



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROLOGIA
MESTRADO EM NEUROLOGIA

ANDRÉ CASARSA MARQUES

**INCIDÊNCIA DE REESTENOSE EM PACIENTES SUBMETIDOS A
ENDARTERECTOMIA DE CARÓTIDA**

RIO DE JANEIRO
2009

ANDRÉ CASARSA MARQUES

**INCIDÊNCIA DE REESTENOSE EM PACIENTES SUBMETIDOS A
ENDARTERECTOMIA DE CARÓTIDA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Orientadora: Profa. Dra. Regina Maria
Papais Alvarenga

RIO DE JANEIRO
2009

616.8
M357i

Marques, André Casarsa,
Incidência de reestenose em pacientes submetidos a
endarterectomia de carótida. / André Casarsa Marques - Rio
de Janeiro, 2009.

55 f.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Regina Maria Papais Alvarenga.

Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal do Estado do
Rio de Janeiro, Centro de Ciências Biológicas e da Saúde,
Mestrado em Neurologia, 2009.

1. Carótida. 2. Reestenose. 3. Endarterectomia. I.
Alvarenga, Regina Maria Papais Alvarenga. II. Universidade
Federal do Estado do Rio de Janeiro. III. Título.

ANDRÉ CASARSA MARQUES

**INCIDÊNCIA DE REESTENOSE EM PACIENTES SUBMETIDOS A
ENDARTERECTOMIA DE CARÓTIDA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Aprovado em: ___/___/___.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dra. Regina Maria Papais Alvarenga
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

Prof. Dr. Mario Barreto Corrêa Lima
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

Prof^a. Dr^a. Ana Cláudia Celestino Bezerra Leite
Fundação Oswaldo Cruz - FIOCRUZ
Instituto Estadual de Hematologia Arthur de Siqueira Cavalcanti - HEMORIO

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho:

Aos meus pais Marcos José Marques e Elizabeth Casarsa Marques, exemplos em todos os momentos.

À minha esposa Raquel, pela paciência e carinho; verdadeiro amor da minha vida.

Ao meu filho Bernardo, razão para novas conquistas.

A minha irmã Paula, orgulho da família.

A Deus, sem Ele não sou ninguém.

AGRADECIMENTOS

Há muito tempo dedico boa parte de minha vida a Medicina. E não me arrependo de tal escolha. Ao longo dos anos tive a oportunidade e o prazer de conhecer inúmeras pessoas, que sempre me ajudaram e participaram da minha formação como médico. Meus sinceros agradecimentos e minha admiração a todos que, de uma forma ou de outra, caminharam comigo nesta jornada.

Regina Papais Alvarenga, pela orientação desta dissertação e incentivo ao meu desenvolvimento como médico e pesquisador.

Maria Clinete Lacativa, pelo apoio e participação na pesquisa, fundamental à realização desta dissertação.

Ricardo Gusmão, Ana Cristina Figueiredo e João Luiz F. Petriz, grandes amigos, pelos conselhos fundamentais na minha formação como pessoa e médico.

Áureo do Carmo Filho, pela amizade e ajuda na análise dos resultados.

Aos **amigos do Hospital Barra D`Or** pelo apoio e amizade ao longo destes anos.

A **equipe do CTI do Hospital Universitário Gaffree e Guinle**, representada pelos médicos, enfermeiros, técnicos e fisioterapeutas, minha eterna gratidão.

Paulo Golebiovsky, mentor em minha iniciação na Ecocardiografia.

Armando Cantisano, pelo incentivo e orientações.

Sergio Alves, pelo incentivo durante a realização da pesquisa.

Romeu Casarsa, avô, médico de corpo e alma, exemplo que segui na escolha da profissão.

Oscar Cantini Filho, médico de excelência, pelos conselhos de todo dia.

Aos **pacientes** que acreditaram e colaboraram com o estudo. Que esta dissertação sirva de benefício aos próximos.

RESUMO

Introdução: O acidente vascular cerebral (AVC) está entre as principais causas de morte atualmente, sendo responsável por grande parte das internações no nosso país. A etiologia mais freqüente do AVC é a isquêmica, sendo que a aterosclerose extracraniana é responsável por até 29% dos casos. Nesse contexto, a endarterectomia de carótidas (EAC) apresenta-se como opção efetiva por apresentar baixa incidência de complicações e preservação satisfatória de seus efeitos em longo prazo. **Objetivo:** Determinar a incidência de reestenose nos pacientes submetidos a endarterectomia carotídea. **Métodos:** Estudou-se 30 pacientes submetidos previamente a EAC em hospital da rede pública do Estado do Rio de Janeiro, de forma prospectiva, através de análise clínica e ultrassonográfica das artérias carótidas. Variáveis clínicas e ultrassonográficas foram avaliadas e descritas após análise estatística (teste exato de Fisher e teste t de Student). **Resultados:** A incidência de reestenose >50% foi de 26%(8 pacientes). Destes, 2 pacientes (6,6% dos casos) apresentaram placa resultando em estenose grave, ou seja, superior a 70% do lúmen arterial. Do total de pacientes analisados, 3 (10% dos casos), apresentavam oclusão do segmento operado. Não houve significância estatística quando analisadas variáveis clínicas entre o grupo de pacientes operados e o subgrupo que apresentou reestenose. Todos os pacientes incluídos na avaliação estavam assintomáticos. **Conclusão:** A incidência de reestenose após EAC, mesmo em pacientes assintomáticos, mostrou-se uma questão real a ser enfrentada, evidenciando a importância da avaliação ultrassonográfica no acompanhamento sistemático dos pacientes.

Palavras-chave: Carótida. Reestenose. Endarterectomia.

ABSTRACT

Introduction: Ischemic stroke is considered to be a major cause of hospital admissions in our country and a great cause of death. The findings show that extracranial atherosclerosis is responsible for up to 29% of the cases. Due to this, carotid endarterectomy (CEA) is presented as the best therapeutic alternative due to low incidence of complications and satisfactory long-term results. **Objective:** To present the occurrences of restenosis in patients under CEA. **Methods:** The study was conducted using 30 patients records who underwent to CEA. They were recruited from a public hospital in the city of Rio de Janeiro. Records of clinical exams and ultrasonography of carotid arteries were used. Clinical features and ultrasound exams that influence outcome were investigated based on statistics (evaluation was made according to Fisher's exact test and Student's t test). **Results:** The incidence of restenosis in the studied group resulted in 26 % (criteria superior to 50%). Among them, 2 patients (6,6%) presented plaques resulting serious stenosis, that is, average above 70% of arterial lumen; 3 patients (10% of the total) presented occlusion in the operated segment. None of these occurrences showed a statistically significant effect in the operated group and the ones who presented restenosis. **Conclusion:** The results suggest that the incidence of restenosis after CEA is still a problem to be faced. In order to achieve good results we should always consider ultrasound evaluation as part of the follow up exams required. **Key-words:** Carotid. Reestenosis. Endarterectomy.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

| | | |
|-----------|--|----|
| Figura 1 | Anatomia vascular: Artéria carótida - origem | 15 |
| Figura 2 | Anatomia vascular: Polígono de Willis..... | 16 |
| Figura 3 | Anatomia vascular: sistema carotídeo | 21 |
| Figura 4 | Exame ultrassonográfico de artéria carótida evidenciando ramos interno e externo | 25 |
| Gráfico 1 | Prevalência de comorbidades no subgrupo reestenose | 36 |
| Gráfico 2 | Prevalência de comorbidades no subgrupo não reestenose | 36 |
| Gráfico 3 | Incidência de reestenose | 38 |
| Gráfico 4 | Comparação FE entre grupo reestenose e grupo não reestenose (Mann-Whitney Test) | 39 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|----------|--|----|
| Tabela 1 | Incidência de reestenose após EAC | 22 |
| Tabela 2 | Critérios de velocidade para definição de estenose carotídea ao EcoDoppler | 26 |
| Tabela 3 | Características demográficas dos pacientes do estudo | 34 |
| Tabela 4 | Características demográficas e comorbidades presentes do grupo | 35 |
| Tabela 5 | Características ultrassonográficas e ecocardiográficas presentes no grupo | 37 |

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|--------|--|
| AC | Angioplastia de carótidas |
| ACC | Artéria carótida comum |
| ACI | Artéria carótida interna |
| ACE | Artéria carótida externa |
| AVC | Acidente vascular cerebral |
| DM | Diabetes mellitus |
| ed. | Edição |
| EAC | Endarterectomia de carótidas |
| FE | Fração de ejeção |
| cm | Centímetro |
| ECST | European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. |
| ex. | Exemplo |
| mmHg | Milímetros de mercúrio |
| HAS | Hipertensão arterial sistêmica |
| HSE | Hospital Servidores do Estado |
| HVE | Hipertrofia ventricular esquerda |
| NASCET | North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial |
| RVM | Revascularização do miocárdio |
| seg. | Segundo |

SUMÁRIO

| | | |
|-------|--|----|
| 1 | INTRODUÇÃO | 13 |
| 2 | OBJETIVOS | 14 |
| 2.1 | OBJETIVO PRINCIPAL | 14 |
| 2.2 | OBJETIVOS SECUNDÁRIOS | 14 |
| 3 | REVISÃO DA LITERATURA | 15 |
| 3.1 | ANATOMIA E FISIOLOGIA DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL | 15 |
| 3.2 | FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS DA ESTENOSE CAROTÍDEA | 17 |
| 3.3 | INDICAÇÕES DE CORREÇÃO DE ESTENOSE EXTRACRANIANA .. | 18 |
| 3.4 | ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA - ASPECTOS HISTÓRICOS E DE TÉCNICA CIRÚRGICA | 19 |
| 3.5 | REESTENOSE CAROTÍDEA APÓS ENDARTERECTOMIA | 21 |
| 3.6 | DIAGNÓSTICO ULTRASSONOGRÁFICO DA ESTENOSE CAROTÍDEA | 24 |
| 3.7 | ANGIOPLASTIA DE CARÓTIDAS DO CONTEXTO ATUAL | 27 |
| 4 | METODOLOGIA | 30 |
| 4.1 | DESENHO DO ESTUDO | 30 |
| 4.2 | POPULAÇÃO ESTUDADA | 30 |
| 4.3 | CRITÉRIOS DE INCLUSÃO | 31 |
| 4.4 | CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO | 31 |
| 4.5 | VARIÁVEIS ANALISADAS | 31 |
| 4.5.1 | Variáveis de pré-operatório | 31 |
| 4.5.2 | Variáveis de perioperatorio | 32 |
| 4.5.3 | Variáveis de pós-operatório | 32 |
| 4.5.4 | Variáveis ultrassonográficas | 32 |
| 4.6 | COLETA DE DADOS E REALIZAÇÃO DO EXAME ECOCARDIOGRÁFICO | 33 |
| 4.7 | ANALISE ESTATISTICA | 33 |
| 5 | RESULTADOS | 34 |
| 5.1 | CARACTERÍSTICAS CLINICAS E DEMOGRÁFICAS | 34 |
| 5.2 | VARIAVEIS DE ULTRASSONOGRAFIA CAROTÍDEA | 37 |
| 5.3 | VARIAVEIS DE ECOCARDIOGRAFIA MIOCÁRDICA | 38 |
| 6 | DISCUSSÃO | 40 |

| | | |
|---|--|-----------|
| 7 | CONCLUSÃO | 43 |
| | REFERÊNCIAS | 44 |
| | APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido | 51 |
| | APÊNDICE B - Planilha de Resultados das Comorbidades | 52 |
| | APÊNDICE C - Planilha de Resultados de Variáveis Cardíacas | 53 |
| | APÊNDICE D - Planilha de Resultados de Variáveis Ultrassonográficas | 54 |
| | ANEXO A - Carta de Aprovação do CEP do HSE | 55 |

1 INTRODUÇÃO

A doença cerebrovascular é considerada atualmente a terceira causa de óbito nos Estados Unidos da América, com 795.000 novos casos por ano, dos quais 50% vão a óbito, 25% ficam permanentemente incapacitados, e apenas 5% retornam ao trabalho (ROSAMOND et al., 2007; LLOYD et al., 2009). Dos casos de AVC, a imensa maioria (87%) é de etiologia isquêmica. No Brasil, dados do DataSUS de 1999, citam o AVC como principal causa de óbito na população (LESSA, 1999). Diversas etiologias estão implicadas nesta doença, porém a aterosclerose extracraniana pode ser responsável por até 29% dos casos (LLOYD et al., 2009).

Atualmente, a endarterectomia carotídea (EAC) é o tratamento mais difundido e estabelecido para manejo da estenoses carotídeas em pacientes sintomáticos e assintomáticos. Tal procedimento está relacionado à baixa incidência de complicações no per e pós-operatório na maioria dos estudos disponíveis na literatura (ECKER et al., 2003; HALM et al., 2003).

A primeira EAC foi realizada em 1952, por Cooley e De Bakey, sendo desde então a doença cerebrovascular de origem extracraniana intensamente estudada, principalmente por neurologistas, neurocirurgiões e cirurgiões vasculares.

Nos últimos anos, porém, observa-se crescente indicação de procedimento endovascular percutâneo (angioplastia de carótidas) em substituição a EAC, apesar de resultados conflitantes quanto às complicações e a durabilidade do mesmo.

Neste contexto, discute-se a real incidência de reestenose na EAC, buscando caracterizar esse aspecto no exame da eventual efetividade e superioridade do procedimento cirúrgico sobre esta nova forma de tratamento, menos invasiva.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Determinar a incidência de reestenose nos pacientes submetidos a endarterectomia carotídea.

