

---

# Revascularização cerebrovascular: o estado da arte

Adamastor Humberto Pereira

## Resumo

Apresentam-se a classificação e a patogênese dos acidentes vasculares encefálicos (AVEs) isquêmicos, os métodos diagnósticos complementares e as indicações cirúrgicas. A endarterectomia da carótida se constitui em uma das técnicas mais exaustivamente avaliadas para a prevenção do AVE isquêmico. Ante baixas taxas de morbimortalidade perio-

peratória são aceitas como indicações demonstradas para cirurgia: estenoses maiores de 60%, com ou sem placa ulcerada, em pacientes assintomáticos; episódio isquêmico transitório (EIT) ou AVE isquêmico não incapacitante recente com estenoses maiores que 70%; estenose maior que 50% com ulceração profunda e EITs de repetição. Apresentam-se outras condições em que a indicação cirúrgica é aceita e outras em que é contra-indicada.

**Palavras-chave:** Revascularização cerebral.

Recebido: 24/10/00 – Aceito: 13/11/00

Rev Bras Hipertens 4: 355-60, 2000

Os acidentes vasculares encefálicos (AVE) se constituem na terceira causa de morte nos Estados Unidos da América, com uma incidência de 160/100.000 novos casos ao ano. A mortalidade global do primeiro episódio se situa entre 15% e 30% e os sobreviventes têm um risco de 6% a 12% ao ano de desenvolver novo episódio isquêmico<sup>1-3</sup>. A Ame-

rican Heart Association estima que os custos diretos e indiretos no tratamento destes pacientes alcançará, nos EUA, 45,3 bilhões de dólares para o ano de 1999<sup>4</sup>. Não há estatísticas brasileiras que avaliem a morbimortalidade por AVE, mas a gravidade do problema é inequívoca, em nosso meio.

A patologia mais frequentemente associada ao AVE é a aterosclerose

e a maioria das lesões se localiza no bulbo carotídeo. A endarterectomia da carótida é o procedimento cirúrgico mais empregado na prevenção do acidente vascular isquêmico, mas técnicas de derivação (*bypass*) são empregadas em alguns casos para tratar lesões que não estão confinadas à bifurcação das carótidas.

---

## Correspondência:

Adamastor Humberto Pereira  
Serviço de Cirurgia Cardiovascular do Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
Ramiro Barcelos, 2.350 – 90035-003 – Porto Alegre, RS

## Epidemiologia e patogênese

As patologias das artérias extracranianas mais comumente relacionadas com eventos isquêmicos são, em ordem decrescente de frequência: aterosclerose, tortuosidades, displasia fibromuscular, arterites, dissecação e radiação<sup>5</sup>.

A aterosclerose é a causa principal da imensa maioria dos casos e os fatores de risco envolvidos são essencialmente os mesmos da doença coronariana oclusiva, mas alguns, como a hipertensão arterial, conferem risco particularmente elevado (Quadro 1)<sup>6-9</sup>.

Os dois mecanismos que levam à isquemia cerebral são a trombose e a embolia. A trombose, mais frequentemente, tem origem aterosclerótica e se relaciona com a progressão das estenoses arteriais ao nível da bifurcação da carótida, mas pode ser devida à lesão de pequenas artérias intracerebrais ou, mais raramente, a vasculites de várias etiologias. A extensão da trombose secundária e a eficiência da circulação colateral pelo polígono de Willis irão determinar a gravidade da isquemia.

Os fenômenos embólicos são, por outro lado, a causa mais comum dos episódios isquêmicos cerebrais. Os êmbolos têm duas origens principais: lesão arterial proximal e câmaras cardíacas.

