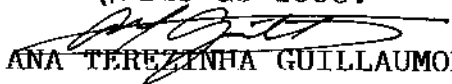


Este exemplar corresponde a versão final da Dissertação de Mestrado apresentada ao curso de Pós-Graduação em Cirurgia da FCM/UNICAMP, para obtenção do título de Mestre em Cirurgia.
Campinas, 20 de julho de 1998.

Profa.Dra.  ANA TEREZINHA GUILLAUMON

ORIENTADORA

LUIZ ROBERTO FELIZZOLA

***AVALIAÇÃO CAROTÍDEA EM DOENTES
SUBMETIDOS À REVASCULARIZAÇÃO
MIOCÁRDICA***

*Dissertação de Mestrado, apresentada ao
Curso de Pós – Graduação em Cirurgia, da
Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas, para
obtenção do título de Mestre em Cirurgia.*

Orientadora: Prof. Dr. Ana Terezinha Guillaumon

Campinas

1998

UNIDADE	BC
Nº ORÇAMENTO:	
V.	El.
TOMBO BC/35748	
PROC. 395/98	
C ☐	D ☒
PREÇO R\$ 11,00	
DATA 05/11/98	
Nº CPD	

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

CM-00118048-5

F335 av Felizzola, Luiz Roberto
 Avaliação carotídea em doentes submetidos à revascularização
 miocárdica / Luiz Roberto Felizzola. Campinas, SP : [s.n.], 1998.

 Orientador : Ana Terezinha Guillaumon
 Tese (Mestrado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Ciências Médicas.

 1. Ultra - sonografia - Doppler. 2. Isquemia Cerebral . 3. Artéria
 Carotida. I. Ana Terezinha Guillaumon. II. Universidade Estadual de
 Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

BANCA EXAMINADORA DA DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

ORIENTADOR:

Prof. Dra. Ana Teruzinha Guillaumon

MEMBROS:

1. Prof. Dra. Ana Teruzinha Guillaumon

2. Prof. Dr. Artur Frattini

3. Prof. Dr. Rinaldo Wilson Tura

Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas.

DATA:

20/04/98

Aos meus pais, Ayrton e Zilda

À minha esposa, Ana Maria

À minha filha, Beatriz

À Jade.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais pela formação moral, exemplo de luta e de valorização do trabalho.

Agradeço à minha esposa pelo companheirismo, compreensão, apoio e estímulo, na certeza de que crescemos e amadurecemos juntos neste período.

Agradeço aos verdadeiros professores que tive a honra e sorte de conhecer nesta longa jornada, os quais me serviram e servirão sempre de exemplo no muito que ainda há por ser feito. Mesmo correndo risco de ser injusto com aqueles que, pelo tempo ou distância, não forem aqui lembrados, agradeço nominalmente aos professores:

Vicente Barone Netto Segundo

Henrique Carvalho de Araujo

Luiz Américo Limbert Nogueira

Sandra Aparecida Ferreira Silveira

Wolfgang G. W. Zorn

Prof. Dr. Bonno van Bellen

Agradeço à Prof. Dra. Ana Terezinha Guillaumon, brilhante pesquisadora, professora e Cirurgiã Vascular, pela sua extrema simpatia e exemplo de humildade e competência, não apenas orientando-me nesta dissertação, mas compartilhando das alegrias e frustrações deste árido caminho.

Agradeço à Disciplina de Moléstias Vasculares Periféricas, na pessoa de seu responsável, Prof. Dr. John Cook Lane, pelo modo desinteressado com o qual me acolheu, nunca realizando distinções entre os membros provenientes desta Universidade e de outros Serviços.

Agradeço ainda a todos que de forma direta ou indireta viabilizaram este projeto:

Jose Ferreira de Carvalho e Patricia Hilst , pelo inestimável auxílio estatístico.

Marfisia Lancellotti , pela revisão ortográfica e normatização técnica.

A Diretoria de Apoio Didático e Científico da Faculdade de Ciências médicas da Universidade Estadual de Campinas, pela editoração eletrônica.

À secretária Marisa Monteiro Mantovani pela ajuda na transposição dos entraves burocráticos.

Finalmente agradeço a Deus, fonte de energia e equilíbrio, infelizmente quase sempre lembrado apenas nos momentos de dificuldade.

	p.
RESUMO	<i>i</i>
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	3
2.1. Doença Carotídea e Doença Coronariana.....	4
2.2. Métodos Diagnósticos para Doença Carotídea.....	9
3. CASUÍSTICA E MÉTODO	16
4. RESULTADOS	26
5. DISCUSSÃO	32
6. CONCLUSÃO	39
7. SUMMARY	41
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACAS - The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study

AIT - Ataque isquêmico transitório

AVC - Acidente vascular cerebral

AVC fam. - Antecedente familiar de acidente vascular cerebral

AVCI - Acidente vascular cerebral isquêmico

DISLP. - Dislipidemia

DM - Diabetes melito

DNIR - Deficit neurológico isquêmico transitório

ECST - European Carotid Surgery Trial

HAS - Hipertensão arterial sistêmica

IAM - Infarto agudo do miocárdio

IAM Fam. – Antecedente familiar de infarto agudo do miocárdio

NASCET - North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

TABAG. - Tabagismo

VETERANS - Veterans Administration Stenosis Study

LISTA DE TABELAS, FIGURAS E GRÁFICOS

	p.
Tabela 1 Critérios de Dawson & Strandness Jr para quantificação de estenose carotídea ao mapeamento duplex.....	12
Tabela 2 Critérios de Salles-Cunha & Andros para quantificação de estenose carotídea ao mapeamento duplex.....	14
Tabela 3 Correlação entre sexo e estenose carotídea.....	28
Tabela 4 Correlação entre antecedentes pessoais e presença de doença carotídea.....	29
Tabela 5 Correlação entre antecedentes familiares e presença de doença carotídea.....	29
Tabela 6 Correlação entre sintomatologia neurológica focal e presença de doença carotídea.....	30
Tabela 7 Correlação entre presença de sopro carotídeo e estenose carotídea	31
Tabela 8 Correlação entre presença de doença arterial dos membros inferiores e estenose carotídea.....	31
Figura 1 Mapeamento duplex da bifurcação carotídea, secção transversa e longitudinal, em doente com estenose não significativa da carótida interna, doente E.B.D.....	20
Figura 2 Mapeamento duplex da bifurcação carotídea, avaliação de velocidades à secção longitudinal, em doente com estenose não significativa da carótida interna, doente E.B.D.....	21
Figura 3 Mapeamento duplex da bifurcação carotídea, sem estenoses significativas...	22
Figura 4 Carotidoangiografia evidenciando estenose crítica da carótida interna direita.....	23
Figura 5 Mapeamento duplex carotídeo, evidenciando estenose superior a 90%, doente L.C.A.....	24
Figura 6 Angiorressonância nuclear magnética carotídea ratificando o achado anterior de estenose superior a 90%, doente L.C.A.....	25
Gráfico 1 Distribuição da doença carotídea segundo o grau de estenose.....	27
Gráfico 2 Distribuição dos atecedentes pessoais e familiares segundo o sexo.....	28

RESUMO

FELIZZOLA, L.R. **Avaliação carotídea em doentes submetidos à revascularização miocárdica.** [Carotid evaluation of patients undergoing coronary artery bypass graft]. Campinas - S.P., 1998. Dissertação (mestrado). Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

Uma vez que a doença carotídea é a principal causa isolada de acidente vascular cerebral de origem tromboembólica, o qual é a terceira causa de óbito em países desenvolvidos, acredita-se ser imprescindível o diagnóstico precoce desta doença em nosso meio. Todavia, há a necessidade de manter os conceitos de praticidade e de viabilidade econômica, adequando-se às condições sócio-econômicas desfavoráveis típicas de um país em desenvolvimento. No período de 18 meses foram avaliados 50 doentes, sendo 35 do sexo masculino e 15 do sexo feminino, com idade média de 67,2 anos. Todos apresentavam indicação de revascularização miocárdica, considerados neste estudo coronariopatas graves. Avaliou-se a incidência e grau de estenose carotídea com base no mapeamento duplex. Da mesma forma, foi avaliada a possível relação com fatores de risco previamente descritos na literatura: Diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, sintomatologia neurológica focal prévia, doença arterial troncular dos membros inferiores e presença de sopro carotídeo. A incidência de estenose carotídea hemodinamicamente significativa (>50%) foi de 48%, e crítica (>70%) de 32%. Mostraram-se fatores de risco estatisticamente significativos, antecedentes de Diabetes melito, sintomatologia neurológica focal prévia, presença de sopro carotídeo e presença de alterações arteriais tronculares dos membros inferiores. Concluiu-se que no grupo estudado houve aumento significativo de risco para estenose carotídea hemodinamicamente significativa e crítica, em relação à população geral. Desta forma, justifica-se o rastreamento ultra-sonográfico para doença carotídea, principalmente quando os fatores de risco significativos se fizerem presentes.

1. INTRODUÇÃO

A importância da doença carotídea como freqüente fator causal para acidente vascular cerebral já está claramente demonstrada, estando da mesma forma satisfatoriamente delineados seu tratamento clínico, indicações e técnica cirúrgica. Todavia, a preocupação com o seu diagnóstico e tratamento parece ainda incipiente em nosso meio, tendo em vista a baixa freqüência com que a endarterectomia carotídea é realizada, se comparada à literatura estrangeira.

Dentre os vários fatores que poderiam levar a esta situação, aparentemente seriam principais a dificuldade de acesso aos meios diagnósticos efetivos, e a provável descrença na prevalência atribuída à estenose carotídea.

O estudo ultra-sonográfico com avaliação colorida de fluxo pelo efeito Doppler (mapeamento duplex) veio solucionar a dificuldade diagnóstica. Por não apresentar riscos, ser acessível economicamente, apresentar elevadas sensibilidade e especificidade além de disponibilidade freqüente, este método vem rapidamente substituindo a arteriografia no rastreamento da doença carotídea e até mesmo como exame único na avaliação pré-operatória para endarterectomia carotídea.

Uma vez que, como é sabido, a doença aterosclerótica apresenta caráter generalizado, acometendo os vários territórios arteriais em grau variável, torna-se razoável inferir que doentes com aterosclerose manifesta em um determinado território teria maior probabilidade de apresentá-la de forma significativa nos demais.

Partindo desta prerrogativa, no sentido de identificar grupo de alto risco para doença carotídea, justificando e preconizando seu rastreamento, desenvolveu-se o presente estudo onde foram avaliados doentes com coronariopatia grave quanto à presença de estenose carotídea.

Entendeu-se por coronariopatia grave aquela com indicação de revascularização miocárdica. Tal interpretação teve o objetivo de conferir às conclusões do presente estudo aplicação clara e prática, evitando-se a freqüente utilização de extratificações complexas e de domínio quase exclusivo do cardiologista, fato determinante de dificuldade na aplicação destes estudos.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1. DOENÇA CAROTÍDEA E DOENÇA CORONARIANA

A compreensão da doença carotídea apresenta marcos na sua evolução, sendo o marco inicial a primeira publicação relacionando doença carotídea ao acidente vascular cerebral, realizada por SAVORY no ano de 1856, em relato de caso, e corroborada por HUNT em 1914, o qual descreveu uma série de casos semelhantes, embasado em dados de necrópsia. De maneira pioneira HUNT ainda descreve neste estudo a isquemia cerebral intermitente, conhecida hoje como ataque isquêmico transitório (AIT)(HUNT, 1914; SAVORY, 1856 *apud* MOORE, 1993).

O próximo grande passo foi dado por MONIZ em 1927 ao descrever a carotidoangiografia (MONIZ *apud* MOORE, 1993), permitindo assim o diagnóstico da doença carotídea *in vivo*, estudo que sofreu grande evolução, ainda hoje sendo considerado “padrão ouro” para o diagnóstico e quantificação desta doença (SUBBER, KUMPE, RUTHERFORD, 1995).

O terceiro e decisivo grande avanço foi obtido por DEBAKEY e EASTCOTT. A DEBAKEY coube a primeira endarterectomia carotídea em sete de agosto de 1953, publicada apenas em 1959, e a EASTCOTT coube a primeira publicação deste procedimento em novembro de 1954, referente à cirurgia realizada em 19 de maio de 1954 (DEBAKEY, 1959; EASTCOTT, 1954, *apud* DUARTE, ZORN, VAN BELLEN, 1995; MOORE, 1993). Tal procedimento é realizado atualmente de forma muito segura, apresentando incidência de acidente vascular cerebral per-operatório ou óbito entre 1 a 5% (CINELLI JR., 1991; LUNA & ADYE, 1995; MAYBERG, WILSON, YATSU, 1991; NICHOLAS *et al.*, 1995; YATES *et al.*, 1997).