2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

- A. Definir o perfil clínico dos pacientes submetidos a endarterectomia carotídea.
- B. Analisar padrões ultrasonográficos presentes.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 ANATOMIA E FISIOLOGIA DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL

A irrigação sanguínea do cérebro e do cerebelo é feita por uma importante anastomose poligonal (polígono de Willis) ao nível da base do crânio entre quatro artérias: duas carótidas internas e duas vertebrais. Normalmente as artérias vertebrais são originadas das artérias subclávias, enquanto as carótidas internas são ramos das artérias carótidas comuns.

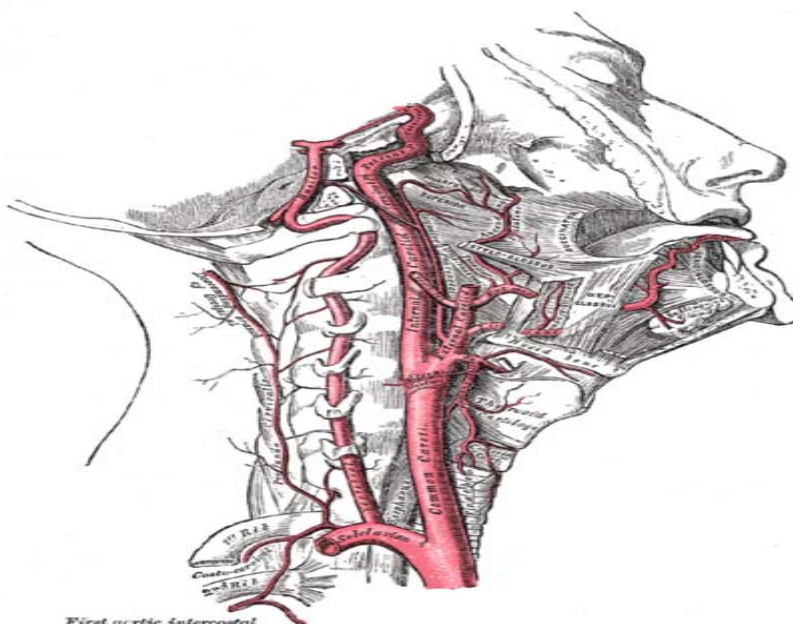


Figura 1: Anatomia vascular: Artéria carótida – origem

Fonte: Figura de Henry Gray's Anatomy of the Human Body. Disponível em www.wikimedia.com.

A artéria carótida comum (ACC) à direita é ramo do tronco arterial braquiocefálico e à esquerda do arco aórtico. Bifurca-se a cerca de 2,0 cm do ângulo da mandíbula em carótida interna e externa (SANTOS; MESQUITA; GUSMÃO, 2000). Variações anatômicas arteriais são encontradas tanto no extra como no intracraniano (exemplos: a artéria carótida comum esquerda originando do tronco arterial braquiocefálico; ausência da artéria comunicante anterior, etc).

A artéria carótida externa (ACE) irriga as estruturas externas do crânio (pescoço e face). A artéria carótida interna (ACI) penetra no crânio através do canal

carotídeo e supre as estruturas internas do mesmo. Os ramos terminais da artéria carótida interna são a artéria cerebral anterior (supre a maior parte da face medial do cérebro) e artéria cerebral média (supre a maior parte da face lateral do cérebro).

Os troncos arteriais tirocervical e costocervical, ramos da artéria subclávia, são importantes vias de circulação colateral cerebral em caso de estenoses e oclusões das artérias carótidas e vertebrais. As artérias intracranianas distais ao polígono de Willis têm irrigação terminal, sendo que uma oclusão a este nível levará a lesão cerebral, por falta de colaterais (GUSMÃO, 2003).

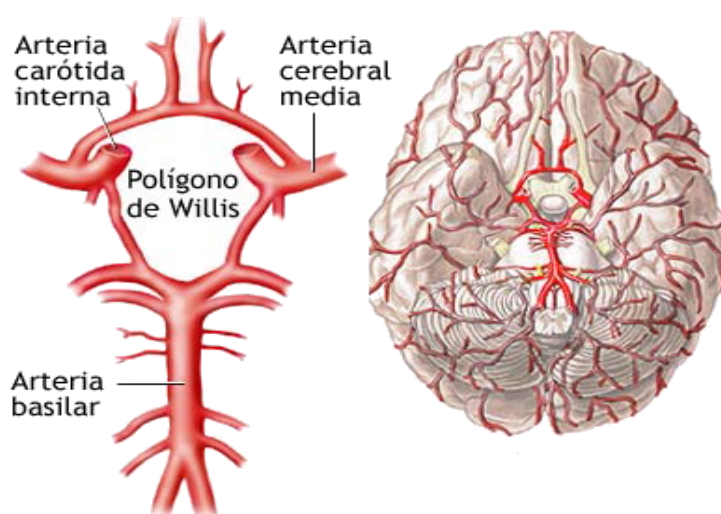


Figura 2: Anatomia vascular: Polígono de Willis

Fonte: Figura modificada pelo autor de A.D.A.M., Inc 07.03.09. Disponível em www.umm.edu.

O cérebro que corresponde a apenas 2% do peso total do corpo, recebe 12 a 15% do débito cardíaco, o que reflete a sua grande atividade metabólica. O fluxo sanguíneo cerebral é, em média, de 50ml/100g/min, já o volume de sangue cerebral é de 3 a 4 ml por 100 g de tecido cerebral. Este sistema formado por estruturas nobres e altamente especializado exige para seu metabolismo, portanto, um suprimento permanente e elevado de glicose e oxigênio (BATISTA-SILVA, 2000).

Quedas na concentração de glicose e oxigênio no sangue circulante ou, por outro lado, a suspensão do fluxo sanguíneo cerebral é tolerada por um período muito curto. Após cerca de cinco minutos de parada começam aparecer lesões que são irreversíveis. A parada da circulação cerebral por mais de sete minutos leva o indivíduo à perda da consciência.

3.2 FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS DA ESTENOSE CAROTÍDEA

A aterosclerose é consequência da resposta da parede arterial a inúmeros agentes agressores e se constitui em um processo proliferativo, de depósito de lípidos, e em um processo inflamatório caracterizado pela presença de macrófagos, monócitos, linfócitos e outras células em diferentes fases da formação e evolução da placa aterosclerótica (LUZ; LAURINDO, 2005). Esta, histologicamente, é formada por uma camada lipídica (núcleo) em sua porção central e uma camada íntima afilada fibrosa em sua porção excêntrica. A camada central contém macrófagos ingurgitados de conteúdo lipídico, derivados de monócitos circulantes. Tais macrófagos produzem quantidades significativas de fator tecidual, cuja capacidade pró-coagulante estimula a formação do trombo quando em contato com a corrente sanguínea (SPOSITO et al., 2007).

O conceito de vulnerabilidade da placa aterosclerótica, inicialmente introduzido na doença obstrutiva coronária, revela que as lesões vulneráveis são caracterizadas pela presença de necrose no núcleo da placa, de sítios com grande conteúdo lipídico e pouco celularizados, de áreas de hemorragia intraplaca, de afilamento da capa fibrosa, e de crescimento excêntrico, um fenômeno denominado remodelamento positivo. Os eventos isquêmicos são determinados pela ruptura da capa fibrosa, que expõe o conteúdo trombogênico da placa ao contato com o sangue, e independem do grau de estenose ou da significância hemodinâmica das lesões (FALK; SHAH; FUSTER, 1995).

Portanto, as placas que tendem a ruptura são aquelas que apresentam grande núcleo lipídico, uma capa fibrosa fina, poucas células musculares lisas e macrófagos abundantes (DAVIES et al., 1993). Ao contrário, placas estáveis tendem a apresentar capa fibrosa grossa contendo células musculares lisas e colágeno fibrilar em quantidade significativa, com menor expressão do componente lipídico (LIBBY, 2002).

O depósito gradual de placas de colesterol nas artérias carótidas resulta, em pacientes suscetíveis, a eventos neurológicos, por vezes incapacitantes. A estenose da artéria carótida interna (ACI), a principal consequência da doença aterosclerótica na bifurcação carotídea, continua a ser a única causa de AVC isquêmico passível de prevenção.

3.3 INDICAÇÕES DE CORREÇÃO DE ESTENOSE EXTRACRANIANA

A EAC está bem estabelecida nas estenoses extracranianas sintomáticas superiores a 70% do diâmetro interno, tendo evidência clínica que reduz em 17% o risco de AVC em relação ao tratamento clínico (BILLER et al., 1998).

Diversos estudos demonstraram a efetividade da cirurgia em diminuir o risco de AVC em casos de estenoses sintomáticas moderadas a acentuadas ou estenoses assintomáticas acentuadas. Os resultados desses estudos são válidos para pacientes em boas condições cirúrgicas e em centros de excelência, com baixas taxas de complicações operatórias (< 6%) (ECKER et al., 2003; COWARD; FEATHERSTONE; BROWN, 2005).

A abordagem cirúrgica das estenoses carotídeas em pacientes assintomáticos é indicada de forma definitiva nos pacientes com lesão superior a 60%, desde que o risco cirúrgico seja inferior a 3% e a expectativa de vida superior a 5 anos (PEREIRA, 2006).

No caso específico das estenoses assintomáticas, vale ressaltar que meta-análise da Cochrane considera o benefício da cirurgia com significância estatística limítrofe e benefício absoluto extremamente pequeno em termos de redução de risco (BENAVENTE; MOHER; PHAM, 1998).

Os principais estudos que justificam o uso da EAC para prevenção de AVC foram realizados pelo grupo NASCET (NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS) e pelo ECST (EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS COLLABORATIVE GROUP) (PEREIRA, 2006). O NASCET teve início em 1987 e foi um ensaio clínico no qual pacientes, com estenose carotídea e AVE nos últimos 120 dias, foram randomizados para tratamento clínico ou EAC. A randomização de pacientes com estenose acentuada (70 a 99%) foi interrompida em 1991, após a inclusão de 659 pacientes, por evidências claras de benefício para um dos grupos. A publicação original de 1996 mostrou risco de 26% de AVE ipsilateral em 2 anos versus 9% ($p < 0,01$) em pacientes submetidos a tratamento clínico ou EAC, respectivamente. Em 1984 foram publicados os resultados relativos a pacientes com estenoses menos graves. Para indivíduos com estenose entre 50 e 79% houve discreto benefício favorável a EAC para o desfecho de AVE ipsilateral (15,7 x 22,2%; $p = 0,045$), sendo necessário tratar 15 pacientes para evitar-se 1 AVE ipsilateral. Nesta publicação os autores

ênfatizam que nesses pacientes em que o benefício da cirurgia é pequeno, o procedimento só seja realizado por equipe de excelência com taxa de complicação igual ou menor do que a relatada no estudo ($\leq 3\%$), já que de outra forma o benefício potencial da cirurgia seria substituído por um prejuízo aos pacientes. Para pacientes com estenose menor de 50% a cirurgia não apresentou benefício. Em 2000 foram publicados os resultados finais do acompanhamento de até 7 anos dos pacientes com estenoses entre 70 e 99%. Esta publicação confirmou a eficácia em longo prazo da EAC na prevenção de AVE ipsilateral (28,3 x 8,9%; $p < 0,001$).

Os resultados do ECST são similares aos do NASCET quando as medidas para avaliação do grau de estenose são padronizadas. Para pacientes sintomáticos e com estenoses acentuadas ($> 50\%$) a mortalidade ou AVE em 3 anos foi de 12,3 x 21,9% para cirurgia ou tratamento clínico, respectivamente. Em pacientes com estenose leve ou moderada ($< 50\%$) o estudo demonstrou não haver benefício da endarterectomia sobre o tratamento clínico, pelo menos nos primeiros 4-5 anos de seguimento. Portanto, em relação aos pacientes sintomáticos, a EAC é benéfica e plenamente justificada na literatura para pacientes com estenose superior a 70% e evento isquêmico ipsilateral.

A detecção precoce e adequada das placas vulneráveis possibilita a instituição da terapêutica adequada e diminuição da incidência de AVC.

3.4 ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA - ASPECTOS HISTÓRICOS E DE TÉCNICA CIRÚRGICA

A EAC é considerada o tratamento de escolha para manejo das estenoses carotídeas moderadas e graves. Realizada a partir da década de 50, apenas nos últimos 10 anos, estudos randomizados definiram de forma clara sua eficácia e indicações.

A primeira reconstrução da artéria carótida por lesão aterosclerótica estenosante foi realizada por Carrea, Mollins e Murphy (1955) na Argentina, e a primeira endarterectomia bem sucedida foi realizada por Cooley e De Bakey (1952). Porém, foram Eastcott, Pickering e Rob (1954) quem divulgaram a operação de carótida como um método de prevenção do AVC (CRAWFORD et al., 1966).

Esta operação está sendo realizada com aumento progressivo de 15.000 em 1971 para 107.000 casos em 1985. Estima-se que atualmente são realizadas de 110.000 a 120.000 endarterectomias de carótida por ano nos Estados Unidos da América para prevenir o AVC (MOORE et al., 1995).

O avanço recente de técnicas de imagem como a angiografia por subtração digital, a angioressonância magnética e principalmente o Doppler colorido, contribuíram de forma inequívoca para que houvesse aumento substancial no número de cirurgias nos últimos anos. Também, a partir da década de 80, a introdução do monitoramento intraoperatório com eletroencefalograma e o uso de anestesia loco-regional em larga escala conferiu maior segurança para o procedimento, facilitando e ampliando sua indicação.

