

**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO MOARES – HUCAM/UFES
RESIDÊNCIA MÉDICA EM CIRURGIA VASCULAR**

ANDRÉ VICTOR GOUVÊA BASTOS

**DOENÇA CAROTÍDEA EXTRACRANIANA: ELABORAÇÃO DO
PROTOCOLO DO SERVIÇO DE CIRURGIA VASCULAR**

VITÓRIA

2019

ANDRÉ VICTOR GOUVÊA BASTOS

**DOENÇA CAROTÍDEA EXTRACRANIANA: ELABORAÇÃO DO
PROTOCOLO DO SERVIÇO DE CIRURGIA VASCULAR**

Trabalho de Conclusão do Curso,
apresentado para obtenção do grau de
Cirurgião Vascular pela Universidade
Federal do Espírito Santo, UFES.

Orientador: Prof. Antônio Augusto de
Menezes

**VITÓRIA
2019**

ANDRÉ VICTOR GOUVÊA BASTOS

**DOENÇA CAROTÍDEA EXTRACRANIANA: ELABORAÇÃO DO PROTOCOLO DO
SERVIÇO DE CIRURGIA VASCULAR**

Trabalho de Conclusão do Curso, aprovado pela Banca Examinadora para obtenção do Grau de Cirurgião Vascular pela Universidade Federal do Espírito Santo, UFES.

Vitória, 18 de fevereiro de 2019

BANCA EXAMINADORA:

Orientador: Prof. Antônio Augusto de Menezes
Chefe do Serviço de Residência em Cirurgia Vascular

Prof. Sérgio Lisboa Junior
Preceptor do Programa de Residência em Cirurgia Vascular

Prof. Márcio Mattos Vieira
Preceptor do Programa de Residência em Cirurgia Vascular

Prof. Rodrigo de Paula França
Preceptor do Programa de Residência em Cirurgia Vascular

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Deus pelas bênçãos e por ter me guiado sempre no melhor caminho;

Aos meus pais que me proporcionaram a melhor educação, através do carinho, dedicação e amor;

À minha esposa, pela força e paciência nas horas difíceis;

À equipe de cirurgia vascular do Hospital das Clínicas da Ufes, pelos infinitos ensinamentos que me seguirão até o fim dos meus dias.

E a todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigado.

RESUMO

Objetivo: Este estudo visa a revisão da literatura sobre a doença carotídea aterosclerótica associado a análise das cirurgias realizadas no serviço, para elaboração de um protocolo para melhor condução dos casos.

Métodos: Estudo retrospectivo realizado no Hospital das Clínicas da Ufes, na cidade de Vitória, Espírito Santo. Com realização de busca de informações em prontuário eletrônico dos pacientes operados entre o 1º dia de janeiro de 2017 e dezembro de 2018, e a revisão da literatura através de livros, artigos e diretrizes.

Resultados: Foram realizadas 37 cirurgias de endarterectomia de carótida, através da técnica convencional, sem o uso de patch e/ou shunt. Entre os operados, teve predominância do sexo feminino (55,5%) e maior prevalência de assintomáticos (97%). A idade média encontrada foi de 66 anos, com idade mínima de 47 anos e máxima de 85 anos. O lado mais abordado foi o lado esquerdo. Encontrou-se uma taxa de 5,4% de acidente vascular encefálico nos primeiros 30 dias pós-procedimento, provavelmente por placa residual observada pelo exame de imagem. Em relação a reestenose, foram observados 8 casos (21,6%) em 1 ano de acompanhamento.

Conclusão: Em comparação com estudos publicados recentemente, a principal conclusão foi a presença de maior número de casos de reestenose precoce associado ou não à episódio de acidente vascular encefálico no pós-operatório recente, porém com viés por apresentar um menor número de pacientes operados.

Palavras-chave: Doença aterosclerótica da carótida; estenose; acidente vascular encefálico, endarterectomia de carótida

ABSTRACT

Objective: The objective of this study is to review the literature on atherosclerotic carotid disease associated with the analysis of surgeries performed at the hospital, in order to elaborate a protocol for better case management.

Methods: A retrospective study was carried out at the Hospital das Clínicas da Ufes, in the city of Vitória, Espírito Santo. In addition to reviewing books, articles and guidelines, the information of patients operated between the 1st of January 2017 and December of 2018 was obtained by the electronic medical record.

Results: A total of 37 carotid endarterectomy surgeries were performed using the conventional technique, without the use of patch and / or shunt. Among the operated patients, the predominance was female (55.5%) and a higher prevalence of asymptomatic patients (97%). The mean age was 66 years, with a minimum age of 47 years and a maximum of 85 years. The left side was the most approached. A 5.4% cerebrovascular accident rate was found in the first 30 days post-procedure, probably by residual plaque observed by the imaging examination. During the first year of follow-up, 8 cases (21.6%) were observed.

Conclusion: The main finding was the presence of a higher number of cases of early restenosis associated or not to the episode of stroke in the recent postoperative period, compared to recent studies. However, it has a bias for presenting a lower number of patients operated on.

Keywords: Atherosclerotic carotid disease; stenosis; encephalic stroke, carotid endarterectomy

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURAS

Figura 1 – Ilustração Mostrando os Métodos NASCET e ECST para o Cálculo de Estenose pelo Diâmetro Percentual

GRÁFICOS

Gráfico 1 – Relação do Grau de Estenose entre pacientes Sintomáticos e Assintomáticos

Gráfico 2 – Grau de Estenose

Gráfico 3 – Comparação dos Procedimentos em Relação aos Meses do Ano 2017 e 2018

Gráfico 4 – Gráfico de Distribuição por Idade e Gênero

QUADROS

Quadro 1 – Sintomas Relacionados ao Território Acometido.

Quadro 2 – Quantificação das Estenoses Carotídeas

Quadro 3 – Classificação Morfológica das Placas segundo a Classificação de Gray-Weale, modificada por Geroulakos.

Quadro 4 – Classificação de Superfície e Características da Placa Aterosclerótica

Quadro 5 – Mapeamento Pré-operatório com Ultrassonografia Vascular

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características dos Pacientes Operados

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AC – *Angioplastia de Carótida*

ACA – *Artéria Cerebral Anterior*

ACAS – *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*

ACC – *Artéria Carótida Comum*

ACE – *Artéria Carótida Externa*

ACI – *Artéria Carótida Interna*

ACM – *Artéria Cerebral Média*

ACST – *Asymptomatic Carotid Surgery Trial*

AG – *Anestesia Geral*

AHA – *American Heart Association*

AIT – *Ataque Isquêmico Transitório*

AL – *Anestesia Local*

ARNM – *Angiografia por Ressonância Nuclear Magnética*

ATC – *Angiotomografia*

AV – *Artéria Vertebral*

AVC – *Acidente Vascular Cerebral*

CHARISMA – *Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management and Avoidance*

CRM – *Cirurgia de Revascularização do Miocárdio*

DACRON® – *Poliéster*

DAP – *Doença Arterial Periférica*

DCE – *Doença Carotídea Extracraniana*

DPAE – *Dispositivo de Proteção Anti-embólico*

DTC – *Doppler Transcraniano*

EC – *Endarterectomia de Carótida*

EEG – *Eletroencefalograma*

ECST – *European Carotid Surgery Trial*

ESH – *European Society for Hypertension*

FDA – *Food and Drug Administration*

HIC – *Hemorragia Intracerebral*

HTA – *Health Technology Assessment*

IRAICI – *Insuficiência Renal Aguda Induzida pelo Contraste Ioadado*

IRM – *Imagens de Ressonância Magnética Ponderadas por Difusão*

MS – *Ministério da Saúde*

NASCET – *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*

OR – *Odds Ratio*

PROLENE® – *Fio cirúrgico de Polipropileno*

PTFE® – *Politetrafluoretileno*

SECV – *Sociedade Europeia de Cirurgia Vascular*

SUS – *Sistema Único de Saúde*

SH – *Síndrome de Hiperperfusão*

USV – *Ultrassonografia Vascular*

VPD – *Velocidade de Pico Diastólica*

VPS – *Velocidade de Pico Sistólica*

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	11
2 OBJETIVO	12
3 METODOLOGIA	13
4 REVISÃO DE LITERATURA	14
4.1 PREVALÊNCIA	14
4.2 FATORES DE RISCO	15
4.3 QUADRO CLÍNICO	16
4.3.1 ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO	16
4.3.2 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	17
4.4 PROPEDÊUTICA CLÍNICA	18
4.5 PROPEDÊUTICA ARMADA	19
4.6 TRATAMENTO	24
4.6.1 CLÍNICO.....	24
4.6.1.1 <i>Mudança de Estilo de Vida</i>	25
4.6.1.2 <i>Terapia Antiplaquetária</i>	25
4.6.1.3 <i>Terapia Hipolipemiante</i>	25
4.6.1.4 <i>Tratamento da Hipertensão</i>	26
4.6.1.5 <i>Tratamento da Diabetes</i>	26
4.6.1.6 <i>Faixa Etária e Sexo</i>	27
4.6.1.7 <i>Indicações</i>	27
4.6.2 CIRÚRGICO	28
4.6.2.1 <i>Indicações</i>	28
4.6.3 CONVENCIONAL	29
4.6.3.1 <i>Anatomia Cirúrgica</i>	29
4.6.3.2 <i>Técnica Cirúrgica</i>	30
4.6.3.3 <i>Endarterectomia</i>	30
4.6.3.4 <i>Endarterectomia por Eversão</i>	32
4.6.3.5 <i>O Uso do Patch</i>	33
4.6.3.6 <i>O Uso de Shunt</i>	34
4.6.3.7 <i>Complicações</i>	34
4.6.4 ENDOVASCULAR	38

4.6.4.1 <i>Indicações</i>	38
4.6.4.2 <i>Técnica Cirúrgica</i>	38
4.6.4.3 <i>Complicações</i>	42
4.6.5 CIRÚRGICO VERSUS ENDOVASCULAR	46
4.6.6 SITUAÇÕES ESPECIAIS	48
4.6.6.1 <i>Doença Carotídea Associada a Doença Coronariana</i>	48
5 RESULTADOS DO SERVIÇO	51
6 DISCUSSÃO	55
7 CONCLUSÃO	58
8 REFERÊNCIAS	59
9 ANEXOS	73
9.1 FLUXOGRAMA PACIENTES SINTOMÁTICOS	73
9.2 FLUXOGRAMA PACIENTES ASSINTOMÁTICOS	74
9.3 CHECKLIST	75

1 INTRODUÇÃO

A estenose carotídea é uma importante causa de ataque isquêmico transitório (AIT) e acidente vascular cerebral (AVC).¹ Acreditava-se geralmente, que os mesmos eram invariavelmente causados por trombose intrínseca da artéria cerebral média. Porém em 1951, Fisher descreveu os achados clínicos associados à oclusão da artéria carótida interna extracraniana como uma importante causa de acidente vascular cerebral e sugeriu a cirurgia como uma possível terapia.^{1,2}

A aterosclerose, uma doença sistêmica e complexa, resultando em placas constituídas de células necróticas, lipídios, cristais de colesterol e outros constituintes que se acumulam dentro das paredes das artérias, é a causa subjacente da maioria dos eventos cardiovasculares clínicos. Indivíduos que desenvolvem aterosclerose tendem a desenvolvê-la em vários territórios arteriais, incluindo a artéria carótida extracraniana.³

A relação entre doença carotídea extracraniana (DCE) e o acometimento vascular encefálico é através da embolia cerebral, hipoperfusão secundária à estenose crítica, extensão intracraniana de um trombo carotídeo por acidente de uma placa ateromatosa ou da dissecação da parede arterial.⁴

O tratamento deve ser direcionado de forma conservadora, com mudança de estilo de vida e medicações específicas e, em alguns casos, sendo indicado um procedimento invasivo. Entre os pacientes assintomáticos ou sintomáticos por AIT ou AVC com estenose carotídea importante, o tratamento cirúrgico através de endarterectomia da carótida (EC) tem sido o tratamento recomendado para a prevenção de AVC, enquanto a angioplastia carotídea (AC) com implante de stent tem sido proposto como uma opção terapêutica para pacientes com situações clínicas e localregionais de alto risco cirúrgico.⁵

O hospital que possui um serviço de cirurgia vascular e absorve essa demanda específica, necessita de um sistema que auxilie o diagnóstico e tratamento dos pacientes. Por meio desse protocolo, há uma unificação das condutas tomadas pelos profissionais de saúde da área, baseado em níveis de evidências, melhorando a qualidade do serviço.

2 OBJETIVO

Através, tanto do acesso as informações da literatura e artigos científicos sobre a doença aterosclerótica da carótida extracraniana, como da revisão dos casos operados no hospital, o trabalho tem como objetivo a criação de um Protocolo, referente a mesma patologia, que auxiliará as condutas do serviço de Cirurgia Vascular do Hospital das Clínicas da UFES.

3 METODOLOGIA

Para a criação de um modelo de Protocolo do serviço de Cirurgia Vascular, foi iniciado a revisão bibliográfica sobre a doença carotídea extracraniana, por meio de livros, artigos científicos e diretrizes.

Como forma de complementação, teve-se acesso as informações, através do prontuário eletrônico, sobre os pacientes submetidos a cirurgia de endarterectomia de carótida no período do dia 1º de janeiro de 2017 ao dia 31 de dezembro de 2018.

4 REVISÃO DE LITERATURA

Neste capítulo será apresentado uma revisão da literatura sobre a doença carotídea extracraniana visando o conhecimento e a atualização sobre o assunto.

4.1 PREVALÊNCIA

O acidente vascular cerebral é a segunda causa mais comum de morte no mundo, causando cerca de 6,7 milhões de mortes a cada ano (ou uma morte a cada 5 segundos).⁶ São quase 800 mil episódios por ano nos EUA, causando cerca de 140 mil mortes por ano.⁷ Da mesma forma, no Reino Unido, há mais de 100 mil derrames/ano.⁶ O derrame causa duas vezes mais mortes/ano em mulheres do que câncer de mama, e duas vezes mais mortes/ano em homens do que câncer de próstata e testicular combinados.⁶

No Brasil, as doenças cerebrovasculares registraram 160.621 hospitalizações, em 2009, de acordo com dados do Sistema Único de Saúde, Ministério da Saúde (SUS/MS).⁸ A taxa de mortalidade foi de 51,8% a cada grupo de 100 mil habitantes e a população idosa (> 80 anos) foi responsável por quase 35% das 99.174 mortes.⁸

Cerca de 85% de todos os acidentes vasculares cerebrais são isquêmicos e 15% são hemorrágicos.⁶ As trombo-embolias originárias de uma estenose carotídea assintomática ipsilateral são a causa de uma proporção substancial dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos. Diante de um problema de saúde mundial, há necessidade de avanços na prevenção do AVC e suas consequências.⁶

4.2 FATORES DE RISCO

A aterosclerose é uma doença multifatorial. A presença de idade avançada, tabagismo, dislipidemia e hipertensão são os principais fatores de risco associados a estenose carotídea.⁹ Outros fatores de risco estão relacionados como o sexo feminino, infarto agudo do miocárdio prévio, diabetes, doença renal crônica, insuficiência cardíaca, obesidade e doença arterial periférica.^{10,11}

O tabagismo foi associado a um aumento significativo na prevalência de estenose carotídea.¹² Cerca de 5% dos homens com idade maior que 65 anos que são fumantes, têm uma estenose de artéria carótida interna (ACI) > 50% na triagem com ultrassonografia vascular (USV), e a manutenção do mesmo tem aumentado a progressão da placa.^{13,14}

Existe também um fator a ser analisado, através da anatomia e geometria da carótida, pois um ângulo maior da artéria carótida interna pode predispor ao efeito pró-aterosclerótico das forças hemodinâmicas e contribuir para o desenvolvimento da aterosclerose.⁹

É de grande importância reconhecer os pacientes propensos e/ou portadores da doença carotídea, a fim de prevenir o declínio cognitivo e suas outras complicações.

4.3 QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico depende da localização da isquemia cerebral e do tempo de duração dos sintomas. As lesões ateroscleróticas das artérias carótidas e vertebrais determinam mais frequentemente os seguintes sintomas (Quadro 1):

Quadro 1 – Sintomas Relacionados ao Território Acometido.

