

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO

BRENNO AUGUSTO SEABRA DE MELLO NETTO

AVALIAÇÃO E CONDUTA NA ESTENOSE CAROTÍDEA

VITÓRIA

2012

BRENNO AUGUSTO SEABRA DE MELLO NETTO

AVALIAÇÃO E CONDUTA NA ESTENOSE CAROTÍDEA

Monografia apresentada à comissão de Residência Médica do Hospital Cassiano Antônio de Moraes – HUCAM, como requisito parcial para conclusão de Residência Médica em Cirurgia Vascular.

Orientador: Prof. Ms. Leonard Hermann Röelke

VITÓRIA

2012

BRENNO AUGUSTO SEABRA DE MELLO NETTO

AVALIAÇÃO E CONDUTA NA ESTENOSE CAROTÍDEA

Monografia apresentada à comissão de Residência Médica do Hospital Cassiano Antônio de Moraes – HUCAM, como requisito parcial para conclusão de Residência Médica em Cirurgia Vascular.

Apresentada em 19 de março de 2012.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. orientador: Prof. Ms. Leonard Hermann Röelke
Professor do Departamento de Clínica Cirúrgica da
UFES

Prof. Antonio Augusto B. de Menezes.
Coordenador do Programa de Residência Médica de
Cirurgia Vascular do HUCAM – Vitória –E.S

Prof. José Maria Gomes Peres
Professor do Departamento de Clínica Cirúrgica da
UFES

Dr João Luiz Sandri
Cirurgião Vascular
Professor do Departamento de Clínica Cirúrgica da
EMESCAM

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por me dar a oportunidade de chegar aonde cheguei. Agradeço também aos meus pais e todos os meus familiares pelo amor e pelo apoio dado em todos esses anos. E não posso deixar de agradecer aos residentes, Anna Carolina, Enzo, Giovanna, Jeandre e Cleilson; aos professores Leonard, José Maria, aos preceptores Augusto, Sérgio, Ricardo, e obviamente, ao professor Antonio Augusto, pelo conhecimento compartilhado e por todo apoio dado nesses anos de convivência.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, Brenno e Maria Christina, meus exemplos de vida.

À minha irmã, Ana Carolina, amiga de inestimável valor.

À minha noiva, por todo amor, apoio e carinho.

A todos os meus amigos, pela amizade e companheirismo.

RESUMO

A estenose da artéria carótida interna é uma importante causa de episódios isquêmicos transitórios e infartos cerebrais. A causa mais comum da estenose carotídea é a aterosclerose, responsável por 10% a 20% dos casos de acidentes vasculares cerebrais isquêmicos. Os pacientes com risco de infartos cerebrais podem ser previamente identificados e direcionados a tratamentos específicos. Neste contexto, o tratamento da estenose carotídea está bem estabelecido e se constitui num dos pilares da prevenção dos acidentes vasculares cerebrais. Existem duas principais estratégias para tratar a estenose carotídea. A primeira é estabilização ou tentativa de impedir a progressão da placa formada com medicação e modificação dos fatores de risco. A segunda é a eliminação ou redução da estenose carotídea pela endarterectomia ou angioplastia. A endarterectomia carotídea é a terapia básica para a estenose carotídea grave e sintomática. A angioplastia carotídea é uma técnica radiológica intervencionista em aprimoramento, com o atrativo de ser menos invasiva, para enfrentar o desafio de, pelo menos, reproduzir o resultado da endarterectomia. Nesta monografia, discutiremos o tratamento cirúrgico da estenose carotídea, sintomática e assintomática, baseado nas evidências proporcionadas pela revisão da literatura.

Palavras-chave: estenose carotídea, endarterectomia carotídea, angioplastia carotídea, doenças cerebrovasculares.

ABSTRACT

Carotid stenosis is an important cause of transient ischemic attacks and stroke. The cause of carotid stenosis is most often atherosclerosis, which accounts for 10% to 20% of brain infarction cases. Stroke-prone patients can be identified in advance and targeted for specific interventions. At this stage, treatment of carotid stenosis is a well-established therapeutic target and a pillar of stroke prevention. Two main strategies exist for the treatment of carotid stenosis. The first is stabilization or halting the progression of the carotid plaque formation with medications and modifications of risk factors. The second approach is the elimination or reduction of carotid stenosis by carotid endarterectomy or angioplasty. Carotid endarterectomy is the mainstay of therapy for symptomatic, severe carotid stenosis. Carotid angioplasty is a technique in maturation with the attractiveness of being less invasive that face the challenge of at least replicating the results of endarterectomy. In this text, we will discuss the surgical management of symptomatic and asymptomatic carotid stenosis based on the evidence provided by the literature review.

Key Words: carotid stenosis, carotid endarterectomy, carotid angioplasty, cerebrovascular disorders.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-	Arco aórtico e vasos da base	17
Figura 2-	Ramos da artéria carótida externa	18
Figura 3-	Triângulo de Farabeuf	19
Figura 4-	Ecocolordoppler das artérias carótidas externa e interna	30
Figura 5-	Ecocolordoppler da artéria carótida interna mostrando estenose e oclusão da mesma	32
Figura 6-	Ecocolordoppler da artéria carótida interna pós-endarterectomia	34
Figura 7-	Arteriografia do arco aórtico e vasos da base	35
Figura 8-	Angiotomografia do arco aórtico e vasos da base	36
Figura 9-	Posição e incisão cirúrgicas ideais para endarterectomia carotídea	38
Figura 10-	Visão cirúrgica após afastamento do músculo esternocleidomastóideo	38
Figura 11-	Arteriotomia englobando artéria carótida comum e interna	39
Figura 12-	Ilustração evidenciando local ideal para endarterectomia	40
Figura 13-	Endarterectomia carotídea	40
Figura 14-	Endarterectomia carotídea com shunt	42
Figura 15-	Arteriografia durante endarterectomia com uso de shunt	43
Figura 16-	Endarterectomia por eversão	44
Figura 17-	Correção cirúrgica do Kinking carotídeo	44
Figura 18-	Artéria Carótida Interna aberta para correção do Kinking	45
Figura 19-	Substituição da artéria carótida interna por enxerto artificial	47
Figura 20-	Cateter coaxial de Dotter	48
Figura 21-	Palmaz Stent	49
Figura 22-	Efeitos da angioplastia sobre a placa de ateroma	50
Figura 23-	Peça cirúrgica evidenciando hiperplasia intimal	52
Figura 24-	Stent cromo-cobalto para coronária	56
Figura 25-	Stent de nitinol	57
Figura 26-	Cateter balão	59
Figura 27-	Etapas da técnica de Seldinger	60

Figura 28-	Sítio de punção da artéria femoral	60
Figura 29-	Etapas Angioplastia carotídea	62
Figura 30-	Etapas da angioplastia carotídea	63
Figura 31-	Angioplastia carotídea	63
Figura 32-	Análise comparativa entre a maneira de aferição da estenose carotídea do estudo NASCET e do ECST	69

LISTA DE QUADROS

Quadro 1-	Indicações de Ecodoppler para o estudo das carótidas em pacientes sintomáticos	31
Quadro 2-	Indicações de Ecodoppler para o estudo das carótidas em pacientes assintomáticos	31
Quadro 3-	Critérios para graduação de estenose da carótida	32
Quadro 4-	Classificação morfológica da placa aterosclerótica	33

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

a. = Artéria

aa. = Artérias

AAS = Ácido acetilsalicílico

ACC = Artéria Carótida Comum

ACE = Artéria Carótida Externa

ACI = Artéria Carótida Interna

ARNM = Angiorressonância Magnética

ATM = Atmosfera

ATP = Angioplastia Transluminal Percutânea

cm = Centímetro

CTI = Centro de Tratamento Intensivo

DM = Diabetes Melitus

DPC = Dispositivo de Proteção Cerebral

EV = Endovenoso

ECOM = Músculo Esternocleidomastóideo

Fr = French, 1Fr = 0,33 mm, 3 Fr = 1 cm

HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica

HDL = High Density Lipoprotein

HUCAM = Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes

IAM = Infarto Agudo do Miocárdio

ICC = Insuficiência Cardíaca Congestiva

IRC = Insuficiência Renal Crônica

Kg = Kilograma

LDL = Low Density Lipoprotein

LEE = Lâmina Elástica Externa

LEI = Lâmina Elástica Interna

mg = Miligrama

ml = Mililitro

mm = Milímetro

m. = Músculo

mm. = Músculos

mmHg = milímetro de mercúrio

MP = Multi-Purpose

n. = Nervo

Nm. = Nanômetro

OTW = Over-The-Wire

PTFE = Politetrafluoroetileno

PTTK = Partial Thromboplastin Time Activated by Kaolin

PVPI = Polivinil Pirrolidona Iodo

S.F. = Soro Fisiológico

TAP = Tempo Ativado de Protrombina

UI = Unidade Internacional de Pesos e Medidas

Vs. = Versus

V. = Veia

vv. = Veias

VO = Via Oral

Y = conexão

SUMÁRIO

1-	INTRODUÇÃO	16
2-	ANATOMIA MACROSCÓPICA DO SISTEMA CAROTÍDEO	16
3-	ETIOPATOGENIA	19
	ATEROSCLEROSE	20
	DISPLASIA FIBROMUSCULAR	25
	ALONGAMENTO E ACOTOVELAMENTO (KINKING)	25
	COMPRESSÕES EXTRÍNECAS	26
	RADIAÇÃO	26
	DISSECÇÃO	26
4-	QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO CLÍNICO	27
	ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO	27
	ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	28
	AVALIAÇÃO CLÍNICA	29
5-	DIAGNÓSTICO POR IMAGENS	29
	ECOCOLOR DOPPLER	30
	ARTERIOGRAFIA	34
	ANGIORESSONÂNCIA MAGNÉTICA	35
	ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA	36
6-	PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS ABERTOS	37
	ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA	37
	ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA COM SHUNT INTRALUMINAR	41
	ENDARTERECTOMIA POR EVERSÃO	43
	CORREÇÃO DE KINKING CAROTÍDEO	44
	CORREÇÃO DE COIL CAROTÍDEO	45
	TRATAMENTO DA RECIDIVA DA ESTENOSE CAROTÍDEA	46

7-	ANGIOPLASTIA DO SISTEMA CAROTÍDEO.	47
	CONCEITO	47
	HISTÓRICO	48
	MECANISMOS DA ANGIOPLASTIA	49
	INDICAÇÕES DA ANGIOPLASTIA NO SISTEMA CAROTÍDEO	52
	PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO	53
	MATERIAIS	54
	INTRODUTORES	55
	STENTS	56
	CATETER BALÃO	58
	ACESSOS VASCULARES	59
	PROCEDIMENTO	61
	PÓS-OPERATÓRIO	64
	COMPLICAÇÕES	65
8-	ANGIOPLASTIA VERSUS ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA	67
9-	DISCUSSÃO	75
10-	CONCLUSÃO	77
11-	REFERÊNCIAS	78

1 INTRODUÇÃO

A estenose da carótida é responsável por cerca de 20% dos acidentes vasculares cerebrais oclusivos do território carotídeo. O principal processo patológico é a aterosclerose do sistema arterial cerebral. Trata-se de um processo complexo, misto, localizado na camada íntima dos vasos, caracterizado por acúmulo de lipídeos plasmáticos, fibras do tecido conjuntivo e células locais e circulantes (MOORE, 2001).

A formação da placa aterosclerótica leva ao estreitamento da luz vascular e à redução do fluxo, o que caracteriza a estenose da carótida, podendo complicar com ulceração da placa levando à trombose e embolização distal.

Endarterectomia da carótida tem sido realizada desde o século passado, porém sua indicação tem sofrido modificações conforme surgem trabalhos controlados. Na década de 70, nos Estados Unidos, faziam-se cerca de 15.000 cirurgias anuais, esse número aumentou para 107.000 em 1985. Na década de 80 começaram os primeiros estudos controlados sobre endarterectomia de carótida e no final dessa década surgiam os primeiros resultados dos estudos, fazendo o número de cirurgias cair para 45.000 em 1989, principalmente devido à definição das indicações precisas e da consideração do risco cirúrgico, passando a ser realizada somente no grupo de pacientes que realmente se beneficiariam com o procedimento sem correr riscos adicionais; em 1997, foram realizadas 110.000 a 115.000 cirurgias tecnicamente aperfeiçoadas e mais seguras em relação às de 20 anos atrás (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

2 ANATOMIA MACROSCÓPICA DO SISTEMA CAROTÍDEO

As artérias carótidas comuns, direita e esquerda, emergem do tórax em diferentes origens. A ACC direita se origina da bifurcação do tronco braquiocefálico, enquanto a esquerda origina-se diretamente da croça da aorta. Elas se estendem desde a

altura das articulações esternoclaviculares até ao nível das vértebras C2 e C3, onde dividem-se em a. carótida interna e externa. Em todo seu trajeto no pescoço as ACC são acompanhadas pela veia jugular interna lateralmente e pelo nervo vago por detrás, formando a bainha vasculonervosa do pescoço (MOORE, 2001).

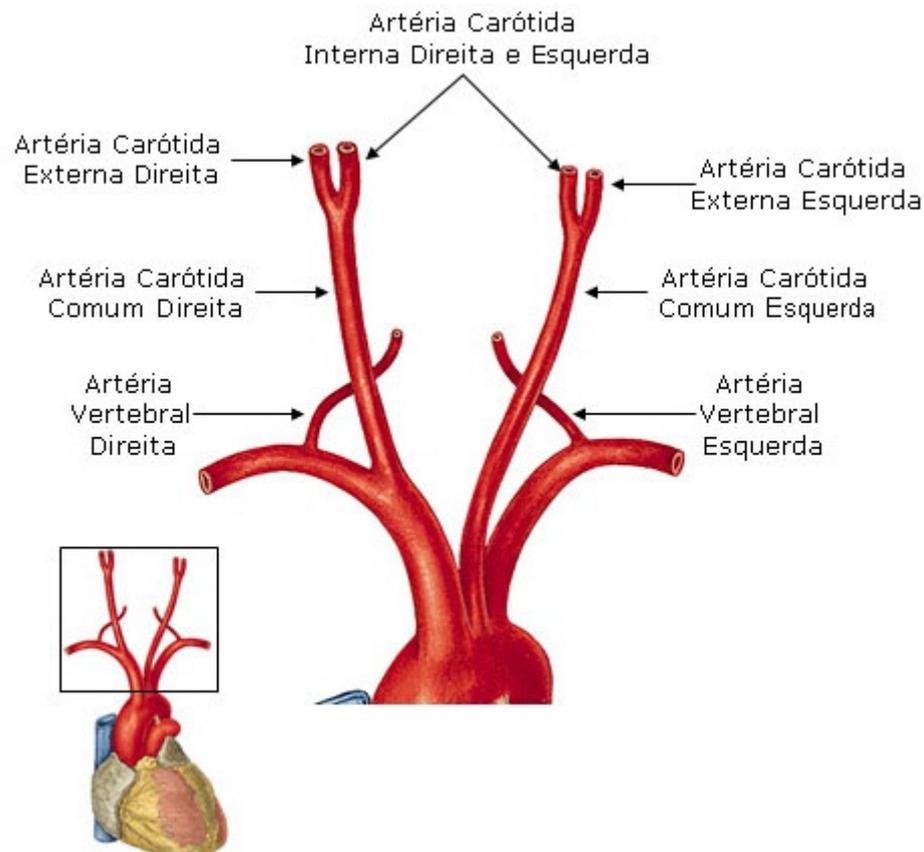


Figura 1. Croça da aorta e os vasos da base.

Fonte: www.auladeanatomia.com/cardiovascular/arterias.htm. Acesso em: 25/12/2011.

As ACC não possuem ramos até sua bifurcação. Portanto, a irrigação do pescoço e seus órgãos é feita, em parte, pela ACE, que emite seis ramos: a. tireóidea superior, a. lingual, a. facial, a. occipital, a. auricular posterior e a. faríngea ascendente. A ACI normalmente não emite ramos até sua penetração no crânio, porém é necessária atenção durante a dissecação dessa região, porque variantes anatômicas podem confundir até o cirurgião mais experiente (SILVA, 2008a).

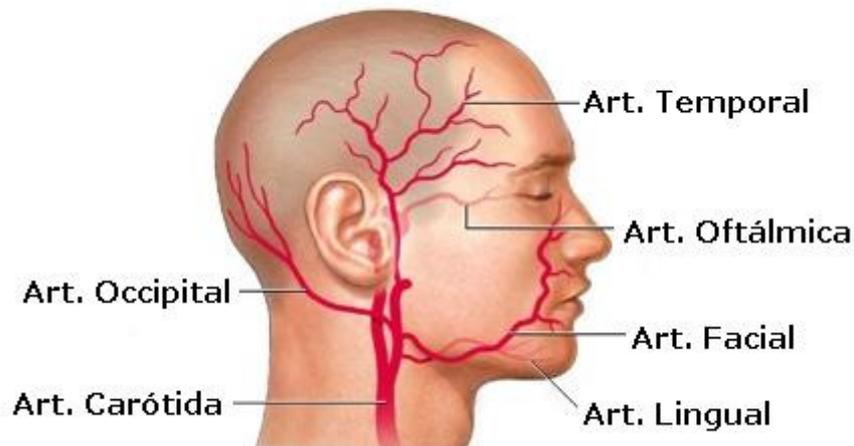


Figura 2. Ramos da artéria carótida externa.

Fonte: <http://acpupe.blogspot.com/2011/04/arteria-carotida-externa.html>. Acesso em: 25/12/2011

Na região da bifurcação carotídea há uma pequena dilatação (*sinus caroticus*) e uma pequena glândula ou corpúsculo intercarotídeo (*glomus caroticum*), em cuja adventícia arterial há fibras do nervo glossofaríngeo e vago (IX e X pares cranianos, respectivamente). A manipulação dessa área estimula o chamado reflexo do seio de Hering: a distensão do seio leva ao aumento da pressão arterial, que por via reflexa origina uma queda da frequência cardíaca, vasodilatação e, conseqüentemente, queda da pressão arterial (SILVA, 2008b).