Várias patologias cardíacas se relacionam com a liberação de êmbolos como arritmias cardíacas, infarto do miocárdio com trombo mural na área

**Quadro 1 – Risco relativo para AVE isquêmico (em número de vezes o de indivíduos sem a condição)**

Fatores de risco	Risco relativo
Fibrilação atrial de origem reumática	17
Fibrilação atrial por outras causas	6
Hipertensão	6
AVE prévio ou EIT	5
Diabetes	3
Tabagismo	2
Dislipidemia	2
Idade (anos) <45	10 casos *
>75	1.000 casos

\* por 100.000 pessoas/ano

inativa e doenças valvulares. A condição clínica predisponente mais freqüente é a fibrilação atrial. Entretanto, a causa mais freqüente de embolia, e por conseguinte das síndromes isquêmicas cerebrais, é a estenose das artérias extracerebrais por aterosclerose e a localização mais comum é a bifurcação das carótidas. Os êmbolos que são liberados a partir da bifurcação da carótida apresentam forma e tamanho variáveis podendo se constituir de agregados plaquetários, fragmentos da placa de ateroma, coágulos ou uma associação destes. A composição dos êmbolos e a sua localização nas artérias intra-cerebrais irão determinar um conjunto de sinais e sintomas que podem ser classificados em síndromes clínicas bem definidas<sup>10,11</sup>.

## Síndromes clínicas

**EIT (episódio isquêmico transitório).** Corresponde a um episódio de alteração neurológica focal e

temporária por menos de 24 horas. Geralmente, perdura por poucos minutos e há recuperação completa. Os sintomas têm início súbito e não há sintomas prodrômicos. Quando a origem é uma estenose de carótida, os sintomas tendem a ser repetitivos. Na embolização de origem cardíaca, os sintomas são variáveis e em alguns pacientes ocorrem embolias para outros territórios. Quando o hemisfério dominante é acometido (geralmente o esquerdo) pode haver distúrbio da linguagem e perda sensorial e motora da hemiface. A cegueira transitória (amaurose fugaz) pode acompanhar o quadro e se deve à embolização da artéria oftálmica ipsilateral. Existe uma série de epônimos usados para designar as diversas formas de apresentação do episódio isquêmico. Assim o termo EIT em crescendo é usado para designar vários episódios em seqüência no mesmo dia, mas sem deterioração neurológica. Por outro lado, o termo AVE, em evolução, é usado para identificar uma seqüência de EITs com progressiva deterioração neurológica. Finalmente, alguns autores usam a abreviatura RIND (*reversible ischemic neurologia deficit*) para os quadros de EIT que perduram por mais de 24 horas e com recuperação completa. Esta variação de apresentação do quadro clínico dos EITs certamente decorre do tipo de

**Quadro 2 – Diagnóstico diferencial do AVE**

Encefalopatia hipertensiva	Hematoma epi ou subdural
Infecções sistêmicas	Neuropatias
Abscesso cerebral	Alterações metabólicas
Meningoencefalite	Esclerose múltipla
Trauma	Doença psiquiátrica

material embolizante (aglomerado de plaquetas, trombo, fragmento de placa de ateroma) e da artéria intracerebral ocluída<sup>10,11</sup>.

**EIT não-lateralizante.** Tonturas, vertigem, ataxia ou síncope podem representar sintomas associados à disfunção do tronco cerebral ou da circulação posterior (vertebrobasilar). Estes sintomas podem se manifestar isoladamente ou em associação com sintomas lateralizantes. Quando existem estenoses críticas nas carótidas, os sintomas tendem a desaparecer apenas com a endarterectomia da carótida<sup>10-12</sup>.

**AVE completo.** Corresponde à área de infarto cerebral e 40% deles são devidos à lesão das artérias extracranianas. Pelo menos 50% dos pacientes relatam episódios prévios de EIT. Os dois mecanismos principais são a trombose secundária de ramo arterial que sofreu embolização e a progressão da trombose distalmente à estenose da carótida. Alguns episódios, considerados como EIT ou RIND, podem corresponder, na verdade, a pequenas áreas de infarto que são demonstráveis na tomografia computadorizada ou na ressonância magnética<sup>13</sup>.

**Deterioração da função intelectual.** A relação entre disfunção intelectual e doença cerebrovascular é motivo de acalorados debates. A melhora intelectual, após a endarterectomia da carótida, referida por alguns pacientes, freqüentemente, é também observada por amigos e familiares. Por outro lado, os pacientes têm a noção que estão sendo tratados para remover um estreitamento arterial em artéria que irriga o cérebro e esse fato pode interferir no julgamento. Há o consenso, entretanto, de que alguns pacientes portadores de múltiplas lesões nas artérias extracranianas apresentam melhora evidente da função intelectual no pós-operatório<sup>10</sup>.