SISTEMA	SINTOMAS
CAROTÍDEO	<ul style="list-style-type: none"> - AMAUROSE - HEMI OU MONOPARESIA - HEMI OU MONOPLEGIA - DISLALIA - DÉFICITS SENSITIVOS OU MOTORES CONTRALATERAIS
VERTEBRAL	<ul style="list-style-type: none"> - DIPLOPIA - DISARTRIA - DISFAGIA - DESEQUILIBRIO - SINTOMAS DO TERRITÓRIO CAROTÍDEO

FONTE: O Autor (2019)

Esses sintomas podem apresentar-se de diversas maneiras, pode-se classificar estas manifestações em dois grupos: ataque isquêmico transitório (AIT) e acidente vascular cerebral (AVC).^{15,16}

4.3.1 ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

Caracteriza-se pela evolução súbita dos sintomas, que desaparecem em até 24 horas, habitualmente de 2 a 15 minutos, não permanecendo sequelas. Exemplo clássico desse tipo de manifestação é a amaurose fugaz ipsilateral associada ou não às manifestações motoras contralaterais.^{15,16}

Uma definição revisada de AIT proposta pela American Heart Association (AHA) é “um breve episódio de disfunção neurológica resultante de isquemia cerebral focal temporária, que não está associada a infarto cerebral agudo”.¹⁷

4.3.2 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Apresenta-se como um quadro súbito de perda da função neurológica decorrente de lesão cerebral provocada por isquemia aguda. Deixando sequelas variáveis. Quando as artérias vertebrais são comprometidas, a isquemia afeta áreas cerebrais posteriores, cerebelo e tronco do encéfalo, gerando os sintomas citados a cima.^{15,16}

O acidente vascular cerebral isquêmico é definido pela AHA como, “um episódio de disfunção neurológica causada por infarto cerebral ou retiniano focal, onde o infarto é definido como morte cerebral ou retiniana, atribuível a isquemia, com base em evidências neuropatológicas, neuro-imagens e/ou clínica de lesão permanente”.¹⁷

As principais causas de AVC isquêmico no território carotídeo são tromboembolismo da artéria carótida interna (ACI) ou da artéria cerebral média (ACM) (25%), doença intracraniana de pequenos vasos (25%), embolia cardíaca (20%), outros causas específicas (5%) e causas desconhecidas (25%), apesar da investigação.¹⁸ No geral, cerca de 10 a 15% de todos os acidentes vasculares cerebrais são consequência de tromboembolismo de uma estenose (>50%) da ACI, previamente assintomática.¹⁹

4.4 PROPEDEÚTICA CLÍNICA

O exame físico procura, além da presença de sinais de comprometimento neurológico, a avaliação dos pulsos arteriais cervicais (das carótidas comuns). A oclusão isolada da artéria carótida interna não provoca alterações nos pulsos carotídeos e na artéria temporal superficial, porém as lesões mais proximais podem tornar os batimentos mais fracos.¹⁵

A pesquisa de sopros nos trajetos arteriais cervicais e supraclaviculares faz parte do roteiro diagnóstico das causas de AVC, mas eles se correlacionam melhor com aterosclerose sistêmica do que com estenose carotídea significativa. Ainda, foi observado que a presença de sopro carotídeo não aumenta com a progressão da estenose.¹⁵

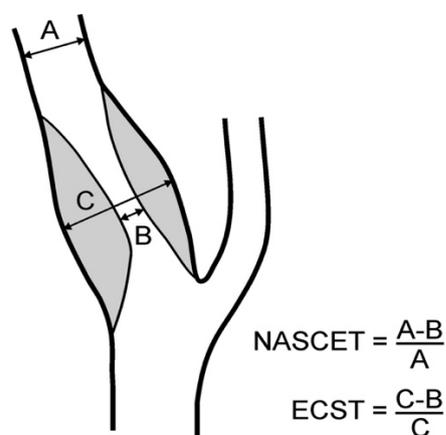
4.5 PROPEDEÚTICA ARMADA

Os pacientes com história de quadros neurológicos de possível origem isquêmica devem ser submetidos a um exame de imagem para detecção de doença carotídea extracraniana.

Atualmente vários exames podem ser realizados, como a arteriografia, angiografia por ressonância nuclear magnética (ARNM), angiotomografia (ATC) e a ultrassonografia vascular (USV).²⁰

A arteriografia convencional tem sido o padrão de referência para a quantificação das estenoses das artérias carótidas, tanto que, os estudos NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), ECST (European Carotid Surgery Trial) e ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) utilizaram esse método para estabelecer a gravidade da doença e os pontos de corte específicos para indicação da intervenção cirúrgica em pacientes sintomáticos e assintomáticos (FIGURA 1). O método NASCET é um indicador mais direto do grau de estenose da ACI, sendo mais confiável do que o ECST.²¹⁻²³ No entanto, esse exame tem caráter invasivo, com utilização de contraste iodado e não está isenta de riscos, como complicações nos sítios de acesso e casos de embolia.²⁴

FIGURA 1: Ilustração mostrando os métodos NASCET e ECST para o cálculo de estenose pelo diâmetro percentual



FONTE: NASCET e ECST

Com o passar dos anos, a USV tornou-se o método mais utilizado para a avaliação das artérias carótidas extracranianas.^{25,26} Um dos motivos, por tratar-se de um método não invasivo, de custo inferior aos demais exames, que não necessita de

utilizar radiação ionizante ou contraste, fornece informações anatômicas e hemodinâmicas. Tanto que a Sociedade Americana de Cirurgia Vascular preconiza esse método como primeira escolha para avaliação da doença arterial carotídea sintomática ou assintomática.^{27,28}

A avaliação da estenose carotídea pela USV envolve vários parâmetros como, a medida da velocidade do fluxo e suas relações a partir do Doppler espectral, associadas à avaliação da imagem bidimensional e ao color Doppler.²⁹ Porém, até o momento, não existe uma recomendação universalmente aceita, que finalize esse conjunto de critérios, assim como não há consenso sobre o peso relativo de cada um deles.³⁰

Atualmente, a decisão do tipo de tratamento em um paciente com estenose carotídea, leva em consideração somente o grau de estenose (Quadro 2).³¹ Entretanto, a análise da estenose em particular, parece não ser suficiente para determinar o risco de evento cerebrovascular.³² Marcadores adicionais são necessários para identificar subgrupos de pacientes com maior risco de eventos, que também se beneficiariam do tratamento cirúrgico ou endovascular.³¹

Quadro 2 – Quantificação das Estenoses Carotídeas

% ESTENOSE ANATÔMICA DISTAL (NASCET)	VELOCIDADE DE PICO SISTÓLICA (VPS) cm/s	VELOCIDADE DE PICO DIASTÓLICA (VPD) cm/s
< 50 %	< 140	< 40
50 – 59 %	140 – 230	40 – 69
60 – 69 %	140 – 230	70 - 100
70 – 79 %	> 230	> 100
80 – 89 %	230 – 400	> 140
> 90	> 400	
Suboclusão	Variável – fluxo filiforme	Variável – fluxo filiforme
Oclusão	Ausência de fluxo	Ausência de fluxo

FONTE: Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia

O grau de estenose luminal como marcador de gravidade da doença aterosclerótica, tem sido criticado por causa das observações de que as placas que

produzem apenas estenoses leves a moderadas ainda poderiam levar a infarto cerebral agudo.³³⁻⁴⁰ A avaliação dessas placas mostrou que a erosão e a ruptura da placa eram características morfológicas comuns encontradas em lesões sintomáticas, indicando que o estreitamento luminal não foi o único preditor de eventos cerebrovasculares.³⁵⁻³⁷

Esses estudos introduziram os seguintes novos conceitos: 1) O grau de estenose carotídea é um indicador fraco em relação ao volume e extensão da placa de carótida⁴¹⁻⁴³; 2) um conjunto de características de placa identificáveis por imagem está intimamente ligado ao desenvolvimento de sintomas isquêmicos; e 3) essas características podem aumentar significativamente o risco de acidente vascular cerebral, independentemente do grau de estenose.⁴⁴⁻⁴⁷

Graças aos avanços nas técnicas de imagem para direcionar a análise especificamente da parede do vaso, em oposição à luz do vaso, novas pesquisas estão em andamento para identificar os parâmetros relacionados à placa que, juntamente com o grau de estenose, poderão prever com maior precisão a presença de placa vulnerável (hemorragia intraplaca, núcleo necrótico rico em lipídios e ulcerações) e o risco associado de eventos isquêmicos.⁴⁸

Também promissoras são a medicina nuclear e as técnicas de imagem molecular que podem explorar ainda mais a avaliação da vulnerabilidade da placa, especialmente a inflamação, mas essas abordagens ainda são investigacionais e não fazem parte do principal algoritmo de diagnóstico da aterosclerose carotídea. No futuro, estudos longitudinais prospectivos maiores que investiguem esses avanços tecnológicos podem explorar completamente o potencial clínico da imagem da parede do vaso.⁴⁸

A vantagem do exame da ATC e da ARNM é a capacidade de imagem simultânea do arco aórtico, troncos supra-aórticos, bifurcação carotídea, ACI distal e circulação intracraniana, que é obrigatória se um paciente está sendo considerado para tratamento endovascular.⁴⁹

Devido à sua resolução espacial, a ATC parece ser uma ferramenta promissora para a quantificação do volume da placa carotídea, bem como para a quantificação volumétrica de subcomponentes de placa (gordurosas, mistas, calcificadas). Oferece resultados muito bons na detecção de ulcerações quando comparada com a histopatologia, com desempenho significativamente melhor do que o USV, mas a

presença de um desfoque de halo ou borda pode impedir a detecção de ulcerações menores.⁵⁰⁻⁵²

A exposição à radiação diagnóstica e seus potenciais riscos representam um problema significativo.^{53,54} Um fator limitante da ATC é a potencial reação anafilática ao material de contraste^{55,56} e a nefropatia induzida por contraste, que é uma forma comum de insuficiência renal aguda adquirida no hospital.^{57,58} Outra limitação da ATC é a escassa publicação referente à confiabilidade desta técnica e o valor prospectivo das características da placa baseada no risco e/ou recidiva de AVC.⁴⁸

A ARNM com contraste é a melhor técnica para avaliação de imagem de placa vulnerável da artéria carótida. Tem como uma importante limitação o potencial de toxicidade pelo gadolínio. Estudos recentes relataram o acúmulo de gadolínio em vários tecidos de pacientes sem comprometimento renal, incluindo nos ossos, cérebro e rins,⁵⁹⁻⁶¹ e em julho de 2015, a Food and Drug Administration (FDA) dos EUA publicou um comunicado de segurança que está investigando o risco de depósitos cerebrais associados ao uso repetido de agentes de realce na RM.⁶² Este risco deve agora ser pesado contra o potencial risco de radiação descrito anteriormente que limita a avaliação da placa por ATC.⁴⁸

Em uma meta-análise do *Health Technology Assessment* (HTA), USV, ARNM e ATC foram equivalentes para detectar estenose significativa de ACI.⁶³ Atualmente, a angiografia por cateter é raramente necessária, a menos que haja discrepâncias em exames de imagem não invasivos. O Health Technology Assessment aconselha que, quando os centros confiam apenas na USV, antes da cirurgia, o paciente deverá passar por uma segunda verificação corroborativa do USV, de preferência por um segundo operador.⁴⁹

Com o USV pode-se classificar os tipos de placas de acordo com as características da superfície e da placa aterosclerótica (QUADRO 3 e 4).⁸⁶

Em pacientes assintomáticos, não é recomendado o rastreamento para doença carotídea na população adulta em geral. Não há evidências diretas que associem o diagnóstico em pacientes assintomáticos com a redução de AVC ipsilateral fatal ou não-fatal.⁶⁴ Porém aqueles com suspeita de estenose carotídea, o ecodoppler colorido é recomendado como teste diagnóstico inicial para detectar estenose carotídea hemodinamicamente significativa.⁶⁴

Quadro 3 – Classificação morfológica das placas segundo a classificação de Gray-Weale, modificada por Geroulakos.

CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA	DESCRIÇÃO
TIPO I	Uniformemente ecolucente, com ou sem capa fibrosa definida
TIPO II	Predominantemente ecolucente, com áreas ecogênicas inferiores a 50% do total da placa
TIPO III	Predominantemente ecogênica, com áreas ecogênicas superiores a 50% da placa
TIPO IV	Uniformemente ecogênica
TIPO V	Calcificada, com sombra acústica

FONTE: Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2015)

Quadro 4 – Classificação de superfície e características da placa aterosclerótica

CARACTERÍSTICA	DESCRIÇÃO
SUPERFÍCIE REGULAR	Irregularidades inferior a 0,4 mm de profundidade
SUPERFÍCIE IRREGULAR	Irregularidades de 0,4 a 2 mm de profundidade
PROVÁVEL ULCERAÇÃO (CRITÉRIOS DE DE BRAY)	- Concavidade de 2 mm de extensão por 2 mm de profundidade; - Base com a parede bem definida pelo modo B; - Área com fluxo reverso dentro da concavidade color Doppler.
PROVÁVEL ULCERAÇÃO (CRITÉRIOS DE MURAKI)	- Concavidade claramente visualizada na placa; - Eco da base menos intenso que o da superfície da placa adjacente.
ZONA ANECÓICA PRÓXIMO A CAPA FIBRÓTICA	Área anecóica ou hipoecogênica próximo a superfície endoluminal da placa

FONTE: Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2015)

4.6 TRATAMENTO

A abordagem terapêutica da doença carotídea inclui o tratamento clínico e cirúrgico (convencional ou endovascular). Porém, antes de abordar os tipos de tratamento, devemos classificar os pacientes em sintomáticos ou assintomáticos.⁶⁵

Os pacientes sintomáticos são aqueles que apresentaram um quadro de AIT ou AVC, nos últimos 6 meses, e são diagnosticados com estenose carotídea. Já os assintomáticos, são aqueles pacientes que possuem lesões com ou sem comprometimento hemodinâmico (estenose maior que 50%) e que nunca apresentaram um evento neurológico agudo ou o obtiveram num período maior que 6 meses.^{66,67}

As indicações de tratamento são feitas após realização de exames de imagem do território carotídeo, junto com a análise da idade, fatores de risco e a anatomia topográfica e vascular cervical.⁶⁵

O papel do tratamento clínico inclui controle de hipertensão, tabagismo, redução dos níveis de colesterol e uso de agentes antiplaquetários. Em relação ao tratamento cirúrgico convencional é comumente realizado por endarterectomia de carótida e/ou abordagem endovascular pela angioplastia com stent. E tem como objetivo a prevenção de novo quadro de AVC.⁶⁵

4.6.1 CLÍNICO

A abordagem terapêutica do paciente com quadro isquêmico cerebral, atualmente é conceituada como terapêutica médica ideal (*Best Medical Therapy*). Nela são feitas algumas determinações como: mudança de estilo de vida, incluindo abolição do tabagismo e a prática de atividades físicas; o uso de antiagregante plaquetário; controle da hipertensão arterial sistêmica; controle do diabetes melito; e o uso de estatinas.⁶⁷

Os estudos ACAS, ACST e ACST-1 mostraram um declínio de 60% nas taxas anuais de AVC entre 1995 e 2010 após a implementação da terapêutica médica ideal.⁶⁸⁻⁷²

4.6.1.1 *Mudança de Estilo de Vida*

Em metanálise, níveis moderados ou altos de atividade física foram associados com uma redução do risco relativo (RRR) de 25% no AVC isquêmico, possivelmente por meio de reduções na pressão arterial (PA), peso corporal e efeitos sobre outros fatores de risco.^{67,69}

4.6.1.2 *Terapia Antiplaquetária*

Há opiniões conflitantes sobre a terapia antiplaquetária em pacientes assintomáticos, devido à preocupação de que a terapia inadequada possa aumentar o risco de eventos hemorrágicos maiores sem reduzir o risco de AVC. Alguns estudos mostraram menores taxas de AIT ou AVC quando em uso de aspirina, mas outros relataram não ter diferença em quaisquer eventos isquêmicos ou morte.^{73,74}

Uma revisão multicêntrica da gravidade e dos desfechos do acidente vascular cerebral, observaram que aqueles pacientes que faziam o uso de AAS antes do início do AVC, reduziram a gravidade do quadro na apresentação, e melhoraram os resultados funcionais na alta, embora o medicamento não tenha conseguido prevenir o AVC.⁷⁵

No estudo *Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management and Avoidance* (CHARISMA), onde 7% tinham estenose assintomática de 50 a 99% da ACI, não houve evidência de que a terapia antiplaquetária dupla conferisse qualquer benefício sobre a antiagregação plaquetária.⁷⁶

Recomenda-se a monoterapia com aspirina em baixas doses (75 a 325 mg) em pacientes com estenoses carotídeas assintomáticas para prevenção de infarto do miocárdio tardio e outros eventos cardiovasculares, com o clopidogrel reservado a pacientes intolerantes à aspirina.⁶⁷

4.6.1.3 *Terapia Hipolipemiante*

Estudos mostraram que os pacientes assintomáticos em tratamento clínico e em uso de hipolipemiantes tinham um risco de AVC/óbito em 10 anos de 13,4%. Aqueles assintomáticos, que faziam uso de estatinas e foram submetidos a cirurgia,

apresentam um risco de AVC/óbito de 7,6%. No entanto, os pacientes assintomáticos que não tomavam estatinas, possuíam um risco de AVC em 10 anos de 24,1%, diferente daqueles submetidos a tratamento cirúrgico (17,9%), sugerindo que as estatinas reduziram o AVC a longo prazo em pacientes com estenoses assintomáticas.⁶⁸ Com relação à dosagem e/ou intensidade da terapia com estatina, há dados insuficientes. No entanto, os objetivos do tratamento baseados em evidências envolvendo pacientes com doença cardiovascular sintomática e assintomática aconselham o uso de estatina de alta intensidade, para se obter um nível de lipoproteína de baixa densidade (LDL) <170 mg/dL, com o uso de atorvastatina (40-80mg) ou rosuvastatina (20-40mg).⁷⁷⁻⁷⁹

4.6.1.4 *Tratamento da Hipertensão*

A hipertensão está associada a um risco aumentado de doença carotídea.⁸⁰ Na prática, o tratamento anti-hipertensivo é recomendado para pacientes com hipertensão e estenoses das artérias carótidas internas extracranianas assintomáticas, com o objetivo de manter a pressão arterial a longo prazo menor que 140/90 mmHg.⁶⁷

