

CIRURGIA CAROTÍDEA NA DOENÇA OCLUSIVA EXTRACRANEANA E ISQUEMIA CEREBRAL. Resultados Precoces e Tardios

J. FERNANDES E FERNANDES, ANGÉLICA DAMIÃO, J. PAULO FREIRE, L. MENDES PEDRO, DIOGO CUNHA E SÁ, CARLOS MARTINS

Serviço de Cirurgia Vascular, Hospital de Santa Maria — Faculdade de Medicina de Lisboa. Instituto Vascular de Lisboa, Hospital Particular, Lisboa.

RESUMO

A cirurgia carotídea constitui uma técnica bem estabelecida para o tratamento da insuficiência cerebrovascular associada à estenose carotídea, bem como para a prevenção do A.V.C.. Cento e oitenta doentes foram operados consecutivamente por doença oclusiva das carótidas: 152 (84%) tiveram AIT's ou défice neurológicos reversíveis, 11 (6,1%) tiveram A.V.C. parcialmente reversível, 16 (8,8%) doença carotídea assintomática e um doente (0,5%) isquemia cerebral global. A gravidade da doença oclusiva foi avaliada por ECODOPPLER, com ou sem cor e por angiografia: 21 tinham lesões mínimas (< 20%), 58 estenose entre 21 e 75%, 92 estenose entre 76-90% e 7 oclusão completa da carótida; 2 doentes foram operados por aneurisma. Foram efectuadas 196 intervenções cirúrgicas: a mortalidade precoce (< 30 dias) foi 2,2% (4/180) e a morbilidade neurológica 1,6% (3/180), sendo o risco operatório de 3,8%. Os resultados tardios foram avaliados pelo método de *Life-table analysis*: a sobrevivência foi de 52,5% aos 11 anos, 79,3% dos doentes mantiveram-se assintomáticos sob o ponto de vista neurológico durante o período de seguimento pós-operatório e 89,2% dos doentes não tiveram A.V.C.. A incidência de A.V.C. tardio nesta série foi de 0,97%/ano, o que traduz melhoria significativa quando comparado com os dados disponíveis sobre a história natural destes doentes submetidos a terapêutica médica, confirmando assim a eficácia da cirurgia carotídea reconstrutiva na prevenção do A.V.C. definitivo.

SUMMARY

Carotid artery surgery in occlusive disease and cerebral ischemia. Early and late results

Carotid artery surgery became an established procedure for the treatment of cerebrovascular insufficiency associated with carotid artery stenosis and for the prevention of Stroke. 180 patients were consecutively treated because of occlusive disease of the carotid arteries: 152 (84%) had TIA's or reversible deficits, 11 (6.1%) had strokes with partial recovery, 16 (8.8%) asymptomatic carotid disease and 1 patient (0.5%) had global cerebral ischemia. The severity of occlusive disease was assessed by ECHODOPPLER, with or without colour mapping and by angiography: 21 had minimal lesions (< 20%), 58 stenosis between 21-75%, 92 stenosis between 76-99% and 7 had complete occlusion of the carotid artery; 2 patients had aneurysmal disease 196 operations were performed: early mortality (< 30 days) was 2.2% (4/180) and neurological morbidity 1.6% (3/180), the operative risk being 3.8%. Longterm results were assessed during a follow-up period extending to 132 months and were assessed by life-table analysis. Survival was 52.5%, 79.3% of the patients were fully asymptomatic during the follow-up but 89.2% were stroke-free, the incidence of stroke being 0.97% year. These results compare favorably with data available from the natural history and confirm the efficacy of carotid artery reconstructive surgery for the prevention of stroke.

INTRODUÇÃO

A doença cerebrovascular continua a ser um flagelo que tem afectado sectores importantes da população e representa a principal causa de mortalidade em Portugal no fim da década de 80¹.

A doença arterial dos troncos supra-aórticos, no seu trajecto extracraniano assume particular relevância na patogénese do acidente vascular cerebral, facto estabelecido desde o *Joint Study on Extracranial Occlusive Disease* publicado no fim dos anos 60². O estudo angiográfico sistemático em doentes com A.V.C. estabelecido permitiu comprovar que as lesões arteriais mais frequentes eram as do sector extracraniano — 66% — em especial as localizadas à bifurcação carotídea e à origem da artéria vertebral³.

O conhecimento do significado clínico da isquemia cerebral transitória (A.I.T.) como sinal prenunciador da disfunção neurológica estabelecida (A.V.C.), suspeitado por Egas

Moniz⁴ e posteriormente estabelecido na década de 50 após as investigações de Miller Fisher⁵, bem como a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos determinantes, vieram suscitar o interesse pela terapêutica cirúrgica das lesões arteriais oclusivas do sector extracraniano.

A cirurgia arterial reparadora das artérias carótidas foi iniciada por Carrera e Mollin⁷ em 1951, e subsequentemente desenvolvida por DeBakey⁸ e Eastcott⁹ sendo o seu objectivo principal, não apenas, a cura dos episódios de isquemia cerebral transitória (A.I.T.) pela remoção da lesão embolígena, mas, essencialmente, a prevenção do A.V.C. incapacitante.

A endarterectomia para as lesões oclusivas localizadas — bifurcação carotídea e origem da vertebral — ou a derivação circulatória mediante *Bypass* nas oclusões mais extensas, são soluções terapêuticas consagradas na prática clínica.

A estenose aterosclerótica da bifurcação carotídea é a lesão mais frequente¹⁰ e determina isquemia cerebral por ate-

roembolismo, orinado a partir de alterações da superfície endotelial, nomeadamente ulceração e hemorragia subendotelial, que constituem focos de agregação plaquetária e eritrocitária, a partir dos quais se irão desprender êmbolos para os pequenos vasos da circulação cerebral^{11,12}. A restrição do débito arterial cerebral é raramente consequência de lesão única e só parece ser o mecanismo determinante da disfunção neurológica nas situações com envolvimento múltiplo dos troncos supra-aórticos.

A endarterectomia da bifurcação carotídea tem sido, nas últimas décadas, uma das operações mais frequentes no âmbito da cirurgia arterial reparadora, para o que contribuíram várias observações divulgadas nos anos 70:

- Melhoria dos resultados cirúrgicos mediante redução significativa da mortalidade operatória e morbidade neurológica, bem como a demonstração da eficácia a longo prazo na prevenção do acidente vascular cerebral¹³⁻¹⁵.
- Resultados menos favoráveis da terapêutica farmacológica, anticoagulante e antiagregante plaquetária, na prevenção da disfunção neurológica estabelecida e na progressão da lesão ateromatosa¹⁶⁻¹⁸.

As indicações cirúrgicas têm sido objecto de extensa investigação e, na maioria dos autores, estão circunscritas às situações clínicas de isquemia transitória e/ou reversível (D.N.I.R.) de localização hemisférica e ocular, bem como a casos seleccionados de A.V.C. parcialmente incapacitantes por défice neurológico reduzido^{19,20}. Na disfunção neurológica não-focal, cuja expressão clínica é de insuficiência vertebro-basilar, e na doença oclusiva assintomática, a decisão cirúrgica tem sido progressivamente circunscrita²¹.