Afastando-se o músculo esternocleidomastóideo e seccionando a fascia *superficialis*, a bifurcação carotídea fica coberta pela veia jugular interna e o tronco tireolinguofacial, formado pela junção das veias lingual, facial e tireóidea superior. Assim, a bifurcação carotídea é a base de um triângulo formado pela veia jugular interna, veia facial ou tronco tireolinguofacial no vértice inferior, e o ventre posterior do músculo digástrico à base superior, conhecido como triângulo de Guyon (SILVA, 2008a).

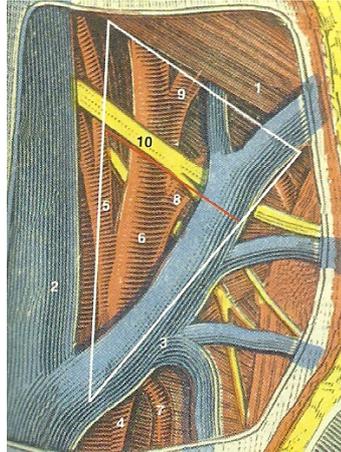


Figura 3. Triângulo de Guyon delimitado pelas linhas brancas. 1. Ventre posterior do músculo digástrico; 2. Veia jugular interna; 3. Tronco venoso tireolinguofacial; 4. ACC; 5. ACI; 6. ACE; 7. Artéria tireóidea inferior; 8. Artéria lingual; 9. Artéria facial; 10. Nervo hipoglosso.

Fonte: BRITO et al., 2008.

3 ETIOPATOGENIA

A isquemia cerebral de origem vascular geralmente é causada por condições patológicas que causam lesões obstrutivas ou emboligênicas.

Entre as causas obstrutivas responsáveis pela doença cerebrovascular, 90% ocorrem devido à aterosclerose. Os 10% restantes são causados por: kinking, displasias fibromusculares, compressões extrínsecas, oclusões traumáticas, arterite de Takayasu, dissecação da íntima, aneurismas extracranianos das aa carótidas e radiação cervical (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Existem outras doenças responsáveis por manifestações isquêmicas cerebrais, entretanto não serão abordadas nessa monografia: aneurismas intracranianos, necrose fibrinóide, poliarterite, amiloidose, arterite de células gigantes, granulomatose de Wegner, arterite infecciosa, doença de moyamoya e embolias de origem cardíaca (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

ATEROSCLEROSE

A aterosclerose carotídea possui evolução e características diferentes de outras artérias, tais como: coronárias, segmento aortoilíaco e de membros inferiores. As placas parecem ter uma evolução mais lenta, assim como os sintomas são mais tardios em relação à claudicação ou angina. Entretanto, a doença isquêmica cerebrovascular de origem extracraniana tem como causa mais frequente a embolização e não a obstrução do fluxo como ocorre em outros órgãos (MERLO; BRITO; SILVA, 2008)..

O conceito clássico de aterosclerose como somente parte de uma desordem do metabolismo e da deposição lipídica obteve, no passado, grande aceitação. Entretanto, a história natural da aterogênese estende-se além da dislipidemia. Além disto, a ligação da desordem lipídica ao envolvimento vascular durante a aterogênese e subseqüentes manifestações clínicas por si só já indicam uma fisiopatologia bem mais complexa do que mera deposição lipídica (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

Recentemente, emergiu o conceito de aterosclerose como uma doença inflamatória, multifatorial, que envolve processos inflamatórios do início até um evento final, como por exemplo, a rotura de uma placa aterosclerótica. Além disto, o endotélio influencia não somente o tônus vascular, através da produção de substâncias promotoras e inibidoras do seu crescimento, bem como o balanço entre fatores pró-trombóticos e antitrombogênicos na interface lúmen-parede do vaso, mas tem a importante função de regular o processo inflamatório na parede deste (LIBBY; RIDKER; MASERI, 2008).

Sabe-se que as lesões ateroscleróticas caracterizadas como placas surgem, na maioria dos casos, a partir da segunda década de vida, após vários anos de evolução da doença. São formadas por um núcleo acelular de lipídeos e substâncias necróticas, circundado pelas chamadas células espumosas (células que englobaram grandes quantidades de lipídeos, correspondendo a macrófagos) e, mais externamente, por uma capa fibrosa composta de fibras musculares lisas e tecido conjuntivo fibroso. Pode haver neovascularização, infiltrado inflamatório linfocitário e deposição de cálcio no centro lipídico-necrótico, em quantidade

variável de placa para placa e de indivíduo para indivíduo (HIGUTHI; GUTIERREZ, 2002).

Trabalhos realizados nos últimos anos demonstraram que na fase inicial do processo aterogênico há expressão de várias moléculas de adesão na superfície de células endoteliais, sendo que estas moléculas modulam a interação do endotélio vascular com os leucócitos e que este recrutamento de leucócitos mononucleares para a camada íntima dos vasos é um evento celular precoce que ocorre no ateroma em formação (LIBBY; RIDKER; MASERI, 2008).

Assim, após a ativação leucocitária, moléculas endoteliais, tais como as de adesão intercelular (ICAM-1 e ICAM-2) e a de adesão da célula vascular (VCAM-1), começam a participar do processo de ativação inflamatória, podendo inclusive ser utilizadas como marcadoras do processo inflamatório. Estas moléculas permitem adesão estável dos leucócitos e sua subsequente passagem pela camada de células endoteliais. Também, em casos de estresse oxidativo, a modificação de lipoproteínas na parede vascular pode gerar citocinas que induzem a expressão de moléculas de adesão, incluindo a VCAM-1 (OSBORN et al, 1989; LIBBY; SUKHOVA, 1997).

Os leucócitos mononucleares após entrarem no ateroma nascente, por meio de adesão às células endoteliais e penetração na camada íntima por diapedese entre as junções intercelulares, iniciam a captação de lipídeos modificados, principalmente o LDL-oxidado pelas espécies reativas de oxigênio (EROS), produzido pelo estresse oxidativo, e se transformam em células espumosas (LIBBY; SUKHOVA, 1997; LIBBY, 2002)

Entretanto, este acúmulo de macrófagos dentro da camada íntima significa um primeiro estágio, que predispõe à progressão do ateroma e à evolução para uma placa mais fibrosa e, eventualmente, mais complicada, que pode ocasionar conseqüências clínicas (LIBBY, 2002).

As estrias gordurosas observadas nos estágios iniciais da doença, e que traduzem o acúmulo de células espumosas, podem ser reversíveis e não causarem repercussões clínicas (LIBBY; SUKHOVA, 1997). A oxidação de lipoproteínas, como o LDL-C, constitui um fator de risco importante para inflamação no processo aterosclerótico. Tal fato pode ser comprovado em vários estudos clínicos, que

evidenciaram nível significativamente elevado destas moléculas em casos de infarto agudo do miocárdio (FARMER; TORRE-AMIONE, 2002; EHARA et al, 2001).

Entre as alterações causadas pela presença de LDL-oxidado está também a produção de interleucina-1 (IL-1), que estimula a migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas, ao migrarem para a íntima, passam a produzir não só citocinas e fatores de crescimento, como também a matriz extracelular que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica madura (EHARA et al, 2001).

A incessante discussão sobre a iniciação da lesão aterosclerótica suscita o potencial papel das citocinas inflamatórias neste processo. Estas proteínas mediadoras também podem ter importante papel na regulação da expressão de fatores de crescimento por células endoteliais e leucócitos. Além do adelgaçamento e fraqueza da capa fibrosa da placa e do acúmulo de macrófagos e células T, uma diminuição relativa de células musculares lisas pode condicionar a rotura da placa. Geng et al. (1996) e Isner et al. (1995), a partir de estudos detalhados, propuseram que a morte de células musculares lisas, provavelmente por apoptose, pode contribuir com a escassez deste tipo de células nestas regiões da placa, promovendo seu enfraquecimento, pois foi evidenciado que na placa ateromatosa existem células musculares lisas com DNA fragmentado, o que é característico da morte celular programada. Estudos in vitro têm estabelecido que citocinas inflamatórias podem “disparar” o programa de morte celular por apoptose em células musculares lisas vasculares humanas.

Estes achados fornecem evidências consistentes para uma possível ligação entre a evolução do processo inflamatório com a fisiopatologia da rotura da placa, aumentando em muito a importância de se obter marcadores precoces deste processo. Assim, vários dos assim chamados marcadores inflamatórios foram estudados como preditores de eventos cardiovasculares (GING; LIBBY, 1996).

a) Moléculas de Adesão Celular (CAM): VCAM-1, ICAM-1

Os leucócitos circulam no sangue como células de forma livre e não aderentes, sendo que, após receberem estímulos apropriados, apresentam um fenômeno de rolamento na parede vascular, aderindo-se firmemente à superfície endotelial. As

moléculas de adesão celular fazem parte do recrutamento das células inflamatórias responsáveis pelo desenvolvimento do ateroma da parede vascular. Em alguns estudos clínicos, observou-se que nível elevado de ICAM-1 era um preditor independente de risco futuro de evento cardiovascular, ao contrário de outra molécula de adesão, o VCAM-1, mesmo na população saudável (GING; LIBBY, 1996).

Entretanto, em pacientes com doença cardiovascular documentada, os níveis tanto de ICAM-1 quanto de VCAM-1 são mais elevados naqueles que subseqüentemente morrem de eventos cardiovasculares, sugerindo que, além de haver importantes diferenças no papel biológico das moléculas de adesão na aterogênese, o valor preditivo do VCAM-1 parece se limitar mais aos casos de aterosclerose avançada (BLANKENBERG et al, 2001).

b) Citocinas: Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- α), Interleucina-6 (IL-6) e o Cluster of Differentiation 40 (CD40)

As citocinas inflamatórias, conhecidas como mediadoras de sinais pró-inflamatórios dentro da placa aterosclerótica, têm sido investigadas como marcadores de risco cardiovascular. No estudo CARE (Cholesterol and recurrent events), observou-se que níveis elevados de TNF- α estavam associados a eventos recorrentes coronarianos em pacientes pós-IAM (BLANKENBERG et al, 2001).

Em relação à IL-6 por sua vez, foi observado que os pacientes que possuíam níveis elevados desta citocina, na realidade com valores contidos nos quartis superiores, possuíam valor preditivo de risco na ocorrência de eventos cardiovasculares até 2 vezes maior do que os pacientes com níveis em quartis inferiores, sendo por isto considerada como bom marcador inflamatório de aterosclerose. Ela também possui a capacidade de estimular a produção hepática de PCR, assim como regular a expressão de outras citocinas inflamatórias como interleucina-1 (IL-1) e TNF- α .

O CD40 é um receptor de superfície celular que pertence à família dos receptores do fator de necrose tumoral (TNF) e que, apesar de ter sido inicialmente identificado e funcionalmente caracterizado em células linfocitárias tipo B, é encontrado em outras células, entre as quais as endoteliais, desenvolvendo importante papel na regulação de respostas imunes e inflamatórias (VAN KOOTEN; BANCHERLAU, 1997).

c) Proteínas de Fase Aguda: Proteína C Reativa

Dos marcadores inflamatórios, os primeiros citados (moléculas de adesão celular e citocinas) não fazem parte ainda da rotina laboratorial, sendo que a PCR, por ser facilmente dosada por métodos comerciais de alta sensibilidade, parece ser claramente o melhor marcador de doença cardiovascular.

A utilização da PCR como marcador inflamatório de utilidade clínica, além de todas as características anteriormente expostas, também apresenta vantagens, tanto pelo seu perfil de meia vida longo, de cerca de 18 horas, como também por não ser influenciada pelo ciclo circadiano. A PCR, produzida principalmente no tecido hepático em resposta a estímulos da IL-6 e TNF- α , é a responsável pela ativação da cascata do complemento que regula, em última análise, os processos inflamatórios. Desta forma, a PCR é um marcador sensível, embora de baixa especificidade, de inflamação tecidual e, pela sua íntima inter-relação com a IL-6 e TNF- α , pode inclusive servir como marcador da ação destas citocinas. Esta sensibilidade da PCR pôde ser evidenciada por estudos clínicos prospectivos, que mostraram uma associação direta entre níveis elevados e aumento no risco da ocorrência de eventos cardiovasculares, em pessoas aparentemente saudáveis, ou naquelas que apresentam fatores de risco associados, como obesidade e tabagismo (MORTENSEN, 2001).

Existem, hoje em dia, fortes indícios que a PCR tem uma participação mais direta no processo aterogênico por sua atuação muito próxima com as citocinas, IL-1, IL-6 e TNF- α , assim como a influência que exerce mediando a captação do LDL-oxidado pelos macrófagos e a expressão das moléculas de adesão celular (BALLOU; LOZANSKI, 1992).

Além disto, a PCR parece ser um fator de equilíbrio vascular, pois está implicada tanto na expressão do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI -1), como também influencia a produção do óxido nítrico pelas células endoteliais. O PAI -1 é um membro da família dos inibidores das proteases, é derivado de diversos locais incluindo o fígado, o endotélio vascular e o tecido adiposo, tem sua importância por contribuir diretamente na trombose arterial (DEVARAJ; XU; JIALAL, 2003).

DISPLASIA FIBROMUSCULAR

É uma doença não-aterosclerótica de etiologia desconhecida que acomete as artérias na seguinte ordem: renais, carótidas internas, ilíacas externas, esplênica e hepática.

Sua incidência varia entre 0,25 e 0,68% dos achados arteriográficos, acometendo predominantemente o sexo feminino (60 a 90%) (SCHNEIDER; RUTHERFORD, 2005).

A fibrodisplasia costuma se localizar no terço médio das carótidas que, frequentemente aparecem alongadas, tortuosas e acotoveladas. À arteriografia, mostra zonas de estenose e zonas de dilatação, que decorrem de alterações da túnica muscular, com um aspecto de “colar de contas” (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

As propostas de tratamento da displasia fibromuscular carotídea não associada a outras patologias são: ressecção da área lesada e interposição de enxerto; dilatação progressiva com dilatador rígido e angioplastia percutânea (SCHNEIDER; RUTHERFORD, 2005).

ALONGAMENTO E ACOTOVELAMENTO (KINKING)

A verdadeira incidência dessa patologia é desconhecida, pois a maioria dos pacientes é assintomática. Entretanto, o alongamento pode produzir um acotovelamento estenótico sintomático e comprometendo o fluxo cerebral (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Nos jovens a doença é atribuída a certas alterações congênitas durante o desenvolvimento embrionário. Nos adultos a etiologia mais freqüente é a arteriosclerose (não obliterante).

O tratamento cirúrgico só é recomendado nos casos sintomáticos, e o estudo angiográfico torna-se essencial para a programação cirúrgica (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

COMPRESSÕES EXTRÍNSECAS

As lesões estenóticas das artérias carótidas por compressão extrínseca são raras, e podem advir de tumores do trato digestivo alto ou por invasão de células carcinomatosas da laringe, esôfago e tireóide.

O envolvimento tumoral da carótida se localiza mais frequentemente na bifurcação e tem sua origem nos linfonodos metastáticos (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

A carótida pode, ainda, ser envolvida por tumores que se originam na parede arterial ou nas estruturas adjacentes, como nos paragangliomas do corpo carotídeo, do nervo vago ou do simpático cervical (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

RADIAÇÃO

A radiação induzindo à aterosclerose nas grandes artérias foi descrita inicialmente em 1959 por Thomas e Forbus. Tal processo ocorre em três períodos de tempo:

O 1º período ocorre cerca de cinco anos após a exposição à radiação, com degeneração na íntima e trombose mural. Passados dez anos, observamos a fibrose oclusiva e, por fim, cerca de vinte anos após a exposição, temos fibrose periarterial e aceleração da aterosclerose (BUTLER; LANE; WEBSTER, 1980).

Mediante a grande dificuldade operatória, pacientes com essa complicação pós-radiação são encaminhados ao tratamento endovascular (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

DISSECÇÃO

A real incidência da dissecção da artéria carótida na população geral é desconhecida. Estima-se que ocorra em 2,5% dos indivíduos que sofreram seu 1º AVC. Consiste na ruptura intimal com irrupção do sangue entre as camadas das paredes arteriais, produzindo estenose luminal, oclusão ou dilatação aneurismática (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

Quando a dissecção ocorre sem etiologia identificada, é chamada de dissecção espontânea. Diferentes tipos de trauma podem estar associados à dissecção, além da, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos e displasia fibromuscular.

A manifestação clínica mais comum da dissecção carotídea é a cefaléia unilateral associada aos sintomas de isquemia cerebral. A dissecção assintomática é pouco comum.

A arteriografia é o exame padrão-ouro para o diagnóstico de tal doença, e o tratamento endovascular deve ser feito devido aos melhores resultados em comparação com a cirurgia convencional (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

4 QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O fluxo sanguíneo total para o cérebro é de aproximadamente 1000 ml/min, dos quais 80% provêm das carótidas, e o restante das artérias vertebrais.

As manifestações da insuficiência cerebral apresentam formas diversas e quadros clínicos que variam – de ligeiros distúrbios visuais e sensações de perda de sensibilidade – até quadros neurológicos graves com seqüelas motoras definitivas e morte (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

Sinais e sintomas de isquemia cerebral surgem subitamente num grau variável de intensidade, podendo demorar segundos ou até, no máximo, 24 horas, e desaparecem completamente após esse período. Algumas teorias foram propostas para tentar explicar esses sintomas: a teoria da estenose das artérias carótidas e a teoria do embolismo cerebral.

No início, os cirurgiões aceitaram a teoria da estenose que atribui o problema a uma obstrução mecânica, promovendo isquemia cerebral transitória. Mesmo assim, não

se conseguia entender como uma lesão estenótica constante poderia produzir sintomas intermitentes de redução do fluxo (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

Assim, muitas publicações começaram a referir que os AIT poderiam ser mais bem explicados por embolizações cerebrais e que as placas carotídeas seriam a fonte desses êmbolos.

Hollenhorst descreveu pacientes com “placas brilhantes” nas artérias da retina, sugerindo cristais de colesterol desprendidos das placas ateromatosas.