4.6.1.5 *Tratamento da Diabetes*

O diabetes é um fator de risco para doença carotídea e evento isquêmico cerebral, no entanto, não há evidências de que o controle glicêmico reduz o risco de AVC, mas reduzirá outras complicações relacionadas ao diabetes, por exemplo, microangiopatia.^{81,82} Em um estudo com pacientes diabéticos tipo II que receberam aconselhamento sobre fatores de risco e tomaram estatina, antiagregante plaquetário e terapia anti-hipertensiva (conforme indicação), houve uma redução de 60% nos eventos cardiovasculares.⁸³ O UK Prospective Diabetes Study observou que o controle rigoroso da pressão arterial nos pacientes diabéticos foi associado a uma redução de 44% de episódios de AVC, em comparação com pacientes que tinham menos controle.⁸⁴ Assim, o European Society for Hypertension (ESH) recomenda que o alvo para a pressão diastólica final deve ser de 85 mmHg em pacientes com diabetes e um controle rigoroso da glicemia.⁸⁵

4.6.1.6 *Faixa Etária e Sexo*

Uma meta-análise sobre os pacientes sintomáticos mostrou uma forte associação entre o aumento da idade e taxas mais altas de morte e/ou acidente vascular cerebral após a AC, mas não após a EC. Em pacientes com AC, o risco aumentou com a idade, e aqueles com idade superior a 80 anos tiveram quatro vezes mais chances de sofrer um acidente vascular cerebral/óbito. Nos pacientes com EC, o aumento da idade não foi associado a um risco aumentado de acidente vascular cerebral/óbito. Quando a AC foi comparada com a EC, o efeito da idade começou a se tornar aparente em pacientes com idade entre 60 e 65 anos, enquanto que a EC foi clinicamente superior a AC em pacientes com idade acima de 70 anos.⁶⁷

Em relação ao sexo, os homens possuem o dobro de chance de sofrer um AVC em relação as mulheres. Estudos mostram que a cirurgia realizada nas mulheres não obteve benefícios em 5 anos de acompanhamento.⁶⁸

4.6.1.7 *Indicações*

Pacientes assintomáticos diagnosticados com estenose menor que 60% ou com oclusão de artéria carótida interna, serão direcionados para o tratamento clínico. Aqueles que apresentam estenose entre 60-99% mas possuem expectativa de vida menor que 5 anos, anatomia desfavorável e/ou ausência de características clínicas/imagem que podem estar associadas a um risco aumentado de AVC, deverão também ser tratados de forma clínica.⁶⁷

Em relação aos pacientes sintomáticos que possuem diagnóstico de estenose carotídea menor que 50% ou oclusão de ACI, devem ser abordados de forma conservadora.⁶⁷

4.6.2 CIRÚRGICO

Em pacientes com risco cirúrgico moderado e com estenose assintomática de 60 a 99%, a endarterectomia carotídea deve ser considerada na presença de uma ou mais características de imagem, que possam estar associadas a um risco aumentado de acidente vascular cerebral, e a expectativa de vida do paciente exceda a 5 anos.⁶⁷

Critérios de imagens e clínicos que podem conferir um risco aumentado de acidente vascular cerebral no tratamento clínico incluem: infarto silencioso na TC, progressão da estenose, grande área de placa, placas ecolucentes, hemorragia intra-placa na RM, reserva vascular cerebral prejudicada, embolização espontânea no monitoramento do Doppler transcraniano (DTC), e história de AIT contralateral.⁶⁷

Uma proporção de pacientes apresentará estenoses bilaterais de 70-99%. Quase todos serão totalmente assintomáticos ou terão uma estenose sintomática e outra assintomática. É extremamente raro que as estenoses bilaterais graves da ACI sejam sintomáticas, simultaneamente ou dentro de um curto período uma da outra. A questão é se a cirurgia de endarterectomia carotídea bilaterais sincrônica devem ser considerados. Embora seja viável a realização de EC bilateral sincrônica, a complicação mais perigosa é a lesão inadvertida de ambos os nervos laríngeos e/ou hipoglosso recorrentes, que podem levar a necessidade de realização de traqueostomia.⁶⁷

Conseqüentemente, se a revascularização bilateral (síncrona) for considerada absolutamente necessária, pode ser melhor considerar a AC bilateral. Para a maioria dos pacientes, no entanto, as EC em estágios parecem ser mais adequadas, especialmente no paciente com estenose sintomática de 50-99% de um lado e estenose de 70-99% assintomática no outro.⁶⁷

4.6.2.1 Indicações

Pacientes assintomáticos diagnosticados com estenose entre 60-99% com expectativa de vida maior que 5 anos, anatomia favorável e/ou presença de alguma das características clínicas/imagem que podem estar associadas a um risco aumentado de AVC, poderão ser submetidos a endarterectomia de carótida.⁶⁷

Já os pacientes sintomáticos com estenose entre 70-99% é recomendado o tratamento com endarterectomia de carótida. Sendo reservado o tratamento endovascular para os pacientes com fatores de risco elevado.⁶⁷

4.6.3 CONVENCIONAL

4.6.3.1 *Anatomia Cirúrgica*

As artérias carótidas são divididas, anatomicamente, a partir da artéria carótida comum (ACC) em artéria carótida interna (ACI) e artéria carótida externa (ACE). As carótidas comuns têm origem diversa. A artéria carótida comum direita tem origem no tronco braquiocefálico, e na topografia de superfície corresponde a articulação esternoclavicular direita. A artéria carótida comum esquerda tem origem diretamente do arco aórtico (origem intra-torácica). As vezes a mesma se origina do tronco braquiocefálico, formando o arco bovino. Ambas têm um trajeto retilíneo ascendente semelhante, seguindo uma linha desde a articulação esternoclavicular à fossa parotídea. Bifurcam-se ao nível da borda superior da cartilagem tireóidea, podendo variar em alguns indivíduos. Anatomicamente, a ACC tem relação com o músculo esternocleidomastóideo, o músculo omohióideo, a veia jugular interna, nervo vago, traqueia, esôfago e tireoide.¹⁵

Após a bifurcação, a artéria carótida interna encontra-se lateralmente à carótida externa. Possui um trajeto retilíneo e ascendente, usualmente com ausência de ramos extra-cranianos.¹⁵

As artérias carótidas internas, juntamente com as artérias vertebrais formam uma rede de anastomoses, na base do crânio, denominado polígono de Willis. A artéria carótida interna origina a artéria cerebral anterior (ACA) e artéria cerebral média (ACM). A artéria vertebral (AV) origina as artérias cerebrais posteriores. Há ainda a artéria comunicante anterior (única) e as comunicantes posteriores (duas). A artéria comunicante anterior realiza a comunicação entre as artérias cerebrais anteriores e as artérias comunicantes posteriores comunicam as artérias cerebrais posteriores com a artéria carótida interna intracraniana. A disposição destas artérias, citadas anteriormente, forma uma figura geométrica poligonal, advindo daí o nome de polígono, descrito por Willis.¹⁵

4.6.3.2 *Técnica Cirúrgica*

As técnicas aplicadas para a endarterectomia carotídea são a implantação de “patch” (remendo), sutura primária e a técnica de eversão.⁸⁶ No pré-operatório deve-se programar o tipo de anestesia e qual técnica cirúrgica que será utilizada.

Sobre a anestesia, o estudo GALA avaliou os resultados do uso de anestesia geral (AG) versus anestesia local (AL) para endarterectomia. O principal resultado foi que não houve diferença na incidência dos principais desfechos clínicos desfavoráveis.⁸⁷

A Sociedade Europeia de Cirurgia Vascular estabelece que os dois métodos de anestesia são seguros e a escolha do tipo de intervenção deve ser discutida entre cirurgião, anestesiolegista e paciente.⁸⁸

4.6.3.3 *Endarterectomia de Carótida*

Após a anestesia, deve-se atentar para o posicionamento correto do paciente na mesa cirúrgica, verificando se a região cervical está exposta de forma adequada. Com o campo cirúrgico preparado, realiza-se classicamente a incisão na borda medial do músculo esternocleidomastóideo e a abertura do músculo platisma.⁹¹

A exposição retrojugular evita a mobilização do nervo hipoglosso e pode estar associada a tempos de operação mais curtos e pode otimizar o acesso à ACI superior. Uma abordagem retrojugular facilita o acesso à ACI superior varrendo estruturas anteriormente, como a artéria esternocleidomastóidea, o nervo hipoglosso e a alça cervical.⁸⁹ Em uma meta-análise não encontraram evidências que a exposição retrojugular (versus anterior) foi associada a reduções no óbito perioperatório (0,6% vs. 0,5%) ou AVC (0,9% vs. 0,7%). No entanto, essa abordagem foi associada a taxas significativamente mais altas de paralisia do nervo laríngeo recorrente (8,1% vs. 2,2%), sem evidência de redução nas taxas de lesão do nervo hipoglosso (1,3% vs. 1,3%).⁹⁰

Posteriormente, é feita a exposição das carótidas comum, externa e interna e o cuidadoso reparo das mesmas, com fitas vasculares ou siliconadas. É obrigatória a ligadura da veia tireolinguofascial, que permite a dissecação da carótida interna. Durante a dissecação, é importante a identificação dos nervos vago e hipoglosso.⁹¹

Antes do clampeamento, é realizada administração, por via intravenosa, de 5.000 UI de heparina sódica. A seguir, procede-se o pinçamento da carótida interna, carótida comum e externa (na sequência) com clamp ou com a fita de reparo.⁹¹

O próximo passo, com o bisturi lâmina 11, realiza-se a arteriotomia da carótida comum em direção à interna, e posteriormente completada com tesoura de Potz. Com o endarterótomo inicia-se a endarterectomia conseguindo-se plano de clivagem junto à lâmina elástica externa. A placa aterosclerótica é dissecada da carótida comum, bifurcação, carótida externa e porção inicial da interna. O final da placa na carótida interna se torna fina, deixando somente a camada íntima, que não deve ser deslocada. Pequenos fragmentos da placa devem ser removidos e o leito endarterectomizado irrigado com solução heparinizada.⁹¹

A fixação da íntima ou mesmo de placa residual é realizada rotineiramente ao término da endarterectomia, utilizando-se pontos separados de fio polipropileno (PROLENE®) 7-0. A arteriorrafia é realizada primariamente ou com a colocação de remendo de poliéster (Dacron®), politetrafluoretileno (PTFE), pericárdio bovino ou veia autógena (p. ex., veia safena magna), utilizando fio de PROLENE® 6-0.⁹¹

Com a arteriorrafia completa, a retirada dos clampes também devem seguir uma sequência, primeiro da artéria carótida comum, externa e por último a interna. Evitando que microtrombos ou pequenos fragmentos de parede possam se dirigir para os vasos intracranianos.

A incisão cirúrgica é suturada anatomicamente por planos. Antes do término da sutura do músculo platisma, é recomendável a colocação de dreno, evitando-se a formação de hematoma na incisão.⁹¹

Em relação a reversão da anticoagulação com a protamina, a proporção de cirurgiões americanos usando a medicação aumentou de 43% em 2003 para 62% em 2010 e o Registro VSGNE relatou que a reversão de heparina com protamina estava associada a reduções significativas na reexploração para o hematoma no pescoço (0,6% versus 1,4%), sem qualquer aumento no AVC peri-operatório/morte (1.1% vs. 1.0%) ou IAM peri-operatório (1% vs. 1.2%).⁹² Uma revisão sistemática e metanálise de desfechos em 3817 pacientes submetidos a EC recebendo protamina e 6070 pacientes que não receberam protamina, observaram que a administração da medicação foi associada a uma redução significativa na prevalência de reexploração por hematoma cervical e nenhuma evidência de que a protamina estava associada a um risco aumentado de acidente vascular cerebral peri-operatório.⁹³

Existem situações em que a bifurcação esteja localizada numa posição mais alta ou a estenose se estenda atrás da mandíbula, podendo isso representar um desafio técnico e aumentar o risco de lesão de nervos cranianos. Se na avaliação com USV não conseguir definir a extensão da lesão, deve-se realizar um exame de ATC ou ARM confirmatória para avaliar a operabilidade. Se o paciente for recentemente sintomático e o cirurgião estiver preocupado com sua capacidade de concluir o procedimento, a AC deve ser considerado como uma alternativa.⁶⁷

Na presença de extensão da doença distal, o planejamento antecipado é essencial, e a indicação cirúrgica deve ser reconsiderada (por exemplo, em pacientes assintomáticos). A intubação nasolaríngea permite que a boca seja fechada, o que então abre o ângulo entre a mandíbula e o processo mastóide para facilitar o acesso distal. A subluxação da articulação temporomandibular deve ser realizada no pré-operatório, uma vez que não pode ser realizada depois que a operação esteja em andamento. Uma estratégia alternativa (que pode ser realizada quando a operação está em andamento) envolve a extensão da incisão anterior ao pavilhão auricular com a mobilização do lobo superficial da parótida. Isso aumenta muito o acesso à ACI superior, mas geralmente requer a assistência de um cirurgião especialista em otorrinolaringologia ou cabeça e pescoço.⁹⁴

No intraoperatório, existem várias técnicas para otimizar o acesso à ACI superior, incluindo a divisão da artéria esternocleidomastóide (que prende o nervo hipoglosso), divisão do ramo occipital da artéria carótida externa, transecção da alça cervical (que também prende o nervo hipoglosso), divisão do músculo digástrico e transecção do processo estilóide.⁶⁷

4.6.3.4 *Endarterectomia por Eversão*

Outra técnica utilizada, a endarterectomia por eversão, a dissecção segue a mesma técnica descrita anteriormente, com exceção da dissecção da carótida interna, que deve ser ampla, liberando eventuais traves fibrosas envolvendo a artéria. Habitualmente, a carótida interna é seccionada em sua origem e a arteriotomia é prolongada em direção à comum. A endarterectomia é iniciada na comum e externa, e a placa da interna é retirada por eversão. A arteriorrafia é feita primariamente e, caso a carótida interna esteja redundante, como nos acotovelamentos e

alongamentos da carótida interna, secciona-se um segmento de 5 a 10 mm, antes da arteriorrafia.⁹¹

O estudo EVEREST avaliou a evolução dos pacientes submetidos a cirurgia por eversão. Encontrou-se uma taxa de reestenose de 2,8% no grupo eversão e 5,5% no grupo padrão. Porém, não houve diferença significativa no risco cumulativo de AVC ipsilateral entre as duas técnicas e 95% das estenoses ocorreram nos primeiros 2 anos pós-procedimento.^{91,95}

4.6.3.5 O Uso de Patch

Atualmente é discutido o uso da utilização de patch ao invés da arteriorrafia primária na cirurgia de endarterectomia de carótida. Podendo ser realizada com material de veia, principalmente de Safena Magna, ou de prótese de PTFE e DACRON, ou de pericárdio bovino, sem diferenças significativas em relação ao seguimento pós-operatório.⁸⁶

A Sociedade Europeia de Cirurgia Vasculare e da Sociedade Internacional de Cirurgia Vasculare favorecem o emprego rotineiro de remendo, especialmente nas mulheres, durante a endarterectomia convencional. Essa abordagem está associada à diminuição na incidência de reestenose e AVC tardio.^{91,96,97}

Uma metanálise (2157 pacientes), comparando o uso do patch de rotina com o fechamento primário de rotina, observou que (1) patch foi associado a reduções significativas no AVC ipsilateral peri-operatório (patch 1,5% vs. 4,5% fechamento primário); (2) patch de rotina apresentou reduções significativas na trombose da ACI em 30 dias (patch de 0,5% vs. 3,1% de fechamento primário); (3) pacientes randomizados para o fechamento primário tiveram três vezes mais chances de retornar ao centro cirúrgico dentro de 30 dias (3,1% de fechamento primário vs. 1,1% de patch); (4) não houve diferença significativa entre o patch e o fechamento primário de rotina em relação ao óbito perioperatório, AVC e lesão de nervo craniais; e (5) o tipo de material (poliéster, PTFE, veia autóloga, pericárdio bovino) não influenciou os resultados iniciais.^{98,99}

Com relação aos desfechos de longo prazo, o patch foi associado a reduções significativas no (1) AVC ipsilateral tardio (1,6% patch vs. 4,8% fechamento primário); (2) qualquer acidente vascular cerebral (2,4% vs. 4,6%); e (3) reestenose (4,3% vs. 13,8%).^{98,99}

4.6.3.6 O Uso do Shunt

O uso do shunt foi implementado com objetivo de minimizar o risco de AVC durante a cirurgia. Os principais mecanismos responsáveis pelas complicações neurológicas no intra-operatório são: a embolização cerebral (maior prevalência), a síndrome de hiperperfusão e a isquemia cerebral, devido a privação do fluxo cerebral durante o clampeamento das carótidas.¹⁰⁰

De acordo com os trabalhos, a utilização do shunt não apresenta benefícios claros na redução de isquemia cerebral. Ficando o uso rotineiro a depender da experiência da equipe cirúrgica e da disponibilidade da instituição.⁹⁶