## Diagnóstico e avaliação

Muitas condições médicas podem mimetizar o AVE isquêmico (Quadro 2), com suas manifestações sintomáticas. Os componentes essenciais do exame físico são os sinais vitais, exame cardíaco (com especial atenção ao ritmo, bulhas e presença de sopros) e o exame vascular<sup>10,11</sup>. As artérias carótidas, subclávias e as órbitas devem ser auscultadas e o paciente deve ser examinado à procura de trauma ou infecção. O exame neurológico deve incluir a avaliação do estado mental, dos pares cranianos, da motricidade, da sensibilidade e da coordenação.

Os exames de imagem mais recentes colocam em discussão conceitos anteriormente considerados indiscutíveis, como o papel da angiografia como padrão áureo dos métodos de avaliação das lesões arteriais em carótidas ou vertebrais.

**Ecodoppler.** Vários critérios foram desenvolvidos para estimar as lesões carotídeas e vertebrais. Os mais empregados são os critérios de aferição das velocidades empregados nos grandes estudos multicêntricos como o NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) e ECST (European Carotid Surgery Trial). Mais recentemente, com o advento do *Power Doppler*, o método de imagem do modo B permitiu informações adicionais pela alta resolução das imagens obtidas. Apesar de não existir um consenso, a cirurgia de carótida pode ser realizada somente com o estudo pelo ecodoppler desde que o laboratório vascular tenha exames com acurácia controlada, que o exame seja satisfatório, que a doença esteja restrita ao bulbo carotídeo e que não se observem tortuosidades acentuadas no segmento estudado. Possíveis erros de avaliação podem ocorrer

quando existe estenose recorrente, sintomas não-hemisféricos ou estenoses menores que 50%<sup>10-13</sup>.

**Tomografia computadorizada (TC).** A tomografia espiral permite a aquisição de imagens de um grande volume de tecido em curto espaço de tempo. Isso permite uma melhor qualidade das imagens e a reconstrução tridimensional dos cortes tomográficos. A angiotomografia tem sido aplicada como um método minimamente invasivo que tem uma concordância maior de 90% em relação à arteriografia. A limitação maior são as calcificações arteriais<sup>12</sup>. Quando o paciente apresenta déficit neurológico com duração de horas ou dias, a TC convencional é imprescindível para que se observe se ocorreu infarto cerebral. A TC convencional permite assim que se estabeleça a conduta terapêutica imediata e o intervalo de tempo para a cirurgia (normalmente após duas a quatro semanas se não há mais déficit neurológico ou se este é discreto).

**Angiorressonância (RM).** Trata-se de um método não-invasivo, já que prescinde do uso de contrastes iodados. O uso de gadolínio melhora a qualidade das imagens diminuindo os artefatos, mas não impede que exista uma superestimação das lesões como o método convencional<sup>13</sup>.

**Angiografia digital.** Ainda é o padrão-ouro dos métodos diagnósticos, especialmente quando imagens oblíquas são utilizadas no exame. Ao contrário da angiotomografia e da ressonância, a angiografia tende a subestimar as lesões<sup>14</sup>.

Um único trabalho<sup>15</sup> tentou comparar a angiografia com o Ecodoppler, RM com espécimes cirúrgicos de 31 pacientes retirados em bloco e analisados por RM de alta resolução. A RM mais comumente superestimou a estenose (17%) que o Ecodoppler (14%) e a arteriografia (6%). Por

outro lado, a arteriografia, mais frequentemente, subestimou a estenose (37%) que o ecodoppler (11%) e a RM (7%).

A conduta mais aceita, na literatura, é proceder a endarterectomia de carótida nos pacientes sintomáticos com base apenas nos resultados do Ecodoppler, desde que os critérios de qualidade do exame sejam satisfeitos. Quando ocorrem exames duvidosos, pelo menos outro exame de imagem deve ser realizado, especialmente se o paciente é assintomático.

## Indicações da cirurgia

Em 1995, a American Heart Association publicou o consenso para a indicação da endarterectomia da carótida<sup>16</sup>, estabelecendo como aceitável um índice de morbimortalidade inferior a 3% para os pacientes assintomáticos, 5% para os pacientes que sofreram EITs, 7% naqueles com AVE completo e 10% nos casos de recorrência de estenose.