Outro fato que aponta para as embolizações intermitentes é o desaparecimento dos sintomas de isquemia intermitente, em alguns pacientes que sofreram oclusão da carótida ipsilateral. Dessa forma, as superfícies ulceradas das placas ateromatosas funcionam como nichos de agregação plaquetária e formação de grumos, que igualmente se desprendem como êmbolos (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Sinais e sintomas de isquemia cerebral se instalam subitamente, com duração de mais de 24 horas e deixam no indivíduo seqüelas neurológicas de intensidade variável.

A trombose intracerebral ocorre de duas maneiras: uma seria a doença ateromatosa das artérias dentro do cérebro, e a outra, por embolia de trombos originários das lesões estenóticas ou de aneurismas das carótidas (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Outras causas podem ser atribuídas a embolizações de origem cardiológica, ruptura de aneurismas intracerebrais, doenças inflamatórias e vasculites (CALLOW, 1995).

A artéria cerebral média é considerada a artéria do AVC, uma vez que responde por 80% do fluxo sanguíneo dos hemisférios cerebrais. Aproximadamente 70% dos AVC são por embolia, e têm como origem a artéria carótida ipsilateral, o arco aórtico ou o coração; 20% são devidos à trombose e 10% à hemorragia cerebral (CALLOW, 1995).

AValiação CLÍNICA

Em geral o cirurgião vascular recebe o paciente encaminhado pelo clínico, cardiologista ou neurologista, muitas vezes já avaliado e pronto para o tratamento. Mas, outras vezes, há apenas a suspeita de doença cerebrovascular de origem extracraniana, para investigação diagnóstica.

Inicialmente, é preciso que sejam excluídas as causas de sintomas neurológicos não-associados à doença vascular oclusiva. Algumas doenças podem confundir o diagnóstico de AIT ou AVC, tais como: distúrbios tóxicos e metabólicos, meningoencefalites, encefalopatias hipertensivas, esclerose múltipla, abscessos e tumores cerebrais, traumas, entre outras.

A insuficiência vascular que ocorre no território das artérias carótidas, leva a manifestações neurológicas por alterações isquêmicas nas artérias da retina e dos hemisférios cerebrais frontal, parietal e temporal do mesmo lado da lesão, com repercussões sensitivas e motoras no dimídio contra-lateral, exceto os distúrbios visuais que são homolaterais. A sintomatologia pode ser menor ou maior, conforme a extensão e importância da área acometida (CALLOW, 1995).

5 DIAGNÓSTICO POR IMAGENS

Parte-se do princípio de que todo paciente com sinais e sintomas de déficit neurológico requer uma TC ou RM do crânio. Na maioria das vezes a TC é o exame mais realizado devido sua rapidez de execução, fácil monitorização e melhor tolerância pelo paciente (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

Para avaliação da circulação extra-craniana, dispomos dos seguintes exames:

ECOCOLOR DOPPLER

Para avaliação das lesões obstrutivas das carótidas, o primeiro exame, a que os pacientes, sintomáticos ou não, é submetida, é o Ecocolor Doppler. Ele é o melhor exame não-invasivo para avaliar a circulação arterial extracraniana. É um método com as vantagens do baixo custo, fácil aplicação e boa confiabilidade. Entretanto, todos autores concordam que a precisão do diagnóstico depende da experiência do examinador (MONETA; RUMWELL; PORTER, 2000).

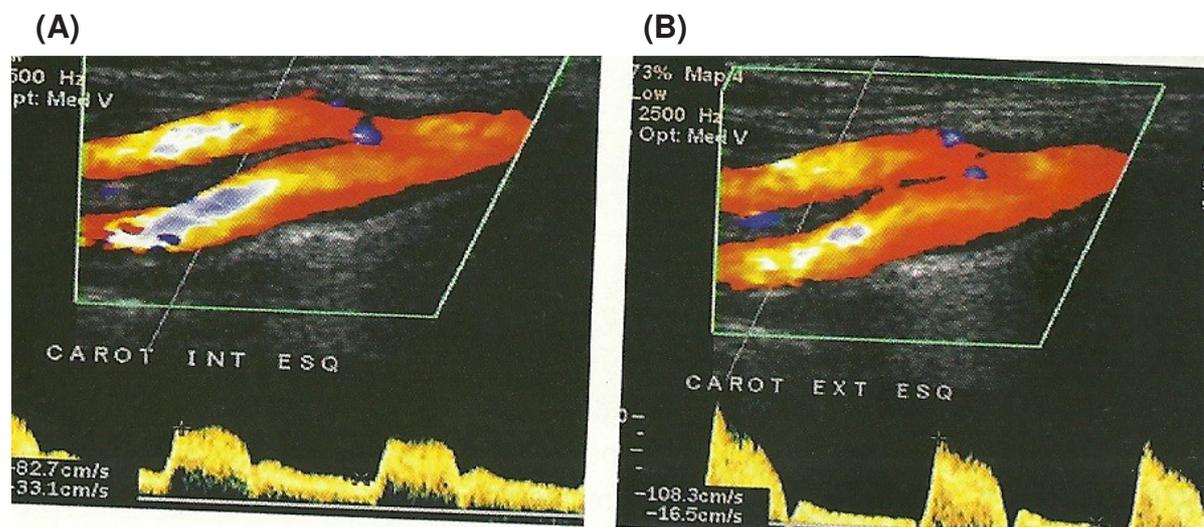


Figura 4. **(A)** Artéria carótida interna com padrão de onda de baixa resistência demonstrado pela presença de fluxo diastólico. **(B)** Artéria carótida externa com padrão de onda de alta resistência.

Fonte: ENGELHORN et al, 2007.

Possui como limitações bifurcação carotídea alta, pescoço hostil, placa calcificada, tortuosidade dos vasos e oclusão carotídea contra-lateral.

Existem quatro tipos de exame, de acordo com sua finalidade: rastreamento, diagnóstico definitivo, seguimento (acompanhamento de lesão já conhecida, pós tratamento cirúrgico ou endovascular) e mapeamento cirúrgico (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Quadro 1. Indicações de Ecodoppler para o estudo das carótidas em pacientes sintomáticos

AVC
Amaurose fugaz
Hemiparesia ou hemiplegia
Disfagia
Síncope
Tonteiras, vertigens

Fonte: ENGELHORN et al, 2007.

Quadro 2. Indicações de Ecodoppler para estudo das carótidas em pacientes assintomáticos

Sopro cervical
Portadores de ICC
Pré-operatório de revascularização miocárdica
Aterosclerose arterial periférica
Protocolo de controle após endarterectomia
Idade > 60 anos associada a fator de risco cardiovascular

Fonte: ENGELHORN et al, 2007.

Os critérios para o diagnóstico de estenose carotídea baseiam-se na associação entre as medidas de velocidade, mapeamento colorido e avaliação anatômica pelo modo B (ENGELHORN et al, 2007).

Quadro 3. Critérios para graduação da estenose carotídea

Grau de estenose cm/s	Parâmetros primários		Parâmetros adicionais	
	PVS ACI (cm/s)	Placa (% estimado)	Relação PVS ACI/ ACC	VDF
Normal	<125	Nenhuma	<2	<40
< 50%	<125	<50	<2	<40
50 – 69%	125-230	>50	2-4	40-100
>70%	>230	>50	>4	>100
Suboclusão	Alta, baixa ou não detectável	Visível, lúmen opaco	Variável	Variável
Oclusão aplicável	Não detectável	Sem lúmen	Não aplicável	Não aplicável

Fonte: MONETA G.L. et al, 2003.

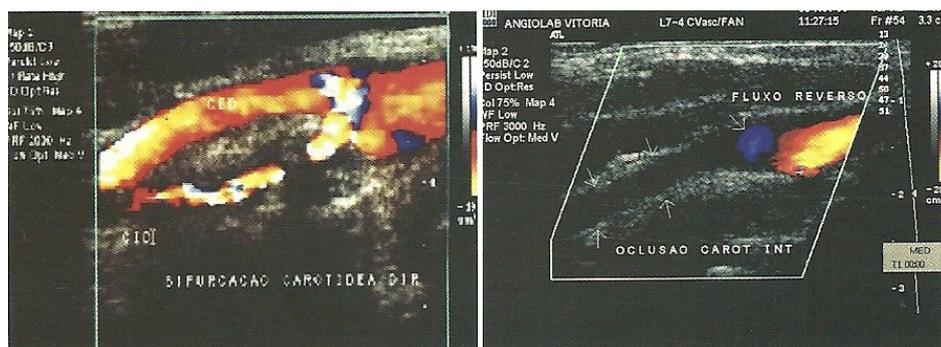


Figura 5. Mapeamento colorido evidenciando estenose em ACI (foto da esquerda) e oclusão de ACI (foto da direita).

Fonte: BRITO et al, 2008.

A placa aterosclerótica é classificada segundo sua ecogenicidade, estrutura e superfície. As placas hipoecóicas e heterogêneas são as que mais se relacionam com fenômenos embólicos (LABROPOULOS; MANSOUR, 2005).

Quadro 4. Classificação morfológica da placa aterosclerótica

1. Ecogenicidade Hipoecóica ou ecolucente Hiperecóica ou ecogênica Mista Calcificada – ecogênica com sombra acústica
2. Estrutura Homogênea Heterogênea
3. Superfície Regular Irregular Ulcerada

Fonte: ENGELHORN et al, 2007.

O acompanhamento com Doppler após tratamento cirúrgico deve ser feito com 30 dias para avaliação de estenose residual ou formação de trombo na área endarterectomizada, com 6 meses, e depois anualmente para investigação de reestenose (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).



Figura 6. Exame evidenciando área pós-endarterectomia.
Fonte: BRITO et al, 2008.

Já o seguimento pós-angioplastia é feito com 30 dias para verificar posicionamento do stent e estenose residual, com 3 e 6 meses, e depois anualmente para avaliação de reestenose (ENGELHORN et al, 2007).

ARTERIOGRAFIA

O estudo arteriográfico das artérias do tronco supra-aórtico, carótidas e vertebrais continua sendo o exame padrão-ouro no diagnóstico das lesões estenóticas e planejamento cirúrgico da doença cerebrovascular. Entretanto, é um exame invasivo e de elevado custo.

Assim, alguns autores estão propondo que a arteriografia seja um exame seletivo para casos especiais (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).



Figura 7: Arteriografia evidenciando o arco aórtico e os vasos da base. Setas mostram estenose em origem de artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda.

Fonte: AERTS; ERLING JR.; LICHTENFELS, 2005.

ANGIORESSONÂNCIA MAGNÉTICA

A ARM é um exame não-invasivo muito útil no diagnóstico da doença cerebrovascular e os equipamentos mais modernos proporcionam melhores imagens e, conseqüentemente maior conforto e segurança nos diagnósticos. Uma das principais vantagens é que não requer meio de contraste iodado como a arteriografia e a angiotomografia computadorizada.

Tem como contra-indicações presença de implantes metálicos (marcapasso cardíaco, filtro de veia cava, cliques de aneurisma cerebral) e claustrofobia (relativa) (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

Outro inconveniente é que a ARM tem a tendência a superestimar o grau de estenose da lesão. Entretanto, Wesbey encontrou uma concordância em 39 de 40 casos operados (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Além disso, a exposição a agentes de contraste contendo gadolínio (usados na ARNM) está relacionada à fibrose sistêmica nefrogênica (FSN), também conhecida

como dermatia fibrosante nefrogênica (DFN), é uma condição que ocorre apenas em pacientes com disfunção renal. Além das lesões cutâneas, esta síndrome inclui fibrose de músculo esquelético, articulações, fígado, pulmão e coração e pode ser fatal.

ANGIOTOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A ATC também é considerada um método minimamente invasivo, não é examinador dependente, não tem limitações do campo magnético como a ARM e nem para se lidar com pacientes claustrofóbicos (SACILOTTO; CASELLA, 2008).

Os inconvenientes desse exame são: expor o paciente a radiações ionizantes e uso de contraste iodado (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Simeone avaliou a ATC e constatou uma sensibilidade de 88% e especificidade de 100%. Entretanto, a ATC é um exame pouco utilizado no diagnóstico de doenças vasculares cerebrais provavelmente pelo volume de contraste utilizado e à melhor qualidade que a ARM vem adquirindo (RICCI; KNIGHT, 2000).



Figura 8: Angiotomografia computadorizada evidenciando arco aórtico e vasos da base.

Fonte: <http://leonardoflor.blogspot.com>. Acesso em 25/12/2011.

6 PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS ABERTOS

Abaixo serão descritas as técnicas cirúrgicas abertas mais comuns referentes ao sistema carotídeo.

ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA

Indicações para endarterectomia carotídea:

- a) Pacientes sintomáticos com estenose maior de 70%;
- b) Pacientes sintomáticos com estenose maior de 50% e placas ulceradas da bifurcação carotídea;
- c) Presença de trombo flutuante aderido à placa de ateroma no bulbo carotídeo;
- d) Pacientes assintomáticos com estenose acima de 80%;
- e) Pacientes assintomáticos com estenose acima de 60% que irão ser submetidos a cirurgia de grande porte (CASELLA, 2008).

O paciente é colocado em posição supina na mesa cirúrgica com um rolo sob os ombros. O pescoço é estendido e a cabeça rodada 45° para o lado contrário ao da lesão. A incisão estende-se ao longo da borda anterior do m. esternocleidomastóideo (ECOM), o que assegura excelente exposição e resultados estéticos adequados, além de permitir sua ampliação caso seja necessário durante o procedimento (TOWNSEND et al, 2005).

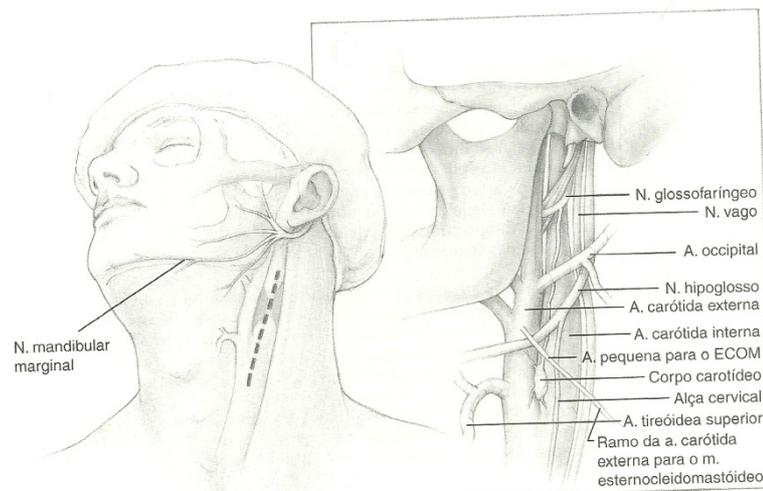


Figura 9. Posição e incisão cirúrgicas ideais (à esquerda) e principais relações anatômicas da artéria carótida (à direita).
Fonte: ZARINS; GEWERTZ, 2007.

O m. platísmo é cortado e a borda anterior do ECOM é identificada. É realizada a dissecação neste plano, para identificar a veia jugular interna subjacente. A mesma é reparada para expor a artéria carótida imediatamente abaixo. A bainha carotídea é aberta e as artérias carótidas comum, interna e externa são circundadas cuidadosamente e passadas fitas de Silastic ao redor das mesmas para reparo (ZARINS; GEWERTZ, 2007).

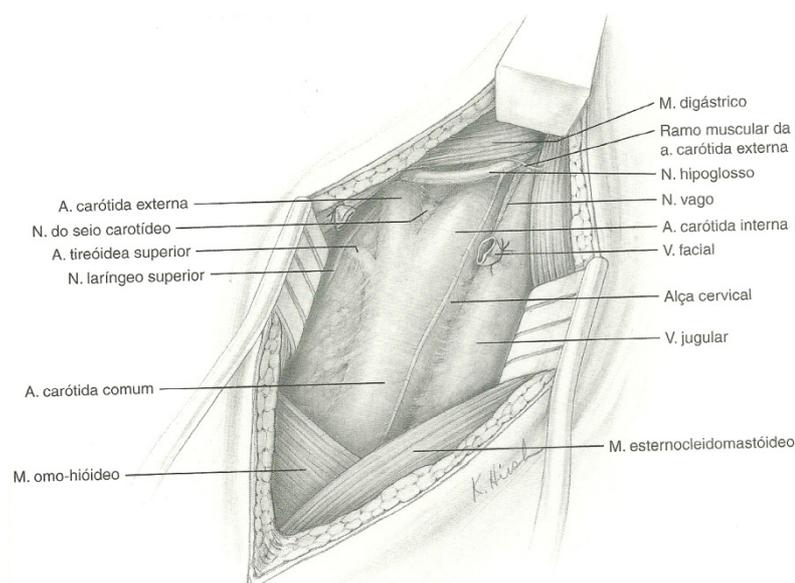


Figura 10: Visão cirúrgica após afastamento do ECOM.
Fonte: ZARINS; GEWERTZ, 2007.

O controle da a. tireóidea superior é assegurado, evitando-se a lesão do n. laríngeo superior, que geralmente cruza sobre a primeira parte dessa artéria. Neste momento, alguns autores indicam a infiltração dos tecidos entre a ACE e ACI com lidocaína a 1% para anestésiar o nervo do seio carotídeo (não é rotina do serviço de cirurgia vascular do HUCAM). O nervo hipoglosso, que cruza a ACE e ACI acima de sua bifurcação, é identificado e protegido para evitar lesão.

Assim, o paciente é sistematicamente heparinizado pela equipe de anestesiologia, a qual deverá manter o paciente estável hemodinamicamente durante todo o período de clampeamento carotídeo. Em seguida, os clampes vasculares são aplicados na parte distal da ACI, ACC e ACE (nesta ordem) (TOWNSEND et al, 2005).

A arteriotomia é realizada na ACC e ampliada ao longo da parede lateral da bifurcação carotídea até a ACI. SF heparinizado é utilizado para irrigar a luz do vaso e a superfície luminal é inspecionada detalhadamente, detectando úlceras e/ou trombos intraluminares (ZARINS; GEWERTZ, 2007).

