

Tratamento endovascular da doença venosa oclusiva central: experiência de um centro

Endovascular treatment of occlusive central venous disease: one center's experience

José Manoel da Silva Silvestre¹, Fernando Barbosa Trevisan¹, Wander Eduardo Sardinha¹, Domingos Moraes Filho¹, Eduardo Durante Ramires¹, Silfayner Victor Mathias Dias¹, Henrique Matsuda¹

Resumo

Introdução: A estenose ou a oclusão de veias centrais ocorre, na maioria das vezes, em consequência de catéteres centrais, fístulas arteriovenosas, neoplasias e traumas, podendo levar a quadros severos de hipertensão venosa e de redução do débito dessas fístulas. O presente trabalho tem como objetivo analisar os resultados obtidos nas angioplastias venosas centrais em nosso hospital. **Metodologia:** Realizamos um estudo retrospectivo, descritivo, analisando os resultados obtidos nas angioplastias venosas centrais realizadas no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina durante os anos de 2010 a 2012. Verificamos as taxas de sucesso primário e secundário, a utilização ou não de *stents* e as complicações, analisadas durante um período de acompanhamento de seis meses. **Resultados:** Foram realizadas 25 angioplastias venosas centrais, sendo 24 (96%) por hiperplasia intimal relacionada ao uso de catéteres e uma por compressão tumoral. Destas, 15 (60%) eram estenoses e dez (40%) eram oclusões, obtendo-se sucesso primário técnico em todos os procedimentos relacionados à estenose. Contudo, nenhum caso de oclusão pode ser tratado por via endovascular. No acompanhamento de seis meses, após reintervenções, observamos perviedade de 80%. **Conclusão:** Apesar dos bons resultados observados nas intervenções primárias sobre as estenoses, indiscutivelmente todas as opções atuais para o tratamento da doença venosa oclusiva crônica irão levar, precoce ou tardiamente, à reestenose ou à oclusão. As oclusões venosas constituem uma incitação para o desenvolvimento de novas técnicas e novos materiais. A prevenção assume papel preponderante, com redução da implantação de catéteres centrais e da realização precoce de fístulas arteriovenosas.

Palavras-chave: angioplastia; estenose venosa; hipertensão venosa.

Abstract

Introduction: The majority of cases of stenosis or occlusion of central veins are the result of central catheters, arteriovenous fistulas, neoplasms or traumas and these conditions can cause severe cases of venous hypertension or reduce the flow through fistulas. The objective of this study is to analyze the results of central venous angioplasties conducted at our hospital. **Methodology:** We conducted a retrospective and descriptive study to analyze the results of central venous angioplasties conducted from 2010 to 2012 at a university hospital run by the Universidade Estadual de Londrina, Brazil. We calculated primary and secondary success rates and analyzed whether or not stents were used and complications occurred during a 6-month follow-up period. **Results:** A total of 25 central venous angioplasties were conducted. Twenty-four (96%) of these were because of catheter-related intimal hyperplasia and one was to treat the effects of compression by a tumor. Fifteen (60%) angioplasties were to correct stenosis and ten (40%) were because of occlusions, with a one-hundred percent success rate for all stenosis-related procedures. However, none of the cases of occlusion could be treated endovascularly. Patency during the 6-months follow-up period was 80% after reinterventions. **Conclusions:** Despite good results observed after primary interventions for stenoses, it must be accepted that all current treatment options for chronic occlusive venous disease will, sooner or later, lead to restenosis or occlusion. Venous occlusions constitute a challenge demanding the development of new techniques and new materials. Prevention is paramount, through avoidance of central catheterization and early creation of arteriovenous fistulas.

Keywords: angioplasty; stenosis venous; venous hypertension.

¹ Universidade Estadual de Londrina – UEL, Departamento de Clínica Cirúrgica, Londrina, PR, Brasil.

Fonte de financiamento: Nenhuma.

Conflito de interesse: Os autores declararam não haver conflitos de interesse que precisam ser informados.

Submetido em: 22.11.13. Aceito em: 17.01.14.

O estudo foi realizado no Hospital Universitário de Londrina.

