamanho médio são designados pelo número 4 como o último algarismo em sua especificação, sendo os dois primeiros algarismos referentes ao comprimento do stent (exemplo: stent P154 refere-se a um stent Palmaz<sup>®</sup> de tamanho médio, com 15 mm de comprimento). Os de tamanho grande são designados pelo número 8 como o último algarismo em sua especificação (exemplo: stent P188 refere-se a um stent Palmaz<sup>®</sup> de tamanho grande, com 18 mm de comprimento). Os de tamanho extragrande são designados pelos números 14 (no Brasil e na Europa) ou 10 (nos Estados Unidos) como último algarismo de sua especificação (exemplo: stent P4014 refere-se a um stent Palmaz<sup>®</sup> de tamanho extragrande, com 40 mm de comprimento)<sup>136;137</sup>. O fabricante recomenda expansão máxima de 8 mm para o stent médio, de 12 mm para o grande e de 20 mm para o extragrande. Entretanto, a experiência clínica demonstrou que esses stents podem ser dilatados até 12 mm, 18 mm e 25 mm, respectivamente, sem que haja prejuízo de sua força radial e resistência<sup>136;137</sup>. Por outro lado, encurtamentos de até 50% de seu comprimento original ocorrem quando esses diâmetros são atingidos (Figura 11)<sup>136;137</sup>. Os stents de tamanho extragrande são os indicados para o tratamento da coartação da aorta, por permitirem expansão de até 25 mm e cobertura adequada da lesão. Os stents Palmaz<sup>®</sup> possuem excelente força radial, são extremamente resistentes à fadiga e apresentam radiopacidade satisfatória durante o processo de implante guiado pela fluoroscopia<sup>136;137</sup>. Entretanto, tais dispositivos são muito rígidos, o que torna seu implante difícil em áreas com

percurso sinuoso<sup>136-138</sup>. Como o trajeto vascular é relativamente retilíneo para o implante do stent na área da coartação, a falta de flexibilidade não constitui uma limitação para esse método. Por outro lado, o contorno original do vaso pode ser deformado em decorrência da rigidez do stent, dificultando sua aposição uniforme em relação à parede vascular<sup>136;137</sup>. Esses stents tendem a se desprender do balão sobre os quais são montados, aumentando o risco de deslocamentos acidentais, embolizações ou posicionamentos inadequados<sup>136-138</sup>. Suas extremidades são pontiagudas, podendo perfurar o balão ou traumatizar a parede vascular durante o processo de insuflação<sup>136-138</sup>. Apesar de todas essas considerações, esses stents vêm sendo utilizados com segurança e eficácia no tratamento percutâneo de diversas condições na cardiologia pediátrica<sup>109-113;134;135</sup>.



**Figura11.** Stents Palmaz<sup>®</sup> P308 (em cima) e CP<sup>®</sup> Numed 34 mm com oito entrelaçamentos (embaixo). Nota-se encurtamento de ambos os dispositivos após expansão com balão 18 mm, sendo mais acentuado no stent Palmaz<sup>®</sup>.

**Stent CP<sup>®</sup>:** Esse stent foi introduzido em novembro de 1996<sup>125;131</sup>, sendo fabricado a partir de uma liga metálica moldada a calor, composta de platina (90%) e irídio (10%). Sua malha apresenta 0,013 polegada de diâmetro interno, estando configurada em fileiras compostas por seis a 10 entrelaçamentos. Esse aspecto tem influência direta na força radial do stent, no seu perfil, no diâmetro máximo de sua expansão e, finalmente, no porcentual de encurtamento<sup>125;131;136;137</sup>. Uma fileira é soldada à outra a “laser”. Os stents com seis entrelaçamentos possuem o menor perfil, podendo ser dilatados até 16 mm, com encurtamento de 20%<sup>125;131;136;137</sup>. Os

stents com oito entrelaçamentos possuem maior força radial e maior perfil que os primeiros, podendo ser dilatados até 25 mm, com encurtamento de 30% a 40% (Figura 11). Os stents com 10 entrelaçamentos são fabricados apenas sob encomenda, podendo ser dilatados até 30 mm, possuindo a maior força radial, o maior perfil e a menor fração de encurtamento (20%). O número de fileiras determina o comprimento final do stent<sup>125;131;136;137</sup>. Como cada fileira possui cerca de 5,6 mm, um stent de duas fileiras terá comprimento de 11 mm. Para o tratamento da coartação da aorta, são utilizados stents com seis a nove fileiras, com 34 mm a 50 mm de comprimento e com oito entrelaçamentos, o que permite sua expansão até 25 mm, se necessário. O stent CP<sup>®</sup> foi submetido por seu fabricante a testes laboratoriais mecânicos intensos, com ótimo desempenho em relação à resistência a fadiga e fraturas<sup>125;131</sup>. Estudos iniciais realizados em animais demonstraram sua aplicabilidade em vários tipos de estenoses vasculares reproduzidas experimentalmente<sup>125;131</sup>. Cortes histológicos do stent após sacrifício dos animais demonstraram cobertura interna pelo endotélio vascular nos locais em que houve aposição adequada da endoprótese às paredes do vaso. Os óstios dos ramos emergentes do vaso tratado permaneceram abertos<sup>125;131</sup>.

Entre as vantagens teóricas que o stent CP<sup>®</sup> possui sobre o Palmaz<sup>®</sup> incluem-se<sup>125;131</sup>:

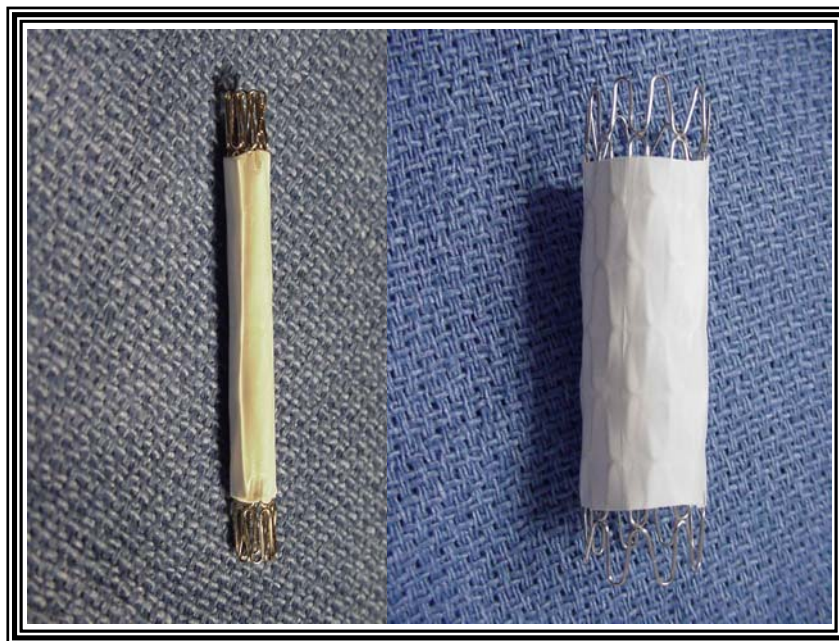
1. Radiopacidade superior por causa da platina que compõe a liga metálica.

2. Força radial superior pelo fato de seu componente ser moldado a calor e pela sua configuração em entrelaçamento.
3. Menor rigidez determinada pela maior flexibilidade da platina, o que possibilita melhor aposição da estrutura metálica aos contornos por vezes assimétricos do vaso a ser dilatado.
4. Menor risco de ruptura do balão e de trauma ao vaso-alvo durante o processo de expansão do stent por apresentar extremidades arredondadas e, portanto, menos abrasivas.
5. Maior variação para seleção do diâmetro final em virtude do número de entrelaçamentos.
6. Maior variação para escolha do comprimento final, baseado no número de fileiras.
7. Menor fração de encurtamento, minimizando a possibilidade de não cobertura da lesão após expansão do dispositivo, com necessidade de implante de múltiplos stents sobrepostos.
8. Maior espaço entre a malha metálica, reduzindo o risco de comprometimento de fluxo para ramos do vaso-alvo após o implante.
9. Compatível com a realização de ressonância magnética sem produzir artefatos.

A desvantagem do stent CP<sup>®</sup> quando comparado ao Palmaz<sup>®</sup> é sua experiência clínica ainda limitada, tendo sido questionada sua resistência “in vivo”<sup>125;131;137</sup>. Seu custo é semelhante ao do Palmaz<sup>®</sup> e, como este, deve ser montado por compressão manual sobre cateteres-balão.



**Stent CP<sup>®</sup> recoberto:** Apresenta as mesmas características descritas para o stent CP<sup>®</sup>, sendo recoberto por membrana ultrafina de politetrafluoretileno (Goretex<sup>®</sup>), aderida externamente ao stent por meio de cola biodegradável (Figura 12)<sup>125;131;136;137</sup>. A membrana é dobrada ao redor da porção externa da liga metálica, aumentando o perfil do stent. Durante o processo de compressão manual do stent coberto sobre o cateter-balão, deve-se evitar umedecer a membrana de Goretex<sup>®</sup>, com a finalidade de não danificá-la antes da passagem pela válvula hemostática da bainha longa. Para avançar o stent para dentro da bainha, recomenda-se o uso de um carregador plástico com perfil ligeiramente menor que o da bainha, com função de cobrir e proteger o dispositivo. De modo geral, o perfil da bainha necessário para o implante do stent CP<sup>®</sup> recoberto é 2 F a 3 F maior que o diâmetro do cateter-balão. A membrana de Goretex<sup>®</sup> apresenta encurtamento variável, dependendo da expansão final do stent.



**Figura 12.** Stent CP<sup>®</sup> recoberto por Goretex<sup>®</sup> antes e depois de expandido.

Esse dispositivo tornou-se disponível em nosso meio em dezembro de 2001 e, nesta investigação, foi indicado em caso de: coartação associada à dilatação aneurismática da aorta ascendente; coartação associada à persistência do canal arterial; coartações graves; e pacientes submetidos previamente a implante de stents e que desenvolveram aneurismas ou dissecções logo após o procedimento ou durante o seguimento.

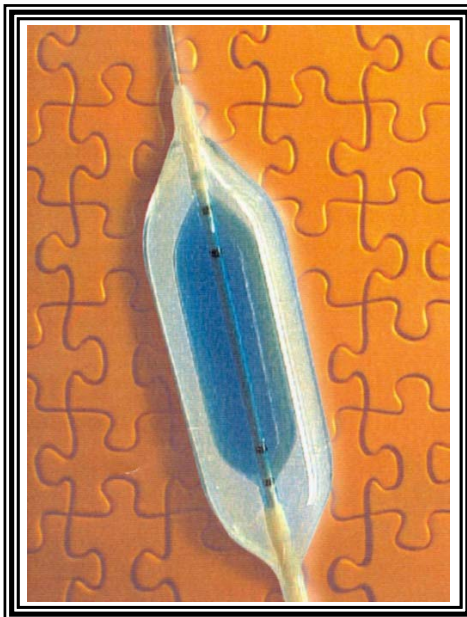
**Stent autoexpansível Braile<sup>®</sup>:** Esse stent, composto por uma malha metálica de aço inoxidável coberta em sua porção interna por retalho de poliéster, é fabricado pela empresa brasileira Braile Biomédica (São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil). Tais stents vêm sendo utilizados com segurança e eficácia no tratamento de adultos com doença aterosclerótica da aorta, com grande experiência acumulada<sup>139;140</sup>. A última fileira de

células, localizada no arco aórtico, não é recoberta pelo retalho interno, permitindo fluxo sanguíneo livre entre a malha metálica. Esse modelo de endoprótese possui propriedades auto-expansíveis e é implantado utilizando-se sistemas com perfil 17 F a 22 F, necessitando, portanto, de abertura cirúrgica da artéria femoral para possibilitar sua introdução no vaso. Está disponível em vários comprimentos e diâmetros, podendo ter dimensões diversas, dependendo da anatomia da aorta a ser tratada. Sua utilização no manejo de adolescentes e adultos com coartação da aorta foi mais restrita neste estudo. Seu implante foi indicado na ocorrência de fraturas dos stents não-cobertos com protrusão das hastes na parede da aorta e de formação de aneurismas com risco de ruptura da parede do vaso, observados logo após o implante dos stents convencionais ou durante o seguimento clínico.

**Balão BIB<sup>®</sup> (Numed):** Os balões únicos convencionais utilizados para implante dos stents intravasculares são fabricados de material plástico de paredes mais espessas e menos complacentes, com o objetivo de evitar sua ruptura durante o processo de expansão da endoprótese. Os balões de comprimentos discretamente maiores que o stent são geralmente selecionados para o implante com a finalidade de minimizar a possibilidade de migração inadvertida. Como os orifícios internos do balão se encontram nas porções mais proximais, tal opção resulta em expansão inicial não-homogênea do balão, começando-se pela porção proximal, seguida da distal e terminando-se com a porção medial, em que o stent oferece maior

resistência<sup>141</sup>. Entretanto, vários problemas podem decorrer desse processo de expansão não-homogênea<sup>131</sup>. Como as extremidades do stent são expandidas antes, há riscos de perfuração do balão, principalmente se o stent possui extremidades pontiagudas, como é o caso do Palmaz<sup>®</sup> <sup>136</sup>. Além disso, áreas do vaso adjacentes à lesão-alvo podem ser traumatizadas, com riscos de dissecação, perfuração e formação de aneurismas<sup>131;136</sup>. Deslocamentos do stent também podem ser observados<sup>131;136</sup>. Além disso, a expansão inicial das extremidades do balão resulta em rotação do stent e fenômeno de “flutuação”, caracterizado pela perda transitória de aderência entre o dispositivo e o cateter-balão. Para evitar tal ocorrência, alguns operadores preconizam o uso de balões de comprimento discretamente menor que o do stent<sup>112</sup> ou a realização da insuflação o mais rapidamente possível<sup>131;132</sup>. Entretanto, tais artifícios técnicos podem resultar em menor controle sobre o processo de expansão, aumentando os riscos de mau posicionamento. Outro aspecto importante é que o implante com único balão não permite o reposicionamento do sistema (cateter + stent) após o início da expansão do stent. Para minimizar esses problemas, o cateter balão BIB<sup>®</sup> foi desenvolvido pelo Dr. Cheatham em conjunto com a empresa Numed, tendo sido introduzido para uso clínico em novembro de 1997<sup>125;131</sup>. Esse cateter é constituído por dois balões na sua extremidade distal ao invés de apenas um, com um balão montado por dentro de outro. O balão interno é fabricado de material plástico de baixo perfil, possuindo maior complacência. O balão externo, que fica efetivamente em contato com o stent, é fabricado de material plástico mais espesso e resistente, com menor complacência. O

balão externo possui o dobro do diâmetro do balão interno e 1 cm a mais no comprimento<sup>125;131</sup> (Figura 13). Ambos os balões possuem marcadores radiopacos em suas extremidades a fim de permitir adequada centralização do stent durante o processo de compressão manual sobre o balão e de ajudar a manter o posicionamento adequado do conjunto stent-cateter-balão durante o processo de liberação. Deve-se utilizar um cateter-balão BIB<sup>®</sup> com balão interno de comprimento igual ou discretamente menor que o do stent. Esse balão deve ser **sempre** insuflado **antes** do balão externo, o que promove expansão inicial mais homogênea do stent, minimizando os riscos de trauma vascular, ruptura do balão e fenômeno de “flutuação”<sup>125;131</sup>. Nesse ponto, podem ser realizados ajustes no posicionamento do sistema (cateter-balão + stent) antes da insuflação do balão externo para liberação definitiva da endoprótese. Como nesse momento o stent já se encontra parcialmente expandido, há menor resistência para promover sua expansão total por meio da insuflação do balão externo.



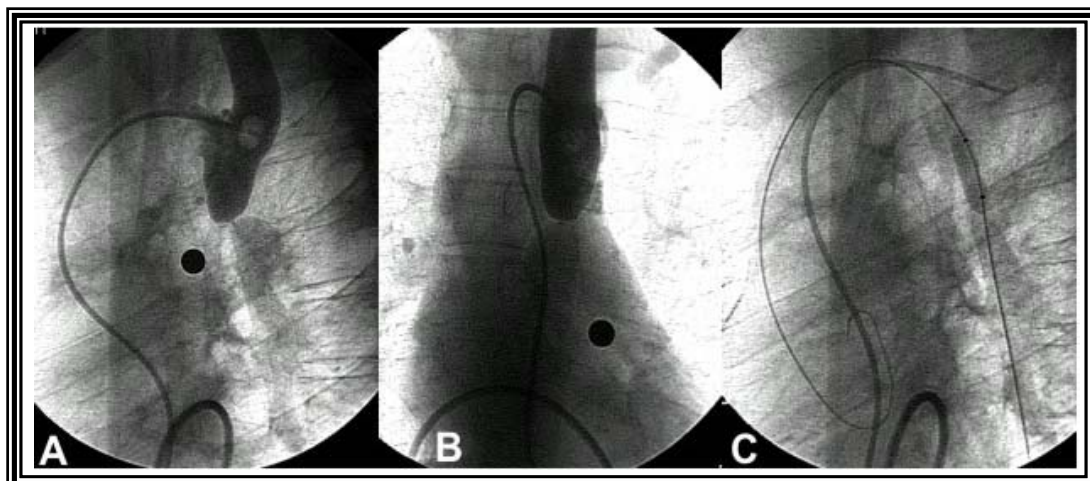
**Figura 13.** Balão BIB® composto de dois balões de diâmetros e comprimentos diferentes, com o balão menor posicionado dentro do maior.

Esse cateter-balão foi testado exaustivamente em modelos animais juntamente com o stent CP® com ótimos resultados<sup>125;131</sup>. Está disponível em diversos diâmetros e comprimentos, o que permite sua utilização em várias condições. Para o tratamento percutâneo da coartação da aorta, são utilizados cateteres-balão BIB® com balão de diâmetro externo variando de 12 mm a 20 mm e com comprimento de 40 mm a 55 mm.

### **3.2.3.3 Técnica de implante dos stents**

A ultrapassagem do ponto estenótico e o posicionamento distal do fio-guia foram realizados com a utilização de materiais semelhantes aos da angioplastia com cateter-balão.

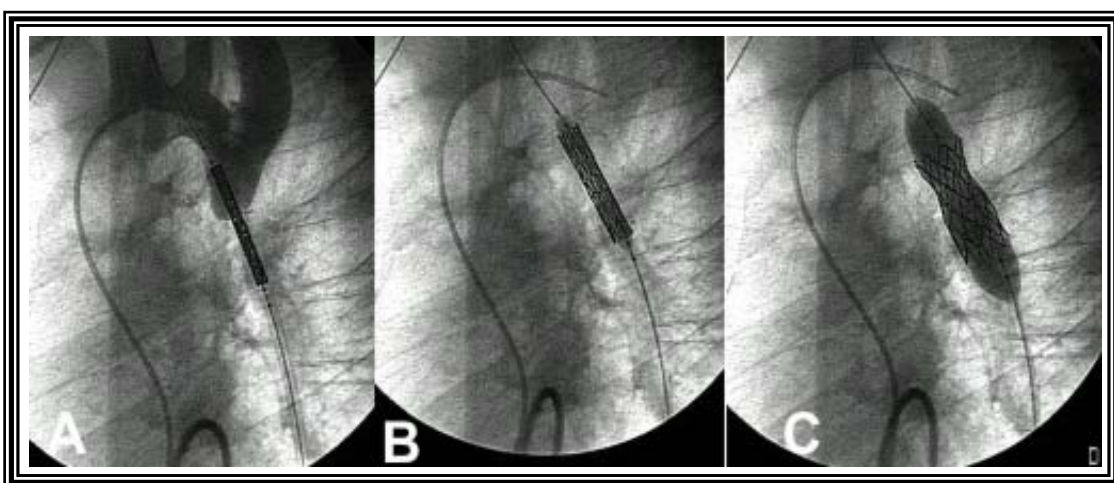
Os stents foram montados por compressão manual sobre o cateter-balão previamente umedecido com contraste, tendo sido mantido um fio-guia no interior do cateter. A endoprótese deveria cobrir toda a extensão do local estenótico. O comprimento do balão excedia em 0,5 cm a 1 cm o do stent. A seleção do diâmetro do balão foi baseada no diâmetro de referência proximal relativo ao diâmetro do istmo, evitando-se ultrapassar o diâmetro da aorta na região do diafragma. Em lesões graves, foi empregada pré-dilatação da área coartada com cateteres-balão de diâmetro duas a três vezes maior que a medida da coartação (Figura 14).



**Figura 14.** Angiografias realizadas com um cateter posicionado no arco aórtico após punção transeptal. A e B: Coartação da aorta grave. O istmo possui dimensões conservadas. C: Nota-se balão de 6 mm de diâmetro insuflado no local, com desaparecimento da cintura central (pré-dilatação).

Bainhas de 80 cm de comprimento e perfil 10 F a 14 F foram avançadas sobre o fio-guia, ultrapassando-se o local estenótico. Após o posicionamento adequado do cateter-balão, a bainha foi tracionada, expondo o stent no lúmen aórtico (Figura 15). O posicionamento satisfatório

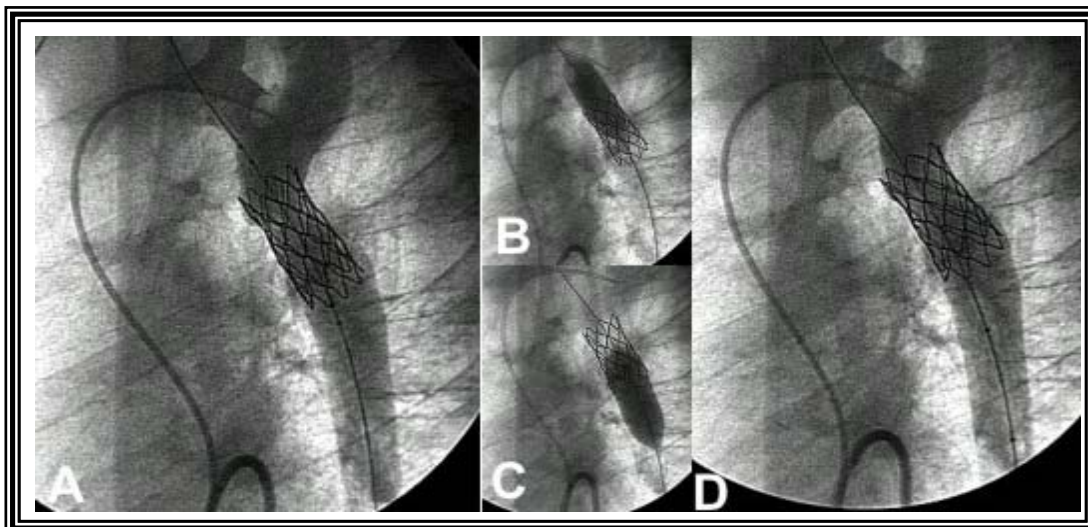
do dispositivo foi confirmado por meio de injeções de contraste realizadas por um cateter angiográfico localizado no arco transversal ou pelo braço lateral da bainha longa. A insuflação do cateter-balão foi feita manualmente, sem controle da pressão interna do balão, começando-se pelo balão interno (Figura 15).



**Figura 15.** A: O stent é avançado até o local estenótico e seu posicionamento é confirmado por meio de angiografia. B: Insuflação do balão interno do cateter-balão BIB<sup>®</sup>. C: Insuflação do balão externo. Nota-se a alta radiopacidade do stent CP<sup>®</sup> utilizado neste caso.