Estudos epidemiológicos demonstraram ser o acidente vascular cerebral a terceira causa de óbito nos Estados Unidos da América (DUARTE, ZORN, VAN BELLEN, 1995; NICHOLAS *et al.*, 1995). Mesmo em declínio, 500.000 casos novos ao ano ainda são registrados com mortalidade anual variando de 15 a 33%. Soube-se ainda que 75% destes são de causa tromboembólica, sendo a principal causa a doença carotídea

(HOBSON,1995). Estes dados levaram à realização de vários ensaios para avaliação da incidência, métodos diagnósticos, evolução e melhor terapêutica para esta doença.

Foram realizados estudos multicêntricos relativos à conduta frente a doença carotídea previamente diagnosticada, sendo os principais o “North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)” (NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS, 1991) e o “European Carotid Surgery Trial (ECST)” (EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS’ COLLABORATIVE GROUP, 1991) para avaliação de doentes sintomáticos. Com relação aos doentes assintomáticos, os principais estudos multicêntricos foram o “The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)” (EXECUTIVE COMMITTEE FOR THE ASYMPTOMATIC CAROTID ATHEROSCLEROSIS STUDY, 1995) e o “Veterans Administration Stenosis Study (VETERANS)” (HOBSON, WEISS, FIELDS, 1993).

Ao todo foram avaliados cerca de 5.500 doentes sintomáticos somando-se o NASCET ao ECST, obtendo-se concordância de que o tratamento cirúrgico apresenta vantagens significativas em relação ao tratamento clínico para os doentes com estenose da carótida interna igual ou superior a 70%, havendo redução de 71% da incidência de acidente vascular cerebral pelo NASCET e incidência 6 vezes menor de acidente vascular cerebral pelo ECST. Apresenta-se ainda redução menos significativa da mortalidade global nestes doentes. Foi estabelecido também que doentes sintomáticos com estenoses inferiores a 30% deveriam ser tratados de forma clínica, porém portadores de estenoses entre 30 e 70% ainda não apresentam definição quanto ao melhor tratamento (EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS’ COLLABORATIVE GROUP, 1991).

Considerando-se assintomáticos, foram avaliados cerca de 2.000 doentes, chegando-se a conclusão de que o tratamento cirúrgico apresenta vantagens significativas em relação ao tratamento clínico para doentes com estenose da carótida interna superior a 60% (EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS’ COLLABORATIVE GROUP, 1991; HOBSON, WEISS, FIELDS, 1993).

JOHNSON *et al.* (1995) e MANSOUR *et al.* (1995) procuraram avaliar a evolução natural de doentes com estenose inferior a 80 % sintomáticos e assintomáticos, na busca da melhor conduta terapêutica. Observaram progressão da doença em 23% dos assintomáticos e 16 % dos sintomáticos, sendo que 11,5% evoluíram para estenose superior a 80% ou oclusão. Estes estudos mostram ainda que doentes com progressão de sua estenose apresentam pior prognóstico em relação aos que não progridem, com incidência de AVC de 25% nos doentes com estenose em progressão, contra 1% naqueles sem progressão, em seguimento de 6 anos. Tais autores recomendam assim especial atenção a estes doentes, preconizando avaliação semestral por mapeamento duplex.

O rastreamento da doença carotídea na população geral mostrou-se excessivamente dispendioso quando realizado aleatoriamente (LEE *et al.*, 1997; POLAK,1995), como é o caso do estudo de WILLEIT & KIECHL (1993), os quais avaliaram aleatoriamente 21% da população entre 40 e 79 anos de uma pequena cidade, mostrando incidência geral de 2,4% de estenoses superiores a 80% em homens e apenas 1,1% em mulheres.

Foi necessária, assim, a identificação dos fatores de risco para a doença carotídea visando delinear os segmentos da população geral em que se justifique o rastreamento.

Desta forma, foram obtidos fatores de risco genéricos para doença aterosclerótica: idade acima de 60 anos, sexo masculino, tabagismo, hipertensão arterial, dislipidemia e Diabetes melito. Todavia, somam-se a estes os fatores de risco específicos para doença carotídea, quais sejam: presença de doença vascular periférica dos membros inferiores, coronariopatia, sopro carotídeo, sintomatologia neurológica isquêmica focal (acidente vascular cerebral, acidente isquêmico transitório ou amaurose fugaz), fibrinogênio sérico elevado em idosos e coronariopatia grave em mulheres (ALEXANDROVA, 1996; D'AGOSTINO,1996; FAGGIOLI, CURL, RICOTTA, 1990; GENTILE *et al.*, 1995; HART & EASTON, 1983; HILL *et al.*, 1997; KEAGY *et al.*, 1983; MACKAAY,1995; MAND'AK, 1996; MAREK *et al.*, 1996; NAYLOR *et al.*, 1994; RICOTTA & O'BRIEN, 1997; SALASIDIS *et al.*, 1995; VALENTINE *et al.*, 1997; VIRGILIO *et al.*, 1997; WILLEIT & KIECHL, 1993).

Uma vez que a doença aterosclerótica apresenta padrão generalizado (DEL BOSQUE, 1997) vários estudos foram conduzidos para comprovar e quantificar a correlação entre doença aterosclerótica aórtica, coronariana, carotídea e dos membros inferiores (ALEXANDROVA, 1996; COSGROVE, HERTZER, LOOP, 1986; DEL BOSQUE, 1997; GENTILE *et al.*, 1995; MAND'AK, 1996; MAREK *et al.*, 1996; VALENTINE *et al.*, 1997; VIRGILIO *et al.*, 1997).

Especificamente em relação à associação entre doença carotídea e coronariana, encontram-se números díspares, dependendo basicamente do método diagnóstico utilizado e do grau de estenose selecionado como critério de inclusão.

Assim sendo, BABU *et al.*, em estudo do ano de 1985, utilizando a oculopletismografia como método diagnóstico, referem incidência de 0,26% de estenose carotídea superior a 80%, enquanto no outro extremo, MAND'AK *et al* relatam incidência de 59,4% de estenose carotídea de grau variável nos doentes assintomáticos, em estudo publicado no ano de 1996, tendo como método diagnóstico o mapeamento duplex.

Apesar dos números tão opostos anteriormente citados, parece haver um consenso entre estudos com método diagnóstico semelhante, estimando a incidência de estenose carotídea superior a 50% (hemodinamicamente significativa) em 12,7 a 17,02% dos coronariopatas (FUKUDA *et al.*, 1996; LUSIANI *et al.*, 1986), e incidência menor para estenose carotídea superior a 80% (estenose crítica), estimada entre 6 e 16% (LOOP, 1988).

Quando foram separados doentes sintomáticos e assintomáticos, obteve-se 54% de incidência de estenose hemodinamicamente significativa em sintomáticos (BRESLAU *et al.*, 1981). O mesmo grau de estenose esteve presente em 6 a 22% dos assintomáticos (BARNES & PHYLLIS, 1981; BRESLAU *et al.*, 1981; MAND'AK *et al.*, 1996; SCHWARTZ *et al.*, 1995). Todavia, quando se considerou estenose crítica, obteve-se incidência da ordem de 3,6 (BARNES & PHYLLIS, 1981) a 12% (SCHWARTZ *et al.*, 1995) em assintomáticos.

Outro aspecto bastante controverso na literatura é a possível relação causa efeito da presença de doença carotídea grave e o desenvolvimento do AVC per-operatório na revascularização miocárdica. Isso se deve ao fato de que seriam muitas as possíveis causas de AVC per-operatório, sendo as principais: hipotensão, hipoperfusão, doença aterosclerótica intra-cerebral, doença aterosclerótica extra-craniana, trombo cardíaco, embolia gasosa, doença aterosclerótica aórtica e arritmias cardíacas (BABU *et al.*, 1985; HARRISON, 1995).

Publicações mais antigas não valorizam a doença carotídea como importante causa de AVC no per-operatório da revascularização miocárdica, alegando ser semelhante a incidência do mesmo em pacientes com ou sem doença carotídea grave. Como é o caso de KETTERHAGEN *et al.* em publicação de 1985 ou BOJAR *et al.* de 1983, dentre outros (BABU *et al.*, 1985; BARNES & PHYLLIS, 1981; BERMAN *et al.*, 1994; GARDNER *et al.*, 1985). Porém, é necessário ressaltar o fato de que os métodos diagnósticos para identificação da doença carotídea foram predominantemente o exame físico e a anamnese. Tendo sido pesquisados sopro ou frêmito cervical e sintomas neurológicos focais prévios, por sabidamente implicarem em maior incidência de AVC per-operatórios (MILLS *et al.*, 1995; RORICK & FURLAN, 1990).

RICOTTA *et al.* em 1995, ENNIX *et al.* em 1979, SCHWARTZ *et al.* em 1995, dentre outros (BRESLAU *et al.*, 1981; FAGGIOLI, CURL, RICOTTA, 1990), apresentam estudos comprovando maior incidência de AVC per-operatório nos doentes com doença carotídea críticas. A diferença chegou a ser de 18,7% em doentes com estenose superior a 70% em comparação com 1,7% nos doentes com estenoses menores (ENNIX *et al.*, 1979).

Apesar de reconhecida por muitos como causa importante de AVC per-operatório na revascularização miocárdica, o momento cirúrgico ideal para endarterectomia carotídea ainda não está satisfatoriamente determinado. A literatura parece caminhar no sentido de que o procedimento cirúrgico concomitante deva ser reservado aos casos onde ambas as doenças sejam graves e sintomáticas, recomendando-se para os demais o tratamento em dois atos cirúrgicos isolados, iniciando-se pelo mais grave ou sintomático

(BERNHARD, JOHNSON, PETERSON, 1972; JONES, *et al.*, 1984; MAND'AK *et al.*, 1996).

Da mesma forma em que foi demonstrado que doentes com coronariopatia tratada apresentam, a longo prazo, índice de sobrevida melhor que os não tratados (HERTZER *et al.*, 1983; SCHULTZ, STERPETTI, FELDHAUS, 1988), existem estudos comprovando que o doente com estenose carotídea não tratada em pós-operatório de revascularização miocárdica apresenta menor sobrevida e maior incidência de AVC (5,8% em 5 anos), que os tratados (1,6% de AVC em 5 anos) (HERTZER *et al.*, 1983; LOOP, 1988; VAN CAUWELAERT *et al.*, 1988).

Fato este que levou DEL BOSQUE (1997) a escrever: “O não reconhecimento da inter-relação entre doenças coronariana, carotídea e aórtica pode vir a obscurecer o êxito do tratamento realizado, devido a complicações imediatas ou tardias em sua maioria de natureza letal”.

2.2. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA DOENÇA CAROTÍDEA

Os métodos diagnósticos primários para doença carotídea consistem na anamnese com identificação de sintomas neurológicos focais prévios, e exame físico através da palpação de pulsos carotídeos diminuídos ou com frêmito, e ausculta de eventual sopro cervical (BARNES & PHYLLIS, 1981; LOOP, 1988).

Apesar de simples, este método tem sensibilidade e especificidade muito baixos, pois apenas 33% das estenoses carotídeas hemodinamicamente significativas apresentam sopro cervical. Por outro lado, apenas 37,5 a 50% dos doentes com sopro cervical apresentam estenose hemodinamicamente significativa (BARNES & PHYLLIS, 1981; KEAGY *et al.*, 1983; LOOP, 1988).

A oculoplefetismografia associada à fonoangiografia, embora tenha apresentado elevadas sensibilidade e especificidade nas mãos de alguns observadores, não apresentou o

mesmo resultado quando realizada por outros (STRANDNESS JR., LANGLOIS, ROEDERER, 1989; SUBBER, KUMPE, RUTHERFORD, 1995; VAN BELLEN *et al.*, 1995).

As características favoráveis da angioressonância nuclear magnética têm levado a considerá-la o exame do futuro para avaliação de alterações vasculares. Suas principais vantagens são: ser método não invasivo, não apresentar riscos potenciais e possibilitar visualização do vaso e estruturas adjacentes, fornecendo imagens em três dimensões. Apresenta, porém, importantes limitações: alto custo, não ser facilmente disponível obrigando a remoção do doente, tendência à hipervalorização da estenose, impossibilidade de execução em doentes com algum grau de claustrofobia e em doentes com próteses metálicas (COMEROTA, 1995).

A carotidoangiografia continua sendo considerada o “padrão ouro” para avaliação de lesões arteriais, apresentando sensibilidade e especificidade próximos a 100% (STRANDNESS JR., LANGLOIS, ROEDERER, 1989; SUBBER, KUMPE, RUTHERFORD, 1995).