INTRODUÇÃO

A doença venosa oclusiva central (DVOC) pode ser definida como uma redução de, pelo menos, 50% da luz, ou oclusão das veias jugulares internas, subclávias, axilares, inominadas ou cava superior. Essa doença ocorre, na maioria das vezes, em consequência de trauma, neoplasia, catéteres centrais e fístulas arteriovenosas de alto débito, sendo as duas últimas as principais causas dessa doença; é desencadeada principalmente pelo desenvolvimento da hiperplasia intimal em até 40% dos pacientes com doença renal terminal¹.

A doença apresenta grande importância clínica não somente pelo aparecimento de sinais e sintomas debilitantes de hipertensão venosa crônica (Figura 1), como também pelo risco da perda do acesso venoso nos pacientes em hemodiálise.

Desde o desenvolvimento das intervenções endovasculares, estas têm sido o tratamento de escolha. As opções incluem angioplastias percutâneas, com ou sem o uso de *stents*. O objetivo deste trabalho é relatar a nossa experiência no tratamento endovascular da doença venosa oclusiva central, descrevendo as indicações, as taxas de sucesso primário e secundário, as complicações e os resultados durante o acompanhamento dos pacientes por um período de seis meses.

CASUÍSTICA E MÉTODO

No período de janeiro de 2010 a dezembro de 2012, foram realizadas 25 angioplastias venosas centrais. Entre os pacientes, 52% eram do sexo masculino com idade média de 52 anos. Destes, 24 eram renais crônicos em hemodiálise, que apresentavam doença em veias centrais decorrente de catéteres prévios, e apenas uma angioplastia foi



Figura 1. Membro superior direito com sinais de hipertensão venosa crônica severa.

realizada para tratamento da síndrome da veia cava superior por constrição tumoral (metástases de câncer de mama).

Dessa forma, realizamos um estudo retrospectivo e descritivo por meio de revisões de prontuários, laudos e imagens dos procedimentos realizados nesse período, no Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina. O sucesso clínico foi considerado somente nos casos em que os pacientes apresentaram melhora significativa dos sinais e sintomas de hipertensão venosa crônica, e do fluxo pela fístula arteriovenosa; entretanto, medidas da circunferência do braço não foram realizadas neste período. Já a recorrência dos sintomas foi considerada como falha clínica, assim como a tentativa ou a realização de uma nova angioplastia.

Procedimento

Através de punção em veia periférica ou em fístula arteriovenosa do membro com hipertensão venosa, uma flebografia periférica e uma central eram obtidas para avaliação diagnóstica e planejamento terapêutico. Após confirmação de estenose ou oclusão, um introdutor de 6F era posicionado e um guia hidrofílico com o suporte de um catéter era avançado na tentativa de se ultrapassar a lesão. Após anticoagulação com 5000 UI de heparina não fracionada por via endovenosa e do posicionamento do guia, nos casos em que se conseguia ultrapassar a lesão, um balão de alta pressão era posicionado e expandido sobre a mesma. Eram realizadas duas flebografias de controle, sendo uma imediata e outra tardia, após 15 minutos da angioplastia; note-se que se houvesse uma estenose residual superior a 30%, nova angioplastia era realizada com uso de *cutting balloon* e/ou *stent* autoexpansível (Figura 2). Todos os pacientes eram liberados no mesmo dia do procedimento, após algumas horas de observação, e nenhum deles recebia anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários no pós-operatório.

RESULTADOS

Entre as 25 angioplastias realizadas, em 21 (84%) casos a intervenção era primária, e em quatro (16%), tratava-se de reestenoses ocorridas após angioplastias prévias. Entre as lesões, 15 (60%) eram estenoses, sendo as outras dez (40%), oclusões. A veia inominada foi a topografia mais acometida com 17 (68%) casos, seguida pela veia subclávia, com cinco (20%) casos, e pela veia cava superior, com três (12%) (Tabela 1).