Estima-se que a taxa de sobrevida após EAC seja de 72 a 82% e de 44 a 66% em 5 e 10 anos respectivamente (FITZGERALD; PHILLIPOV, 2003). As taxas de complicação são similares entre homens e mulheres (KAPRAL et al., 2003).

A correta definição da bifurcação carotídea é fundamental na abordagem cirúrgica, já que é nesta localização, o local de maior incidência de placas ateroscleróticas. Observa-se variabilidade anatômica diversa na apresentação da bifurcação carotídea ao cirurgião, seja no que se refere a sua altura com relação ao ângulo da mandíbula como também a posição da carótida interna mais anterior, lateral ou posterior (GUSMÃO, 2003).

A escolha da técnica cirúrgica é aspecto a ser considerado nos resultados.

Existem numerosas técnicas para a endarterectomia e reconstrução carotídea. Pode-se optar pela endarterectomia convencional longitudinal com ou sem uso de remendo ou PATCH, ou pela técnica de eversão. A escolha da técnica a ser utilizada depende de fatores como familiaridade do operador, do calibre da artéria carótida interna, da tolerância do paciente à clampagem carotídea e finalmente da confiança do operador nos resultados da técnica a ser escolhida.

Ressalta-se preferência pela técnica de eversão nos últimos anos, principalmente após a publicação dos resultados tardios dos estudos EVEREST18 (eversion versus conventional carotid endarterectomy), em que os casos de reestenose foram significativamente menores, quando comparadas à técnica convencional (DARLING et al., 1996).

A EAC clássica inicia-se por incisão cervical, na margem anterior do músculo esternocleidomastóideo e exposição da ACC. Procede-se então a arteriotomia

vertical e dissecação da placa, seguindo-se o plano de clivagem subintimal, tomando-se cuidado para não lesar a camada média da artéria carótida. A placa é removida através de dissecação sob visão direta iniciando na carótida comum, depois na carótida externa e por último na interna. O fechamento da ACI é feito com remendo (veia, pericárdio bovino ou dacron) para prevenir estenose residual. Já na EAC por eversão dispensa-se o uso de remendos.

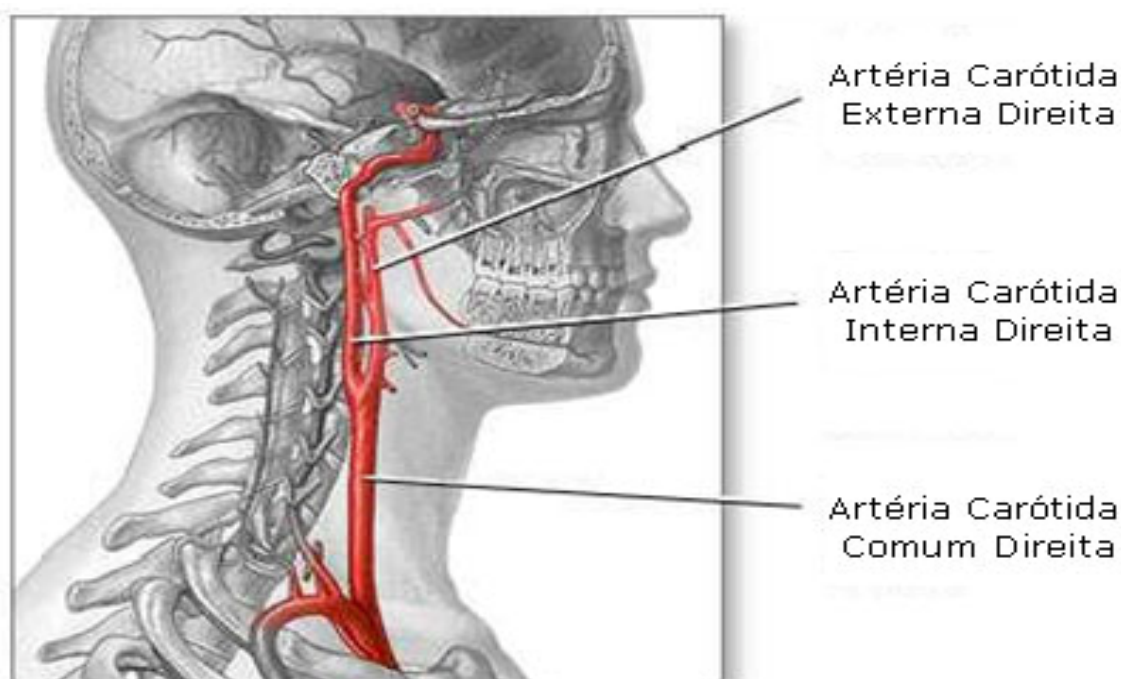


Figura 3: Anatomia vascular: sistema carotídeo

Fonte: Figura modificada pelo autor A.D.A.M. Disponível em www.santagenoveva.com.br.

3.5 REESTENOSE CAROTÍDEA APÓS ENDARTERECTOMIA

A reestenose é uma patologia conhecida que ocorre após EAC, mas sua incidência varia dependendo do método diagnóstico utilizado e da frequência com que os exames de acompanhamento são realizados (MATTOS et al., 1993; HALM et al., 2003).

Estenose recorrente ocorre em 10 a 20% dos casos pós endarterectomia nos relatos mais recentes, e é geralmente assintomática. A maior incidência de reestenose ocorreria no primeiro ano, chegando a 10%. Após os três anos iniciais, a incidência de reestenose seria de 1% ao ano (FRERICKS et al., 1998).

Aproximadamente 50% dos casos de reestenose são causados por hiperplasia miointimal (resposta da parede arterial a agressão), que ocorre nos dois primeiros anos após o procedimento cirúrgico e tende a se tornar uma lesão fibrosa estável, assintomática e que raramente excede a 80% de obstrução arterial (MCCABE et al., 2005). Ao ultra-som, placas com aspecto isoecóico e concêntrico são sugestivas de reestenose hiperplasia miointimal (HELLINGS et al., 2008).

Tabela 1: Incidência de reestenose após EAC

| Ano | Autor | Tipo Estudo | Tempo med Follow up | Nº Cirurgias | % Critério Reestenose | Reestenose % |
|------------|-----------------|------------------------|------------------------------------|-------------------------|----------------------------------|-------------------------|
| 1987 | Hertzer et al. | PS | 21 meses | 801 | > 30 | 4,8 a 14 |
| 1997 | Lawhorne et al. | RS | 24 | 500 | > 80 | 0,7 |
| 1998 | Shah et al. | RS | 18 | 2723 | NR | 0,3 a 1 |
| 2000 | Cão et al. | PR | 33 | 1353 | > 50 | 1,5 a 7,9 |
| 2000 | Archie | RS | 55 | 1360 | > 50 | 2,1 |
| 2001 | Scavee et al. | RS | 49 | 600 | > 50 | 5,8 |
| 2002 | Biasi et al. | RS | 56 | 517 | > 60 | 1,2 a 5,1 |
| 2002 | Trisal et al. | RS | NR | 1648 | > 70 | 3,8 a 5,8 |
| 2003 | Meyer | PS | 82 | 1000 | > 70 | 0,1 |

PS: Estudo prospectivo; RS: Estudo retrospectivo; PR: Estudo randomizado e prospectivo.

A composição da placa é preditora independente para reestenose após EAC. A presença de placa inflamatória com grande núcleo lipídico na avaliação histológica, está associada a baixo risco de reestenose (HELLINGS et al., 2008).

Diversos fatores de risco estão implicados do desenvolvimento da reestenose após EAC. A hipertensão arterial, o tabagismo, a dislipidemia, o sexo feminino e idade inferior a 65 anos são considerados os principais fatores reconhecidos (LADOWSKI et al., 1997).

No pré-operatório a idade superior a 75 anos, pacientes sintomáticos, HAS importante, além da presença de angina ou insuficiência cardíaca, estão associados a uma maior taxa de mortalidade no pós-operatório, sendo estes pacientes de risco operatório elevado (MOORE et al., 1995). Tais fatores, quando considerados ao longo do tempo, provavelmente participam na gênese da aterosclerose carotídea recorrente.

Estudos epidemiológicos demonstraram relação estreita entre os níveis elevados da pressão arterial e risco de AVC e de doença coronária. A hipertensão sistólica, muito prevalente em indivíduos idosos, também aumenta consideravelmente o risco de AVC (ROSAMOND et al., 2007).

Meta-análises de estudos randomizados e controlados confirmaram uma redução de 30 a 40% do risco de AVC com o controle da pressão arterial (SACCO et al., 2006). O manejo dos pacientes submetidos à EAC deve incluir, obrigatoriamente, o controle dos níveis pressóricos de forma rigorosa.

A hipertrofia concêntrica do VE, antes considerada efeito compensatório em resposta a sobrecarga cardíaca, hoje é vista como marcador prognóstico das doenças cerebrovasculares (LLOYD et al., 2009) e ponto a ser pesquisado, principalmente nos indivíduos hipertensos (a mais prevalente condição geradora desta manifestação).

A dislipidemia, fortemente associada à doença coronariana, relaciona-se também a maior risco de AVC (SPOSITO et al., 2007). O uso de drogas hipolipemiantes, como as estatinas, mostrou-se eficaz na redução de AVC em pacientes com doença coronariana e dislipidemia. As estatinas associadas a mudança de estilo de vida, estão indicadas nos pacientes com AVC ou AIT visando redução do colesterol, de acordo com as diretrizes de tratamento do AVC (SACCO et al., 2006).

Ocorre substancial aumento do risco do AVC com o tabagismo (LLOYD et al., 2009). Em uma meta-análise o tabagismo esteve relacionado à incidência duas vezes maior de AVC quando comparado aos pacientes não tabagistas. O hábito de fumar está provavelmente relacionado ao desenvolvimento de reestenose após EAC e é contra-indicado nos pacientes submetidos a tal procedimento (LADOWSKI et al., 1997).

O diabetes melitus é reconhecido fator de risco para ocorrência de AVC, porém não relacionado a reestenose após EAC nos estudos disponíveis (MOORE et al., 1995). Acomete 8% da população adulta e está presente em até 33% dos casos de AVC (LLOYD et al., 2009).

3.6 DIAGNÓSTICO ULTRASSONOGRÁFICO DA ESTENOSE CAROTÍDEA

O diagnóstico vascular da doença carotídea através de estudo não invasivo tornou-se possível na década de 60, com a introdução por Miyazaki e Kato, do equipamento Doppler. Em 2001, Strandness, através da introdução do ecoDoppler, possibilitaram a combinação de imagens obtidas em tempo real com o pulso Doppler, garantindo a possibilidade de investigar diretamente a velocidade do fluxo em regiões selecionadas dentro da artéria e de obter imagens em modo B do vaso. Várias décadas se passaram até que a técnica fosse aprimorada e permitisse a análise segura e precisa do lúmen arterial carotídeo. O ecoDoppler em cores é o acréscimo mais recente e facilita a visualização do divisor de fluxo da bifurcação carotídea e análise detalhada da estenose da ACI (SUMNER, 1990).

Quando comparada à angiografia, o ecoDoppler alcança sensibilidade de 80 a 100% e especificidade de 68 a 99%, na detecção de estenoses superiores a 70% na ACI (MITTL et al., 1994). Ainda como vantagens em relação à angiografia, podemos citar a relação custo-benefício extremamente favorável e o fato de ser o exame não invasivo, eliminando riscos inerentes ao contraste e local de punção. Ressalta-se como principais limitações do método a técnica do examinador, anatomia desfavorável (ex bifurcação alta) e placas longas em ACI (WAIN et al., 1998).

Para realização do exame, coloca-se o paciente em posição supina, com a cabeça virada para o lado contrário ao examinador. O transdutor é aplicado no pescoço a fim de se visualizar a ACC. Segue-se em direção cefálica evidenciando-se a bifurcação e ramos interno e externo. Em geral, a bifurcação das carótidas é localizada facilmente abaixo das mandíbulas. As medidas de velocidade são efetuadas com ângulo de insonação de 60 graus (LABROPOULOS et al., 2008).

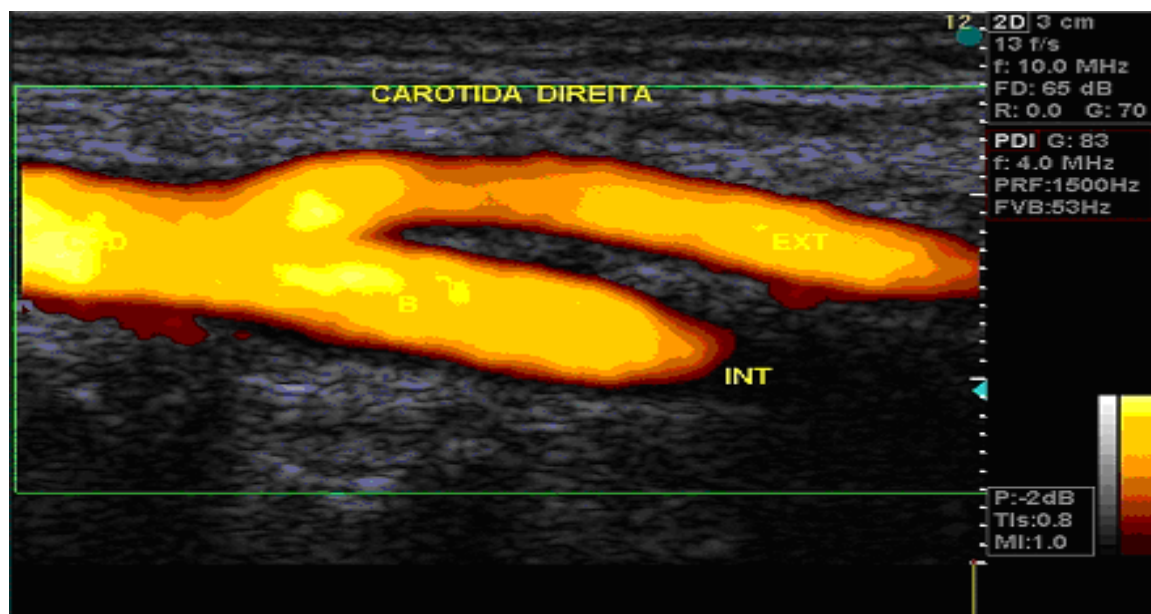


Figura 4: Exame ultrassonográfico de artéria carótida evidenciando ramos interno e externo

A caracterização da placa carotídea é feita avaliando-se consistência e padrão ultrassonográfico. O termo homogêneo deve ser usado para placas de consistência uniforme, independente de serem predominantemente hipoecoicas ou hiperecoicas. O termo heterogêneo deve ser usado para placas de consistência não uniforme. Em estudo realizado na década de 80, concluiu-se que as placas carotídeas hipoecoicas quando comparadas as hiperecoicas ou as calcificadas, tiveram maior risco de AVC durante o período de acompanhamento de 3 anos (JOHNSON et al., 1985).