Possui no entanto sérias desvantagens: trata-se de exame invasivo com possíveis complicações no local da punção ou no trajeto pelo qual se dá a passagem do cateter, e complicações pelo uso de contraste iodado como a reação anafilática, insuficiência renal, arritmias cardíacas e dor. Este método evidencia apenas a luz arterial, não avaliando a parede e estruturas adjacentes ao vaso (CHADDAD, SANCHES, FECURI JR, 1995; SUBBER, KUMPE, RUTHERFORD, 1995). Contudo, o fator mais negativo da carotidoangiografia é o risco de AVC durante sua realização, risco este da ordem de 1 a 4% (KUNTZ *et al.*, 1995; NORRIS *et al.*, 1995), bastante elevado se comparado a endarterectomia carotídea, a qual possui incidência de AVC ou óbito da ordem de 1 a 5% (CINELLI JR., 1991; LUNA & ADYE, 1995; NICHOLAS *et al.*, 1995; YATES *et al.*, 1997).

Na atualidade, o mapeamento duplex vem sendo muito valorizado devido à sua alta sensibilidade (90 a 98%) e especificidade (95%), mesmo na identificação da oclusão (acurácia de 96,7%), associadas ao fato de ser exame não invasivo, não apresentar riscos,

ser de fácil acesso e baixo custo (BOYLE, WOLINSKI, GRIMLEY, 1995; BRAY, 1995; KIRSCH *et al*, 1994; KUNTZ *et al*, 1995; MORAIS FILHO, 1995; NORRIS *et al*, 1995; RODRIGUS *et al*, 1995).

PAN *et al* (1995) comparam os achados ao mapeamento duplex com a ressonância nuclear magnética, carotidoangiografia e o estudo anatomopatológico. Em seu estudo concluem que o mapeamento duplex é o melhor método na correlação com o estudo anatomopatológico (80%), seguido de perto pela ressonância nuclear magnética (76%), e à distância maior pela carotidoangiografia (56%).

Ainda neste sentido, NICHOLAS *et al* (1995), comparam os achados ao duplex e ressonância magnética aos encontrados à carotidoangiografia, considerando-a “padrão ouro”, obtendo sensibilidade de 100% e especificidade de 98,5% com a associação do mapeamento duplex à ressonância magnética.

Os critérios clássicos para a quantificação da estenose carotídea foram originalmente determinados por DAWSON & STRANDNESS JR. (1994) levando em conta a velocidade de pico sistólico, a velocidade diastólica final e o borramento espectral, classificando assim o grau de estenose em faixas: ausente, 1 a 15%, 16 a 49%, 50 a 79%, >80% e oclusão (tabela 1).

Uma vez que o NASCET estabelece indicação cirúrgica para estenoses sintomáticas superiores a 70% (NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS, 1991) e o ACAS para estenoses assintomáticas superiores a 60% (EXECUTIVE COMMITTEE FOR THE ASYMPTOMATIC CAROTID ATHEROSCLEROSIS STUDY, 1995), a faixa de estenose de 50 a 79% tende a dificultar a condução do caso, quando fundamentada apenas nos dados ultra-sonográficos. No sentido de solucionar este impasse, estudos foram conduzidos buscando valores de velocidade que pudessem diferenciar a estenose com indicação de tratamento cirúrgico do clínico (CARPENTER, LEXA, DAVIS, 1995; FAUGHT *et al*, 1994; HOOD *et al*, 1996; KUNTZ *et al*, 1995; MONETA *et al*, 1995; NEALE *et al*, 1994).

MONETA *et al.* (1995) referem sensibilidade de 84% e especificidade de 94% para o diagnóstico de estenoses superiores a 60% em assintomáticos, com os parâmetros que se seguem: pico de velocidade sistólica superior a 260 cm/s e velocidade diastólica final superior a 70 cm/s. Já CARPENTER *et al.* (1995) utilizam como parâmetros para tal diagnóstico velocidade diastólica final superior a 40 cm/s, velocidade de pico sistólico superior a 170 cm/s, razão entre velocidade de pico sistólico na carótida interna pela velocidade de pico sistólico na carótida comum maior que 2 e razão entre velocidade diastólica final na carótida interna pela velocidade diastólica final na carótida comum maior que 2,4, referindo especificidade de 100% e sensibilidade de 87% com a associação destes parâmetros.

Muito embora os critérios puramente de velocidade tenham se difundido, estudos paralelos vieram mostrar que tais parâmetros são falhos em algumas circunstâncias. Assim sendo, doentes com insuficiência cardíaca congestiva, baixo débito cardíaco de qualquer origem, hipertireoidismo e doentes com estenose carotídea contra lateral superior a 50% ou oclusão, não seriam ideais para avaliação puramente pelos critérios de velocidade (ABURAHMA *et al.*, 1995; BUSUTTLIL *et al.*, 1996; SALLES-CUNHA & ANDROS, 1988; WALTERS, JESCOVITCH, JONES, 1995).

Tabela 1: Critérios de DAWSON & STRANDNESS JR. (1994) para quantificação de estenose carotídea ao mapeamento duplex.

<i>Grau de estenose</i>	<i>Velocidade de pico sistólico</i>	<i>Velocidade diastólica final</i>	<i>Alterações do espectro de onda</i>
Ausente	< 125 cm/s	<140 cm/s	ausente ou mínimo
1 a 15 %	< 125 cm/s	<140 cm/s	na fase de desaceleração sistólica
16 a 49 %	<125 cm/s	<140 cm/s	em toda sistole
50 a 79 %	> 125 cm/s	<140 cm/s	intenso
80 a 99 %	> 125 cm/s	>140 cm/s	intenso
Oclusão	-	-	ausência de sinal

Muito embora os critérios puramente de velocidade tenham se difundido, estudos paralelos vieram mostrar que tais parâmetros são falhos em algumas circunstâncias. Assim sendo, doentes com insuficiência cardíaca congestiva, baixo débito cardíaco de qualquer origem, hipertireoidismo e doentes com estenose carotídea contra lateral superior a 50% ou oclusão, não seriam ideais para avaliação puramente pelos critérios de velocidade (ABURAHMA *et al.*, 1995; BUSUTTLIL *et al.*, 1996; SALLES-CUNHA & ANDROS, 1988; WALTERS, JESCOVITCH, JONES, 1995).

Visando aumentar a sensibilidade do mapeamento duplex, grande número de laboratórios de avaliação não invasiva dos Estados Unidos da América vêm utilizando atualmente a combinação entre os achados morfológicos ao exame ultra-sonográfico pelo modo B, com parâmetros fisiológicos pelo mapeamento de fluxo colorido por efeito Doppler, tendo-se o cuidado técnico de avaliar a estenose ao modo B no corte transversal e as velocidades ao Doppler no corte longitudinal em toda a extensão da artéria estudada (BAKER, 1995; NORRIS *et al.*, 1995; O'LEARY, 1995; SALLES-CUNHA & ANDROSS, 1988).

Assim sendo, SALLES-CUNHA & ANDROSS (1988), utilizando critérios de velocidades próprios (tabela 2) associados à mensuração da estenose ao modo B, referem conseguir quantificá-la em faixas de 10 a 20%, permitindo assim que condutas clínicas ou cirúrgicas sejam tomadas com maior segurança, baseadas apenas no estudo mapeamento duplex.

Tabela 2: Critérios de SALLES-CUNHA & ANDROSS (1988) para quantificação de estenose carotídea ao mapeamento duplex.

<i>Grau de estenose</i>	<i>Lúmen residual</i>	<i>Redução de diâmetro ao modo B</i>	<i>Velocidade de pico sistólico</i>	<i>Velocidade diastólica final</i>
leve 10 a 40 %	próximo do normal	< 40%	< 100 cm/s	< 100 cm/s
moderada 40 a 60%	>4 mm	próxima 50%	próxima de 100 cm/s	< 100 cm/s
hemodinamicamente significativa 60 a 80%	1 a 3 mm	próxima de 70%	próxima de 100 cm/s	próxima de 100 cm/s
crítica >80%	< 1 mm	superior a 80%	> 100 cm/s ou próxima de zero	> 100 cm/s ou próxima de zero
oclusão	ausente	100%	-	-

A evolução do mapeamento duplex vem levando a um número crescente de endarterectomias carotídeas fundamentadas apenas em dados ultra-sonográficos (BALLARD *et al.*, 1997; CARRIERO *et al.*, 1995; CARROLL, 1996; ERDOES *et al.*, 1996; GARRARD *et al.*, 1997; KHAW, 1997; KRAISS, 1995; MOREIRA *et al.*, 1996; MUTO *et al.*, 1996; RANGER, GLOVER, BENDICK, 1995; RICOTTA & O'BRIEN, 1997; SHIFRIN *et al.*, 1996).

BALLARD *et al.* (1997) demonstraram que, em 98% dos doentes, a realização da carotidoangiografia não leva à mudança no planejamento terapêutico pré-estabelecido através dos dados ao mapeamento duplex.

GARRARD *et al.* (1997) referem um aumento de 42% no custo do tratamento da doença carotídea com a utilização rotineira da carotidoangiografia. Referem ainda que tal rotina não causa diminuição da morbimortalidade da endarterectomia carotídea.

Neste sentido, vários estudos recentes comprovaram ser seguro o tratamento da doença carotídea fundamentado-se unicamente nos dados obtidos ao mapeamento duplex (CARRIERO *et al.*, 1995; KHAW, 1997; KRAISS *et al.*, 1995; MUTO *et al.*, 1996; RANGER, GLOVER, BENDICK, 1995; RICOTTA & O'BRIEN, 1997; SHIFRIN *et al.*, 1996). Desta forma, a carotidoangiografia deveria ser reservada para situações de discordância entre a clínica e os dados ultra-sonográficos, uma vez que tal discordância poderia ser decorrente de alterações de difícil avaliação ao mapeamento duplex: placas ulceradas, estenose ostial da carótida comum ou lesões intra-cranianas (ERDOES *et al.*, 1996).

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

O presente estudo selecionou pacientes com coronariopatia isquêmica grave, entendendo-se por grave aquela com indicação de revascularização miocárdica, a serem avaliados sob o aspecto de doença carotídea estenosante. Comparou-se então os achados deste estudo com a incidência desta doença na população geral já determinada pela bibliografia consultada.

Desta forma, por via telefônica ou telegrama, convocaram-se doentes que aguardavam por cirurgia de revascularização miocárdica a comparecer ao ambulatório de Cirurgia Vascular do Hospital das Clínicas de Campinas - UNICAMP, onde os mesmos foram esclarecidos do propósito de sua convocação, contemplando-se os critérios da Portaria 196/96 do Ministério da Saúde.

Compareceram e aceitaram a proposta deste estudo 50 doentes, 35 do sexo masculino e 15 do sexo feminino com idade média de 67,2 anos (41 a 89 anos), no período de agosto de 1996 a janeiro de 1998. Procedeu-se, então, à avaliação vascular através de anamnese dirigida, registro de eventuais fatores de risco para doença carotídea como antecedentes pessoais, hábitos e antecedentes familiares, e exame físico vascular completo, tendo sempre o cuidado de ser realizado pelo mesmo observador, para manutenção do padrão.

Na anamnese dirigida deu-se especial ênfase aos sintomas de doença cerebrovascular extracraniana, sendo estes: amaurose fugaz (perda súbita da visão ou campo visual geralmente monocular, com duração de poucos segundos ou minutos), acidente isquêmico transitório (AIT) (isquemia cerebral focal com sintomatologia de duração inferior a 24 h sem determinação de seqüela neurológica permanente), Déficit neurológico isquêmico reversível (DNIR) (isquemia cerebral focal com recuperação total em período inferior a 30 dias) e Acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) (isquemia cerebral com sintomatologia de duração superior a 30 dias). Não foram valorizados sintomas como vertigens, tonturas e síncope, devido à sua inespecificidade para doença carotídea, sendo mais freqüentes na doença vascular vértebro-basilar, labirintopatias, e doenças que cursam com baixo débito cardíaco (HILL *et al.*, 1997; SALLES-CUNHA & ANDROSS, 1988).

Com relação aos antecedentes e hábitos pessoais, inquiriu-se sobre Diabetes melito, dislipidemias, insuficiência renal, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, endarterectomia carotídea prévia, tabagismo, aneurismas arteriais, cirurgias vasculares arteriais prévias e amputações por doença isquemiante. Inquiriu-se ainda sobre a presença destas alterações em familiares de primeiro grau.

No que tange aos antecedentes, 14 (28%) apresentavam Diabetes melito (DM), 25 (50%) hipertensão arterial sistêmica (HAS), 27 (54%) tabagismo, 22 (44%) dislipidemia, 10 (20%) história familiar de acidente vascular cerebral (AVC) e 16 (32%) de infarto agudo do miocárdio (IAM).