Após obter aposição adequada entre a estrutura metálica e a parede do vaso, os balões foram esvaziados, tendo sido realizadas novas angiografias e medidas pressóricas. Confirmando-se o posicionamento satisfatório do stent, o cateter-balão era cuidadosamente tracionado para dentro da bainha longa. A pós-dilatação das extremidades do stent foi facultativa ao operador (Figura 16), assim como a abordagem por estadiamento.





**Figura 16.** A: Angiografia na aorta em perfil esquerdo demonstrando o aspecto do stent após liberação. B e C: Nota-se balão de diâmetro discretamente maior que o utilizado para a liberação insuflado nas porções superiores e inferiores do stent para ajuste de suas extremidades. D: Aspecto angiográfico final demonstrando incremento significativo do diâmetro do local estenótico e ausência de alterações da parede aórtica.

Para ambas as técnicas (angioplastia e stent), após infiltração local de lidocaína ou marcaína, foi obtida hemostasia no laboratório de hemodinâmica por meio de compressão manual da região inguinal. Os pacientes, após se recuperarem da anestesia, foram transferidos para a unidade pós-cateterismo para monitoração rotineira e observação clínica.

### 3.2.4 Acompanhamento na fase hospitalar

As possíveis elevações da pressão arterial após os procedimentos foram controladas apropriadamente na unidade pós-cateterismo. As medicações anti-hipertensivas tinham suas doses ajustadas conforme o comportamento da pressão arterial antes da alta hospitalar, que ocorria geralmente na manhã seguinte ao procedimento. Antes da alta, foram

solicitados eletrocardiograma com 12 derivações, estudo radiográfico simples do tórax em projeção pósterio-anterior e ecocardiograma bidimensional com Doppler. Todos os pacientes foram orientados a continuar seguindo as recomendações relativas à profilaxia de endocardite infecciosa. Os pacientes submetidos a implante de stent receberam aspirina em baixas doses (100 mg/dia a 200 mg/dia) por seis meses.

### **3.2.5 Acompanhamento ambulatorial**

O cardiologista responsável realizou seguimento clínico um mês, seis e 12 meses após o procedimento e a partir daí anualmente. Nos retornos, os pacientes foram submetidos a avaliações clínica, radiológica, eletrocardiográfica e ecocardiográfica. A monitoração ambulatorial da pressão arterial por meio de dispositivos eletrônicos e a realização do teste de esforço não foram rotineiramente empregadas durante o seguimento.

Foi agendado cateterismo de controle após cerca de 12 meses do procedimento inicial.

### **3.2.6 Definições**

**Sucesso hemodinâmico:** Redução do gradiente sistólico para menos de 10 mmHg<sup>132</sup>.

**Linha de dissecção:** Presença de imagem de duplo-contorno na parede do vaso, não associada a abaulamento externo avaliada pela angiografia.

**Irregularidades parietais:** Presença de tênue abaulamento externo da parede da aorta, medindo menos que 3 mm, diagnosticado por meio da angiografia.

**Aneurismas da aorta:** Pequeno aneurisma: presença de abaulamento externo na parede da aorta maior que 3 mm, sem atingir dimensões maiores que 50% do diâmetro da aorta na região do diafragma, evidenciado por meio da angiografia de controle ou ressonância nuclear magnética. Aneurisma moderado: presença de abaulamento externo maior que 50% do diâmetro da aorta na região do diafragma e menor que 50 mm. Grande aneurisma: presença de abaulamento maior que 50 mm.

**Recoartação:** Presença de gradiente de pressão sistólica maior que 20 mmHg entre os membros superiores e inferiores, aferido clinicamente e detectado em algum momento durante o seguimento após sucesso inicial do procedimento. Nesse caso, os pacientes foram encaminhados para novo cateterismo para confirmação diagnóstica.

**Reintervenção:** Nova intervenção, cirúrgica ou percutânea, no local previamente tratado com cateter-balão ou com implante de stent, em decorrência de coartação persistente, recoartação, formação local de

aneurisma ou presença de fraturas na malha da endoprótese com angulação significativa do vaso.

**Complicações maiores:** Óbito, rupturas de aorta, eventos neurológicos como acidente vascular cerebral ou paraplegia de membros, aneurismas moderados e grandes da aorta e lesões vasculares nas artérias femorais com necessidade de intervenção cirúrgica.

**Diâmetro da coartação da aorta pré-intervenção e pós-intervenção:** Definido pelo menor diâmetro observado na área da estenose obtido em projeção que permitisse adequada visibilização do vaso. As medidas foram realizadas antes e depois da intervenção.

**Lesões graves:** Presença de lesões com diâmetro menor que 3 mm.

**Diâmetro de referência:** Diâmetro do istmo aórtico logo após a origem da artéria subclávia esquerda na região proximal à lesão. Foi utilizado para seleção do balão e para definição do percentual de estenose.

**Porcentual de estenose do vaso:** Derivado dos diâmetros de referência proximal (istmo) e da coartação antes e depois da intervenção, sendo calculado pela seguinte fórmula:

$$\% \text{ de estenose} = \frac{\text{diâmetro do istmo} - \text{diâmetro da coartação}}{\text{diâmetro do istmo}} \times 100$$

**Ganho imediato no local estenótico:** Derivado dos diâmetros da coartação (CoAo) antes e depois da intervenção, sendo calculado pela seguinte fórmula:

$$\text{Ganho} = \frac{\text{diâmetro da CoAo pós-intervenção} - \text{diâmetro da CoAo pré-intervenção}}{\text{diâmetro da CoAo pré-intervenção}} \times 100$$

### 3.2.7 Análise estatística

A análise estatística foi realizada por meio dos programas SPSS<sup>®</sup> for Windows versão 10.0 (SPSS Institute, Chicago, Illinois, Estados Unidos) e SigmaStat<sup>®</sup> versão 2.0 (Jandel Corporation, San Rafael, Califórnia, Estados Unidos).

As variáveis categóricas foram apresentadas como números absolutos e percentuais. As variáveis contínuas foram apresentadas como média e desvio padrão ou mediana e valores máximos e mínimos, conforme a normalidade da distribuição da amostra.

As variáveis categóricas foram comparadas entre os dois grupos utilizando-se os testes estatísticos do qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher, quando necessário.

As variáveis contínuas foram comparadas entre os dois grupos utilizando-se o teste *t* de Student para amostras independentes quando a distribuição da amostra era normal ou o teste de Mann-Whitney quando a distribuição era anormal. As variáveis contínuas antes e logo após os procedimentos foram comparadas no mesmo grupo utilizando-se o teste *t* de Student para amostras dependentes quando a distribuição da amostra era

normal ou o teste de Wilcoxon quando a distribuição era anormal. As variáveis contínuas com medidas repetidas no tempo em ambos os grupos foram comparadas utilizando-se um modelo linear generalizado.

As comparações em relação à presença de sintomas pré-procedimento e pós-procedimento foram realizadas pelo teste de Wilcoxon.

Foram considerados estatisticamente significantes resultados cujos valores de  $p$  fossem inferiores a 0,05.

## **4 RESULTADOS**

Foram incluídos, nesta investigação, 36 adolescentes e adultos portadores de coartação da aorta focal submetidos a tratamento percutâneo.

#### **4.1 Divisão dos grupos**

De acordo com o tipo de tratamento recebido, os pacientes foram divididos em dois grupos: 21 pacientes consecutivos foram submetidos a implante de stent, formando o grupo 1; e 15 pacientes foram tratados pela angioplastia com cateter-balão, formando o grupo 2.

#### **4.2 Características clínicas e demográficas dos pacientes**

Os dados demográficos e as características clínicas dos pacientes de ambos os grupos encontram-se expostos nas Tabelas 1, 2 e 3. Não houve diferenças estatisticamente significativas entre os grupos em relação a essas variáveis, com exceção do uso prévio de medicamentos anti-hipertensivos, que foi mais freqüente no grupo 1.



A valva aórtica bicúspide foi a condição associada mais freqüentemente observada em ambos os grupos. Não houve diferença em relação à distribuição desta e de outras condições entre os grupos, como está ilustrado na Tabela 4. A paciente 14 do grupo 1, portadora de estenose aórtica valvar grave, foi submetida a valvoplastia aórtica com cateter-balão antes do implante do stent no mesmo procedimento.

**TABELA 1. DADOS DEMOGRÁFICOS DOS 36 PACIENTES INCLUÍDOS NOS DOIS GRUPOS DE ESTUDO.**

<b>Variáveis</b>	<b>Grupo 1 n = 21</b>	<b>Grupo 2 n = 15</b>	<b>p</b>
<b>Sexo masculino</b> , n (%)	14 (67)	10 (67)	> 0,999
<b>Idade</b> (anos), média (DP)	24,0 (10,6)	18,1 (10,2)	0,103
<b>Peso</b> (kg), média (DP)	61,5 (13,5)	51,8 (15,9)	0,057
<b>Altura</b> (cm), média (DP)	165,0 (9,4)	158,2 (14,0)	0,113

n = número de pacientes; % = porcentagem; DP = desvio padrão; kg = quilogramas; cm = centímetros.

**TABELA 2.** DADOS CLÍNICOS DOS 36 PACIENTES INCLUÍDOS NOS DOIS GRUPOS DE ESTUDO.

Variáveis	Grupo 1 n = 21	Grupo 2 n = 15	p
<b>Classe funcional, n (%)</b>			
I	16 (76)	12 (80)	> 0,999
II	5 (24)	3 (20)	
<b>Uso de anti-hipertensivos, n (%)</b>	16 (76)	5 (33)	0,010
<b>Pressão arterial (mmHg), média (DP)</b>			
Sistólica MS	152,4 (16,1)	143,0 (17,5)	0,106
Diastólica MS	92,4 (13,7)	85,3 (12,5)	0,052
Sistólica MI	107,0 (12,6)	102,0 (12,6)	0,347
Gradiente MS – MI	45,0 (17,3)	39,7 (13,4)	0,330
<b>Pulsos MI, n (%)</b>			
Ausentes ou muito reduzidos	20 (95)	14 (93)	> 0,999

n = número de pacientes; % = porcentagem; mmHg = milímetros de mercúrio; DP = desvio padrão; MS = membros superiores; MI = membros inferiores.

**TABELA 3.** DADOS DO ELETROCARDIOGRAMA DE SUPERFÍCIE E DA RADIOGRAFIA DE TÓRAX DOS 36 PACIENTES, CONFORME O GRUPO DE ESTUDO.

Variáveis n (%)	Grupo 1 n = 21	Grupo 2 n = 15	p
<b>ECG</b>			
Ritmo sinusal	20 (95)	14 (93)	> 0,999
SVE	18 (86)	11 (73)	0,418
<b>Radiografia do tórax</b>			
ICT < 0,5	14 (67)	11 (73)	> 0,999
Sinal de Roessler	18 (86)	13 (87)	> 0,999

n = número de pacientes; ECG = eletrocardiograma de superfície; SVE = sobrecarga ventricular esquerda; ICT = índice cardiotorácico.

**TABELA 4.** CONDIÇÕES ASSOCIADAS DOS 36 PACIENTES, CONFORME O GRUPO DE ESTUDO.

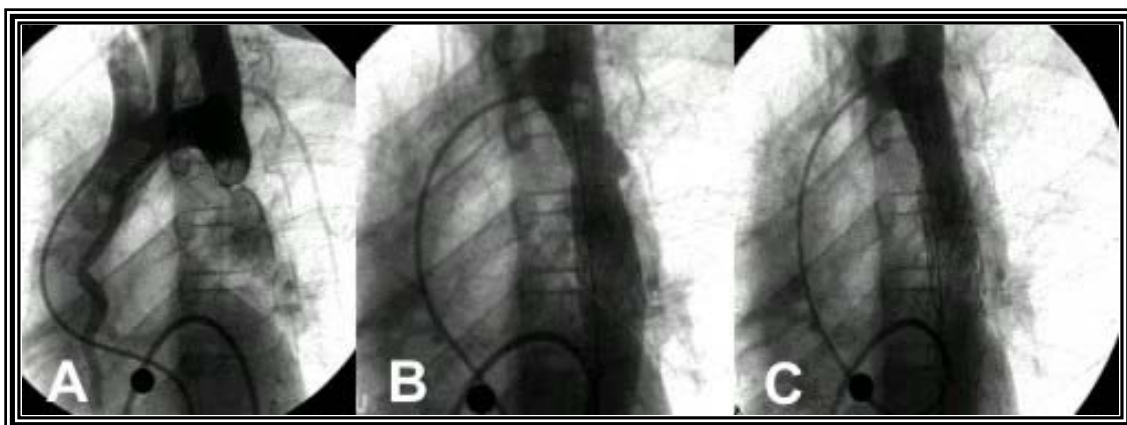
<b>Variáveis n (%)</b>	<b>Grupo 1 n = 21</b>	<b>Grupo 2 n = 15</b>	<b>p</b>
<b>VAo bicúspide</b>	12 (57)	9 (60)	0,864
<b>Estenose aórtica</b>	4 (19)	1 (7)	0,376
<b>CIV PM ou CIV M</b>	2 (10)	3 (20)	0,630
<b>PO tardio de CIV PM</b>	2 (10)	0 (0)	0,500
<b>PCA</b>	2 (10)	1 (7)	> 0,999
<b>Prótese aórtica metálica</b>	1 (5)	0 (0)	> 0,999
<b>Aneurisma de Ao ascendente</b>	1 (5)	0 (0)	> 0,999
<b>IAo</b>	1 (5)	0 (0)	> 0,999

n = número de pacientes; % = porcentagem; VAo = valva aórtica; CIV = comunicação interventricular; PM = perimembranosa; M = muscular; PO = pós-operatório; PCA = persistência do canal arterial; Ao = aorta; IAo = insuficiência aórtica.

### 4.3 Características técnicas dos procedimentos

Todos os procedimentos em ambos os grupos foram completados com sucesso. Em seis pacientes (29%) do grupo 1, foi realizada pré-dilatação do local estenótico. No paciente 5 do grupo 1, houve migração distal do stent durante a insuflação do cateter-balão. Nesse caso, foi utilizado balão convencional de 40 mm de comprimento para expansão do stent Palmaz<sup>®</sup> 4014. No paciente 11 do grupo 1, abordado por estadiamento em decorrência da natureza grave da lesão, houve migração distal do stent Palmaz<sup>®</sup> após tentativa de ajuste de suas extremidades, utilizando-se balão convencional com perfil 11 F e 50 mm de comprimento. Em ambos os casos, os stents que migraram foram alojados na aorta torácica descendente antes

da região do diafragma, sem intercorrências. Tal manobra foi seguida de implante de outro stent no local estenótico em ambos os casos. No primeiro, implantou-se o stent CP<sup>®</sup> e no segundo, como houve formação imediata de aneurisma com cerca de 7 mm de diâmetro adjacente à zona estenótica, optou-se pela utilização do stent coberto Braile<sup>®</sup> (Figura 17). Após o implante do segundo stent, verificou-se abolição do gradiente residual em ambos os casos e oclusão do aneurisma no segundo (Figura 17).

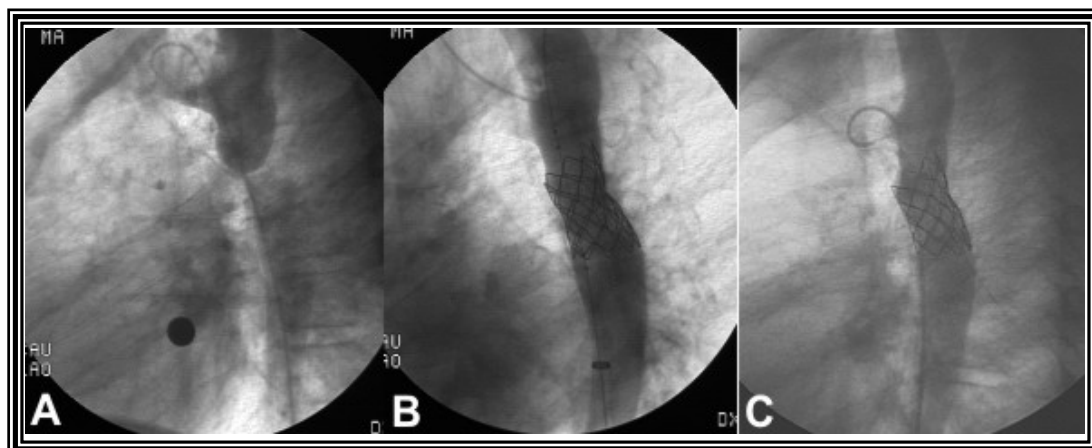


**Figura 17.** Angiografias na aorta em oblíqua anterior esquerda em paciente portador de coartação da aorta grave submetido a implante de stent com abordagem por estadiamento. A: Nota-se estenose com cerca de 2 mm. O istmo aórtico tem dimensões conservadas. B: Nota-se aneurisma com cerca de 7 mm após migração distal do stent, já alojado em região abaixo da coartação. C: Exclusão do aneurisma após implante do stent coberto Braile<sup>®</sup>.

No total, foram utilizados 23 stents em 21 pacientes, sendo sete Palmaz<sup>®</sup> 4014, 12 CP<sup>®</sup> convencionais e três recobertos e um auto-expansível Braile<sup>®</sup>. Em 19 pacientes foi empregado cateter-balão BIB<sup>®</sup> primariamente para liberação da endoprótese.

No paciente 18 do grupo 1, foi utilizado um stent CP<sup>®</sup> recoberto para tratamento concomitante da coartação e da persistência do canal arterial,

com oclusão imediata do canal e ótimo aspecto angiográfico final do local após a intervenção (Figura 18).



**Figura 18.** Angiografias em perfil esquerdo. A: Nota-se coarctação da aorta grave associada a canal arterial de pequeno diâmetro. O istmo possui dimensões conservadas. B: Ampliação significativa do local estenótico após implante do stent CP® recoberto, permanecendo discreta concavidade na região posterior da aorta. Houve oclusão imediata do canal arterial. C: Reestudo tardio demonstrando manutenção dos resultados iniciais.

No grupo 1, o diâmetro médio do balão utilizado para expansão do stent foi de 17,7 mm (DP 3,3 mm), variando entre 12 mm e 25 mm. No grupo 2, o diâmetro médio do balão utilizado para angioplastia foi de 16,3 mm (DP 3,0 mm), variando entre 12 mm e 20 mm ( $p = 0,214$ ). No grupo 1, a relação entre os diâmetros do balão utilizado para expansão do stent e do istmo foi de 1,0 (DP 0,1), variando entre 0,7 e 1,1. No grupo 2, essa relação foi de 1,0 (DP 0,1), variando entre 0,8 e 1,1 ( $p = 0,688$ ).

O tempo do procedimento variou de 1,5 hora a 4 horas, com média de 2,5 horas (DP 0,6 hora) no grupo 1, e de 1 hora a 2,5 horas, com média de 1,9 hora (DP 0,6 hora) no grupo 2 ( $p = 0,003$ ). O tempo máximo de

procedimento foi observado no paciente que apresentou migração distal do stent e formação local de aneurisma.

#### **4.4 Análise da angiografia da aorta antes e depois da intervenção**

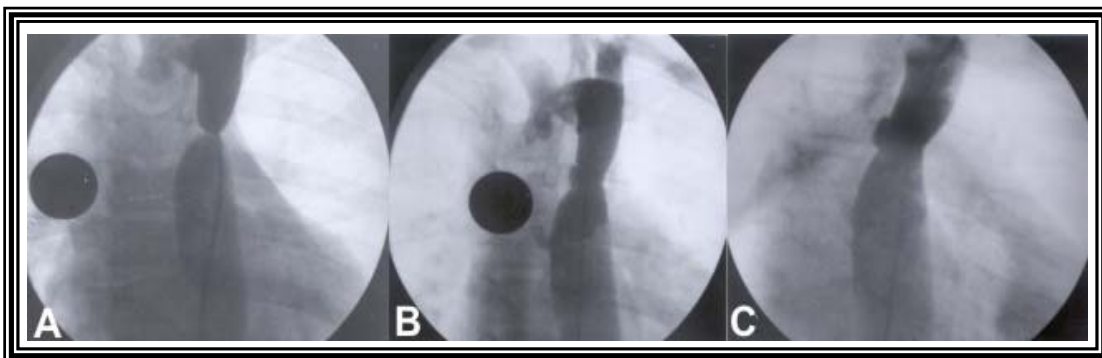
As medidas dos diâmetros do local da coartação analisadas por meio da angiografia quantitativa dos pacientes de ambos os grupos antes e depois do procedimento estão apresentadas na Tabela 5. Não houve diferenças relativas a essas variáveis entre os dois grupos antes do procedimento. Após a intervenção, houve aumento do diâmetro da coartação ( $p < 0,001$ ) e redução do percentual de estenose ( $p < 0,001$ ) em ambos os grupos. Entretanto, notou-se que, no grupo 1, o ganho imediato e o diâmetro final do local tratado foram maiores e o percentual de estenose residual foi menor após a intervenção (Tabela 5).

**TABELA 5.** ANÁLISE DA ANGIOGRAFIA QUANTITATIVA DA AORTA DOS 36 PACIENTES ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO, CONFORME O TIPO DE TRATAMENTO RECEBIDO.

<b>Variáveis</b>	<b>Grupo 1 n = 21 Média (DP)</b>	<b>Grupo 2 n = 15 Média (DP)</b>	<b>p</b>
<b>Pré-intervenção</b>			
CoAo (mm)	4,6 (2,1)	5,0 (2,2)	0,553
Istmo (mm)	18,1 (2,6)	16,5 (3,1)	0,113
% de estenose	74,8 (11,3)	70,1 (10,4)	0,210
<b>Pós-intervenção</b>			
CoAo (mm)	16,9 (2,9)	12,9 (3,2)	< 0,001
% de estenose	5,4 (6,5)	23,5 (10,0)	< 0,001
% do ganho imediato	332,8 (171,9)	189,6 (104,3)	0,007

n = número de pacientes; DP = desvio padrão; CoAo = coartação da aorta; mm = milímetros;  
% = porcentagem.

Alterações diversas da parede da aorta, incluindo dissecções, irregularidades ou aneurismas, foram observadas em oito pacientes do grupo 2 (53%) e em um paciente do grupo 1 (5%) após o procedimento ( $p < 0,001$ ). No grupo 2, pequenas dissecções foram notadas em dois, irregularidades da parede da aorta em quatro, e pequeno aneurisma em dois pacientes (Figura 19).



**Figura 19.** Angiografias na aorta em oblíqua anterior direita com discreta angulação caudal. A: Nota-se coartação focal com istmo de dimensões conservadas. B: Nota-se ampliação significativa do diâmetro da coartação e abaulamento na porção medial da aorta descendente medindo cerca de 4 mm, configurando pequeno aneurisma. C: Nota-se manutenção das dimensões do aneurisma em cateterismo de controle tardio.

Não houve diferenças entre as variáveis demográficas, hemodinâmicas e técnicas relativas aos procedimentos entre os pacientes com e sem alterações diversas da parede da aorta do grupo 2 após o procedimento (Tabela 6).



**TABELA 6.** ANÁLISE DE DIVERSAS VARIÁVEIS DOS 15 PACIENTES TRATADOS COM CATETER-BALÃO QUE EXIBIRAM ALTERAÇÕES NA PAREDE DA AORTA (DISSECÇÕES, IRREGULARIDADES OU ANEURISMAS) APÓS O PROCEDIMENTO.