As lesões oclusivas do sistema subclávio-vertebral são menos frequentes que as localizadas no território carotídeo e têm uma expressão clínica variável, com manifestações oculares, sensitivas e motoras não lateralizadas e cuja causa é a hipoperfusão cerebral, a qual é agravada pela coexistência frequente de lesões oclusivas da bifurcação carotídea, que assumem prioridade cirúrgica.

O envolvimento isolado ou múltiplo dos *ostia* dos troncos supra-aórticos é raro na doença aterosclerótica e mais comum na aortite inespecífica — doença de Takayasu — assim como a obstrução isolada do tronco braquio-cefálico ou das carótidas primitivas. A indicação cirúrgica, nestas lesões, é determinada pela gravidade da expressão clínica dependente de hipoperfusão cerebral e raramente de fenómenos tromboembólicos.

Embora a aterosclerose seja a causa mais comum de doença dos troncos supra-aórticos, outras doenças têm sido identificadas como a fibrodissplasia, dissecação espontânea ou traumática da carótida interna, arterites e obstrução traumática. A sua raridade, a controvérsia sobre a sua história natural e sobre o valor da cirurgia, conferem-lhes um interesse especial e suscitam discussão terapêutica casuística dificilmente generalizável.

O desenvolvimento do diagnóstico não-invasivo com a introdução da tecnologia Eco Doppler^{22,23}, Duplex-Scan com e sem codificação do fluxo arterial por sistema de cor, veio permitir a apreciação do efeito hemodinâmico das lesões e da sua estrutura anatómica (Fig. 1), nomeadamente a identificação dos marcadores da actividade biológica da lesão carotídea²⁴, permitindo selecção mais rigorosa dos doentes em risco de disfunção neurológica.

O rigor diagnóstico dos métodos de angiografia ultrassónica tem sido estabelecido em numerosos estudos²⁵⁻²⁸, nomeadamente para as lesões carotídeas.

O desenvolvimento da ultrassonografia Doppler transcraniana²⁵, que recentemente iniciámos, possibilitará a apreciação directa do fluxo arterial a identificação de lesões

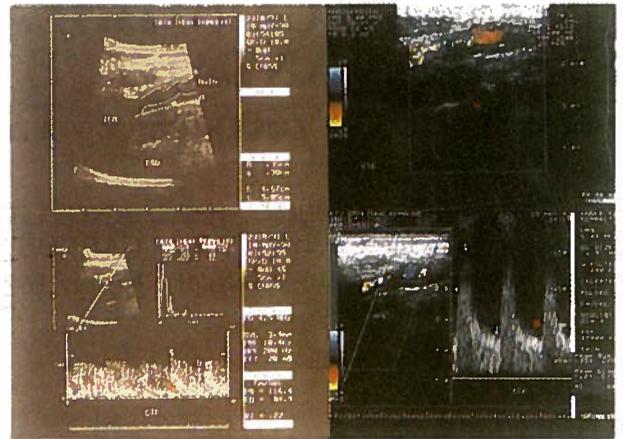


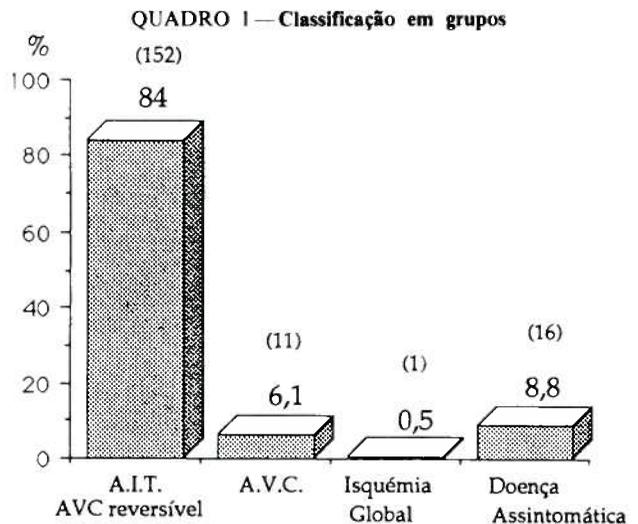
Fig. 1 — Exame ECO DOPPLER com e sem cor da bifurcação carotídea, permitindo delinear os contornos da lesão e apreciar a sua repercussão hemodinâmica.

oclusivas no território intercraniano e a avaliação funcional do polígono de Willis e da artéria basilar.

MATERIAL E MÉTODOS

De Janeiro de 1979 a Janeiro de 1991, 180 doentes, 141 homens e 29 mulheres, foram submetidos a terapêutica cirúrgica, por doença oclusiva e aneurismática dos troncos supra-aórticos e isquemia cerebral. A idade média era de 60 anos e a distribuição etária compreendida entre os 23 e os 77 anos.

Sob o ponto de vista clínico os doentes foram classificados em 4 grupos (Quadro I).



GRUPO I

Disfunção Neurológica Transitória ou Reversível: engloba 152 doentes (84%) com manifestações clínicas de A.I.T, isto é, quadros de disfunção neurológica com duração inferior a 24 h, assim como de disfunção reversível, isto é, recuperação completa do défice neurológico, independentemente da sua duração inicial, (A.V.C. reversível).

GRUPO II

Disfunção Neurológicas, estabelecida com recuperação parcial (A.V.C.): 11 doentes (6,1%).

GRUPO III

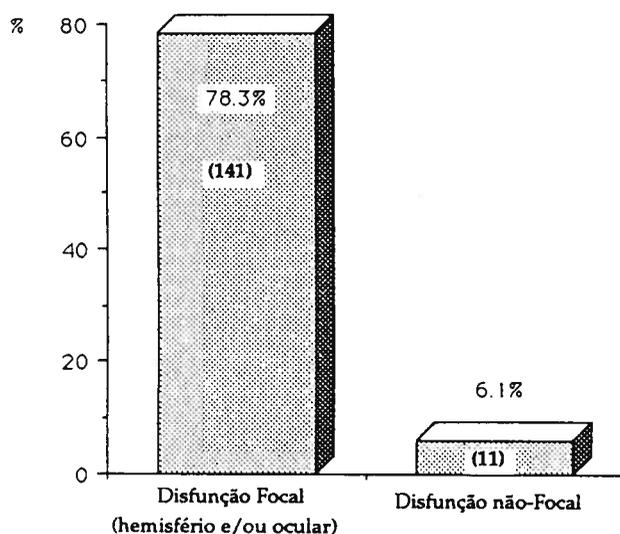
Isquemia Cerebral Global, caracterizada por acentuada diminuição das faculdades mentais superiores: atenção, memória, linguagem, e estava associada a obstrução bilateral das carótidas internas e estenose pré-oclusiva da carótida externa: 1 doente (0,5%).

GRUPO IV

Doença Carotídea Assintomática: 16 doentes (8,8%).

No grupo I, 141 doentes tiveram disfunção neurológica focal, hemisférica ou ocular e 11 doentes (Quadro 2), disfunção não focal, com sintomas sugestivos de insuficiência vertebral basilar.

QUADRO 2—A.I.T.'S e A.V.C. Reversível (minor)-152 doentes



No grupo II, 11 doentes foram operados após A.V.C. com déficit neurológico definitivo, mas com recuperação parcial, determinando incapacidade funcional pouco acentuada. Neste grupo, em 2 doentes o déficit neurológico foi progressivo e flutuante e a decisão cirúrgica foi tomada com o objectivo de minimizar o compromisso neurológico.