Com relação às angioplastias primárias, 11 (52,3%) eram estenoses e dez (47,7%) eram

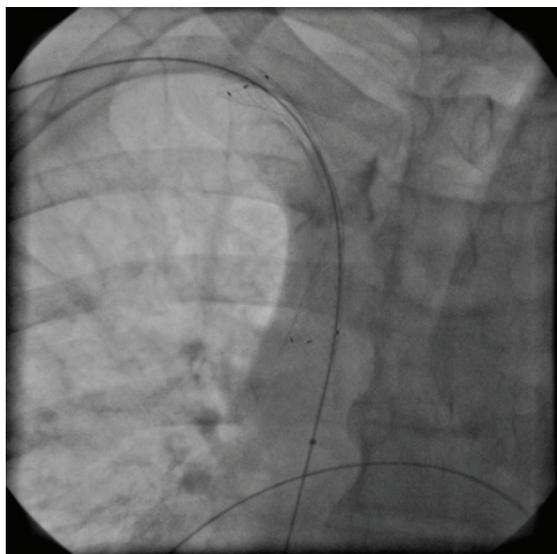


Figura 2. Fluoroscopia mostrando a liberação de *stent* autoexpansível em uma lesão residual após a angioplastia com balão.

Tabela 1. Dados demográficos e fatores de risco.

	Angioplastias
Pacientes	25
Idade (anos)	52±16
Sexo: masculino / feminino	52% / 48%
Hipertensão	70%
Diabetes	50%
Tabagismo	25%
Etiologia: hiperplasia intimal	24 (96%)
Estenoses / oclusões	15 (60%) / 10 (40%)
Angioplastias secundárias	4 (25%)
Uso de <i>stent</i>	7 (47%)
Seguimento (meses)	5±5

oclusões. Entre as oclusões, em nenhum caso foi possível sua recanalização devido à não progressão do fio guia pela lesão. Nestes casos, optava-se pela observação clínica ou pela ligadura da fístula. Já nas estenoses, em todas (100%), foi possível o seu tratamento. Em cinco (45,4%) casos obteve-se bom resultado apenas com balão; nos outros seis (54,5%), foram utilizados *stents* autoexpansíveis: cinco por estenose residual (Figura 2) ou remodelamento, e um por ruptura da veia inominada, numa paciente que apresentava estenose por compressão tumoral; neste caso, foi utilizado um *stent* revestido (Figura 3).

Na avaliação com 30 dias, todos os 11 pacientes tratados apresentavam-se assintomáticos. No seguimento destes casos, dos nove pacientes que mantiveram retorno, duas (22,2%) angioplastias obstruíram com seis meses: uma com e outra sem o uso de *stent*, sendo que em ambas não foi possível sua recanalização. Em relação às sete angioplastias prévias, em nenhuma foi necessária nova reintervenção no período analisado.

Quanto às quatro angioplastias secundárias, obteve-se sucesso em todas estas, sendo duas em reestenose após angioplastia sem o uso de *stent* em veia inominada, e outras duas em reestenose após angioplastia com o uso de *stent*, uma em veia subclávia e a outra em veia inominada. Das quatro angioplastias, somente em uma foi necessário o uso de um novo *stent*: no seguimento, foi a única que também ocluiu em um período de três meses.

■ **DISCUSSÃO**

Devido à sua frequente associação etiológica e com o uso cada vez mais comum de catéteres venosos centrais e de fios de marcapassos cardíacos,



Figura 3. Flebografia mostrando ruptura da veia cava superior: A, antes da correção, demonstrando extravasamento de contraste. B, após a correção com *stent* revestido.

a ocorrência da DVOC vem se tornando cada vez mais habitual²⁻⁴. Um estudo observou que 27% dos pacientes portadores de DVOC já tinham tido história de uso de catéteres ou fios de marcapasso², principalmente em veias subclávias, nas quais a ocorrência desta doença pode chegar a 50%, diferentemente da veia jugular interna, em que tal ocorrência é de 10%³. Esta prevalência foi associada ao grande calibre dos catéteres de hemodiálise e do elevado fluxo na sessão dialítica. O mecanismo potencial do desenvolvimento da DVOC resultante da colocação do catéter venoso pode ser explicado pelo trauma produzido pelo catéter no endotélio e de seu consequente dano inflamatório na parede do vaso, principalmente quando introduzido pela veia subclávia, em que é maior o seu curso tortuoso e a veia se encontra apoiada sobre a primeira costela^{3,5-8}. Além dos catéteres, outra causa frequente deste tipo de lesão nas veias centrais é o fluxo venoso turbulento das fístulas arteriovenosas de alto débito que, conseqüentemente, também causa a lesão endotelial seguida de processo inflamatório^{1,9}.