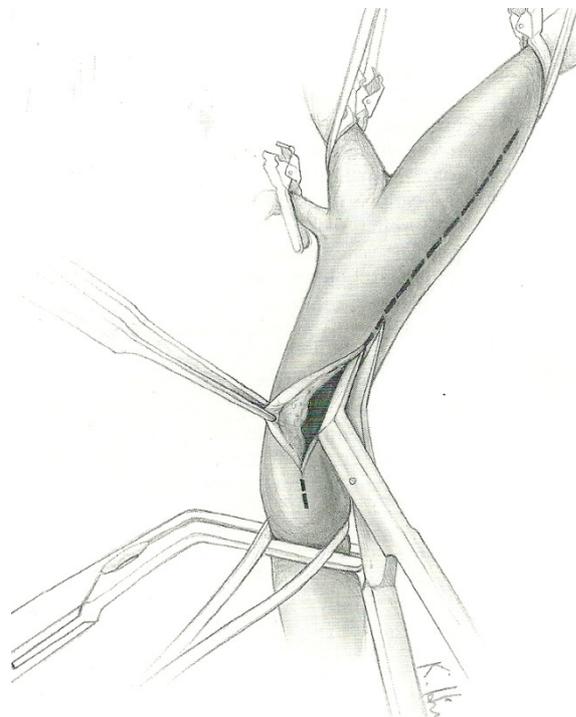


Figura 11: Arteriotomia englobando ACC e ACI.
Fonte: ZARINS; GEWERTZ, 2007.

Em seguida é realizada a endarterectomia, tendo como plano ideal a parte mais externa da camada média, pouco abaixo da lâmina elástica externa (LEE).

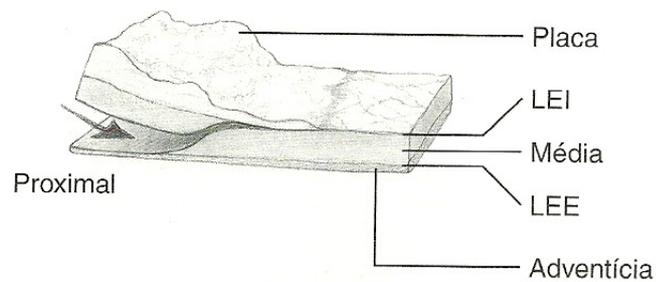


Figura 12: Ilustração evidenciando o local ideal para a realização da endarterectomia.

Fonte: ZARINS; GEWERTZ, 2007.

A placa é transeccionada com tesoura na ACC e é realizada endarterectomia por eversão na ACE. Com isso, a arteriotomia é irrigada novamente com SF heparinizado e inspecionada cuidadosamente a procura de retalhos residuais. Se a íntima distal não estiver firmemente aderida à média, o cirurgião deverá fixá-la para evitar dissecação subintimal (ZARINS; GEWERTZ, 2007).

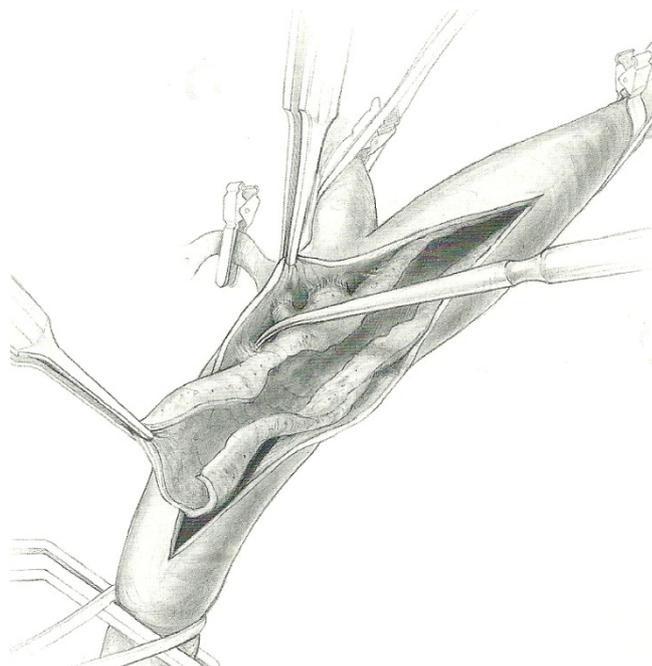


Figura 13: Endarterectomia carotídea.

Fonte: ZARINS; GEWERTZ, 2007.

Na maioria dos casos, a arteriotomia pode ser fechada em primeira intenção com suturas contínuas de fio monofilamentar inabsorvível 6-0. Entretanto, em alguns casos é necessário uso de remendo (venoso, PTFE ou Dacron) para evitar estenoses. As indicações mais comuns são: ACI com espessura menor que 2,5mm; expectativa de tabagismo; história de estenoses recidivantes; sexo feminino. O remendo deve ter dimensões adequadas para evitar a formação de uma bifurcação carotídea muito grande, que pode levar à estase e potencial formação de trombos. Para terminar, o fluxo sanguíneo é reiniciado primeiramente pela ACE, depois pela ACC e, por último, a ACI, a fim de evitar embolias para este território (ZARINS; GEWERTZ, 2007).

ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA COM SHUNT INTRALUMINAR

Na maioria dos pacientes a circulação colateral mantém a irrigação sanguínea cerebral adequada durante o período de obstrução das carótidas. Entretanto, em 10 a 20% dos pacientes ocorre isquemia intra-operatória significativa, que pode ser evitada pela colocação de um shunt intraluminal entre a ACC e ACI. Alguns cirurgiões preferem utilizar o shunt em todos procedimentos, mesmo que apenas uma minoria dos pacientes realmente necessite. Vale lembrar que o serviço de cirurgia vascular do HUCAM adota a conduta “seletiva” de utilização dos shunts, colocando os mesmos somente quando os pacientes apresentam critérios clínicos indicativos de risco elevado de desenvolver déficits neurológicos perioperatórios, que são: AVC recente; obstrução ou estenose significativa em ACI contra-lateral e/ou doença intracraniana significativa (polígono de Willis incompleto) (TOWNSEND et al, 2005).

A exposição e preparação são as mesmas da endarterectomia sem shunt. O paciente é heparinizado e a arteriotomia é realizada. O shunt carotídeo intraluminal com balão na ponta é introduzido cuidadosamente na luz da ACI. O refluxo sanguíneo adequado no dispositivo confirma a posição adequada e retira todo ar presente no mesmo. Em seguida, a extremidade proximal do shunt é colocado na ACC e o balão é insuflado para garantir a hemostasia. Uma fita vascular é colocada

em torno da ACC para comprimi-la ligeiramente e impedir que a pressão sanguínea empurre o balão para fora durante o procedimento (ZARINS; GEWERTZ, 2007).

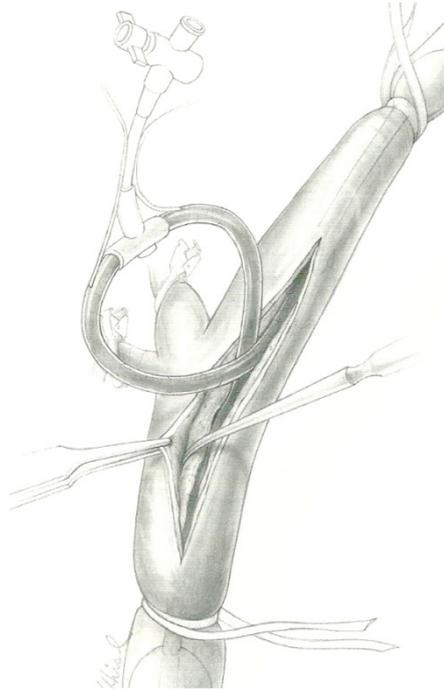


Figura 14: Endarterectomia com shunt.
Fonte: ZARINS; GEWERTZ, 2007.

Depois da fixação do dispositivo, a endarterectomia é realizada normalmente. A arteriorrafia é iniciada ainda com o shunt na posição inicial, até que apareça dificuldade técnica para continuar o procedimento. Neste momento, o balão distal é esvaziado e a ACI, ACC e ACE são clampeados até o término da sutura (ZARINS; GEWERTZ, 2007).

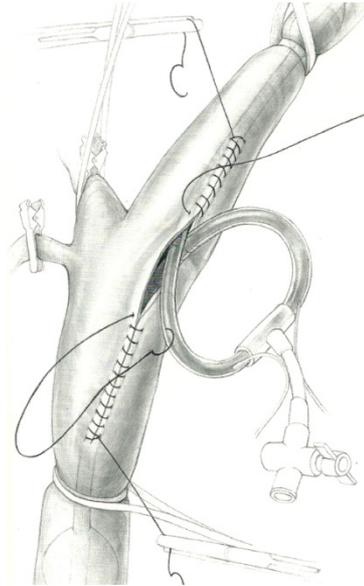


Figura 15: Arteriografia durante procedimento realizado com shunt.
Fonte: ZARINS; GEWERTZ,2007.

ENDARTERECTOMIA POR EVERSÃO

A endarterectomia carotídea por eversão representa a técnica de escolha nos casos em que a carótida interna se apresenta longa ou tortuosa, sendo utilizada em alguns países da Europa. Esta técnica reduz a incidência de trombose pós-operatória, porque repete a normal anatomia do bulbo, observando-se como desvantagens: dificuldade de posicionamento do shunt, só sendo possível apenas depois da endarterectomia da ACI antes da redução da eversão; maior possibilidade de flap sobre a carótida interna, sendo o controle angiográfico intra-operatório necessário.

Faz-se a secção completa da artéria, determina-se o plano de clivagem proximal e traciona-se a placa ao mesmo tempo em que se everte a artéria proximalmente. Após a limpeza completa, esta parede é revertida à sua posição normal e anastomosada ao segmento distal. (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

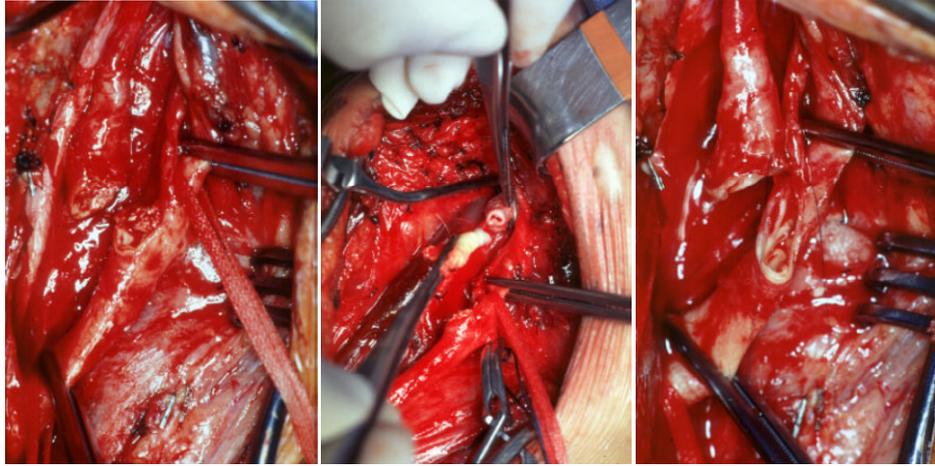


Figura 16: Endarterectomia carotídea por eversão.
Fonte: KORAOGLAN et AL, 2003.

CORREÇÃO DE KINKING CAROTÍDEO

Quando o alongamento e a torção da ACI causam sintomas, com ou sem placas ateroscleróticas significativas, tal alongamento deve ser corrigido.

Depois do controle, da dissecação e do clampeamento carotídeo, a origem da ACI é seccionada no ponto em que ela emerge da ACC. A incisão proximal é ampliada até a bifurcação das carótidas, o que facilita a endarterectomia (TOWNSEND et al, 2005).

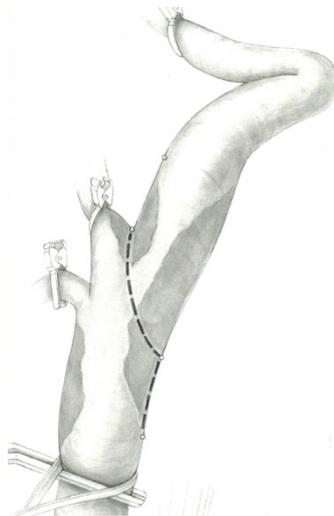


Figura 17: Local da incisão em ACI para correção cirúrgica aberta do Kinking carotídeo. Fonte: ZARINS; GEWERTZ,2007.

A ACI é aberta ao longo de sua parede até o nível necessário para retificar a tortuosidade (TOWNSEND et al, 2005).



Figura 18: ACI sendo aberta ao longo de sua parede para correção do kinking. Fonte: ZARINS; GEWERTZ,2007.

Em seguida, pode-se realizar endarterectomia por eversão na ACI distal, a qual é posteriormente biselada e anastomosada na ACC com sutura contínua com fio monofilamentar inabsorvível 6-0 (TOWNSEND et al, 2005).

CORREÇÃO DE COIL CAROTÍDEO

Em alguns casos, o alongamento da ACI pode resultar em torções de 360°, sem estenoses significativas da bifurcação carotídea. Essa anormalidade é rara, mas causam sintomas em alguns casos quando o pescoço é girado.

A preparação e acesso é similar aos procedimentos descritos anteriormente. Depois da mobilização da ACI, do controle proximal e distal, o segmento torcido é removido e é realizada anastomose término-terminal (ZARINS; GEWERTZ, 2007).

TRATAMENTO DA RECIDIVA DA ESTENOSE CAROTÍDEA

Cerca de 5 a 10% das endarterectomias carotídeas são complicadas por recidivas das estenoses. A recidiva precoce (< 2 anos) geralmente é causada por falha técnica, enquanto a recidiva tardia (> 2 anos) geralmente é atribuída a doença aterosclerótica recorrente (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Na maioria dos casos a hiperplasia intimal não requer tratamento cirúrgico, a menos que represente estenose superior a 80%. Já as lesões ateroscleróticas que se formam mais de 5 anos após a endarterectomia carotídea têm história similar à das placas iniciais e devem ser consideradas quanto à necessidade de intervenção cirúrgica.

Em geral a morbidade da endarterectomia carotídea repetida é maior do que a da cirurgia inicial. Por essa razão, alguns cirurgiões preferem a angioplastia com colocação de stent para esses casos. As complicações principais são lesões dos nervos cranianos, tendo em vista que os planos anatômicos ficam indefinidos.

A endarterectomia raramente é uma opção adequada para as recidivas precoces, porque a lesão hiperplásica da íntima não é muito apropriada para a criação de um plano de dissecação subintimal. A substituição do segmento afetado é preferível, podendo ser substituída por veia, artéria, PTFE ou Dacron (TOWNSEND et al, 2005).

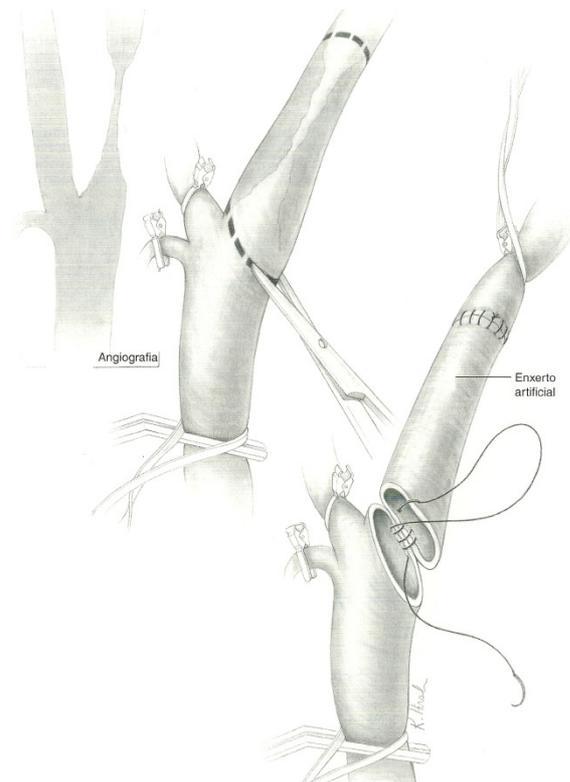


Fig 19: Substituição de ACI por enxerto artificial.
Fonte: ZARINS; GEWERTZ, 2007.

7 ANGIOPLASTIA DO SISTEMA CAROTÍDEO

CONCEITO

A angioplastia do sistema carotídeo é um método de tratamento intervencionista cirúrgico endovascular cujo objetivo é desobstruir as artérias carótida comum e interna com auxílio de um cateter-balão acrescido da colocação de um stent, além de um sistema de proteção cerebral. Este procedimento é feito por via percutânea, transluminal e tem por objetivo restabelecer o fluxo sanguíneo cerebral e diminuir o índice de complicações neurológicas causadas pela presença das placas ateroscleróticas nesta localização (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

HISTÓRICO

A primeira dilatação percutânea com cateter de uma estenose arterial por doença aterosclerótica foi realizada por Dotter e Judkins em 1963. Nesse procedimento foi utilizado um sistema coaxial em que cateteres de diâmetros sucessivamente maiores, eram passados através da lesão dilatando-a (BRANDÃO; CONSÍDERA, 2008; LOBATO, 2008).