No sentido de confirmação ou complementação dos dados referentes aos antecedentes pessoais, todos os doentes foram submetidos à análise sangüínea quanto à glicemia de jejum, hemoglobina glicosilada (quando diabético), colesterol total, triglicérides e níveis séricos de compostos azotados (uréia e creatinina).

Com relação ao exame físico, pesquisaram-se alterações vasculares dos membros superiores e inferiores, cervicais (carótidas), abdominais (aorta e ilíacas). Para tanto, lançou-se mão da palpação, inspeção e ausculta, valorizando-se dilatações, alterações da pulsatilidade, frêmitos e sopros. Avaliou-se também eventual presença de lesões tróficas cutâneas nos membros inferiores. Constatou-se ainda do exame físico dos membros inferiores e superiores a avaliação por aparelho Doppler ultra-som portátil de onda contínua, através da classificação do padrão de fluxo em trifásico ou monofásico, e da medida do índice tornozelo-braço (razão entre a maior pressão sistólica medida nas artérias tibial posterior distal e pediosa com a maior pressão sistólica nas artérias braquiais direita e esquerda), considerando-se anormal índices pressóricos menores ou iguais a 0,8 ou padrão de fluxo monofásico (VAN BELLEN *et al.*, 1995).

Os doentes foram submetidos à ultra-sonografia com avaliação colorida de fluxo pelo efeito Doppler (mapeamento duplex) das artérias carótidas comuns, internas e externas no segmento cervical. Utilizaram-se como parâmetros de avaliação para eventuais estenoses, a comparação entre a imagem à secção transversal pelo modo B (diminuição percentual do diâmetro do lúmen carotídeo em relação ao real diâmetro da carótida interna

pós-bulbar) (figura 1), e alterações das velocidades sistólica e diastólica, à secção longitudinal (figura 2).

Com relação à avaliação da estenose através das alterações de velocidades foram utilizados os parâmetros que se seguem: critérios de velocidade de DAWSON & STRANDNESS JR. (1994), e critérios de imagem ao modo B de SALLES-CUNHA & ANDROSS (1988).

Sempre com a preocupação da aplicabilidade do estudo, embasado nos critérios citados, dividiu-se a casuística segundo planejamento terapêutico definido na literatura consultada. Desta forma, os doentes foram separados em: portadores de estenoses não hemodinamicamente significativas (0 a 49%), portadores de estenoses hemodinamicamente significativas (50 a 69%), estenoses críticas (70 a 99%) e oclusão. Para inclusão do doente nos grupos citados utilizou-se o maior grau de estenose entre a carótida interna direita e esquerda.

Sete doentes foram submetidos a exames complementares posteriores, para confirmação dos achados ultra-sonográficos, por opção do profissional que lhes assistia previamente. Destes, seis foram submetidos à carotidoangiografia e um à angiorressonância nuclear magnética, havendo confirmação dos achados ultra-sonográficos na totalidade. (figuras 3, 4, 5 e 6).

Figura 1: Mapeamento duplex da bifurcação carotídea, secção transversa e longitudinal, em doente com estenose não significativa da carótida interna, doente E.B.D.(ACCE - artéria carótida comum esquerda, ACIE - artéria carótida interna esquerda, ACEE - artéria carótida externa esquerda)

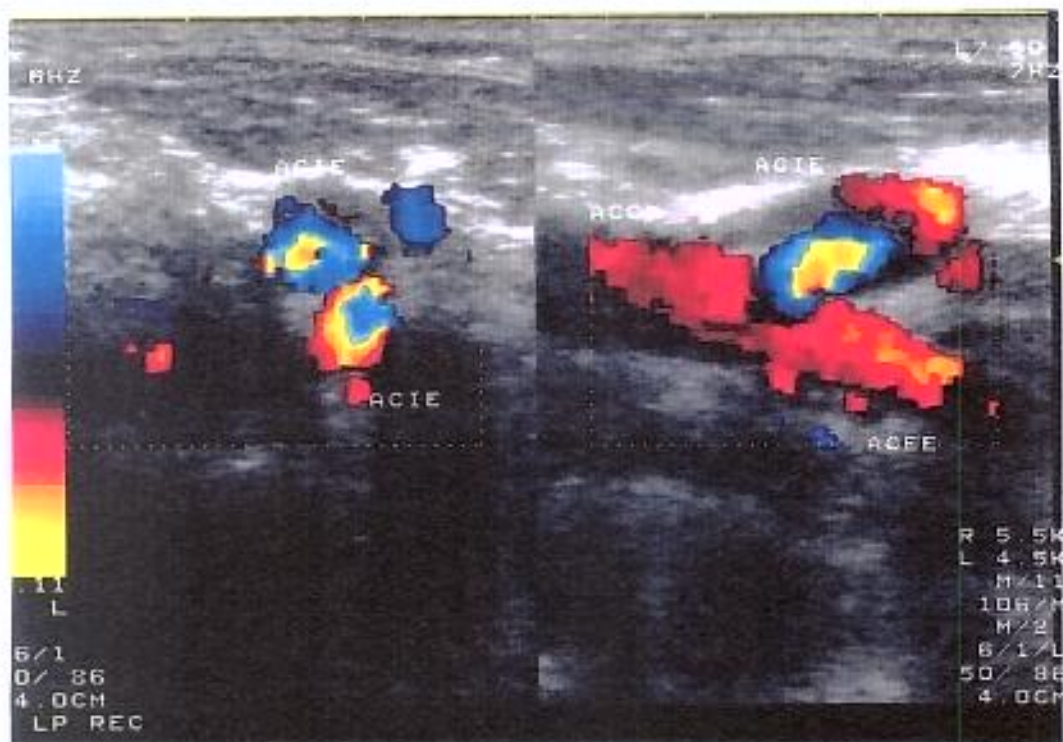
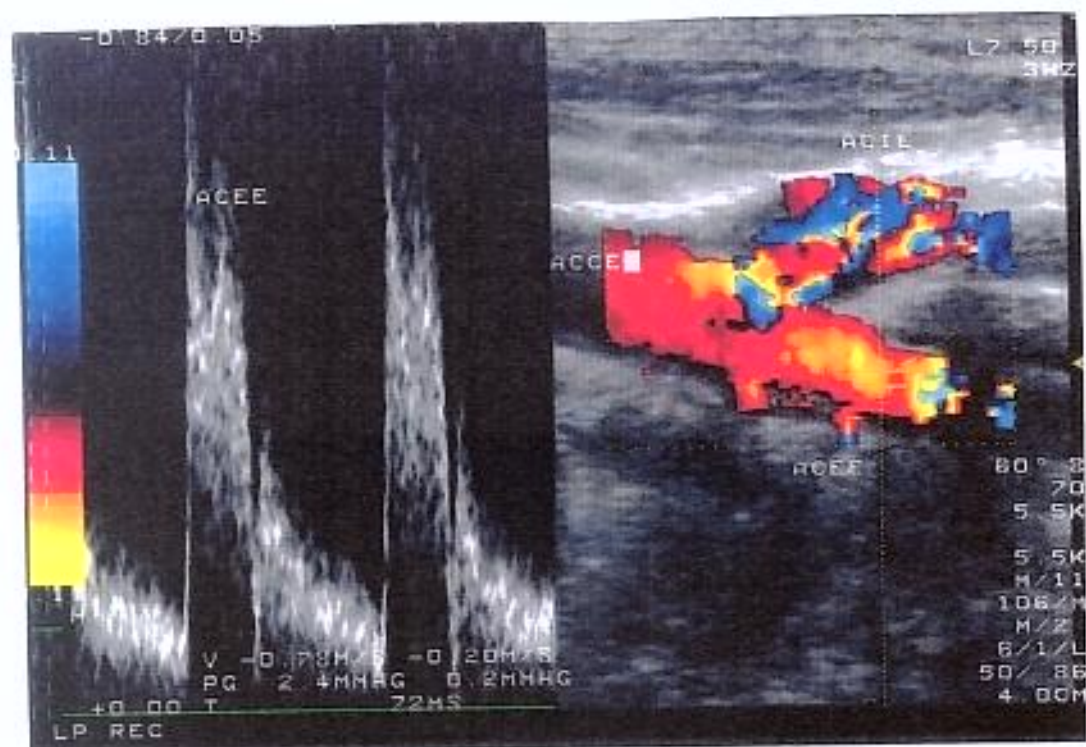
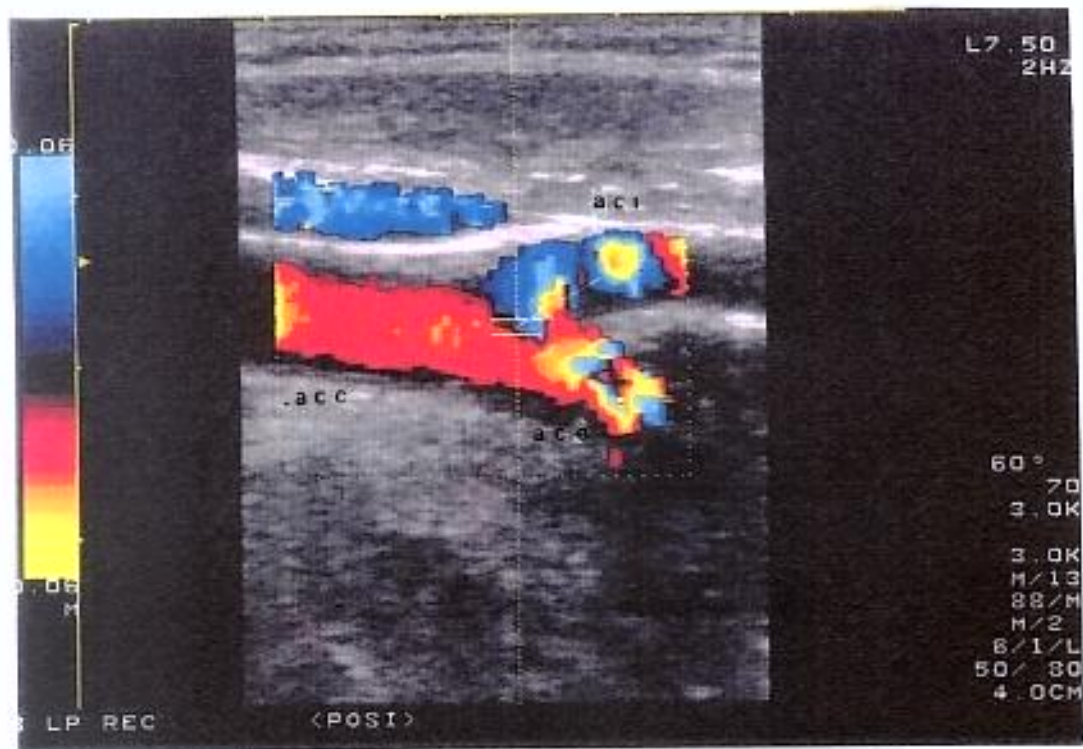


Figura 2: Mapeamento duplex da bifurcação carotídea, avaliação de velocidades à secção longitudinal, em doente com estenose não significativa da carótida interna, doente E.B.D., (ACCE - artéria carótida comum esquerda, ACIE - artéria carótida interna esquerda, ACEE - artéria carótida externa esquerda)



Figuras 3: Mapeamento duplex da bifurcação carotídea, sem estenoses significativas.
(ACC - artéria carótida comum, ACI - artéria carótida interna, ACE - artéria carótida externa)



Figuras 4: Carotidoangiografia evidenciando estenose crítica da carótida interna direita.
(ACC - artéria carótida comum, ACI - artéria carótida interna, ACE - artéria carótida externa)