Estágios iniciais da aterosclerose podem ser monitorados pela espessura ultrassonográfica da parede arterial, chamada espessamento médio-intimal, que, embora não defina se a infiltração é atribuída à íntima, ou por hipertrofia da média, é reconhecido marcador de evolução de lesões precoces (PIGNOLI et al., 1986). Por outro lado, várias evidências indicam que o afinamento da capa fibrosa, a presença de conteúdo “mole”, ou de ulceração, conferem instabilidade à placa, e que a proximidade dos “lagos” de necrose do lúmen, principalmente se associado à infiltração de macrófagos, predispõe a eventos clínicos (GOLLEDGE et al., 2000). É bem conhecido que, para estenoses de qualquer significado hemodinâmico, pacientes com placas menos ecogênicas apresentam maior incidência de infarto cerebral (ALBUQUERQUE et al., 2006).

A alta variabilidade intra e interobservador, na aquisição convencional de imagens e nos critérios de caracterização morfológica da placa, impôs aperfeiçoamentos técnicos (ALBUQUERQUE et al., 2006). Utilizando a reconstrução computadorizada da imagem, com estratificação em “escala de cinza”, Gronholdt e outros analisaram prospectivamente 146 pacientes com doença de carótida, durante 4 anos, e observaram que a baixa ecogenicidade associou-se a valores mais baixos na escala, e foi preditor independente de AVE (GRØNHOLDT et al., 2000).

Os achados na ultrassonografia pós-EAC variam desde a normalidade, com ausência de lesão residual, à oclusão. Estenose fisiológica pode ser observada no primeiro exame e significa estenose simulada devido a uma desproporção entre o local onde foi utilizado o remendo e a artéria nativa adjacente. Estenose residual caracteriza-se por lesão encontrada até um mês após a EAC e representa restos de placa não retirados durante a cirurgia. Outro achado considerado residual é a presença de degrau, que ocorre quando não se retira toda a placa. O degrau predispõe a reestenose (SADIDEEN; TAYLOR; PADAYACHEE, 2006). A reestenose pode ser conseqüência de progressão da doença ou de hiperplasia miointimal. Nesta última, a imagem ecográfica é de uma lesão homogênea, regular e concêntrica. A reestenose é considerada hemodinamicamente significativa quando o diâmetro da placa foi superior a 50% do lúmen arterial. Parâmetros de velocidade sistólica (velocidade > 125 cm/seg) também são importantes na definição diagnóstica (FREISCHLAG; HELLER, 2008).

Tabela 2: Critérios de velocidade para definição de estenose carotídea ao EcoDoppler

| Estenose (%) | Vsist ACI (m/s) | Vdiast ACI (m/s) | Vsist ACI/Vsist ACC |
|---------------------|------------------------|-------------------------|----------------------------|
| 0–29 | <1.0 | <0.4 | <3.2 |
| 30–49 | 1.1–1.3 | <0.4 | <3.2 |
| 50–59 | >1.3 | <0.4 | <3.2 |
| 60–69 | >1.3 | 0.4–1.1 | 3.2–<4.0 |
| 70–79 | >2.1 | 1.2–1.4 | ≥4.0 |
| 80–95 | >2.1 | >1.4 | ≥4.0 |
| 96–99 | Fluxo mínimo | Fluxo mínimo | Fluxo mínimo |
| 100 | Oclusão | Oclusão | Oclusão |

Vsist ACI: indica velocidade sistólica em artéria carótida ramo interno. Vdiast ACI: indica velocidade diastólica ; ACC, artéria carótida comum.
Adaptado de McCabe et al., 2005.

Quando se considera o seguimento após a EAC para pesquisa de recidiva de estenose carotídea a ultrassonografia é o método não-invasivo de escolha. Avalia-se a técnica cirúrgica utilizada e a progressão da doença na artéria operada e na artéria contralateral. A progressão da doença aterosclerótica pode se dar de forma mais rápida na artéria carótida não operada nos anos seguintes a cirurgia (RICOTTA; DEWEESE, 1996).

Geralmente, o exame ultrassonográfico é preconizado no primeiro e no sexto mês após o procedimento e, então, anualmente.

3.7 ANGIOPLASTIA DE CARÓTIDAS DO CONTEXTO ATUAL

Nos últimos anos observa-se indicação crescente dos procedimentos endovasculares para o tratamento das patologias vasculares. Tal fato é justificado pelo desenvolvimento de novos dispositivos e pela experiência acumulada ao longo dos anos pelos grupos envolvidos (PEREIRA, 2006).

O desenvolvimento da angioplastia de carótidas (AC) para abordagem da estenose carotídea é bem mais recente do que a EAC, observando-se a utilização de stents apenas nos últimos 10 anos. Tal inovação resultou em menores taxas de complicações, como dissecação arterial e eventos tromboembólicos, durante o procedimento. A durabilidade da AC, entretanto, parece ser inferior a da EAC (CAMBRIA, 2004).

Em recente consenso (COWARD; FEATHERSTONE; BROWN, 2005), foi realizado análise dos resultados de 3 importantes estudos - European Carotid Surgery Trial (ECST), North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) e Veterans Affairs Trial (VA309) - onde se definiu critérios para a abordagem da estenose carotídea.

O benefício da EAC é evidente nos indivíduos sintomáticos com estenose significativa, entre 70 e 99%, porém, em pacientes assintomáticos com mais de 75 anos tal benefício é incerto (PEREIRA, 2006). Neste contexto, o procedimento endovascular, por ser menos invasivo, poderia apresentar vantagens em relação ao procedimento cirúrgico.

Diretrizes da Sociedade Americana de Cardiologia publicados em 2006 indicaram que a angioplastia de carótidas deveria ser considerada em pacientes

sintomáticos com estenose carotídea grave (> 70%), que apresentassem acesso cirúrgico difícil, pacientes com comorbidades que aumentem o risco cirúrgico ou outras circunstâncias específicas como estenose pós-radiação e estenose pós-endarterectomia (SACCO et al., 2006). O FDA (US Food and Drug Administration), baseando-se principalmente no estudo SAPPHIRE, também aprovou recentemente o uso de AC em pacientes considerados de alto risco para cirurgia. Ressaltem-se as críticas veementes a tal estudo, onde é destacada a relação de 10 dos 15 autores com uma das empresas patrocinadoras (PEREIRA, 2006).

Em 2000, metanálise publicada previamente ao estudo CAVATAS, evidenciou risco maior de acidente vascular cerebral no grupo submetido a angioplastia quando comparado ao grupo da endarterectomia (GOLLEDGE et al., 2000). Com o advento dos stents, uma nova realidade pôde ser observada, como menor taxa de reestenose e AVC (YADAV et al., 2004). Tal assertiva ainda necessita de comprovação por ensaios científicos. Outra metanálise recente não evidenciou diferença na taxa de morte e AVC nos pacientes submetidos a endarterectomia versus angioplastia. Porém, neste estudo, observou-se índices menores de infarto agudo do miocárdio e lesão de nervo craniano nos pacientes submetidos ao procedimento endovascular quando comparados aos submetidos a endarterectomia.

O tratamento endovascular esteve associado a elevadas taxas reestenose (18% em 1 ano) nos trabalhos iniciais sobre o tema, que apresentaram como viés à não utilização de stent e técnicas não ideais de angioplastia por balão (MAS et al., 2006). No entanto está claro que a AC está associada a maiores taxas de complicação nos indivíduos idosos (maiores que 80 anos) e na presença de ulceração de placa na artéria a ser abordada (LOGERFO, 2007).

Dados do estudo-registro CREST e série de casos prospectivos sugerem que a taxa de complicações durante procedimento endovascular é similar entre os homens e as mulheres (HOBSON et al., 2003).

Tópico importante, mas ainda pouco estudado é a reestenose após realização de EAC ou de AC. A cirurgia apresentou, em casuística da *Mayo Clinic*, divulgada em 2003, taxa de 0,1% de reestenose em seguimento de sete anos (ECKER et al., 2003). Não há disponível na literatura estudos evidenciando tais resultados em favor da AC.

A utilização da angioplastia como substituição à cirurgia, em grande escala, ainda demanda embasamento científico suficiente para ser considerada. Os

principais estudos que compararam a eficácia da AC com a EAC envolveram limitado número de pacientes e critérios de inclusão diversos, o que dificulta a análise dos resultados.

4 METODOLOGIA

4.1 DESENHO DO ESTUDO

Trata-se de estudo epidemiológico observacional analítico prospectivo.

4.2 POPULAÇÃO ESTUDADA

No período de Abril a Agosto de 2008, foram avaliados 54 pacientes submetidos à cirurgia de endarterectomia de carótidas entre os anos de 2003 a 2007, em uma única instituição de caráter público do Rio de Janeiro (Hospital dos Servidores do Estado). Destes 54 pacientes, 30 foram avaliados de forma prospectiva através de preenchimento de questionário específico, de exame físico e de exame ultrasonográfico de artérias carótidas e seus ramos. O exame ultrasonográfico foi realizado pelo autor em todos os pacientes.

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital dos Servidores do Estado (CEP) aprovou o protocolo de estudo no dia 28 de fevereiro de 2008 (ANEXO A) e todos os pacientes ou seus familiares responsáveis leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A).

Os responsáveis pelo serviço de Cirurgia Vascular e de Cardiologia do Hospital dos Servidores do Estado tinham conhecimento do projeto de pesquisa e assinaram o termo de adesão concordando com a realização do estudo, conforme orientação do CEP.

Em todos os casos, o autor do estudo foi o responsável pelo esclarecimento dos pacientes e pela obtenção da assinatura dos mesmos no termo de consentimento.

O estudo seguiu os termos da Resolução nº 196 do Conselho Nacional de Saúde.

O pesquisador responsável pela coleta de dados, coordenador e autor desta tese não foi subvencionado. Não há nenhum interesse, particular ou financeiro, por parte do autor ou dos seus orientadores na realização dos exames e na análise de dados.

4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram definidos os seguintes critérios para inclusão no estudo:

- Pacientes com idade superior a 30 anos submetidos à cirurgia de endarterectomia de carótida, de forma eletiva, pela técnica clássica com utilização de remendo ou pela técnica de eversão, pela rotina do serviço de Cirurgia Vascular do Hospital dos Servidores do Estado, no período de Janeiro de 2003 a Dezembro de 2007.
- Pacientes sintomáticos no pré-operatório da cirurgia de EAC.

4.4 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Os pacientes que realizaram procedimento cirúrgico nos 6 meses anteriores ao estudo foram excluídos. Também não foram computados os pacientes que não se sentiram confortáveis a avaliação ultrasonográfica.

Para a seleção dos pacientes, respeitaram-se os seguintes critérios de exclusão:

- Pacientes que não assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.
- Pacientes menores que 30 anos.
- Pacientes submetidos a EAC que não pela técnica clássica ou de eversão.
- Pacientes que não apresentavam anatomia favorável à avaliação ultrasonográfica.
- Pacientes assintomáticos submetidos a EAC devido unicamente a estenose.

4.5 VARIÁVEIS ANALISADAS

4.5.1 Variáveis de pré-operatório

Foram analisadas as seguintes variáveis no pré-operatório:

- Demográficas: sexo, idade e raça
- Clínicas: comorbidades associadas (hipertensão arterial, diabetes mellitus, tabagismo, obesidade) e cirurgia de revascularização do miocárdio associada.

4.5.2 Variáveis de perioperatorio

Foram analisadas as seguintes variáveis no perioperatorio:

- Tipo de cirurgia
- Complicações durante a cirurgia

4.5.3 Variáveis de pós-operatório

Foram analisadas as seguintes variáveis no pós-operatório:

- Ocorrência de AVC e infarto agudo do miocárdio
- Sintomas sugestivos de isquemia cerebral
- Novos eventos isquêmicos cerebrais

4.5.4 Variáveis ultrassonográficas

- A análise ultrassonográfica da artéria carótida foi feita inicialmente em posição transversal e longitudinalmente em um segundo momento.
- A reestenose carotídea foi definida como a presença de placa no segmento operado superior a 50% do diâmetro arterial; foi classificada como grave quando maior que 70% do diâmetro arterial. Os critérios de gradação da reestenose estão expressos na Tabela 1, e tiveram como principais índices avaliados a velocidade sistólica e diastólica, e a relação da velocidade sistólica na ACI com a ACC. A velocidade sistólica do fluxo medida ao Doppler foi considerada elevada quando maior que 125 cm/seg e a diastólica maior que 40 cm/seg. Definida como reestenose grave a presença de velocidade sistólica maior que 230 cm/seg.
- As características da placa (ecogenicidade e homogeneidade) foram consideradas.