A maioria dos pacientes que apresentou AVE com seqüelas graves não é candidata à cirurgia e aqueles com AVE em evolução devem ser selecionados de acordo com outros fatores de risco, já que a cirurgia se acompanha de uma alta incidência de AVE maciço.

Na década de 80, vários ensaios clínicos foram realizados na Europa e nos EUA, comparando a endarterectomia da carótida com o melhor tratamento clínico disponível. Foi a partir desses estudos multicêntricos que a cirurgia de revascularização cerebral passou a ter indicações mais precisas tanto para pacientes assintomáticos como para os sintomáticos.

Os estudos prospectivos, em pacientes assintomáticos, incluem o CASANOVA, VETERAN AFFAIRS trial, ECSTC e ACAS<sup>17-20</sup>. Apenas este último, entretanto, não apresenta

deficiências importantes. Um outro estudo mais recente, o ACST foi iniciado em 1995 e continua em andamento, incluindo mais de 2 mil pacientes<sup>21</sup>.

Quanto aos estudos, em pacientes sintomáticos, o principal é o NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) com mais de 50 centros envolvidos e 659 pacientes selecionados<sup>22</sup>. Este estudo foi interrompido em 1991, porque a evolução dos pacientes tratados com aspirina e tratamento médico máximo dos fatores de risco, como dislipidemia, hipertensão, diabetes e outros, apresentaram uma incidência de AVE isquêmico (AVEI) muito maior que o grupo cirúrgico. Os outros dois estudos prospectivos, o ECST (European Carotid Surgery Trial) e o Veteran Administration Study, apresentaram problemas na seleção dos pacientes ou no estabelecimento do grau da estenose e suas conclusões ficaram prejudicadas<sup>23,24</sup>.

Com base fundamentalmente no ACAS e no NASCET, a American Heart Association estabeleceu, em 1998, critérios para as indicações da cirurgia, dividindo os pacientes em subgrupos com indicação demonstrada, aceitável e incerta<sup>25</sup>. Como os resultados da cirurgia dependem fundamentalmente da técnica cirúrgica e da experiência do cirurgião, também se estabeleceram critérios de indicação conforme o índice de morbimortalidade (risco cirúrgico).

## Estenose assintomática

**Quando o risco cirúrgico é menor que 3% e a expectativa de vida, maior que 5 anos:**

- Indicação demonstrada: endarterectomia ipsilateral para estenoses maiores que 60%, com ou sem placa ulcerada, com ou sem terapia antiplaquetária e independentemente do estado da carótida contralateral.

- Indicação aceitável: endarterectomia unilateral da carótida

simultânea à revascularização do miocárdio (para estenoses maiores que 60%, com ou sem placa ulcerada, com ou sem terapia antiplaquetária e independentemente do estado da carótida contralateral).

- Indicação incerta: endarterectomia unilateral para estenoses maiores que 50%, com úlcera e independentemente da carótida contralateral.

**Quando o risco cirúrgico está entre 3% e 5%:**

- Indicação demonstrada: nenhuma.
- Indicação aceitável: endarterectomia ipsilateral para estenoses de 75% ou mais, com estenose contralateral maior que 75%.

**Quando o risco se situa entre 5% e 10%:**

- Indicação demonstrada: nenhuma.
- Indicação aceitável: nenhuma.
- Indicação incerta: endarterectomia unilateral da carótida simultânea à revascularização do miocárdio para estenoses maiores que 70%.

## Estenose sintomática

**Para um índice de morbimortalidade menor que 6%:**

- Indicações demonstradas: EIT ou AVEI com estenoses maiores que 70% ou maior que 50% com ulceração profunda e EITs de repetição.

- Indicação aceitável: estenose maior que 50% e EITs "em crescendo" ou oclusão aguda recente da carótida (horas).

- Indicação incerta: EITs múltiplos e estenose entre 30% e 69%, sintomas isquêmicos inespecíficos (globais) e vertebrobasilares com estenose maior que 70%.