Nos 16 doentes com doença assintomática (Grupo IV), 4 tiveram A.V.C. do outro hemisfério por oclusão completa da carótida interna controlateral; em 4 doentes houve progressão significativa da estenose carotídea demonstrada por Eco Doppler, apesar da terapêutica anti-agregante plaquetária. Nos restantes 8 doentes, a indicação cirúrgica foi determinada pela gravidade da estenose (>80%) e pela extensão da doença oclusiva-envolvimento bilateral das carótidas internas e em 7 precedeu a realização ulterior de cirurgia reconstrutiva coronária ou aorto-iliaca.

Seis doentes foram submetidos a cirurgia carotídea de emergência: 2 por A.V.C. em evolução e déficit neurológico flutuante (*waving and wanning*), 1 doente por AVC súbito por oclusão aguda pós endarterectomia carotídea, outro por laceração traumática da carótida primitiva em acidente de

viação e 2 doentes tiveram quadros clínicos repetitivos de disfunção neurológica transitória (AIT's em crescendo).

Os factores de risco encontrados nesta série de doentes foram o tabagismo e a hipertensão arterial, respectivamente em 63% e 36%, e são comparáveis a outras séries. A incidência de cardiopatia isquémica, apreciada clinicamente ou pela existência de alterações electrocardiográficas foi de 48% e está, porventura subavaliada, caso tivessem sido utilizados, de forma sistemática, métodos de diagnóstico mais fiáveis para a coronariopatia oclusiva, como a electrocardiografia dinâmica de Holter e/ou coronariografia.

O exame Duplex Scan (Eco-Doppler) com ou sem código de cor foi o método de estudo não-invasivo mais utilizado na nossa série. O estudo ecográfico cuidadoso permite delinear com rigor a anatomia da lesão oclusiva e apreciar a sua repercussão hemodinâmica com excelente correlação com os dados da arteriografia e da observação intra-operatória. É possível deduzir a natureza da estenose arterial e identificar a presença de ulceração e/ou hemorragia subendotelial, como pudémos comprovar em estudo anterior²⁹. O exame Duplex Scan foi utilizado de forma sistemática nos doentes operados, com o objectivo de apreciar o efeito da cirurgia e a ocorrência de reestenose no segmento operado. Cento e setenta e quatro doentes foram submetidos a angiografia completa, para estudo da circulação cerebral desde o arco aórtico até aos ramos intracerebrais, e, nos últimos anos, temos utilizado a técnica digital, de preferência por via arterial (Fig. 2).



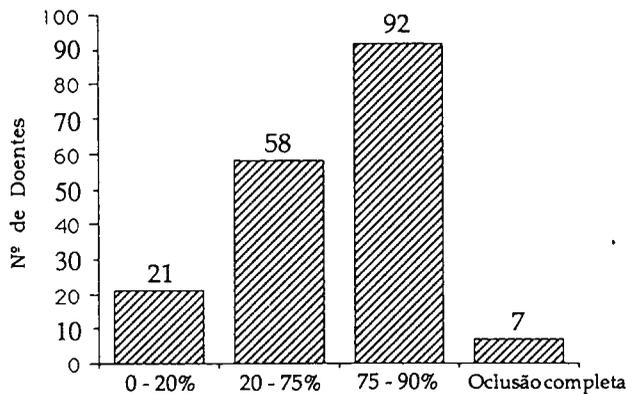
Fig. 2—Angiografia digital dos troncos supra-aórticos: estenose pré-oclusiva da carótida interna.

A avaliação angiográfica e hemodinâmica — Eco Doppler — permitiram a quantificação pré-operatória da gravidade da estenose carotídea em 178 doentes (Quadro 3). Nos restantes dois doentes a indicação cirúrgica foi determinada pela presença de aneurisma aterosclerótico da carótida primitiva num doente e, no outro, de aneurisma da carótida interna, no seu segmento intermédio, junto à base do crânio, secundário a provável dissecação.

Apenas em 21 doentes a cirurgia foi efectuada para tratamento de lesões mínimas de estenose carotídea, associadas a lesão ulcerada evidenciada na angiografia e nalguns doentes por randomização no âmbito do Estudo Europeu de Cirurgia Carotídea. A maioria esmagadora dos doentes tinha lesões significativas sob o ponto de vista hemodinâmico, isto é, estenoses superiores a 50% de redução do diâmetro arterial.

A apreciação do risco cardíaco foi obtida em todos os doentes e, em alguns, a investigação cardiológica foi complementada por coronariografia, em virtude da necessidade pre-

QUADRO 3—Gravidade da lesão carotídea



visível de cirurgia coronária. Apenas 3 doentes tiveram cirurgia simultânea coronária de carotídea e 4 doentes foram submetidos a endarterectomia carotídea e revascularização aorto-iliaca. Preferimos a realização de cirurgia diferida, porque a maioria dos doentes operados tinham manifestações neurológicas importantes e prioritárias na apreciação global do seu quadro clínico.

TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

Foram efectuadas 196 intervenções cirúrgicas em 180 doentes (Quadro 4) portadores de doença do território carotídeo extracraniano. A endarterectomia da bifurcação da carótida primitiva e origem da carótida interna foi a operação mais comum realizada nesta série e a sua principal indicação foi a disfunção neurológica e/ou reversível (Quadro 1).

QUADRO 4—Cirurgia carotídea reparadora (1979-1991)

196 intervenções cirúrgicas em 180 doentes	
Endarterectomia Carotídea	184
Enxerto Carótida Primitiva-Carótida Interna	2
Bypass Aorta-carótida-Subclávia	2
Correcção de <i>Kinking</i> Carotídeo	5
Dilatação (instrumental)	2
Bypass subclávio-carotídeo	1

A apreciação da tolerância cerebral à clampagem carotídea foi avaliada pela determinação da pressão residual da carótida interna (*Stump pressure*). A utilização do *Shunt* intraluminal foi selectiva e os critérios para o seu uso foram objecto de investigação e apreciação exhaustiva prévia³⁰.

A utilização de *Shunt* intraluminal, foi reduzida 22% das endarterectomias carotídeas. A heparinização (5,000 U i.v.) foi usada de forma sistemática em todas as intervenções cirúrgicas, que se realizaram sob a monitorização completa, de modo a corrigir variações tensionais durante a cirurgia e no pós-operatório imediato.

A remoção completa da lesão ateromatosa foi o objectivo em todos os doentes o que obrigou a utilizar para a endarterectomia, um plano de clivagem mais externo que o habitual, bem como, garantir a desobstrução completa do segmento inicial da carótida externa, envolvido de forma constante, pela placa de ateroma.

O encerramento da arteriotomia foi preferencialmente conseguido por arteriorrafia directa; a utilização de angio-

plastia com *patch venoso* ou de PTFE foi reduzido ou sempre que se verificava angulação do segmento distal adjacente à zona endarterectomizada, o que poderia constituir causa de reoclusão ou de reestenose precoce.

Dois doentes foram submetidos a revascularização extensa — *Bypass* da aorta ascendente para a carótida primitiva e subclávia esquerdas, em doença oclusiva sintomática com obstrução troncular completa.

Cinco doentes foram operados a correcção de tortuosidade da carótida interna, sintomática, e a técnica utilizada foi a ressecção segmentar da carótida interna e reimplantação na carótida primitiva em 3 doentes; em 2 procedeu-se a ressecção de segmento da carótida primitiva com abaixamento da bifurcação, obtendo-se desse modo a correcção da angulação.