4.6 COLETA DE DADOS E REALIZAÇÃO DO EXAME ECOCARDIOGRÁFICO

Foram analisados os pacientes de forma prospectiva, na sala de Ecocardiografia do HSE. A todos os pacientes foi aplicado questionário próprio. Realizado exame ecocardiográfico com colorDoppler em máquina da marca Siemens® - Cecoya, após anamnese inicial. Todos os exames seguiram uma mesma seqüência, sendo iniciada a avaliação pelo sistema carotídeo direito e após o esquerdo. As artérias vertebrais foram analisadas em seus segmentos proximal, médio e distal.

Em uma segunda fase da avaliação, foi realizado exame ecocardiográfico do coração, afim de se determinar função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, assim como diâmetros cavitários e espessuras miocárdicas. Foi considerado como preservada a função ventricular que apresentou fração de ejeção calculado ao Simpson superior a 58%. A função diastólica foi classificada como normal ou anormal segundo classificação da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) foi definida quando o septo e a parede posterior apresentaram medida maior que 12 mm.

4.7 ANALISE ESTATÍSTICA

As associações entre variáveis categóricas dicotômicas foram avaliadas pelo teste exato de Fisher. As médias das variáveis numéricas foram comparadas por meio do teste t de Student ou teste de Mann-Whitney quando apropriado; Para todos os testes foi usado um nível de significância de 95%. As análises estatísticas foram realizadas utilizando o pacote SPSS 14.0 para Windows (SPSS Inc.©, Chicago, IL).

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E DEMOGRÁFICAS

Tabela 3: Características demográficas dos pacientes do estudo

| Paciente | Data Cirurgia | Idade | EAC | Tipo | Reestenose >50% |
|----------|---------------|---------|----------|----------|-----------------|
| 1 | 6/1/2005 | 75 anos | Esquerda | Classica | não |
| 2 | 27/11/2006 | 86 anos | Direita | Classica | não |
| 3 | 27/11/2006 | 86 anos | Direita | Classica | não |
| 4 | 12/7/2005 | 68 anos | Esquerda | Classica | sim |
| 5 | 12/7/2005 | 69 anos | Direita | Classica | sim |
| 6 | 25/8/2004 | 68 anos | Direita | Classica | sim |
| 7 | 25/8/2004 | 68 anos | Direita | Eversão | sim |
| 8 | 7/3/2006 | 70 anos | Esquerda | Classica | não |
| 9 | 5/12/2005 | 75 anos | Direita | Eversão | não |
| 10 | 23/3/2007 | 78 anos | Esquerda | Classica | não |
| 11 | 7/8/2007 | 75 anos | Direita | Classica | não |
| 12 | abr/06 | 70 anos | Esquerda | Classica | não |
| 13 | 30/3/2005 | 81 anos | Direita | Eversão | não |
| 14 | 26/5/2003 | 63 anos | Esquerda | Classica | sim |
| 15 | 18/12/2003 | 69 anos | Direita | Classica | não |
| 16 | 18/12/2003 | 69 anos | Direita | Eversão | não |
| 17 | 8/5/2003 | 64 anos | Esquerda | Classica | sim |
| 18 | 19/1/2006 | 52 anos | Direita | Eversão | não |
| 19 | 12/4/2005 | 61 anos | Direita | Eversão | não |
| 20 | 17/1/2007 | 93 anos | Esquerda | Classica | não |
| 21 | 26/3/2003 | 61 anos | Esquerda | Classica | não |
| 22 | 26/3/2003 | 61 anos | Esquerda | Classica | não |
| 23 | 5/5/2006 | 61 anos | Esquerda | Classica | não |
| 24 | 5/5/2006 | 61 anos | Esquerda | Classica | sim |
| 25 | 1/5/2007 | 76 anos | Esquerda | Classica | não |
| 26 | 15/036/07 | 63 anos | Direita | Classica | não |
| 27 | 14/2/2005 | 70 anos | Esquerda | Classica | não |
| 28 | 28/5/2003 | 54 anos | Direita | Eversão | não |
| 29 | 28/8/2006 | 64 anos | Esquerda | Classica | sim |
| 30 | 31/7/2003 | 55 anos | Esquerda | Classica | não |

A média de idade dos pacientes estudados foi 68,9 anos (desvio padrão de 9,6). Dentre os pacientes com reestenose observamos média de idade de 65,63 (desvio padrão de 3,0). Dos 30 pacientes do estudo, 16 eram do sexo feminino e 14 do sexo masculino. Todos os pacientes estavam assintomáticos no momento do exame.

Como pode ser visto na Tabela 3, não houve diferença estatística na média de idade e da prevalência de homens e mulheres. No grupo da reestenose 87,5% dos pacientes apresentavam hipertensão arterial, ao passo que 83% de todos os pacientes apresentavam-se hipertensos. Todavia, não foi observada diferença estatística entre os grupos em relação à prevalência de HAS, assim como em relação às outras comorbidades estudadas.

Tabela 4: Características demográficas e comorbidades presentes do grupo

| Variáveis - n (%) (n=30) | Grupo todo | Reestenose Sim | Reestenose Não | p valor |
|-------------------------------------|-------------------|---------------------------|---------------------------|----------------|
| Sexo masculino | 14(46,7) | 4(26,8) | 10(71,4) | 1,00 |
| Idade em anos - média (DP) | 68,9 (9,6) | 65,63 (3,0) | 70,1(11,0) | 0,096* |
| Endarterectomia esquerda | 16 (53,3) | 5(31,3) | 11(68,8) | 0,689 |
| Endarterectomia bilateral (n=25) | 5(20) | 1(25) | 3(75) | 0,70 |
| HAS | 25(83,3) | 7(87) | 18(72) | 1,00 |
| DM | 5(16,7) | 0(0) | 5(100) | 0,287 |
| Dislipidemia | 23(76,7) | 5(21,7) | 18(78,3) | 0,345 |
| Tabagismo | 6(20) | 3(50) | 3(50) | 0,300 |
| Obesidade | 3(10) | 1(33,3) | 2(66,7) | 1,00 |
| RVM | 5(16,7) | 0(0) | 5(100) | 0,287 |
| AVC pré-operatório | 11(36,7) | 5(45,5) | 6(54,5) | 0,104 |

* teste t de student.

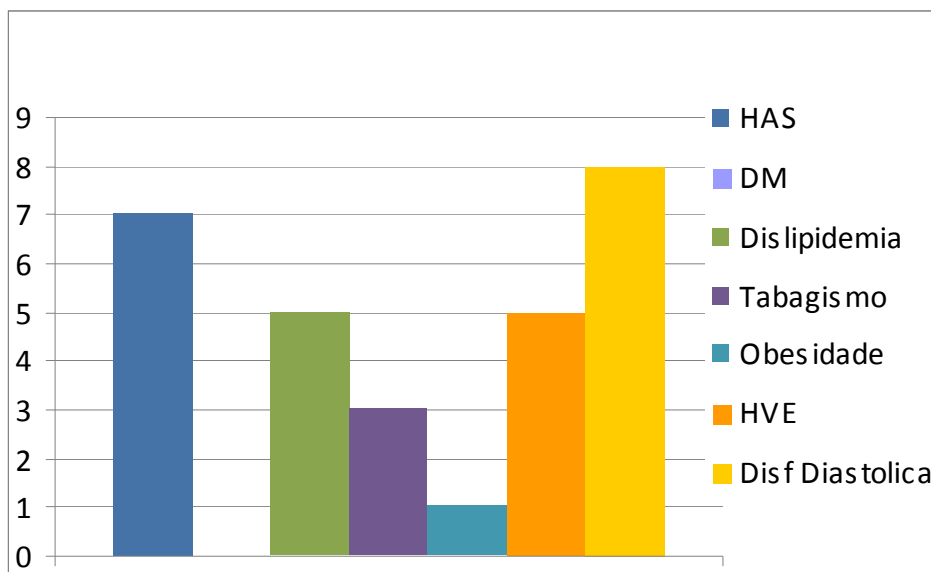


Gráfico 1: Prevalência de comorbidades no subgrupo reestenose

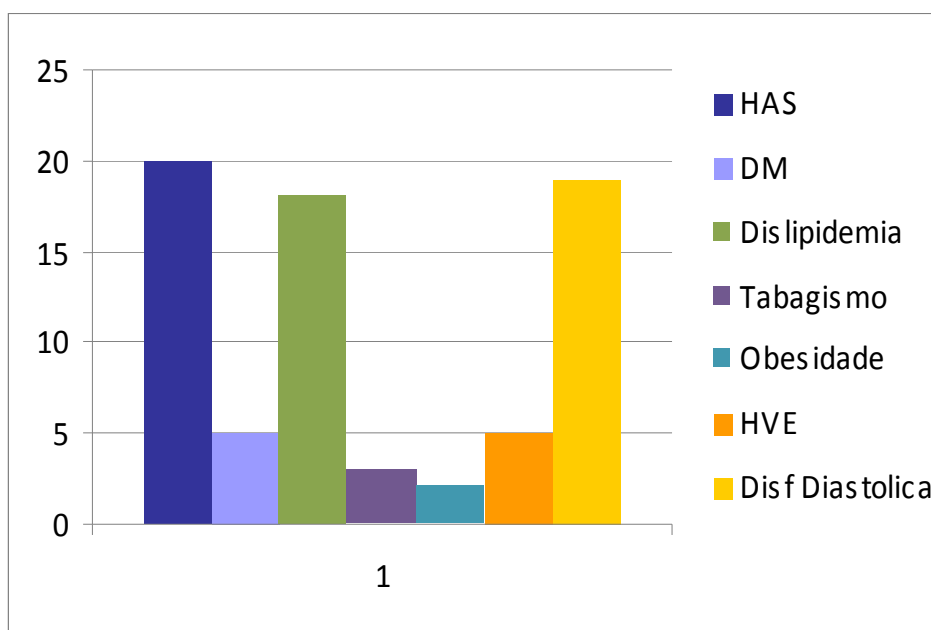


Gráfico 2: Prevalência de comorbidades no subgrupo não reestenose

Cinco pacientes foram submetidos a EAC bilateral, sendo que 3 reestenoses (37,5% dos casos) ocorreram neste subgrupo. Em relação ao tipo de cirurgia realizada, 23 foram realizadas de forma clássica com utilização de patch e 7 realizadas de acordo com a técnica de eversão. Também não houve diferença estatística entre os tipos de cirurgia realizadas quanto à incidência de reestenose.

5.2 VARIÁVEIS DE ULTRASSONOGRRAFIA CAROTÍDEA

Apenas 2 pacientes não apresentavam placas à avaliação ultrassonográfica.

A maioria das placas encontradas a ultrassonografia foi hiperecótica e homogênea, sugerindo a aterosclerose como mecanismo fisiopatológico predominante. 42% dos pacientes apresentavam placa ecoluscente à avaliação, sugerindo hiperplasia miointimal como causador da reestenose.

Considerando o total, 22 pacientes (74%) apresentaram estenose inferior à 50%.

Oito pacientes (26% dos casos) apresentaram placas consideradas hemodinamicamente significativas à análise velocimétrica e, portanto estenose superior a 50%. 2 pacientes (6,6% dos casos) apresentaram placa resultando em estenose grave, ou seja, superior a 70% do lúmen arterial. Dos pacientes analisados 3 (10% dos casos) apresentavam oclusão do segmento operado.

Tabela 5: Características ultrassonográficas e ecocardiográficas presentes no grupo

| Variáveis - n (%) (n=30) | Grupo todo | Reestenose Sim | Reestenose Não | p valor |
|-------------------------------------|-------------------|---------------------------|---------------------------|----------------|
| Sinusal | 23(76,7) | 6(26,1) | 17(73,9) | 1,00 |
| FE - mediana(variação) | 65(30-76) | 65,50(62-70) | 65,0(30-76) | 0,368** |
| Disfunção diastólica | 30(100) | 8(26,6) | 22(73,4) | 1,00 |
| HVE | 13(43,3) | 5(38,5) | 8(61,5) | 0,242 |
| Complicações cirúrgicas | 7(23,3) | 1(14,3) | 6(85,7) | 0,638 |
| Ausência de placas | 2(6,7) | 0(0) | 2(100) | 1,00 |
| Placa Ecolucente | 7(23,3) | 3(42,9) | 4(57,1) | 0,345 |
| Ulceração de placa | 0 | 0 | 0 | - |
| Estenose 50 contralateral | 7(23,3) | 3(42,9) | 4(57,1) | 0,345 |
| Doença vertebral | 9(30) | 4(44,4) | 5(55,6) | 0,195 |

** teste Mann-Whitney (teste não-paramétrico).

Quando analisado o segmento contralateral ao operado, 7 pacientes (23,33%) apresentavam estenose superior a 50%. Houve doença detectada nas artérias vertebrais de 9 pacientes (30%).

A doença em artérias vertebrais mostrou-se freqüente no estudo em questão (30% de incidência no grupo). Sua presença, no entanto não esteve associada a maior incidência de reestenose.