A DVOC pode ser sintomática ou assintomática. Os sintomas podem variar de acordo com sua evolução e a posição anatômica da doença^{2,9}. Assim sendo, estenoses e oclusões em veias subclávias podem causar hipertensão venosa nos membros superiores, caracterizada por edema, cianose, varizes, hiperpigmentação e até mesmo úlceras (Figura 1). Em localizações mais centrais, como na veia braquiocefálica, podem causar também edema de face, tórax e desenvolvimento da rede venosa superficial nessa região⁹⁻¹¹. Em pacientes em hemodiálise, pode ocorrer redução do débito e aumento da pressão venosa, levando a uma diálise ineficiente. Nos pacientes que apresentam a compressão venosa por lesões tumorais, iremos encontrar os sinais e sintomas da doença de base associados aos da hipertensão venosa já descritos.

A suspeita diagnóstica é realizada através do quadro clínico; entretanto, a confirmação diagnóstica desta somente pode ser realizada através

de exames complementares de imagem. O estudo ultrassonográfico venoso pode demonstrar ondas sem fasciculação cardíaca e respiratória, e seu achado é de alto valor preditivo positivo^{9,12}. A flebografia venosa com subtração digital ainda é considerada o padrão ouro¹³. Entretanto, a angiotomografia e a angiorressonância podem ser alternativas à angiografia convencional. Porém, se deve ressaltar que os pacientes com diminuição da taxa de filtração glomerular estão em risco de desenvolvimento da fibrose sistêmica nefrogênica, pelo uso do gadolínio na angiorressonância¹⁴.

Atualmente, o tratamento de escolha é o endovascular, podendo ser realizado com e sem o emprego de *stents*. As taxas de sucesso técnico imediato da angioplastia realizada somente com o balão podem variar de 70 a 90%^{1,15-20}. Em um estudo realizado por Kovalik et al.¹⁶, em 1994, os autores observaram que havia dois tipos de lesões venosas centrais: lesões não elásticas, que respondem bem à angioplastia, e lesões elásticas, que não respondem ou respondem pouco à angioplastia. Desta forma, lesões elásticas tendem a manter uma perviedade menor em relação às lesões não elásticas.

Os resultados da perviedade em longo prazo das angioplastias para DVOC empregando apenas balão demonstram uma ampla variabilidade. Há relatos de perviedade primária em seis meses, variando de 23 a 55%^{1,15-20}. Em um dos maiores estudos sobre angioplastias para DVOC realizados, Bakken et al.²⁰, em 2007, demonstraram, em 47 pacientes estudados, sucesso técnico de 77%, com perviedade primária aos três meses de 58%, aos seis meses de 45% e aos 12 meses de 29% (Tabela 2).

Quanto aos *stents*, estes foram utilizados pela primeira vez por Gunther et al. em 1989, para o tratamento dos casos refratários de DVOC²¹. São considerados como a segunda linha de tratamento. Os *stents* fornecem suporte mecânico para o sítio da estenose, quando esta é resistente à angioplastia. Além disso, são potencialmente úteis em estenoses com acotovelamentos, estenoses elásticas, dissecções

Tabela 2. Perviedade primária e secundária da angioplastia da estenose venosa central com balão.

Estudo	Ano	Número de participantes	Sucesso primário (%)	Perviedade 3 meses (%)	Perviedade 6 meses (%)	Perviedade 12 meses (%)
Glanz et al. ¹	1988	29	76	-	50	35
Beathard ¹⁵	1992	27	89	49	29	-
Kovalik et al. ¹⁶	1994	30	70	-	43	13
Quinn et al. ¹⁷	1995	24	-	100	23	12
Dammers et al. ¹⁸	2003	20	90	63	50	50
Surowiec et al. ¹⁹	2004	35	89	-	55	43
Bakken et al. ²⁰	2007	47	77	58	45	2