<b>Variáveis</b>	<b>Sem alterações n = 7</b>	<b>Com alterações N = 8</b>	<b>p</b>
<b>Demográficas, média (DP)</b>			
Idade (anos)	20,4 (14,0)	16,2 (5,6)	0,779
Peso (kg)	49,4 (14,2)	53,9 (5,6)	0,608
Altura (cm)	158,4 (9,8)	158,0 (17,6)	0,867
<b>Hemodinâmicas, média (DP)</b>			
GS pré (mmHg)	56,7 (17,2)	44,4 (14,4)	0,154
GS pós (mmHg)	6,6 (8,7)	5,4 (7,8)	0,779
<b>Angiográficas, média (DP)</b>			
CoAo pré (mm)	4,4 (2,6)	5,5 (1,9)	0,377
CoAo pós (mm)	12,6 (4,0)	13,2 (2,6)	0,738
Ganho (%)	227,3 (128,4)	156,7 (70,4)	0,202
Istmo (mm)	17,0 (3,3)	16,0 (3,1)	0,565
<b>Técnicas, média (DP)</b>			
Diâmetro do balão (mm)	16,7 (3,3)	16,0 (3,0)	0,613
<b>Condições associadas, n (%)</b>			
VAo bicúspide	5 (71)	4 (50)	0,608

n = número de pacientes; DP = desvio padrão; kg = quilogramas; cm = centímetros; GS = gradiente sistólico; Pré = pré-intervenção; Pós = pós-intervenção; mmHg = milímetros de mercúrio; CoAo = coarctação da aorta; mm = milímetros; % = porcentagem; VAo = valva aórtica.

#### **4.5 Análise das medidas hemodinâmicas antes e depois da intervenção**

As medidas hemodinâmicas obtidas antes e depois do procedimento em ambos os grupos estão apresentadas nas Tabelas 7 e 8. Não houve diferenças significativas em relação às medidas de pressão sistólica e de

pressão diastólica nas aortas ascendente e descendente e do gradiente sistólico antes do procedimento entre os dois grupos. Após a intervenção, notou-se redução do gradiente em ambos os grupos. Entretanto, do ponto de vista estatístico, o gradiente residual foi menor e o percentual de queda foi maior no grupo 1. Outras diferenças no comportamento das medidas de pressão foram notadas entre os dois grupos. Quando considerada a pressão sistólica da aorta ascendente, no grupo 1 não houve diferença antes e depois do procedimento e no grupo 2 notou-se queda significativa. Além disso, a pressão sistólica na aorta ascendente logo após a intervenção foi significativamente maior no grupo 1. Em relação à pressão diastólica na aorta ascendente, enquanto no grupo 1 houve aumento significativo dos valores, no grupo 2 não houve alterações. Quanto à pressão sistólica da aorta descendente, apesar de ter sido observado aumento das medidas em ambos os grupos, estas foram maiores no grupo 1. Em relação à pressão diastólica na aorta descendente, enquanto no grupo 1 houve aumento dos valores logo após a intervenção, não houve mudanças no grupo 2 (Tabela 8).

**TABELA 7.** ANÁLISE DAS MEDIDAS HEMODINÂMICAS DOS 36 PACIENTES COM COARTAÇÃO DA AORTA CONFORME O TIPO DE TRATAMENTO RECEBIDO.

<b>Variáveis (mmHg)</b>	<b>Grupo 1 n = 21 Média (DP)</b>	<b>Grupo 2 n = 15 Média (DP)</b>	<b>p</b>
<b>Pré-intervenção</b>			
PS AoA	141,9 (27,3)	146,9 (22,0)	0,559
PS AoD	94,7 (19,4)	96,8 (15,4)	0,726
GS	47,3 (19,7)	50,1 (16,5)	0,651
PD AoA	78,0 (14,9)	83,4 (18,2)	0,339
PD AoD	67,9 (17,1)	74,7 (14,2)	0,220
<b>Pós-intervenção</b>			
PS AoA	141,2 (20,8)	124,5 (22,7)	0,028
PS AoD	140,8 (21,1)	118,5 (21,6)	0,004
GS	0,4 (1,4)	5,9 (7,9)	0,019
% de queda do GS	99,5 (1,8)	87,3 (17,0)	0,015
PD AoA	86,2 (13,0)	78,8 (15,0)	0,122
PD AoD	86,8 (13,4)	77,7 (14,0)	0,056

mmHg = milímetros de mercúrio; n = número de pacientes; DP = desvio padrão; PS AoA = pressão sistólica na aorta ascendente; PS AoD = pressão sistólica na aorta descendente; GS = gradiente sistólico; PD AoA = pressão diastólica na aorta ascendente; PD AoD = pressão diastólica na aorta descendente; % = porcentagem.

**TABELA 8.** ANÁLISE DAS MEDIDAS HEMODINÂMICAS DOS 36 PACIENTES COM COARTAÇÃO DA AORTA ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO.

<b>Variáveis (mmHg)</b>	<b>Pré-intervenção Média (DP)</b>	<b>Pós-intervenção Média (DP)</b>	<b>p</b>
<b>Grupo 1</b>			
PS AoA	141,9 (27,3)	141,2 (20,6)	0,910
PS AoD	94,7 (19,4)	140,8 (21,1)	< 0,001
GS	47,3 (19,7)	0,4 (1,4)	< 0,001
PD AoA	78,0 (14,9)	86,2 (13,0)	0,028
PD AoD	67,9 (17,1)	86,8 (13,4)	< 0,001
<b>Grupo 2</b>			
PS AoA	146,9 (22,0)	124,5 (22,7)	0,004
PS AoD	96,8 (15,4)	118,5 (21,6)	0,003
GS	50,1 (16,4)	5,9 (7,9)	< 0,001
PD AoA	83,4 (18,2)	78,8 (15,0)	0,400
PD AoD	74,7 (14,2)	77,7 (14,0)	0,546

mmHg = milímetros de mercúrio; DP= desvio padrão; PS AoA = pressão sistólica na aorta ascendente; PS AoD = pressão sistólica na aorta descendente; GS = gradiente sistólico; PD AoA = pressão diastólica na aorta ascendente; PD AoD = pressão diastólica na aorta descendente.

#### 4.6 Sucesso do procedimento

O procedimento foi bem-sucedido em todos os 21 pacientes (100%) do grupo 1 e em 11 pacientes (73%) do grupo 2 (p = 0,023).

#### **4.7 Complicações imediatas**

Excetuando-se os casos nos quais foram verificadas migração distal dos stents e alterações diversas na parede da aorta, não houve mortalidade ou outras complicações na sala de cateterismo em ambos os grupos.

#### **4.8 Evolução hospitalar**

Em três pacientes do grupo 1 e em um do grupo 2, o nitroprussiato de sódio foi utilizado por menos de 24 horas para controle de pressões arteriais elevadas após o procedimento. A correção dos níveis de hematócrito e hemoglobina foi necessária em um paciente de cada grupo. Dois pacientes do grupo 1 queixaram-se de dor torácica difusa inespecífica, requerendo uso de opiáceos. Em um paciente do grupo 1 e em três do grupo 2 houve perda temporária dos pulsos distais no membro utilizado para o procedimento. Destes, um pertencente ao grupo 2 permaneceu com amplitude reduzida após infusão de heparina. Como não havia comprometimento da perfusão distal, foi considerado como portador de lesão vascular residual discreta. Não houve necessidade de terapêutica cirúrgica vascular em ambos os grupos. Um paciente do grupo 1 apresentou hematoma infectado na fossa antecubital no membro superior direito no local da punção arterial necessitando de antibioticoterapia. Não houve complicações maiores em ambos os grupos.

No dia seguinte ao procedimento, a média das pressões arteriais sistólicas foi de 133 mmHg (DP 11 mmHg), variando entre 110 mmHg e 150 mmHg, no grupo 1, e de 129 mmHg (DP 11 mmHg), oscilando entre 100 mmHg e 140 mmHg, no grupo 2. Do ponto de vista estatístico, esses valores foram semelhantes ( $p = 0,520$ ), mas apresentaram diferenças significantes comparativamente aos valores obtidos antes da intervenção para ambos os grupos (grupos 1 e 2,  $p < 0,001$ ). A média das pressões arteriais diastólicas foi de 82 mmHg (DP 10 mmHg), variando entre 60 mmHg e 120 mmHg no grupo 1, e de 78 mmHg (DP 7 mmHg), variando entre 60 mmHg e 90 mmHg no grupo 2. Do ponto de vista estatístico, esses valores foram semelhantes ( $p = 0,139$ ), mas apresentaram diferenças significantes em relação aos valores pré-intervenção (grupo 1,  $p = 0,038$ ; grupo 2,  $p = 0,027$ ).

O tempo de internação variou de um a três dias em ambos os grupos, com média de 1,4 dia (DP 0,7 dia) no grupo 1 e de 1,7 dia (DP 0,7 dia) no grupo 2 ( $p = 0,334$ ).

## **4.9 Período evolutivo**

### **4.9.1 Avaliação hemodinâmica e angiográfica**

Foram realizados cateterismos de controle em 19 pacientes do grupo 1 e em todos os pacientes do grupo 2. Ressonância magnética foi realizada em dois pacientes do grupo 1. O tempo decorrido para essas investigações

variou de 0,5 ano a 2,5 anos, com mediana de 1,0 ano no grupo 1, e de 0,9 ano a 14,5 anos, com mediana de 1,5 ano no grupo 2 ( $p = 0,005$ ). A média de idade dos pacientes nos reestudos foi semelhante, sendo de 25,7 anos (DP 10,4 anos) no grupo 1 e de 22,2 anos (DP 13,1 anos) no grupo 2 ( $p = 0,783$ ). As medidas do gradiente sistólico, do local dilatado, do istmo e do percentual de estenose nos exames de controle de ambos os grupos estão demonstradas na Tabela 9.

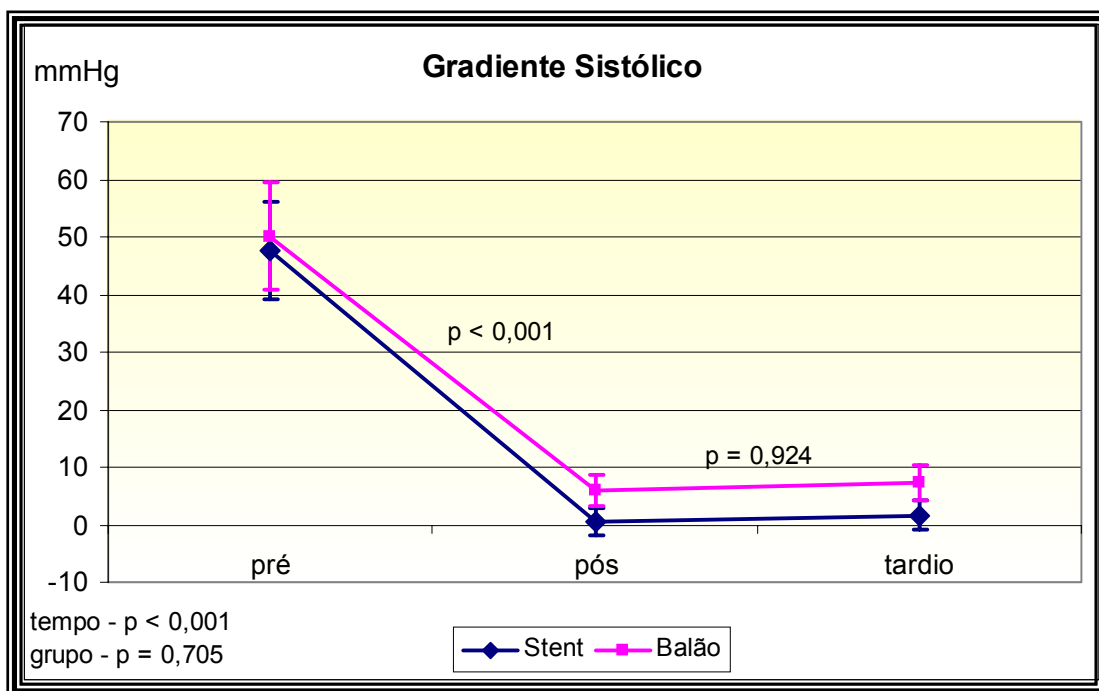
**TABELA 9.** DADOS HEMODINÂMICOS E ANGIOGRÁFICOS NA EVOLUÇÃO TARDIA DOS 36 PACIENTES DE AMBOS OS GRUPOS.

Variáveis	Grupo 1 n = 21	Grupo 2 N = 15	p
<b>GS (mmHg)</b>			
Mediana	0	3	0,014
Variação	0-7	0-30	
<b>CoAo (mm)</b>			
Média (DP)	16,7 (2,9)	14,6 (3,9)	0,075
<b>Istmo, (mm)</b>			
Média (DP)	17,8 (2,5)	17,2 (3,4)	0,573
<b>% de estenose residual</b>			
Média (DP)	6,1 (8,7)	15,6 (12,8)	0,012

n = número de pacientes; GS = gradiente sistólico; mmHg = milímetros de mercúrio; CoAo = coarctação da aorta; mm = milímetros; DP = desvio padrão; % = porcentagem.

A evolução temporal dos gradientes sistólicos para os pacientes de ambos os grupos encontra-se ilustrada na Figura 20. Após a diminuição inicial do gradiente observada em ambos os grupos, houve estabilização em patamares semelhantes aos encontrados logo após o procedimento. Gradientes significativamente mais altos foram verificados no grupo 2 no cateterismo de controle (Tabela 9), apesar de não ter havido diferença no

comportamento evolutivo dessa variável entre os dois grupos ( $p = 0,705$ ) (Figura 20).



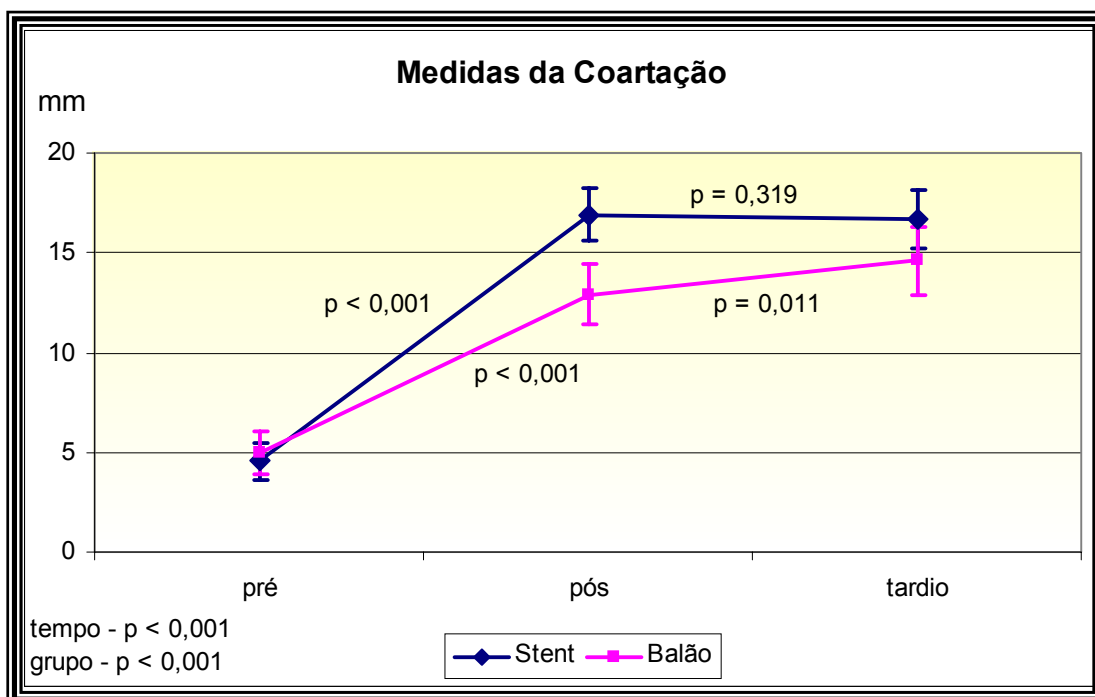
**Figura 20.** Gráfico demonstrando o comportamento temporal do gradiente sistólico medido no laboratório de cateterismo de acordo com os grupos. mmHg = milímetros de mercúrio; pré = pré-intervenção; pós = pós-intervenção.

Dos quatro pacientes no grupo 2 que apresentaram insucesso inicial com gradientes residuais entre 14 mmHg e 22 mmHg, em um deles o gradiente foi reduzido para 3 mmHg, em dois para 10 mmHg e em outro o gradiente manteve-se em 14 mmHg. Um paciente apresentou gradiente igual a 30 mmHg, sendo confirmada a suspeita clínica de recoartação.

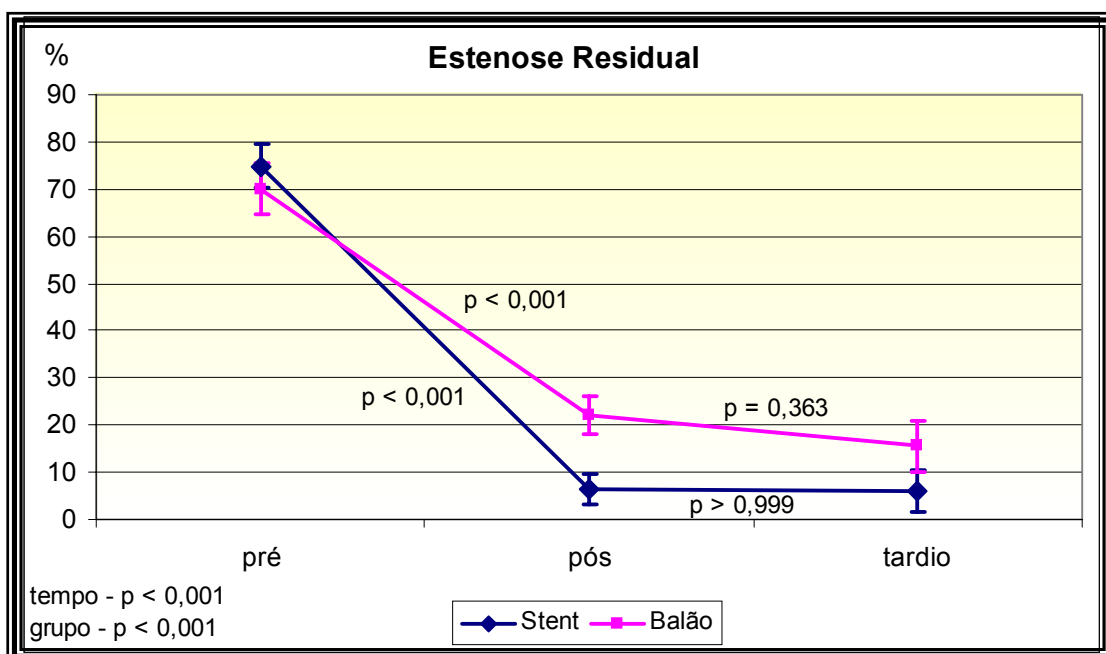
A evolução temporal dos diâmetros do local estenótico e do porcentual de estenose para ambos os grupos encontram-se ilustrados nas Figuras 21 e 22. Quanto às medidas no local da coartação, houve diferenças significantes no comportamento evolutivo dessa variável no tempo e entre os



dois grupos. No grupo 1, observou-se aumento inicial do diâmetro da coartação com posterior estabilização, não ocorrendo perdas tardias no local tratado. No grupo 2, notou-se incremento tardio significativo do diâmetro no local tratado em adição ao aumento inicial (Figura 21). O diâmetro do local tratado no cateterismo de controle foi semelhante nos dois grupos ( $p = 0,075$ ) (Tabela 9). Em relação ao percentual de estenose residual, também houve diferença no comportamento evolutivo dessa variável no tempo e entre os dois grupos. No grupo 1, observou-se redução inicial dos percentuais seguida de estabilização tardia. No grupo 2, apesar de também ter ocorrido redução inicial com estabilização tardia (Figura 22), o percentual de estenose residual foi maior no cateterismo de controle (Tabela 9). Quanto às medidas do istmo, não houve diferenças entre os valores encontrados antes dos procedimentos e no seguimento em ambos os grupos (Tabelas 5 e 9). Apesar disso, valores discretamente maiores foram notados no seguimento no grupo 2, apresentando diferença que mais se aproximou do valor de alfa (grupo 1,  $p = 0,142$ ; grupo 2,  $p = 0,065$ ).

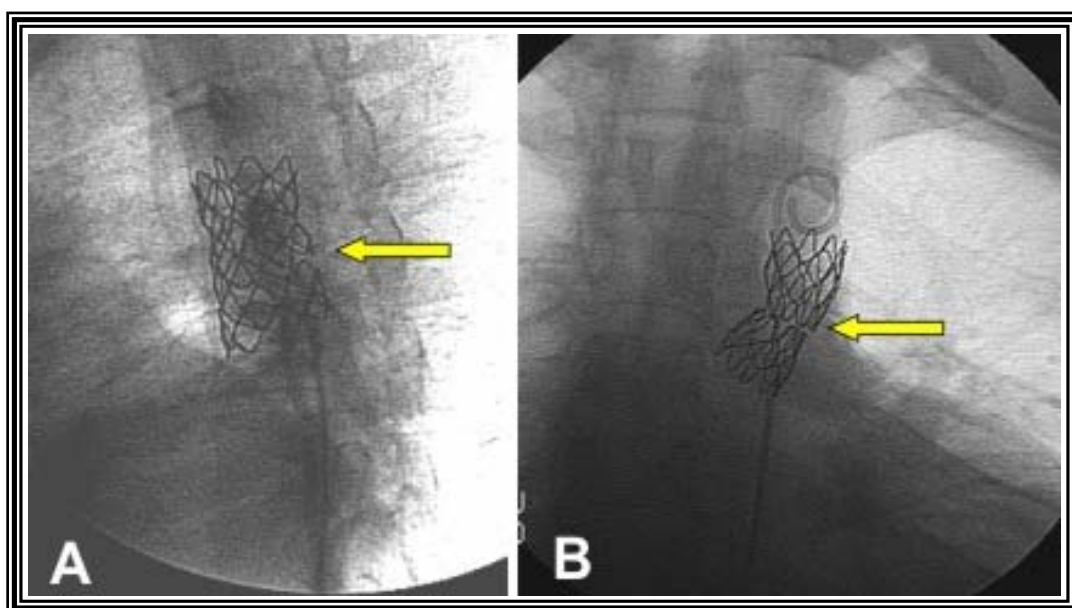


**Figura 21.** Gráfico demonstrando o comportamento temporal do diâmetro da coartação medido no laboratório de cateterismo, de acordo com os grupos. mm = milímetros; pré = pré-intervenção; pós = pós-intervenção.



**Figura 22.** Gráfico demonstrando o comportamento temporal do percentual de estenose medido no laboratório de cateterismo de acordo com os grupos. % = porcentagem; pré = pré-intervenção; pós = pós-intervenção.

Entre os 15 pacientes tratados com stents CP<sup>®</sup>, foram observadas fraturas localizadas em uma das hastes metálicas em três pacientes e ao longo de toda a circunferência da endoprótese em outro (Figura 23). Não foram observadas fraturas nos stents Palmaz<sup>®</sup> e no stent Braile<sup>®</sup>. Não houve diferença estatística quanto à incidência de fraturas entre os dois tipos de stents mais utilizados ( $p = 0,263$ ).