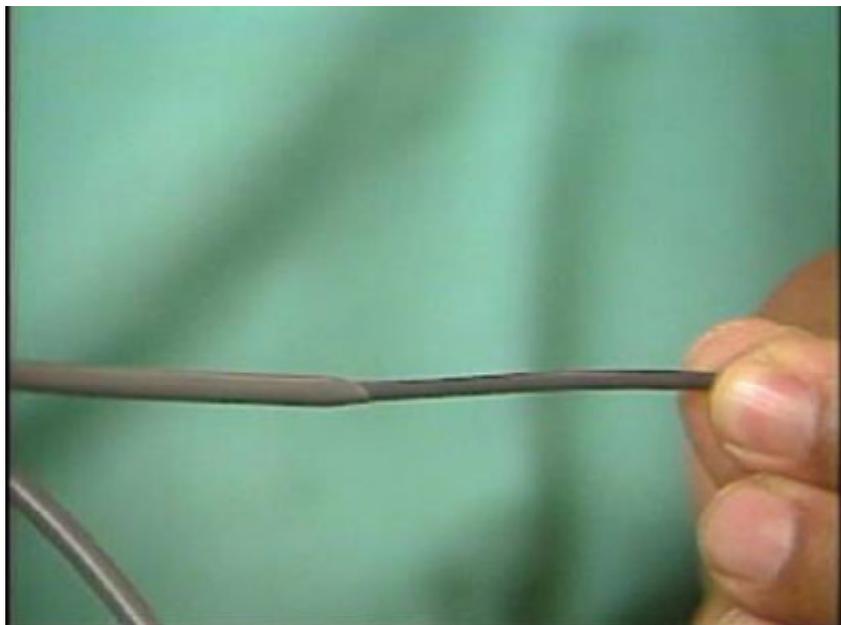


Figura 20: Cateter coaxial de Dotter (1964).

Fonte: http://www.sbhci.org.br/aulas/congresso_sbhci/aula%201.pdf Acesso em 25/12/2011.

Em 1973, Porstmann descreveu o “*caged balloon*” (balão engaiolado). O sistema consistia em um cateter de teflon com fissuras em sua extremidade. Por baixo das fissuras ficava posicionado um balão de látex para dilatação das estenoses. O sistema não foi aceito por ser altamente trombogênico e causar grandes lesões arteriais.

Em 1974, Grüntzig desenvolveu um cateter de luz única com um balão de PVC em sua ponta. Depois, esse cateter foi modificado, passando a apresentar dupla-luz, o que permitia o uso de guias e contraste pelo mesmo cateter. A resistência do cateter

passou a ser maior, dando maior segurança ao procedimento (JACQUES; JUNIOR, 2008).

Em 1987, Julio Palmaz criou o primeiro stent, de aço inoxidável, expansível por balão, que depois ficou conhecido pelo seu nome (Palmaz stent). Desde então, com a evolução da tecnologia, os stents e seus materiais passaram por várias modificações. Hoje, é possível encontrar stents mais flexíveis, revestidos ou não por tecidos sintéticos e com drogas em sua estrutura, que visam diminuir os índices de reestenose luminal (SILVEIRA, 2008).

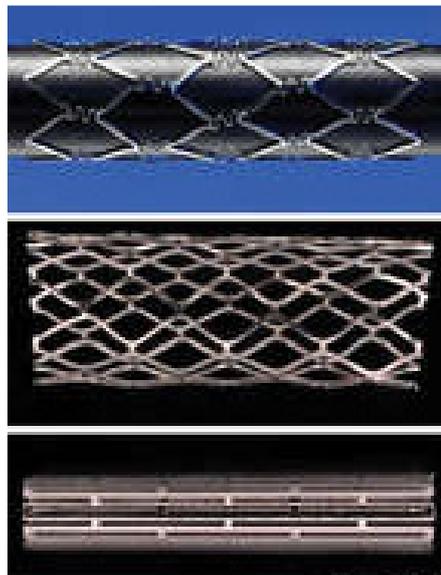


Figura 21: Palmaz stent.

Fonte: <http://download.imaging.consult.com/ic/images/S1933033207762870/gr5-midi.jpg>. Acesso em 25/12/2011.

MECANISMOS DA ANGIOPLASTIA

A angioplastia do sistema carotídeo, apesar de ser um procedimento não tão recente, ainda provoca dúvidas quanto ao seu mecanismo de ação e aos seus efeitos no leito arterial com o passar do tempo. O estudo do papel do endotélio lesado e das citocinas liberadas durante este evento traumático poderá nos levar a compreendê-lo melhor e quem sabe, controlá-lo, de modo a obter melhores índices de sucesso terapêutico (SILVEIRA, 2008).

Muitos estudos, realizados entre 1980 e 1987, demonstraram que o principal mecanismo de ação da angioplastia seria a fratura da placa, com ou sem ruptura da camada média. Cerca de 87 a 93 % do aumento de diâmetro luminal seria obtido deste modo. Outro mecanismo seria o remodelamento da placa por redistribuição ao longo do vaso, porém, este fenômeno só causaria aumento de 2% do diâmetro do vaso, tornando-o menos importante.

Um dado que deve ser analisado, que interfere no resultado da angioplastia, seria o tipo de placa, se concêntrica, excêntrica ou ocupando apenas um dos lados da artéria. Nas placas concêntricas, a força radial do balão atinge toda a circunferência da placa, levando-a a ruptura em vários pontos. A força é distribuída igualmente nas outras camadas da artéria. Nas placas excêntricas, a ruptura acontece no ponto mais fraco, de parede mais fina e elástica que a da placa, sendo esta área mais distendida pelo balão. Já quando a placa ocorre em um dos lados da artéria, a dilatação ocorre quase que totalmente na área não acometida pela aterosclerose. Nestes dois últimos casos, o risco de ruptura é maior quando se realiza a sobredilatação. A sobredilatação é uma manobra cujo objetivo, é romper a placa de ateroma dilatando o vaso acima do seu diâmetro normal (JACQUES; JUNIOR, 2008).

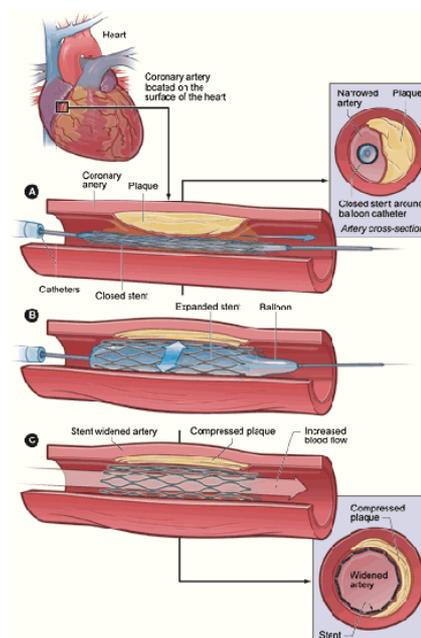


Figura 22: Efeitos da angioplastia com stent sobre a placa de ateroma.

Fonte: http://images.stanzapub.com/readers/healthmad/2008/07/03/204093_7.jpg

Acesso em 25/12/2011.

Um evento muito importante conseqüente à angioplastia por balão e colocação de stent é a hiperplasia intimal. Ela ocorre após o trauma à parede arterial causado pela angioplastia, provocando, invariavelmente, desnudamento endotelial. Essa agressão ao endotélio provoca uma deposição imediata de plaquetas e leucócitos no local. A túnica média também é lesada durante o procedimento e, após 6 horas, polimorfos nucleares infiltram essa camada. Estas células de defesa liberam uma série de fatores quimiotáticos, de crescimento, componentes do complemento, enzimas lisossômicas e proteases. O apoptose de células endoteliais e musculares promove a liberação de fatores de crescimento. Estes fatores agem sobre as células musculares viáveis que passam do estado fenotípico contrátil para o estado fenotípico secretor. Assim, os miócitos modificados passam a sintetizar matriz extracelular e a se proliferar. Esse estado proliferativo atinge seu pico em 2 dias e tende a voltar ao normal em 2 semanas. Essas células migram para a camada íntima continuam sua atividade secretora e proliferativa. Duas glicoproteínas são as responsáveis principais por esse fenômeno: o fator de crescimento derivado das plaquetas e o fator de crescimento derivado dos fibroblastos.

O acúmulo de células que migraram e de matriz extracelular provocam um espessamento da íntima. As células musculares migratórias continuam a se multiplicar até a quarta semana. Elas se transformam fenotipicamente em fibroblastos. Após esse período, o espessamento intimal depende somente da deposição da matriz extracelular, já que as células migratórias entram em estado quiescente. O novo endotélio formado pode controlar a população de fibroblastos fazendo com que haja aumento ou estabilização da hiperplasia intimal. Fatores como dislipidemia e tabagismo favorecem este fenômeno.

Quando há o implante de stent, este funciona como corpo estranho, aumentando assim o processo inflamatório com maior hiperplasia conseqüente. Os stents recobertos são capazes de gerar uma resposta inflamatória maior ainda, devido à malha de tecido sintético em contato com a íntima lesada.

Com o intuito de diminuir as taxas de hiperplasia intimal, stents impregnados com diversas drogas tem sido testados. Como exemplo pode-se citar os stents com heparina, antiinflamatórios (dexametasona, metilprednisolona, ibuprofeno), metotrexato, óxido nítrico, rapamicina, plaxitacel e everolimus. Nenhum desses dispositivos teve sua eficácia devidamente comprovada ou mesmo colocada à prova

no sistema carotídeo. Em um futuro não tão distante, a terapia genética talvez possa ser a grande solução para este problema (PEREIRA; PEREIRA; COSTA, 2008).

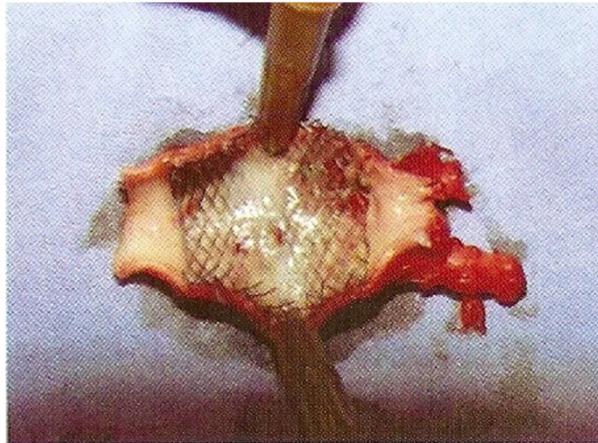


Figura 23: Hiperplasia intimal intra-stent.
Fonte: BRITO et al, 2008.

INDICAÇÕES DA ANGIOPLASTIA NO SISTEMA CAROTÍDEO

Até o presente momento a endarterectomia carotídea constitui o tratamento padrão-ouro para a doença oclusiva carotídea, devendo a angioplastia com colocação de stent ser indicada apenas nos pacientes de alto risco (PEREIRA; PEREIRA; COSTA, 2008).

Conforme Lobato (2008), são considerados de alto risco os pacientes que possuam dois ou mais critérios listados a seguir entre os itens “a” – “e”, ou que apresentam um ou mais critérios dos itens subseqüentes.

- a) Angina instável de repouso;
- b) IAM nos últimos 30 dias;
- c) Estar na lista de transplante de órgãos;
- d) Fração de ejeção ventricular inferior a 30%;
- e) ICC classe III/IV;
- f) DM descontrolada, com glicemia superior a 400 mg/dl e cetose;
- g) Reestenose após endarterectomia carotídea prévia;
- h) Imobilidade da coluna cervical;

- i) Traqueostomia ou laringectomia;
- j) Paralisia contra-lateral do nervo laríngeo-recorrente;
- k) Pescoço hostil (pós-radiação);
- l) Lesão carotídea inacessível ou de difícil acesso (acima de C2).

PREPARO PRÉ-OPERATÓRIO

Em geral, o paciente candidato a angioplastia deve ser preparado como se fosse ser submetido a uma cirurgia aberta. Deve-se ter sempre em mente, que existe a possibilidade de um procedimento endoluminal vir a se tornar um procedimento aberto (LOBATO, 2008).

No nosso serviço (HUCAM), são pedidos rotineiramente exames de sangue (hemograma, TAP, PTTK, uréia, creatinina) associados ao risco cardiológico. Não se pode esquecer de realizar uma anamnese detalhada e um exame físico pormenorizado a fim de se detectar outras patologias que possam interferir no intra e no pós-operatório do paciente.

No que se refere aos exames de imagem, esses são de fundamental importância para o planejamento terapêutico. De rotina, solicita-se um ecocolor Doppler carotídeo bilateral, seguido de arteriografia, ATC ou ARNM. Vale lembrar que a ATC multi-slice tem a vantagem de fornecer as características da placa carotídea, o que é fundamental para definição da estratégia a ser seguida.

Quanto às medicações, suspendem-se aquelas que podem induzir à nefrotoxicidade, tais como a metformina (suspender 48 horas antes e reintroduzir 48 horas depois). Anticoagulantes orais e beta-bloqueadores também são suspensos. No caso da warfarina, seu uso é interrompido 5 dias antes do procedimento, com introdução da heparina em doses terapêuticas. A heparina não fracionada é interrompida nas 24 horas que antecedem o procedimento, sendo readministrada 12 a 24 horas após a angioplastia. O uso de heparina ou anticoagulante oral não impede a punção, porém aumenta a incidência de eventos hemorrágicos e suas conseqüências. Se a heparina a ser utilizada for do tipo fracionada, não há necessidade de suspensão da droga. O AAS é mantido e associado ao clopidogrel. Esta última medicação pode ser iniciada 4 dias antes do procedimento na dose de

75 mg por dia, via oral ou em dose de ataque de 300 mg via oral no dia do ato operatório. A ticlopidina pode também ser utilizada na dose de 500 mg diários, iniciados 4 dias antes.

A nefropatia por contraste deve ser rotineiramente prevenida. Isto pode ser feito com hidratação venosa ou oral por, pelo menos, 12 horas antes. De preferência, usar soro fisiológico a 0,9%, ao invés da concentração de 0,45%. Outro artifício a ser usado na prevenção desta complicação seria o uso de N-acetilcisteína na dose de 1.200 mg EV antes do procedimento acrescido de 1.200 mg VO a cada 12 horas depois do procedimento por dois dias. Tais cuidados têm indicação mais forte em pacientes com desidratação prévia, DM, creatinina sérica maior que 1,5 e idade superior a 60 anos (LOBATO, 2008).

É de suma importância a abordagem prévia dos familiares e do próprio paciente para explicações acerca do procedimento e de suas possíveis complicações.

MATERIAIS

Lobato (2008), relata que além dos materiais gerais (bandeja de pequena cirurgia, antissépticos, seringas, agulhas para anestesia, anestésico sem vasoconstrictor, gazes, compressas, fios de nylon 4-0, campos estéreis, capotes estéreis, toucas, máscaras, capote de chumbo, protetor de tireóide e lâmina de bisturi número 11), temos os materiais específicos:

- a) Agulha de punção;
- b) Fio guia de aço teflonado com ponta em jota de 180 ou 260 cm;
- c) Introdutor 5 Fr de 11cm;
- d) Introdutor 7 Fr de 90 cm;
- e) Introdutor 8 Fr de 11 cm;
- f) Cateter “Pig Tail”;
- g) Cateter Simmons 2 (ou outros tipos, a depender do tipo de arco aórtico);
- h) Cateter Multipurpose e “Y” valvulado;
- i) Fio guia hidrofílico 0,035” (stiff, 260cm);
- j) Fio guia super rígido 0,035” (260cm);
- k) Fio guia rígido 0,014” (300cm);

- l) Dispositivo de proteção cerebral;
- m) Insuflador;
- n) Manômetro;
- o) Balão de angioplastia para pré-dilatação (troca rápida 5mmx20mm)
- p) Stent auto-expansivo de diâmetro variando entre 7 a 9mmx40mm.

INTRODUTORES

Os introdutores correspondem às estruturas tubulares que mantêm a comunicação entre o espaço intravascular e o meio externo, sem perda sanguínea devido sistema valvular embutido.

São compostos de bainha, válvula com via lateral para injeção/aspiração, torneira de duas ou três vias e dilatador. São geralmente confeccionados com um tipo de nylon especial ou teflon e sua válvula com silicone ou material similar.

A maioria dos introdutores é compatível com fios guia de calibre 0,035", e o diâmetro varia de acordo com a função desejada. É importante ter ciência de que o número em Fr do introdutor corresponde ao seu diâmetro interno, enquanto o número em Fr dos cateteres corresponde ao diâmetro externo dos mesmos.

O comprimento dos introdutores também é variável:

- a) Curto: 5 ou 5,5 cm
- b) Médio: 11 cm
- c) Longo: 23, 35, 45, 55, 65 ou 90 cm

Os introdutores aramados são introdutores longos e bastante flexíveis com ponta radiopaca. A sua estrutura com maior resistência confere mais suporte para o dispositivo a ser transportado, permitindo angulações sem conseqüente oclusão da luz do próprio introdutor. Este permite, por exemplo, o acesso da carótida esquerda via braquial direita em pacientes com origem da carótida em tronco bovino, ou até mesmo da ACD. Estes introdutores, em sua grande maioria, são constituídos de três ou quatro camadas com maior ou menor rigidez de acordo com o segmento (proximal, médio ou distal). O segmento distal possui aramado de metal mais flexível até seu término com a ponta radiopaca (LOBATO, 2006).

STENTS

Com o avanço da tecnologia, os stents passaram a ser fabricados com os mais variados materiais. As ligas metálicas e os polímeros são as principais matérias-primas utilizadas na construção de stents e stent grafts. Atualmente, as ligas metálicas mais requisitadas na fabricação destes dispositivos são cromo-cobalto, cromo-cobalto-níquel (Phynox® ou Elgiloy®), níquel-titânio (nitinol), aço inoxidável 316L e o tântalo.

O cromo-cobalto apresenta solidez, boa resistência à corrosão e radiopacidade que permite a construção de um baixo perfil, essencial para pequenos stents, como os coronarianos.

O cromo-cobalto-níquel apresenta excelente biocompatibilidade e alta resistência à corrosão e à fadiga. O material possui boa radiopacidade e é considerado não magnético (SILVEIRA, 2008).

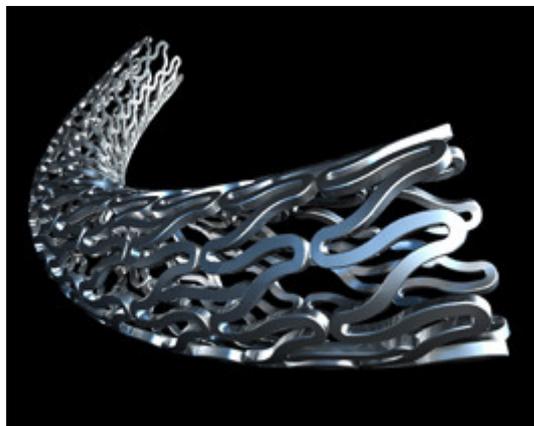


Figura 24: Stent de cromo-cobalto para coronária.