ou perfurações circunscritas após angioplastias; também estabelecem e mantêm a permeabilidade das oclusões crônicas das veias centrais. No entanto, existem limitações significativas ao uso dos *stents*. Após sua implantação, os *stents* podem migrar, encurtar ou fraturar, e sua utilização pode impedir procedimentos endovasculares ou cirúrgicos futuros. Além disso, já é evidente que todos os *stents* podem incitar a hiperplasia intimal, levando a estenoses recorrentes e a múltiplas intervenções para manter a perviedade²². Assim como para as angioplastias com balão, os *stents* também demonstram uma grande variabilidade em relação à perviedade no tratamento da DVOC. Esta perviedade pode variar de 72 a 100% aos três meses, de 55 a 100% aos seis meses e de 56 a 97% aos 12 meses^{20,23-28}. Até o momento, de nosso conhecimento, não houve estudos prospectivos controlados comparando angioplastias com e sem o uso de *stent* para o tratamento da DVOC. No estudo retrospectivo de 2007, elaborado por Bakken et al.²⁰, comparando angioplastias com e sem o uso de *stent*, esses autores demonstraram que não houve diferenças significativas nos resultados de perviedade entre as angioplastias com e sem o uso de *stent* (Tabela 3).

Relacionando nossos resultados, percebemos que, em relação às estenoses, um sucesso técnico primário

de 100%, seguido de uma perviedade aos três meses de 93% e aos seis meses de 80%, é semelhante ao encontrado por outros autores (Figura 4)^{1,15-20,23-28}. Também, assim como outros autores^{20,21}, não encontramos superioridade na perviedade das angioplastias com o uso de *stent*. No entanto, nossos resultados diferem quando analisadas as obstruções, pois em nenhum caso conseguimos sucesso técnico. Farrell et al.²⁹, em 1999, relataram cinco recanalizações de obstruções venosas centrais através do uso da agulha de Rosch-Uchida, normalmente usada para a criação de *shunts* intra-hepáticos por punção, sem complicações maiores. Outros autores referem-se à recanalização das obstruções com o uso de guias rígidas²⁶. No entanto, não tivemos a oportunidade de empregarmos tais técnicas e as oclusões continuam sendo o nosso maior desafio no tratamento endovascular da DVOC. Consideramos tais técnicas agressivas e sujeitas a complicações de alta morbimortalidade.

Sobre os *stents* recobertos, dois aspectos devem ser comentados: o primeiro é que a sua disponibilidade na sala de hemodinâmica é imperativa para a utilização no tratamento das complicações durante a angioplastia, como a ruptura que ocorreu em um de nossos casos. O segundo aspecto é que os *stents* recobertos também vêm sendo usados

Tabela 3. Perviedade primária e secundária da angioplastia da estenose venosa central com *stent*.

Estudo	Ano	Número de participantes	Sucesso primário (%)	Perviedade 3 meses (%)	Perviedade 6 meses (%)	Perviedade 12 meses (%)
Bakken et al. ²⁰	2007	26	96	72	55	46
Chen et al. ²³	2003	18	100	100	100	91
Vogel et al. ²⁴	2004	16	98	81	74	67
Aytekin et al. ²⁵	2004	14	100	100	89	56
Haage et al. ²⁶	1999	50	100	92	84	97
Vesely et al. ²⁷	1997	20	100	89	64	56
Gray et al. ²⁸	1995	52	96	-	76	33

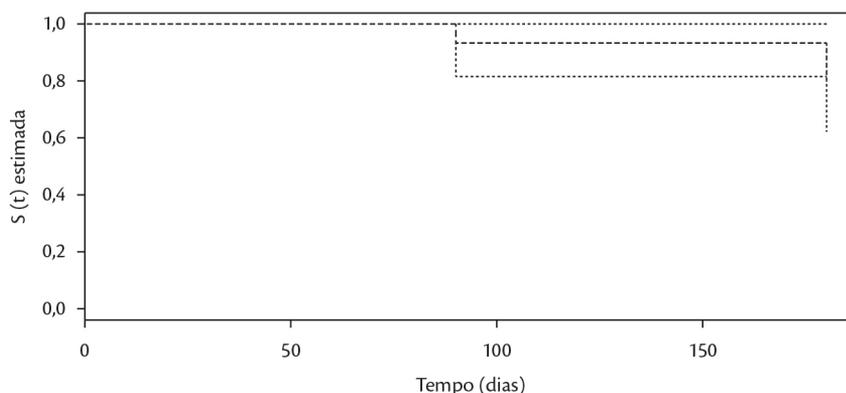


Figura 4. Curva de Kaplan-Meier: perviedade das angioplastias venosas centrais.