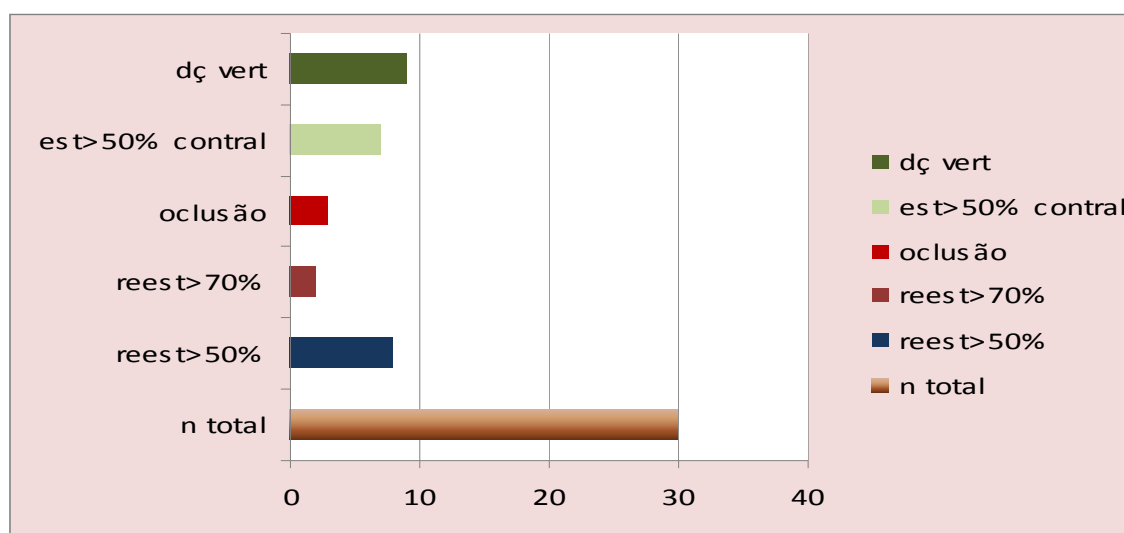


Gráfico 3: Incidência de reestenose

5.3 VARIÁVEIS DE ECOCARDIOGRAFIA MIOCÁRDICA.

Dentre as variáveis de ecocardiografia miocárdica observou-se presença de disfunção diastólica do VE em 30 pacientes (100% dos casos). A função ventricular (FE) mostrou-se preservada na maioria dos casos (23 pacientes ou 77,67%). Quando comparados os pacientes com reestenose com os que não apresentavam reestenose não se observou diferença estatística entre os grupos em relação à FE. Hipertrofia concêntrica do VE esteve presente em 13 pacientes (43,33%).

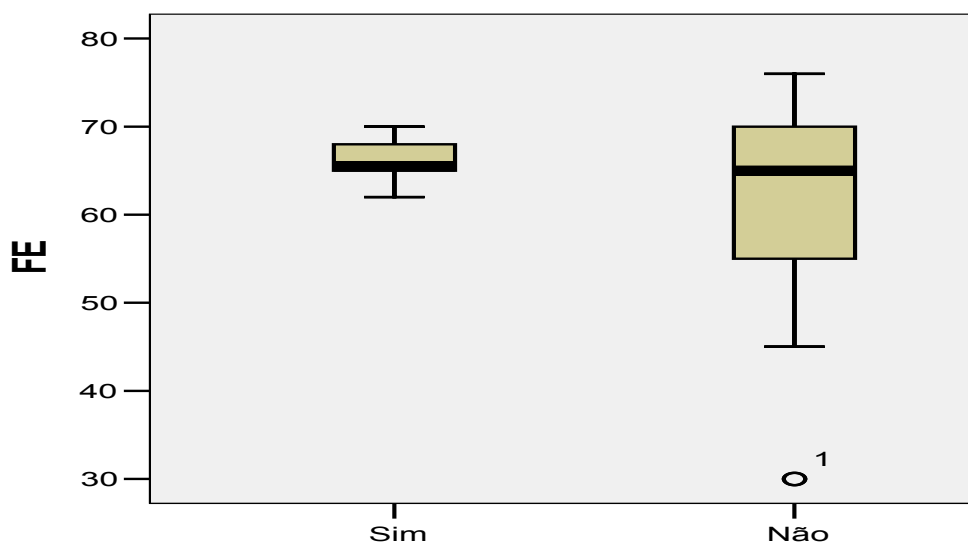


Gráfico 4: Comparação FE entre grupo reestenose e grupo não reestenose (Mann-Whitney Test)

6 DISCUSSÃO

O uso de métodos diagnósticos não invasivos para fins de controle de resultados no pós-EAC foi, pela primeira vez, descrito por Kremen e outros em 1979. Este estudo reportou incidência de reestenose de 9,8% em 173 pacientes submetidos ao procedimento. Catelmo e outros, em publicação de 1981, reportou reestenose em 12% dos pacientes, através do uso de arteriografia com oculopletismografia. Ressalta-se que em ambos os estudos, a grande maioria dos pacientes era assintomática. Em estudo de 1987, DeGroot e outros, baseando-se em método não invasivo (ultra-som), detectou 28% de incidência de reestenose, sendo 13% hemodinamicamente significantes. Mais recentemente, em análise comparativa de estudos realizados nos anos de 2000 a 2003, foi detectada a incidência de reestenose, que variou entre 0,1 a 7,9%. Nesta última análise, de maior relevância científica, todos os estudos foram realizados de forma randomizada e seguindo critérios para reestenose bem definidos.

O presente estudo detectou incidência de reestenose de 26%, percentual acima da média relatada na literatura; porém apenas 6,6% dos pacientes, de forma coerente com os números disponíveis internacionalmente, apresentavam estenose superior a 70%, percentual que seria considerado como hemodinamicamente significativo.

A comparação entre os resultados dos estudos disponíveis na literatura é difícil, já que há grande variabilidade na definição dos critérios de reestenose. Um dos principais estudos considerou estenose > 60% como padrão e encontrou incidência de 1,9 a 4,9% (MOORE WS et al., 1995).

A experiência do grupo cirúrgico e outros aspectos inerentes à cirurgia são fatores a serem considerados na escolha do procedimento para correção da estenose carotídea, e pode ter influenciado nos resultados.

O pequeno número de pacientes estudado limita a sua interpretação, pois pode favorecer viés de seleção. Mostra-se relevante, porém, a taxa de reestenose encontrada, por refletir a realidade de nosso país, onde encontramos pacientes de diversos níveis socioeconômicos e condições nem sempre favoráveis a prática médica ideal.

Ressalte-se que os pacientes submetidos ao procedimento cirúrgico apresentavam, em sua maioria, hipertensão arterial, situação que notadamente

influencia a evolução da aterogênese vascular. A alta prevalência de hipertensão arterial também justifica o elevado número de pacientes com HVE e disfunção diastólica do VE, que em última análise demonstra a pequena complacência da cavidade ventricular.

A utilização incorreta ou inadequada das medicações no pós-operatório, como antiagregantes plaquetários, também pode ter influenciado na incidência acima do esperado de reestenose.

Pacientes com idade inferior a 65 anos, tabagistas e sexo feminino, estiveram associados a maior incidência de reestenose em artigo recentemente publicado (SADIDEEN; TAYLOR; PADAYACHEE, 2006). As comorbidades como hipertensão arterial e diabetes mellitus, bem definidas como preditoras de eventos cerebrovasculares, não se mostraram associadas a maior incidência de reestenose carotídea na população estudada.

Variáveis ecocardiográficas foram relacionadas e evidenciaram correlação da disfunção diastólica e da hipertrofia ventricular esquerda com a presença de reestenose carotídea. Tal correlação, porém, não obteve significância estatística.

O tipo de cirurgia parece influenciar nos resultados a longo prazo. O uso do remendo (cirurgia clássica) mostrou-se associado a menor incidência de reestenose quando comparado à técnica de eversão em estudo publicado. No estudo em questão não foi observada esta tendência.

A patologia da reestenose varia conforme o tempo de apresentação, caracterizando-se, principalmente, por hiperplasia intimal no primeiro ano após a cirurgia. Nos anos subsequentes predomina o processo aterosclerótico. A composição da placa já bem definida como preditora de reestenose após EAC, não foi avaliada em termos histológicos no estudo, porém as características ultrassonográficas encontradas (placa ecoluscente) sugerem predominância de hiperplasia miointimal como principal causador da reestenose.

Tendo em vista a importância histórica da EAC e a ascensão da AC como opção no tratamento moderno da estenose vascular, a análise da reestenose e dos fatores que favorecem tal complicação é fundamental para o estabelecimento das novas bases da terapêutica.

Índices baixos de reestenose carotídea e a predominância da fisiopatologia de hiperplasia após EAC ainda favorecem a indicação do procedimento cirúrgico em detrimento ao endovascular, em situações concorrentes, já que o último não tem

seus resultados de reestenose expressos de forma convincente na literatura. McCabe e outros no estudo CAVATAS (MCCABE et al., 2005) pontuaram maior incidência de reestenose após AC quando comparados a EAC (18,5% versus 5,2%, $p = 0,0001$). Críticas foram efetuadas em relação a este estudo devido ao fato da maioria dos pacientes submetidos a AC não terem usado stent, o que provavelmente influenciou nos resultados obtidos. Estudos são aguardados a fim de se definir a real incidência de reestenose após AC, permitindo-se a comparação definitiva dos procedimentos.

Permanece controverso o uso do ultrassom como único método para se definir o grau da lesão estenótica carotídea, tendo em vista características difíceis de avaliar como placas longas e diâmetro reduzido da ACI. Advoga-se a utilização da angioressonância magnética, da angiotomografia ou da arteriografia a fim de se estabelecer o diagnóstico final e a gravidade da lesão. Deve-se levar em conta incidência até de 1,6% de AVC após realização da arteriografia, o que poderia limitar indicação do método (JOHNSTON, 1985). Wain e outros estudaram prospectivamente seus pacientes para avaliar características anatômicas difíceis das carótidas (WAIN et al., 1998). Os autores conseguiram índices excelentes de sensibilidade entre 80 e 100% e de especificidade entre 56 a 100%. Contudo, estes índices são claramente influenciados pela qualidade do laboratório vascular, devendo-se atentar a tal variável na escolha do método diagnóstico a ser solicitado.

Houve questionamentos ainda quanto à utilização do exame ultrassonográfico carotídeo como rotina no pós-operatório, afirmando que a reestenose seria de natureza benigna, e, portanto, esta estratégia não preveniria um grande número de AVC (MATTOS et al., 1993; RICOTTA; DEWEESE, 1996). Estudo recente, no entanto, concluiu que estenoses de grau elevado estiveram associadas a maior risco de AVC, justificando realização de exame de imagem anualmente para acompanhamento pós-EAC (ROTH et al., 1999).

7 CONCLUSÃO

A incidência de reestenose após EAC, mesmo em pacientes assintomáticos, mostrou-se uma questão real a ser enfrentada, evidenciando a importância da avaliação ultrassonográfica no acompanhamento sistemático dos pacientes.

Os valores percentuais de incidência de reestenose encontrados neste estudo e em outros na literatura mundial são significativos. Deve-se registrar que valores elevados de reestenose, foram encontrados quando considerado índice maior que 50% de redução do diâmetro como diagnóstico.

Certamente que as diversas questões inerentes devem ser examinadas, ainda que a reestenose hemodinamicamente significativa após EAC tenha se mostrado reduzida em avaliação ultrassonográfica tardia à realização cirúrgica.

Não houve associação de comorbidades com maior incidência de reestenose.

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, L.C.; FILHO, R.H.; MARQUES, M.B.; ROHDE, L.E. Vulnerabilidade da doença aterosclerótica de carótidas: mudança de paradigmas? *Scientia Medica*, [S.l.], v. 16, n. 1, p. 38-48, 2006.
- BATISTA-SILVA, J.C.C. Endarterectomia da artéria carotida extracraniana. In: PITTA, G.B.B.; CASTRO, A.A.; BURIHAN, E. (Eds.). *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: UNCISAL/ECMAL & LAVA, 2003.
- BENAVENTE, O.; MOHER, D.; PHAM, B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *BMJ*, [S.l.], v. 317, n. 7171, p. 1477-1480, Nov. 1998.
- BILLER, J.; FEINBERG, W.M.; CASTALDO, J.E.; WHITTEMORE, A.D.; HARBAUGH, R.E.; DEMPSEY, R.J.; CAPLAN, L.R.; KRESOWIK, T.F.; MATCHAR, D.B.; TOOLE, J.F.; EASTON, J.D.; ADAMS, H.P.JR.; BRASS, L.M.; HOBSON, R.W.; BROTT, T.G.; STERNAU, L. Guidelines for Carotid Endarterectomy: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*, [S.l.], v. 97, n. 5, p. 501-509, Feb. 1998.
- CAMBRIA, R.P. Stenting for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*, v. 351, n. 15, p. 1565-1567, Oct. 2004.
- CARREA, R.; MOLINS, M.; MURPHY, G. Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck. Carotid-carotid anastomosis. Report of a case. *Acta Neurol Lat Am*, [S.l.], v. 1, p. 71-78, 1995.
- CATELMO, N.L.; CUSTLER, B.S.; WHEELER, H.B.; HERRMANN, J.B.; CARDULLO, P.A. Noninvasive detection of carotid stenosis following endarterectomy. *Arch Surg*, [S.l.], v. 116, n. 8, p. 1005-1008, Aug. 1981.
- CRAWFORD, E.S.; DE BAKEY, M.E.; GARRETT, H.E.; HOWELL, J. Surgical treatment of occlusive cerebrovascular disease. *Surg Clin North Am*, [S.l.], v. 46, n. 4, p. 873-884, Aug. 1966.
- COOLEY, D.A.; DE BAKEY, M.E. Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and great vessels. *Ann Surg*, [S.l.], v. 135, n. 5, p. 660-680, May. 1952.