As condições mais comuns para a indicação de uso do shunt são: oclusão da artéria carótida contralateral, circulação colateral pouco eficiente definida por pressão retrógrada da artéria carótida interna inferior a 50 mmHg e infarto cerebral prévio.⁹¹

4.6.3.7 Complicações

O acidente vascular cerebral no intra-operatório é definido como qualquer novo déficit neurológico focal (ou agravamento de um déficit pré-existente), que é imediatamente observado após a recuperação anestésica, e com sintomas que duram mais que 24 horas.⁶⁷

Na prática, a principal causa seria por embolização intra-operatória (durante a dissecação/mobilização carotídea, após a inserção do shunt, após a restauração do fluxo, após o acúmulo de trombos plaquetários na zona de endarterectomia e/ou durante o fechamento do pescoço) ou hipoperfusão (menos comum).⁶⁷

Um estudo recente, mostrou que a maioria dos derrames intra-operatórios, foram consequência de embolização por trombo luminal retido após o desclampeamento, apesar da irrigação com solução salina heparinizada. O trombo residual é frequentemente aderido à zona de endarterectomia e pode ser resistente a irrigação as cegas.¹⁰¹

Atualmente, é aceita a prática que qualquer pessoa que esteja se recuperando da anestesia e apresenta um novo déficit neurológico, deva ser submetida à reexploração imediata, para excluir o acúmulo de trombo dentro da zona de endarterectomia.¹⁰²

A taxa de acidente vascular cerebral incapacitante/fatal em pacientes submetidos à reexploração imediata foi semelhante àqueles que não sofreram reexploração.¹⁰³ No entanto, a prioridade imediata é identificar pacientes com trombose da ACI, pois eles se beneficiarão da exploração imediata. Desde que o fluxo seja restabelecido dentro de 1 hora, pode ser esperada uma boa recuperação neurológica.⁶⁷

O USV pode ajudar a confirmar se há fluxo dentro da zona de endarterectomia, mas as alterações cirúrgicas podem dificultar a interpretação dos achados no período pós-operatório imediato.⁶⁷

Na reexploração, a artéria deve ser aberta com cuidado e o trombo removido. Se o trombo se estender distalmente, isso pode ser recuperado por retração cuidadosa. Se um cateter de Fogarty for usado, deve-se ter cuidado para evitar trauma distal. Após a trombectomia, quaisquer erros técnicos devem ser corrigidos e uma angiografia de revisão deve ser realizado para garantir a patência distal.⁶⁷

O monitoramento direcionado com DTC, eletroencefalograma (EEG) e a avaliação do controle de qualidade (USV e/ou angiografia de conclusão) foram associados a reduções significativas na embolização intraoperatória, na identificação de trombo luminal antes da restauração do fluxo e um declínio no intra-operatório taxas de acidente vascular cerebral.^{101,104,105}

Já o AVC no pós-operatório é definido como qualquer novo déficit neurológico focal (ou agravamento de um déficit pré-existente), após recuperação total da anestesia e cujos sintomas duram mais de 24 horas. A etiologia varia com o intervalo de tempo da cirurgia. Nas primeiras 6 horas, a causa mais provável é por trombose da ACI ou embolia de trombo mural na zona de endarterectomia. Após 12 a 18 horas, o AVC causado pela síndrome de hiperperfusão (SH) ou hemorragia intracerebral (HIC) se torna mais provável.¹⁰¹

Consequentemente, se um déficit neurológico se tornar aparente nas primeiras 6 horas de pós-operatório, o AVC tromboembólico deve ser assumido e o paciente deve retornar imediatamente ao centro cirúrgico para reexploração, sendo a justificativa e o tratamento os mesmos do AVC intra-operatório.¹⁰⁵

Os pacientes que desenvolvem novos sintomas neurológicos após 6 horas têm indicação de ATC de emergência. Isso excluirá o trombo na ACI (que deve ser removido na reexploração) ou (mais provavelmente), edema intracerebral ou HIC. Hemorragia intracerebral pode exigir craniotomia em casos selecionados, mas a

maioria é gerenciada de forma conservadora. O AVC da síndrome da hiperperfusão complica cerca de 1% das EC e geralmente está associado a hipertensão pós endarterectomia, cefaleia e convulsões de início focal.¹⁰⁶

O déficit neurológico com SH pode ser causado por edema ou hemorragia, ou pode ser isquêmico, possivelmente por causa da ativação da cascata de coagulação e inibição da fibrinólise endotelial.¹⁰⁷

O estudo ECST relatou várias características que foram associadas com um risco aumentado de acidente vascular cerebral perioperatório, que são: 1) sexo feminino; 2) doença vascular periférica; 3) hipertensão; e 4) o tipo de evento cerebrovascular apresentado (retinal [3,2%], acidente vascular cerebral hemisférico [6,3%], AIT hemisférico [9,1%]).¹⁰⁸

O NASCET também relatou características clínicas e de imagens associadas a um aumento significativo do AVC após a EC, incluindo (i) eventos hemisféricos versus retiniais (6,3% vs. 2,7%) (ii) EC esquerda vs. direita (6,7% vs. 3,0%); (iii) oclusão contralateral (9,4% vs 4,4%); (iv) infarto ipsilateral (6,3% vs. 3,5%); e (v) placa irregular em oposição à placa lisa (5,5% vs. 3,7%).¹⁰⁹ Uma metanálise de 170 estudos (> 70.000 pacientes) observou que a oclusão contralateral estava associada a maiores taxas de AVC após a endarterectomia de carótida, mas não após a angioplastia de carótida (AC).¹¹⁰

A reestenose, geralmente acontece de 3 a 6 meses de pós-operatório, secundária à hiperplasia neo-intimal. Nos casos observados em 4 a 6 semanas de EC representam lesões ateroscleróticas residuais. Reestenoses que se desenvolvem após 24 meses provavelmente representam aterosclerose recorrente. Fatores associados a esse tipo de lesão incluem tabagismo, hipertensão, sexo feminino, diabetes, pequeno diâmetro da carótida, estenoses residuais e fechamento primário após a EC.⁶⁷

Uma meta-análise recente identificou 11 estudos randomizados controlados que relataram taxas de reestenose maior 70% ou oclusão após EC, de 5,8%.¹⁴³ Foi observado que dois terços dos pacientes submetidos a tratamento para reestenoses eram assintomáticos, sugerindo que muitos cirurgiões e intervencionistas se sentiam desconfortáveis por não intervir nesse tipo de paciente.¹⁴³

O mesmo estudo sugeriu que os pacientes que desenvolvem uma reestenose assintomática > 70% após a AC ganhariam pouco ou nenhum benefício da reintervenção, uma vez que o risco de AVC é muito pequeno (0,8% ao longo de 4

anos)¹⁴³. No entanto, a presença de reestenose assintomática > 70% após a EC foi associada a um risco significativamente maior de AVC ipsilateral tardio (5,2%), em comparação com pacientes sem reestenose grave.¹⁴³

Nenhum dos estudos randomizados controlados, citados acima, avaliou se as reestenoses sintomáticas devem ser tratadas clinicamente ou EC/AC. No entanto, tornou-se habitual adotar os mesmos critérios de tratamento usados para selecionar pacientes sintomáticos com estenoses ateroscleróticas primárias. Assim, se um paciente relata sintomas do território carotídeo ipsilateral e tem uma reestenose de 50-99% após a EC ou a AC, eles devem ser submetidos a uma nova abordagem, dentro de 14 dias após o início dos sintomas. Pacientes com sintomas recentes com uma reestenose ipsilateral < 50% devem ser tratados clinicamente, da mesma maneira de uma abordagem primária.⁶⁷

A escolha da técnica deve ser baseada na revisão do caso pela equipe médica, experiência do cirurgião e escolha do paciente. Em uma meta-análise de 13 estudos, não houve diferença em 30 dias de morte/acidente vascular cerebral entre AC (3,1%) e nova EC (3,7%) ao tratar pacientes sintomáticos com reestenoses entre 50-99%.¹⁴⁴

4.6.4 ENDOVASCULAR

4.6.4.1 *Indicações*

Até a algum tempo atrás, acreditava-se que a angioplastia de carótida era uma boa opção terapêutica para pacientes assintomáticos.¹¹¹ No entanto, hoje sabe-se que a AC tem indicações restritas para pacientes sintomáticos, e não é recomendada, neste momento, para pacientes assintomáticos.^{65,97,112}

O implante de stent carotídeo pode ser considerado em pacientes assintomáticos selecionados, considerados pela equipe multidisciplinar como de “alto risco para cirurgia” e com estenose assintomática de 60 a 99% na presença de uma ou mais características de imagem que podem estar associadas a um aumento risco de AVC ipsilateral tardio.

Outras indicações seriam nos pacientes sintomáticos com estenose entre 70-99% com risco cirúrgico elevado, pacientes já submetidos a endarterectomia, pescoço irradiado, lesões de difícil acesso, pescoço hostil (radioterapia prévia, deformidades, imobilidade da coluna cervical, neoplasias, traqueostomia e ostomias)⁶⁷

4.6.4.2 *Técnica Cirúrgica*

Pacientes que serão tratados pelo método endovascular devem manter o esquema antiagregante em uso ou iniciá-lo sempre antes do procedimento. Idealmente, em uso de antiagregação plena: aspirina (100 a 200 mg/dia), associada à antiagregante do grupo das tienopiridinas – geralmente o clopidogrel (75 mg/dia). Se não em uso, devem ser iniciados três dias antes do procedimento. O paciente que não está antiagregado, deve receber dose de ataque de aspirina (200 mg) e de clopidogrel (300 a 450 mg), assim que possível, de preferência antes do procedimento.¹¹⁵

A aspirina e o clopidogrel devem ser continuados por pelo menos 1 mês após o procedimento, seguido de uso de um antiplaquetário, a depender da escolha do médico.⁶⁷ Pacientes que não podem usar aspirina podem ser antiagregados somente com clopidogrel.¹¹⁵

A maioria dos profissionais administra 5000 UI de heparina intravenosa antes do procedimento e 0,6-1,2 mg de atropina para evitar hipotensão e bradicardia/assistolia antes da insuflação do balão.^{113,114}

A punção arterial é o fundamento de todo procedimento endovascular percutâneo: é importante sempre tentar realizar uma punção única, da parede anterior da artéria femoral comum. Múltiplas punções e a perfuração da parede posterior impedem a realização de uma trombólise, eventualmente necessária em caso de complicações, além de favorecer a formação de hematomas locais.¹¹⁵

Através da técnica de Seldinger, realiza-se a punção da artéria femoral e implantação de uma bainha introdutora 5F. Certificando-se da qualidade da punção, é realizado a heparinização com 5000 UI de heparina não fracionada.¹¹⁵

É decidido se será realizado o cateterismo direto da artéria alvo ou se será realizado o estudo angiográfico do arco aórtico. Atualmente, vários pacientes já possuem estudos pré-operatórios que fornecem essa informação, dispensando o estudo no momento do tratamento e economizando contraste iodado. Se necessário o estudo do arco, trocar o cateter diagnóstico por um pig tail e obter aortografia com injeção de 20ml de contraste por 3 seg a 800 psi, para identificar os óstios e o trajeto dos troncos supra-aórticos.¹¹⁵

Posteriormente é realizada a cateterização seletiva da artéria alvo com auxílio de um cateter diagnóstico. Os cateteres, todos 5F, empregados para o cateterismo das carótidas comuns dependem do tipo do arco aórtico: em um arco tipo I é preferível o H1 (Head Hunter), vertebral ou JB1; em arcos tipo II, um JB2 ou Simmons 2; para arcos tipo III, é usado geralmente o Vitek ou Simmons 2 ou 3. Os cateteres reversos são formatados na subclávia esquerda ou no arco e eventualmente na aorta ascendente (manobra de Altmann). Todo o cuidado e delicadeza devem ser aplicados para evitar embolização de fragmentos de placa do arco, coágulos do cateter ou de bolhas de ar do sistema ou da seringa de infusão. As posições da ponta dos guias, sobretudo os hidrofílicos, devem estar sob controle visual. A lesão alvo nunca deve ser inadvertidamente cruzada.¹¹⁵

Após a cateterização do óstio da artéria carótida comum, é realizado uma arteriografia seletiva das carótidas extracraniana e intracraniana em incidências diferentes, com injeção manual de 6 ml de contraste iodado. O estudo da parte cervical tem como objetivo a confirmação do diagnóstico da lesão e sua adequação ao tratamento endovascular. Inicialmente realiza-se o estudo angiográfico cervical e

intracraniano, idealmente em AP e perfil. A seguir o centro da imagem é posicionado na bifurcação e o eixo ampola/intensificador deve ser posicionado em ângulo que permita a melhor demonstração da bifurcação carotídea, buscando o posicionamento ideal para maior abertura da mesma e visualização da carótida externa, 1º vaso alvo e da interna. Pequenas injeções manuais de 5 ml de contraste diluído a 50% são suficientes para essas manobras.¹¹⁵

Neste momento deve ser decidido que tipo de dispositivo de proteção anti-embólica (DPAE) será empregado, se um sistema de oclusão proximal ou distal – balão oclisor ou filtro.¹¹⁵

Seguem-se as manobras para a colocação da bainha longa de trabalho. Com a utilização de road mapping, realiza-se a cateterização seletiva da artéria carótida externa com o mesmo guia hidrofílico. Se o cateterismo da ACC foi obtido com um cateter reverso, muitas vezes é necessária a troca por um com pouca curvatura, como um vertebral ou JB1, para facilitar a navegabilidade na carótida comum e na externa. Caso o trabalho tenha sido iniciado com o cateter guia, deve-se progredir sobre o guia até próximo à bifurcação da artéria carótida comum. E caso o canal de trabalho escolhido seja uma bainha longa, realizamos a troca do fio guia, que está ancorado em ramos da artéria carótida externa, por um fio guia extra rígido e progredimos a bainha longa até as proximidades da bifurcação da artéria carótida comum. As mais utilizadas são as citadas Shuttle® e Flexor® de 90 cm, Pinnacle® e Destination®, todas 6F ou um cateter guia 8F, de formato adequado.¹¹⁵

Vários intervencionistas utilizam um sistema de irrigação contínua da bainha/cateter guia longos. Uma solução de soro fisiológico é colocada em uma bolsa pressórica inflada a 300 mmHg e infundida pela porta lateral da bainha/conector em Y na velocidade de 10 gotas/minuto. Esta medida visa impedir a formação de trombos dentro do sistema.

Caso se tenha optado por um DPAE proximal (Gore Flow Reversal® ou o Invatec MO.MA®), estes devem ser implantados também neste momento.¹¹⁵

A carótida externa pode estar ocluída, impedindo o posicionamento do fio guia rígido em um de seus ramos, dificultando a subida e posicionamento da bainha longa. Nestes casos, pode-se enrolar toda a ponta flexível (floppy) de um guia Amplatz® reto, até formar vários círculos de cerca de 15 mm de diâmetro; esta ponta multicircular

é estacionada proximal à bifurcação carotídea e aí “ancorada”; a bainha/cateter guia é então cuidadosamente introduzido e posicionado.¹¹⁵

Uma vez implantada a bainha longa (lembrar que o dilatador do introdutor longo tem cerca de 3 cm a mais que a bainha) ou o cateter guia na carótida comum a cerca de 2 cm pré bifurcação, procede-se ao implante do DPAE. Os sistemas mais usados são os filtros, que funcionam como uma cesta, que entra fechado e posteriormente é aberto em local apropriado. Os filtros vêm montados em fios guia 0,014”, usados como guia durante o procedimento.¹¹⁵

Na técnica de angioplastia e implante de stent, após o implante do canal de trabalho na carótida comum distal, o próximo passo é a realização da ultrapassagem pela lesão com o sistema de proteção cerebral, posicionamento e abertura em posição distal à lesão, em segmento retilíneo da artéria carótida interna, evitando assim a possibilidade de embolização pelos lados do mesmo, o que é possível se estiver inclinado dentro do vaso. O filtro não deve ficar muito distal, para evitar vaso espasmo deste segmento da carótida interna, mais sensível a essa ocorrência. O road mapping é prático para o implante do filtro. Caso se esteja tratando uma estenose crítica (acima de 80%), que não permita a livre passagem do sistema de entrega do filtro, geralmente de cerca de 1,2 mm de diâmetro, pode ser realizada uma pré dilatação da lesão. É uma manobra com potencial emboligênico, pois o DPAE ainda não está ativo.¹¹⁵

Utiliza-se um cateter coronário de baixo perfil, com balão pequeno e longo (3x20mm), com insuflação somente o suficiente para perder a conformação de carretel. Caso isso não seja realizado, corre-se o risco de não conseguir progredir o filtro, assim como o sistema de entrega do stent e no final não conseguir efetuar a retirada do sistema. Este último é um evento que pode determinar a conversão para procedimento cirúrgico. Após a liberação do filtro, realiza-se uma arteriografia para confirmação do seu posicionamento.¹¹⁵

A maioria dos intervencionistas somente realiza a pré dilatação da carótida na circunstância acima descrita, deixando para dilatar o stent até o calibre nominal da carótida interna após seu implante. Há outros que preferem dilatar a artéria imediatamente após o implante do DPAE, até o tamanho nominal da ACI, geralmente com um balão de 5mm x 2mm, de troca rápida. Neste momento, devido à estimulação do seio carotídeo pela insuflação, pode ocorrer bradicardia e até assistolia. O anestesiolegista deve ser avisado deste tempo operatório, devendo ser administrados de 0,75 a 1 mg de atropina (3 a 5 minutos antes da dilatação). Nesta técnica, o stent

será somente liberado e não pós-dilatado. Acreditamos que desta forma, reduz-se a extrusão de material gelatinoso da placa através das malhas do stent, que ocorre, sobretudo após a “impactação” do stent no bulbo e na ACI.¹¹⁵

O passo seguinte é a realização da liberação/implante do stent. O mesmo deve ser auto-expansível, e mais precisamente, é implantado baseado nas marcações ósseas, sob fluoroscopia, auxiliado por injeções pequenas de contraste, para seu melhor posicionamento.