Os resultados do principal estudo multicêntrico, o NASCET, levam em consideração um índice de morbimortalidade inferior a 6% na cirurgia<sup>22</sup>. Os resultados finais desse estudo em pacientes sintomáticos (com EIT ou AVEI não incapacitante recente, até

120 dias anteriores à entrada no protocolo) e com estenoses moderadas (entre 50% e 69%) foram divulgados em 1998. Foram selecionados 430 pacientes para a cirurgia e 428 para tratamento clínico. O índice de AVEI ipsilateral em 5 anos foi de 15,7% nos pacientes cirúrgicos e de 22,2% nos pacientes clínicos ( $p = 0,045$ ). Portanto, para prevenir um AVEI ipsilateral em 5 anos, 15 pacientes devem ser operados.

Para os pacientes com estenoses severas (maior que 70%) os resultados da cirurgia são altamente benéficos mesmo com um acompanhamento de apenas dois anos. Após esse período, o grupo clínico apresentou incidência de 26% de AVEI ipsilateral contra apenas 2,5% no grupo cirúrgico. Ocorreu uma redução de 65% nos acidentes neurológicos no grupo cirúrgico.

Além de uma técnica cirúrgica adequada, os cuidados pós-operatórios são de fundamental importância para a redução dos índices de morbimortalidade<sup>26</sup>, permitindo assim que um maior número de pacientes possa

ser beneficiado pela cirurgia de revascularização cerebral.

## Considerações finais

Na prática clínica, o risco cirúrgico depende da gravidade das doenças associadas que o paciente apresenta, da técnica cirúrgica empregada e da experiência da equipe. Como os estudos multicêntricos envolvem cirurgias selecionadas e instituições com controle de qualidade rigoroso, os resultados obtidos devem ser analisados com reserva. Há necessidade que o médico responsável pelo paciente leve em consideração a experiência e os resultados do procedimento em seu meio. Infelizmente, boa parte das equipes de cirurgia vascular não são submetidas a auditorias periódicas internas ou externas em nosso país.

Por outro lado, alguns autores têm questionado os resultados desses estudos por considerarem obsoleta a terapia antiplaquetária empregada<sup>27</sup>.

Sugerem que o uso de novas drogas antiplaquetárias, como o clopidogrel, poderia reduzir os riscos de AVEI. Os neurologistas coordenadores do NASCET contra-argumentam que o maior fator de risco para a progressão das estenoses da carótida é a hipertensão e que, muito provavelmente, essas novas drogas teriam pouco a acrescentar no tratamento.

Os benefícios da endarterectomia da carótida são proporcionais ao grau de estenose, ao número de fatores de risco presentes e à precocidade com que se indica a cirurgia após o início dos sintomas. O estabelecimento do grau da estenose é motivo de muitas controvérsias e uma auditoria periódica dos serviços de diagnóstico por imagem é fundamental para que as indicações sejam precisas. A difusão do conhecimento sobre métodos de diagnóstico e o tratamento entre as várias especialidades afins e o clínico geral pode contribuir para que se explore com mais eficiência os procedimentos de revascularização cerebral.

---

## Abstract

### **Cerebrovascular revascularization: state of art**

The classification, pathogenesis, complementary diagnosis and surgical indications of cerebrovascular disease are revised. Carotid endarterectomy is the most studied surgical approach. In the presence of lower rates of morbid and fatal peri-operative events are accepted as well-

demonstrated indications for surgery: stenosis higher than 60%, with or without ulcer plaques in asymptomatic patients; patients with transient ischemic attacks (TIA) or minor recent ischemic stroke with stenosis higher than 70%; patients with stenosis higher than 50% with ulcer plaques and frequent TIAs. Other conditions that are accept as indication for surgery as well those considered formal contraindication for surgery are also presented.