Dois doentes foram operados por oclusão completa da carótida primitiva associada a sintomatologia neurológica de insuficiência vertebro-basilar em 1 doente e, no outro, a progressiva diminuição da acuidade visual por hipoperfusão da retina homolateral e episódios de lipotimia. O estudo não invasivo e a angiografia demonstraram permeabilidade inequívoca da carótida interna com inversão do fluxo arterial e a cirurgia consistiu em *bypass* subclávio-carotídeo num caso e endarterectomia da carótida primitiva e origem da carótida interna no outro. A endarterectomia da carótida primitiva foi efectuada no sentido retrógrado com anel de Vollmar, tendo-se obtido uma excelente permeabilidade, o que evitou a realização de *bypass*. Nos 7 doentes com oclusão completa da carótida interna em 2 a cirurgia foi efectuada por AVC em evolução associado a trombose aguda da carótida interna e constituiu em tromboendarterectomia associada a tromboectomia da carótida interna distal. Nos outros 5 doentes a terapêutica cirúrgica consistiu em endarterectomia da carótida externa por lesão pré-oclusiva concomitante e persistência de sintomatologia neurológica homolateral (AIT'S).

RESULTADOS

A apreciação da morbidade neurológica fez-se em colaboração com o Departamento de Neurologia do H. S. Maria ou com o neurologista que referenciou o doente no âmbito da clínica extra-hospitalar. Os resultados de morbidade e mortalidade são expressos aos 30 dias após a intervenção cirúrgica e são analisados pelo número de doentes e, não, pelo número de intervenções cirúrgicas.

A mortalidade precoce (Quadro 5) foi de 2,2% (4/180); as causas de morte foram o enfarte do miocárdio em dois doentes, embolia pulmonar num doente operado de *bypass* subclávio-carotídeo e AVC e coma por trombose aguda da carótida interna pós-endarterectomia no outro doente que tivera oclusão completa da carótida interna controlateral. Três doentes tiveram complicações neurológicas centrais — ver Quadro 5, num doente tratou-se de AVC irreversível que ocorreu no 7.º dia do pós-operatório, associado a eventual trombose da carótida interna de acordo com o exame Dop-

QUADRO 5—Resultados precoces na cirurgia carotídea extracraniana

Morbidade (Neurológica)		
-AVC	3/180	1.6%
Reversível	2	
Definitivo	1	
Mortalidade	4/180	2.2%
-Operatória	1	
-Precoce (< 30 dias)	3	
Morbidade e Mortalidade Combinados (< 30 dias)		3.8%

pler direccional. Em 2 doentes o défice neurológico foi reversível e consequência de complicações hemorrágicas cerebrais confirmadas por tomografia axial computadorizada, embora num doente as manifestações clínicas iniciais tivessem sido de coma e hemiplegia controlateral ao segmento carotídeo operado, a recuperação foi praticamente completa só três meses depois.

A morbidade neurológica central (défice neurológico persistente) e a mortalidade precoce combinadas foram de 3.8% (7/180), o que constitui a expressão do risco cirúrgico nesta série de doentes.

Um doente sofreu AVC do hemisfério direito três dias após endarterectomia carotídea esquerda que decorreu sem complicações. Era portador de lesões carotídeas bilaterais, sintomáticas e a decisão cirúrgica foi de proceder a endarterectomia em dois estadios, iniciando-se a cirurgia pela lesão hemodinamicamente mais significativa. O exame não-invasivo demonstrou tratar-se de oclusão aguda por hemorragia subendotelial em placa de atheroma de carótida interna direita (artéria não-operada), pelo que foi submetido a endarterectomia de urgência, apesar do défice neurológico já persistente. Veio a falecer 72 h depois em paragem cardíaca, sem recuperação evidente da disfunção neurológica. Com o objectivo de apreciar quais os factores que poderiam influenciar o risco cirúrgico, os resultados de mortalidade e morbidade foram analisados em função da gravidade da disfunção neurológica e da extensão da doença oclusiva nos troncos supraaórticos. Verificou-se que a existência de AVC prévio constituía um factor de risco significativo: a mortalidade e morbidade foi de 9% neste grupo de doentes e apenas de 3.2% nos doentes com disfunção neurológica transitória e/ou reversível (Quadro 6). Nos 16 doentes operados por doença assintomática houve uma morte (6.2%) por enfarte do miocárdio ao 4.º dia do pós-operatório; tratava-se de doente com estenose bilateral pré-oclusiva das carótidas internas (\pm 85-90%) e que, embora assintomático sob o ponto de vista cardiológico, tinha, seguramente, coronariopatia oclusiva extensa.

QUADRO 6—Morbidade e mortalidade na cirurgia carotídea. Importância da gravidade da disfunção neurológica

AIT's/AVC Minor	5/153	3.2%
AVC	1/11	9%
Doença assintomática	1/16	6.2%

A presença de doença oclusiva bilateral foi também um factor significativo, condicionando o risco cirúrgico (Quadro 7): 6.5% nos doentes com doença oclusiva de carótida interna contralateral, versus 0.9% em doentes com lesões isoladas unilaterais.

Alguns doentes desenvolveram parestesia do acessório do facial no lado operado de que recuperaram completamente; a ocorrência de parestesias no pescoço e na face surgiram num número apreciável de doentes, foram bem tolerados e não determinaram qualquer incapacidade.

Os resultados tardios foram objecto de avaliação cuidadosa mediante *follow-up* rigoroso, conseguido com a colaboração dos neurologistas e de outros médicos que referenciaram os doentes e que mantiveram o contacto clínico com os seus pacientes. Seguimos um esquema de vigilância periódica com avaliação clínica e não-invasiva aos 30 dias, 3 e 6 meses após a cirurgia e subsequentemente duas

QUADRO 7—Morbidade e mortalidade na cirurgia carotídea. Importância da extensão da doença oclusiva

Doença Carotídea unilateral	1/104	0.9%
Doença Carotídea bilateral	6/76	7.8%

vezes por ano, em todos os doentes submetidos a endarterectomia carotídea, com o objectivo de apreciar eventual reestenose no segmento operado, bem como a progressão de doença oclusiva contralateral.

Neste trabalho procurámos determinar a sobrevivência e eficácia da terapêutica cirúrgica na prevenção de disfunção neurológica ulterior. Todos os doentes foram medicados no pós-operatório com antiagregação plaquetária, preferencialmente com ticlopidina e noutros doentes com aspirina (dose baixa).

O período de *follow-up* foi de 132 meses (11 anos) e os resultados foram expressos pelo método de *life table analysis*. Vinte e três faleceram no período de seguimento e as causas de morte estão representadas no Quadro 8.

QUADRO 8—Mortalidade tardia nos doentes submetidos a cirurgia carotídea

Enfarte do miocárdio	15
Neoplasia do pulmão	2
Neoplasia do cólon	2
AVC	2
Embolia Pulmonar	1
Desconhecida	1

A mais frequente foi o enfarte do miocárdio, expressão inequívoca do carácter multissistémico da aterosclerose oclusiva.

79.1% dos doentes sobreviventes mantiveram-se assintomáticos sob ponto de vista neurológico e 89.8% não tiveram AVC definitivo acto importante a realçar na apreciação dos resultados desta série e no significado da cirurgia carotídea para a prevenção do Acidente Vascular Cerebral definitivo (Quadro 9).