Caso não tenha sido realizada pré-dilatação, o stent é pós-dilatado com cateter balão de rápida troca de 5 ou 6mm x 20mm. Esse é um momento crítico, pois ocorre o maior desprendimento de fragmentos da lesão. A seguir são realizadas aspirações pelo cateter guia e realizada uma angiografia de controle. Com um adequado resultado angiográfico e sem alterações neurológicas, procede-se a seguir a retirada do filtro.¹¹⁵

A retirada do sistema de proteção é um dos momentos de maior risco de embolização; é recomendável aspirar sempre 20 ml de sangue pela bainha antes de capturar o filtro. A retirada é realizada através de um cateter capturador apropriado, que é introduzido sobre o fio guia e encaminhado até o local onde está implantado o filtro. O fio guia é tracionado e mantido o sistema de captura no mesmo local. Com isso ocorre o fechamento parcial da “cesta” e entrada do dispositivo para o interior do sistema de captura.¹¹⁵

Sempre é realizada uma arteriografia de controle, dos segmentos extra e intracranianos, para comparação com a arteriografia realizada no início do procedimento.¹¹⁵

A bainha ou o guia são retirados e o sítio de punção é selado por oclusores tipo Angioseal®, Perclose® ou similares. Neste caso a heparina não necessita ser revertida, o que é preferível. Caso se opte por compressão manual, para cessar a hemorragia causada por um orifício 6F geralmente demanda de 20 minutos.¹¹⁵

4.6.4.3 *Complicações*

Uma série de fatores predispõe ao ateroembolismo durante o tratamento endovascular das carótidas. A maioria deles está relacionada a indicação e aos cuidados exercidos durante o procedimento terapêutico. Pode-se dividir as complicações em agudas e tardias.¹¹⁵

Entre as complicações agudas (ocorridas intra e peri procedimento) destacam-se os eventos neurológicos (isquêmicos e hemorrágicos), embolizações, dissecções das artérias, trombose aguda do stent, rupturas arteriais, espamos, sangramento, hematomas e pseudoaneurismas do local de punção. Além de uma variedade de complicações cardiológicas, sobretudo bradicardia, hipertensão e também hipotensão.¹¹⁵

Durante a insuflação do cateter balão, tanto na pré dilatação como na pós dilatação, há o risco de o paciente apresentar bradicardia, devido à estimulação do corpo carotídeo. Podendo evoluir para uma resposta vagal importante, com severa hipotensão e até assistolia. Previne-se este fenômeno administrando atropina previamente.¹¹⁵ Também deve ser suspenso beta-bloqueadores antes da cirurgia.

Uma complicação rara é a ruptura arterial e geralmente está relacionada ao uso de balão de diâmetro inadequado. Deve-se manter o balão que causou a ruptura insuflado, sob baixa pressão e implantar um stent revestido de tamanho adequado no local da lesão. Caso não disponha de stent revestido, a opção é a conversão cirúrgica. Nesse caso, o ideal é a conversão com anestesia geral e operar o paciente plenamente heparinizado, para evitar a trombose da ACI distal.¹¹⁵

Dissecções podem ocorrer em qualquer etapa da manipulação arterial. A melhor solução é o implante de stent que cubra toda a área dissecada. Se muito extensa, cobrir a fenda de entrada proximal e observar (normalmente a lâmina de intima colapsa). Caso contrário, fixar também o ponto distal da dissecção com outro stent.¹¹⁵

Trombose da carótida interna pode ocorrer durante a tentativa de passar o DPAE através de uma estenose crítica. Pode-se fazer a recanalização da lesão com guia 0,14” e realizar a pré dilatação com um balão, seguido do implante do filtro distal.¹¹⁵

Outra complicação rara é a trombose do stent, sendo decorrente de anticoagulação insuficiente. O controle da coagulação com TCA é importante, devendo ser mantido acima de 300 segundos, durante o procedimento.¹¹⁵

O tratamento consta de: 1) anticoagulação adequada; 2) implante de cateter de aspiração, ou mais cuidadosamente avançar a bainha/cateter guia dentro do stent e aspirar a maior quantidade de trombo possível; 3) implantar cateter mutiperfurado 5F de 125 cm de comprimento, com área de perfurações de 7 cm e realizar a técnica de “pulse spray”. Nessa catástrofe, há poucas contraindicações ao uso de trombolíticos.

Da diluição de 50mg/50ml de rt-PA, infunde-se 5 ml inicialmente, em pulsos, seguidos de injeções de 2 ml/min, sempre controlando a eficácia. Podem ser injetados até 50 ml se necessário, mas normalmente a lise é efetiva com doses muito menores; 4) os trombos podem ser fragmentados com manobras delicadas com guia 0,014"; ou 5) ocorrendo embolização distal, instala-se um micro cateter 3F na circulação intracerebral e mantém-se a infusão.¹¹⁵

A principal causa de mortalidade nas intervenções sobre as carótidas é o infarto agudo do miocárdio. Devido a grande associação entre a doença carotídea e coronariana, é mandatória a vigilância relacionada à isquemia miocárdica no trans e no pós-operatório imediato.¹¹⁵

Dentro das complicações sistêmicas são as pulmonares, insuficiência renal aguda induzida por contraste e a descompensação metabólica.¹¹⁵

Vários fatores, como volume de contraste usado, função renal reduzida e desidratação, entre outros, podem levar à insuficiência renal aguda induzida pelo contraste ioadado (IRAICI). Os pacientes devem receber hidratação prévia. Embora as evidências de eficácia não sejam fortes, alguns serviços prescrevem como rotina, o uso de N-acetilcisteína (600mg de 12/12 horas, nas 24h que antecedem a internação) e infundir soro fisiológico alcalinizado com bicarbonato de sódio, iniciando duas horas antes do procedimento. Contrastes não iônicos e iso-osmolares devem ser rotina. O volume de contraste ioadado empregado deve ser minimizado ao máximo, sem prejudicar a qualidade das imagens. Com esses cuidados, a IRAICI tem sido rara neste contexto.¹¹⁵

As complicações mais temidas são de ordem neurológica. Ocorrem na maioria dos casos, devido a problemas intra-operatórios: embolização distal a partir do local operado e/ou trombose da artéria carótida. Os exames neurológicos seriados no pós-operatório são fundamentais para permitir um resgate dentro de uma janela terapêutica de 3 ou até 6 horas. Qualquer alteração no exame neurológico deve ser imediatamente e exaustivamente investigada com exames de imagem.¹¹⁵

A síndrome de hiperperfusão cerebral pode ocorrer após revascularização carotídea, quase sempre em pacientes com estenose crítica que apresentam hipertensão arterial no pós-operatório. Pode ocorrer desde o pós-operatório imediato até o 5º dia após o procedimento. O paciente pode apresentar um quadro de cefaleia, confusão mental, convulsão e até coma, decorrentes de edema cerebral. Com

medidas de suporte e controle da hipertensão, geralmente ocorre regressão dos sintomas, mas pode evoluir de forma catastrófica para hemorragia subaracnóidea.¹¹⁵

Uma das vantagens do tratamento endovascular é a ausência de lesões neurológicas locais e hematomas, provavelmente as complicações mais frequentes na cirurgia de carótida.¹¹⁵

Outra complicação local é a formação de hematoma inguinal e eventualmente pseudoaneurismas no local de punção arterial. São mais frequentes em paciente hipertensos, agravados pelo necessário uso de antiagregantes plaquetários. Esta complicação diminuiu de incidência com o uso rotineiro de dispositivos de oclusão do local de punção.¹¹⁵ Deve-se ter atenção no uso em artérias calcificadas, devido a chance de falha no funcionamento do dispositivo.

As complicações tardias são basicamente relacionadas aos stents, como mau posicionamento, fratura, deformação, desconexão e migração. Fratura, deformação e desconexão podem ser tratadas com implante de um segundo stent, dentro do primeiro ou pela substituição por enxerto de veia safena.¹¹⁵

Migração real é rara, mas ocorre e só deve ser tratada se sintomática. Na maioria das vezes, o que ocorre é o posicionamento inadequado. Infecção é rara, sendo tratada também pela substituição por enxerto de veia safena autógena, quando necessário.¹¹⁵

Nos pacientes diabéticos em uso de Metformina, a medicação deve ser suspensa por pelo menos 48 horas antes do procedimento devido o risco de interação com o contraste, ocasionando acidose láctica.¹¹⁵

Em relação a reestenose, como citado no item das complicações da EC, uma metanálise recente identificou 11 estudos randomizados controlados que relataram taxas de reestenose maior 70% ou oclusão após a AC, de 10,3%.¹⁴³

O mesmo estudo sugeriu que os pacientes que desenvolvem uma reestenose assintomática > 70% após a AC ganhariam pouco ou nenhum benefício da reintervenção, uma vez que o risco de AVC é muito pequeno (0,8% ao longo de 4 anos) em comparação a EC (5,2%).¹⁴³

A reestenose só deve ser tratada se sintomática ou se obstruir mais de 80% da luz do vaso. O tratamento usual é realizado com cutting balloon, seguido de nova angioplastia.^{115,116}

4.6.5 CIRÚRGICO VERSUS ENDOVASCULAR

A estenose aterosclerótica da artéria carótida extracraniana é uma das principais causas de acidente vascular cerebral incapacitante ou morte, portanto, constitui um enorme problema médico, social e econômico. A endarterectomia carotídea foi realizada pela primeira vez em 1954 para prevenir um acidente vascular cerebral iminente, e sua eficácia na prevenção do AVC foi posteriormente comprovada em vários estudos clínicos randomizados prospectivos comparando a EC ao melhor tratamento clínico em pacientes com estenose carotídea sintomática e assintomática.^{23,117,118} Portanto, atualmente, é considerado o padrão de cuidado para a prevenção primária e secundária do AVC relacionado à estenose da artéria carótida.¹¹⁹

Nos últimos anos, no entanto, a angioplastia carotídea e o implante de stent são cada vez mais utilizados no lugar da EC. Embora algumas grandes séries de casos recentes, registros patrocinados pela indústria e ensaios clínicos randomizados tenham indicado que a AC pode ser realizado com taxas aceitáveis de complicações, uma alta incidência de êmbolos no cérebro gerou grande preocupação em relação à segurança dos pacientes para esta técnica, especialmente quando se considera o baixo risco estabelecido e a durabilidade da endarterectomia.¹²⁰⁻¹²²

De fato, taxas mais altas de embolização durante a angioplastia em comparação à cirurgia foram relatadas usando o doppler transcraniano para monitorar eventos microembólicos ou aplicação de imagens de ressonância magnética ponderadas por difusão (IRM) para detectar novas lesões cerebrais embólicas após a intervenção.¹²³⁻¹²⁵

Em resumo, a angioplastia, em oposição à endarterectomia, mostrou-se associado a uma incidência significativamente maior de qualquer nova lesão na RM. Essa maior quantidade de carga embólica pode ser refletida por uma maior porcentagem de eventos neurológicos no grupo das AC, embora não alcance significância estatística entre os dois grupos. O uso de stents com design de células fechadas e a implantação geral de dispositivos de proteção embólica distal, bem como uma restrição ao shunt seletivo durante a EC, podem reduzir ainda mais os eventos adversos após intervenções carotídeas. A aplicação de imagens de ressonância magnética ponderadas por difusão é uma ferramenta valiosa para a detecção de diferenças entre os dois procedimentos e deve fazer parte de estudos futuros, mesmo

em pequenos grupos de pacientes, para permitir uma comparação entre os dois métodos e otimizar a técnica e a seleção de pacientes.¹²⁶

4.6.6 SITUAÇÕES ESPECIAIS

4.6.6.1 *Doença Carotídea Associada a Doença Coronariana*

A presença de estenose carotídea ou oclusão está associada a um aumento do risco de AVC peri-operatório em pacientes submetidos a cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM), mas a doença carotídea é um fator de risco, e não um fator etiológico, e tem sido objeto de considerável debate.⁶⁷

A prevalência de acidente vascular encefálico após revascularização miocárdica é de 1 a 2%.¹²⁷ Uma meta-análise relatou que pacientes que foram submetidos a revascularização do miocárdio e tinham estenoses entre 50 a 99%, apresentaram um risco de 7% de AVC peri-operatório, aumentando para 9% em pacientes com estenoses acima de 80%.¹²⁸ Por mais altos que esses riscos possam parecer, é importante considerar como a oclusão e o estado neurológico do paciente influenciam no risco de AVC após revascularização do miocárdio.⁶⁷

Pacientes com CRM relatando uma história prévia de AIT/AVE e aqueles com oclusão carotídea apresentam um risco maior de AVC após a cirurgia.¹²⁹ Uma revisão sistemática sugeriu que os pacientes com CRM com oclusão carotídea tiveram um risco de 11% de AVC após a CRM.¹²⁷

Em uma série de 23.557 pacientes submetidos à CRM, em que não foram realizados qualquer procedimento cirúrgico da carótida (EC ou AC) antes da CRM, 95% dos acidentes vasculares cerebrais no pós-operatório não poderiam ser atribuídos à doença carotídea.^{130-132,133}

Assim, a maioria das evidências disponíveis sugerem a ausência de relação causal entre estenose unilateral assintomática e AVC pós-CRM, ou seja, outras etiologias podem desempenhar um papel mais importante, particularmente o tromboembolismo do arco aórtico. Como a necessidade de revascularização miocárdica aumenta com a idade, também aumenta a prevalência de doença carotídea grave, doença do arco aórtico grave e acidente vascular cerebral após cirurgia de revascularização do miocárdio.^{127,134,135}

A presença de um sopro carotídeo foi o único preditor significativo de doença aterosclerótica grave do arco aórtico, enquanto uma estenose carotídea maior que 70% foi um preditor independente de doença grave do arco aórtico.^{136,137} Em uma revisão sistemática de 2015 foram encontrados sete variáveis associadas a um

aumento do risco de AVC pós-CRM, incluindo aumento da idade, AVC/AIT prévio, estenose carotídea, história de doença arterial periférica (DAP), angina instável, circulação extracorpórea prolongada e fibrilação atrial no pós-operatório.¹³⁸

Dada a baixa prevalência de AVC após a revascularização do miocárdio, a triagem de rotina para doença carotídea antes da revascularização do miocárdio não pode ser apoiada. Fatores clínicos e/ou de imagens associados a um aumento da probabilidade de encontrar uma estenose carotídea grave em pacientes com CRM incluem o aumento da idade, sopro carotídeo, história prévia de AVC/AIT e doença do tronco de coronária esquerda.^{127,139}

As diversas causas de AVC durante a revascularização miocárdica e a falta de uma associação causal clara com a doença carotídea significam que a revascularização carotídea de rotina profilática é improvável que reduza a prevalência de AVC pós-CRM. No entanto, alguns pacientes com indicação de revascularização miocárdica se beneficiarão de uma intervenção carotídea. Seriam aqueles, com história de acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório. Porém é menos favorável o tratamento cirúrgico profilático desses pacientes que apresentam estenoses assintomáticas unilaterais de 70 a 99%, onde o risco de AVC pode ser apenas de 2%.^{128,140} A evidência, no entanto, apoiaria o tratamento cirúrgico ou endovascular em pacientes assintomáticos com estenoses bilaterais acima de 70%, ou estenose maior que 70% com oclusão contralateral.¹²⁸

As opções cirúrgicas/endovasculares carotídeas incluem: (1) endarterectomia de carótida seguida de revascularização do miocárdio; (2) CRM seguida de EC; (3) EC e CRM sincrônicas; (4) tratamento endovascular seguido de revascularização miocárdica; e (5) angioplastia e CRM sincrônicos.¹²⁷

Os estudos mostraram que a taxa de óbito ou AVC, em trinta dias, variaram de 6% a 10% em pacientes assintomáticos. Os maiores riscos foram observados em pacientes com histórico de AVC/AIT que foram submetidos a endarterectomia de carótida antes ou após a revascularização miocárdica (14%) e tratamento endovascular associado a CRM (44%).¹⁴¹

Em resumo, a Sociedade Europeia de Cirurgia Vasculiar (SECV) recomenda que, a triagem de rotina (com USV) para doença carotídea antes da cirurgia de revascularização miocárdica, deva ser realizada para pacientes com idade acima de 70 anos, naqueles com história de AVC, AIT, sopro carotídeo e doença coronariana de tronco esquerdo.¹²⁷

Em relação a intervenção cirúrgica, deve ser considerada em pacientes com histórico de acidente vascular cerebral ou acidente isquêmico transitório nos últimos 6 meses e que apresentam estenose carotídea maior que 50%. Sendo a endarterectomia carotídea a primeira opção. Outra indicação de abordagem cirúrgica seria nos pacientes assintomáticos com estenoses carotídeas bilaterais > 70%, ou estenose maior que 70% com oclusão contralateral.¹²⁷

5 RESULTADOS DO SERVIÇO

Entre o 1º de janeiro de 2017 e 31 de dezembro de 2018, 36 pacientes foram submetidos a intervenções carotídeas por uma equipe da cirurgia vascular, sendo cirurgiões formados e aqueles ainda em formação, do Hospital das Clínicas da UFES. Destes, foram realizados 37 procedimentos cirúrgicos através de EC. Sendo que um paciente foi operado bilateralmente, primeiramente à esquerda e posteriormente à direita, no intervalo de 2 meses e 20 dias. Neste mesmo período não foi realizado nenhum caso de angioplastia com stent (n= 0).