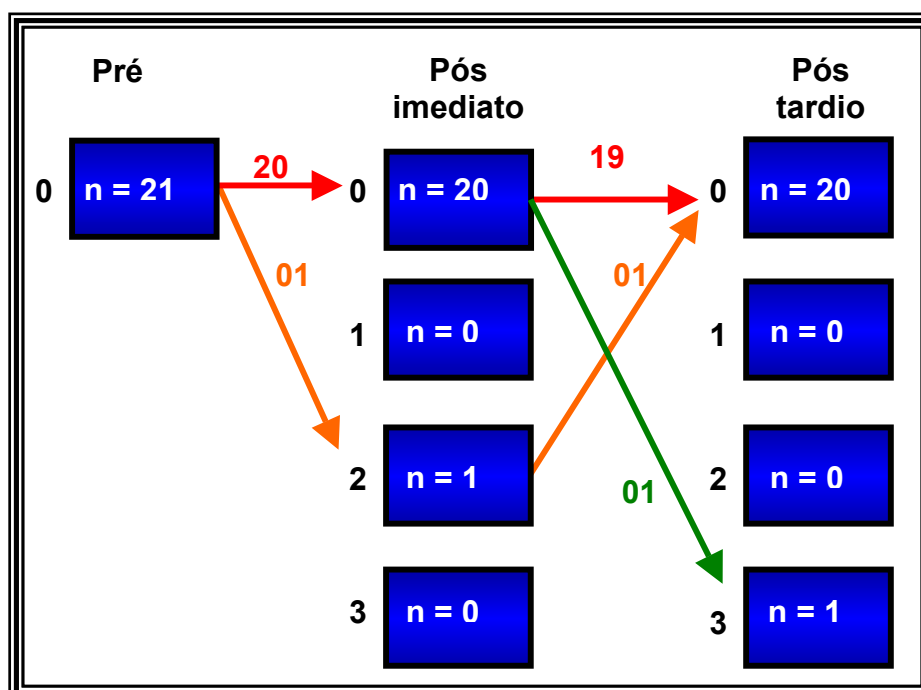


**Figura 23.** Fluoroscopia demonstrando fraturas na malha metálica dos stents CP<sup>®</sup>. A: Nota-se que a fratura é bem localizada entre duas hastes. B: Nota-se que a fratura se estendeu por toda a circunferência do stent. As setas apontam para os locais das fraturas.

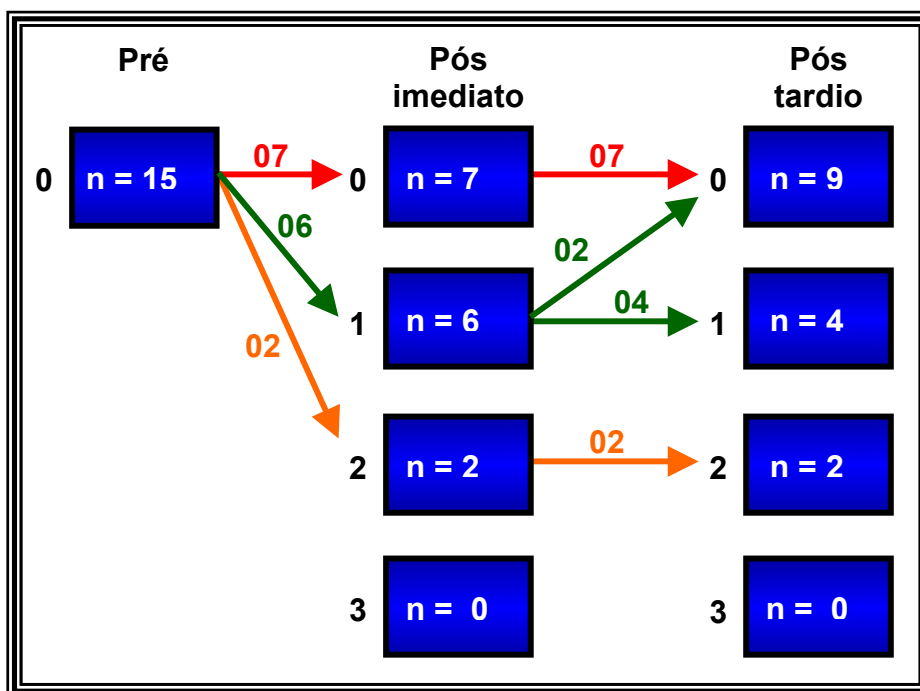
Verificou-se crescimento intraluminal de 1 mm a 2 mm em quatro pacientes submetidos a implante do stent Palmaz<sup>®</sup> (57%) e em um paciente com stent CP<sup>®</sup> (7%) ( $p = 0,021$ ).

Considerando-se as alterações da parede da aorta encontradas logo após a intervenção no grupo 2, foi observado desaparecimento das linhas de dissecação em dois pacientes e em quatro as irregularidades parietais

permaneceram inalteradas. Não foi notada progressão do tamanho dos pequenos aneurismas encontrados logo após o procedimento (Figura 18). No grupo 1, o paciente 13 apresentava formação de aneurisma moderado ao reestudo angiográfico realizado um ano após o procedimento. O comportamento das alterações da parede da aorta está ilustrado nas Figuras 24 e 25.



**Figura 24.** Representação esquemática da progressão das alterações da parede aórtica no grupo 1: 0 = ausente; 1 = dissecções ou irregularidades; 2 = pequeno aneurisma; 3 = aneurisma moderado; pré = pré-intervenção; pós = pós-intervenção; n = número de pacientes.



**Figura 25.** Representação esquemática da progressão das alterações da parede aórtica no grupo 2: 0 = ausente; 1 = dissecções ou irregularidades; 2 = pequeno aneurisma; 3 = aneurisma moderado; pré = pré-intervenção; pós = pós-intervenção; n = número de pacientes.

Em três pacientes do grupo 1, foram realizadas tomografia helicoidal ou ressonância magnética cerca de um ano após o procedimento, precedendo ou substituindo o cateterismo de controle. Nesses exames, os stents encontravam-se em posição satisfatória, não havendo sinais de reestenose, fraturas ou formação de aneurismas tardios.

#### 4.9.2 Achados clínicos e ecocardiográficos

O tempo de seguimento clínico foi maior no grupo 2, variando de 1 ano a 16 anos, com mediana de 5 anos. No grupo 1, o tempo de seguimento

variou de 0,5 ano a 4 anos, com mediana de 1,8 ano ( $p = 0,037$ ). A média de idade dos pacientes foi semelhante na época da última avaliação, sendo de 26,4 anos (DP 10,6 anos) no grupo 1 e de 23,6 anos (DP 12,7 anos) no grupo 2 ( $p = 0,876$ ). As medidas da pressão sistólica e da pressão diastólica nos membros superiores e do gradiente sistólico entre os membros superiores e inferiores obtidas clinicamente nessa avaliação em ambos os grupos estão apresentadas na Tabela 10.

**TABELA 10.** DADOS CLÍNICOS OBTIDOS TARDIAMENTE NOS 36 PACIENTES, CONFORME O GRUPO DE ESTUDO.

<b>Variáveis</b>	<b>Grupo 1 n = 21 Média (DP)</b>	<b>Grupo 2 n = 15 Média (DP)</b>	<b>p</b>
<b>Pressões (mmHg)</b>			
PS MS	126,2 (11,6)	119,7 (14,9)	0,149
PD MS	80,5 (10,7)	80,2 (10,1)	0,975
Gradiente MS - MI	- 6,2 (6,5)	1,3 (11,7)	0,036

n = número de pacientes; DP = desvio padrão; mmHg = milímetros de mercúrio; PS = pressão sistólica; MS = membro superior; PD = pressão diastólica; MI = membro inferior.

Os valores encontrados para pressão tanto sistólica como diastólica na data da última consulta foram similares nos dois grupos (Tabela 10). Em todos os pacientes de ambos os grupos foi possível reduzir a dosagem ou suspender o uso das medicações anti-hipertensivas — em 14 pacientes do grupo 1 (66%) e em 12 do grupo 2 (80%) essas medicações foram suspensas ( $p = 0,468$ ). Em relação ao gradiente de pressão entre os membros superiores e inferiores, houve diferença significativa, com os valores mais baixos observados no grupo 1 (Tabela 10). No paciente 4 do

grupo 2, o gradiente foi de 30 mmHg, sendo realizado diagnóstico clínico de recoartação, confirmado posteriormente pelo cateterismo. Seis pacientes do grupo 2 apresentaram gradientes entre 5 mmHg e 10 mmHg.

Durante o seguimento, todos os pacientes encontravam-se em classe funcional I, segundo os critérios da New York Heart Association. A frequência de sintomas foi menor em ambos os grupos durante o seguimento, sendo observada redução de 71% para 10% no grupo 1 ( $p < 0,001$ ) e de 53% para 13% no grupo 2 ( $p = 0,034$ ), não havendo diferença entre os dois grupos ( $p > 0,999$ ).

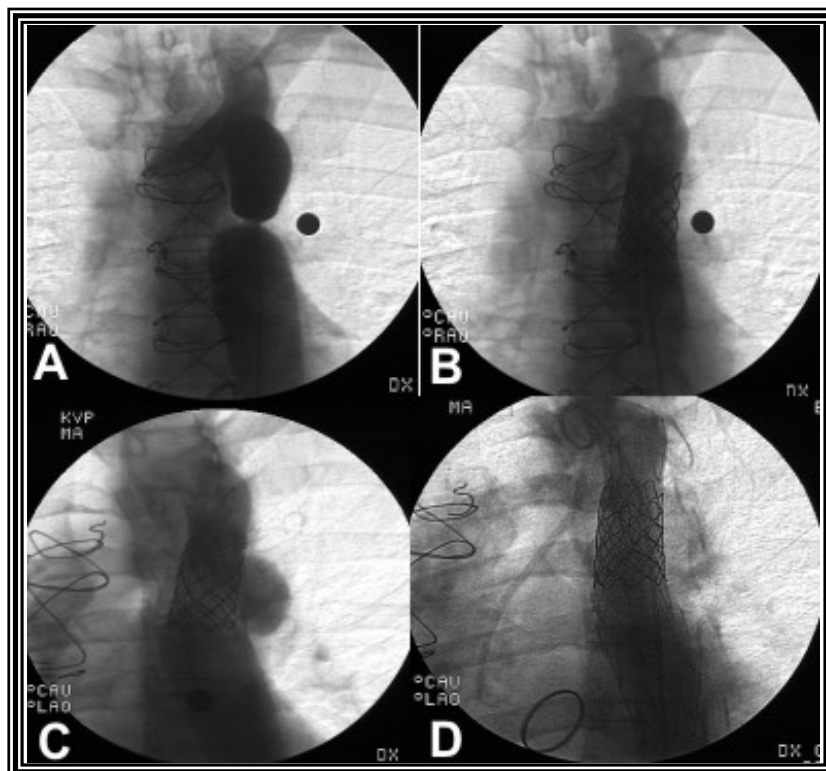
Todos os pacientes do grupo 1 apresentavam amplitude normal dos pulsos nos membros inferiores. No grupo 2, no único paciente em que houve lesão vascular discreta no local da punção, a amplitude do pulso do membro acometido permaneceu reduzida no seguimento, não havendo encurtamento do mesmo após 6,5 anos. E no paciente 4 do grupo 2, com diagnóstico clínico de recoartação, ambos os pulsos de membros inferiores apresentavam amplitude reduzida. O gradiente sistólico máximo no local da coartação obtido pela ecocardiografia na data da última consulta foi similar nos dois grupos, sendo de 15,8 mmHg (DP 10,8 mmHg) no grupo 1 e de 23,8 mmHg (DP 13,9 mmHg) no grupo 2 ( $p < 0,088$ ).

#### **4.9.3 Necessidade de reintervenção**

A reintervenção percutânea foi necessária em dois pacientes do grupo 1. No paciente 13 houve formação tardia de aneurisma de moderadas

dimensões. Esse paciente já havia sido submetido a duas trocas da valva aórtica por próteses metálicas em outro serviço antes da intervenção inicial. Em decorrência da idade avançada e da dilatação aneurismática da aorta ascendente, foi implantado o stent CP<sup>®</sup> coberto, com desaparecimento do gradiente no local e ótimo resultado angiográfico inicial (Figura 26). O paciente apresentou-se assintomático com dosagens reduzidas de anti-hipertensivos. No cateterismo de controle, não foram registradas fraturas ou deslocamentos do stent. O aneurisma foi excluído utilizando-se o stent Braile<sup>®</sup> coberto (Figura 26). No paciente 16 do grupo 1, no qual foi observada fratura ao redor de toda a circunferência do stent no cateterismo de controle, foi implantado stent Braile<sup>®</sup> coberto. Em nenhum dos pacientes foi necessária redilatação dos stents durante o seguimento.





**Figura 26.** A: Nota-se coartação com 5 mm de diâmetro. B: Há aumento significativo do local estenótico e ausência de alterações da parede da aorta após implante do stent CP<sup>®</sup> coberto. C: Nota-se formação de aneurisma moderado em parede posterior esquerda da aorta no cateterismo de controle. D: O aneurisma foi excluído após implante do stent Braille<sup>®</sup> coberto.

No paciente 4 do grupo 2 foi realizada nova angioplastia no local previamente dilatado, em decorrência de recoartação. Houve sucesso imediato com incremento do diâmetro no local de estenose de 8 mm para 12 mm e queda do gradiente de 30 mmHg para 10 mmHg.

## **5 DISCUSSÃO**

De modo geral, os resultados observados nesta investigação foram considerados muito bons em ambos os grupos, sob vários aspectos. As duas técnicas mostraram-se exeqüíveis, com altas taxas de sucesso e ótimo perfil de segurança denotado pela ausência de mortalidade e presença de poucas complicações. Ambas as técnicas foram eficazes para reduzir o gradiente no local da coartação, ampliar a área estenótica e controlar a hipertensão arterial. Entretanto, algumas diferenças foram observadas nos desfechos imediatos e tardios entre os dois grupos estudados.

### **5.1 Características clínicas e demográficas**

Apesar de as características clínicas e demográficas terem sido similares em ambos os grupos, a maior parte dos pacientes do grupo 1 estava recebendo medicações anti-hipertensivas antes do procedimento. Como tem sido empregada uma estratégia medicamentosa mais agressiva no manejo da hipertensão arterial primária na última década<sup>142;143</sup>, é provável que essa mesma postura tenha sido adotada no controle da hipertensão dos pacientes com coartação da aorta do grupo 1, pois os pacientes desse grupo foram tratados em uma época mais recente. Por

outro lado, observou-se tendência a pressões diastólicas menos elevadas no grupo 2, o que também pode ter influenciado a decisão médica no que se refere à instituição e manutenção da terapêutica medicamentosa. É improvável que o uso mais freqüente desses medicamentos tenha exercido algum papel na maior redução do gradiente observada no grupo 1, pois as medidas da pressão arterial tanto sistólica como diastólica na sala de cateterismo antes da intervenção foram similares em ambos os grupos.

## **5.2 Exeqüibilidade do procedimento e aspectos técnicos**

Ambas as técnicas mostraram-se exeqüíveis, sendo todos os procedimentos completados em ambos os grupos. Apesar de esta investigação refletir a curva de aprendizado para aplicação das duas técnicas percutâneas, o implante de stents necessitou maior refinamento técnico e maior disponibilidade de materiais para sua realização. O tempo de procedimento mais prolongado observado no grupo 1 reflete essa maior demanda técnica.

Os episódios de migração do stent observados neste estudo também foram descritos em outras séries<sup>118;120;122-124;126;144</sup>. Como os stents podem ser resgatados com o cateter-balão e alojados na aorta descendente, essa ocorrência tem conseqüências limitadas<sup>118;120;122-124;126;144</sup>. No primeiro caso, a migração foi possivelmente relacionada ao uso do balão convencional de comprimento igual ao do stent. Nesta experiência, a utilização dos balões

BIB<sup>®</sup>, com balão externo de diâmetro discretamente maior que o da endoprótese, proporcionou maior controle durante o processo de liberação, evitando deslocamentos inadvertidos. Se esse balão não estiver disponível, balão convencional de comprimento 1 cm maior que o do stent também pode ser utilizado, desde que sejam observados alguns artifícios técnicos. A expansão inicial não homogênea das extremidades pode ser controlada se o operador tracionar parcialmente a bainha com exposição de apenas um terço do stent na aorta proximal antes de realizar a insuflação parcial do balão. Dessa forma, a extremidade distal do stent (proximal na aorta) é expandida discretamente, enquanto a porção proximal (distal na aorta) ainda se encontra dentro da bainha. O operador deve, então, expor totalmente o stent no lúmen do vaso puxando a bainha e proceder à insuflação final do balão. Na experiência do grupo de Boston, não ocorreram migrações do stent para a aorta descendente utilizando-se tal artifício<sup>119</sup>.

É provável que o segundo caso de deslocamento também tenha decorrido de fatores técnicos. Como esse paciente era portador de coartação grave, decidiu-se realizar a abordagem por estadiamento da lesão. A falta de aposição satisfatória do stent à parede do istmo provavelmente contribuiu para a ocorrência da migração após a tentativa de ajustes de suas extremidades. Além disso, o balão utilizado para a pós-dilatação possuía alto perfil e comprimento excessivo em relação à endoprótese. A adoção de uma estratégia por estadiamento para a abordagem das lesões graves tem sido advogada por alguns autores<sup>145-147</sup>. A base racional para essa recomendação é a minimização do risco de

rupturas da parede da aorta com conseqüências graves<sup>148;149</sup>. Após a expansão parcial do stent no primeiro cateterismo, o paciente é submetido a novo procedimento seis meses após, com a finalidade de se atingir diâmetro semelhante ao do istmo<sup>146</sup>. Por outro lado, a falta de aposição mais extensa do dispositivo à parede do istmo pode resultar em instabilidade do mesmo, favorecendo a ocorrência de posicionamentos indevidos e/ou migrações, como foi verificado em um caso desta investigação. Alguns autores têm recomendado o uso de stents cobertos para a abordagem inicial das lesões graves, atingindo-se o diâmetro desejado já na primeira insuflação<sup>150;151</sup>. Após a introdução do stent CP<sup>®</sup> recoberto em nosso meio, essa mesma conduta passou a ser adotada. Entretanto, se houver migração distal desse dispositivo, deve-se ter o cuidado de expandi-lo em local em que não haja ramos vitais originários da aorta. Outra opção para a abordagem dessas lesões seria a realização de pré-dilatação seguida do implante de stent recoberto auto-expansível.

O ajuste das extremidades do stent também é controverso na literatura<sup>118;124;144</sup>. Alguns autores preconizam essa manobra após a liberação inicial para permitir aposição mais homogênea da endoprótese à parede aórtica, proporcionando resultados angiográficos mais satisfatórios e, teoricamente, favorecendo o processo de cobertura interna do stent pelo endotélio<sup>118;144</sup>. Entretanto, quando há grande dilatação pós-estenótica, com diâmetros maiores que 25 mm, não se consegue obter a completa aposição entre o stent e a parede vascular. Além disso, a manipulação excessiva do stent nessa região pode aumentar o trauma local, favorecendo a ocorrência

de aneurismas ou até mesmo de rupturas da parede aórtica<sup>148</sup>. Se o principal objetivo do tratamento da coartação da aorta é a eliminação do gradiente, o implante de stent satisfaz esse critério, independentemente da aposição da prótese ao segmento pós-estenótico e de resultados angiográficos mais satisfatórios. Tal conceito difere do aplicado à doença aterosclerótica em circulação coronária, em que a aposição completa do stent à parede arterial decorrente do uso de altas pressões está associada a desfechos clínicos superiores durante o seguimento<sup>152</sup>.

### **5.3 Resultados angiográficos e hemodinâmicos imediatos**

Embora tenha sido observado aumento significativo do diâmetro do vaso no local da coartação em ambos os grupos após a intervenção, o ganho imediato e o diâmetro do local tratado foram maiores e o percentual de estenose residual foi menor nos pacientes submetidos a implante dos stents. Além disso, apesar de os resultados hemodinâmicos terem sido bons em ambos os grupos no que se refere à redução do gradiente sistólico logo após o procedimento, os pacientes tratados com as endopróteses apresentaram maior percentual de redução e menor gradiente sistólico residual. Tais observações refletem o mecanismo de ação desses dispositivos intravasculares que neutralizam o recolhimento elástico do vaso, observada com intensidade variada após a angioplastia<sup>74;104;109-113;138;141;153;154</sup>.

Foram observadas diferenças interessantes no comportamento das pressões na aorta entre os dois grupos após o procedimento. Se o implante de stent foi mais efetivo em aumentar a área estenótica, teoricamente deveria ter resultado em pressões menores na aorta após o procedimento, o que, de fato, não ocorreu. A manutenção da pressão sistólica em patamares elevados e o aumento da pressão diastólica observados na aorta ascendente nos pacientes do grupo 1 sugerem maior descarga adrenérgica secundária ao trauma mais intenso à parede do vaso resultante do implante do stent quando comparado à angioplastia. É bem conhecida a ocorrência de hipertensão paradoxal no pós-operatório de correção cirúrgica da coartação da aorta<sup>6;21;34;155;156</sup>, sendo mais freqüente que a observada após a angioplastia com cateter-balão<sup>155</sup>. Uma das hipóteses para explicar tal ocorrência seria a manipulação cirúrgica intensa da aorta com liberação de substâncias adrenérgicas<sup>156;157</sup>. É provável que um processo fisiopatológico semelhante aconteça logo após a liberação do stent. Como a ocorrência de crises hipertensivas na fase hospitalar foi infreqüente neste estudo, supõe-se que esse processo deva ser menos intenso e duradouro quando comparado ao decorrente do trauma cirúrgico. A angioplastia isolada, apesar de também traumatizar a parede aórtica, não leva a estiramento contínuo do vaso, como o que ocorre com o emprego dos stents, fato que explicaria o comportamento das pressões na aorta ascendente neste grupo após o procedimento. O aumento significativo da pressão sistólica da aorta descendente em ambos os grupos após a intervenção é explicado pela



eficácia de ambas as técnicas em ampliar a área dilatada e em reduzir o gradiente local.

#### **5.4 Complicações clínicas**

Ambos os procedimentos mostraram-se seguros, com baixa incidência de complicações imediatas na fase intra-hospitalar. Mesmo com o uso de cateteres-balão e introdutores de perfil elevado, a incidência de complicações arteriais foi baixa, com apenas um paciente do grupo 2 demonstrando redução parcial do pulso distal no membro inferior utilizado para o procedimento. Tal anormalidade não foi associada a comprometimento da perfusão ou encurtamento do membro durante o seguimento clínico. O maior calibre das artérias utilizadas como via de acesso nos pacientes de maior faixa etária minimiza o risco desse tipo de complicação<sup>158</sup>. Outras medidas técnicas, como punção cuidadosa da parede anterior da artéria, hidratação adequada, controle da dor, aquecimento local, uso de heparina, manipulação cuidadosa dos cateteres e guias, compressão manual judiciosa e menor tempo possível das bainhas dentro dos vasos, devem fazer parte da rotina do intervencionista para prevenção de complicações arteriais<sup>158;159</sup>. Dor torácica difusa e inespecífica, como foi referida por dois pacientes desta investigação, provavelmente esteve associada à lesão nas camadas da parede da aorta associada a ambas as técnicas. O controle desse sintoma e a manutenção de regime de

hidratação apropriado são de extrema importância, pois a presença da dor somada à contração do volume intravascular pode desencadear reações vagais malignas, com hipotensão, bradicardia e perda da consciência, como já foi descrito na literatura<sup>69</sup>.