Um outro factor importante condicionante da eficácia da cirurgia carotídea é a ocorrência de reestenose no segmento operado, fenómeno de etiologia multifactorial relacionada com hiperplasia fibrosa e/ou progressão da aterosclerose oclusiva. 100 eixos carotídeos foram estudados de forma sistemática utilizando a metodologia. Duplex-Scan (ECO DOPPLER) em exames seriados, como referido previamente e objecto de análise pormenorizada em outro trabalho³¹. Verificou-se uma incidência de reestenose de 5% — precoce em 3 doentes e com aparecimento tardio, 18 meses após a cirurgia, em 2 doentes. Em todos os casos tratava-se de lesões de estenose moderada (<75%) segundo critérios hemodinâmicos e/ou morfológicos, e, em nenhum doente, se verificou progressão da lesão em exames seriados ou se demonstrou correlação com sintomas de disfunção neurológica.

A angioplastia com *patch* de veia ou de PTFE não determinou redução significativa da ocorrência de reestenose, conforme de evidência no Quadro 10.

DISCUSSÃO

A cirurgia carotídea tem como objectivo primordial a prevenção ou a redução do risco de disfunção neurológica estabelecida — Acidente Vascular Cerebral — nos doentes portadores de lesões oclusivas do território extracraniano. No entanto, para que a terapêutica cirúrgica constitua alternativa válida e consequente, é imprescindível que o risco cirúrgico, apreciado pela morbidade neurológica e mortalidade precoces, seja menor que o risco de AVC previsível, segundo a história natural da doença oclusiva carotídea. Esta é a questão fulcral, cerne de discussão em curso sobre a eficácia da endarterectomia carotídea³² e, para o seu esclarecimento organizam-se estudos multicêntricos, em doentes

QUADRO 9 — Resultados tardios da cirurgia carotídea

Intervalo de tempo	Doentes em risco	Mortalidade	AIT	AVC	Sobrevivência (%)	Assintomáticos (%)	Prevenção do AVC (%)
0-1	180	4	-	3	97.8%	98.4%	98.4%
1-6	176	2	2	1	96.6%	96.7%	97.9%
7-12	161	3	0	1	94.8%	96.1%	97.3%
13-24	129	3	2	-	92.5%	94.6%	97.3%
25-36	98	2	1	1	90.5%	92.6%	96.3%
37-48	72	2	1	-	87.8%	91.3%	96.3%
49-60	61	-	1	1	87.8%	89.7%	94.7%
61-72	46	2	-	1	83.5%	87.6%	92.6%
73-84	35	2	-	1	77.8%	84.8%	89.8%
85-96	18	1	1	-	72.5%	79.3%	89.8%
97-108	12	1	-	-	64.2%	79.3%	89.8%
109-120	8	1	-	-	52.5%	79.3%	89.8%
121-132	1	-	-	-	52.5%	79.3%	89.8%

QUADRO 10 — Cirurgia carotídea. Incidência de reestenose pós-operatória

Arteriografia Directa	6/70	8.5%
Angioplastia com patch	2/30	6.6%
		N.S.

Total: 100 eixos carotídeos estudados com Eco Doppler

sintomáticos e assintomáticos, comparando a terapêutica cirúrgica com a antiagregação plaquetária. Destes assumiu carácter pioneiro e relevância o Estudo Europeu, no qual participámos em colaboração com o Serviço de Neurologia do H.S.M./F.M.L. Até à publicação dos resultados finais deste estudo, pareceu-nos legítimo contribuir para a discussão com a apresentação da nossa experiência e dos nossos resultados que, de forma compreensível, influenciam e determinam a nossa atitude terapêutica.

O risco neurológico associado à estenose carotídea extracraniana tem sido objecto de vários estudos epidemiológicos^{32,33}, e depende da expressão clínica da doença.

Na disfunção transitória hemisférica (AIT'S carotídeos) sabe-se que o risco de AVC é maior nos primeiros três meses — 20% em vários estudos — e que é de 5 a 7.5%/ano após este período inicial de maior risco neurológico.

Segundo estudo publicado pela Mayo Clinic a probabilidade de ocorrência de AVC após AIT'S aos 1,3 e 5 anos, é respectivamente de 23, 37 e 45%, o que traduz um incremento 16 vezes maior do risco de AVC, quando comparado com uma população ajustada em relação ao sexo e idade. O benefício da actuação cirúrgica foi reconhecido em algumas publicações^{34,35}, com redução significativa da incidência anual de AVC durante o período de seguimento, mesmo com valores de morbidade e mortalidade operatórias até 8%. O valor médio do risco cirúrgico, morbidade neurológica e mortalidade combinadas obtido pela compilação de várias séries cirúrgicas de endarterectomia é de 5%, o que para alguns autores poderá representar *an irreducible minimum*³⁵.

Na nossa série, 141 doentes foram submetidos a cirurgia por disfunção neurológica transitória ou reversível do território carotídeo; neste grupo faleceu apenas um doente e 3 tiveram défices neurológicos centrais, com recuperação completa em dois doentes. Neste grupo, AIT/AVC reversível do território carotídeo o risco cirúrgico foi de 2.8% — 4 em 141 doentes — resultado francamente animador e sobreponível a outras séries publicadas. Pudémos também verificar que durante o período de *follow-up* a incidência de AVC foi substancialmente inferior nestes doentes quando em comparação com incidências de 5, 7.5 e 10%/ano, referenciados em várias publicações (Fig. 3), o que confirma a eficácia da cirurgia na prevenção do AVC estabelecidos.

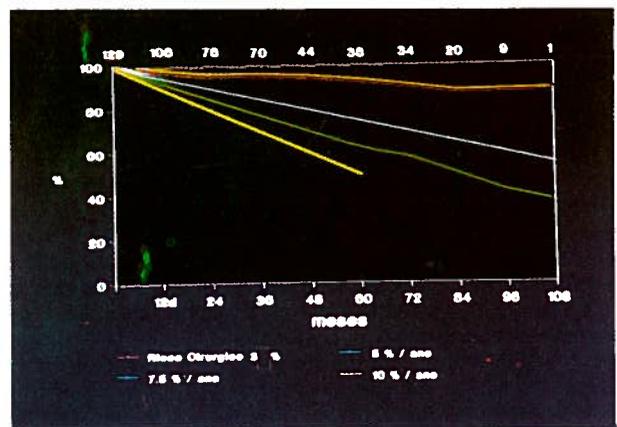


Fig. 3 — Comparação dos resultados tardios — Risco de AVC — nos doentes operados por AIT'S do território carotídeo com três projecções de história natural, sem terapêutica cirúrgica. Risco de AVC respectivamente de 5.7.5% e 10% por ano. Superioridade evidente no grupo de doentes tratado cirurgicamente, representados a vermelho.