Através do ambulatório da especialidade, os pacientes são avaliados e de acordo com a história clínica é solicitado um exame inicial de ultrassonografia vascular. Esse exame auxiliará no diagnóstico de doença aterosclerótica carotídea.

Aqueles que apresentavam uma estenose maior que 70% foram submetidos a um novo exame de USV para confirmação. Com o segundo exame mostrando a estenose acentuada, ou seja, estenoses maiores que 70%, foram selecionados para o tratamento cirúrgico. A maioria dos pacientes (94,4%) foi operada somente com dois exames de USV.

Como rotina, no segundo exame, além da avaliação da estenose e características da placa, é realizado um mapeamento pré-operatório. Nele, é feito a medição dos diâmetros das artérias carótidas comum e interna, seguido da análise da extensão da placa na ACI e altura da bifurcação carotídea em relação ao ângulo da mandíbula e o lóbulo da orelha (Quadro 5). Apenas dois pacientes foram submetidos a arteriografia diagnóstica em virtude da dificuldade da avaliação correta pelo USV. Pelo impedimento de aferição da extensão final da placa na ACI e devido a alta bifurcação carotídea.

Quadro 5 – Mapeamento Pré-operatório com Ultrassonografia Vascular

Mapeamento Pré-operatório com Ultrassonografia Vascular – Aspectos
<i>Diâmetros das artérias carótidas comum e interna</i>
<i>Extensão da placa na artéria carótida interna</i>
<i>Altura da bifurcação carotídea em relação ao ângulo da mandíbula e lobo da orelha</i>

FONTE: O Autor (2019)

A idade média dos pacientes foi de 66 anos, sendo o grupo feminino o mais frequente (55,5% versus 44,5%). A idade mínima foi de 47 anos e a máxima de 85 anos. A grande porcentagem dos pacientes apresentava história de HAS (80,5%) seguido de DM (41,6%). Outras comorbidades importantes também foram encontradas como, DCV (30,5%) e DRC (5,5%). Os dados são relatados na Tabela 1.

Tabela 1 – Características dos Pacientes Operados

Variáveis	EC (N = 37)	AC (N = 0)
Idade Média	66	0
Sexo Feminino	20	0
Sexo Masculino	16*	0
HAS	29	0
DM	15	0
DRC	2	0
DCV	11	0

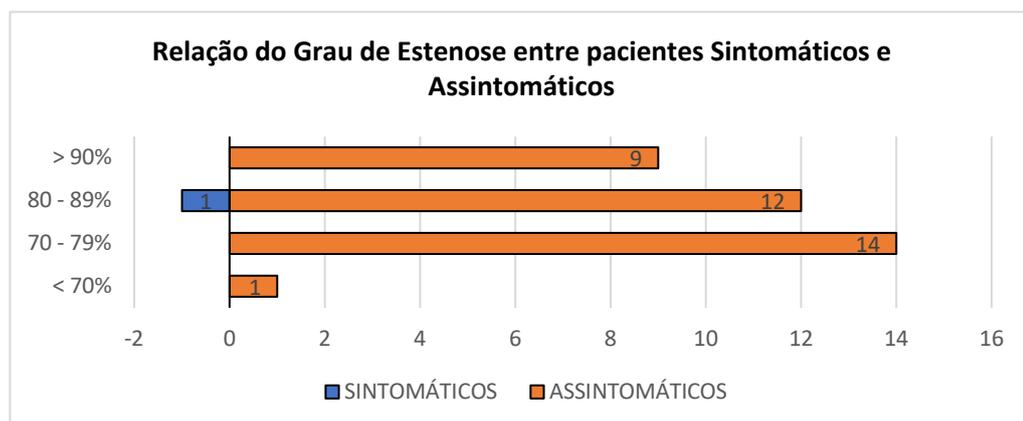
EC (endarterectomia de carótida); AC (angioplastia de carótida); HAS (hipertensão arterial); DM (diabetes mellitos); DRC (doença renal crônica); DCV (doença cardiovascular).

*Um paciente do sexo masculino operado bilateralmente.

FONTE: O Autor (2019)

Segundo a classificação dos pacientes que apresentaram ou não, um episódio de AIT/AVC dentro de 6 meses, foram operados 35 pacientes assintomáticos e 1 paciente sintomático (Gráfico 1). Dos pacientes operados, 14 possuíam história prévia de AVC e um caso de AIT, porém há mais de 6 meses.

Gráfico 1 – Relação do Grau de Estenose entre pacientes Sintomáticos e Assintomáticos



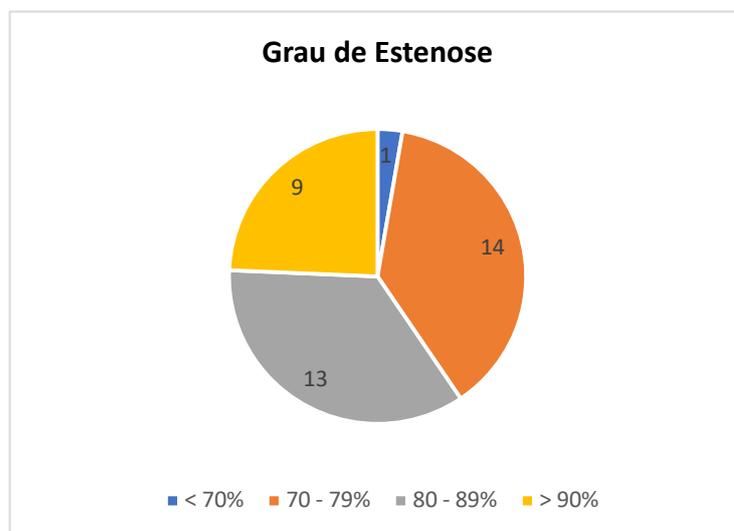
FONTE: O Autor

A relação do número de pacientes com o grau de estenose é vista no Gráfico 2. Apenas um paciente assintomático foi operado com o grau de estenose entre 60 e 69%, devido as características de uma placa de risco (ulcerada) vista no USV. O território mais abordado foi o lado esquerdo (n= 23 *versus* n= 14).

Com referência ao intra-operatório, as cirurgias foram executadas no centro cirúrgico e todas com anestesia geral. As endarterectomias foram seguidas de arteriorrafia simples, sem o uso de path e/ou shunt.

O pós-operatório imediato foi realizado na unidade de terapia intensiva, ficando o paciente internado no hospital em média por 6 dias. Não foram considerados os dias em que o paciente ficou internado esperando vaga na unidade de terapia intensiva.

Gráfico 2 – Grau de Estenose



Fonte: O autor (2019)

Dos 37 procedimentos realizados foram observados 9 casos (24,3%) de complicações, sendo eles AVC (2 casos – 5,4%), hematoma (3 casos - 8,1%), Síndrome de Hiperperfusão (2 casos - 5,4%), IAM (1 caso - 2,7%) e déficit focal (1 caso - 2,7%). Cinco pacientes (13,5%) apresentaram quadros de descompensação clínica da hipertensão arterial, diabetes e doença renal crônica dialítica, aumentando o tempo de internação. Aqueles pacientes que evoluíram com hematoma cervical, dois foram reencaminhados para o centro cirúrgico devido a hematoma expansivo. Foi observado dificuldade de pesquisa, pelo prontuário eletrônico, de sintomas relacionados a algum grau de comprometimento de nervos cranianos.

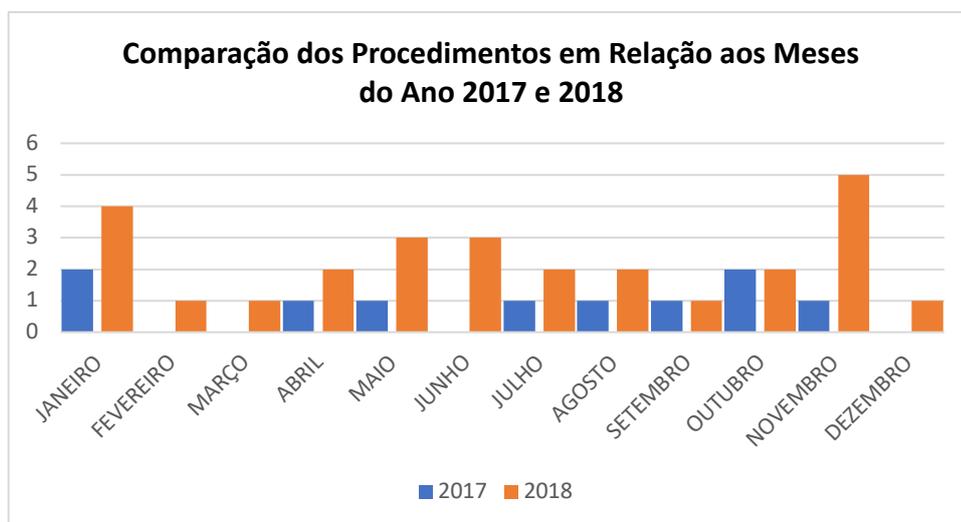
Após a alta hospitalar o seguimento ambulatorial é realizado através de consultas e controle com ultrassonografia vascular de forma seriada. Nesse acompanhamento foi observado 8 casos (21,6%) de reestenose num período de 1 ano. Destes, 75% (6 casos) foram diagnosticados nos primeiros 30 dias do pós-operatório. O maior grau de reestenose encontrado foi acima de 80%.

Os pacientes que evoluíram com AVC (confirmados por TC e RM) no pós-operatório imediato, foram diagnosticados com reestenose (1º: > 50%; 2º: > 80%). Todos os casos de reestenose, incluindo os sintomáticos, foram conduzidos de forma conservadora.

Ainda em relação ao acompanhamento com USV no pós-operatório, foi observado um caso de oclusão de ACI (assintomática) no exame de controle após 1 mês de cirurgia, e um caso com presença de flapping intimal na área endarterectomizada. Alguns pacientes perderam o seguimento (n = 2) e/ou ainda não realizaram o doppler (n= 7). Neste período não foi evidenciado nenhum caso de óbito.

No ano de 2018 foi constatado um aumento do número de cirurgias em relação ao ano anterior, sendo que o mês de novembro foram realizadas 5 cirurgias (Gráfico 3).

Gráfico 3 – Comparação dos Procedimentos em Relação aos Meses do Ano 2017 e 2018



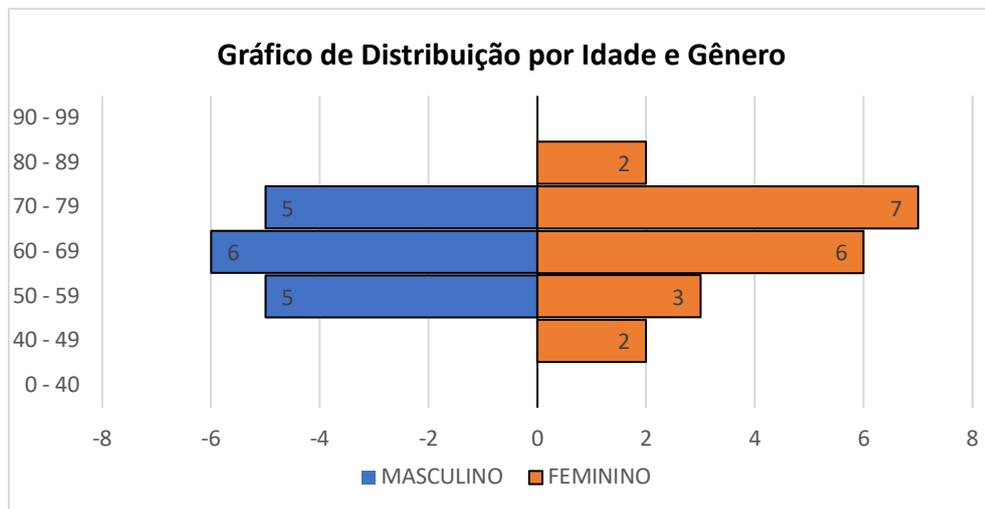
FONTE: O Autor (2019)

6 DISCUSSÃO

A revisão dos casos operados, mostra a existência de uma porcentagem elevada de acidente vascular encefálico em 30 dias do pós-operatório. Comparação feita com um estudo retrospectivo publicado em 2018 no *Jornal de Cirurgia Vascular*, que mostra uma taxa de 1,1%.¹⁴² Porém há uma dificuldade de confrontar, devido o menor número de procedimentos executados pelo serviço (37 *versus* 1853).

Nosso estudo teve um número maior de mulheres (Gráfico 4), classificadas todas como assintomáticas. Sendo que os 4 eventos mais desfavoráveis (2 casos de AVC e 2 casos de Síndrome de Hiperperfusão) foram encontrados nesse grupo. Com esses dados, mostram-se discordância em que os homens são mais suscetíveis a evoluir com episódio de AVC pós-procedimento. Contudo, os resultados entram em concordância quanto ao eventual benefício da cirurgia nas mulheres.⁶⁸

Gráfico 4 – Gráfico de Distribuição por Idade e Gênero



FONTE: O autor (2019)

Na investigação das causas dos episódios neurológicos, foram observados que, os pacientes que evoluíram com AVC, apresentaram reestenose precoce no sítio da endarterectomia. Com os valores dos diâmetros da ACI analisados pelo mapeamento com doppler, observamos um diâmetro médio semelhantes entre o grupo do sexo masculino e o feminino (0,50 cm *versus* 0,53 cm, respectivamente). Evidências na literatura mostram que o uso de patch reduz a incidência de reestenoses e episódios de AVC, porém durante o estudo não foi realizada nenhuma

cirurgia com a utilização de patch, impossibilitando a comparação entre os dois métodos.^{91,96,97}

Aqueles que evoluíram com Síndrome de Hiperperfusão, não apresentaram reestenose ao exame de controle, porém eram pacientes com história prévia de AVC e apresentavam oclusão prévia da ACI contralateral. Nesses casos, a literatura relata a indicação do uso de shunt no intra-operatório, porém, não sendo rotina o emprego deste pela equipe.

Devido o serviço apresentar dificuldade e indisponibilidade de material endovascular, especificamente para o território carotídeo, foram realizados somente a endarterectomia convencional. Impedindo assim, a apresentação de dados adicionais para a comparação entre a cirurgia aberta e a endovascular.

Em relação a idade, dois pacientes com idade acima de 80 anos, foram submetidos ao tratamento cirúrgico. Os mesmos não apresentavam história prévia ou recente de AVC e/ou AIT, com grau de estenose acima de 70%. Foram submetidos ao tratamento cirúrgico, do qual, um evoluiu com hematoma cervical em expansão, com necessidade de reexploração cirúrgica. Na classe dos idosos (acima de 75 anos), a literatura relata não haver evidências de benefícios no tratamento cirúrgico.⁶⁸

Como relatado anteriormente, o maior percentual dos pacientes operados era assintomático e com o grau de estenose de 70-79%. Pela Sociedade Europeia de Cirurgia Vascular, esses casos teriam indicação de cirurgia com nível de evidência IIa B.⁶⁷ Porém deve ser analisado cada caso e o real risco/benefício da cirurgia nesse grau de estenose.

Foi observado, que o paciente com oclusão ao doppler de controle (1 mês), se apresentava com lesão suboclusiva (>90%) no pré-operatório. No intra-operatório foi visualizado ausência de refluxo da ACI ao desclampamento de teste, sugerindo oclusão da mesma previamente à cirurgia. Segue a discussão de, nesses casos, realizar outro exame de imagem próximo a data da cirurgia.

Em relação ao risco de infarto agudo do miocárdio, mesmo com o número reduzido da amostra, observou-se uma baixa incidência em relação ao estudo (2,2%).¹⁴² A maioria apresenta várias comorbidades, elevando o risco para complicações cardiovasculares.

Quando analisamos a taxa zero de acidente vascular cerebral nos pacientes sintomáticos, o estudo foi prejudicado em consequência do número reduzido desses casos. Observamos que o paciente no serviço de saúde pública é sub-diagnosticado,

à espera em longas filas para a consulta especializada, realização de exames de imagem, com conseqüente demora para tratamento definitivo.

7 CONCLUSÃO

Conclui-se que, durante o período estudado foram abordados, em maior número, pacientes assintomáticos e que possuíam um grau de estenose entre 70 e 79%. A conduta admitida entra em concordância com o guideline da Sociedade Europeia de Cirurgia Vascular, porém com nível de evidência moderado (IIa B). Além de serem propensos a complicações inerentes ao procedimento, não possuem comprovação por estudos, de reduzirem a chance de AVC tardio e/ou óbito. Dessa forma, com o novo protocolo, o paciente assintomático será encaminhado para o tratamento cirúrgico se apresentar um grau de estenose > 80%, exceto se risco cirúrgico alto ou proibitivo, expectativa de vida menor que 5 anos e/ou faixa etária avançada. Outra indicação cirúrgica será naqueles com estenose entre 60 a 80%, mas que apresentam ao exame de imagem características da placa de alto risco.