**Keywords:** Cerebrovascular surgery.

**Rev Bras Hipertens 4: 355-60, 2000**

---

## Referências

1. Kanell WB. Epidemiology of cerebrovascular disease: an epidemiologic study of cerebrovascular disease. In: American Neurological Association and American Heart Association: Cerebrovascular Disease. New York, Grune e Stratton, pp. 53-66, 1966.
2. Kuller LH, Cok LP, Friedman GD. Survey of stroke epidemiology studies. *Stroke* 3: 579-89, 1972.
3. Taylor TN, Davis PH, Porner JC et al. Lifetime cost of stroke in the United States. *Stroke* 27: 1459-67, 1996.
4. American Heart Association: 1999 Cost of Cardiovascular Diseases.
5. Feijin I, Budzilovich F. The general pathology of cerebrovascular disease. In: Vinken PJ, Bruyn GW (eds.), *Handbook of clinical neurology*. Parte I. Amsterdam, North-Holland Publishing Co., pp. 112-24, 1972.
6. Gould AL, Rossow JE, Santanello NC et al. Cholesterol reduction yields clinical benefit; impact of statin trials. *Circulation* 97: 946-52, 1998.
7. Simons L, McCallum J, Friedlander Y et al. Risk factor for ischemic stroke. Dubbo study of the elderly. *Stroke* 29: 1341-6, 1998.
8. Wolf PA, Agostino RB, Belanger AJ et al. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 22: 312-8, 1991.
9. Hughe RL, Anderson CA, Sung GY. Diagnosis, evaluation and medical management of patients with ischemic cerebrovascular disease. In: Rutherford RB (ed.), *Vascular Surgery*, Philadelphia, WB Saunders Co, pp. 1730-44, 2000.
10. Moore WS. Fundamental considerations in cerebrovascular disease. In: Rutherford RB (ed.), *Vascular Surgery*, Philadelphia, WB Saunders Co., 2000, pp. 1713-30.
11. Nectoux JL, Costa LF. Doença cerebrovascular extracraniana. In: Pereira AH (ed.), *Manual de Cirurgia Vascular*, Rio de Janeiro, Revinter, pp. 73-85, 1998.
12. Costa LF, Grudtner M, Teruchkin MM, Pereira AH. Endarterectomia da carótida: análise de 100 casos consecutivos. *R AMRIGS* 42: 107-11, 1998.
13. Ricci MA, Knight SJ. The role of noninvasive studies in the diagnosis and management of cerebrovascular disease. In: Rutherford RB (ed.), *Vascular Surgery*, Philadelphia, WB Saunders Co., pp. 1775-89, 2000.
14. Deutsch LS. Anatomy and angiographic diagnosis of extracranial and intracranial vascular disease. In: Rutherford RB (ed.), *Vascular Surgery*, Philadelphia, WB Saunders Co., pp. 1744-74, 2000.
15. Pan XM, Saloner D, Reilly LM et al. Assessment of carotid artery stenosis by ultrasonography, conventional angiography and magnetic resonance angiography: correlation with ex-vivo measurement of plaque. *J Vasc Surgery* 21: 82-91, 1995.
16. Moore WS, Braidell FW, Beebe HE et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement of The Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Stroke* 26: 188-201, 1995.
17. CASANOVA Study Group. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 22: 1229-35, 1991.
18. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS et al. Veteran Affairs Cooperative Study Group: Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 328: 221-7, 1993.
19. European Carotid Trialist Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of asymptomatic carotid artery. *Lancet* 345: 1209-12, 1995.
20. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273: 1421-8, 1995.
21. Halliday W, Thomas D, Mansfield L. The asymptomatic carotid surgery trial (ACST): rationale and design. *Europ J Vasc Surg* 8: 703-10, 1994.
22. Barney HJ, Taylor DW, Eliasziw M et al, for North American Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 339: 1415-25, 1998.
23. European Carotid Surgery Trialist Collaborative Group. MRC European carotid trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-20%) carotid stenosis. *Lancet* 337: 1235-43, 1991.
24. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F et al, for the Veteran Affairs Cooperative Studies Program Trialist Group. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA* 266: 3289-94, 1991.
25. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A statement for Healthcare professionals from a special writing group of the stroke council. American Heart Association. *Circulation* 97: 501-9, 1998.
26. Pereira AH. Cuidados pós-operatórios na cirurgia da carótida. In: *Manual de Rotinas em Terapia Intensiva*, Porto Alegre, Artes Médicas, pp. 78-81, 1997.
27. Costa LF, Pereira AH. Estenose da artéria carótida: indicações atuais da endarterectomia. *R AMRIGS* 42: 232-9, 1998.