### **5.5 Alterações da parede da aorta: resultados imediatos e de seguimento**

O encontro mais freqüente de alterações da parede da aorta ao estudo angiográfico logo após a angioplastia com cateter-balão reflete o mecanismo de ação dessa técnica<sup>63;64;83</sup>. Nesse sentido, o trauma das camadas da parede vascular secundário à força radial do balão pode ser ainda mais bem caracterizado com a aplicação do ultra-som intravascular<sup>86</sup>. Neste estudo, não foi encontrado nenhum fator de risco para desenvolvimento dessas alterações, que foram discretas em sua maioria. O emprego de balões superdimensionados em relação ao diâmetro do istmo tem sido referido na literatura como fator de risco para desenvolvimento de aneurismas locais após a angioplastia<sup>69;76;77</sup>. Essa observação não se aplica à casuística deste estudo, uma vez que foi utilizada relação entre o diâmetro do balão e do istmo muito uniforme e bastante próxima à unidade. O estudo angiográfico evolutivo desses pacientes demonstrou que o comportamento das alterações parietais é benigno, com desaparecimento ou estabilização das lesões iniciais. Além disso, alguns autores consideram aneurismas

apenas os abaulamentos maiores que 50% do diâmetro do vaso<sup>3;5;32;124</sup>. As diretrizes para abordagem dessas lesões não são bem estabelecidas na literatura, em decorrência de definições imprecisas e da história natural, que, de modo geral, é benigna. A ocorrência de progressões significativas ou rupturas tardias da aorta é ocasionalmente observada<sup>3;5;30;32;74;102;160-164</sup>.

A posição adotada no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia é a que se segue. Se o paciente apresentar abaulamento maior que 50% do diâmetro do vaso, é indicada sua oclusão ou exclusão, com a finalidade de evitar possível ruptura vascular. A oclusão pode ser realizada por meio da liberação de molas de Gianturco em seu interior através da malha de um stent convencional previamente implantado na aorta<sup>122;162</sup>. Se o paciente for adulto ou tiver mais de 30 kg, é recomendado o implante de stents recobertos para excluir o aneurisma, como foi realizado em um paciente desta investigação e também demonstrado na literatura<sup>150;151;165-168</sup>. Os pacientes portadores de irregularidades parietais ou abaulamentos menores que 50% do diâmetro do vaso permanecem em acompanhamento clínico, com controle rigoroso da pressão arterial, ressaltando-se a necessidade de serem submetidos periodicamente a exames de controles por métodos de imagem. Nesse sentido, a ressonância magnética e a tomografia helicoidal têm-se mostrado sensíveis no diagnóstico e na monitoração dessas alterações<sup>25;54;59;76;82;127;169-171</sup>.

Como o stent dispersa as forças radiais do balão em uma área maior quando comparado à angioplastia<sup>172</sup>, além de servir como suporte para a parede do vaso<sup>127</sup> e possibilitar a aposição da íntima sobre as outras

camadas com conseqüente cicatrização local, o risco de desenvolvimento de aneurismas é minimizado com a aplicação dessa técnica<sup>3;5;117;118;124;127;145;147;172;173</sup>. A menor freqüência das alterações parietais no grupo 1 e a formação imediata do aneurisma após a migração do stent com exposição da área dilatada observada em um caso neste estudo corrobora essa observação. Como o aneurisma se instalou de forma aguda, optou-se por uma terapêutica imediata, realizada com sucesso com implante do stent Braile<sup>®</sup> coberto. Acredita-se que essa complicação esteve mais relacionada a aspectos técnicos do procedimento, como foi comentado anteriormente. Por outro lado, o encontro tardio de dilatação de moderadas dimensões como achado acidental em um paciente assintomático do grupo 1 é um dado preocupante. Esse caso em particular foi considerado, desde o início, como de risco em decorrência da idade mais avançada e das condições associadas<sup>13-16</sup>. Como esse paciente foi submetido a implante do stent CP<sup>®</sup> coberto justamente para prevenir a ocorrência dessa complicação, o encontro do aneurisma foi inesperado. Especula-se que sua formação possa ter resultado de rasgaduras ou encurtamentos ocorridos no Goretex<sup>®</sup> que recobre o stent. A decisão de excluir o aneurisma utilizando-se outro stent coberto, do tipo auto-expansível, obedeceu às diretrizes estabelecidas em nossa instituição para manejo dessas complicações. Especula-se que nesses pacientes com substrato anatômico e histológico de risco para desenvolvimento dessa complicação, caracterizados por maior faixa etária (acima de 30-40 anos) e dilatação da aorta ascendente associada à valva aórtica bicúspide ou à prótese metálica aórtica, a estratégia para implante de

stents deva ser modificada. Talvez, a abordagem por estadiamento seja mais apropriada<sup>146;147</sup>, evitando-se a expansão abrupta e de grandes proporções da área da coartação. Para isso, podem ser utilizados tanto o stent CP<sup>®</sup> recoberto como o auto-expansível, com o paciente sendo reencaminhado ao laboratório de cateterismo após seis meses para complementação da expansão. Como o stent auto-expansível não possui força radial suficiente para ampliar o local da coartação, seu implante teria o objetivo de criar um substrato inicial mais favorável para permitir a completa expansão do mesmo no segundo procedimento. A eficácia e a segurança dessas modificações propostas devem ser comprovadas em experiências futuras. É possível que, mesmo assim, o desenvolvimento de aneurismas seja uma complicação inevitável nesses pacientes de risco, independentemente da técnica utilizada.

Em decorrência da possibilidade de desenvolvimento de alterações parietais após a realização de procedimentos percutâneos para o tratamento de pacientes com coartação da aorta, torna-se obrigatória a manutenção de vários tipos de stents recobertos no laboratório de cateterismo para uso imediato, se necessário.

## **5.6 Resultados hemodinâmicos e angiográficos observados no seguimento**

Os exames de controle tardios (cateterismo ou ressonância magnética) demonstraram que ambas as técnicas foram efetivas na manutenção dos gradientes de pressão em níveis próximos da normalidade em ambos os grupos, e na manutenção do aumento do diâmetro no local estenótico observado no cateterismo inicial. Não houve perda no grupo 1 e houve ganho adicional tardio significativo no grupo 2. Tal observação sugere a ocorrência de algum grau de remodelamento vascular no local dilatado após a angioplastia, como já fora documentado por outros autores<sup>84;85</sup>. Entretanto, mesmo com maior intervalo entre a intervenção e os exames de controle e maior tempo para ocorrência do remodelamento vascular, o perfil evolutivo do grau de estenose residual foi mais favorável no grupo 1. Além disso, o diâmetro final da área coartada durante o seguimento demonstrou tendência a ser maior no grupo tratado por meio de stents. Provavelmente, tais achados contribuíram para o encontro de gradientes mais baixos no grupo 1. É provável que, com maior número de pacientes, o maior diâmetro observado no local tratado durante o seguimento no grupo 1 tivesse atingido significância estatística.

Tais observações relativas aos comportamentos hemodinâmico e angiográfico evolutivos sugerem que o implante de stents acarrete resultados iniciais mais previsíveis e homogêneos e que perduram no seguimento a longo prazo.

## 5.7 Diferenças encontradas entre os stents utilizados

Neste estudo, fraturas foram observadas apenas nos stents CP<sup>®</sup> durante o seguimento, apesar da prevalência desta ocorrência não ter atingido significância estatística. É rara a ocorrência de fraturas na malha metálica dos stents Palmaz<sup>®</sup>. A utilização clínica em larga escala deste último dispositivo, principalmente no território pulmonar, demonstra que o aço é altamente resistente à fadiga<sup>109-112;136-138</sup>. Fraturas nesse tipo de stent foram relatadas após implante em tubos extracardíacos entre o ventrículo direito e as artérias pulmonares para tratamento de estenoses nesses enxertos<sup>174</sup>. Tal complicação decorre da compressão da malha metálica contra o esterno, principalmente quando o stent está próximo à musculatura cardíaca<sup>174</sup>. A ocorrência de fraturas longitudinais nos stents Palmaz<sup>®</sup> de tamanho médio implantados nas artérias pulmonares é excepcional. Em um caso relatado, tal achado foi associado a alinhamento incorreto, crescimento neo-intimal e reestenose, o que necessitou de implante de outro stent no mesmo local<sup>175</sup>. Além disso, a espessura discretamente maior da malha metálica do stent Palmaz<sup>®</sup> extragrande usado neste estudo provavelmente o torna ainda mais resistente a fraturas, embora demonstre menor flexibilidade em relação aos demais. Por outro lado, apesar de o stent CP<sup>®</sup> ter exibido alta resistência a fraturas em testes realizados “in vitro” e em animais, este e outros estudos<sup>125</sup> demonstraram que essa ocorrência parece não ser tão rara quanto a observada com os stents Palmaz<sup>®</sup>. Como essas fraturas têm

sido observadas nas hastes que conectam as diversas fileiras, o fabricante desse stent (Numed) mudou o material utilizado no processo de soldagem. O ouro vem sendo aplicado para tal finalidade com resultados iniciais animadores. Entretanto, seguimento mais prolongado e com maior número de pacientes submetidos a implante desse dispositivo modificado é necessário para conclusões definitivas. Neste estudo, as fraturas foram observadas em apenas uma das hastes dos stents em três pacientes, não resultando em protrusão intra ou extravascular das hastes ou intercorrências clínicas. Entretanto, em outro paciente a fratura ocorreu ao redor de toda a malha metálica, dividindo o stent em duas partes. Como não houve deslocamento da endoprótese no interior do vaso, principalmente de sua porção distal, especula-se que a fratura deva ter ocorrido somente após a cobertura interna do dispositivo pelo endotélio e conseqüente fixação à parede vascular. A decisão de se implantar um novo stent nesse caso era discutível, já que não havia reestenose local. Entretanto, o implante do stent Braile<sup>®</sup> coberto provavelmente reduziu as chances de formação local de aneurisma ou ruptura aórtica decorrentes de possível perfuração das camadas da aorta secundária à protrusão externa das hastes. A ocorrência precoce desse tipo de fratura poderia ter levado à migração de uma ou mais partes do stent, com conseqüências clínicas imprevisíveis.

Crescimento neo-intimal discreto intra-stent foi observado mais freqüentemente nos casos em que foram empregados stents Palmaz<sup>®</sup>. A proliferação neo-intimal já havia sido relatada com o uso dessa endoprótese na aorta e em outros territórios<sup>109;122;124;176</sup>. Uma hipótese para explicar essa



diferença é a maior radiopacidade do stent CP<sup>®</sup>, o que pode ter dificultado a visibilização e o reconhecimento de graus mais discretos de crescimento neo-intimal. É improvável que a platina, material predominante que compõe o stent CP<sup>®</sup>, induza menor proliferação endotelial quando comparada ao aço inoxidável presente nos stents Palmaz<sup>®</sup>. Diferentemente do que ocorre em território coronário, crescimentos neo-intimais de 1 mm a 2 mm em vaso de grande calibre, como é a aorta do adulto, não são suficientes para produzir reestenose local. Por outro lado, lactentes com menos de um ano de idade com coartação da aorta submetidos a implante de stents Palmaz<sup>®</sup> sob circunstâncias especiais podem evoluir com reestenose intra-stent secundária a crescimento neo-intimal mais significativo<sup>122</sup>.

### **5.8 Impacto clínico e implicações práticas no manejo dos adolescentes e adultos com coartação da aorta focal**

Este estudo demonstrou que ambas as técnicas percutâneas foram clinicamente eficazes no manejo de adolescentes e adultos com coartação da aorta focal, com desfechos semelhantes aos publicados por Zabal e colaboradores<sup>132</sup>. Apesar de ter havido uma diferença no tempo de seguimento entre os dois grupos, decorrente da realização dos procedimentos em época mais anterior no grupo 2, ambas as técnicas foram similarmente efetivas para praticamente equalizar as pressões sistólicas aferidas clinicamente nos membros superiores e inferiores, normalizar a

amplitude do pulso nos membros inferiores e otimizar o controle da hipertensão arterial, com menos sintomas e menor necessidade de medicamentos anti-hipertensivos. Resultados clínicos semelhantes também foram observados em outras séries de pacientes submetidos a ambas as modalidades terapêuticas percutâneas<sup>99;100;118;120;124;177;178</sup>. É importante lembrar que a população estudada neste ensaio representa um grupo reconhecidamente de risco para complicações cardiovasculares futuras, pois a literatura demonstra que a prevalência de hipertensão arterial é maior nos pacientes que foram operados mais tardiamente ou com maior tempo de evolução pós-operatória<sup>3;6;37-41</sup>. Apesar disso, ainda não há consenso em relação aos níveis de pressão arterial que estariam associados a menor número de eventos cardiovasculares durante o seguimento. Teoricamente, níveis pressóricos normais estariam associados a melhores desfechos clínicos evolutivos.

Apesar de não ter havido diferenças na prevalência tardia de sintomas e níveis de pressão arterial entre os dois grupos, gradientes sistólicos residuais, aferidos tanto clinicamente como por meio do cateterismo, foram maiores no grupo tratado com a angioplastia. Adicionalmente, a recoartação, encontrada em um paciente do grupo 2 não foi observada no grupo 1. Apesar de a maioria dos estudos considerar o encontro de gradientes residuais menores que 20 mmHg como parâmetro clínico indicativo de sucesso, não existem evidências comprovando que a redução do gradiente abaixo de um limite específico determine benefícios clínicos sustentados<sup>172</sup>. Especula-se que mesmo lesões discretas associadas a gradientes baixos

podem aumentar o risco de eventos cardiovasculares e que, no entanto, não teriam indicação de intervenção baseando-se nos critérios classicamente adotados atualmente<sup>119;172</sup>. É nesse contexto que o encontro de gradientes residuais tardios de menor magnitude no grupo 1 deve ser ressaltado. Nesse sentido, anormalidades hemodinâmicas como hipertensão arterial e resposta anormal ao exercício foram documentadas em pacientes com obstruções residuais discretas após a correção cirúrgica da coartação<sup>179;180</sup>. Além disso, sabe-se que maior massa ventricular e alterações do enchimento diastólico são mais freqüentemente observadas em vigência de gradientes residuais pós-cirúrgicos, mesmo que discretos<sup>179;181;182</sup>. Adicionalmente, Krogmann e colaboradores documentaram alterações na curva pressão-volume do ventrículo esquerdo<sup>183</sup> e hipertrofia ventricular residual<sup>184</sup>, denotando função diastólica ventricular anormal nos pacientes com coartação que possuíam gradientes residuais ao exercício estudados tardiamente após a correção cirúrgica. Alterações na função sistólica do ventrículo esquerdo com resposta hiperdinâmica também têm sido relatadas nos pacientes que apresentam gradientes entre os membros superiores e inferiores ao exercício após a correção cirúrgica da coartação<sup>185;186</sup>.

Com base nos argumentos expostos, pode-se considerar que a eliminação do gradiente residual e a normalização do diâmetro da área cortada observadas de forma mais previsível e uniforme após o uso dos stents neste ensaio sejam de extrema importância na minimização de possíveis complicações cardiovasculares futuras nessa população reconhecidamente de risco. Além disso, a aplicação dessa técnica esteve

associada a menor frequência de alterações da parede aórtica. Por isso, considera-se o implante de stents como a modalidade terapêutica percutânea de eleição para o manejo de adolescentes e adultos com coartação da aorta focal. Entretanto, a angioplastia continua sendo uma boa opção de tratamento, podendo ser aplicada na impossibilidade do uso de stents em decorrência de restrição de custos, indisponibilidade do material necessário ou falta de familiaridade do intervencionista com a técnica.

### **5.9 Limitações deste estudo**

Apesar de a documentação dos resultados evolutivos em exames de controle ter sido realizada em toda a população de pacientes, o tempo de seguimento ainda não foi suficientemente longo, principalmente no grupo de pacientes tratado por meio de stents. Além disso, o número limitado de pacientes nesta investigação dificultou a avaliação adequada dos riscos associados às duas técnicas, principalmente considerando a baixa frequência das complicações encontradas.

A utilização de um único tipo de stent provavelmente teria propiciado resultados mais homogêneos e conseqüentemente mais consistentes para comparações. Por outro lado, o uso de um único tipo de stent não parece ser apropriado para a abordagem de todos os adolescentes e adultos com coartação da aorta, por causa da variabilidade da anatomia de base e da idade dos pacientes.

Outros parâmetros ecocardiográficos também poderiam ter sido utilizados para melhor caracterização dos desfechos encontrados no seguimento. São exemplos: massa ventricular, espessura da parede e índices que avaliam a função tanto sistólica como diastólica do ventrículo esquerdo<sup>59;179;181;182;184-186</sup>.

Apesar de a coleta dos dados do grupo dos pacientes tratados por meio da angioplastia ter sido realizada de forma retrospectiva, essa técnica manteve-se praticamente constante desde sua descrição inicial, reduzindo o risco de introdução do viés de tempo. Além disso, ambas as modalidades percutâneas foram empregadas em condições semelhantes, minimizando vieses de seleção. A semelhança entre as variáveis demográficas, clínicas, angiográficas e hemodinâmicas nos dois grupos corrobora essa afirmação. Vale lembrar que estudos randomizados comparando diferentes métodos terapêuticos são escassos na área da cardiologia pediátrica, não apenas pela baixa frequência das cardiopatias congênitas, mas também pela rápida evolução dos cuidados clínicos e das técnicas cirúrgicas e percutâneas. De modo geral, a progressão de uma forma de tratamento para outra nessa especialidade não é baseada em estudos controlados, mas sim em evidências derivadas de estudos observacionais prospectivos<sup>127</sup>. Grande esforço seria necessário para a viabilização de um estudo multicêntrico com grande número de pacientes, prospectivo e randomizado, com o objetivo de definir quando e como deveria ser o tratamento ideal para a coartação da aorta nas diversas faixas etárias.

## 5.10 Aplicações adicionais das técnicas e perspectivas futuras

O implante de stents também é útil no manejo de pacientes portadores de coartação da aorta com outros tipos anatômicos. Nos pacientes com coartação difusa e tubular<sup>132;187</sup> e nos hipertensos com constrictões discretas<sup>119</sup>, a ampliação do local estenótico deve ser preferencialmente realizada com stents, pois a angioplastia não proporciona resultados satisfatórios<sup>188</sup>. Os stents também são usados no tratamento de casos selecionados de pacientes com hipoplasia do arco aórtico já submetidos ao tratamento cirúrgico da coartação focal e que permaneceram com gradientes residuais em um dos segmentos do arco<sup>118;189</sup>. Nos casos de coartação em “fundo-cego”, o tratamento percutâneo pode ser empregado quando os dois cotos aórticos se encontram muito próximos. A perfuração local é realizada por meio da ponta dura do fio-guia ou de radiofrequência seguida de angioplastia convencional<sup>99;190</sup> ou do implante de stent recoberto<sup>150</sup>. Os stents coronários também já foram empregados com sucesso como método terapêutico paliativo de neonatos selecionados com coartação da aorta<sup>191;192</sup>. Nos casos de estreitamento da aorta abdominal grave associada à doença de Takayasu e hipertensão renovascular refratária, o uso de stents provavelmente proporciona resultados mais satisfatórios que a dilatação por cateter-balão<sup>193</sup>.

No momento, o fator limitante para o emprego das endopróteses nas crianças de menor faixa etária é o perfil relativamente elevado dos stents

que possibilitam reexpansão futura ou a impossibilidade de reexpansão dos stents de baixo perfil. Nesse sentido, alguns autores recomendam o uso de stents nos pacientes com peso superior a 25 kg<sup>194</sup>. A evolução tecnológica provavelmente culminará com o advento de um stent com perfil suficientemente baixo e compatível com a utilização em vasos de pequeno calibre, mas com propriedades que possibilitem sua reexpansão para diâmetros definitivos encontrados na idade adulta. Outras soluções, comentadas a seguir, também têm sido propostas para contornar esses problemas. É importante lembrar dos stents que aumentam espontaneamente de diâmetro, acompanhando o crescimento somático do paciente e dispensando a necessidade da reexpansão ativa (“growing-stent”)<sup>112</sup>. Além disso, existe a perspectiva do uso de stents biodegradáveis, particularmente interessantes para os pacientes com coartação da aorta de baixa faixa etária e em fase de crescimento. Investigações experimentais e clínicas nesse campo têm sido realizadas com resultados animadores<sup>195;196</sup>, guardando futuro promissor.

## **6 CONCLUSÕES**



Nesta investigação realizada em adolescentes e adultos com coartação da aorta focal, o emprego de stents apresentou melhores resultados que a angioplastia com cateter-balão, em decorrência de:

- Menor gradiente e menor estenose residual observados logo após o procedimento e tardiamente.
- Menor frequência de alterações na parede aórtica.

Ambas as técnicas foram consideradas seguras, com número limitado de complicações maiores, e eficazes, com resultados clínicos tardios satisfatórios, em decorrência de:

- Índices de reintervenção baixos durante o seguimento.
- Eficácia similar no controle da hipertensão arterial e na redução da necessidade de terapêutica anti-hipertensiva.

Quanto aos objetivos secundários, não foram identificadas variáveis associadas à ocorrência de alterações da parede aórtica nos pacientes tratados com angioplastia. Proliferação neo-intimal discreta foi mais frequentemente observada após o uso do stent Palmaz<sup>®</sup> em comparação com o stent CP<sup>®</sup> e fraturas da malha metálica foram observadas somente após o uso do stent CP<sup>®</sup>.



**ANEXO A** Formulário de consentimento do paciente ou responsável autorizando o tratamento de coartação da aorta com implante de stent

Nome do participante:

Data:

**INTRODUÇÃO:**

Seu problema cardíaco chama-se coartação da aorta. Trata-se de uma doença cardíaca em que o paciente nasce com um estreitamento no maior vaso que sai do coração e leva o sangue para o organismo. Esse vaso chama-se aorta e se encontra mais “apertado” em uma região mais ou menos localizada. Esse estreitamento causa a diminuição do fluxo para a parte inferior do corpo (principalmente para as pernas), além de levar o coração a trabalhar mais para bombear o sangue para o corpo. O paciente pode apresentar pressão alta e sintomas como tontura, dor de cabeça e dor ou câimbras nas pernas aos esforços. No entanto, um estreitamento grave pode estar presente mesmo na ausência de sintomas. O diagnóstico, na maioria das vezes, é realizado pela simples palpação dos pulsos nas pernas e pela mensuração da pressão arterial em membros superiores e inferiores. A ecocardiografia é o exame mais apropriado para o diagnóstico do estreitamento na aorta. O tratamento da coartação da aorta deve ser realizado quando o estreitamento é grave, mesmo na ausência de sintomas. O tratamento pode ser realizado com o implante de uma prótese. Trata-se de um stent, que é um pequeno tubo metálico feito de aço inoxidável ou platina usado para ampliar uma região do vaso que está apertada. Estes formulários foram fornecidos para que você tome conhecimento de sua doença e para solicitar seu consentimento por escrito para a realização do procedimento, que faz parte de um estudo médico científico. Seu consentimento será documentado pela sua assinatura na última página deste formulário após você ter lido este informe e compreendido totalmente o tipo de tratamento ao qual será submetido.

continua

**ANEXO A** *continuação***DESCRIÇÃO DO ESTUDO:**

Os stents estão sendo usados em todo o mundo no tratamento da coartação da aorta em adolescentes e adultos com resultados excelentes. Eles são implantados no laboratório de cateterismo cardíaco em um procedimento intervencionista ou terapêutico.

Um cateter será introduzido pela artéria da virilha e um angiograma (filmagem do coração durante a injeção de contraste) será realizado para visualização do defeito. Serão obtidas também as pressões das câmaras cardíacas. O stent é montado sobre um cateter especial, que tem um balão na ponta. Durante o procedimento, que é feito sob anestesia geral, o balão é insuflado no local apertado, fazendo com que o stent se fixe na parede da aorta, aliviando a obstrução e ampliando a zona estreitada, sem necessidade de cirurgia. Nem todos os pacientes são bons candidatos a esse tipo de procedimento. Geralmente não é possível implantar stents em crianças com menos de 10 anos, porque a artéria na região da virilha ainda é muito pequena para acomodar o cateter de grande diâmetro necessário para o implante. Mesmo em pacientes acima dessa idade, a anatomia pode não ser favorável para o implante, sendo necessária cirurgia. Felizmente isso ocorre na minoria dos casos. A decisão de se implantar o stent é tomada pelo médico do laboratório de cateterismo enquanto o cateterismo está sendo realizado. É muito difícil de se prever qual paciente é um bom candidato para o implante antes do cateterismo, à exceção de casos com ressonância magnética prévia.