Também foi verificado alta incidência de casos de acidente vascular cerebral dentro de 30 dias após a cirurgia, em comparação aos estudos publicados recentemente, porém com o viés de um menor número de pacientes contidos nesse trabalho. Do mesmo modo, identificado um número expressivo de casos de reestenose precoce, associados ou não a episódios de AVC, sendo necessário considerar a revisão da técnica, através do uso do patch e/ou melhoria da retirada das placas de ateroma da parede da artéria.

Na presença de estenose acentuada associada a oclusão contra-lateral, foi observado um alto índice de síndrome de hiperperfusão no pós-operatório. Mesmo os trabalhos não mostrando benefícios claros na redução de isquemia cerebral e/ou síndrome de hiperperfusão, o uso do shunt nesses casos deve ser discutido.

Com referência ao acompanhamento ambulatorial pós-alta, apresentou-se com dificuldades quanto ao seguimento com exames de imagem seriados. Em virtude da lentidão do agendamento dos exames e a perda do retorno. Prejudicando assim, a análise do período inicial das reestenoses e a porcentagem correta dos pacientes que evoluíram ou não com algum grau de reestenose.

Em virtude dos fatos mencionados, montou-se um checklist (em Anexo) e o protocolo para assintomáticos e sintomáticos (em Anexo), que propõe nortear a tomada de decisões e condutas pela equipe de Cirurgia Vascular do Hospital das Clínicas da Ufes, Vitória – Espírito Santo.

8 REFERÊNCIAS

- 1 – Sacco RL. Clinical practice. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2001 Oct 11;345(15):1113-8.
- 2 – Fisher CM, Gore I, Okabe N, White PD. Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries — extracranial and intracranial. *J Neuropathol Exp Neurol* 1965;24:455-76.
- 3 – Singh N. Atherosclerotic Disease of the Carotid Artery. Medscape. Acesso em 25 de agosto de 2014. Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/463147-overview>.
- 4 – Chiquete E, Torres-Octavo B, Cano-Nigenda V et al. [Characterisation of factors associated with carotid stenosis in a population at high risk]. *Rev Neurol*. 2014 Jun 16;58(12):541-7.
- 5 – The Atlas of Heart Disease and Stroke. [Internet data]. Gene`ve: World Health Organization. (Acesso: 15 de novembro de 2018).
- 6 – Stroke.org.uk. State of the nation. Stroke statistics, 2017. https://www.stroke.org.uk/sites/default/files/state_of_the_nation_2017_final_1.pdf. (Acesso: 10 de Novembro de 2018).
- 7 – Stroke Fact Sheet. Centers for Disease Control and Prevention. 2017. https://www.cdc.gov/dhdsdp/data_statistics/fact_sheets/fs_stroke.htm. Accessed
- 8 – Almeida SRM. Análise epidemiológica do Acidente Vascular Cerebral no Brasil. *Rev Neurocienc*. 2012;20(4):481-2.
- 9 – Phan TG, Beare RJ, Jolley D et al. Carotid artery anatomy and geometry as risk factors for carotid atherosclerotic disease. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1596-601.
- 10 – Fruchart JC, Nierman MC, Stroes ES: New risk factors for atherosclerosis and patient risk assessment. *Circulation*. 2004, 109 (23 Suppl 1): III15-9.
- 11 – Wanamaker KM, Moraca RJ, Nitzberg D, Magovern GJ Jr. Contemporary incidence and risk factors for carotid artery disease in patients referred for coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Surg* 2012; 7:78.
- 12 – de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, et al. Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population identification of high-risk groups. *Stroke* 2014;45:2366-71.

- 13 – Hogberg D, Kragsterman B, Bjorck M, Tjarnstrom J, Wanhainen A. Carotid artery atherosclerosis among 65-year-old Swedish men e a population-based screening study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;48:5-10.
- 14 – Herder M, Johnsen SH, Arntzen KA, Mathiesen EB. Risk factors for progression of carotid intima-media thickness and total plaque area: a 13-year follow-up study: the Tromso Study. *Stroke* 2012;43:1818-23.
- 15 – Piccinato CE, Joviliano EE, Moriya T. Manual Prático de Angiologia e Cirurgia Vascular. In: Dezotti NRA, Joviliano EE. *Isquemia Cerebral de Origem Extracraniana*. 1º ed. São Paulo: Atheneu, 2013. cap. 5, p. 75-87.
- 16 – Inzitari D, Eliaszw M, Sharpe BL et al. Risk factors and outcome of patients with carotid artery stenosis presenting with lacunar stroke. *Neurology*. 2000; 54:660666.
- 17 – Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021. [Epub ahead of print 26 Aug 2017].
- 18 – Ay H, Arsava EM, Andsberg G, Benner T, Brown RD, Chapman SN, et al. Pathogenic ischemic stroke phenotypes in the NINDS-stroke genetics network. *Stroke* 2014;45:3589-96.
- 19 – Naylor AR. Why is the management of asymptomatic carotid disease so controversial? *The Surgeon* 2015;13:34-43.
- 20 – Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E; NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet*. 2006;367(9521):1503-12.
- 21 – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325(7)445-53.
- 22 – MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991; 337(8752):1235-43.
- 23 – Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*. 1995;273(18):1421-8.
- 24 – Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke*. 1990; 21(2):209-22.

- 25 – AbuRahma AF, Srivastava M, Stone PA, Mousa AY, Jain A, Dean LS et al. Critical appraisal of the Carotid Duplex Consensus criteria in the diagnosis of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2011; 53(1):53-9;discussion 9-60.
- 26 – Beach KW, Bergelin RO, Leotta DF, Primozech JF, Sevareid PM, Stutzman ET, et al. Standardized ultrasound evaluation of carotid stenosis for clinical trials: University of Washington Ultrasound Reading Center. *Cardiovasc Ultrasound.* 2010;8:39.
- 27 – Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK, et al. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg.* 2011;54(3):e1-31.
- 28 – Pontes SM, Barros FS, Roelke LH, Almeida MAT, Sandri JL, Jacques C M, et al.. Mapeamento ecográfico da bifurcação das artérias carótidas extracranianas para planejamento cirúrgico: diferenças baseadas no gênero do paciente. *J Vasc Bras.* 2011;10(3):222-8.
- 29 – Freire CMV, et al. Recomendação para a Quantificação pelo Ultrassom da Doença Aterosclerótica das Artérias Carótidas e Vertebrais: Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC – SBC. DOI: 10.5935/2318-8219.20150018
- 30 – von Reutern GM, Goertler MW, Bornstein NM, del Sette M, Evans DH, Hetzel A, et al. Grading carotid stenosis using ultrasonic methods. *Stroke.* 2012;43(3):916-21.
- 31 – Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs--UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31(1):83-92.
- 32 – Widder B, Paulat K, Hackspacher J, Hamann H, Hutschenreiter S, Kreutzer C, et al. Morphological characterization of carotid artery stenoses by ultrasound duplex scanning. *Ultrasound Med Biol.* 1990;16(4):349-54.
- 33 – Wasserman BA, Wityk RJ, Trout HH 3rd, et al. Low-grade carotid stenosis: looking beyond the lumen with MRI. *Stroke* 2005;36: 2504 –13 CrossRef Medline
- 34 – Astor BC, Sharrett AR, Coresh J, et al. Remodeling of carotid arteries detected with MR imaging: atherosclerosis risk in communities carotid MRI study. *Radiology* 2010;256:879 – 86 CrossRef Medline
- 35 – Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ, et al. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation* 2004;110:2190 –97 CrossRef Medline

- 36 – Spagnoli LG, Mauriello A, Sangiorgi G, et al. Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *JAMA* 2004;292:1845–52 Medline
- 37 – Lovett JK, Gallagher PJ, Rothwell PM. Reproducibility of histological assessment of carotid plaque: implications for studies of carotid imaging. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:117–23 CrossRef Medline
- 38 – Redgrave JN, Lovett JK, Rothwell PM. Histological features of symptomatic carotid plaques in relation to age and smoking: the oxford plaque study. *Stroke* 2010;41:2288 –94 CrossRef Medline
- 39 - Altaf N, Daniels L, Morgan PS, et al. Detection of intraplaque hemorrhage by magnetic resonance imaging in symptomatic patients with mild to moderate carotid stenosis predicts recurrent neuro- logical events. *J Vasc Surg* 2008;47:337– 42 CrossRef Medline
- 40 – Freilinger TM, Schindler A, Schmidt C, et al. Prevalence of non stenosing, complicated atherosclerotic plaques in cryptogenic stroke. *JACC Cardiovasc Imaging* 2012;5:397– 405 CrossRef Medline
- 41 – Mono ML, Karameshev A, Slotboom J, et al. Plaque characteristics of asymptomatic carotid stenosis and risk of stroke. *Cerebrovasc Dis* 2012;34:343–50 CrossRef Medline
- 42 - Rozie S, de Weert TT, de Monyé´ C, et al. Atherosclerotic plaque volume and composition in symptomatic carotid arteries assessed with multidetector CT angiography; relationship with severity of stenosis and cardiovascular risk factors. *Eur Radiol* 2009;19:2294 – 301 CrossRef Medline
- 43 – Saam T, Yuan C, Chu B, et al. Predictors of carotida therosclerotic plaque progression as measured by noninvasive magnetic resonance imaging. *Atherosclerosis* 2007;194:e34 – 42 CrossRef Medline
- 44 - Saba L, Tamponi E, Raz E, et al. Correlation between fissured fibrous cap and contrast enhancement: preliminary results with the use of CTA and histologic validation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35:754 –59 CrossRef Medline
- 45 – Albuquerque LC, Narvaes LB, Maciel AA, et al. Intraplaque hemorrhage assessed by high-resolution magnetic resonance imaging and C-reactive protein in carotid atherosclerosis. *J Vasc Surg* 2007; 46:1130 –37 CrossRef Medline
- 46 – Ota H, Yu W, Underhill HR, et al. Hemorrhage and large lipid-rich necrotic cores are independently associated with thin or ruptured fibrous caps: an in vivo 3T MRI study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009;29:1696 –701 CrossRef Medline

- 47 – Saba L, Montisci R, Sanfilippo R, et al. Multidetector row CT of the brain and carotid artery: a correlative analysis. *Clin Radiol* 2009; 64:767–78 CrossRef Medline
- 48 – Saba L, et al. Carotid Artery Wall Imaging: Perspective and Guidelines from the ASNR Vessel Wall Imaging Study Group and Expert Consensus Recommendations of the American Society of Neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018.
- 49 – Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021.
- 50 – Saba L, Caddeo G, Sanfilippo R, et al. CT and ultrasound in the study of ulcerated carotid plaque compared with surgical results: potentialities and advantages of multidetector row CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:1061– 66 CrossRef Medline
- 51 – Saba L, Caddeo G, Sanfilippo R, et al. Efficacy and sensitivity of axial scans and different reconstruction methods in the study of the ulcerated carotid plaque using multidetector-row CT angiography: comparison with surgical results. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28:716 –23 Medline
- 52 – Kuk M, Wannarong T, Beletsky V, et al. Volume of carotid artery ulceration as a predictor of cardiovascular events. *Stroke* 2014;45: 1437– 41 CrossRef Medline
- 53 – Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277–84 CrossRef Medline
- 54 – Nickoloff EL, Alderson PO. Radiation exposures to patients from CT: reality, public perception, and policy. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:285– 87 CrossRef Medline
- 55 – Cashman JD, McCredie J, Henry DA. Intravenous contrast media: use and associated mortality. *Med J Aust* 1991;155:618 –23 Medline
- 56 – Morcos SK. Acute serious and fatal reactions to contrast media: our current understanding. *Br J Radiol* 2005;78:686–93 CrossRef Medline
- 57 – Rudnick MR, Kesselheim A, Goldfarb S. Contrast-induced nephropathy: how it develops, how to prevent it. *Cleve Clin J Med* 2006;73:75– 80, 83– 87 Medline
- 58 – Chappell FM, Wardlaw JM, Young GR, et al. Carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive tests—individual patient data meta-analysis. *Radiology* 2009;251:493–502 CrossRef Medline
- 59 – Murata N, Gonzalez-Cuyar LF, Murata K, et al. Macrocyclic and other non-group 1 gadolinium contrast agents deposit low levels of gadolinium in brain and bone tissue:

preliminary results from 9 patients with normal renal function. *Invest Radiol* 2016;51:447–53 CrossRef Medline

60 – Stojanov D, Aracki-Trenkic A, Benedeto-Stojanov D. Gadolinium deposition within the dentate nucleus and globus pallidus after repeated administrations of gadolinium-based contrast agents- current status. *Neuroradiology* 2016;58:433– 41 CrossRef Medline

61 – Rogosnitzky M, Branch S. Gadolinium-based contrast agent toxicity: a review of known and proposed mechanisms. *Biometals* 2016; 29:365–76 CrossRef Medline

62 – FDA Drug Safety Communication: FDA evaluating the risk of brain deposits with repeated use of gadolinium-based contrast agents for magnetic resonance imaging (MRI). Safety Announcement 7-27 – 2015.

63 – Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, et al. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. *Health Technol Assess* 2006;10:1-182.

64 – U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Carotid Artery Stenosis: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med.* 2007; 147:854- 859.

65 – Flumignan CDQ et al. Estenose de carótida extracraniana: revisão baseada em evidências. *Rev. Col. Bras. Cir.* 2017; 44(3): 293-301.

66 – Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK; Society for Vascular Surgery. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg.* 2011;54(3):1-31.

67 – Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021.

68 – Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376:1074e84.

69 – Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-8.

70 – Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke* 2003;34:2475-81.

- 71 – MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.
- 72 – Naylor AR, Gaines PA, Rothwell PM. Who benefits most from intervention for asymptomatic carotid stenosis: patients or professionals? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:625-32.
- 73 – Cote R, Battista R, Abrahamowicz M, Langlois Y, Bourque F, Mackey A, et al. Lack of effect of aspirin in asymptomatic patients with carotid bruits and substantial carotid narrowing. The Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. *Ann Intern Med* 1995;123:649-55.
- 74 – King A, Shipley M, Markus H. for the ACES Investigators. The effect of medical treatments on stroke risk in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2013;44:542-6.
- 75 – Park J-M, Kang K, Cho Y-J, Hong K-S, Lee K-B, Park TH, et al. Comparative effectiveness of pre-stroke aspirin on stroke severity and outcome. *Ann Neurol* 2016;79:560-8.
- 76 – Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849-60.
- 77 – Cholesterol Treatment Trialists Collaboration. Efficacy and safety of cholesterol lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet Neurol* 2005;366:1267-78.
- 78 – Stone N, Robinson J, Lichtenstein AH, Merz NB, Blum CB, Exkel RH. 2013 ACC/AHA guidelines on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:2889-934.
- 79 – Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, Clement D, Collet J-P, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. *Eur Heart J* 2011;32:2851-906.

- 80 – Mathiesen EB, Joakimsen O, Bonna KH. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromso Study. *Cerebrovasc Dis* 2001;12:44-51.
- 81 – de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O’Leary DH, et al. Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population identification of high-risk groups. *Stroke* 2014;45:2366-71.
- 82 – Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke* 2012;43:1212-7.
- 83 – Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:580-91.
- 84 – UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS. *BMJ* 1998;317:703-13.
- 85 – ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2013;31:1281-357.
- 86 – Freire CMV, et al. Recomendação para a Quantificação pelo Ultrassom da Doença Aterosclerótica das Artérias Carótidas e Vertebrais: Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC – SBC. DOI: 10.5935/2318-8219.20150018
- 87 – Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR et al. GALA Trial Collaborative Group. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomized controlled trial. *Lancet*. 2008; 372:213242.
- 88 – Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D et al. ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009; 37(Suppl. 4):119.
- 89 – Menon NJ, Krijgsman B, Sciacca L, Arena G, Hamilton G. The retrojugular approach to carotid endarterectomy: a safer technique? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:608-10.

- 90 – Antoniou GA, Murray D, Antoniou SA, Kuhan G, SerracinoInglott F. Meta-analysis of retrojugular versus antejugular approach for carotid endarterectomy. *Ann R Coll Surg Engl* 2014;96:184-9.
- 91 – Maffei FHA, et. al. Doenças Vasculares Periféricas. 5ª Edição - 2016. Capítulo 122: Isquemia Cerebral e Origem Extracraniana.
- 92 – Patel RB, Beaulieu P, Homa K, Goodney PP, Stanley AC, Cronenwett JL, et al. Vascular Study Group of New England. Shared quality data are associated with increased protamine use and reduced bleeding complications after carotid endarterectomy in the Vascular Study Group of New England. *J Vasc Surg* 2013;58:1518-24.
- 93 – Kakisis JD, Antonopoulos CN, Moulakakis KG, Schneider F, Geroulakos G, Ricco JB. Protamine reduces bleeding complications without increasing the risk of stroke after carotid endarterectomy: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:296-307.
- 94 – Naylor AR, Moir A. An aid to accessing the distal internal carotid artery. *J Vasc Surg* 2009;49:1345e7.
- 95 – Cao P, Giodano G, De Rango Petal. Eversion versus conventional endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trial. *J Vasc Surg*. 2000; 31:1930.
- 96 – Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D et al. ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009; 37(Suppl. 4):119.
- 97 – Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, et al. Society for Vascular Surgery. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease: executive summary. *J Vasc Surg*. 2011; 54:8326.
- 98 – Rerkasem K, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *Asian J Surg* 2011;34:32-40.
- 99 – Ren S, Li X, Wen J, Zhang W, Liu P. Systematic review of randomized controlled trials of different types of patch materials during carotid endarterectomy. *PLoS One* 2013;8:55050.
- 100 – Moore WS. Shunting during carotid endarterectomy: Always, never, sometimes? *Seminars in Vascular Surgery*. In *Selected Reading in General Surgery*. G. Patrick Clagett. 1992; 19:2.