A indicação de endarterectomia carotídea em doentes com sintomas de insuficiência vertebro-basilar tem sido objecto de controvérsia. Segundo alguns autores³⁵⁻³⁷ a existência de lesões oclusivas múltiplas carotídeas e subclávio-vertebrais determinariam redução do débito cerebral global, originando, desse modo, as manifestações clínicas. Nos 11 doentes operados incluídos no Grupo I (Disfunção Transitória) as lesões oclusivas eram bilaterais, hemodinamicamente significativas (estenoses >80%) em 9 doentes; em 2, verificou-se a existência de tortuosidade carotídeas (*Kinkings*) bilaterais com apreciável repercussão hemodinâmica, avaliada com metodologia não-invasiva. Um doente faleceu — 9.9% (1/11) — por embolia pulmonar, sem que tivesse havido morbidade neurológica, devendo acentuar-se que em 3 doentes existiam lesões de oclusão completa da carótida interna associadas a estenoses pré-oclusivas controlaterais, circunstância que pressupõe maior risco cirúrgico. Não obstante a mortalidade elevada neste subgrupo — 9.9% — mas devido a causa imprevisível não relacionada directamente com a cirurgia, e apesar do reduzido número de doentes nele incluído, defendemos a indicação cirúrgica sempre que as lesões carotídeas foram bilaterais e hemodinamicamente significativas, isto é, restritivas do débito arterial. Este aspecto requer avaliação cuidadosa com ECO DOPPLER, que assume uma relevância importante na decisão terapêutica.

Nos doentes que tiveram AVC como manifestação inicial a indicação de endarterectomia carotídea tem como objectivo a prevenção de outro episódio isquémico cerebral, situação mais complexa e com maior mortalidade. Baker et al.³⁸ publicaram valores de 23% de incidência de AVC nestes doentes com mortalidade de 62%, durante um período de 3 anos e Robinson et al.³⁹ analisando 535 doentes com AVC verificaram que a principal causa de morte neste grupo foi do AVC recorrente, em oposição ao enfarte do miocárdio. O risco cirúrgico é maior neste grupo — mortalidade operatória entre 3 e 7% — e morbidade neurológica de 4 a 5%. A eficácia da cirurgia — expressa pela incidência subsequente de AVC tem variado nos doentes operados — segundo as séries publicadas oscilando entre 3-5% e 20%.^{39,40,41,42} Estas variações poderão resultar da heterogenidade dos doentes tratados, da gravidade de repercussão neurológica da isquemia cerebral facto que não é suficientemente pormenorizado nas publicações respectivas.

Na nossa série, apenas 11 doentes com AVC prévio (Grupo II) — 6.1% da série — foram operados de endarterectomia carotídea e, em todos, o AVC fora parcialmente reversível, deixando sequelas neurológicas fixas. A mortalidade e morbidade combinadas foi de 9%, valor substancialmente mais elevado que no grupo I (disfunção transitória e/ou reversível), mas no *follow-up* não houve nenhum episódio subsequente de disfunção neurológica grave.

A endarterectomia carotídea de urgência, isto é, em pleno episódio de disfunção neurológica estabelecida — enfarte cerebral agudo ou AVC em evolução tem sido contra-indicada desde a publicação do Joint Study em 1970. Wylie et al.⁴³ publicaram resultados catastróficos — mortalidade superior a 50% — consequência de hemorragia cerebral, secundária à modificação de enfarte isquémico em enfarte hemorrágico após a revascularização carotídea. Rob⁴⁴ analisando a experiência de 125 doentes operados, verificou benefício neurológico apenas em 21, com mortalidade precoce de 30%, tendo recomendado que *correction of stenosis be delayed until stability in the neurological recovery was achieved, realizing that the impact of surgical intervention on the neurological deficit was minimal. The goal being reduction of the risk of a second event.* Esta recomendação constituiu paradigma de actuação durante a década de 70 e foi a introdução da tomografia axial computadorizada que veio conferir maior rigor na avaliação clínica destes doentes e fornecer critérios mais objectivos de actuação terapêutica. Dosick et al.⁴⁵ procederam a endarterectomia carotídea em 110 doentes com défice neurológico fixo sem evidência de enfarte cerebral na TAC, sem mortalidade operatória e sem desenvolvimento subsequente de novo défice neurológico. Golstone e Moore⁴⁶ apreciaram a eficácia da cirurgia em 18 doentes com AVC em evolução, submetidos a angiografia urgente e endarterectomia sem mortalidade operatória e com recuperação neurológica completa. Os critérios de selecção foram rigorosos: ausência de alteração da consciência, presença de estenose carotídea pré-oclusiva — 95% — ou existência de trombo flutuante associado a placa ulcerada e estes autores recomendam estudo pré-operatório sistemático com TAC para exclusão de doença tumoral intracraniana, hemorragia cerebral e enfarte lacunar. Outros resultados foram subsequentemente publicados^{47,48} e Greenhalgh sugeriu o valor da tomografia de emissão de positrons que, permite o diagnóstico mais rigoroso da presença de enfarte cerebral e avaliação da sua extensão, e assim contribuir para melhor selecção dos doentes nos quais a disfunção neurológica estaria associada a isquemia ainda reversível.

A nossa atitude tem sido extremamente cautelosa; apenas 6 doentes nesta série foram submetidos a cirurgia carotídea de urgência. Dois tinham AIT'S de repetição associados a estenose pré-oclusiva da carótida interna e outro doente após

laceração carotídea com hemorragia abundante e choque. Não houve défice neurológico, nem mortalidade operatória. Dois doentes foram operados com quadros de AVC em evolução, tendo um doente falecido e outro recuperado substancialmente o seu défice neurológico.

Um outro doente foi reoperado por oclusão pós endarterectomia carotídea, mas veio a falecer 72 h após, sem evidência de recuperação neurológica. Com base nestes resultados, a nossa opção tem sido diferir a actuação cirúrgica até à estabilização clínica, optando pela terapêutica anticoagulante com heparina na fase aguda, após exclusão de enfarte hemorrágico com TAC.

A indicação cirúrgica na doença carotídea neurologicalmente assintomática e cuja expressão clínica é o sopro cervical tem sido objecto de grandes controvérsias nos últimos anos. Argumentos a favor de atitude conservadora e expectante encontram corroboração em algumas séries publicadas nas quais a incidência de disfunção neurológica definitiva foi mínima^{49,50} ou precedida de isquemia transitória⁵¹. Atitude mais intervencionista propondo endarterectomia carotídea nas lesões oclusivas graves (hemodinamicamente significativas) parece justificada por alguns, com base em investigações que sugerem risco de AVC de 45 a 50% em 3 anos⁵², em doentes cuidadosamente avaliados com ECO DOPPLER, portadores de estenoses superiores a 80% ou lesões oclusivas com ulceração⁵³. Em estudo prévio⁵⁴, pudemos comprovar que constituem factores preditivos de risco neurológico a gravidade da estenose carotídea e a evidência clínica de doença aterosclerótica *activa* com expressão clínica em outros sectores, nomeadamente nos membros inferiores. Há, no entanto, um conceito importante, traduzido na dualidade lesão assintomática versus doente assintomático. Quatro doentes, na nossa série, submetidos a endarterectomia de lesões oclusivas assintomáticas, sofreram AVC controlateral por oclusão completa da carótida interna. Neste grupo pareceu-nos ilógico e, eventualmente perigoso, diferir actuação cirúrgica sobre a carótida interna permeável, mesmo que assintomática. Em 4 doentes verificou-se progressão das lesões em avaliação não-invasiva periódica, não obstante a terapêutica anti-agregante estabelecida. A mortalidade precoce foi de 6.8% (1/16), consequência de enfarte de miocárdio no 4.º dia do pós-operatório em doente com estenose pré-oclusiva bilateral. Este facto confirma a elevada incidência de coronariopatia oclusiva neste grupo de doentes, expressão inequívoca da extensão da doença aterosclerótica oclusiva. Uma reflexão atenta sobre a nossa experiência permitiu-nos definir os seguintes critérios de actuação cirúrgica na doença carotídea assintomática:

- Doença bilateral, hemodinamicamente significativa;
- Estenose assintomática em doente sintomático por oclusão completa da carótida controlateral;

- Progressão da doença oclusiva, demonstrada por ECO DOPPLER em observações seriadas, em doentes com terapêutica antiagregante correcta (ticlopidina ou aspirina);

Nos anos 70 e após investigações de Kartchner⁵⁵ foi sugerido o valor profiláctico da endarterectomia de lesões assintomáticas, previamente a cirurgia coronária e/ou aorto-iliaca. Os resultados publicados por este autor não foram corroborados em nenhuma investigação credível subsequente, pelo que não subscrevemos a indicação de cirurgia carotídea profiláctica, procedendo outra cirurgia cardiovascular *major*. O facto de, na nossa série, 7 doentes terem sido submetidos a cirurgia aorto-iliaca e/ou coronária subsequente à endarterectomia carotídea, foi coincidente, a indicação de desobstrução foi baseada nos critérios definidos anteriormente, razão pela qual não recomendamos cirurgia simultânea carotídea e periférica, no mesmo tempo operatório.

CONCLUSÃO

A cirurgia carotídea tem como objectivo prioritário a prevenção do Acidente Vascular Cerebral, a curto e a longo prazo. Os resultados da cirurgia variam consoante a indicação cirúrgica essencialmente dirigida para os doentes com isquemia cerebral transitória e/ou reversível. Estes doentes sob terapêutica médica comportam um risco de AVC de cerca de 10% no primeiro ano e subsequentemente de 6% anuais.

Os resultados apresentados na nossa série demonstram um risco cirúrgico de 1,8% e uma incidência anual de AVC durante o período de *follow-up* até 132 meses de aproximadamente 1%/ano — 89,6% dos doentes não tiveram AVC — o que demonstra de forma inequívoca o valor da cirurgia carotídea na prevenção do AVC, neste grupo de doentes. Nas outras indicações para a cirurgia reparadora da doença oclusiva carotídea extracraniana, nomeadamente no AVC com recuperação parcial, os resultados são compensadores, embora o risco cirúrgico seja maior — 9% — no entanto inferior à mortalidade e risco de recorrência esperados com a terapêutica médica (20-30%). Na doença carotídea assintomática temos defendido uma atitude de expectativa e monitorização não-invasiva da evolução da lesão ateromatosa, reservando a cirurgia para casos seleccionados, onde a extensão da doença oclusiva ou a sua rápida progressão poderá indicar uma maior risco neurológico.

Alguns autores têm defendido a indicação cirúrgica em acidentes vasculares em evolução; os nossos resultados, não obstante envolverem um número reduzido de doentes, não são favoráveis e preferimos obter a estabilização neurológica previamente à desobstrução carotídea. Excluem-se neste grupo os doentes com AITS em crescendo, nos quais a endarterectomia carotídea de urgência foi extremamente compensadora, sem mortalidade ou morbidade neurológica.

A eficácia da cirurgia carotídea na prevenção do AVC tem sido objecto de controvérsia, que conduziu à efectivação de dois grandes estudos multicêntricos comparando a terapêutica médica e cirúrgica em doentes com AIT e AVC reversível. Participámos activamente no Estudo Multicêntrico Europeu, mas esse facto não nos dispensa de apresentar a nossa casuística cirúrgica e assim contribuir para uma melhor definição do âmbito da cirurgia carotídea.

Os reduzidos valores de morbidade e mortalidade precoces — 3,8% no total — traduzem risco cirúrgico mínimo, que associado a incidência anual de 1% de AVC pós-cirurgia, nos conferem legitimidade para continuar a defender o valor e a eficácia da cirurgia carotídea no tratamento da doença oclusiva extracraniana e na prevenção do Acidente Vascular Cerebral definitivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Estatísticas de Saúde: Instituto Nacional de Estatística, 1987.
2. FIELDS W.S., MASLENIKOV U.M.D., MEYER J.S.: Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. *JAMA*, 1970; 221: 1993.
3. HASS W.K., FIELDS W.S., NORTH R.R. e col.: Joint Study of Extracranial Occlusion. II. Arteriography, Techniques, Sites and Complications. *JAMA*, 1968; 203: 961.
4. MONIZ EGAS, LIMA ALMEIDA, LACERDA RUY: Trombose da carótida Interna, Lisboa, 1936, N.º 5, Ano II.
5. FISHER M., ADAMS R.D.: Observation on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infraction. *J Neuropath Exp Neurol* 1951; 10: 92.
6. FISHER M.: Occlusion of the internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiat* 1951; 65: 346.
7. CARRERA R., MOLLINS M., MURPHY G.: Surgical treatment of spontaneous thrombosis of the internal carotid artery in the neck: carotid-carotídeal anastomosis. Report of a case. *Acta Neurol Matinoau*. 1955; 1: 71.
8. DEBAKEY M.E., CRAWFORD E.S., FIELDS W.S.: Surgical treatment of patients with cerebral arterial insufficiency associated with extracranial arterial occlusive lesion. *Neurology (Minneapolis)*, 1961; 11: 145.
9. EASTCOTT H.H.G., PICKERING G.W., ROB C.: Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*, ii, 1954; 994.
10. WYLIE E.J. AND EHRENFELD W.R.: Extracranial Occlusive Cerebro Vascular Disease. Diagnosis and Management. W.B. Saunders Company. 1970.
11. HOLLENHORST, R.W.: Significance of bright plaques in the retinal arterioles. *JAMA*, 1961; 178: 23.
12. RUSSELL R.W.R.: Transient cerebral ischemia. In *vascular diseases of the Central Nervous System* 2nd Edition. Churchill Livingstone. 1983; 11: 204.
13. DEBAKEY M.E., CRAWFORD E.S., COOLEY D.A. e col.: Cerebral arterial insufficiency: one to 11-year results following arterial reconstructive operations. *Ann Surg*, 1965; 161: 921.
14. THOMPSON J.E., AUSTIN D.J., PATMAN R.D.: Carotid endarterectomy for cerebro vascular insufficiency: long-term results in 592 patients follow-up to thirteen years. *Ann Surg* 1970; 172: 663.
15. DE WEESE J.A., ROB C.B., SATRAN R. e col.: Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks-five years later. *Ann Surg*, 1973; 178: 258.
16. WHISMANT J.P., MATSUMOTO N., ELVERGACK L.R.: The effect of anticoagulant therapy in the prognosis of patients with transient cerebral ischemic attacks in a community. Rochester, Minnesota, 1955 through 1969. *MAyo Clinic Proc*. 1973; 48: 844.
17. Canadian Coopertaive Study Group: A randomized trial on aspirine and sulfipyrazone in threatened strokes. *New Engl J Med*. 1978; 229: 53.
18. CARSON S.N., DEMPLING R.H., ESQUINEL C.D.: Aspirin failure in symptomatic arteriosclerotic carotid artery disease. *Surgery*, 1981; 90: 1084.
19. FIELDS W.S.: Selection of stroke patients for arterial reconstructive surgery. *Am J Surg*. 1973; 125: 527.
20. THOMPSON J.E., TALKINGTON C.M.: Carotid surgery for cerebral ischemia. *Surg Clin North Am*. 1979; 59: 539.
21. DEWEESE J.A.: Carotid endarterectomy for non-hemispheric symptoms. In *Proceedings of the 11th Annual Symposium on Current Critical problems in Vascular Surgery*. New York, November, 1984.
22. THIELE B.L., STRANDNESS JR. D.E.: Ultrasound imaging in the detection of carotid disease. In *Practical Non-Invasive Vascular Diagnosis*. Ed. R.F. Kempzinski, J.S.T. Yao-Year Book Medical Publishers. 1982; 15: 239.
23. BRESLAU P.J., STANDNESS JR. D.E.: Ultrasonic Duplex Scanning in the evaluation of carotid artery disease. Progress in Stroke Research-2. Eds. R. Greenhalgh e F. Clifford Rose, Ch 13. Pitman Medical Books, 1983.
24. LUSBY R.J., FERREL L.D., STONNEY R.J. e col.: The role of intraplaque hemorrhage in the development of cerebrovascular disease. *Arch. Surg*. 1982; 117.
25. GOODING G.A.E., EFFENEY D.Y.: Static and real-time B-mode sonography of arterial occlusions. *A.J.R.*, 1982; 139: 849.
26. REILLY L.M., LUSBY R.Y., HUGHES L. et al.: Carotid plaque histology using real-time ultrasonography. *Am J Surg* 1983; 146: 188.
27. FELL G., PHILLIPS D.J., CHIKOS P.M. e col.: Ultrasound Duplex Scanning for disease of the carotid artery. *Circulation*, 1981; 64: 1191.
28. ACKERSTAFF R.G.A., EIKELBOOM B.C., HOENEVELD H. e col.: The accuracy of ultrasonic Duplex Scanning in carotid artery disease. *Clin Neurol Neurosurg*. 1982; 84: 213.
29. ASLID R.: Transcranial DOPPLAR Ultrasound. Springer-Verlag. 1987.
30. FERNANDES E FERNANDES J.: Doença carotídea Extracraniana. Tese de Doutoramento. Lisboa, 1985.
31. FERNANDES E FERNANDES J.: Carotid artery surgery-morbidity and mortality, in Proceedings of the 5th Congress of the European Chapter of the International Union of Angiology. 1990, pg. 138.
32. WHARLOW CH.: Carotid Endarterectomy-Does it Work? Stroke.