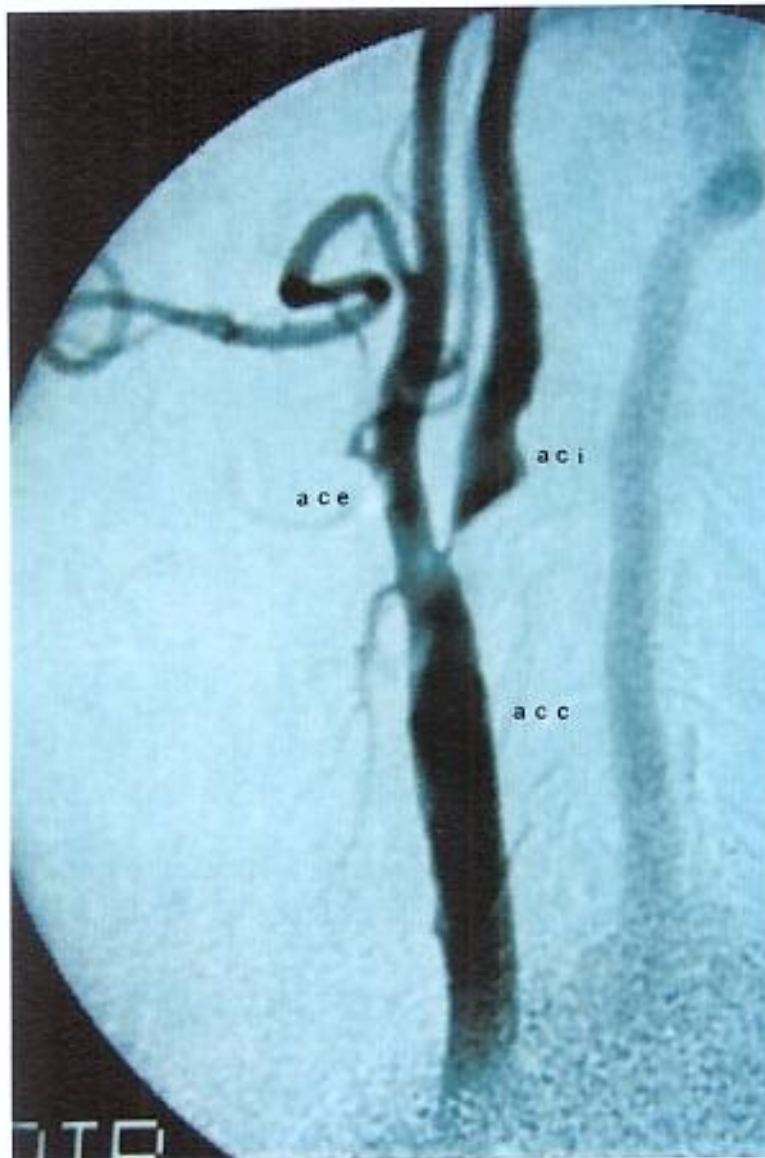


Figura 5: Mapeamento duplex carotídeo, evidenciando estenose superior a 90%, doente L.C.A. (ACCE - artéria carótida comum esquerda, ACIE - artéria carótida interna esquerda, ACEE - artéria carótida externa esquerda)

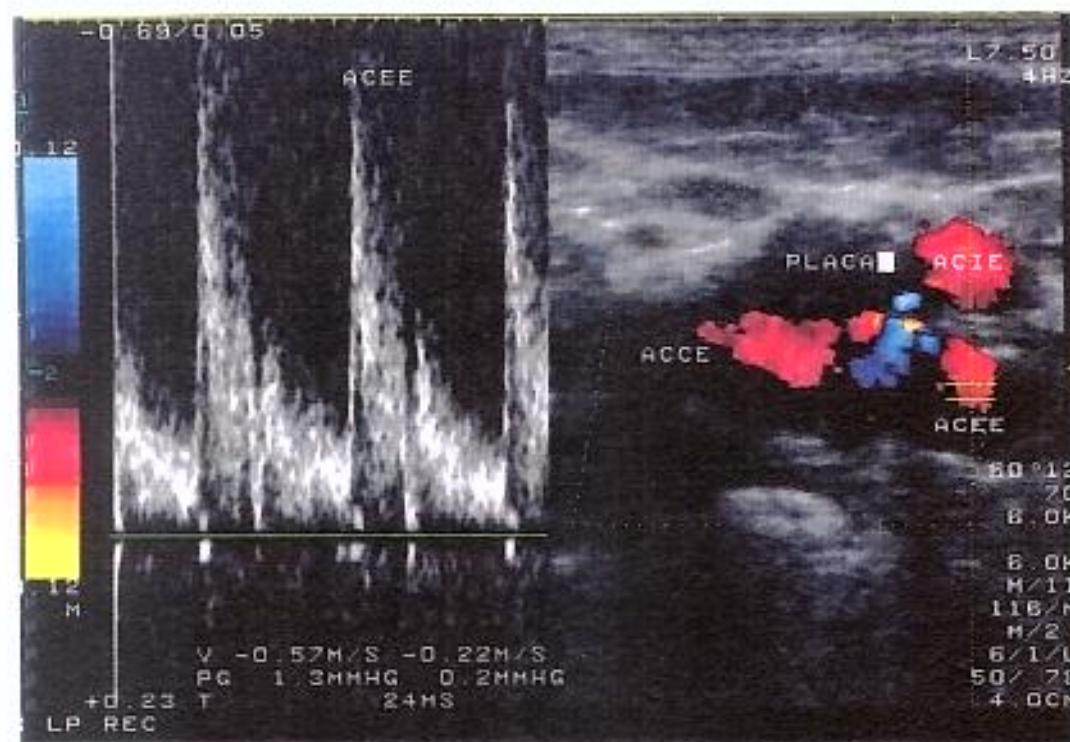
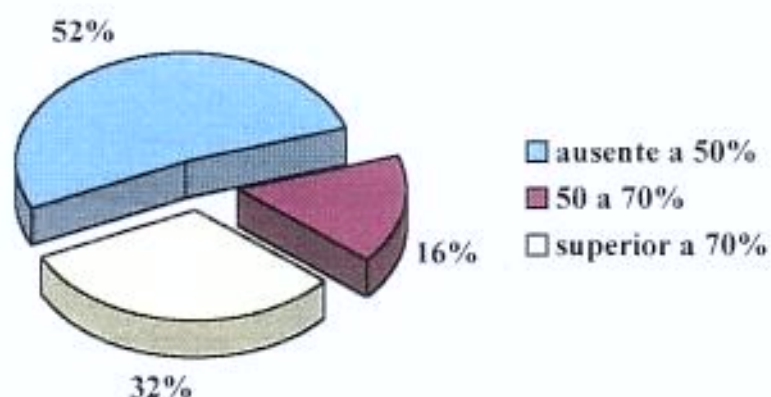


Figura 6: Angiorressonância nuclear magnética carotídea ratificando o achado anterior de estenose superior a 90%, doente L.C.A.. (ACC - artéria carótida comum, ACI - artéria carótida interna, ACE - artéria carótida externa)



Dos 50 doentes avaliados, 26 (52%) apresentavam estenose não hemodinamicamente significativa (0 a 49%), 24 (48%) apresentavam estenose hemodinamicamente significativa (superior a 50 %) e 16 (32%) apresentavam estenose superior a 70 % (estenose crítica), conforme pode ser observado no gráfico 1.

Gráfico 1: Distribuição da doença carotídea segundo o grau de estenose



Com relação ao parâmetro sexo, houve diferenças em relação aos antecedentes pessoais e familiares, sendo mais evidentes o tabagismo, presente em 13,3% das mulheres e 71,4% dos homens, e história familiar de IAM presente em 20% das mulheres e 54,3% dos homens (gráfico 2). Observou-se, ainda, diferença não estatisticamente significativa de doença carotídea grave entre os sexos: sexo feminino 13,3%, sexo masculino 42% (Tabela 3).

Gráfico 2: Distribuição dos antecedentes pessoais e familiares segundo o sexo.

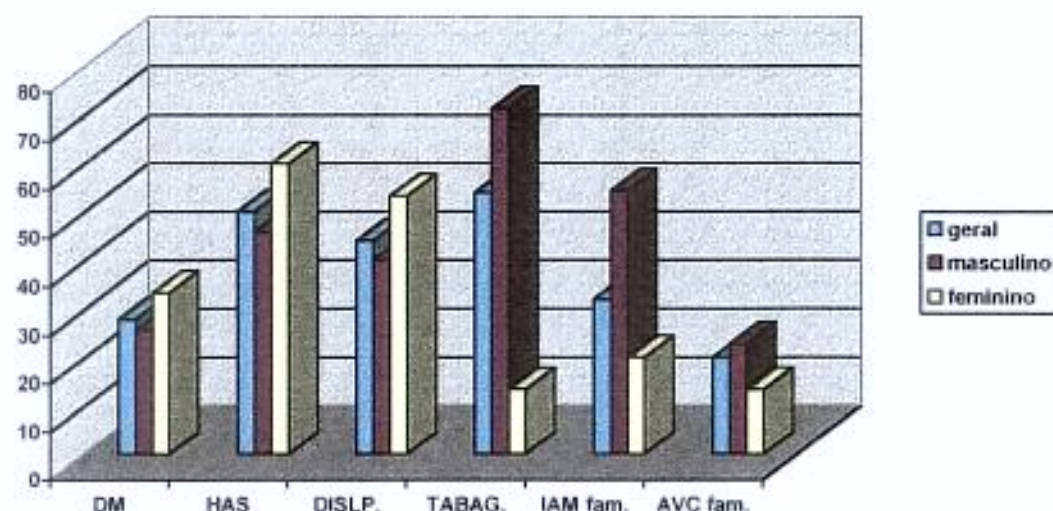


Tabela 3: Correlação entre sexo e estenose carotídea.

<i>SEXO</i>	<i>Estenose ausente ou < 50%</i>	<i>Estenose > 50%</i>	<i>Estenose > 70%</i>
Masculino	16 (45,7%)	19 (54,3%)	14 (42%)
Feminino	10 (66,7%)	5 (33,3%)	2 (13,3%)

A relação entre estenose carotídea e antecedentes pessoais e familiares apresenta-se detalhada nas tabelas 4 e 5. Destes, apenas o Diabetes melito demonstrou ser significativo fator de risco para doença carotídea em coronariopatas ($p < 0,008$). A medida “Odds Ratio” demonstrou risco 21 vezes maior de estenose carotídea hemodinamicamente significativa em coronariopatas graves com Diabetes melito do que os não diabéticos.

Tabela 4: Correlação entre antecedentes pessoais e presença de doença carotídea.

Antecedente	Normal ou <50%	Superior a 50%	Superior a 70%
DM presente	4 (28,6%)	10 (71,4%)	6 (42,9%)
DM ausente	22 (61,1%)	14 (38,9%)	10 (27,8%)
HAS presente	11 (44%)	14 (56%)	8 (32%)
HAS ausente	15 (60%)	10 (40%)	8 (32%)
Dislipidemia presente	11 (50%)	11 (50%)	9 (40,1%)
Dislipidemia ausente	15 (53,6%)	13 (46,4%)	7 (25%)
Tabagismo presente	15 (55,6%)	12 (44,4%)	9 (33,3%)
Tabagismo ausente	11 (47,8%)	12 (52,2%)	7 (30,4%)

Tabela 5: Correlação entre antecedentes familiares e presença de doença carotídea.

Antecedente	Normal ou <50%	Superior a 50%	Superior a 70%
IAM familiar presente	11 (50%)	11 (50%)	7 (31,8%)
IAM familiar ausente	15 (53,6%)	13 (46,4%)	9 (32,1%)
AVC familiar presente	4 (40%)	6 (60%)	5 (50%)
AVC familiar ausente	22 (55%)	18 (45%)	11 (27,5%)

A sintomatologia neurológica focal esteve presente em 17 (34%) dos doentes, sendo 4 (8%) devido AVC, 8 (16%) AIT e 6 (12%) amaurose fugaz. Doentes sintomáticos apresentaram incidência de estenose hemodinamicamente significativa da ordem de 76,5%, e crítica de 47,1%. Dentre os assintomáticos 33,3%, apresentaram estenose hemodinamicamente significativa e 24,2 % crítica. (Tabela 6)

Desta forma, os antecedentes neurológicos focais apresentaram sensibilidade de 54,2%, especificidade de 84,6%, índice prognóstico positivo de 76,5% e negativo de 66,7%, para o diagnóstico de estenose hemodinamicamente significativa. Com relação à estenose crítica, apresentaram sensibilidade de 50%, especificidade de 73,5%, índice prognóstico positivo de 73,5% e negativo de 75,6%. A análise estatística comprovou a significância deste fator de risco ($p < 0,05$). A medida "Odds Ratio" demonstrou risco 8 vezes maior de estenose hemodinamicamente significativa em portadores de antecedentes neurológicos focais.

Tabela 6: Correlação entre sintomatologia neurológica focal e presença de doença carotídea.

<i>Antecedentes neurológicas</i>	<i>Estenose ausente ou < 50%</i>	<i>Estenose > 50%</i>	<i>Estenose > 70%</i>
Sintomático	4 (23,5%)	13 (76,5%)	8 (47,1%)
Assintomático	22 (66,7%)	11 (33,3%)	8 (24,2%)

Ao exame físico encontraram-se pulsos carotídeos na totalidade dos casos, sopros carotídeos em 13 doentes (26%) e doença arterial troncular dos membros inferiores em 21 doentes (42%).

O sopro carotídeo esteve relacionado à estenose hemodinamicamente significativa em 11 (84,6%) dos doentes que apresentavam sopro carotídeo. Em contrapartida, apenas 11 (45,8%) dos 24 doentes com estenose superior a 50% apresentavam sopro carotídeo (tabela 7).