Fonte: <http://www.angiolux.com.br/imagens/3d-cc-flex.jpg> Acesso em 25/12/2011.

O aço inoxidável 316L é caracterizado pela boa biocompatibilidade, resistência à corrosão e baixo custo. Porém, tem menor resistência e radiopacidade que o cromo-cobalto.

O níquel-titânio é a única liga metálica que possui superelasticidade e memória de forma, o que constitui um avanço em relação a outras ligas. Além disso, possui boa

biocompatibilidade, resistência à corrosão e baixa trombogenicidade. Tem baixa radiopacidade, fator que dificulta o controle fluoroscópico. Apresenta, ainda, propriedades de ativação térmica, que dispensa o uso de balões para a expansão dos stents (SILVEIRA, 2008).

O tantalum é um metal que apresenta grande radiopacidade e grande visibilidade em imagens de ressonância magnética. Ele também é menos propenso ao “recoil”, por ter boa memória de formato e possui grande flexibilidade (LOBATO, 2002)³².

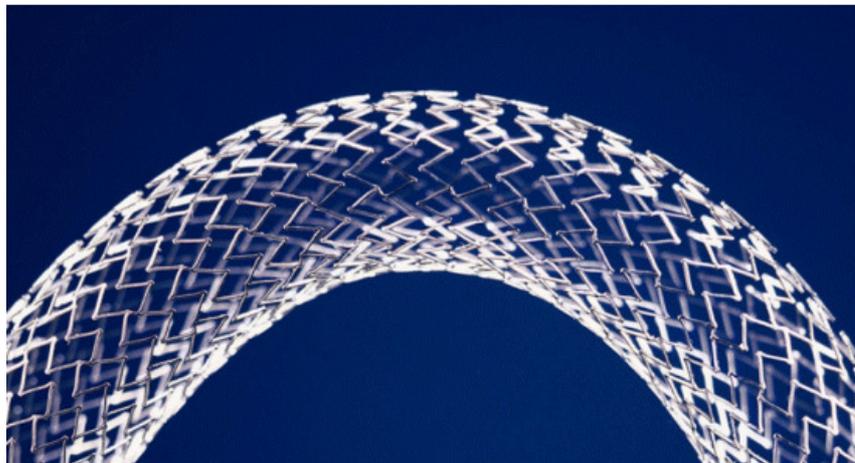


Figura 25 Stent de nitinol.

Fonte: <http://www.phiengineering.com/nitinol%20stent.png>. Acesso em 25/12/2011.

Os polímeros podem ser plásticos ou elastômeros. Os elastômeros, quando deformados, voltam ao normal; enquanto que os plásticos não. Os tecidos derivados destes materiais mais utilizados na confecção de stent grafts são: o polietilenoteraftalato (Dacron®) e o politetrafluoroetileno (PTFE) (SILVEIRA, 2008).

Os stents podem ser divididos em: expansíveis por balão e auto-expansíveis. Os expansíveis por balão têm como características a precisão no momento da liberação, baixa flexibilidade longitudinal, pequeno encurtamento quando liberados e deformidade plástica permanente. Devem ser utilizados em vasos relativamente retos e que não sofram pressões externas preferencialmente.

Os auto-expansíveis, por sua vez, são mais flexíveis longitudinalmente, com deformidade plástica muito pequena, têm menor precisão no momento da liberação.

Por sua grande maleabilidade, eles possuem boa navegabilidade em vasos tortuosos. Devem ser usados em vasos que sofram deformações.

Temos ainda, os stents recobertos ou stent grafts, que podem ser do tipo auto-expansíveis ou expansíveis por balão e em sua maioria são revestidos por PTFE. Seu uso tem indicação em casos de DAOP, aneurismas periféricos, perfuração traumática de vasos, rotura de vasos e fístulas artério-venosas (LOBATO, 2006).

Para Lobato (2006), em geral, os stents estão indicados nas seguintes situações:

1. Resultado sub-ótimo após angioplastia por balão, quando há estenose residual do lúmen do vaso maior que 30% ou se o gradiente de pressão arterial média através da lesão permanece maior que 10%;
2. Complicações da angioplastia por balão, tais como “recoil”, dissecação com diminuição ou abolição do fluxo arterial e trombose aguda;
3. Tratamento primário da oclusão arterial;
4. Tratamento primário de lesões ulceradas em artérias periféricas com evidência de embolização distal;
5. Estenoses excêntricas;
6. Angioplastia carotídea.

Estão contra-indicados nas seguintes situações:

1. Rotura após angioplastia. Nesta situação usa-se stent recoberto;
2. Presença de aneurisma no segmento a ser tratado.

CATETER BALÃO

Os balões de angioplastia são confeccionados com os mais diversos materiais, dentre eles: o PVC (polyvinyl chloride), o PE (polyethylene), PET (polytehylene teraphthalate), o POC (polyolefin copolymers), o N (nylon derivatives) e o PU (nylon reinforced polyurethane). Estes materiais conferem características típicas a cada um destes cateteres, tais como: maior complacência (PVC e POC), menor complacência (PET e PU), maior pressão de ruptura (PET, N e PU), grande resistência à perfuração (PU, N e PE), maior suscetibilidade à perfuração (PET). Quanto ao tipo,

os balões podem ser do tipo OTW do inglês “Over-The-Wire” e “Monorail” ou “troca rápida”. A extensão do balão e o comprimento utilizável do cateter balão são variáveis e devem ser avaliados de acordo com cada procedimento (Costa AF, 2006).



Figura 26: Cateter balão

Fonte: http://www.fenergy.com.br/wp-content/uploads/2010/08/ATB%C2%AE-ADVANCE-PTA-Dilatation-CatheterT_ATB.jpg Acesso em 01/02/2012.

ACESSOS VASCULARES

A técnica para realização de angioplastia no sistema carotídeo segue a orientação para cateterismo arterial segundo o procedimento proposto por Seldinger (31). A figura 23 demonstra o sítio ideal de punção da AFC (SELDINGER, 1953).

Esta técnica, descrita sumariamente na figura 23, pode ser feita de maneira anterógrada (quando a punção é feita no sentido do fluxo sanguíneo), ou retrógrada (quando a punção é feita no sentido contrário ao fluxo sanguíneo). Existe a possibilidade de acesso vascular por outras vias, em casos de exceção. O acesso pelo membro superior, por exemplo, é utilizado quando há contra-indicação do acesso pela AFC, como nas situações onde houve cirurgia prévia sobre este vaso, infecção local e reação cicatricial importante na região devido a procedimentos anteriores (LOBATO, 2006).

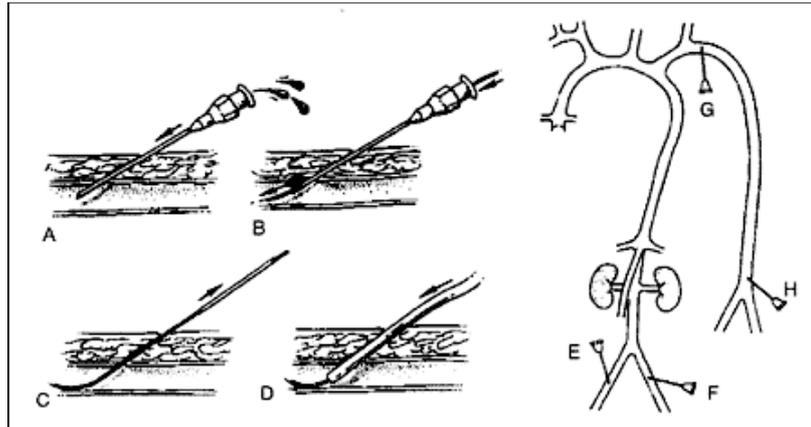


Figura 27: À esquerda observamos as etapas da técnica de Seldinger: A) Punção do vaso com agulha. B) Passagem do fio-guia flexível, através da agulha. C) Retirada da agulha. D) Introdução da bainha introdutora, apoiada no fio guia. À direita observamos os vários pontos de punção arterial, no organismo. E) Punção anterógrada femoral. F) Punção retrógrada femoral. G) Punção axilar I) Punção braquial.

Fonte: <http://www.sbacvrj.com.br/paginas/revistas/sbacvrj/1997/2/Cursop13.htm>
Acesso em 25/12/2011.

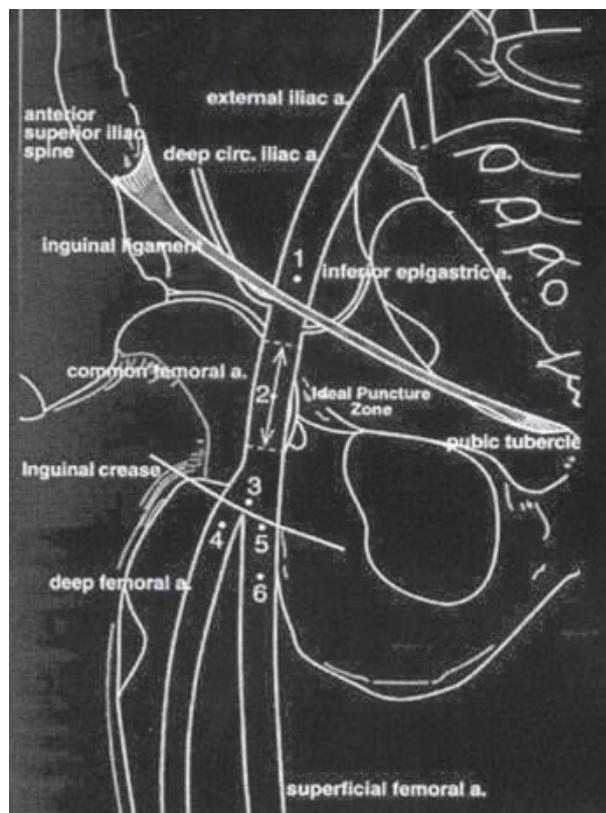


Figura 28: Sítio de punção da a. femoral comum.

Fonte: http://200.220.14.51/sbhci/aulas/congresso_sbhci/aula%201.pdf. Acesso em 25/12/2011.

Em alguns casos, é necessária a punção de enxertos vasculares. É importante saber que um tecido cicatricial considerável pode envolver a prótese. Isso é mais freqüente na região femoral. Antibióticos devem ser administrados antes da punção.

O posicionamento do paciente é o mesmo que nas demais punções.

O local de punção deve ser proximal à anastomose na artéria nativa para que a sutura anastomótica e/ou trombos não sejam atingidos. Próteses de dacron têm uma matriz de tecido firmemente trançado que pode representar um desafio à punção. Com a agulha na posição, um fio-guia de aço deve ser usado para entrar na prótese. Uma dilatação discreta do pertuito com introdutor 4 ou 5 Fr é recomendável antes de tentar passar o cateter. Às vezes um dilatador mais calibroso (6 Fr), porém mais rígido, pode ser necessário para passar sobre o fio-guia (LOBATO, 2008).

PROCEDIMENTO

A rotina realizada no HUCAM, o procedimento é iniciado colocando-se o paciente em decúbito dorsal. A seguir realiza-se degermação com PVPI degermante que se inicia no umbigo indo até o meio das coxas, complementada pela antissepsia com PVPI tópico e alcoólico e colocação dos campos estéreis. Neste momento administramos 2 g de cefazolina EV.

O botão anestésico na pele e anestesia dos planos mais profundos ao redor do vaso é feita com xilocaína ou lidocaína a 1% sem vasoconstrictor no local onde será feita a punção. O acesso vascular é feito pela técnica de Seldinger, já descrita anteriormente. Para facilitar a punção pode-se utilizar um coxim colocado na região sacral superficializando, assim, os vasos inguinais. A cateterização da artéria a ser utilizada pode ser auxiliada com o uso do fluoroscópio puramente e com contraste (“road map”). Após a colocação de um introdutor, testamos o bom posicionamento deste aspirando sangue com uma seringa e logo após injeta-se heparina (solução de 1000 UI para 200 ml de SF 0,9%) dentro do introdutor

A heparinização é realizada logo após cateterismo femoral sem intercorrências, na dose de 100 UI / Kg. Se possível, conferir o grau de eficácia da anticoagulação com coagulograma (LOBATO, 2006).

O fio guia 0,035" stiff é levado ao arco aórtico, seguido do cateter Pigtail. O intensificador de imagem é posicionado em oblíqua anterior esquerdo (OAE) para mostrar o melhor ângulo de visão do arco aórtico. Realiza-se a cateterização seletiva da ACC com um cateter Simmons 2, JR, ou outro que julgar necessário; seguida da seleção e passagem de fio guia super stiff em ACE.

Retira-se o cateter e o introdutor de 11cm, substituindo-o por um introdutor longo 7 Fr, o qual deverá ser colocado ao nível da ACC (SCHNEIDER, 2009).

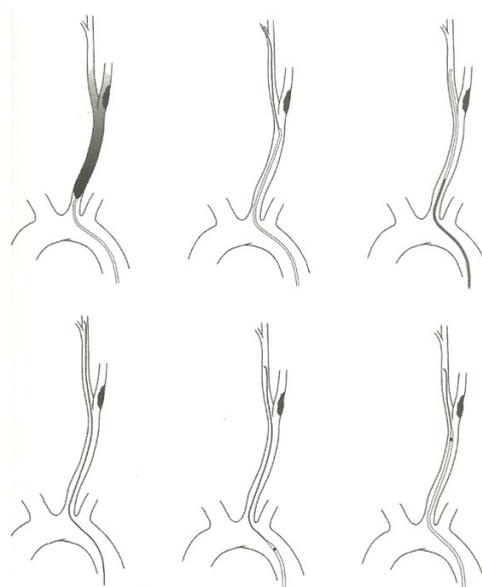


Fig 29. Seleção da ACE e substituição do introdutor curto pelo introdutor longo. Fonte: SCHNEIDER, 2009.

É retirado o fio guia super stiff e realizada angiografia manual do sistema carotídeo em "Road Map" para passagem segura do fio guia 0,014" pela estenose da ACI e instalação do DPC. Neste momento, alguns cirurgiões vasculares preferem realizar uma pré-dilatação da estenose de ACI, entretanto, essa conduta não é consenso. O stent auto-expansível é posicionado e liberado adequadamente, para que a pós-dilatação com balão de troca rápida seja executada. Por fim, realiza-se uma angiografia de controle e o DPC (filtro) é retirado. (SCHNEIDER, 2009).

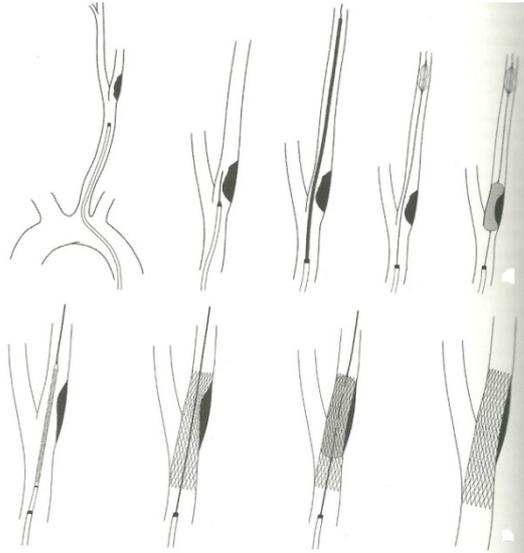


Figura 30. Passagem do DPC e posterior liberação de stent para correção de estenose carotídea.

Fonte: (SCHNEIDER, 2009).

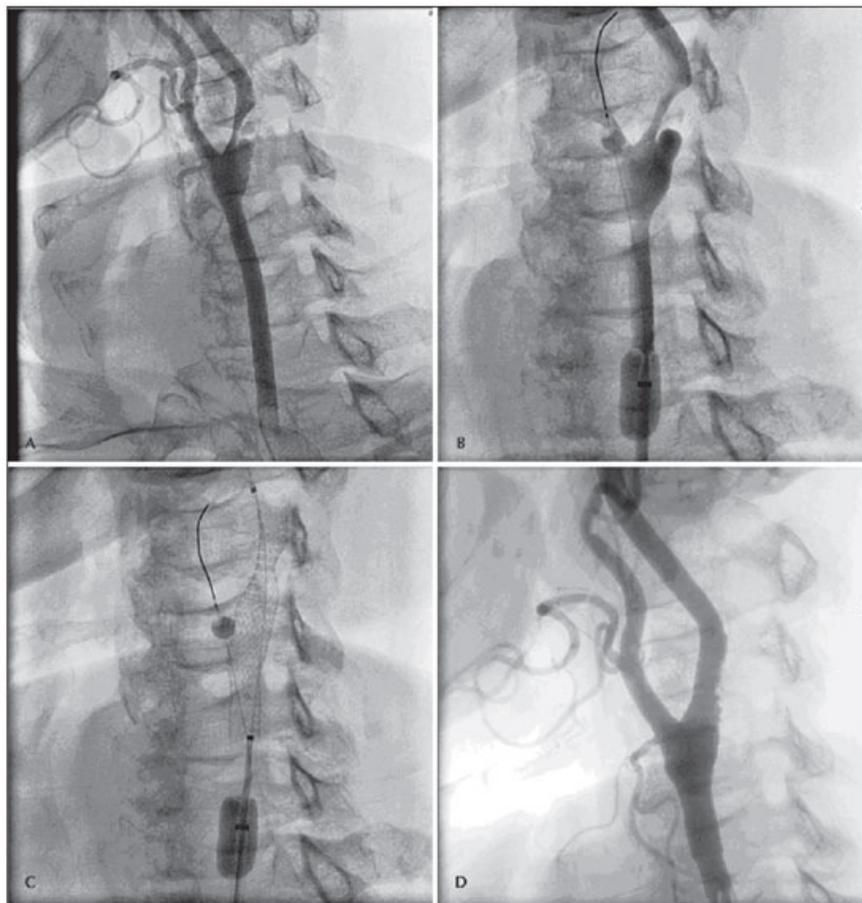


Fig 31: Angioplastia carotídea.