O procedimento dura cerca de 2 a 3 horas. Após acordar da anestesia, você vai para a sala de recuperação e depois para a enfermaria. Raramente é necessário internação em unidade de terapia intensiva. Após cerca de 6 horas você poderá sentar-se e até andar. Se não houver complicações, a maioria dos pacientes vai embora no dia seguinte ao procedimento. É necessário que se seja submetido a ecocardiografia antes ou logo após a alta.

continua

**ANEXO A** *continuação***SEGUIMENTO:**

Você poderá realizar atividades calmas logo após a alta hospitalar, a não ser que alguém da equipe médica oriente de outra forma. O retorno para a escola ou o trabalho poderá ocorrer em 5 dias após o cateterismo. Atividades físicas intensas (longas caminhadas, andar de bicicleta, nadar) deverão ser evitadas por 7-10 dias. Esportes de contato (jogar futebol, basquete, etc.) ou exercícios anaeróbios (levantamento de peso) não são indicados por cerca de 30 dias após o cateterismo. Esse tipo de atividade pode colocá-lo em risco para trauma na região em que foi implantado o stent, com formação de aneurisma ou ruptura da aorta.

Você deverá retornar ao hospital após 1 mês e novamente após 3 meses para reavaliação clínica. Em cerca de 6 meses serão realizadas novas radiografia de tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma. Um novo cateterismo entre 6 e 12 meses após o implante do stent também é necessário para controle do resultado tardio. Esse novo cateterismo é geralmente muito mais simples, demorando cerca de 30 a 60 minutos, não necessitando de anestesia geral. É de suma importância que você continue a receber antibióticos antes de se submeter a tratamentos dentários ou a outras cirurgias pelo resto da vida, a fim de prevenir endarterite infecciosa (infecção na aorta). A razão para isso é que a aorta nunca será absolutamente normal; ela apenas deixará de ser apertada.

**BENEFÍCIOS ESPERADOS:**

A maior vantagem desse procedimento é tratar-se de uma técnica não-cirúrgica como alternativa ao tratamento cirúrgico convencional. Desse modo, evita-se a dor da cirurgia e o longo período de hospitalização, que gira em torno de 6 a 8 dias, permitindo que você fique no hospital por apenas 24 horas. O procedimento é mais barato que a cirurgia, geralmente não necessita de transfusão sanguínea e dura apenas cerca de 2 a 3 horas. Além disso, evita-se uma cicatriz cirúrgica em seu tórax. A eficácia desse procedimento é pelo menos tão boa quanto a da cirurgia.

continua

**ANEXO A** *continuação***RISCOS POTENCIAIS:**

A aortoplastia com implante de stent é um procedimento de modo geral seguro e com baixo índice de complicações. No entanto, pode ocorrer perda de pulso resultante da oclusão da artéria por onde foi feito o procedimento. Nesses casos, um medicamento ou uma cirurgia podem ser necessários para dissolver ou retirar o coágulo na artéria.

Em alguns casos (< 10%) pode haver enfraquecimento da parede da aorta no local em que foi implantado o stent, causando um pequeno abaulamento para fora do vaso. Esse tipo de abaulamento é chamado de aneurisma e em geral é diagnosticado imediatamente após a dilatação, ainda na sala de cateterismo. Ruptura da parede da aorta, teoricamente, pode ocorrer, apesar de ser excepcional. Outras complicações também podem ocorrer, como alterações neurológicas, alergia ao contraste, sangramento no local da punção do vaso na virilha, vazamentos de ar para vasos sanguíneos e coração, arritmias cardíacas, infecção, lesão de artérias, nervos ou veias da virilha e lesão cardíaca pelos fios-guia. Transfusão sanguínea pode ser necessária se houver sangramento significativo durante o procedimento. Também existem riscos relacionados à anestesia, felizmente muito baixos. Se, durante o procedimento, o stent se deslocar ou se desalojar, você pode necessitar de cirurgia para removê-lo.

Em menos de 10% dos casos a aorta pode ficar apertada novamente (chamada também de recoartação), necessitando de novo cateterismo e de nova dilatação do stent. Geralmente essa segunda dilatação é eficaz.

Se houver formação de aneurisma, novo cateterismo deverá ser realizado em 6 meses e a partir daí anualmente, para se controlar o tamanho do abaulamento na parede da aorta. Na absoluta maioria dos casos, o aneurisma mantém-se estável, sem aumentar o tamanho. Em alguns casos o aneurisma pode ser tratado também na sala de cateterismo com a colocação de molas de metal. É rara a necessidade de cirurgia. A ruptura espontânea de aneurismas é excepcional.

continua

**ANEXO A** *continuação*

Alguns pacientes podem continuar a ter pressão alta mesmo que não haja mais nenhuma obstrução residual. Esses pacientes são candidatos a receber medicamentos para pressão alta pelo resto da vida.

**PROCEDIMENTOS ALTERNATIVOS:**

As alternativas para implante de stent na coartação de aorta são a dilatação da aorta por cateter-balão e a cirurgia cardíaca. A dilatação por cateter-balão é feita no laboratório de cateterismo de forma semelhante ao implante de stent. Um balão é insuflado no local apertado. Apesar de essa técnica apresentar bons resultados, acredita-se que o implante de stents possa propiciar resultados melhores ainda. As complicações da dilatação por cateter-balão são semelhantes às descritas anteriormente para implante de stents.

O tratamento cirúrgico é seguro, com mortalidade de cerca de 1% a 2%. Complicações imediatas podem ocorrer, tais como: sangramento intenso com necessidade de transfusão, paralisia de membros inferiores, acidente vascular cerebral, convulsões, paralisia de um dos músculos respiratórios, rouquidão, inflamação das artérias do intestino e crise de hipertensão arterial. Além disso, há o incômodo (dor) da incisão cirúrgica na região lateral esquerda do tórax e a presença de cicatriz pelo resto da vida. São necessários também cerca de 6 a 8 dias de hospitalização. Se você sofre de outras doenças, como problemas pulmonares, diabetes, insuficiência renal, etc., os riscos cirúrgicos aumentam. Problemas tardios, como formação de aneurisma, reestreitamento do vaso (recoartação) e hipertensão arterial persistente, também acontecem após o tratamento cirúrgico, aparentemente com a mesma frequência.

**CONFIDENCIAL:**

Qualquer informação relacionada ao procedimento e a este estudo que envolva você será confidencial, mantendo-se sigilo absoluto no que diz respeito aos seus dados. Em qualquer relato escrito ou publicações científicas você não será identificado.

continua

**ANEXO A** *conclusão***PAGAMENTOS:**

Você não receberá pagamentos pela sua participação neste estudo. Todos os exames que serão realizados para o procedimento serão custeados pela Instituição, não havendo ônus econômico de natureza alguma para o participante. Na eventualidade de este estudo causar-lhe alguma injúria, o tratamento para tal estará disponível e será realizado pela Instituição.

**QUEM CONTATAR:**

Se você tiver qualquer dúvida ou preocupação em relação ao implante do stent, favor contatar:

\_\_\_\_\_ 5085-4114  
Investigador: Dr. Carlos Augusto Cardoso Pedra Telefone

Sua decisão em participar ou não deste protocolo não irá prejudicá-lo em seu futuro tratamento nesta Instituição. Mesmo se você decidir participar, você terá total liberdade para sair do estudo, sem prejuízo de seu tratamento. Você receberá uma cópia deste documento e deverá guardá-la consigo.

Li e entendi as condições acima descritas e, voluntariamente, dou meu consentimento por escrito para a realização do procedimento.

Assinatura do paciente ou responsável: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

Nome por extenso: \_\_\_\_\_

Testemunha: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_



**ANEXO B** Dados demográficos e clínicos dos 36 pacientes antes dos procedimentos.

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Peso (kg)	Altura (cm)	Sintomas	CF	Medicação	PS MS (mmHg)	PD MS (mmHg)	PS MI (mmHg)	Pulso MI
<b>Grupo 1</b>											
1	M	30	75	180	presente	2	sim	170	100	100	reduzido
2	M	22	69	168	presente	1	sim	160	100	120	reduzido
3	F	15	54	159	presente	1	não	120	80	80	reduzido
4	F	35	50	155	presente	2	sim	160	100	100	reduzido
5	F	30	59	163	presente	1	sim	150	90	110	reduzido
6	F	28	69	161	presente	1	sim	130	90	110	reduzido
7	F	27	57	160	presente	1	sim	160	100	120	reduzido
8	M	26	67	170	presente	2	não	170	60	140	reduzido
9	M	24	59	163	presente	1	sim	180	100	100	reduzido
10	M	20	60	170	ausente	1	sim	160	110	100	reduzido
11	M	14	52	170	ausente	1	não	160	110	110	reduzido
12	M	15	90	180	presente	1	sim	140	80	100	reduzido
13	M	51	74	170	presente	2	sim	150	90	100	reduzido
14	F	20	52	162	ausente	1	não	130	80	110	reduzido
15	M	17	69	172	ausente	1	sim	160	100	100	reduzido
16	M	46	78	170	ausente	2	sim	180	100		reduzido
17	M	26	79	173	presente	1	sim	140	90	120	reduzido
18	M	14	44	167	presente	1	sim	150	100	100	reduzido
19	M	10	35	140	ausente	1	não	140	60	120	normal
20	F	22	49	150	presente	1	sim	140	100	100	reduzido
21	M	12	50	163	presente	1	sim	150	100	100	reduzido
<b>Grupo 2</b>											
1	F	13	39	148	ausente	1	não	140	80	100	reduzido
2	F	13	42	150	presente	1	não	140	90	110	reduzido
3	M	18	56	160	presente	2	sim	160	100	100	reduzido
4	M	12	41	141	ausente	1	sim	160	90	100	reduzido
5	M	13	41	149	ausente	1	não	160	90	100	reduzido
6	M	20	69	180	presente	1	não	170	90	120	reduzido
7	M	26	73	178	presente	1	sim	150	90	100	normal
8	M	22	71	170	ausente	1	não	140	90	100	reduzido
9	M	14	65	173	presente	2	não	130	70	100	reduzido
10	F	13	44	155	ausente	1	não	145	80	120	reduzido
11	M	26	76	173	presente	1	não	150	100	120	reduzido
12	F	50	60	160	presente	1	não	140	90	80	reduzido
13	M	10	32	158	ausente	1	sim	100	50	80	reduzido
14	M	12	34	140	presente	2	não	140	90	110	reduzido
15	F	11	34	138	ausente	1	sim	120	80	90	reduzido

CF = classe funcional; PS = pressão sistólica; MS = membro superior; PD = pressão diastólica; MI = membro inferior; kg = quilogramas; cm = centímetros; mmHg = milímetros de mercúrio; M = masculino; F = feminino.

**ANEXO C** Dados da radiografia de tórax e do eletrocardiograma de superfície e condições associadas dos 36 pacientes antes dos procedimentos.

Paciente	ICT > 0,5	Roessler	Sinusal	SVE	Condições associadas
<b>Grupo 1</b>					
1	não	sim	sim	sim	VAo bic; EAo leve
2	sim	sim	sim	sim	VAo bic
3	não	não	sim	sim	VAo bic
4	não	sim	sim	sim	
5	não	sim	sim	sim	
6	não	sim	sim	sim	
7	sim	sim	sim	sim	VAo bic, CIV M
8	sim	sim	sim	sim	CIV PM
9	não	sim	sim	sim	PO CIV
10	não	sim	sim	não	VAo bic, EAo leve
11	sim	não	não	sim	VAo bic
12	não	sim	sim	sim	VAo bic, EAo leve
13	sim	sim	sim	sim	Aneu Ao asc, Prótese metálica VÃO
14	não	sim	sim	sim	VAo bic, EAo grave, PCA
15	não	sim	sim	não	VAo bic
16	sim	sim	sim	sim	
17	não	sim	sim	sim	
18	não	sim	sim	não	VAo bic, PCA
19	sim	não	sim	sim	PO CIV, IAo grave
20	não	sim	sim	sim	VAo bic, CIV M
21	não	sim	sim	sim	VAo bic
<b>Grupo 2</b>					
1	não	sim	sim	sim	VAo bic
2	não	sim	sim	sim	VAo bic, PCA
3	não	sim	sim	sim	
4	sim	não	sim	não	VAo bic
5	sim	sim	sim	sim	VAo bic
6	não	sim	sim	sim	CIV PM
7	sim	sim	sim	não	
8	não	não	sim	sim	CIV M
9	não	sim	não	sim	VÃO bic, EAo leve
10	não	sim	sim	sim	VAo bic
11	não	sim	sim	não	VAo bic
12	não	sim	sim	sim	VAo bic
13	não	sim	sim	sim	VAo bic, origem anômala ASCD
14	sim	sim	sim	sim	
15	não	sim	sim	não	CIV M

ICT = índice cardiotorácico; SVE = sobrecarga ventricular esquerda; VAo = valva aórtica; bic = bicúspide; EAo = estenose aórtica; CIV = comunicação interventricular; M = muscular; PM = perimembranosa; Aneu Ao asc = aneurisma de aorta ascendente; PO = pós-operatório; PCA = persistência do canal arterial; IAo = insuficiência aórtica; ASCD = artéria subclávia direita.

**ANEXO D** Medidas pressóricas em mmHg obtidas no cateterismo antes e logo após os procedimentos.

Paciente	SAoA pré	SAoD pré	Gpré	DAoA pré	DAoD pré	SAoA pós	SAoD pós	Gpós	DAoA pós	DAoD pós
<b>Grupo 1</b>										
1	150	100	050	80	27	150	150	000	90	90
2	140	79	061	70	56	110	110	000	60	60
3	85	63	022	47	45	90	90	000	58	58
4	118	82	036	65	60	115	113	002	80	80
5	150	116	034	80	70	130	130	000	70	70
6	160	98	062	80	70	152	152	000	85	85
7	168	100	068	97	80	153	153	000	97	97
8	165	140	025	91	90	160	160	000	91	91
9	160	100	060	90	55	155	155	000	90	95
10	110	82	028	70	72	162	162	000	107	108
11	129	86	043	71	74	135	135	000	80	80
12	160	90	070	86	80	155	155	000	96	96
13	180	130	050	100	106	158	158	000	95	95
14	132	109	023	75	70	140	140	000	80	80
15	145	100	045	85	80	126	120	006	90	95
16	205	100	105	103	85	120	120	000	75	75
17	111	80	031	79	69	139	139	000	90	90
18	130	90	040	90	73	158	158	000	105	105
19	141	105	036	53	52	167	167	000	90	90
20	120	75	045	60	57	126	126	000	81	81
21	121	63	058	67	55	164	164	000	101	101
<b>Grupo 2</b>										
1	170	110	060	120	100	120	120	000	70	70
2	136	95	041	72	70	152	130	022	90	84
3	185	105	080	110	80	170	170	000	105	105
4	150	100	050	80	70	105	100	005	70	70
5	140	75	065	95	60	130	110	020	95	90
6	157	114	043	88	88	120	105	015	84	84
7	180	100	080	90	85	110	110	000	60	60
8	135	100	035	75	70	138	135	003	75	75
9	155	120	035	88	88	144	144	000	97	97
10	150	100	050	80	80	150	135	015	100	95
11	140	75	065	65	57	126	126	000	72	72
12	156	110	046	92	85	96	93	003	62	61
13	105	65	040	44	44	110	104	006	70	69
14	115	88	027	70	70	91	91	000	65	65
15	130	95	035	82	73	105	105	000	67	68

SAoA = sistólica na aorta ascendente; pré = antes do procedimento; SAoD = sistólica na aorta descendente; G = gradiente; DAoA = diastólica na aorta ascendente; DAoD = diastólica na aorta descendente; pós = após o procedimento.

### ANEXO E Medidas angiográficas e dados técnicos dos procedimentos nos 36 pacientes.

Paciente	CoA pré (mm)	CoA pós (mm)	Istmo (mm)	Ao desc (mm)	Arco (mm)	Alt Ao pós	D balão (mm)	Balão	Tempo proc (horas)	Stent
<b>Grupo 1</b>										
1	6	23	23	25	23	ausente	25	Conv	3,0	P4014
2	3	16	16	20	20	ausente	16	BIB	3,0	CP45
3	4	20	20	22	21	ausente	20	BIB	2,5	CP45
4	7	18	18	18	22	ausente	18	BIB	2,0	P4014
5	4	15	18	18	18	ausente	18	Conv	3,5	P4014 e CP39
6	5	20	20	21	21	ausente	20	BIB	2,0	CP39
7	4	19	20	22	20	ausente	20	BIB	2,5	CP45
8	8	19	20	22	20	ausente	20	BIB	3,0	CP39
9	4	12	12	17	17	ausente	12	BIB	2,5	CP34
10	2	15	18	20	20	ausente	16	BIB	2,5	CP39
11	3	18	18	18	18	aneu	12	BIB	4,0	P4014 e Braile
12	4	18	20	20	20	ausente	20	BIB	2,0	CP45
13	5	20	20	26	24	ausente	20	BIB	2,5	CP recoberto
14	10	20	21	26	21	ausente	20	BIB	2,0	P4014
15	4	14	16	19	17	ausente	16	BIB	1,5	P4014
16	2	14	18	20	24	ausente	16	BIB	2,5	CP39
17	5	17	18	19	18	ausente	18	BIB	2,0	CP39
18	2	15	18	20	18	ausente	18	BIB	3,0	CP recoberto
19	8	15	15	15	15	ausente	16	BIB	2,5	P4014
20	5	18	18	20	18	ausente	18	BIB	2,0	CP39
21	2	12	13	16	14	ausente	12	BIB	3,0	CPrecoberto
<b>Grupo 2</b>										
1	4	10	16	25	16	ausente	15	Conv	1,0	
2	2	10	13	14	14	ausente	15	Conv	2,0	
3	3	15	19	22	20	ausente	20	Conv	3,0	
4	3	10	12	18	14	irreg	12	Conv	2,5	
5	5	12	16	18	18	irreg	15	Conv	1,5	
6	7	15	20	24	24	irreg	18	Conv	2,0	
7	4	14	20	22	20	ausente	20	Conv	1,5	
8	9	18	20	20	21	aneu	20	Conv	2,5	
9	7	14	16	20	18	irreg	18	Conv	2,5	
10	4	9	15	18	15	ausente	12	Conv	1,0	
11	4	15	17	20	17	dissec	18	Conv	1,5	
12	10	20	22	30	23	ausente	20	Conv	1,5	
13	5	10	14	16	15	ausente	15	Conv	1,5	
14	4	12	15	22	15	aneu	15	Conv	2,0	
15	5	10	12	15	13	dissec	12	Conv	2,5	

CoA = coartação da aorta; pré = antes do procedimento; pós = após o procedimento; Ao = aorta; desc = descendente; Alt = alteração; D = diâmetro; proc = procedimento; mm = milímetros; aneu = pequeno aneurisma; irreg = irregularidade; dissec = dissecção; Conv = convencional.

**ANEXO F** Medidas pressóricas aferidas clinicamente antes da alta hospitalar e tempo de internação.

Paciente	PS MS (mmHg)	PD MS (mmHg)	Tempo (dias)
<b>Grupo 1</b>			
1	150	100	2
2	140	90	1
3	130	80	2
4	130	80	1
5	130	85	2
6	120	80	1
7	140	90	2
8	130	70	1
9	150	90	1
10	140	80	1
11	150	90	3
12	130	80	1
13	130	80	1
14	120	60	1
15	130	80	1
16	150	90	2
17	130	80	1
18	130	90	1
19	120	60	1
20	110	80	1
21	130	85	3
<b>Grupo 2</b>			
1	130	80	1
2	140	90	2
3	130	80	2
4	130	80	1
5	140	80	2
6	140	80	1
7	130	85	1
8	130	80	2
9	120	80	2
10	140	80	3
11	130	80	3
12	130	80	1
13	100	60	1
14	130	70	2
15	110	70	1

PS = pressão sistólica; MS = membro superior; PD pressão diastólica; tempo = tempo de internação; mmHg = milímetros de mercúrio.

**ANEXO G** Medidas pressóricas em mmHg obtidas no cateterismo de controle no seguimento tardio dos 36 pacientes.

Paciente	Intervalo (meses)	SaoA	SaoD	GS tardio	DaoA	DaoD
<b>Grupo 1</b>						
1	005	100	95	005	50	50
2	030	126	120	006	87	87
3	014	119	119	000	70	70
4	012	160	160	000	66	66
5	024	130	130	000	80	80
6	013	130	130	000	70	70
7	010	130	130	000	70	70
8	013	104	104	000	60	60
9	021	153	151	002	83	80
10	013					
11	010	135	135	000	80	80
12	023	140	135	005	90	85
13	019	160	160	000	85	85
14	011	140	140	000	88	88
15	015	122	115	007	70	70
16	011	145	138	007	70	75
17	010	145	145	000	88	88
18	013	120	120	000	80	80
19	011	120	120	000	50	50
20	008	140	140	000	87	87
21	008					
<b>Grupo 2</b>						
1	122	128	114	014	72	75
2	018	125	115	010	70	70
3	017	118	115	003	73	68
4	083	155	125	030	90	90
5	012	98	95	003	59	59
6	013	162	148	014	88	88
7	010	125	125	000	85	85
8	085	120	120	000	85	85
9	026	112	98	014	65	67
10	015	110	100	010	60	60
11	066	105	105	000	60	60
12	175	136	136	000	83	77
13	076	97	90	007	55	58
14	012	110	108	002	60	60
15	015	88	87	001	46	50

SAoA = sistólica na aorta ascendente; SAoD = sistólica na aorta descendente; GS = gradiente sistólico; DAoA = diastólica na aorta ascendente; DAoD = diastólica na aorta descendente.

**ANEXO H** Dados obtidos nos exames de controle no seguimento clínico dos 36 pacientes.

Paciente	CoA (mm)	Istmo (mm)	Alt Ao	Crescimento neo	Fraturas
<b>Grupo 1</b>					
1	22	20	não	sim	não
2	15	16	não	não	sim
3	19	20	não	não	não
4	18	20	não	Sim	não
5	15	17	não	não	não
6	19	20	não	não	não
7	18	19	não	não	sim
8	19	19	não	não	não
9	12	12	não	não	não
10	15	17	não		não
11	18	18	não	não	não
12	18	20	não	não	sim
13	19	20	aneu mod	não	não
14	21	21	não	não	não
15	14	16	não	sim	não
16	12	18	não	não	sim
17	18	18	não	não	não
18	15	18	não	não	não
19	15	15	não	sim	não
20	16	17	não	sim	não
21	12	12	não		não
<b>Grupo 2</b>					
1	15	15	não		
2	10	13	não		
3	20	20	não		
4	8	16	irreg		
5	14	17	irreg		
6	15	20	irreg		
7	15	20	não		
8	19	21	peq aneu		
9	15	16	irreg		
10	12	15	não		
11	18	20	não		
12	22	24	não		
13	12	14	não		
14	14	15	peq aneu		
15	10	12	não		

CoA = coartação da aorta; Alt = alteração; neo = neo-intimal; mm = milímetros; aneu = aneurisma; mod = moderado; irreg = irregularidade; peq = pequeno.