para o tratamento de lesões pouco responsivas à angioplastia, mesmo com o uso do *stent*^{26,30,31}. As vantagens potenciais desses materiais incluem o fornecimento de uma matriz intravascular relativamente inerte e estável para a endotelização, aliado às vantagens mecânicas dos *stents*. Isso poderia reduzir a resposta da hiperplasia intimal, reduzindo a reestenose após angioplastia²⁷. Um estudo realizado por Kundu³², os quais utilizaram oito *stents* recobertos para o tratamento da DVOC, relatou uma perviade primária em três, seis e nove meses de 100%. No entanto, ensaios clínicos controlados e randomizados de maiores seguimentos ainda são necessários.

■ CONCLUSÃO

A colocação de catéteres venosos centrais ou intervenções venosas são os fatores de risco mais importantes para a DVOC. Apesar dos elevados índices de sucesso primário obtidos nas estenoses, as opções atuais para o tratamento dessa doença indiscutivelmente irão levar, mais cedo ou mais tarde, à reestenose ou à oclusão, exigindo múltiplas intervenções para manter a perviade. Dessa forma, mais estudos controlados e randomizados sobre as opções de tratamento disponíveis são necessários para desenvolver algoritmos de tratamento adequado. Outros avanços na técnica e na tecnologia de novos materiais para o tratamento também são necessários para se obterem melhores resultados, inclusive nos casos de oclusão venosa, que se constituem no maior desafio do tratamento.

Conclui-se que, devido à grande dificuldade de resultados satisfatórios, a prevenção assume papel preponderante, com o uso racionalizado de acessos venosos centrais assim como o planejamento adequado nas confecções de fistulas arteriovenosas em pacientes predialíticos. Tal como acontece na disfunção renal, a colocação do catéter venoso central deve ser evitada se possível e, em particular, na veia subclávia. Além disso, a utilização de outras vias periféricas venosas também deve ser minimizada para preservar o futuro acesso venoso.