A presença de sopro carotídeo apresentou sensibilidade de 45,8%, especificidade de 92,3%, índice prognóstico positivo de 57,1% e negativo de 86,2% para estenose hemodinamicamente significativa. Já para estenose crítica apresentou sensibilidade de 56,3% especificidade de 88,2%, índice prognóstico positivo de 69,2% e negativo de 81,1%, correspondendo assim a fator de risco estatisticamente significativo ($p < 0,006$). A análise da medida "Odds Ratio" demonstrou que doentes com sopro carotídeo

apresentam risco treze vezes maior quanto a presença de estenose hemodinamicamente significativa e quinze vezes maior de para estenose crítica.

Tabela 7: Correlação entre presença de sopro carotídeo e estenose carotídea.

<i>Sopro carotídeo</i>	<i>Estenose ausente ou < 50%</i>	<i>Estenose > 50%</i>	<i>Estenose > 70%</i>
Ausente	24 (64,9%)	13 (35,1%)	7 (18,9%)
Presente	2 (15,4%)	11 (84,6%)	9 (69,2%)

A doença arterial troncular dos membros inferiores esteve associada à estenose hemodinamicamente significativa em 81% dos doentes, apresentando sensibilidade de 70,8%, especificidade de 84,6%, valor preditivo positivo de 81% e valor preditivo negativo de 75,9%. Quando considerada estenose crítica apresentou sensibilidade de 75%, especificidade de 73,5%, valor preditivo positivo de 57,1% e valor preditivo negativo de 86,2% (Tabela 8).

As alterações arteriais tronculares dos membros inferiores demonstraram-se fator de risco estatisticamente significativo para estenose carotídea em coronariopatas graves. A análise da medida “Odds ratio” indicou risco nove vezes maior de estenose hemodinamicamente significativa e dezessete vezes maior de estenose carotídea crítica.

Tabela 8: Correlação entre presença de doença arterial dos membros inferiores e estenose carotídea.

<i>Doença arterial dos membros inferiores</i>	<i>Estenose ausente ou < 50%</i>	<i>Estenose > 50%</i>	<i>Estenose > 70%</i>
Ausente	22 (75,9%)	7 (24,1%)	4 (13,8%)
Presente	4 (19%)	17 (81%)	12 (57%)

5. DISCUSSÃO

A compreensão da doença carotídea teve início com SAVORY em 1856 e HUNT em 1914, os quais relataram casos onde doentes com AVC apresentavam oclusão carotídea em estudos de necrópsia (SAVORY, 1856; HUNT, 1914 *apud* MOORE, 1993).

A carotidoangiografia descrita de maneira pioneira por MONIS em 1927, permitindo diagnóstico da doença carotídea *in vivo*, e a endarterectomia carotídea descrita por EASTCOTT e DEBAKEY, possibilitando seu tratamento, foram passos decisivos para compreensão desta enfermidade (DEBAKEY, 1959; EASTCOTT, 1954, *apud* DUARTE, ZORN, VAN BELLEN, 1995; MOORE, 1993).

Após os passos iniciais realizados pelos pioneiros, iniciou-se a conscientização da importância da doença carotídea. Neste sentido, dados epidemiológicos norte-americanos vieram demonstrar ser a doença carotídea principal causa isolada de acidente vascular cerebral, o qual atinge a cifra de 500.000 casos novos ao ano, respondendo pela terceira causa de morte naquele país (DUARTE, ZORN, VAN BELLEN, 1995; HOBSON, 1995; NICHOLAS *et al.*, 1995).

Seguindo esta linha de pensamento, grandes estudos multicêntricos vieram estabelecer a real contribuição do tratamento da doença carotídea, seja de forma clínica, com o controle dos fatores de risco para aterosclerose e uso de antiagregantes plaquetários, seja através do tratamento cirúrgico, por meio da endarterectomia carotídea. Os estudos "NASCET" (NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS, 1991), "VETERANS" (HOBSON, WEISS, FIELDS, 1993), "ACAS" (EXECUTIVE COMMITTEE FOR THE ASYMPTOMATIC CAROTID ATHEROSCLEROSIS STUDY, 1995), "ECST" (EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS' COLLABORATIVE GROUP, 1991), preconizaram o tratamento clínico para doentes com estenoses incipientes (inferiores a 30%), e tratamento cirúrgico, por meio da endarterectomia carotídea, nas estenoses críticas (superiores a 70%). Estenoses entre 30 e 60% ainda não apresentam normatização definida, devendo receber abordagem individualizada, caso a caso. Todavia, o tratamento preconizado é preferencialmente clínico.

Embora tenha sido preconizado tratamento preferencialmente clínico para estenoses inferiores a 70%, JOHNSON *et al.* (1995) e MANSOUR *et al.* (1995) referem ser necessário seguimento ultra-sonográfico semestral, devido à progressão para estenose superior a 80% ocorrer em até 16% dos doentes, em seguimento de seis anos. Referem ainda incidência de 25% de AVC nos doentes que apresentam progressão neste período; em contrapartida apenas 1% dos doentes sem progressão apresentam AVC.

Uma vez compreendida e valorizada a doença carotídea, restou a esta geração e às próximas estabelecer de forma clara e prática quais seriam os grupos de pacientes com risco elevado para doença carotídea, desta forma justificando seu rastreamento. Assim sendo, concentrar-se-ia o rastreamento sobre a população de maior risco, pois sabe-se ser economicamente inviável o rastreamento na população geral (LEE *et al.*, 1997; POLAK, 1995; WILLEIT & KIECHL, 1993).

Sabendo-se que a doença aterosclerótica possui padrão generalizado, acometendo em grau variável todos os territórios arteriais (DEL BOSQUE, 1997), torna-se natural acreditar que doentes com doença aterosclerótica manifesta em outros territórios apresentariam maior risco de doença carotídea (COSGROVE, HERTZER, LOOP, 1986; DEL BOSQUE, 1997; MAND'AK *et al.*, 1996), constituindo população de risco.

No sentido de comprovar esta hipótese, vários estudos foram conduzidos correlacionando a presença de doença aterosclerótica nos diversos territórios: membros inferiores, aórtico, coronariano e carotídeo, comprovando tal expectativa (ALEXANDROVA *et al.*, 1996; COSGROVE, HERTZER, LOOP, 1986; D'AGOSTINO *et al.*, 1996; DEL BOSQUE, 1997; FAGGIOLI, CURL, RICOTTA, 1990; GENTILE *et al.*, 1995; HART, R.G. & EASTON, 1983; MAND'AK *et al.*, 1996; MAREK *et al.*, 1996; SALASIDIS *et al.*, 1995; SUBBER, KUMPE, RUTHERFORD, 1995; VIRGILIO *et al.*, 1997).

Embora a relação entre coronariopatia e doença carotídea, objetivo deste estudo, seja frequentemente relatada na literatura consultada, não há uma concordância global de dados. Tal discordância se deve às diferentes estratificações da gravidade da doença coronariana, critérios de inclusão variáveis para doença carotídea, e principalmente a utilização de métodos diagnósticos com sensibilidades díspares.

Exemplificando esta dificuldade pode-se citar os estudos de BABU *et al* (1985), que, utilizando a ocolopletismografia, referem incidência de 0,26% de doença carotídea grave em coronáriopatas, e de MAND'AK *et al* (1996), que, utilizando o mapeamento duplex, relatam incidência de 59,4% de doença carotídea de gravidade variável.

Todavia, quando foram selecionados estudos com método diagnóstico coincidente, houve relativa concordância de dados, estimando a incidência de estenose carotídea hemodinamicamente significativa (>50%) entre 12,7 e 17,02 % (FUKUDA *et al*, 1996; LUSIANI *et al*, 1986), e estenose crítica (>80%) entre 6 e 16% (LOOP, 1988); mesmo assim, nem sempre a extratificação da doença coronariana foi clara.

O objetivo do presente estudo foi quantificar a presença e qualificar o grau de doença carotídea de maneira clara e prática em doentes submetidos à revascularização miocárdica, considerando-os coronáriopatas graves, fixando-se assim a variável grau de coronariopatia. Adotando-se critérios de extratificação para doença carotídea que pudessem levar à aplicação direta na terapêutica, dividiu-se a amostra em três subgrupos, segundo o grau de estenose: ausente ou inferior a 50%, superior a 50% (hemodinamicamente significativo) e superior a 70% (crítica).

Tal subdivisão se deve à conduta já relativamente estabelecida e citada anteriormente, onde o subgrupo com estenose ausente ou inferior a 50% seria submetido a tratamento clínico, com estenose superior a 70% a tratamento cirúrgico, e o subgrupo intermediário seria seguido por avaliação ultra-sonográfica semestral para identificação de eventual progressão da doença (EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS' COLLABORATIVE GROUP, 1991; EXECUTIVE COMMITTEE FOR THE ASYMPTOMATIC CAROTID STHEROSCLEROSIS STUDY, 1995; HOBSON, WEISS,

FIELDS, 1993; JOHNSON *et al.*, 1995; MANSOUR *et al.*, 1995; NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS, 1991).

Embora haja na literatura relatos de redução na incidência de acidente vascular cerebral no per-operatório de revascularização miocárdica, em doentes submetidos a tratamento prévio da doença carotídea (BRESLAU *et al.*, 1981; ENNIX *et al.*, 1979; FAGGIOLI, CURL, RICOTTA, 1990; RICOTTA *et al.*, 1995; SCHWARTZ *et al.*, 1995), não foi objetivo deste estudo avaliar tal fenômeno.

Da mesma forma não foi objetivo deste estudo avaliar a sobrevida de pacientes submetidos à revascularização miocárdica que recebem tratamento para doença carotídea prévio ou concomitante à revascularização miocárdica, embora haja relatos de aumento de sobrevida e melhora da qualidade de vida neste grupo (HERTZER *et al.*, 1983; LOOP, 1988; SCHULTZ, STERPETTI, FELDHAUS, 1988).

O método diagnóstico escolhido para este estudo foi o mapeamento duplex devido à sua elevada sensibilidade (90 a 98%) e especificidade (próxima de 95%), baixo custo, ausência de riscos (KIRSCH *et al.*, 1994; KUNTZ *et al.*, 1995; MORAIS FILHO *et al.*, 1995; NORRIS *et al.*, 1995), e melhor correlação com os achados ao estudo anatomopatológico (PAN *et al.*, 1995).

A opção pela não utilização da carotidoangiografia como método diagnóstico segue a tendência atual (BALLARD *et al.*, 1997; CARRIERO *et al.*, 1995; CARROLL, 1996; ERDOES *et al.*, 1996; GARRARD *et al.*, 1997; KHAW, 1997; KRAISS *et al.*, 1995; MOREIRA *et al.*, 1996; MUTO *et al.*, 1996; RANGER, GLOVER, BENDICK, 1995; RICOTTA & O'BRIEN, 1997; SHIFRIN *et al.*, 1996) de considerar proibitivo o risco de acidente vascular cerebral de 1 a 4% (KUNTZ *et al.*, 1995; NORRIS *et al.*, 1995), se comparado ao risco peroperatório de 1 a 5 % da endarterectomia carotídea (LUNA, 1995; MOORE, 1993; NICHOLAS *et al.*, 1995; YATES *et al.*, 1997).

Embora não fazendo parte do protocolo deste estudo, sete (14%) dos 50 doentes avaliados foram submetidos posteriormente a outros exames para ratificação do resultado do mapeamento duplex, por opção do profissional que lhes assistia previamente. Utilizou-se a carotidoangiografia em seis e a angiorressonância nuclear magnética em um doente, havendo concordância dos achados na totalidade dos casos.

A incidência de estenose carotídea crítica de 32% no grupo estudado, 42% em homens e 13,3% em mulheres, mostrou-se significativamente elevada em relação à incidência na população geral acima de quarenta anos, a qual é de 2,4% em homens e 1,1% em mulheres, segundo WILLEIT & KIECHL (1993). Entretanto, a diferença entre os sexos não se apresentou estatisticamente significativa no presente estudo.

Da mesma forma, tal incidência foi elevada mesmo se comparada a outros estudos em coronariopatas, onde se encontrou 6 a 16% de estenose crítica e 12,7 a 17% de estenose hemodinamicamente significativa. Este fato pode expressar melhora no método diagnóstico, porém provavelmente possa estar relacionado principalmente à maior gravidade dos doentes com acesso a esta instituição, onde foi feito o presente estudo.

Não houve significância estatística como fatores de risco para doença carotídea em coronariopatas graves, quanto ao sexo, antecedentes de tabagismo, dislipidemia, hipertensão arterial, antecedentes familiares de infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular cerebral.