**ANEXO I** Dados clínicos e ecocardiográficos durante o seguimento tardio dos 36 pacientes.

Paciente	Seguimento (meses)	Sintomas	CF	Medicação	PS MS (mmHg)	PD MS (mmHg)	PS MI (mmHg)	Pulso MI	GIM Eco (mmHg)
<b>Grupo 1</b>									
1	045	ausente	1	não	130	80	140	normal	9
2	031	ausente	1	não	120	80	120	normal	32
3	042	ausente	1	não	110	70	120	normal	
4	037	ausente	1	sim	150	100	150	normal	10
5	029	presente	1	sim	130	80	130	normal	26
6	029	ausente	1	não	110	70	120	normal	8
7	034	presente	1	não	110	70	130	normal	12
8	026	ausente	1	não	140	70	140	normal	38
9	026	ausente	1	não	140	80	140	normal	0
10	028	ausente	1	não	130	70	130	normal	10
11	022	ausente	1	não	130	80	130	normal	20
12	023	ausente	1	sim	120	80	130	normal	15
13	019	ausente	1	sim	140	90	140	normal	20
14	018	ausente	1	não	120	40	125	normal	0
15	015	ausente	1	não	130	80	135	normal	
16	014	ausente	1	sim	130	80	150	normal	36
17	010	ausente	1	sim	140	80	140	normal	15
18	013	ausente	1	sim	120	80	130	normal	8
19	011	ausente	1	não	120	50	130	normal	10
20	008	ausente	1	não	120	70	130	normal	16
21	008	ausente	1	não	110	70	120	normal	15
<b>Grupo 2</b>									
1	195	ausente	1	sim	140	90	130	normal	36
2	066	ausente	1	não	120	80	110	normal	17
3	017	ausente	1	não	120	80	120	normal	10
4	083	ausente	1	não	140	80	110	reduzido	50
5	012	ausente	1	não	110	80	110	normal	
6	013	presente	1	sim	140	80	130	normal	
7	010	ausente	1	não	110	70	120	normal	
8	085	ausente	1	não	110	70	120	normal	19
9	062	ausente	1	sim	140	80	135	normal	21
10	081	presente	1	não	130	80	120	reduzido	38
11	066	ausente	1	não	120	70	130	normal	8
12	175	ausente	1	não	110	70	120	normal	10
13	073	ausente	1	não	100	60	110	normal	36
14	027	ausente	1	não	105	75	100	normal	
15	027	ausente	1	não	100	70	110	normal	17

CF = classe funcional; PS = pressão sistólica; MS = membro superior; PD = pressão diastólica; MI = membro inferior; GIM = gradiente instantâneo máximo; Eco = ecocardiografia; mmHg = milímetros de mercúrio.



## **8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1- Brierley J, Redington AN. *Aortic Coarctation and Interrupted Aortic Arch*. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, editors. *Paediatric Cardiology*. London: Churchill Livingstone, 2002: 1523-1557.
- 2- Beekman RH. *Coarctation of the Aorta*. In: Allen H, Clark EB, Gutgesell HS, Driscoil DJ, editors. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children and Adolescents*. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins, 2001: 988-1010.
- 3- Benson L, Mc Laughlin PR. *Coarctation of the aorta*. In: Freedom R, Yoo SJ, Mikailian H, Williams WG, editors. *The natural and modified histoty of congenital heart disease*. New York: Blackwell, 2004: 251-275.
- 4- Freedom RM, Mawson JB, Yoo SJ, Benson LN. *Coarctation of the aorta*. In: Freedom RM, Mawson JB, Yoo SJ, Benson LN, editors. *Congenital Heart disease. Textbook of Angiography*. Armonk, NY: Futura Publishing Company, 1997: 899-921.
- 5- Ovaert C, Benson LN, Nykanen D, Freedom RM. *Transcatheter treatment of coarctation of the aorta: a review*. *Pediatr Cardiol* 1998; 19(1):27-44.

- 6- Kouchoukos NT, Blackstone E, Doty DB, Hanley FL, Karp RB.  
*Coarctation of the Aorta and Interrupted Aortic Arch*. In: Kouchoukos NT, Blackstone E, Doty DB, Hanley FL, Karp RB, editors. *Kirklin/Barrat-Boyes Cardiac Surgery*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003: 1315-1376.
- 7- Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, Brenner JI, Neill CA, Perry LW, Hepner SI, Downing JW. *Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore-Washington Infant Study*. *Am J Epidemiol* 1985; 121(1):31-36.
- 8- Hornberger LK, Sahn DJ, Kleinman CS, Copel J, Silverman NH.  
*Antenatal diagnosis of coarctation of the aorta: a multicenter experience*. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23(2):417-423.
- 9- Elzenga NJ, Gittenberger-de Groot AC. *Localised coarctation of the aorta. An age dependent spectrum*. *Br Heart J* 1983; 49(4):317-323.
- 10- Shinebourne EA, Tam AS, Elseed AM, Paneth M, Lennox SC, Cleland WP. *Coarctation of the aorta in infancy and childhood*. *Br Heart J* 1976; 38(4):375-380.
- 11- Becker AE, Becker MJ, Edwards JE. *Anomalies associated with coarctation of aorta: particular reference to infancy*. *Circulation* 1970; 41(6):1067-1075.

- 12- Isner JM, Donaldson RF, Fulton D, Bhan I, Payne DD, Cleveland RJ. *Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta: a potential factor contributing to adverse consequences observed after percutaneous balloon angioplasty of coarctation sites.* Circulation 1987; 75(4):689-695.
- 13- Lindsay J, Jr. *Coarctation of the aorta, bicuspid aortic valve and abnormal ascending aortic wall.* Am J Cardiol 1988; 61(1):182-184.
- 14- Roberts CS, Roberts WC. *Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve.* J Am Coll Cardiol 1991; 17(3):712-716.
- 15- Schlatmann TJ, Becker AE. *Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm.* Am J Cardiol 1977; 39(1):13-20.
- 16- Edwards WD, Leaf DS, Edwards JE. *Dissecting aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve.* Circulation 1978; 57(5):1022-1025.
- 17- Russell GA, Berry PJ, Watterson K, Dhasmana JP, Wisheart JD. *Patterns of ductal tissue in coarctation of the aorta in the first three months of life.* J Thorac Cardiovasc Surg 1991; 102(4):596-601.
- 18- Rudolph AM, Heymann MA, Spitznas U. *Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta.* Am J Cardiol 1972; 30(5):514-525.

- 19- Shinebourne EA, Elseed AM. *Relation between fetal flow patterns, coarctation of the aorta, and pulmonary blood flow.* Br Heart J 1974; 36(5):492-498.
- 20- Hornung TS, Heads A, Hunter AS. *Right ventricular dilatation in the fetus: a study of associated features and outcome.* Pediatr Cardiol 2001; 22(3):215-217.
- 21- Schwengel DA, Nichols DG, Cameron DE. *Coarctation of the Aorta and Interrupted Aortic Arch.* In: Nichols DG, Cameron DE, Greeley WJ, Lappe DG, Ungerleider RM, Wetzel RC, editors. *Critical Heart Disease in Infants and Children.* St Louis: Mosby, 1995: 649-668.
- 22- Gersony WM, Rosenbaum MS. *Coarctation of the Aorta.* In: Gersony WM, Rosenbaum MS, editors. *Congenital Heart Disease in the Adult.* New York: McGraw-Hill, 2002: 93-108.
- 23- Kaemmerer H. *Aortic Coarctation and Interrupted Aortic Arch.* In: Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF, editors. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 2003: 253-264.
- 24- Carvalho JS, Redington AN, Shinebourne EA, Rigby ML, Gibson D. *Continuous wave Doppler echocardiography and coarctation of the aorta: gradients and flow patterns in the assessment of severity.* Br Heart J 1990; 64(2):133-137.

- 25- Kaemmerer H, Stern H, Fratz S, Prokop M, Schwaiger M, Hess J. *Imaging in adults with congenital cardiac disease (ACCD)*. Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48(6):328-335.
- 26- Campbell M. *Natural history of coarctation of the aorta*. Br Heart J 1970; 32(5):633-640.
- 27- Leoni F, Huhta JC, Douglas J, MacKay R, de Leval MR, Macartney FJ, Stark J. *Effect of prostaglandin on early surgical mortality in obstructive lesions of the systemic circulation*. Br Heart J 1984; 52(6):654-659.
- 28- Pedra CA, Arrieta R. *Estabilização e manejo do neonato com cardiopatia congênita cianogênica*. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2002; 5:734-750.
- 29- Quaegebeur JM, Jonas RA, Weinberg AD, Blackstone EH, Kirklin JW. *Outcomes in seriously ill neonates with coarctation of the aorta. A multiinstitutional study*. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108(5):841-851.
- 30- Rao PS, Galal O, Smith PA, Wilson AD. *Five- to nine-year follow-up results of balloon angioplasty of native aortic coarctation in infants and children*. J Am Coll Cardiol 1996; 27(2):462-470.
- 31- Rao PS, Jureidini SB, Balfour IC, Singh GK, Chen SC. *Severe aortic coarctation in infants less than 3 months: successful palliation by balloon angioplasty*. J Invasive Cardiol 2003; 15(4):202-208.

- 32- Ovaert C, McCrindle BW, Nykanen D, MacDonald C, Freedom RM, Benson LN. *Balloon angioplasty of native coarctation: clinical outcomes and predictors of success*. J Am Coll Cardiol 2000; 35(4):988-996.
- 33- Redington AN, Booth P, Shore DF, Rigby ML. *Primary balloon dilatation of coarctation of the aorta in neonates*. Br Heart J 1990; 64(4):277-281.
- 34- Stark J. *Coarctation of aorta*. In: Stark J, De Leval M, editors. Surgery for Congenital Heart Defects. Philadelphia: 1994: 285-298.
- 35- Maron BJ, Humphries JO, Rowe RD, Mellits ED. *Prognosis of surgically corrected coarctation of the aorta. A 20-year postoperative appraisal*. Circulation 1973; 47(1):119-126.
- 36- Liberthson RR, Pennington DG, Jacobs ML, Daggett WM. *Coarctation of the aorta: review of 234 patients and clarification of management problems*. Am J Cardiol 1979; 43(4):835-840.
- 37- Wells WJ, Prendergast TW, Berdjis F, Brandl D, Lange PE, Hetzer R, Starnes VA. *Repair of coarctation of the aorta in adults: the fate of systolic hypertension*. Ann Thorac Surg 1996; 61(4):1168-1171.
- 38- Toro-Salazar OH, Steinberger J, Thomas W, Rocchini AP, Carpenter B, Moller JH. *Long-term follow-up of patients after coarctation of the aorta repair*. Am J Cardiol 2002; 89(5):541-547.

- 39- O'Sullivan JJ, Derrick G, Darnell R. *Prevalence of hypertension in children after early repair of coarctation of the aorta: a cohort study using casual and 24 hour blood pressure measurement.* Heart 2002; 88(2):163-166.
- 40- Clarkson PM, Nicholson MR, Barratt-Boyes BG, Neutze JM, Whitlock RM. *Results after repair of coarctation of the aorta beyond infancy: a 10 to 28 year follow-up with particular reference to late systemic hypertension.* Am J Cardiol 1983; 51(9):1481-1488.
- 41- Brouwer RM, Erasmus ME, Ebels T, Eijgelaar A. *Influence of age on survival, late hypertension, and recoarctation in elective aortic coarctation repair. Including long-term results after elective aortic coarctation repair with a follow-up from 25 to 44 years.* J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108(3):525-531.
- 42- Cohen M, Fuster V, Steele PM, Driscoll D, McGoon DC. *Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction.* Circulation 1989; 80(4):840-845.
- 43- Crafoord C, Nylin G. *Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment.* J Thorac Surg 1945; 14:347-361.
- 44- Gross RM, Hufnagel CA. *Coarctation of the aorta: experimental studies regarding its surgical correction.* N Engl J Med 1945; 233:287-293.



- 45- Bouchart F, Dubar A, Tabley A, Litzler PY, Haas-Hubscher C, Redonnet M, Bessou JP, Soyer R. *Coarctation of the aorta in adults: surgical results and long-term follow-up*. Ann Thorac Surg 2000; 70(5):1483-1488.
- 46- Aris A, Subirana MT, Ferres P, Torner-Soler M. *Repair of aortic coarctation in patients more than 50 years of age*. Ann Thorac Surg 1999; 67(5):1376-1379.
- 47- Drinkwater Jr. DC, Lacks H, Perloff JK. *Operation and Reoperation*. In: Perloff JK, Child JS, editors. Congenital Heart Disease in Adults. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1998: 249-265.
- 48- Maia MM, Aiello VD, Barbero-Marcial M, Ebaid M. *Coartação de aorta corrigida na infância. Aspectos clínicos evolutivos*. Arq Bras Cardiol 2000; 74(2):167-180.
- 49- Maia MM, Cortês TM, Parga JR, Ávila LFR, Aiello VD, Barbero-Marcial M, Ebaid M. *Evolutional aspects of children and adolescents with surgically corrected aortic coarctation. Clinical, echocardiographic, and magnetic resonance imaging analysis of 113 patients*. J Thorac Cardiovasc Surg 2004; 127(32):712-720.
- 50- Moss AJ, Adams FH, O'Loughlin BJ, Dixon WJ. *The growth of the normal aorta and of the anastomotic site in infants following surgical resection of coarctation of the aorta*. Circulation 1959; 19(3):338-349.

- 51- von Kodolitsch Y, Aydin MA, Koschyk DH, Loose R, Schalwat I, Karck M, Cremer J, Haverich A, Berger J, Meinertz T, Nienaber CA. *Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation*. J Am Coll Cardiol 2002; 39(4):617-624.
- 52- Pinzon JL, Burrows PE, Benson LN, Moes CA, Lightfoot NE, Williams WG, Freedom RM. *Repair of coarctation of the aorta in children: postoperative morphology*. Radiology 1991; 180(1):199-203.
- 53- Mendelsohn AM, Crowley DC, Lindauer A, Beekman RH, III. *Rapid progression of aortic aneurysms after patch aortoplasty repair of coarctation of the aorta*. J Am Coll Cardiol 1992; 20(2):381-385.
- 54- Kaemmerer H, Theissen P, Konig U, Sechtem U, de Vivie ER. *Follow-up using magnetic resonance imaging in adult patients after surgery for aortic coarctation*. Thorac Cardiovasc Surg 1993; 41(2):107-111.
- 55- Knyshov GV, Sitar LL, Glagola MD, Atamanyuk MY. *Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta: a review of 48 patients*. Ann Thorac Surg 1996; 61(3):935-939.
- 56- Sehested J, Baandrup U, Mikkelsen E. *Different reactivity and structure of the prestenotic and poststenotic aorta in human coarctation. Implications for baroreceptor function*. Circulation 1982; 65(6):1060-1065.

- 57- Parker FB, Jr., Streeten DH, Farrell B, Blackman MS, Sondheimer HM, Anderson GH, Jr. *Preoperative and postoperative renin levels in coarctation of the aorta*. *Circulation* 1982; 66(3):513-514.
- 58- Guenthard J, Wyler F. *Exercise-induced hypertension in the arms due to impaired arterial reactivity after successful coarctation resection*. *Am J Cardiol* 1995; 75(12):814-817.
- 59- Guenthard J, Zumsteg U, Wyler F. *Arm-leg pressure gradients on late follow-up after coarctation repair. Possible causes and implications*. *Eur Heart J* 1996; 17(10):1572-1575.
- 60- de Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M, Zadinello M, Donald A, Leeson P, Wallace S, Redington A, Deanfield JE. *Vascular dysfunction after repair of coarctation of the aorta: impact of early surgery*. *Circulation* 2001; 104(12 Suppl 1):I165-I170.
- 61- Beekman RH, Katz BP, Moorehead-Steffens C, Rocchini AP. *Altered baroreceptor function in children with systolic hypertension after coarctation repair*. *Am J Cardiol* 1983; 52(1):112-117.
- 62- Sos T, Sniderman KW, Rettke-Sos B, Strupp A, Alonso DR. *Percutaneous transluminal dilatation of coarctation of thoracic aorta post mortem*. *Lancet* 1979; 2(8149):970-971.
- 63- Lock JE, Niemi T, Burke BA, Einzig S, Castaneda-Zuniga WR. *Transcutaneous angioplasty of experimental aortic coarctation*. *Circulation* 1982; 66(6):1280-1286.

- 64- Lock JE, Castaneda-Zuniga WR, Bass JL, Foker JE, Amplatz K, Anderson RW. *Balloon dilatation of excised aortic coarctations*. Radiology 1982; 143(3):689-691.
- 65- Singer MI, Rowen M, Dorsey TJ. *Transluminal aortic balloon angioplasty for coarctation of the aorta in the newborn*. Am Heart J 1982; 103(1):131-132.
- 66- Lababidi Z. *Neonatal transluminal balloon coarctation angioplasty*. Am Heart J 1983; 106(4 Pt 1):752-753.
- 67- Lababidi Z, Madigan N, Wu JR, Murphy TJ. *Balloon coarctation angioplasty in an adult*. Am J Cardiol 1984; 53(2):350-351.
- 68- Anjos R, Qureshi SA, Rosenthal E, Murdoch I, Hayes A, Parsons J, Baker EJ, Tynan M. *Determinants of hemodynamic results of balloon dilation of aortic recoarctation*. Am J Cardiol 1992; 69(6):665-671.
- 69- Tynan M, Finley JP, Fontes V, Hess J, Kan J. *Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation: results of Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry*. Am J Cardiol 1990; 65(11):790-792.
- 70- Fontes VF, Esteves CA, Braga SL, da Silva MV, MA ES, Sousa JE, de Souza JA. *It is valid to dilate native aortic coarctation with a balloon catheter*. Int J Cardiol 1990; 27(3):311-316.

- 71- Buchler JR, Braga SL, Fontes VF, Sousa JE. *Angioplasty for primary treatment of aortic coarctation: immediate results in two adult patients*. Int J Cardiol 1987; 17(1):7-14.
- 72- Fontes VF, Sousa JE, Buchler JR, Pimentel Filho WA, Assis SF, Esteves CA, Silva MV. *Aortoplastia com cateter-balão no tratamento da coarctação da aorta*. Arq Bras Cardiol 1987; 49(3):159-163.
- 73- Fontes, VF, Esteves CA, Braga SLN, Pedra CAC. *Angioplastia com balão no tratamento da coarctação de aorta*. Rev Bras Cardiol Inv 2000; 8(4):7-15.
- 74- Fletcher SE, Nihill MR, Grifka RG, O'Laughlin MP, Mullins CE. *Balloon angioplasty of native coarctation of the aorta: midterm follow-up and prognostic factors*. J Am Coll Cardiol 1995; 25(3):730-734.
- 75- Huggon IC, Qureshi SA, Baker EJ, Tynan M. *Effect of introducing balloon dilation of native aortic coarctation on overall outcome in infants and children*. Am J Cardiol 1994; 73(11):799-807.
- 76- McCrindle BW. *Coarctation of the aorta*. Curr Opin Cardiol 1999; 14(5):448-452.

- 77- McCrindle BW, Jones TK, Morrow WR, Hagler DJ, Lloyd TR, Nouri S, Latson LA. *Acute results of balloon angioplasty of native coarctation versus recurrent aortic obstruction are equivalent. Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies (VACA) Registry Investigators.* J Am Coll Cardiol 1996; 28(7):1810-1817.
- 78- Mendelsohn AM, Lloyd TR, Crowley DC, Sandhu SK, Kocis KC, Beekman RH, III. *Late follow-up of balloon angioplasty in children with a native coarctation of the aorta.* Am J Cardiol 1994; 74(7):696-700.
- 79- Mendelsohn AM. *Balloon angioplasty for native coarctation of the aorta.* J Interv Cardiol 1995; 8(5):487-508.
- 80- Munayer Calderon J, Zabal Cerdeira C, Ledesma Velazco M, Aldana Perez T, Ramirez Reyes H, Lazaro Castillo JL, Attie F, Alva Espinoza C, Buendia Hernandez A, Jimenez Zepeda D, Martinez Rios MA, Jimenez Arteaga S, Luis Miranda RS, Calderon Colmenero J, Martinez Sanchez A, Maza Juarez G, Gomez FD, Ortegon Cardenas J, Garcia Montes JA, Quintero LR, Campos Gomez A, Sanchez Soberanes A. *Balloon angioplasty in aortic coarctation: a multicentric study in Mexico.* Arch Cardiol Mex 2002; 72(1):20-28.
- 81- Cooper RS, Ritter SB, Rothe WB, Chen CK, Griep R, Golinko RJ. *Angioplasty for coarctation of the aorta: long-term results.* Circulation 1987; 75(3):600-604.

- 82- Walhout RJ, Lekkerkerker JC, Ernst SM, Hutter PA, Plokker TH, Meijboom EJ. *Angioplasty for coarctation in different aged patients.* Am Heart J 2002; 144(1):180-186.
- 83- Ho SY, Somerville J, Yip WC, Anderson RH. *Transluminal balloon dilation of resected coarcted segments of thoracic aorta: histological study and clinical implications.* Int J Cardiol 1988; 19(1):99-105.
- 84- Rao PS, Carey P. *Remodeling of the aorta after successful balloon coarctation angioplasty.* J Am Coll Cardiol 1989; 14(5):1312-1317.
- 85- Weber HS, Mosher T, Mahraj R, Baylen BG. *Magnetic resonance imaging demonstration of "remodeling" of the aorta following balloon angioplasty of discrete native coarctation.* Pediatr Cardiol 1996; 17(3):184-188.
- 86- Sohn S, Rothman A, Shiota T, Luk G, Tong A, Swensson RE, Sahn DJ. *Acute and follow-up intravascular ultrasound findings after balloon dilation of coarctation of the aorta.* Circulation 1994; 90(1):340-347.
- 87- Harrison JK, Sheikh KH, Davidson CJ, Kisslo KB, Leithe ME, Himmelstein SI, Kanter RJ, Bashore TM. *Balloon angioplasty of coarctation of the aorta evaluated with intravascular ultrasound imaging.* J Am Coll Cardiol 1990; 15(4):906-909.
- 88- Lock JE. *Now that we can dilate, should we?* Am J Cardiol 1984; 54(10):1360.

- 89- De Lezo JS, Sancho M, Pan M, Romero M, Olivera C, Luque M. *Angiographic follow-up after balloon angioplasty for coarctation of the aorta*. J Am Coll Cardiol 1989; 13(3):689-695.
- 90- Lock JE, Bass JL, Amplatz K, Fuhrman BP, Castaneda-Zuniga W. *Balloon dilation angioplasty of aortic coarctations in infants and children*. Circulation 1983; 68(1):109-116.
- 91- Fawzy ME, Awad M, Hegazy H, Dunn B, Shoukri M, Al Halees Z. *Long-term follow-up (15-year) results of balloon coarctation angioplasty in the adolescent and adult patient*. J Am Coll Cardiol 2003; 41(6 Suppl B):488.
- 92- Fawzy ME, Sivanandam V, Galal O, Dunn B, Patel A, Rifai A, von Sinner W, Al Halees Z, Khan B. *One- to ten-year follow-up results of balloon angioplasty of native coarctation of the aorta in adolescents and adults*. J Am Coll Cardiol 1997; 30(6):1542-1546.
- 93- Fawzy ME, Dunn B, Galal O, Wilson N, Shaikh A, Sriram R, Duran CM. *Balloon coarctation angioplasty in adolescents and adults: early and intermediate results*. Am Heart J 1992; 124(1):167-171.
- 94- Attia IM, Lababidi ZA. *Early results of balloon angioplasty of native aortic coarctation in young adults*. Am J Cardiol 1988; 61(11):930-931.