■ REFERÊNCIAS

- Glanz S, Gordon DH, Lipkowitz GS, Butt KMH, Hong J, Sclafani SJA. Axillary and subclavian vein stenosis: percutaneous angioplasty. *Radiology*. 1988;168:371-3. PMID:2969117.
- Agarwal AK, Patel BM, Farhan NJ. Central venous stenosis in hemodialysis patients is a common complication of ipsilateral central vein catheterization. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:368A-9A.
- Vanherweghem JL, Yasmine T, Goldman M, et al. Subclavian vein thrombosis: a frequent complication of subclavian cannulation for hemodialysis. *Clin Nephrol*. 1986;26:235-8. PMID:3802586.
- Trerotola SO, Kuhn-Fulton J, Johnson MS, Shah H, Ambrosius WT, Kneebone PH. Tunneled infusion catheters: increased incidence of symptomatic venous thrombosis in subclavian versus internal jugular venous access. *Radiology*. 2000;217:89-93. PMID:11012428. <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.217.1.r00oc2789>
- Palabrica T, Lobb R, Furie BC, et al. Leukocyte accumulation promoting fibrin deposition is mediated by P-selectin on adherent platelets. *Nature*. 1992;359:848-51. PMID:1279433. <http://dx.doi.org/10.1038/359848a0>
- Weiss MF, Scivittaro V, Anderson JM. Oxidative stress and increased expression of growth factors in lesions of failed hemodialysis access. *Am J Kidney Dis*. 2001;37:970-80. [http://dx.doi.org/10.1016/S0272-6386\(05\)80013-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0272-6386(05)80013-7)
- Fillinger MF, Reinitz ER, Schwartz RA, et al. Graft geometry and venous intimal-medial hyperplasia in arteriovenous loop grafts. *J Vasc Surg*. 1990;11:556-566. [http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214\(90\)90302-Q](http://dx.doi.org/10.1016/0741-5214(90)90302-Q)
- Neves Junior MAV, Petnys A, Melo RC, Babboni E. Acesso vascular para hemodiálise: o que há de Novo? *J Vasc Bras*. 2013;12(3):221-5.
- Schwab SJ, Quarles LD, Middleton JP, Cohan RH, Saeed M, Dennis VW. Hemodialysis associated subclavian vein stenosis. *Kidney Int*. 1988;33:1156-9. PMID:2969991. <http://dx.doi.org/10.1038/ki.1988.124>
- Gadallah MF, El-Shahawy MA, Campese VM. Unilateral breast enlargement secondary to hemodialysis arteriovenous fistula and subclavian vein occlusion. *Nephron*. 1993;63:351-3. PMID:8446276. <http://dx.doi.org/10.1159/000187222>
- Wright RS, Quinones-Baldrich WJ, Anders AJ, Danovitch GM. Pleural effusion associated with ipsilateral breast and arm edema as a complication of subclavian vein catheterization and arteriovenous fistula formation for hemodialysis. *Chest*. 1994;106:950-2. PMID:8082387. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.106.3.950>
- Rose SC, Kinney TB, Bundens WP, Valji K, Roberts AC. Importance of Doppler analysis of transmitted atrial waveforms prior to placement of central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol*. 1998;9:927-4. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(98\)70424-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(98)70424-5)
- Lumsden AB, MacDonald MJ, Isiklar H, et al. Central venous stenosis in the hemodialysis patient: incidence and efficacy of endovascular treatment. *Cardiovasc Surg*. 1997;5:504-9. [http://dx.doi.org/10.1016/S0967-2109\(97\)00043-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0967-2109(97)00043-4)
- Marckmann P, Skov L, Rossen K, et al. Nephrogenic systemic fibrosis: suspected causative role of gadodiamide used for contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:2359-62. PMID:16885403. <http://dx.doi.org/10.1681/ASN.2006060601>
- Beathard GA. Percutaneous transvenous angioplasty in the treatment of vascular access stenosis. *Kidney Int* 1992;42:1390-7. PMID:1474770. <http://dx.doi.org/10.1038/ki.1992.431>
- Kovalik EC, Newman GE, Suhocki P, Knelson M, Schwab SJ. Correction of central venous stenoses: use of angioplasty and vascular Wallstents. *Kidney Int*. 1994;45:1177-81. PMID:8007589. <http://dx.doi.org/10.1038/ki.1994.156>
- Quinn SF, Schuman ES, Demlow TA, et al. Percutaneous transluminal angioplasty versus endovascular stent placement in the treatment of venous stenoses in patients undergoing hemodialysis: intermediate results. *J Vasc Interv Radiol*. 1995;6:851-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(95\)71200-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(95)71200-3)
- Dammers R, de Haan MW, Planken NR, van der Sande FM, Tordoir JH. Central vein obstruction in hemodialysis patients: Results of radiological and surgical intervention. *Eur J Vasc Endovasc*