33. CONNOLLY J.E., KWAAN J.H.M., STEMMER E.A.: Improved results with carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1977; 186: 334.
34. HERTZER N.R., BEVEN E.: A retrospective comparison of the use of shunts during carotid endarterectomy. *SGO*, 1980; 151: 81.
35. QUINONES-BALDRICH W.J. AND MOORE W.S.: Immediate and long-term Results of Carotid endarterectomy, in *Surgery for Cerebrovascular Disease*, 1989; Ch. 55, pp. 651.
36. OURIEL K., MAY A.G., RICOTTA J.J. et al.: Carotid endarterectomy for non-hemispheric symptoms: Predictors of Success *J Vas Surg*, 1984; 1: 339.
37. BAKER W.H.: Carotid Endarterectomy for Global or Non-focal symptoms, Indications and Results, in *Surgery for Cerebrovascular Disease* 1989, Ch. 45, pp. 551.
38. BAKER R.N., SCHWART W.S., RAMSEYER J.C.: Progression among survivors of ischemic stroke. *Neurology (NY)*, 1968; 18: 933.
39. ROBINSON R.W., DEMIREL M., LEBEAU R.J.: Natural history of Cerebral Thrombosis: nine to nineteen year follow-up. *J Chronic Dis* 1968; 21: 221.
40. THOMPSON J.E., RARTCHENER M.M., AUSTIN D.J.: Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency (Stroke): follow-up of 359 cases. *Ann Surg*, 1966; 163: 751.
41. TAKOLANDER R.Y., BERGENTZ S.E., ERICSON B.F.: Carotid artery surgery in patients with minor strokes. *Br J Surg*, 1983; 70: 13.
42. DEWEESE J.A.: Long-term results of surgery for carotid stenosis. In *Cerebrovascular Insufficiency*. Eds. JJ Bergan e J.S.T. Yao, Grunne and Stratton, 1983.
43. WYLIE E.J., HEIN M.F., ADAMS Y.E.: Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for the treatment of acute strokes. *J Neurol Surg*, 1964; 21: 212.
44. ROB C.G.: Operation for acute completes stroke due to thrombosis of the internal carotid artery. *Surgery*, 1969; 65: 862.
45. DOSICK S.M., WHALEN R.C., GALE S.S. e col.: Carotid endarterectomy in the stroke patient: computed axial tomography to determine timing. *J Vasc Surg*, 1985; 2: 214.
46. GOLDSTONE J. E MOORE W.S.: A new look at emergency carotid operations for the treatment of cerebrovascular insufficiency. *Stroke*, 1978; 9: 599.
47. GIORDANO J.M., TROUT H.H., ROZLOFF L. e col.: Timing of carotid artery endarterectomy after stroke. *J Vasc Surg*. 1985; 2: 250.
48. WHITTEMORE A.D., RUBY S.T., MANNICK J.A. e col.: Early carotid endarterectomy in patients with small, fixed neurologic deficits. *J Vasc Surg* 1984; 1: 795.
49. GREENHALGH R.: Personal communication, 1987.
50. GIBBS J.M., WISE R.J.S., LEGG N.J.: Positron emission tomography studies in acute stroke and in patients with carotid occlusion: pathophysiology of cerebral ischemia and diminished perfusion reserve. In *Progress in stroke Research-2*. Ed. R.M. Greenhalgh, F. Clifford Rose, Pitmann Medical Books, 1983.
51. BARNES R.W.: Asymptomatic Carotid stenosis: The argument against prophylactic carotid endarterectomy. IN *Surgery for Cerebrovascular Disease*. 1989, Ch. 50, pg. 599.
52. HARWARD T.R.S., PROCNER J.M., WICKBLON I.G., BERNSTEIN E.F.: Natural history of asymptomatic ulcerative plaques of the carotid bifurcation. *Am J Surg* 1983; 146: 208.
53. GREENHALGH R. E ELLIS M.: Waiting for symptoms in patients with asymptomatic carotid bruit. In *Progress in Stroke Research-2* ed. bt RM Greenhalgh e F. Clifford Rose, pg. 247, Pitman Medical Books, 1983.
54. ROEDERER G.O., JANGLOIS Y.E., JAGER K.A, et al.: The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke*, 1984; 15: 605.
55. FERNANDES E FERNANDES J.: Sopro Cervical Assintomático — Valor da Ultrassonografia DOPPLER na identificação do risco neurológico. In *Doença carotídea extracraniana*, Lisboa, 1983; Cap. VI: 193-205.
56. KARTCHMER M.M. E MCKAE C.P.: Clinical application of oculoplethysmography and carotid angiography. In *Non-invasive in Vascular Diseases*. Ed. EF Bernstein, The CV Mosby Co., 1978; 18: 209.

Pedido de Separatas:
 J. Fernandes e Fernandes
 Av. R. D. Amélia, 34 - 1.º
 1600 Lisboa