- 95- de Giovanni JV, Lip GY, Osman K, Mohan M, Islim IF, Gupta J, Watson RD, Singh SP. *Percutaneous balloon dilatation of aortic coarctation in adults*. Am J Cardiol 1996; 77(5):435-439.
- 96- Phadke K, Dyet JF, Aber CP, Hartley W. *Balloon angioplasty of adult aortic coarctation*. Br Heart J 1993; 69(1):36-40.
- 97- Paddon AJ, Nicholson AA, Ettles DF, Travis SJ, Dyet JF. *Long-term follow-Up of percutaneous balloon angioplasty in adult aortic coarctation*. Cardiovasc Intervent Radiol 2000; 23(5):364-367.
- 98- Tyagi S, Arora R, Kaul UA, Sethi KK, Gambhir DS, Khalilullah M. *Balloon angioplasty of native coarctation of the aorta in adolescents and young adults*. Am Heart J 1992; 123(3):674-680.
- 99- Koerselman J, de Vries H, Jaarsma W, Muyldermans L, Ernst JM, Plokker HW. *Balloon angioplasty of coarctation of the aorta: a safe alternative for surgery in adults: immediate and mid-term results*. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 50(1):28-33.
- 100- Fawzy ME, Awad M, Hassan W, Al Kadhi Y, Shoukri M, Fadley F. *Long-term outcome (up to 15 years) of balloon angioplasty of discrete native coarctation of the aorta in adolescents and adults*. J Am Coll Cardiol 2004; 43(6):1062-1067.

- 101- Kaine SF, Smith EO, Mott AR, Mullins CE, Geva T. *Quantitative echocardiographic analysis of the aortic arch predicts outcome of balloon angioplasty of native coarctation of the aorta*. *Circulation* 1996; 94(5):1056-1062.
- 102- Rao PS. *Balloon Angioplasty of Native Aortic Coarctation*. In: Rao PS, editor. *Transcatheter Therapy in Pediatric Cardiology*. New York: Wiley-Liss, 1993: 153-196.
- 103- Rao PS, Jureidini S. *Predictors of outcome of balloon angioplasty of native aortic coarctation*. *Circulation* 1997; 96(3):1057-1059.
- 104- Rao PS, Kosciak R. *Validation of risk factors in predicting recoarctation after initially successful balloon angioplasty for native aortic coarctation*. *Am Heart J* 1995; 130(1):116-121.
- 105- Brandt B, III, Marvin WJ, Jr., Rose EF, Mahoney LT. *Surgical treatment of coarctation of the aorta after balloon angioplasty*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94(5):715-719.
- 106- Minich LL, Beekman RH, III, Rocchini AP, Heidelberger K, Bove EL. *Surgical repair is safe and effective after unsuccessful balloon angioplasty of native coarctation of the aorta*. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19(2):389-393.

- 107- Shaddy RE, Boucek MM, Sturtevant JE, Ruttenberg HD, Jaffe RB, Tani LY, Judd VE, Veasy LG, McGough EC, Orsmond GS. *Comparison of angioplasty and surgery for unoperated coarctation of the aorta*. *Circulation* 1993; 87(3):793-799.
- 108- Hernandez-Gonzalez M, Solorio S, Conde-Carmona I, Rangel-Abundis A, Ledesma M, Munayer J, David F, Ortegón J, Jimenez S, Sanchez-Soberanis A, Melendez C, Claire S, Gomez J, Teniente-Valente R, Alva C. *Intraluminal aortoplasty vs. surgical aortic resection in congenital aortic coarctation. A clinical random study in pediatric patients*. *Arch Med Res* 2003; 34(4):305-310.
- 109- Shaffer KM, Mullins CE, Grifka RG, O'Laughlin MP, McMahon W, Ing FF, Nihill MR. *Intravascular stents in congenital heart disease: short- and long-term results from a large single-center experience*. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31(3):661-667.
- 110- O'Laughlin MP, Perry SB, Lock JE, Mullins CE. *Use of endovascular stents in congenital heart disease*. *Circulation* 1991; 83(6):1923-1939.
- 111- O'Laughlin MP, Slack MC, Grifka RG, Perry SB, Lock JE, Mullins CE. *Implantation and intermediate-term follow-up of stents in congenital heart disease*. *Circulation* 1993; 88(2):605-614.
- 112- Mullins CE. *Vascular stents in congenital heart disease*. *Rev Port Cardiol* 2003; 22 Suppl 1:17-10.

- 113- Mullins CE, O'Laughlin MP, Vick GW, III, Mayer DC, Myers TJ, Kearney DL, Schatz RA, Palmaz JC. *Implantation of balloon-expandable intravascular grafts by catheterization in pulmonary arteries and systemic veins*. Circulation 1988; 77(1):188-199.
- 114- Grifka RG, Vick GW, III, O'Laughlin MP, Myers TJ, Morrow WR, Nihill MR, Kearney DL, Mullins CE. *Balloon expandable intravascular stents: aortic implantation and late further dilation in growing minipigs*. Am Heart J 1993; 126(4):979-984.
- 115- Morrow WR, Smith VC, Ehler WJ, VanDellen AF, Mullins CE. *Balloon angioplasty with stent implantation in experimental coarctation of the aorta*. Circulation 1994; 89(6):2677-2683.
- 116- Beekman RH, Muller DW, Reynolds PI, Moorehead C, Heidelberger K, Lupinetti FM. *Balloon-expandable stent treatment of experimental coarctation of the aorta: early hemodynamic and pathological evaluation*. J Interv Cardiol 1993; 6(2):113-123.
- 117- Bulbul ZR, Bruckheimer E, Love JC, Fahey JT, Hellenbrand WE. *Implantation of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: implantation data and short-term results*. Cathet Cardiovasc Diagn 1996; 39(1):36-42.

- 118- Hamdan MA, Maheshwari S, Fahey JT, Hellenbrand WE.  
*Endovascular stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up.* J Am Coll Cardiol 2001; 38(5):1518-1523.
- 119- Marshall AC, Perry SB, Keane JF, Lock JE. *Early results and medium-term follow-up of stent implantation for mild residual or recurrent aortic coarctation.* Am Heart J 2000; 139(6):1054-1060.
- 120- Thanopoulos BD, Hadjinikolaou L, Konstadopoulou GN, Tsaousis GS, Triposkiadis F, Spirou P. *Stent treatment for coarctation of the aorta: intermediate term follow up and technical considerations.* Heart 2000; 84(1):65-70.
- 121- Ebeid MR, Prieto LR, Latson LA. *Use of balloon-expandable stents for coarctation of the aorta: initial results and intermediate-term follow-up.* J Am Coll Cardiol 1997; 30(7):1847-1852.
- 122- Suarez de Lezo, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Lafuente M, Pavlovic D, Hernandez E, Melian F, Espada J. *Immediate and follow-up findings after stent treatment for severe coarctation of aorta.* Am J Cardiol 1999; 83(3):400-406.
- 123- Suarez de Lezo, Pan M, Romero M, Medina A, Segura J, Pavlovic D, Martinez C, Tejero I, Perez NJ, Torres F. *Balloon-expandable stent repair of severe coarctation of aorta.* Am Heart J 1995; 129(5):1002-1008.

- 124- Harrison DA, McLaughlin PR, Lazzam C, Connelly M, Benson LN. *Endovascular stents in the management of coarctation of the aorta in the adolescent and adult: one year follow up.* Heart 2001; 85(5):561-566.
- 125- Cheatham JP. *Stenting of coarctation of the aorta.* Catheter Cardiovasc Interv 2001; 54(1):112-125.
- 126- Piechaud JF. *Stent implantation for coarctation in adults.* J Interv Cardiol 2003; 16(5):413-418.
- 127- Rosenthal E. *Stent implantation for aortic coarctation: the treatment of choice in adults?* J Am Coll Cardiol 2001; 38(5):1524-1527.
- 128- Redington AN, Hayes AM, Ho SY. *Transcatheter stent implantation to treat aortic coarctation in infancy.* Br Heart J 1993; 69(1):80-82.
- 129- Morrow WR, Palmaz JC, Tio FO, Ehler WJ, VanDellen AF, Mullins CE. *Re-expansion of balloon-expandable stents after growth.* J Am Coll Cardiol 1993; 22(7):2007-2013.
- 130- Mendelsohn AM, Dorostkar PC, Moorehead CP, Lupinetti FM, Reynolds PI, Ludomirsky A, Lloyd TR, Heidelberger K, Beekman RH, III. *Stent redilation in canine models of congenital heart disease: pulmonary artery stenosis and coarctation of the aorta.* Cathet Cardiovasc Diagn 1996; 38(4):430-440.

- 131- Cheatham JP. *NuMED Cheatham Platinum Stents: Role in the Management of Congenital Heart Defects*. In: Rao PS, Kern MJ, editors. *Catheter Based Devices*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003: 353-368.
- 132- Zabal C, Attie F, Rosas M, Buendia-Hernandez A, Garcia-Montes JA. *The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon angioplasty or primary stenting?* *Heart* 2003; 89(1):77-83.
- 133- Ibiapina RCP, Pedra CAC, Costa LR, Nigro Neto C, Dias AS, Gomes CEF, Blanco ACV, Caputo A, Fontes VF. *Implicações anestésicas em cardiologia invasiva pediátrica*. *Rev Bras Cardiol Inv* 1998; 6(1):35-40.
- 134- Pedra CA, Justino H, Nykanen DG, VanArsdell G, Coles JG, Williams WG, Freedom RM, Benson LN. *Percutaneous stent implantation to stenotic bioprosthetic valves in the pulmonary position*. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 124(1):82-87.
- 135- Pedra CA, Pihkala J, Benson LN, Freedom RM, Nykanen D. *Stent implantation to create interatrial communications in patients with complex congenital heart disease*. *Catheter Cardiovasc Interv* 1999; 47(3):310-313.
- 136- Ing F. *Stents: what's available to the pediatric interventional cardiologist?* *Catheter Cardiovasc Interv* 2002; 57(3):374-386.

- 137- Coulson JD, Everett AD, Owada CY. *Recent Technical Developments in Implantation of Stents for Congenital and Postsurgical Cardiovascular Anomalies*. In: Rao PS, Kern MJ, editors. *Catheter Based Devices*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003: 285-296.
- 138- Kreutzer J, Perry SB. *Stents*. In: Lock JE, Keane JF, Perry SB, editors. *Diagnostic and Interventional Catheterization in Congenital Heart Disease*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2000: 221-244.
- 139- Palma JH, de Souza JA, Rodrigues Alves CM, Carvalho AC, Buffolo E. *Self-expandable aortic stent-grafts for treatment of descending aortic dissections*. *Ann Thorac Surg* 2002; 73(4):1138-1141.
- 140- Rodrigues Alves CM, da Fonseca JH, de Souza JA, Camargo Carvalho AC, Buffolo E. *Endovascular treatment of thoracic disease: patient selection and a proposal of a risk score*. *Ann Thorac Surg* 2002; 73(4):1143-1148.
- 141- Hausdorf G. *Mechanical and Biophysical Aspects of Stents*. In: Rao PS, Kern MJ, editors. *Catheter Based Devices*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003: 271-284.
- 142- Kaplan NM. *Treatment of Hypertension: Why, When, How Far*. In: Kaplan NM, editor. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002: 176-205.



- 143- Kaplan NM. *Treatment of Hypertension: Drug Therapy*. In: Kaplan NM, editor. *Kaplan's Clinical Hypertension*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002: 237-338.
- 144- Ledesma M, Alva C, Gomez FD, Sanchez-Soberanis A, Diaz E, Benitez-Perez C, Herrera-Franco R, Arguero R, Feldman T. *Results of stenting for aortic coarctation*. *Am J Cardiol* 2001; 88(4):460-462.
- 145- Duke C, Qureshi SA. *Aortic coarctation and recoarctation: to stent or not to stent?* *J Interv Cardiol* 2001; 14(3):283-298.
- 146- Duke C, Rosenthal E, Qureshi SA. *The efficacy and safety of stent redilatation in congenital heart disease*. *Heart* 2003; 89(8):905-912.
- 147- Magee AG, Brzezinska-Rajszyk G, Qureshi SA, Rosenthal E, Zubrzycka M, Ksiazek J, Tynan M. *Stent implantation for aortic coarctation and recoarctation*. *Heart* 1999; 82(5):600-606.
- 148- Varma C, Benson LN, Butany J, McLaughlin PR. *Aortic dissection after stent dilatation for coarctation of the aorta: a case report and literature review*. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 59(4):528-535.
- 149- Korkola SJ, Tchervenkov CI, Shum-Tim D, Roy N. *Aortic rupture after stenting of a native coarctation in an adult*. *Ann Thorac Surg* 2002; 74(3):936.
- 150- de Giovanni JV. *Covered stents in the treatment of aortic coarctation*. *J Interv Cardiol* 2001; 14(2):187-190.

- 151- Qureshi SA, Zubrzycka M, Brzezinska-Rajszys G, Kosciesza A, Ksiazek J. *The use of covered Cheatham-Platinum stents in aortic coarctation and recoarctation*. *Cardiol Young* 2004; 14(1):50-54.
- 152- Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G, Gaglione A, Goldberg SL, Tobis JM. *Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance*. *Circulation* 1995; 91(6):1676-1688.
- 153- Ruiz CE, Zhang HP, Mullins CE. *The superiority of stenting stenotic pulmonary arteries--best but not easiest*. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1996; 38(1):24.
- 154- Moore P, Lock JE. *Catheter Intervention: Balloon Angioplasty: Experimental Studies, Technology and Methodology*. In: Lock JE, Keane JF, Perry SB, editors. *Diagnostic and Interventional Catheterization in Congenital Heart Disease*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2000: 119-150.
- 155- Choy M, Rocchini AP, Beekman RH, Rosenthal A, Dick M, Crowley D, Behrendt D, Snider AR. *Paradoxical hypertension after repair of coarctation of the aorta in children: balloon angioplasty versus surgical repair*. *Circulation* 1987; 75(6):1186-1191.
- 156- Rocchini AP, Rosenthal A, Barger AC, Castaneda AR, Nadas AS. *Pathogenesis of paradoxical hypertension after coarctation resection*. *Circulation* 1976; 54(3):382-387.

- 157- Lewis AB, Takahashi M. *Plasma catecholamine responses to balloon angioplasty in children with coarctation of the aorta*. Am J Cardiol 1988; 62(9):649-650.
- 158- Vitiello R, McCrindle BW, Nykanen D, Freedom RM, Benson LN. *Complications associated with pediatric cardiac catheterization*. J Am Coll Cardiol 1998; 32(5):1433-1440.
- 159- Pedra CA, Pedra SR, Braga SL, Esteves CA, Moreira SM, dos Santos MA, Bosisio IJ, Silva MA, Elias PF, Santana MV, Fontes VF. *Resultados imediatos e de seguimento a médio prazo da valvoplastia aórtica com cateter-balão para estenose aórtica congênita*. Arq Bras Cardiol 2003; 81(2):111-119.
- 160- Erbel R, Bednarczyk I, Pop T, Todt M, Henrichs KJ, Brunier A, Thelen M, Meyer J. *Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty of coarctation of the aorta. An angiographic, computer tomographic, and echocardiographic comparative study*. Circulation 1990; 81(3):805-814.
- 161- Aydogan U, Dindar A, Gurgan L, Cantez T. *Late development of dissecting aneurysm following balloon angioplasty of native aortic coarctation*. Cathet Cardiovasc Diagn 1995; 36(3):226-229.

- 162- Pedra CA, Pilla CB, Braga SL, Esteves CA, Fontes VF.  
*Management of a large pseudoaneurysm secondary to balloon dilation for native coarctation of the aorta with coil occlusion after stent implantation in a child.* Catheter Cardiovasc Interv 2002; 56(2):262-266.
- 163- Yetman AT, Nykanen D, McCrindle BW, Sunnegardh J, Adatia I, Freedom RM, Benson L. *Balloon angioplasty of recurrent coarctation: a 12-year review.* J Am Coll Cardiol 1997; 30(3):811-816.
- 164- Fletcher SE, Cheatham JP, Froeming S. *Aortic aneurysm following primary balloon angioplasty and secondary endovascular stent placement in the treatment of native coarctation of the aorta.* Cathet Cardiovasc Diagn 1998; 44(1):40-44.
- 165- Bell RE, Taylor PR, Aukett M, Young CP, Anderson DR, Reidy JF. *Endoluminal repair of aneurysms associated with coarctation.* Ann Thorac Surg 2003; 75(2):530-533.
- 166- Forbes T, Matisoff D, Dysart J, Aggarwal S. *Treatment of coexistent coarctation and aneurysm of the aorta with covered stent in a pediatric patient.* Pediatr Cardiol 2003; 24(3):289-291.
- 167- Gunn J, Cleveland T, Gaines P. *Covered stent to treat co-existent coarctation and aneurysm of the aorta in a young man.* Heart 1999; 82(3):351.

- 168- Khan MS, Moore JW. *Treatment of abdominal aortic pseudoaneurysm with covered stents in a pediatric patient*. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 50(4):445-448.
- 169- Fawzy ME, von Sinner W, Rifai A, Galal O, Dunn B, el Deeb F, Zaman L. *Magnetic resonance imaging compared with angiography in the evaluation of intermediate-term result of coarctation balloon angioplasty*. Am Heart J 1993; 126(6):1380-1384.
- 170- Gunthard J, Buser PT, Miettunen R, Hagmann A, Wyler F. *Effects of morphologic restenosis, defined by MRI after coarctation repair, on blood pressure and arm-leg and Doppler gradients*. Angiology 1996; 47(11):1073-1080.
- 171- Fidler JL, Cheatham JP, Fletcher SE, Martin AB, Kugler JD, Gumbiner CH, Danford DA. *CT angiography of complications in pediatric patients treated with intravascular stents*. AJR Am J Roentgenol 2000; 174(2):355-359.
- 172- Mullen MJ. *Coarctation of the aorta in adults: do we need surgeons?* Heart 2003; 89(1):3-5.
- 173- Rosenthal E, Qureshi SA, Tynan M. *Stent implantation for aortic recoarctation*. Am Heart J 1995; 129(6):1220-1221.
- 174- Powell AJ, Lock JE, Keane JF, Perry SB. *Prolongation of RV-PA conduit life span by percutaneous stent implantation. Intermediate-term results*. Circulation 1995; 92(11):3282-3288.

- 175- Knirsch W, Haas NA, Lewin MA, Uhlemann F. *Longitudinal stent fracture 11 months after implantation in the left pulmonary artery and successful management by a stent-in-stent maneuver*. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 58(1):116-118.
- 176- McMahon CJ, El Said HG, Grifka RG, Fraley JK, Nihill MR, Mullins CE. *Redilation of endovascular stents in congenital heart disease: factors implicated in the development of restenosis and neointimal proliferation*. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38(2):521-526.
- 177- Fawzy ME, Sivanandam V, Pieters F, Stefadouros MA, Galal O, Dunn B, Kinsara A, Khan B, Al Halees Z. *Long-term effects of balloon angioplasty on systemic hypertension in adolescent and adult patients with coarctation of the aorta*. *Eur Heart J* 1999; 20(11):827-832.
- 178- Schrader R, Bussmann WD, Jacobi V, Kadel C. *Long-term effects of balloon coarctation angioplasty on arterial blood pressure in adolescent and adult patients*. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 36(3):220-225.
- 179- Leandro J, Smallhorn JF, Benson L, Musewe N, Balfe JW, Dyck JD, West L, Freedom R. *Ambulatory blood pressure monitoring and left ventricular mass and function after successful surgical repair of coarctation of the aorta*. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20(1):197-204.

- 180- Markel H, Rocchini AP, Beekman RH, Martin J, Palmisano J, Moorehead C, Rosenthal A. *Exercise-induced hypertension after repair of coarctation of the aorta: arm versus leg exercise*. J Am Coll Cardiol 1986; 8(1):165-171.
- 181- de Divitiis M, Pilla C, Kattenhorn M, Donald A, Zadinello M, Wallace S, Redington A, Deanfield J. *Ambulatory blood pressure, left ventricular mass, and conduit artery function late after successful repair of coarctation of the aorta*. J Am Coll Cardiol 2003; 41(12):2259-2265.
- 182- Johnson MC, Gutierrez FR, Sekarski DR, Ong CM, Canter CE. *Comparison of ventricular mass and function in early versus late repair of coarctation of the aorta*. Am J Cardiol 1994; 73(9):698-701.
- 183- Krogmann ON, Rammos S, Jakob M, Corin WJ, Hess OM, Bourgeois M. *Left ventricular diastolic dysfunction late after coarctation repair in childhood: influence of left ventricular hypertrophy*. J Am Coll Cardiol 1993; 21(6):1454-1460.
- 184- Krogmann ON, Kramer HH, Rammos S, Heusch A, Bourgeois M. *Non-invasive evaluation of left ventricular systolic function late after coarctation repair: influence of early vs late surgery*. Eur Heart J 1993; 14(6):764-769.

- 185- Carpenter MA, Dammann JF, Watson DD, Jedeikin R, Tompkins DG, Beller GA. *Left ventricular hyperkinesia at rest and during exercise in normotensive patients 2 to 27 years after coarctation repair.* J Am Coll Cardiol 1985; 6(4):879-886.
- 186- Kimball TR, Reynolds JM, Mays WA, Khoury P, Claytor RP, Daniels SR. *Persistent hyperdynamic cardiovascular state at rest and during exercise in children after successful repair of coarctation of the aorta.* J Am Coll Cardiol 1994; 24(1):194-200.
- 187- Thanopoulos BV, Triposkiadis F, Margetakis A, Mullins CE. *Long segment coarctation of the thoracic aorta: treatment with multiple balloon-expandable stent implantation.* Am Heart J 1997; 133(4):470-473.
- 188- Saul JP, Keane JF, Fellows KE, Lock JE. *Balloon dilation angioplasty of postoperative aortic obstructions.* Am J Cardiol 1987; 59(9):943-948.
- 189- Pihkala J, Pedra CA, Nykanen D, Benson LN. *Implantation of endovascular stents for hypoplasia of the transverse aortic arch.* Cardiol Young 2000; 10(1):3-7.
- 190- Joseph G, Mandalay A, Rajendiran G. *Percutaneous recanalization and balloon angioplasty of congenital isolated local atresia of the aortic isthmus in adults.* Catheter Cardiovasc Interv 2001; 53(4):535-541.



- 191- Radtke WA, Waller BR, Hebra A, Bradley SM. *Palliative stent implantation for aortic coarctation in premature infants weighing <1,500 g*. Am J Cardiol 2002; 90(12):1409-1412.
- 192- Fink C, Peuster M, Hausdorf G. *Endovascular stenting as an emergency treatment for neonatal coarctation*. Cardiol Young 2000; 10(6):644-646.
- 193- Kay JD, Al Khatib Y, O'Laughlin MP, Sketch MH, Jr., Harrison JK. *Congenital coarctation and Takayasu's arteritis: aortic stenting employing intravascular ultrasound*. J Invasive Cardiol 2001; 13(10):705-7.
- 194- Hijazi ZM. *Catheter intervention for adult aortic coarctation: be very careful!* Catheter Cardiovasc Interv 2003; 59(4):536-537.
- 195- Peuster M, Wohlsein P, Brugmann M, Ehlerding M, Seidler K, Fink C, Brauer H, Fischer A, Hausdorf G. *A novel approach to temporary stenting: degradable cardiovascular stents produced from corrodible metal-results 6-18 months after implantation into New Zealand white rabbits*. Heart 2001; 86(5):563-569.
- 196- Tsuji T, Igaki K, Tamai H. *Biodegradable stents: Prospects for the Future*. In: Rao PS, Kern MJ, editors. Catheter Based Devices. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2003: 439-448.