Mostraram-se estatisticamente significativos os fatores: antecedentes pessoais de Diabetes melito, sintomatologia neurológica prévia, presença de sopros carotídeos e presença de doença arterial troncular dos membros inferiores. Tais dados vão ao encontro dos referidos na literatura (ALEXANDROVA *et al.*, 1996; D'AGOSTINO *et al.*, 1996; FAGGIOLI, CURL, RICOTTA, 1990; GENTILE *et al.*, 1995; HART & EASTON, 1983; HILL *et al.*, 1997; KEAGY, *et al.*, 1983; MACKAAY *et al.*, 1995; MAND'AK *et al.*, 1996; NAYLOR *et al.*, 1994; SALASIDIS *et al.*, 1995; VALENTINE, *et al.*, 1997; VIRGILIO *et al.*, 1997; WILLEIT & KIECHL, 1993).

No que tange ao exame físico, a presença do sopro carotídeo foi indicativa de estenose hemodinamicamente significativa em 84,6% dos doentes e crítica em 69,2%, dados mais expressivos que os obtidos na população geral, onde a incidência de estenose significativa em portadores de sopro carotídeo é da ordem de 37,5 a 50% (BARNES & PHYLLIS, 1981; MAND'AK *et al.*, 1996). Desta forma, chega-se a inferir que o sopro carotídeo possa apresentar sensibilidade aumentada quando associada à coronariopatia, para diagnóstico de estenose carotídea significativa.

Todavia, apenas 45,8% dos doentes portadores de estenose carotídea apresentavam-se com sopro; incidência próxima da literatura, onde cerca de 33% das estenoses significativas apresentam sopro (BARNES & PHYLLIS, 1981; LOOP, 1988). Assim sendo, permanece não aconselhável a utilização deste parâmetro para a exclusão da doença carotídea.

Ao se avaliar a presença de sintomatologia neurológica focal, obteve-se associação com estenose significativa em 76,5% dos doentes e crítica em 47,1% dos mesmos. Porém, 33,3% dos doentes assintomáticos apresentaram estenose significativa e 24,2% crítica, não permitindo considerar sua ausência parâmetro confiável de normalidade quanto ao território carotídeo.

O fato das alterações arteriais tronculares dos membros inferiores apresentarem sensibilidade 75%, especificidade 73,53%, valor preditivo positivo 57,14% e negativo 86,2% para estenoses críticas, leva a considerá-las o fator de risco mais importante para doença carotídea em coronariopatas graves, ratificando os achados de SALASADIS *et al* (1995). Todavia, os dados obtidos também não permitem descartar doença carotídea significante, pela ausência de doença arterial troncular dos membros inferiores.

6. CONCLUSÃO

O rastreamento para doença carotídea, através do mapeamento duplex, dos 50 doentes portadores de coronariopatia grave em preparo pré-operatório para revascularização miocárdica, permite concluir-se que:

- 1 - Os doentes com coronariopatia grave apresentaram significativo aumento na incidência de doença estenosante carotídea moderada e grave se comparados à população geral.
- 2 - Os achados que isoladamente apresentaram-se estatisticamente significativos indicadores de doença estenosante carotídea moderada ou grave foram: antecedente pessoal de Diabetes melito, história prévia de sintomas neurológicos focais, presença de sopro carotídeo e presença de doença arterial dos membros inferiores.
- 3 - A presença de doença arterial dos membros inferiores foi o principal fator de risco isolado para doença carotídea em coronariopatas graves.

Desta forma, acredita-se ser justificado o rastreamento da doença carotídea em portadores de coronariopatia grave, especialmente quando associada à doença arterial troncular dos membros inferiores.

7. SUMMARY

FELIZZOLA, L.R. - **Carotid evaluation of patients undergoing coronary artery bypass graft** [Avaliação carotídea em doentes submetidos à revascularização miocárdica]. Campinas - S.P., 1998. Dissertação (mestrado). Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP).

Carotid disease is well known as the main individual cause of stroke and also the third cause of death in the USA, which makes it extremely necessary to develop ways of performing its early diagnosis, although these new methods must be practical and economically viable to be used in countries which are in process of development. During 18 months, 50 patients with coronary disease were evaluated (35 male, 15 female; average age of 67.2 years old). Coronary artery bypass graft was previously indicated to all of them. Using duplex ultrasonography it was evaluated the incidence and degree of stenosis of the carotid arteries. It was also evaluated the probability associated with risk factors enumerated in the literature, such as diabetes mellitus, arterial systemic hypertension, smoking, previous focal neurologic symptoms, lower extremity arterial disease and cervical bruit. It was found that 48% of the cases presented hemodynamically significant carotid stenosis ($>50\%$) and that 32% of the patients showed critic carotid stenosis ($>70\%$). Diabetes mellitus, previous focal neurologic symptoms, cervical bruit and lower extremity arterial disease were considered statistically significant risk factors. It was concluded that there was a significant increase in the risk of presenting hemodynamically significant or critic carotid stenosis in the group of patients studied when compared to the rest of the population, what justifies the use of ultrasonographic screening for carotid disease, mainly when significant risk factors are present.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABURAHMA, A.F.; RICHMOND, B.K.; ROBINSON, P.A.; KHAN, S.; POLLACK, J.A.; ALBERTS, S. - Effect of contralateral severe stenosis or carotid occlusion on duplex criteria of ipsilateral stenoses: comparative study of various duplex parameters. **J. Vasc. Surg.** v.22, p.751-62, 1995.
- ALEXANDROVA, N.A.; GIBSON, W.C.; NORRIS, J.W.; MAGGISANO, R. - Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease. **J. Vasc. Surg.** v.23, n.4, p.645-9, 1996.
- BABU, S.C.; SHAH, P.M.; SINGH, B.M.; SEMEL, L.S.; CLAUSS, R.H.; REED, G.E. - Coexisting carotid stenosis in patients undergoing cardiac surgery: indications for simultaneous operations. **Am. J. Surg.** v.150, n.2, p.207-11, 1985.
- BAKER, J.D. - The vascular laboratory: diagnosis and management of cerebrovascular disease. *In*: RUTHERFORD, R.B. - **Vascular Surgery**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995. p.1508-16.
- BALLARD, J.L.; DEIPARINE, M.K.; BERGAN, J.J.; BUNT, T.J.; KILLEEN, J.D.; SMITH, L.L. - Cost-effective evaluation and treatment for carotid disease. **Arch. Surg.** v.132, n.3, p.268-71, 1997.
- BARNES, R.W.; PHYLLIS, P.B. - Asymptomatic carotid disease in cardiovascular surgical patient: is prophylatic endarterectomy necessary ? **Stroke** v.12, n.4, p.497-500, 1981.
- BERMAN, S.S.; BERNHARD, V.M.; ERLY, W.K.; MCINTYRE, K.E.; ERDOES, L.S.; HUNTER, G.C. - Critical carotid artery stenosis: diagnosis, timing of surgery, and outcome. **J. Vasc. Surg.** v.20, p.499-510, 1994.
- BERNHARD, V.M.; JOHNSON, W.D.; PETERSON, J.J. - Carotid artery stenosis: association with surgery for coronary artery disease. **Arch. Surg.** v.105, p.837-40, 1972.
- BOJAR, R.M.; NAJAFI, H.; DELARIA, G.A.; SERRY, C.; GOLDIN, M.D. - Neurological complications of coronary revascularization. **Ann. Thorac. Surg.** v.36, n.4, p.427-32, 1983.

- BOYLE, M.J.; WOLINSKI, A.P.; GRIMLEY, R.P. - Accuracy of duplex versus angiography in patients undergoing carotid surgery. **J. R. Soc. Med.** v.88, n.1, p. 20-3, 1995.
- BRAY, J.M.; GALLAND, F.; LHOSTE, P.; NICOLAU, S.; DUBAS, F.; EMILE, J.; PILLET, J. - Colour Doppler and duplex sonography and angiography of the carotid artery bifurcations: prospective, double-blind study. **Neuroradiology** v.37, n.3, p. 219-24, 1995.
- BRESLAU, P.J.; FELL, G.; IVEY, T.D.; BAILEY, W.W.; MILLER, D.W.; STRANDNESS JR., D.E. - Carotid arterial disease in patients undergoing coronary artery bypass operations. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.** v.82, p.765-767, 1981.
- BUSUTTIL, S.J.; FRANKLIN, D.P.; YOUKEY, J.R.; ELMORE, J.R. - Carotid duplex overestimation of stenosis due to severe contralateral disease. **Am. J. Surg.** v.172, n.2, p.144-8, 1996.
- CARPENTER, J.P.; LEXA, F.J.; DAVIS, J.T. - Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex doppler ultrasonography. **J. Vasc. Surg.** v.22, p.697-705, 1995.
- CARRIERO, A.; UCCHINO, S.; MAGARELLI, N.; LEGNINI, M.; MACRI, MA.; NAPOLITANO, AM.; BONOMO, L. - Carotid bifurcation stenosis: a comparative study between MR angiography and duplex scanning with respect to digital subtraction angiography. **J. Neuroradiol.** v.22, n.2, p. 103-11, 1995.
- CARROLL, B.A. - Carotid ultrasound. **Neuroimaging Clin. N. Am.** v.6, n.4, p. 875-97, 1996.
- CHADDAD, R.F.; SANCHES, O.N.; FECURI JR., R. - Arteriografia convencional. In: MAFFEI, F.H.A. - **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro: MEDSI editora médica e científica, 1995, p.343-59.

- CINELLI JR., M. - Aterosclerose obliterante dos troncos supra-aórticos e seus ramos: Indicações e tratamento cirúrgico. *In*: BONAMIGO, T.P.; BURIHAN, E.; CINELLI JR., M.; VON RISTOW, A. - **Doenças da aorta e seus ramos: diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Fundo editorial BYC, 1991, p.153-9.
- COMEROTA, A.J. - Vascular imaging techniques. *In*: RUTHERFORD, R.B. - **Vascular Surgery**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995, p.118-61.
- COSGROVE, D.M.; HERTZER, N.R.; LOOP, F.D. - Surgical management of synchronous carotid and coronary artery disease. **J. Vasc. Surg.** v. 3, n.4, p.690-4, 1986.
- D'AGOSTINO, R.S.; SVENSSON, L.G.; NEUMANN, D.J.; BALKHY, H.H.; WILLIAMSON, W.A.; SHAHIAN D.M. - Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients. **Ann. Thorac. Surg.** v.62, n.6, p.1714-23, 1996.
- DAWSON, D.L.; STRANDNESS JR., D.E. - Duplex scanning. *In*: STRANDNESS JR., D.E. & VAN BREDA, A. - **Vascular diseases: surgical and interventional therapy**. New York: Churchill Livingstone, 1994, p.157-85.
- DEBAKEY, 1959, *apud* DUARTE *et al.* 1995, p. 88.
- DEL BOSQUE, V.P. - Valoración de las lesiones coronarias y carótideas asociadas a los aneurismas de aorta infrarenal. *In*: ESTEVAN-SOLANO, J.M. - **Tratado de aneurismas**. Barcelona: J. Uriach 1997, p.305-18.
- DUARTE, R.; ZORN, W.G.W.; VAN BELLEN, B. - Isquemia cerebral. *In*: LANE, J.C., VAN BELLEN, B. - **O exame do paciente vascular**. São Paulo: Fundo editorial BYC, 1995, p.88-96.
- EASTCOTT, 1954, *apud* DUARTE *et al.* 1995, p. 88.

- ENNIX, C.L.; LAWRIE, G.M.; MORRIS, G.C.; CROWFORD, E.S.; HOWELL, J.F.; REARDON, M.J.; WEATHERFORD, S.C. - Patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1.546 consecutive carotid operations. **Stroke** v.10, n.2, p.122-34, 1979.
- ERDOES, L.S.; MAREK, J.M.; MILLS, J.L.; BERMAN, S.S.; WHITEHILL, T.; HUNTER, G.C.; FEINBERG, W.; KRUPSKI, W. - The relative contributions of carotid duplex scanning, magnetic resonance angiography, and cerebral arteriography to clinical decisionmaking: a prospective study in patients with carotid occlusive disease. **J. Vasc. Surg.** v.23, n.5, p. 950-6, 1996.
- EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS' COLLABORATIVE GROUP. MCR European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. **Lancet** n.337, p.1235-43, 1991.
- EXECUTIVE COMMITTEE FOR THE ASYMPTOMATIC CAROTID ATHEROSCLEROSIS STUDY. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. **JAMA** v.273, p.1421-8, 1995.
- FAGGIOLI, G.L.; CURL, G.R.; RICOTTA, J.J. - The role of carotid screening before coronary artery bypass. **J. Vasc. Surg.** v.12, n.6, p.724-9, 1990.
- FAUGHT, W.E.; MATTOS, M.A.; VAN BEMMELEN, P.S.; HODGSON, K.J.; BARKMEIER, L.D.; RAMSEY, D.E.; SUMNER, D.S. - Color-flow duplex scanning of carotid arteries: New velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. **J. Vasc. Surg.** v.19, p.818-28, 1994.
- FUKUDA, I.; OHUCHI, H.; SATO, M.; SATO, F.; WADA, M. Carotid screening with duplex scanning before coronary artery bypass. **Nippon. Kyobu. Geka. Gakkai. Zasshi.** v.44, n.4, p.478-83, 1996.