- Surg. 2003;26:317-21. PMID:14509897. <http://dx.doi.org/10.1053/ejvs.2002.1943>
19. Surowiec SM, Fegley AJ, Tanski WJ, et al. Endovascular management of central venous stenoses in the hemodialysis patient: results of percutaneous therapy. *Vasc Endovascular Surg.* 2004;38:349-54. PMID:15306953. <http://dx.doi.org/10.1177/153857440403800407>
 20. Bakken AM, Protack CD, Saad WE, Lee DE, Waldman DL, Davies MG. Long-term outcomes of primary angioplasty and primary stenting of central venous stenosis in hemodialysis patients. *J Vasc Surg.* 2007;45:776-83. PMID:17398386. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2006.12.046>
 21. Gunther RW, Vorwerk D, Bohndorf K, et al. Venous stenoses in dialysis shunts: treatment with self-expanding metallic stents. *Radiology.* 1989;170:401-5. PMID:2521397.
 22. Anaya-Ayala JE, Smolock CJ, Colvard BD. Efficacy of covered stent placement for central venous occlusive disease in hemodialysis patients. *J Vasc Surg.* 2011;54:754-9. PMID:21664095. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jvs.2011.03.260>
 23. Chen CY, Liang HL, Pan HB, et al. Metallic stenting for treatment of central venous obstruction in hemodialysis patients. *J Chin Med Assoc.* 2003;66:166-72. PMID:12779037.
 24. Vogel PM, Parise CP. SMART stent for salvage of hemodialysis access grafts. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15:1051-60. PMID:15466790. <http://dx.doi.org/10.1097/01.RVI.0000129915.48500.DC>
 25. Aytakin C, Boyvat F, Yağmurdu MC, Moray G, Haberal M. Endovascular stent placement in the treatment of upper extremity central venous obstruction in hemodialysis patients. *Eur J Radiol.* 2004;49:81-5. [http://dx.doi.org/10.1016/S0720-048X\(02\)00370-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0720-048X(02)00370-4)
 26. Haage P, Vorwerk D, Piroth W, Schuermann K, Guenther RW. Treatment of hemodialysis-related central venous stenosis or occlusion: results of primary wallstent placement and follow-up in 50 patients. *Radiology.* 1999;212:175-80. PMID:10405739. <http://dx.doi.org/10.1148/radiology.212.1.r99jl21175>
 27. Vesely TM, Hovsepian DM, Pilgram TK, Coyne DW, Shenoy S. Upper extremity central venous obstruction in hemodialysis patients: treatment with Wallstents. *Radiology.* 1997;204:343-8. PMID:9240518.
 28. Gray RJ, Horton KM, Dolmatch BL, et al. Use of Wallstents for hemodialysis access-related venous stenoses and occlusions untreatable with balloon angioplasty. *Radiology.* 1995;195:479-84. PMID:7724770.
 29. Farrell T, Lang EV, Barnhart W. Sharp recanalization of central venous occlusions. *JVIR.* 1999;10:149-54. [http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443\(99\)70457-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1051-0443(99)70457-4)
 30. Quinn SF, Kim J, Sheley RC. Transluminally placed endovascular grafts for venous lesions in patients on hemodialysis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2003;26:365-9.
 31. Kundu S, Modabber M, You JM, Tam P, Nagai G, Ting R. Use of PTFE stent grafts for hemodialysis-related central venous occlusions: inter- mediate-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2011;34:949-57.
 32. Kundu S. Central venous disease in hemodialysis patients: prevalence, etiology and treatment. *J Vasc Access.* 2010;11:1-7. PMID:20119911.

Correspondência

Fernando Barbosa Trevisan
 Av. São Paulo, 550/1608 - Centro
 CEP 86010-060 - Londrina (PR), Brasil
 E-mail: fernandotrsvn@hotmail.com

Informações sobre os autores

JMSS é Professor Associado da Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vasculardo Departamento de Clínica Cirúrgica da Universidade Estadual de Londrina (UEL).

FBT é Residente de Angiorradiologia e Cirurgia Endovascular do Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná.

WES é Professor Adjunto da Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vasculardo Departamento de Clínica Cirúrgica da Universidade Estadual de Londrina (UEL).

DMF é Professor Adjunto da Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vasculardo Departamento de Clínica Cirúrgica da Universidade Estadual de Londrina (UEL).

EDR é Professor Auxiliar da Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vasculardo Departamento de Clínica Cirúrgica da Universidade Estadual de Londrina (UEL).

SVMD é Residente de Cirurgia Vasculardo Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná.

HM é Residente de Cirurgia Vasculardo Hospital Universitário Regional do Norte do Paraná.

Contribuições dos autores

Concepção e desenho do estudo: JMSS, FBT
 Análise e interpretação dos dados: JMSS, FBT, WES, DMF, EDR, SVMD, HM

Coleta de dados: JMSS, FBT, WES, DMF, EDR, SVMD, HM

Redação do artigo: JMSS, FBT, WES

Revisão crítica do texto: JMSS, FBT

Aprovação final do artigo*: JMSS, FBT, WES, DMF, EDR, SVMD, HM

Análise estatística: JMSS, FBT

Responsabilidade geral do estudo: JMSS, FBT

*Todos os autores leram e aprovaram a versão final submetida ao J Vasc Bras.