COWARD, L.J.; FEATHERSTONE, R.L.; BROWN, M.M. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid endarterectomy: a Cochrane systematic review of the randomized evidence. *Stroke*, [S.I.], v. 36, n. 4, p. 905-911, Apr. 2005.

DARLING, R.C.; PATY, P.S.; SHAH, D.M.; CHANG, B.B.; LEATHER, R.P. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery*, [S.I.], v. 120, n. 4, p. 635-639, Oct. 1996.

DAVIES, M.J.; RICHARDSON, P.D.; WOOLF, N.; KATZ, D.R.; MANN, J. Risk of thrombosis in human atherosclerotic plaques: role of extracellular lipid, macrophage and smooth muscle cell content. *Br Heart J.*, [S.I.], v. 69, n. 5, p. 377-381, May. 1993.

DEGROOTE, R.D.; LYNCH, T.G.; JAMIL, Z.; HOBSON, R.W. Carotid Restenosis: Long Term Noninvasive Follow-up After Carotid Endarterectomy. *Stroke*, [S.I.], v. 18, n. 6, p. 1031-1036, Nov-Dec. 1987.

EASTCOTT, H.H.; PICKERING, G.W.; ROB, C.G. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*, [S.I.], v. 267, n. 6846, p. 994-996, Nov. 1954.

ECKER, R.D.; PICHELMANN, M.A.; MEISSNER, I.; MEYER, F.B. Durability of carotid endarterectomy. *Stroke*, [S.I.], v. 34, n. 12, p. 2941-2944, Dec. 2003.

EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS COLLABORATIVE GROUP. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*, [S.I.], v. 337, n. 8752, p. 1235-1243, May. 1991.

FALK, E.; SHAH, P.K.; FUSTER, V. Coronary plaque disruption. *Circulation*, [S.I.], v. 92, n. 3, p. 657-671, Aug. 1995.

FITZGERALD, S.; PHILLIPOV, G. Potential pitfalls in applying carotid endarterectomy perioperative mortality and morbidity rates. *Stroke*, [S.I.], v. 34, n. 3, p. 592, Mar. 2003.

FREISCLAG, J.Á.; HELLER, J. Diagnóstico Vascular da Doença de Carótida. In: MANSOUR, M.A.; LABROPOULOS, N. (Eds.). *Diagnóstico Vascular*. Rio de Janeiro: Dilivros, 2008. p. 87-92.

FRERICKS, H.; KIEVIT, J.; VAN BAALEN, J.M.; VAN BOCKEL, J.H. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke*, [S.I.], v. 29, n. 1, p. 244-250, 1998.

GOLLEDGE, J.; MITCHELL, A.; GREENHALGH, R.M.; DAVIES, A.H. Systematic comparison of the early outcome of angioplasty and endarterectomy for symptomatic carotid artery disease. *Stroke*, [S.I.], v. 31, n. 6, p. 1439-1443, June. 2000.

GRØNHOLDT, M.L.; NORDESTGAARD, B.G.; SCHROEDER, T.V.; VORSTRUP, S.; SILLESEN, H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation*, [S.I.], v. 104, n. 1, p. 68-73, 2001.

GUSMÃO, L.C.B. Anatomia arterial e venosa aplicada. In: PITTA, G.B.B.; CASTRO, A.A.; BURIHAN, E. (Eds.). *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: UNCISAL/ECMAL & LAVA, 2003.

HALM, E.A.; CHASSIN, M.R.; TUHRIM, S.; HOLLIER, L.H.; POPP, A.J.; ASCHER, E.; DARDIK, H.; FAUST, G.; RILES, T.S. Revisiting the appropriateness of carotid endarterectomy. *Stroke*, [S.I.], v. 34, n. 6, p. 1464-1472, June. 2003.

HELLINGS, W.E.; MOLL, F.L.; DE VRIES, J.P.; ACKERSTAFF, R.G.; SELDENRIJK, K.A.; MET, R.; VELEMA, E.; DERKSEN, W.J.; DE KLEIJN, D.P.; PASTERKAMP, G. Atherosclerotic plaque composition and occurrence of restenosis after carotid endarterectomy. *JAMA*, [S.I.], v. 299, n. 5, p. 547-554, Feb. 2008.

HOBSON, R.W.; BROTT, T.G.; ROUBIN, G.S.; et al. Carotid stenting in the CREST lead-in phase: periprocedural stroke, myocardial infarction, and death rates are lower than reported for preceding stent trials. *Circulation*, [S.I.], v. 108, n. Suppl 4, 2003. p. IV-604. Abstract.

JOHNSON, J.M.; KENNELLY, M.M.; DECESARE, D.; MORGAN, S.; SPARROW, A. Natural history of asymptomatic carotid plaque. *Arch Surg*, [S.I.], v. 120, n. 9, p. 1010-1012, Sept. 1985.

KAPRAL, M.K.; WANG, H.; AUSTIN, P.C.; FANG, J.; KUCEY, D.; BOWYER, B.; TU, J.V.; ONTARIO CAROTID ENDARTERECTOMY REGISTRY. Sex differences in carotid endarterectomy outcomes: results from the Ontario Carotid Endarterectomy Registry. *Stroke*, [S.I.], v. 34, n. 5, p. 1120-1125, May. 2003.

KREMEN, J.E.; GEE, W.; KAUPP, H.A.; MCDONALD, K.M. Restenosis or occlusion after carotid endarterectomy: a survey with ocular pneumoplethysmography. *Arch Surg.*, [S.I.], v. 114, n. 5, p. 608-610, May. 1979.

LABROPOULOS, N.; ERZURUM, V.; SHEEHAN, M.K.; et al. Diagnóstico Vascular da Doença de Carótida. In: MANSOUR, M.A.; LABROPOULOS, N. *Diagnóstico Vascular*. Rio de Janeiro: Dilivros, 2008. p. 93-106.

LADOWSKI, J.S.; SHINABERY, L.M.; PETERSON, D.; PETERSON, A.C.; DESCHNER, W.P. Factors contributing to recurrent carotid disease following carotid endarterectomy. *Am J Surg.*, [S.I.], v. 174, n. 2, p. 118-120, Aug. 1997.

LESSA, I. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. *Rev SOCESP.*, São Paulo, v. 4, p. 509-518, 1999.

LIBBY, P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*, [S.I.], n. 420, n. 6917, p. 868-874, Dec. 2002.

LLOYD-JONES, D.; ADAMS, R.; CARNETHON, M.; DE SIMONE, G.; FERGUSON, T.B.; FLEGAL, K.; FORD, E.; FURIE, K.; GO, A.; GREENLUND, K.; HAASE, N.; HAILPERN, S.; HO, M.; HOWARD, V.; KISSELA, B.; KITTNER, S.; LACKLAND, D.; LISABETH, L.; MARELLI, A.; MCDERMOTT, M.; MEIGS, J.; MOZAFFARIAN, D.; NICHOL, G.; O'DONNELL, C.; ROGER, V.; ROSAMOND, W.; SACCO, R.; SORLIE, P.; STAFFORD, R.; STEINBERGER, J.; THOM, T.; WASSERTHIEL-SMOLLER, S.; WONG, N.; WYLIE-ROSETT, J.; HONG, Y.; AMERICAN HEART ASSOCIATION STATISTICS COMMITTEE AND STROKE STATISTICS SUBCOMMITTEE. Heart Disease and Stroke Statistics--2009 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, [S.I.], v. 119, n. 3, p. e21-e181, Jan. 2009.

LOGERFO, F.W. Carotid stents: unleashed, unproven. *Circulation*, [S.I.], v. 116, n. 14, p. 1596-1601, Oct. 2007.

LUZ, P.L.; LAURINDO, F.R. Inflamação e Aterosclerose. In: STEFANINI, E.; NOBRE, F.; SERRANO, C.V.; TIMERMAN, A. *Tratado de Cardiologia SOCESP*. São Paulo: Manole, 2005. p. 369-389.

MAS, J.L.; CHATELLIER, G.; BEYSSEN, B.; BRANCHEREAU, A.; MOULIN, T.; BECQUEMIN, J.P.; LARRUE, V.; LIÈVRE, M.; LEYS, D.; BONNEVILLE, J.F.; WATELET, J.; PRUVO, J.P.; ALBUCHER, J.F.; VIGUIER, A.; PIQUET, P.; GARNIER, P.; VIADER, F.; TOUZÉ, E.; GIROUD, M.; HOSSEINI, H.; PILLET, J.C.; FAVROLE, P.; NEAU, J.P.; DUCROCQ, X.; EVA-3S INVESTIGATORS. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med.*, [S.l.], v. 355, n. 16, p. 1660-1671, Oct. 2006.

MATTOS, M.A.; VAN BEMMELEN, P.S.; BARKMEIER, L.D.; HODGSON, K.J.; RAMSEY, D.E.; SUMNER, D.S. Routine surveillance after carotid endarterectomy: does it affect clinical management? *J Vasc Surg.*, [S.l.], v. 17, n. 5, p. 819-830, May. 1993.

MCCABE, D.J.; PEREIRA, A.C.; CLIFTON, A.; BLAND, J.M.; BROWN, M.M.; CAVATAS INVESTIGATORS. Restenosis after carotid angioplasty, stenting, or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS). *Stroke*, [S.l.], v. 36, n. 2, p. 281-286, Feb. 2005.

MITTL, R.L. J.R.; BRODERICK, M.; CARPENTER, J.P.; GOLDBERG, H.I.; LISTERUD, J.; MISHKIN, M.M.; BERKOWITZ, H.D.; ATLAS, S.W. Blinded-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. *Stroke*, [S.l.], v. 25, n. 1, p. 4-10, Jan. 1994.

MOORE, W.S.; BARNETT, H.J.; BEEBE, H.G.; BERNSTEIN, E.F.; BRENER, B.J.; BROTT, T.; CAPLAN, L.R.; DAY, A.; GOLDSTONE, J.; HOBSON, R.W., et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation*, [S.l.], v. 91, n. 2, p. 566-579, Jan. 1995.

NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New Engl J Med.*, [S.l.], v. 325, n. 7, p. 445-453, Aug. 1991.

PEREIRA, A.H. Angioplastia da carótida versus endarterectomia: o velho e o novo. *J Vasc Bras.*, [S.l.], v. 5, n. 3, p. 169-173, 2006.

PIGNOLI, P.; TREMOLI, E.; POLI, A.; ORESTE, P.; PAOLETTI, R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation*, [S.l.], v. 74, n. 6, p. 1399-406, Dec. 1986.

RICOTTA, J.J.; DEWEESE, J.A. Is routine carotid ultrasound surveillance after carotid endarterectomy worthwhile? *Am J Surg.*, [S.I.], v. 172, n. 2, p. 140-142, Aug. 1996.

ROSAMOND, W.; FLEGAL, K.; FRIDAY, G.; FURIE, K.; GO, A.; GREENLUND, K.; HAASE, N.; HO, M.; HOWARD, V.; KISSELA, B.; KITTNER, S.; LLOYD-JONES, D.; MCDERMOTT, M.; MEIGS, J.; MOY, C.; NICHOL, G.; O'DONNELL, C.J.; ROGER, V.; RUMSFELD, J.; SORLIE, P.; STEINBERGER, J.; THOM, T.; WASSERTHIEL-SMOLLER, S.; HONG, Y.; AMERICAN HEART ASSOCIATION STATISTICS COMMITTEE AND STROKE STATISTICS SUBCOMMITTEE. Heart disease and stroke statistics--2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, [S.I.], v. 115, n. 5, p. e69-e171, Feb. 2007.

ROTH, S.M.; BACK, M.R.; BANDYK, D.F.; AVINO, A.J.; RILEY, V.; JOHNSON, B.L. A rational algorithm for duplex scan surveillance after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.*, [S.I.], v. 30, n. 3, p. 453-460, Sept. 1999.

SACCO, R.L.; ADAMS, R.; ALBERS, G.; ALBERTS, M.J.; BENAVENTE, O.; FURIE, K.; GOLDSTEIN, L.B.; GORELICK, P.; HALPERIN, J.; HARBAUGH, R.; JOHNSTON, S.C.; KATZAN, I.; KELLY-HAYES, M.; KENTON, E.J.; MARKS, M.; SCHWAMM, L.H.; TOMSICK, T.; AMERICAN HEART ASSOCIATION; AMERICAN STROKE ASSOCIATION COUNCIL ON STROKE; COUNCIL ON CARDIOVASCULAR RADIOLOGY AND INTERVENTION; AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, [S.I.], v. 37, n. 2, p. 577-617, Feb. 2006.

SADIDEEN, H.; TAYLOR, P.R.; PADAYACHEE, T.S. Restenosis after carotid endarterectomy. *Int J Clin Pract.*, [S.I.], v. 60, n. 12, p. 1625-1630, Dec. 2006.

SANTOS, M.T.M.; MESQUITA, A.D.M.; GUSMÃO, L.C.B. Sintopia da bifurcação da artéria carótida comum. *Braz Morphol Sci.*, [S.I.], v. 17, p. 177, 2000.

SPOSITO, A.C.; CARAMELLI, B.; FONSECA, F.A.H.; BERTOLAMI, M.C. IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Card.*, [S.I.], v. 88, n. Supl. I, p. 1-19, Abr. 2007.

STRANDNES, D.E. Jr. Screening for carotid disease and surveillance for carotid reestenosis. *Sem Vasc Surg.*, [S.I.], 14, n. 3, p. 200-205, Sept. 2001.

SUMNER, D.S. Use of color-flow imaging technique in carotid artery disease. *Surg Clin Nort Am.*, [S.I.], v. 70, n. 1, p. 201-211, Feb. 1990.