Fonte: www.rbc.org.br/imagens/v19n2a16fig02.jpg &w=550&h=578&ei=F9AVT7yhHY Sugweng_3aAw&zoom=1&iact=hc&vpx=539&vpy=120&dur=7223&hovh=230&hovw=219&tx=102&ty=141&sig=107317728695923267732&page=1&tbnh=116&tbnw=110&start=0&ndsp=24&ved=1t:429,r:3,s:0 Acesso em 25/12/2011.

A técnica de colocação do DPC tipo balão proximal é diferente da descrita para o filtro. Após cateterização da ACC e posteriormente ACE com fio super stiff, substitua o introdutor colocado no início do procedimento (5 Fr, 11 cm) por um 10 Fr 30 cm e em seguida introduza o DPC MO.MA®. O balão distal fica dentro da ACE e o balão proximal no terço distal da ACC.

Retira-se o fio-guia super stiff e introduz-se o fio-guia 0,014" 300 cm juntamente com o stent auto-expansível. Ambos serão posicionados na ponta do cateter MO.MA®, aguardando a interrupção do fluxo. Primeiramente oclui-se a ACE e em seguida injeta-se contraste para certificar-se de que não há fluxo nesta artéria.

A seguir oclui-se a ACC com o balão proximal e nova confirmação com angiografia. Avança-se o fio-guia 0,014" pela lesão e depois o stent, o qual é liberado na posição correta. Retira-se o sistema de liberação e realiza-se a pós-dilatação com balão de troca rápida.

Após a retirada do balão, aspira-se 3 seringas de sangue através do MO.MA®. Os últimos 20 ml são depositados dentro de um recipiente com filtro. Caso tenham debris, deve-se aspirar mais 20 ml até que o sangue esteja limpo.

Desinsuflam-se os balões (ACE primeiro) e é feita nova angiografia de controle. Retira-se o MO.MA® com cuidado pois o balão que estava na ACE irá passar entre o stent e a parede da ACC. O introdutor é retirado quando o TCA estiver abaixo de 150 (LOBATO, 2006).

PÓS-OPERATÓRIO

Após o procedimento, o paciente é encaminhado para unidade de tratamento intensivo, onde ficará sob observação durante 24 horas. Nesse período, mantêm-se uma hidratação venosa generosa com soro fisiológico e pode ser administrado a N-acetilcisteína por até 2 dias, se necessário. Não é incomum ocorrer uma resposta aumentada à distensão do seio carotídeo. Pode ser necessário suporte inotrópico por algum período enquanto o seio carotídeo se adapta à força radial do stent. Evitar uma medida maior que o necessário no stent ajuda a evitar tal reação (LOBATO, 2008).

Na rotina do HUCAM após 4 horas da intervenção endovascular, pede-se novo coagulograma. Estando este dentro dos limites da normalidade e o paciente não apresentando PA superior a 160 x 100 mmHg, procede-se à retirada do sistema de introdutor e realiza-se compressão do sítio de punção por 15 minutos. Quando o PTTA se encontra muito alargado, pode-se administrar o sulfato de protamina na proporção de 10 mg para cada 1000 UI de heparina, tendo o cuidado de se ajustar a dose de acordo com o tempo decorrido desde a última administração do anticoagulante, levando-se em conta a meia-vida da heparina, que é de 90 minutos. O paciente deve ficar com o membro imóvel por, no mínimo 6 horas e deverá evitar a flexão da articulação onde se encontra o local da punção por 3 dias.

Vinte e quatro horas após a angioplastia, estando o paciente livre de complicações e de outros procedimentos complementares, este recebe alta hospitalar e encaminhado ao ambulatório.

Nos primeiros 6 meses, deverá fazer uso de clopidogrel (75 mg /dia) ou ticlopidina (250 mg de 12/12 horas) e AAS (200 mg / dia) pelo resto da vida.

Deverá retornar ao ambulatório de cirurgia vascular com sete dias, quinze dias e trinta dias, sendo acompanhado com exame clínico, físico e ecocolor Doppler seriado, sendo este último feito no pós operatório imediato, 30 dias e a cada 3 meses, subsequentemente, durante 1 ano e depois semestralmente ou se tiver qualquer intercorrência que interfira na evolução do paciente (LOBATO, 2006).

COMPLICAÇÕES

As complicações da angioplastia estão relacionadas ao local da punção ou ao sítio da angioplastia.

As complicações do local de punção ocorrem em menos de 5% dos casos e envolvem hematomas inguinais, dissecção da artéria no sítio, hemorragia, pseudoaneurismas, trombose arterial no local e infecção, além de fístulas artério-venosas. A correção cirúrgica dessas complicações é necessária somente em 1% dos casos (LOBATO, 2008).

A hemorragia é conseqüente à utilização de dispositivos calibrosos, hipertensão e excesso de heparina. Pode ser evitada combatendo a hipertensão no pré-operatório, não transfixando a artéria durante a punção, realizando boa hemostasia após a retirada do sistema de introdutor e revertendo a heparinização (JACQUES; JUNIOR, 2008).

O pseudoaneurisma local pode ser conseqüência da utilização de sistemas calibrosos, calcificação arterial ou à hipertensão arterial sem controle. O tratamento desta complicação é feito através de compressão da massa aneurismática com o transdutor do Doppler e injeção de trombina intraluminal, quando menores que 4 cm e, nos casos onde há falha destes procedimentos (geralmente em aneurismas com 4 cm ou mais), o implante de stent revestido ou cirurgia aberta é realizada.

As fístulas artério-venosas são conseqüentes às punções com transfixação da artéria e lesão da veia concomitante com formação de uma comunicação (“shunt”) entre as duas. Seu tratamento consiste no seu fechamento por implante de stent revestido ou cirurgia aberta.

As infecções no local de punção são tratadas por meio de antibioticoterapia, drenagens e desbridamentos (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Quanto às complicações do sítio de angioplastia, elas podem ser: Dissecção, perfuração da carótida, trombose aguda do stent, espasmo carotídeo, hemorragia cerebral ou AVC embólico, óbito.

A perfuração carotídea pode ocorrer no momento da angioplastia com balão, geralmente quando é utilizado balão com diâmetro superior ao lúmen da ACI. Nesta situação deve-se manter um balão ocluindo intermitentemente o local da perfuração até que stent revestido esteja disponível e seja liberado.

A dissecção pode ocorrer no momento da passagem do DPC e/ou stent pela lesão carotídea suboclusiva. Nesta situação, deve-se fixar a placa através da liberação de stent abrangendo toda a área afetada. Caso isto não seja possível em virtude da extensão da lesão, pelo menos a porção distal da ACI dissecada deverá ser fixada através de stent (LOBATO, 2008).

O espasmo carotídeo é freqüente, todavia é benigno, pois em geral não provoca sintomas e, usualmente, cede com a retirada do DPC.

As complicações tardias mais freqüentes são: reestenose, infecção, deformação, migração e/ou fratura do stent e trombose tardia do stent (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

A taxa de reestenose da angioplastia tem sido relatada como similar à da endarterectomia carotídea. O seu tratamento deve ser indicado quando superior a 80% ou quando for sintomática.

A infecção do stent é situação grave, devendo-se realizar, quando possível, a revascularização extracraniana com enxerto venoso (veia safena magna).

Nos casos de deformidade ou fratura de stent pode-se adotar conduta conservadora. Entretanto, caso diagnosticado, ao Ecocolor Doppler, alterações importantes de fluxo, deve-se intervir com liberação de novo stent no local (JACQUES; JUNIOR, 2008).

8 ANGIOPLASTIA VERSUS ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA

A revascularização carotídea para o tratamento de isquemia cerebral – uma transposição da carótida interna para a externa – foi realizada pela primeira vez na Argentina, em 1951, por Carrea et al. A publicação, todavia, só foi realizada em 1955⁴⁰. Embora outros tivessem tentado, foi De Bakey quem realizou a primeira endarterectomia carotídea (ECA) com sucesso, em 1953. Seu trabalho seminal, todavia, só foi publicado tardiamente, em 1975 (DEBAKEY, 1975). Grande repercussão teve o relato de caso de Eastcott et al., que publicaram o que acreditavam ser o primeiro caso de revascularização cerebral – a ressecção do segmento ateromatoso seguido de anastomose término-terminal da carótida comum com a interna, sob hipotermia moderada, em 1954. Nas décadas de 50 e 60, houve uma ampla difusão desse procedimento, a ponto de se chegar à década de 70 com mais de 100.000 procedimentos anuais nos EUA (EASTCOTT; PICKERING; ROB, 1954).

Este cenário obrigou a Society of Vascular Surgery norte-americana a contratar uma auditoria médica independente liderada pelo neurologista H. Barnett, que concluiu que cerca de 60% das cirurgias carotídeas tinham indicação discutível ou não

adequada. No intuito de definir as indicações e os resultados da ECA, foram promovidos dois trabalhos, o *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET) e o *European Carotid Surgery Trial* (ECST), estudos bem consolidados e que definiram a indicação dos procedimentos carotídeos (ECST, 1991; NASCET, 1991).

O ECST (1991) envolveu pacientes com estenoses definidas como: pequena (menos que 30%), moderada (30 a 69%) e grave (70 a 99%) num estudo aleatório comparativo para dois tipos de tratamentos: clínico e cirúrgico (endarterectomia). O grupo das estenoses graves mostrou que a endarterectomia produziu um risco de AVC ou morte em 7,5% nos primeiros 30 dias de pós-operatório e um risco adicional de 2,8% num acompanhamento de 3 anos. Apesar de alto, os riscos foram menores que no grupo de acompanhamento clínico, que mostrou complicações de 16,8%.

O NASCET (1991) foi conduzido por 50 centros de pesquisa dos Estados Unidos e Canadá e teve como grau de estenose os mesmos critérios do ECST. Entretanto, o ponto crítico diferencial desses dois estudos foi a forma de medir o grau de estenose pelo exame arteriográfico. O ECST mediu o lúmen residual comparado ao diâmetro estimado do bulbo carotídeo, e o NASCET mediu o lúmen residual comparado ao diâmetro da carótida interna distal à lesão. Com isso, aproximadamente 50% dos pacientes, considerados como estenose grave pelo ECST teriam estenose inferior a 70% pelo NASCET.

Em resumo, os resultados do risco cumulativo de AVC foram de 9% nos pacientes operados e 26% nos tratados clinicamente, o que representa uma redução das complicações, a favor da endarterectomia (NASCET, 1991).

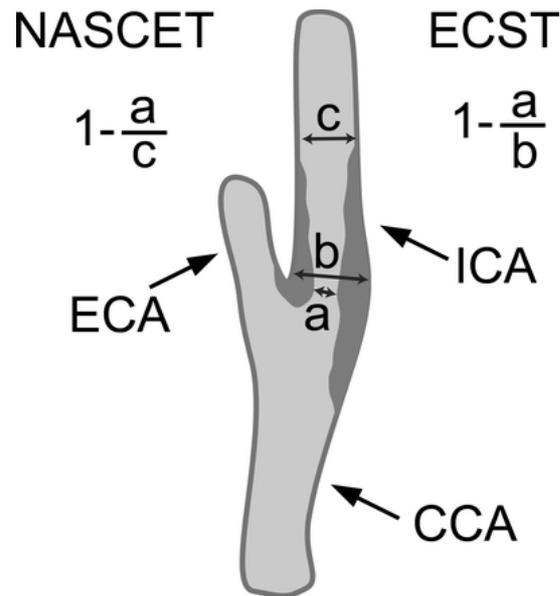


Figura 32. Análise comparativa entre a maneira de aferição da estenose carotídea do estudo NASCET e do ECST.

Fonte: www.radiographics.rsna.org

Acesso em 01/02/2012.

A atualização destes consensos realizada em novembro de 2004, durante o *5th Karolinska Stroke Update Meeting*, incluiu, além desses dois estudos, o *Veterans Affairs Trial* (VA309), para uma análise uniformizada dos resultados. O estudo NASCET para estimar as estenoses foi utilizado para normalizar os resultados e, assim, permitir a utilização de todos os pacientes dos três estudos na análise estatística (STROKE MANAGEMENT, 2004; MAYBERG, 1991).

Assim, ficou claro que o benefício da endarterectomia aumenta com o grau de estenose: seis pacientes com grau de estenose entre 70 e 99% precisam ser operados para prevenir um AVE ipsilateral (número necessário para tratamento ou NNT de 6 com intervalo de confiança de 95% = 5-9), qualquer AVE ou morte (NNT de 6 com intervalo de confiança de 95% = 5-10). O benefício é menor para os pacientes com estenoses de 50 a 69%: 24 pacientes precisam ser operados para prevenir um AVE ipsilateral, ou 14, para prevenir qualquer AVE ou morte. A cirurgia não oferece benefício para estenoses entre 30-49% e é contra-indicada em estenoses menores do que 30%. Todas essas conclusões têm nível de evidência A.

Outra conclusão desse consenso é que os pacientes sintomáticos necessitam investigação urgente, porque os benefícios da cirurgia dependem do tempo entre o início dos sintomas e a cirurgia (STROKE MANAGEMENT, 2004; MAYBERG, 1991).

Em relação aos pacientes assintomáticos com estenoses maiores do que 60%, o consenso, baseado no *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* (ACAS) e no *Asymptomatic Carotid Surgery Trial* (ACST), estabelece que o benefício absoluto é menor, e são necessárias 20 cirurgias para prevenir qualquer AVE ou morte em 5 anos. Aparentemente, as mulheres teriam menor benefício, e por isso uma análise em 10 anos é necessária. Não há evidências de maior benefício para lesões maiores do que 90%, como ocorre nos pacientes sintomáticos. Em pacientes assintomáticos com mais de 75 anos, os benefícios potenciais seriam incertos. O risco de AVE nos pacientes não-tratados era em torno de 2% ao ano, e nos pacientes operados é de 1% ao ano. Não há estudos para avaliar os resultados do melhor tratamento clínico na atualidade, mas é aceitável admitir que possam ser melhores do que os obtidos no ACAS.

Atualmente, medicamentos como os betabloqueadores, estatinas e inibidores da enzima de conversão fazem parte do tratamento clínico.

Essa redução pouco significativa do risco contrasta com a prática cirúrgica nos EUA: mais de 2/3 das endarterectomias são realizadas em pacientes assintomáticos naquele país.

Nos últimos anos, com o advento da técnica endovascular, a angioplastia e *stent* de carótida (CAS) tem sido indicada cada vez mais. O complexo industrial tem estimulado a realização de estudos comparativos, com o objetivo de justificar a utilização dessa técnica no tratamento da doença carotídea, sobretudo em pacientes caracterizados como sendo de “alto risco”, nos quais poderia haver uma vantagem competitiva em favor da nova técnica (MERLO; BRITO; SILVA, 2008).

Existem oito principais estudos comparativos entre as duas técnicas:

a) Carotid Stenting vs. Carotid Endarterectomy

- Critérios de inclusão: pacientes sintomáticos com estenose de carótida de 60-99%.
- Desfecho: AVE ipsilateral, morte peroperatória e morte por causa vascular em 1 ano.
- Tipo: prospectivo e randomizado, já completado e interrompido pelos maus resultados no grupo *stent*.

- Dispositivo: Wallstent + Aspirina (325 mg/dia) e ticlopidina (250 mg/dia).
- Investigador principal: Mark J. Alberts (Duke University Medical Center, Durham, Carolina do Norte).
- Número de pacientes: 219.
- Resultados: 12,1% para o grupo stent e 3,6% para cirurgia em 1 ano ($P = 0,022$), publicados na revista *Stroke* (2001;32:325-d).

b) CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stent Trial)

- Critérios de inclusão: pacientes sintomáticos (AIT, amaurose fugax ou AVE com recuperação completa em 180 dias), com estenose de carótida superior ou igual a 50% pela angiografia ou superior ou igual a 70% pelo ecocolor Doppler, ou assintomáticos, com estenose maior ou igual a 60% pela angiografia ou maior ou igual a 70% pelo ecocolor Doppler.
- Desfecho: AVE, infarto do miocárdio ou morte com seguimento por 4 anos.
- Tipo: prospectivo e randomizado.
- Investigador principal: Robert W. Hobson (University of Medicine and Dentistry of New Jersey, Newark, Nova Jérsei).
- Número de pacientes: 841, de 2.500 pacientes calculados para a amostra, em 94 centros.
- Patrocinador: National Institute for Neurological Disorders and Stroke.
- Resultados: apresentados no *GCI New Devices Seminar 2006* e na *International Stroke Conference* de 2006. O benefício da angioplastia é questionável em pacientes sintomáticos, de alto risco ou não, com estenose > 70%. Nenhum benefício foi observado em pacientes assintomáticos de alto risco ou não. Em octogenários, o risco de AVE ou morte no grupo stent foi de 12,1% em 30 dias.

c) CaRESS (Carotid Revascularization using Endarterectomy or Stenting Systems)

- Critérios de inclusão: pacientes com estenose sintomática > 50% ou assintomática > 75%.