- 101 – Naylor AR, Sayers RD, McCarthy MJ, Bown MJ, Nasim A, Dennis M, et al. Closing the loop: a 21-year audit of strategies for preventing stroke and death following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:161-70.
- 102 – Radak D, Popovic AD, Radicevic S, Neskovic AN, Bojic M. Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 carotid endarterectomies: differences between intra- operative and early postoperative stroke. *J Vasc Surg* 1999;30: 245-51.
- 103 – Huibers A, de Borst GJ, Thomas DJ, Moll FL, Bulbulia R, Halliday A. ACST-1 Collaborative Group. The mechanism of procedural stroke following carotid endarterectomy within the Asymptomatic Carotid Surgery Trial 1. *Cerebrovasc Dis* 2016;42:178-85.
- 104 – Ricco JB, Schneider F, Illuminati G. Part One: For the motion. Completion angiography should be used routinely following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;45: 416-9.
- 105 – de Borst GJ, Moll FL, van de Pavoordt HD, Mauser HW, Kelder JC, Ackerstaf RG. Stroke from carotid endarterectomy: when and how to reduce perioperative stroke rate? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:484-9.
- 106 – Naylor AR, Evans J, Thompson MM, London NJM, Abbott RJ, Cherryman G, et al. Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:39-44.
- 107 – Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000;356:411-7.
- 108 – Bond R, Narayan S, Rothwell PM, Warlow CP. on behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Clinical and radiological risk factors for operative stroke and death in the European Carotid Surgery Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:108-16.
- 109 – Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. for the NASCET Trial. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999;30:1751-8.
- 110 – Touze E, Trinquart L, Felgueiras R, Rerkasem K, Bonati L, Meliksetyan G, et al. A clinical rule (sex, contralateral occlusion, age, and restenosis) to select patients for stenting versus carotid endarterectomy systematic review of observational studies with validation in randomized trials. *Stroke* 2013;44: 3394-400.
- 111 – Bosiers M, Kleinsorge GHD, Deloose K, Navarro TP. Carotid artery surgery: back to the future. *J Vasc Bras.* 2011;10(1):44-9.

- 112 – Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(9):CD000515.
- 113 – Gupta R, Horowitz M, Jovin TG. Hemodynamic instability after carotid artery angioplasty and stent placement: a review of the literature. *Neurosurg Focus* 2005;18:e6.
- 114 – Trocciola SM, Chaer RA, Lin SC, Ryer EJ, De RB, Morrissey NJ, et al. Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2006;43:714-20.
- 115 – Lobato AC, et al. Doença Oclusiva do Tronco Braquiocéfálico e Carótida Extracraniana. *Cirurgia Endovascular.* 3ª Edição, 2015.
- 116 – Malik RK. Atheroembolism in carotid stenting, in *J Vasc Surg*, no prelo. Disponível em meio eletrônico, Dez 2009.
- 117 – Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 1998;351:1379 –1387.
- 118 – Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363:1491–1502.
- 119 – Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, Caplan LR, Kresowik TF, Matchar DB, Toole J, Easton JD, Adams HP Jr, Brass LM, Hobson RW, Brott TG, Sternau L. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke.* 1998;29:554–562.
- 120 – Wholey MH, Al Mubarek N, Wholey MH. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interventions.* 2003;60: 259 –266.
- 121 – Zahn R, Ischinger T, Hochadel M, Zeymer U, Schmalz W, Treese N, Hauptmann KE, Seggewiss H, Janicke I, Haase H, Mudra H, Senges J. Carotid artery stenting in octogenarians: results from the ALKK carotid artery stent (CAS) registry. *Eur Heart J.* 2007;28:370–375.
- 122 – Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel

K. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2004;351: 1493–1501.

123 – Crawley F, Stygall J, Lunn S, Harrison M, Brown MM, Newman S. Comparison of microembolism detected by transcranial Doppler and neuropsychological sequelae of carotid surgery and percutaneous transluminal angioplasty. *Stroke.* 2000;31:1329–1334.

124 – Bendszus M, Stoll G. Silent cerebral ischaemia: hidden fingerprints of invasive medical procedures. *Lancet Neurol.* 2006;5:364–372.

125 – Lacroix V, Hammer F, Astarci P, Duprez T, Grandin C, Cosnard G, Peeters A, Verhelst R. Ischemic cerebral lesions after carotid surgery and carotid stenting. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:430–435.

126 – Schnaudigel S, et al. New Brain Lesions After Carotid Stenting Versus Carotid Endarterectomy. *Stroke.* 2008;39:1911-1919

127 – Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PRF. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 283-94.

128 – Naylor AR, Bown MJ. Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:607-24.

129 – D’Agostino RS, Svensson LG, Neumann DJ, Bakkhy HH, Warren A, Williamson WA. Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1714-23.

130 – Stamou SC, Hill PC, Dangas G, Pfister AJ, Boyce SW, Dillum MKC, et al. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome editorial comment. *Stroke* 2001;32:1508-13.

131 – Schoof J, Lubahn W, Baemer M, Kross R, Wallesch C-W, Koziar A, et al. Impaired cerebral autoregulation distal to carotid stenosis/occlusion is associated with an increased risk of stroke with cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:690-6.

132 – Li Y, Walicki D, Mathiesen C, Jenny D, Li Q, Isayev Y, et al. Strokes after cardiac surgery and relationship to carotid stenosis. *Arch Neurol* 2009;66:1091-6.

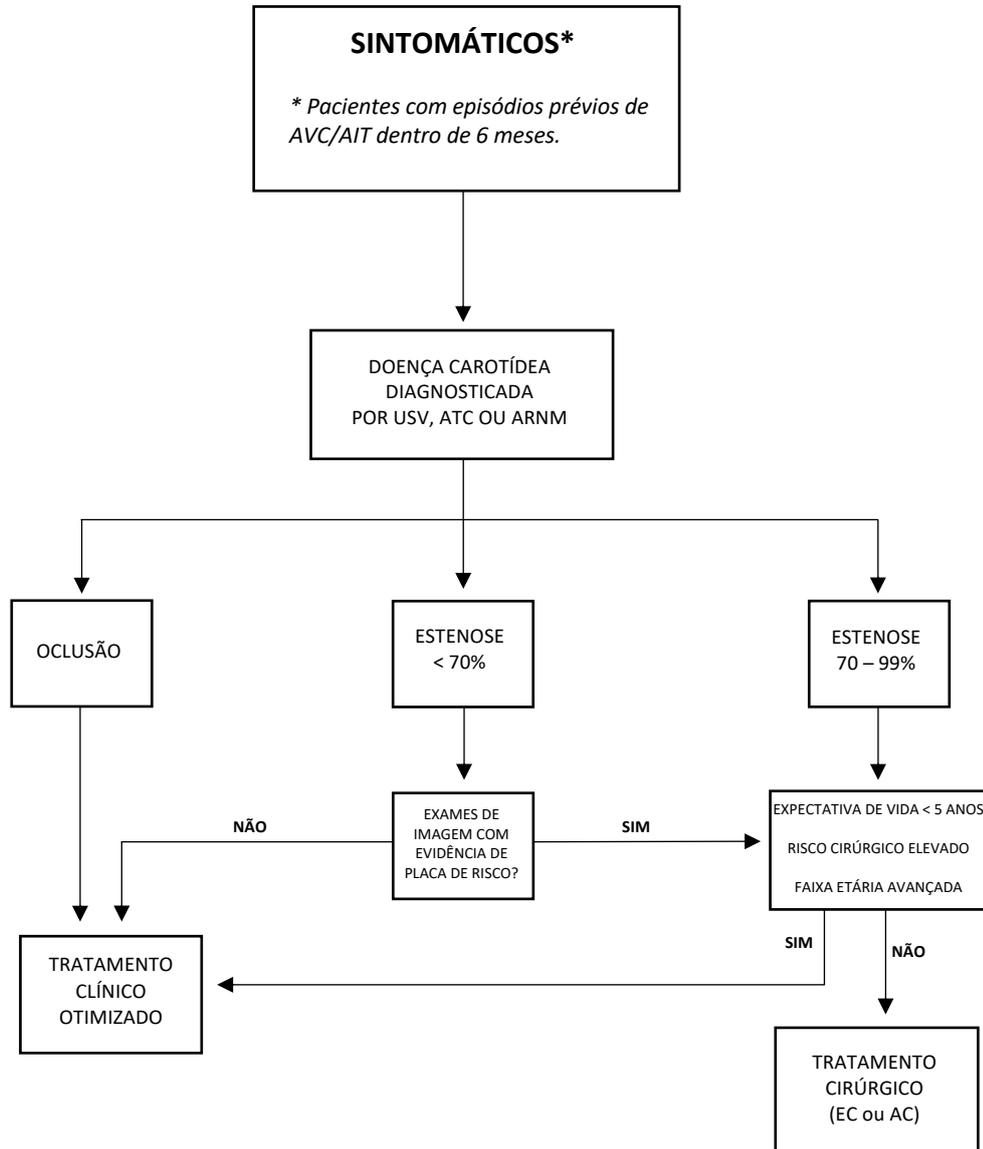
133 – Kocak B, Korkmazer B, Islak C, Kocer N, Kizilkilic O. Endovascular treatment of extracranial vertebral artery stenosis. *World J Radiol* 2012;4:391-400.

- 134 – de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O’Leary DH, et al. Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population identification of high-risk groups. *Stroke* 2014;45:2366-71.
- 135 - Wareing TH, Davila-Roman VG, Daily BB, Murphy SF, Schechtman KB, Barzilai B, et al. Strategy for the reduction of stroke incidence in cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1400-7.
- 136 – Katz E, Tunick PA, Rusinek H, Spencer FC, Kronzon I. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intra-operative transesophageal echocardiography. *JACC* 1992;20:70-7.
- 137 – Sen S, Wu K, McNamara R, Lima J, Piantadosi S, Oppenheimer SM. Distribution, severity and risk factors for aortic atherosclerosis in cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:102-9.
- 138 – Mao Z, Zhong X, Yin J, Zhao Z, Hu X, Hackett ML. Predictors associated with stroke after coronary artery bypass grafting: a systematic review. *J Neurol Sci* 2015;357:1-7.
- 139 – Aboyans V, Lacroix P. Indications for carotid screening in patients with coronary artery disease. *Presse Med* 2009;38: 977-86.
- 140 – Venkatachalam S, Shishehbor MH. Management of carotid disease in patients undergoing coronary artery bypass surgery: is it time to change our approach? *Curr Opin Cardiol* 2011;26:480-7.
- 141 – Timaran CH, Rosero EB, Smith ST, Valentine RJ, Modrall JG, Clagett GP. Trends and outcomes of concurrent carotid revascularization and coronary bypass. *J Vasc Surg* 2008;48:355-60.
- 142 – Garvin RP et al. Long-term comparative effectiveness of carotid stenting versus carotid endarterectomy in a large tertiary care vascular surgery practice. *Journal of Vascular Surgery*. 2018
- 143 – Kumar R, Batchelder A, Saratzis A, AbuRahma AF, Ringleb P, Lal BK, et al. Restenosis after carotid interventions and its relationship with recurrent ipsilateral stroke: a systematic review and meta-analysis. *Eur J vasc Endovasc Surg* 2017;53:396 766-75.
- 144 – Fokkema M, Vrijenhoek JEP, Den Ruijter HM, Groenwold RHH, Schermerhorn ML, Bots ML, et al. Stenting versus endarterectomy for restenosis following prior

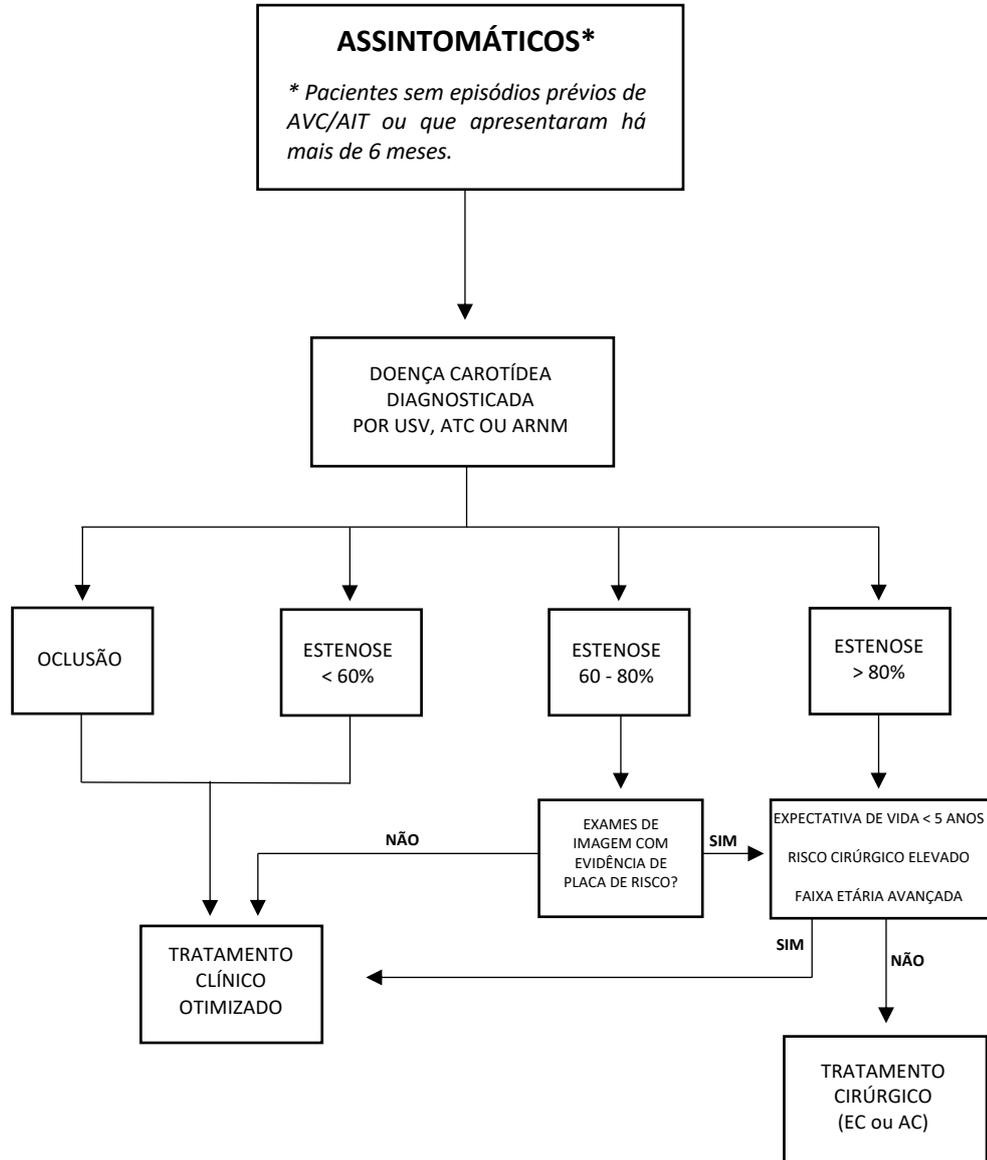
ipsilateral carotid endarterectomy. an individual patient data meta-analysis. *Ann Surg* 2015;261:598-604.

9 ANEXOS

9.1 FLUXOGRAMA PACIENTES SINTOMÁTICOS



9.2 FLUXOGRAMA PACIENTES ASSINTOMÁTICOS



9.3 CHECKLIST

Informações do Paciente:

Nome: _____

Idade: _____ Sexo: M F Prontuário N^o: _____Acidente Vascular Encefálico ou Ataque Isquêmico Transitório: Sim NãoTempo: < 6 Meses > 6 Meses**Comorbidades**

HAS OBESIDADE IAM TABAGISMO SEQUELAS
 DM DRC CRM DAP Outros: _____

Diagnóstico: USV TC RM

Grau de Estenose: _____

Localização: D EBilateral: Sim NãoOclusão: Sim Não2º USV: Sim NãoAnálise Prejudicada: Sim Não

Necessidade de Exame

Complementar: Sim NãoTerapia Clínica Otimizada: S NIndicação Cirúrgica: Sim NãoTécnica: EC AC Lado: D ERisco Cirúrgico Liberado: Sim Não

Data da cirurgia: _____

Complicações Pós-op: Não Sim

Qual: _____

Seguimento com USV:

 1M 3M 6M 1 ano

Observações: _____