WAIN, R.A.; LYON, R.T.; VEITH, F.J.; BERDEJO, G.L.; YUAN, J.G.; SUGGS, W.D.; OHKI, T.; SANCHEZ, L.A. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid artery anatomy before endarterectomy. *J Vasc Surg.*, [S.I.], v. 27, n. 2, p. 235-242, Feb. 1998.

YADAV, J.S.; WHOLEY, M.H.; KUNTZ, R.E.; FAYAD, P.; KATZEN, B.T.; MISHKEL, G.J.; BAJWA, T.K.; WHITLOW, P.; STRICKMAN, N.E.; JAFF, M.R.; POPMA, J.J.; SNEAD, D.B.; CUTLIP, D.E.; FIRTH, B.G.; OURIEL, K.; STENTING AND ANGIOPLASTY WITH PROTECTION IN PATIENTS AT HIGH RISK FOR ENDARTERECTOMY INVESTIGATORS. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med.*, [S.I.], v. 351, n. 15, p. 1493-1501, Oct. 2004.

APÊNDICE A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Incidência de Reestenose em Pacientes Submetidos a Endarterectomia Cirúrgica

Pesquisador Principal: Dr. André Casarsa Marques

Nome do Paciente: _____

Prontuário: _____

Desde 1996, as pesquisas envolvendo seres humanos são regulamentadas por uma resolução do Ministério da Saúde.

Sua participação neste estudo é voluntária, e envolverá a coleta de dados de seu prontuário referentes a sua condição clínica e a dados clínicos e ultrassonográficos realizados no dia da consulta comigo. Todos os seus dados serão mantidos em sigilo e sua identidade será preservada. Caso seja de sua vontade, em qualquer momento descontinuaremos sua participação.

Seu tratamento no Hospital independe de sua participação no estudo.

Você está sendo consultado como forma de acompanhamento no pós-operatório da cirurgia de carótida. O objetivo deste estudo é avaliar sua evolução após a realização desta cirurgia. Para isto, o sr (a) terá que responder à algumas perguntas e ser submetido a um exame de ultrassom de carótidas. Este exame é totalmente indolor e tem tempo de realização de aproximadamente 30 minutos. Nenhum exame adicional será realizado e não haverá interferência em sua terapêutica farmacológica.

Preciso que você me autorize a utilizar seus dados em meu estudo. Os resultados serão publicados em revistas de medicina, apresentados em congressos médicos e usados como fonte para tese de mestrado.

Em caso de dúvida sobre o estudo a qualquer momento você poderá me contactar:

Dr André tel: 8111-2442 ; CEP HSE tel: 2291-3131 ramal 3544

Eu declaro que li e entendi este formulário de consentimento informado. Minhas dúvidas foram esclarecidas pelo médico. Eu consinto, voluntariamente, em participar. Declaro, ainda que recebi uma cópia deste consentimento.

Data:

Nome do Paciente: _____

Assinatura: _____

Nome do médico entrevistador: **ANDRÉ CASARSA MARQUES**

Assinatura: _____

APÊNDICE B - Planilha de Resultados das Comorbidades

| PACIENTE | DATA | IDADE | ENDARTERECT | HAS | DM | Dislipidemia | Tabagismo | Obesidade |
|----------|------------|---------|-------------|-----|-----|--------------|-----------|-----------|
| 1 | 26/3/2003 | 61 anos | Esquerda | não | não | sim | não | não |
| 2 | 26/3/2003 | 61 anos | Esquerda | não | não | sim | não | não |
| 3 | 8/5/2003 | 64 anos | Esquerda | sim | não | não | não | não |
| 4 | 26/5/2003 | 63 anos | Esquerda | não | não | não | sim | não |
| 5 | 18/12/2003 | 69 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 6 | 18/12/2003 | 69 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 7 | 25/8/2004 | 68 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 8 | 25/8/2004 | 68 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 9 | 12/4/2005 | 61 anos | Direita | sim | não | sim | não | sim |
| 10 | 5/5/2006 | 61 anos | Esquerda | sim | não | não | sim | não |
| 11 | 5/5/2006 | 61 anos | Esquerda | sim | não | não | sim | não |
| 12 | 28/8/2006 | 64 anos | Esquerda | sim | não | sim | sim | sim |
| 13 | 27/11/2006 | 86 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 14 | 15/03/07 | 63 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 15 | 23/3/2007 | 78 anos | Esquerda | não | não | não | sim | não |
| 16 | 5/12/2005 | 75 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 17 | nov/05 | 70 anos | Esquerda | sim | não | sim | não | não |
| 18 | 11/2/2006 | 76 anos | Esquerda | sim | não | sim | não | não |
| 19 | 6/1/2005 | 75 anos | Esquerda | sim | sim | sim | não | não |
| 20 | 14/2/2005 | 70 anos | Esquerda | sim | não | não | não | não |
| 21 | 19/1/2006 | 52 anos | Direita | sim | sim | sim | sim | não |
| 22 | 27/11/2006 | 86 anos | Direita | sim | sim | não | não | não |
| 23 | 17/1/2007 | 93 anos | Esquerda | sim | não | sim | não | sim |
| 24 | 28/5/2003 | 54 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 25 | 12/7/2005 | 68 anos | Esquerda | sim | não | sim | não | não |
| 26 | 12/7/2005 | 69 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 27 | 7/3/2006 | 70 anos | Esquerda | sim | não | sim | não | não |
| 28 | 7/8/2007 | 75 anos | Direita | sim | não | sim | não | não |
| 29 | 31/7/2003 | 55 anos | Esquerda | não | sim | sim | não | não |
| 30 | 30/3/2005 | 81 anos | Direita | sim | sim | sim | não | não |

APÊNDICE C - Planilha de Resultados de Variáveis Cardíacas

| PACIENTE | RVM | AVC pré-op. | Sinusal | FE | Disf. Diastólica | HVE |
|----------|-----|-------------|---------|----|------------------|-----|
| 1 | sim | não | sim | 30 | sim | não |
| 2 | sim | não | sim | 30 | sim | não |
| 3 | não | sim | sim | 70 | sim | sim |
| 4 | não | sim | não | 62 | sim | não |
| 5 | sim | sim | sim | 60 | sim | sim |
| 6 | sim | sim | sim | 60 | sim | sim |
| 7 | não | sim | sim | 65 | sim | não |
| 8 | não | sim | sim | 65 | sim | não |
| 9 | não | não | sim | 70 | sim | não |
| 10 | não | não | não | 65 | sim | sim |
| 11 | não | não | não | 65 | sim | sim |
| 12 | não | sim | sim | 70 | sim | sim |
| 13 | não | não | sim | 65 | sim | sim |
| 14 | não | não | sim | 70 | sim | não |
| 15 | não | sim | sim | 70 | sim | não |
| 16 | não | não | sim | 65 | sim | não |
| 17 | não | não | sim | 70 | sim | não |
| 18 | não | não | sim | 65 | sim | não |
| 19 | não | não | sim | 55 | sim | sim |
| 20 | não | sim | sim | 60 | sim | sim |
| 21 | não | não | sim | 54 | sim | sim |
| 22 | não | sim | sim | 55 | sim | não |
| 23 | não | sim | sim | 70 | sim | não |
| 24 | não | não | sim | 72 | sim | sim |
| 25 | não | não | sim | 66 | sim | sim |
| 26 | não | não | sim | 66 | sim | sim |
| 27 | sim | não | não | 45 | não | não |
| 28 | não | não | não | 50 | não | não |
| 29 | não | não | não | 76 | não | não |
| 30 | não | não | não | 70 | sim | não |

APÊNDICE D - Planilha de Resultados de Variáveis Ultrassonográficas

| PACIENTE | Placa < 50% | Reestenose > 50% | Placa Ecolucente | Dç. Vertebral |
|----------|-------------|------------------|------------------|---------------|
| 1 | sim | não | não | não |
| 2 | sim | não | não | não |
| 3 | não | sim | não | sim |
| 4 | não | sim | não | não |
| 5 | sim | não | sim | sim |
| 6 | sim | não | sim | sim |
| 7 | não | sim | sim | não |
| 8 | não | sim | sim | não |
| 9 | não | não | não | não |
| 10 | sim | não | não | não |
| 11 | não | sim | não | não |
| 12 | não | sim | não | sim |
| 13 | sim | não | não | sim |
| 14 | sim | não | não | sim |
| 15 | sim | não | não | não |
| 16 | sim | não | sim | sim |
| 17 | não | não | não | não |
| 18 | sim | não | sim | não |
| 19 | sim | não | não | não |
| 20 | sim | não | não | não |
| 21 | sim | não | não | não |
| 22 | sim | não | não | não |
| 23 | sim | não | não | não |
| 24 | sim | não | não | não |
| 25 | não | sim | sim | sim |
| 26 | não | sim | não | sim |
| 27 | sim | não | não | não |
| 28 | não | não | não | não |
| 29 | não | não | não | não |
| 30 | não | não | não | não |

ANEXO A - Carta de Aprovação do CEP do HSE

| MINISTÉRIO DA SAÚDE - Conselho Nacional de Saúde - Comissão Nacional de Ética em Pesquisa - CONEP | | | |
|--|---------------------------------|--|---|
| FOLHA DE ROSTO PARA PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS | | | |
| (versão outubro/99) Para preencher o documento, use as indicações da página 2. | | | |
| 1. Projeto de Pesquisa: "Perfil Clínico e Ultrassonográfico de Pacientes Submetidos à Endarterectomia Cirúrgica" | | | |
| 2. Área do Conhecimento (Ver relação no verso) 4- Ciências da saúde | | 2. Código: 4.01-Medicina | 3. Nível: (Só áreas do conhecimento 4) |
| 5. Área(s) Temática(s) Especial (s) (Ver fluxograma no verso) | | 6. Código(s): G III | 7. Fase: (Só área temática 3) I () II () III () IV () |
| 8. Unitermos: (3 opções) Perfil clínico; Ultrassonográfico; Endarterectomia Cirúrgica | | | |
| SUJEITOS DA PESQUISA | | | |
| 9. Número de sujeitos No Centro : 80 Total: 80 | | 10. Grupos Especiais: <18 anos () Portador de Deficiência Mental () Embrião /Feto () Relação de Dependência (Estudantes, Militares, Presidiários, etc) () Outros () Não se aplica (x) | |
| PESQUISADOR RESPONSÁVEL | | | |
| 11. Nome: André Casarsa Marques | | | |
| 12. Identidade: 52703613 CRM-RJ | 13. CPF: 08208599743 | 19. Endereço (Rua, n.º): Rua Visconde da Graça, 76 apto 204 bloco 1 | Bairro: Jardim Botânico |
| 14. Nacionalidade: Brasileiro | 15. Profissão: Médico | 20. CEP: 22461010 | 21. Cidade: Rio de Janeiro |
| 16. Maior Titulação: Especialização | 17. Cargo: Médico | 23. Fone: (21) 38747285 | 24. Fax: |
| 18. Instituição a que pertence: Hospital dos Servidores do Estado / RJ | | 25. Email: andrecasarsa@globocom | |
| <p>Termo de Compromisso: Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas complementares. Comprometo-me a utilizar os materiais e dados coletados exclusivamente para os fins previstos no protocolo e a publicar os resultados sem eles favoráveis ou não. Aceito as responsabilidades pela condução científica do projeto acima.</p> <p>Data: 27 / 01 / 2008</p> | | | |
| INSTITUIÇÃO ONDE SERÁ REALIZADO | | | |
| 26. Nome: Hospital dos Servidores do Estado | | 29. Endereço (Rua, n.º): Rua Sacadura Cabral, 178 | |
| 27. Unidade/Orgão: Serviços de Cardiologia / Cirurgia Vascular / Neurologia | | 30. CEP: 20221-903 | 31. Cidade: Rio de Janeiro |
| 28. Participação Estrangeira: Sim () Não (x) | | 33. Fone: | 32. U.F. RJ |
| 35. Projeto Multicêntrico: Sim () Não (x) Nacional (x) Internacional () (Anexar a lista de todos os Centros Participantes no Brasil) | | | |
| <p>Termo de Compromisso (do responsável pela instituição): Declaro que conheço e cumprirei os requisitos da Res. CNS 196/96 e suas Complementares e como esta instituição tem condições para o desenvolvimento deste projeto, autorizo sua execução.</p> <p>Nome: _____ Cargo: _____</p> <p>Data: 30 / 04 / 08</p> | | | |
| PATROCINADOR | | | |
| 36. Nome: | | 39. Endereço | |
| 37. Responsável: | | 40. CEP: | 41. Cidade: |
| 38. Cargo/Função: | | 43. Fone: | 42. U.F. |
| | | 44. Fax: | |
| COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP | | | |
| 45. Data de Entrada: 08 / 02 / 2008 | 46. Registro no CEP: 000.307 | 47. Conclusão: Aprovado (x) Data: 10 / 03 / 2008 | 48. Não Aprovado () Data: / / |
| 49. Relatório(s) do Pesquisador responsável previsto(s) para: Data: 14 / 07 / 2008 Data: / / 2008 | | | |
| Encaminhado a CONEP: 50. Os dados acima para registro () 51. O projeto para apreciação () | | 53. Coordenador/ Nome: Dr. Marcos de Mattos Assinatura: _____ Méd. 8515801 CRM RJ 20254 | |
| 52. Data: / / | | Anexar o parecer consubstanciado | |
| COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA - CONEP | | | |
| 54. Nº Expediente: | | 57. Registro na CONEP | |
| 55. Processo: | | 56. Data Recebimento: | |