- Desfecho: AVE ou morte em 30 dias e AVE, morte ou infarto agudo do miocárdio (IAM) em 1 ano.
- Tipo: prospectivo, não-randomizado, já concluído.
- Investigador principal: Edward B. Dietrich, Arizona Heart Institute, Phoenix, Arizona.
- Número de pacientes: 397 (254 para EC e 143 para stent), 68% assintomáticos e 32% sintomáticos em 14 centros nos EUA.
- Patrocinadores: International Society of Endovascular Specialists, Food and Drug Administration (FDA), Medicare, National Institute of Health, Boston Scientific e Medtronic.
- Resultados: publicados no J Vasc Surg (2005;42:239-319). AVE ou morte em 30 dias de 3,6% para EC e de 2,1% para AC, e em 1 ano de 14,3% para EC e 10,9% para AC. Também não se observou diferença estatística para os desfechos secundários, como estenose residual, reestenose ou mudança na qualidade de vida.

d) ACT I (*Asymptomatic Carotid Stenosis Trial*)

- Critérios de inclusão: estenose hemodinâmica, excluindo pacientes de alto risco (não é definido o percentual de estenose).
- Desfecho: eventos adversos nos primeiros 30 dias e AVE ipsolateral até 1 ano.
- Tipo: randomizado, mas aberto.
- Investigador principal: Kenneth Rosenfield, Massachusetts. General Hospital, Boston, Massachusetts.
- Número de pacientes: 1.540, 2/3 deles submetidos à AC em 50 centros. Apenas 1/3 será submetido à cirurgia.
- Patrocinador: Abbott Vascular.

e) SAPPHERE (*Stenting and Angioplasty with Protection in Patients and High Risk for Endarterectomy*)

- Critérios de inclusão: estenose sintomática > 50% ou assintomática > 80% em pacientes considerados de alto risco, mas que poderiam optar pelas duas técnicas.

- Desfecho: AVE , morte e IAM em 30 dias.
- Tipo: randomizado.
- Investigador principal: Jay S. Yadav, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio.
- Número de pacientes: 334, em 29 centros. Para stent, 156 pacientes; para EC, 151.
- Patrocinador: Cordis.
- Resultados: publicados no N Engl J Med (2004;351:1565-7).

Esse estudo foi interrompido em fevereiro de 2002, devido à baixa captação de pacientes. Nos pacientes sintomáticos (48 para AC e 39 para EC), não ocorreu diferença estatisticamente significativa, apesar de uma taxa de AVE e morte de 10,3% nos pacientes cirúrgicos. Nos pacientes assintomáticos (104 para AC e 98 para EC), também não ocorreu diferença em relação à taxa de AVE e morte (5,8% para AC e 6,1% para EC).

f) CAVATAS II (*Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study*)

- Critérios de inclusão: pacientes sintomáticos, com estenose > 70%, que possam ser tratados por qualquer uma das duas técnicas.
- Desfecho: mortalidade e AVE (com graduação de Rankin < 3) em 30 dias.
- Tipo: randomizado e aberto.
- Investigador principal: Martin M Brown, National Hospital for Neurology and Neurosurgery, Londres, Reino Unido.
- Número de pacientes: 1.500 (723 até novembro de 2005), em 33 centros da Europa, EUA, Japão, Austrália e Nova Zelândia.

Patrocinador: Stroke Association of UK, Sanofi-Synthelabo e União Européia.

g) SPACE (*Stent Protected Percutaneous Angioplasty of the Carotid vs. Endarterectomy*)

- Critérios de inclusão: pacientes sintomáticos, mas sem seqüelas de AVE, com estenose > 50% pelo critério NASCET ou 70% pelo critério ECST.

- Tipo: randomizado, com controle independente.
- Desfecho: qualquer evento cerebrovascular ipsolateral que perdure por mais de 24 horas e mortalidade em 30 dias.
- Investigador principal: Weener Hacke, Universidade de Heidelberg, Alemanha.
- Número de pacientes: 1.208, com recrutamento completo em 37 centros da Alemanha, Áustria e Suíça.
- Patrocinador: Ministério da Ciência da Alemanha, Conselho de Pesquisa Alemão, Guidant e Boston Scientific.
- Resultados: apresentados na *European Stroke Conference* de maio de 2006. Do total de pacientes, 605 foram submetidos à EC, e 595, à AC. Não se observou diferença em relação a AVE e morte (6,34% para EC e 6,84 para AC).

h) EVA-3S (*Etude sur 74e Vieillissement Arteriel*)

- Critérios de inclusão: AVE nos últimos 4 meses, em pacientes com estenose > 60%.
- Desfecho: AVE e morte em 30 dias e AVE ipsolateral em 2 e 4 anos.
- Tipo: randomizado.
- Investigadores principais: Jean-Louis Mas e Gilles Chatelier, Hospital Sainte-Anne, Paris, França.
- Número de pacientes: 900, em 31 centros da França.
- Patrocinador: Ministério da Saúde da França.
- Resultados: apresentados na *European Stroke Conference* de maio de 2006. Do total de pacientes, 262 foram submetidos à EC, e 265, à AC. A taxa de AVC e morte foi de 3,9% para a cirurgia e de 9,6% para a angioplastia com proteção cerebral. No início do estudo, 15 casos de AC foram realizados sem proteção cerebral, com uma taxa de AVE de 26,7%.

9 DISCUSSÃO

Os critérios de inclusão, no que se refere ao grau de estenose e indicações em pacientes sintomáticos *versus* assintomáticos, são muito variáveis e permitem interpretações confusas. O mesmo pode ser dito em relação aos dispositivos utilizados, especialmente os de proteção cerebral, porque se trata de uma tecnologia em franca evolução. Outra observação intrigante são os resultados obtidos com a cirurgia, que, especialmente no estudo SAPPHIRE, estão muito aquém do desejado (inferiores aos resultados do NASCET, realizados há uma década). Nesse mesmo estudo, o resultado obtido com a angioplastia no grupo *stent registry* (6,9% de AVE ou morte) é maior do que o observado no estudo ACAS (2,3% de AVE ou morte). Soma-se um agravante a esse fato: 40,8% dos pacientes incluídos apresentavam estenose recorrente secundária à endarterectomia prévia, condição esta associada a uma possibilidade muito menor de embolização cerebral.

Uma conduta que os resultados do estudo CREST permitem ser estabelecida se relaciona aos pacientes octogenários. A angioplastia nesses pacientes se associou a um índice de AVE e morte de 12,1% nos primeiros 30 dias, e, portanto, nesse grupo de pacientes, a cirurgia seria o método de escolha em pacientes sintomáticos.

Ao contrário dos estudos europeus, aqueles realizados nos EUA incluíam mais de 2/3 de pacientes assintomáticos nos casos recrutados. No estudo ACAS, o risco cirúrgico era muito baixo, e os cirurgiões eram muito cuidadosos na seleção dos pacientes, já que apenas um em 25 pacientes foi recrutado. Se nós pudéssemos transpor os bons resultados do ACAS para todos os pacientes a serem operados, alguns autores sugerem que até 50 pacientes precisam ser operados para prevenir um AVE maior ou menor. Ora, o que dizer, então, em relação à AC nesses pacientes, especialmente em um país como o nosso, que necessita tanto de racionalização dos investimentos em saúde? Um lapso maior de tempo entre o início dos sintomas e o procedimento se associa, como já descrito, à perda considerável do benefício em termos de recorrência do AVE. Vale lembrar que boa parte da nossa população depende de seguros privados de saúde que, em vários centros, insistem em dificultar e postergar a autorização para o uso de dispositivos de alto custo. Além disso, os pacientes encaminhados para tratamento endovascular são

submetidos a um maior número de exames de imagem. Estes são riscos adicionais que devem ser considerados, quando indicamos o procedimento endovascular em pacientes assintomáticos. O risco certamente é maior ainda para os pacientes que dependem do Sistema Único de Saúde devido à imensa dificuldade quanto à realização dos exames pré-operatórios.

Uma meta-análise de cinco estudos randomizados que comparam as duas técnicas em pacientes de risco moderado ou baixo, chegou a conclusões bem definidas. Não é recomendável a utilização da angioplastia como substituição à cirurgia em larga escala.

Os estudos europeus que comparam as duas técnicas parecem apresentar desenho mais adequado, já que, como vimos acima, incluem apenas pacientes sintomáticos. Os investigadores do estudo SPACE publicaram, em 2006, um editorial comentando esse e outros aspectos e concluem: a angioplastia, mesmo em pacientes sintomáticos, deve ser realizada apenas no contexto de estudos randomizados.

10 CONCLUSÃO

Portanto, a ECA é um procedimento bem consolidado e com bons resultados a curto, médio e longo prazos. Ainda é a indicação preferencial para a grande maioria das situações que envolvem a doença carotídea aterosclerótica, com bons resultados, mesmo em algumas situações consideradas de médio/alto risco, desde que executada por cirurgião experiente. A angioplastia com stent pode ter um papel complementar no tratamento da doença carotídea, tais como em casos de pescoço hostil por radioterapia prévia e reestenose de lesão muito distal, sendo, portanto, um procedimento limitado a um menor número de pacientes (aproximadamente 4% dos casos).

O assunto ainda continua polêmico e, obviamente, comporta várias interpretações e críticas. A discussão ampla do tema, envolvendo todos os aspectos relacionados ao mesmo (éticos, médicos e econômicos), pode e deve ser estimulada. O interesse do paciente, ao qual deve ser dado o melhor tratamento, deve prevalecer sempre.

11 REFERÊNCIAS

1. AERTS, N.R.; ERLING JUNIOR, N.; LICHTENFELS, E. Derivação carótido-carotídea por via retrofaríngea: seguimento tardio. **J. vasc. bras.** [online]. 2005, vol.4, n.4, pp. 387-390.
2. BALLOU, S.P.; LOZANSKI, G. Induction of inflammatory cytokine release from cultured human monocytes by C-reactive protein. **Cytokine** 1992;4:361–8.
3. BEVILACQUA, M.P. Endothelial-leukocyte adhesion molecules. **Annu Rev Immunol** 1993;11:767-804.
4. BLANKENBERG, S. et al. Circulating cell adhesion molecules and death in patients with coronary artery disease. **Circulation** 2001; 104:1336–42.
5. BRANDÃO, A.C.C.; CONSÍDERA, D.P. Angiorressonância magnética. In: Brito, C..J. et al. – **Cirurgia Vasculuar** - Cirurgia Endovascular - Angiologia. 2. ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Revinter, 2008. Volume 1. P. 365-395.
6. BRITO, C.J. et al. – **Cirurgia Vasculuar** - Cirurgia Endovascular - Angiologia. 2.ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Revinter, 2008. Volume 1. P. 41.
7. BUTLER, M.S.; LANE, R.H.S.; Webster, J.H.H. Irradiation injury to large arteries. **Br J Surg** 1980; 67:341.
8. CALLOW, A.D. Cerebrovascular disease. In: Callow AD, Ernst CB. (Eds.) **Vascular Surgery** – Theory and practice. Stamford: Prentice-Hall International Inc., 1995. P 469.
9. CARREA, R.; MOLINS, M.; MURPHY, G. Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotideal anastomosis. Report of a case. **Acta Neurol Latinoamer.** 1955:1:71-8.
10. CASELLA, IB; SACILOTTO, R. Isquemia Cerebral de Origem Extracraniana. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HÁ, ed. **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro: Medsi, 2008. P.930-953.
11. COSTA AF. Cateter balão. In: Armando de carvalho Lobato et al. Cirurgia endovascular. 1. ed. São Paulo, SP: Editora; Instituto de Cirurgia Vasculuar e Endovascular de São Paulo 2006. P. 70-85.
12. DeBAKEY, M.E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. **JAMA.** 1975;233:1083-5.

13. DEVARAJ, S.; XU, D.Y.; JIALAL, I. C-reactive protein increases plasminogen activator inhibitor-1 expression and activity in human aortic endothelial cells: implications for the metabolic syndrome and atherothrombosis. **Circulation** 2003;107:398–404.
14. EASTCOTT, H.H.; PICKERING, G.W.; ROB, C.G. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. **Lancet**. 1954;267:994-6.
15. EHARA, S. et al. Elevated levels of oxidized low density lipoprotein show a positive relationship with the severity of acute coronary syndromes. **Circulation** 2001;103:1955–60.
16. ENGELHORN, C.A et al. **Guia prático de Ultra-sonografia vascular**. Rio de Janeiro: DiLivros. 2007
17. EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS COLLABORATIVE GROUP. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results of symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. **Lancet**. 1991;337:1235-43.
18. FARMER, J.A.; TORRE-AMIONE, G. Atherosclerosis and inflammation. **Curr Atheroscler Rep** 2002;4:92–8.
19. GENG, Y.J.; LIBBY, P. Evidence for apoptosis in advanced human atheroma: colocalization with interleukin-1 betaconverting enzyme. **Am J Pathol** 1995;147:251-66.
20. GENG, Y.J.; WU, Q.; MUSZYNSKI, M.; HANSON, G.K.; LIBBY, P. Apoptosis of vascular smooth muscle cells induced by in vitro stimulation with interferon-gamma, tumor necrosis factoralpha, and interleukin-1-beta. **Arterioscler Thromb Vasc Biol** 1996;16:19-27.
21. HIGUCHI, M.L.; GUTIERREZ, P.S. Avanços na patologia da placa aterosclerótica. **Rev SOCESP** 2002;12:694-704.
22. ISNER, J.M.; KEARNEY, M.; BORTMAN, S.; PASSERI, J. Apoptosis in human atherosclerosis and restenosis. **Circulation** 1995; 91:2703-11.
23. JACQUES, N.M.P; JUNIOR, J.F. Angioplastia transluminal percutânea. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HÁ, ed. **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro: Medsi, 2008. P.930-953.

24. LABROPOULOS, N.; MANSOUR, M.A. Noninvasive screening and utility of carotid intima-media thickness. In: Labropoulos N. **Vascular Diagnosis**. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005; 157-173.
25. LIBBY, P.; RIDKER, P.M.; MASERI, A. Inflammation and atherosclerosis. **Circulation** 2002;105:1135-43.
26. LIBBY, P.; SUKHOVA, G.; LEE, R.T.; LIAO, J.K. Molecular biology of atherosclerosis. **Int J Cardiol** 1997;62(Suppl 2):S23-9.
27. LIBBY, P. Inflammation in atherosclerosis. **Nature** 2002; 420:868-74.
28. LOBATO, A.C. Correção endovascular da doença oclusiva carotídea. In: Brito, C.J. et al. – **Cirurgia Vascular** - Cirurgia Endovascular - Angiologia. 2. ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Revinter, 2008. Volume 2. P.183-209.
29. LOBATO, A.C. Stents vasculares. In: Armando de carvalho Lobato et al. **Cirurgia endovascular**. 1 ed. São Paulo, SP. Editora: Instituto de Cirurgia Vascular e Endovascular de São Paulo 2006. P. 86-92.
30. MAYBERG, M.R. et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. **JAMA**. 1991;266: 3289-94.
31. MERLO, I.; BRITO, C.J.; SILVA, R.M. Lesões obstrutivas das carótidas extracranianas. In: Brito, C.J. et al. – **Cirurgia Vascular** - Cirurgia Endovascular - Angiologia. 2 ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Revinter, 2008. Volume 2. P. 1029-1061.
32. MONETA, G.L; RUMWELL, C.; PORTER, J.M. Caroti artery duplex scanning. In: Loftus CM, Kresowik TF (Eds.) **Carotid artery surgery**. New York: Thieme Medical Publishers Inc, 2000, p 1-13.
33. MONETA, G.L. et al. Carotid artery estenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis – Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. **Radiology** 2003 Nov; 229(2):340-6.
34. MOORE, K. **Anatomia orientada para clínica**. 4 ed. Editora Guanabara Koogan, 2001.
35. MORTENSEN, R.F.. C-reactive protein, inflammation, and innate immunity. **Immunol Res** 2001;24:163–76.

36. NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade of carotid stenosis. **N Engl J Med** 1991; 325(7):445-453.
37. OSBORN, L. et al. Direct expression cloning of vascular cell adhesion molecule 1, a cytokine-induced endothelial protein that binds to lymphocytes. **Cell** 1989;59:1203-11.
38. PEREIRA, A.H.; PEREIRA, A.A.; COSTA, L.F.M. Hiperplasia intimal. In: Brito, C.J. et al. – **Cirurgia Vascular** - Cirurgia Endovascular - Angiologia. 2. ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Revinter, 2008. Volume 1. P. 165-175.
39. RICCI, M.A.; KNIGHT, S.J.. The role of noninvasive studies in the diagnosis management of cerebrovascular disease. In: Rutherford RB, et al. (Eds.) **Vascular Surgery**. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000.
40. SACILOTTO, R.; CASELLA, I.B. Isquemia cerebral de origem extracraniana. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HÁ, ed. **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro, RJ: Medsi, 2008. Volume 2. P. 1398-1414.
41. SCHNEIDER, P.A.; RUTHERFORD, R.B; Extracranial fibromuscular arterial dysplasia. In: Rutherford RB, et AL. (Ed.) **Vascular Surgery**. 6th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2005.
42. SCHNEIDER, P.A. **Intervenções braquiocefálicas**. In: Técnicas endovasculares. 3 ed Hawaii, EUA. Editora Dilivros, 2009. P. 382-401.
43. SELDINGER, S.L. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. **Acta Radiol**. 1953; 39:368-376.
44. SILVA, J.L.C.N. Anatomia cirúrgica dos vasos do pescoço. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HÁ, ed. **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro, RJ: Medsi, 2008a. Volume 1. P. 70-95.
45. SILVA, J.L.C.N. Anatomia médico-cirúrgica do sistema vascular. In: Brito, C.J. et al. – **Cirurgia Vascular** - Cirurgia Endovascular - Angiologia. 2 ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Revinter, 2008b. Volume 1. P. 25-72.
46. SILVEIRA, P.G. Endopróteses. In: Brito, C.J. et al. – **Cirurgia Vascular** - Cirurgia Endovascular - Angiologia. 2. ed. Rio de Janeiro, RJ: Editora Revinter, 2008. Volume 1. P. 153-164.
47. STROKE MANAGEMENT. In: Karolinska stroke update. Consensus statement Stockholm: Karolinska Institutet; 2004.

48. TOWNSED, C.M. **Sabiston, Tratado de cirurgia**: a base biológica da moderna prática cirúrgica. Tradução Ione Ferreira Araújo et al. Rio de Janeiro: Elsevier. 2005.
49. VAN KOOTEN, C.; BANCHERLAU, J. Functions of CD40 on B cells, dendritic cells and other cells. **Curr Opin Immunol** 1997;9:330-7.
50. ZARINS CK, GEWERTZ BL. Procedimentos na croça aórtica e no sistema vascular encefálico extracraniano. In: **Atlas de Cirurgia Vascular**. 2 ed. New York, New York: Editora Elsevier Inc. P. 1-56.