- GARDNER, T.J.; HORNEFFER, P.J.; MONOLIO, T.A.; PEARSON, T.A.; GOTT, V.L.; BAUMGARTNER, W.A.; BORKON, M.B.; WATKINS, L.; REITZ, B.A. - Stroke following coronary artery bypass grafting: a ten-year study. **Ann. Thor. Surg.** v.40, n.6, p.574-80, 1985.
- GARRARD, C.L.; MANORD, J.D.; BALLINGER, B.A.; KATEIVA, J.E.; STERNBERGH, W.C. 3RD; BOWEN, J.C.; MONEY, S.R. - Cost savings associated with the nonroutine use of carotid angiography. **Am. J. Surg.** v.174, n.6, p.650-3, 1997.
- GENTILE, A.T.; TAYLOR, L.M. JR; MONETA, G.L.; PORTER, J.M. - Prevalence of asymptomatic carotid stenosis in patients undergoing infrainguinal bypass surgery. **Arch. Surg.** v.130, n.8, p. 900-4, 1995.
- HARRISON, M.J.G. - Neurologic complications of coronary artery bypass grafting: Diffuse or focal ischemia ? **Ann. Thorac. Surg.** v.59, p.1356-8, 1995.
- HART, R.G., EASTON, J.D. - Management of cervical bruits and carotid stenosis in preoperative patients. **Stroke** v.14, n.2, p.290-7, 1983.
- HERTZER, N.R.; LOOP, F.D.; TAYLOR, P.C.; BEVEN, E.G. - Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy. **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.** v.85, n.4, p.577-89, 1983.
- HILL, S.L.; HOLTZMAN, G.L.; BERRY, R.; ARNOLD, J.F. - The appropriate use of the duplex scan in carotid arterial disease. **Am. Surg.** v.63, n.8, p.720-5, 1997.
- HOBSON, R.W. - Carotid artery occlusive disease. *In*: YAO, J.S.T., BREWSTER, D.C. - **Current diagnosis & treatment in vascular surgery**. Connecticut: Prentice-Hall international, 1995, p.88-104.
- HOBSON, R.W.; WEISS, D.G.; FIELDS, W.S. - Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. **N. Engl. J. Med.** v. 328, p.221-7, 1993.

- HOOD, D.B.; MATTOS, M.A.; MANSOUR, A.; RAMSEY, D.E.; HODGSON, K.J.; BARKMEIER, L.D.; SUMNER, D.S. - Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis. **J. Vasc. Surg.** v.23, p.254-62, 1996.
- HUNT, 1914, *apud* MOORE, W.S., 1993, p. 532.
- JOHNSON, B.F.; VERLATO, F.; BERGELIN, R.O.; PRIMOZICH, J.F.; STRANDNESS, D.E. - Clinical outcome in patients with mild and moderate carotid artery stenosis. **J. Vasc. Surg.** v.21, p.120-6, 1995.
- JONES, E.L.; CRAVER, J.M.; MICHALIK, R.A.; MURPHY, D.A.; GUYTON, R.A.; BONE, D.K.; HATCHER, C.R.; REICHWALD, N.A. - Combined carotid and coronary operations: When are they necessary ? **J. Thorac. Cardiovasc. Surg.** v.87, p.7-16, 1984.
- KEAGY, B.A.; BATTAGLINI, J.W.; LUCAS, C.L.; THOMAS, D.D.; WILCOX, B.R. - Identification of internal carotid artery stenosis in coronary artery bypass candidates. **Southern. Medical. J.** v.76, n.8, p.996-9, 1983.
- KETTERHAGEN, J.P.; WRIGHT C.B.; CASSIDY, M.; FRIEDMAN, S.; GOTTESMAN, L. - Concomitant cardiac and vascular disease: "through the looking glass". **J. Vasc. Surg.** v.2, n.3, p.499-501, 1985.
- KHAW, K.T. - Does carotid duplex imaging render angiography redundant before carotid endarterectomy? **Br. J. Radiol.** v.70, p. 235-8, 1997.
- KIRSCH, J.D.; WAGNER, L.R.; JAMES, E.M.; CHARBONEAU, J.W.; NICHOLS, D.A.; MEYER, F.B.; HALLETT, J.W. Carotid artery occlusion: Positive predictive value of duplex sonography compared with arteriography. **J. Vasc. Surg.** v.19, p.642-9, 1994.
- KRAISS, L.W.; KILBERG, L.; CRITCH, S.; JOHANSEN, K.J. - Short-stay carotid endarterectomy is safe and cost-effective. **Am. J. Surg.** v.169, n.5, p.512-5, 1995.

- KUNTZ, K.M.; SKILLMAN, J.J.; WHITTEMORE, A.D.; KENT, C. - Carotid endarterectomy in asymptomatic patients: is contrast angiography necessary ? A morbidity analysis. **J. Vasc. Surg.** v.22, p.706-16, 1995.
- LEE, T.T.; SOLOMON, N.A.; HEIDENREICH, P.A.; OEHLERT, J.; GARBER, A.M. - Cost-effectiveness of screening for carotid stenosis in asymptomatic persons. **Ann. Intern. Med.** v.126, n.5, p.337-46, 1997.
- LOOP, F.D. - Changing management of carotid stenosis in coronary artery surgery patients. **Ann. Thorac. Surg.** v.45, p.591-2, 1988.
- LUNA, G., ADYE, B. - Cost-effective carotid endarterectomy. **Am. J. Surg.** v.169, n.5, p.516-8, 1995.
- LUSIANI, L.; VISONA, A.; CASTELLANI, V.; RONSISVALLE, G.; SCALDALAI, E.; BONANOME, A.; PAGNAN, A.; CIRILLO, F.M.; VALFRE, C.; GALUCCI, V. - Prevalence of atherosclerotic lesions of the carotid bifurcation found with echo-doppler (duplex) technic in patient candidates for aortocoronary bypass. **G. Ital. Cardiol.** v.16, n.2, p.103-13, 1986.
- MACKAAY, A.J.; BEKS, P.J.; DUR, A.H.; BISCHOFF, M.; SCHOLMA, J.; HEINE, R.J.; RAUWERDA, J.A. - The distribution of peripheral vascular disease in a Dutch caucasian population: comparison of type II diabetic and non-diabetic subjects. **Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.** v.9, n.2, p.170-5, 1995.
- MAND'AK, J.; LONSKY, V.; DOMINIC, J.; HARREROVA, L.; BRTKO, M. - Concomitant coronary and asymptomatic carotid artery disease in patients prior to myocardial revascularization. **Acta Medica Hradec. Kralove.** v.39, n.1, p.31-4, 1996.
- MANSOUR, M.A.; MATTOS, M.A.; FAUGHT, W.E.; HODGSON, K.J.; BARKMEIER, L.D.; RAMSEY, D.E.; SUMNER, D.S. - The natural history of moderate (50% to 79%) internal carotid artery stenosis in symptomatic, nonhemispheric, and asymptomatic patients. **J. Vasc. Surg.** v.21, p.346-57, 1995.

- MAREK, J.; MILLS, J.L.; HARVICH, J.; CUI, H.; FUJITANI, R.M. - Utility of routine carotid duplex screening in patients who have claudication. **J. Vasc. Surg.** v.24, n.4, p.572-9, 1996.
- MAYBERG, M.R.; WILSON, S.E.; YATSU, F. - Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. **JAMA** v.266, p.3289-94, 1991.
- MILLS, S.A. - Risk factors for cerebral injury and cardiac surgery. **Ann. Thorac. Surg.** v.59, p.1296-9, 1995.
- MONETA, G.L.; EDWARDS, J.M.; PAPANICOLAU, G.; HATSUKAMI, T.; TAYLOR, L.M.; STRANDNESS JR., E.; PORTER, J.M. - Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: duplex criteria for discrimination 60% to 99% stenosis. **J. Vasc. Surg.** v.21, p.989-94, 1995.
- MONIZ, 1927, *apud* MOORE, W.S., 1993, p. 532.
- MOORE, W.S. - Extracranial cerebral disease- the carotid artery. *In*: MOORE, W.S. - **Vascular Surgery- a comprehensive review**. Philadelphia: W. B. Saunders, 1993, p.532-76.
- MORAIS FILHO, D.; SILVA, A.B.H.; PALMA, O.; SILVESTRE, J.M.S.; SARDINHA, W.E. - Prevalência de doença oclusiva na bifurcação carotídea em pacientes portadores de aterosclerose periférica. **Cir. Vasc. Angiol.** v.11, p.93-7, 1995.
- MOREIRA, R.C.R.; GOES JR., C.A.; STANISHESK, I.C.; TIMI JR., R.; MARTINS, M.; VIDAL, E.; ABRÃO, E. - Endarterectomia de carótida sem arteriografia: Experiência inicial. **Cir. Vasc. Angiol.** v.12, p.161-5, 1996.
- MUTO, P.M.; WELCH, H.J.; MACKEY, W.C.; O'DONNELL, T.F. - Evaluation of carotid artery stenosis: is duplex ultrasonography sufficient? **J. Vasc. Surg.** v.24, n.1, p.17-24, 1996.

- NAYLOR, A.R.; MERRICK, M.V.; GILLESPIE, I.; SANDERCOCK, P.A.G.; WARLOW, C.P.; CULL, R.E.; GRIFFIN, T.M.G.; RUCKLEY, C.V. - Prevalence of impaired cerebrovascular reserve in patients with symptomatic carotid artery disease. **Br. J. Surg.** v.81, p. 45-8, 1994.
- NEALE, M.L.; CHAMBERS, J.L.; KELLY, A.T.; CONNARD, S.; LAWTON, M.A.; ROCHE, J.; APPLEBERG, M. - Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. **J. Vasc. Surg.** v.20, p.642-9, 1994.
- NICHOLAS, G.G.; OSBORNE, M.A.; JAFFE, J.W.; REED, J.F. - Carotid artery stenosis: preoperative noninvasive evaluation in a community hospital. **J. Vasc. Surg.** v.22, p.9-16, 1995.
- NORRIS, J.W.; ALEXANDROV, A.V.; BLADIN, C.F.; MAGGISANO, R. - Progress in evaluating carotid artery stenosis. **J. Vasc. Surg.** v.22, p.637-8, 1995.
- NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS - Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. **N. Engl. J. Med.** v.325, p.445-53, 1991.
- O'LEARY, D.H. - Progression of carotid atherosclerosis. **J. Vasc. Surg.** v.22, n.1, p.110-1, 1995.
- PAN, X.M.; SALONER, D.; REILLY, L.M.; BOWERSOX, J.C.; MURRAY, S.P.; ANDERSON, C.M.; GOODING, G.A.W.; RAPP, J.H. - Assessment of carotid artery stenosis by ultrasonography, conventional angiography: correlation with ex vivo measurement of plaque stenosis. **J. Vasc. Surg.** v.21, p.82-9, 1995.
- POLAK, J.F. - Role of duplex US as a screening test for carotid atherosclerotic disease: benefit without cost? **Radiology** v.197, n.3, p.581-2, 1995.
- RANGER, W.R.; GLOVER, J.L.; BENDICK, P.J. - Carotid endarterectomy based on preoperative duplex ultrasound. **Am. Surg.** v.61, n.7, p. 548-55, 1995.

- RICOTTA, J.J.; FAGGIOLI, G.L.; CASTILONE, A.; HASSETT, J.M. - Risk factors for stroke after cardiac surgery: Buffalo Cardiac-Cerebral study group. **J. Vasc. Surg.** v.21, n.2, p.359-63, 1995.
- RICOTTA, J.J., O'BRIEN, M.S. - Completion angiography, is it really necessary? **Am. J. Surg.** v.174, n.2, p.181-4, 1997.
- RODRIGUS, I.E.; DE-MAESENEER, M.G.; VAN-SCHIL, P.E.; PICKUT, B.A.; D'ARCHAMBEAU, O.C.; VANMAELE, R.G. - Colour duplex scanning versus angiography: a retrospective assessment of carotid stenosis. **Cardiovasc. Surg.** v.3, n.2, p.213-6, 1995.
- RORICK, M.B., FURLAN, A.J. - Risk of cardiac surgery in patients with prior stroke. **Neurology** v.40, p.835-837, 1990.
- SALASIDIS, G.C.; LATTER, D.A.; STEINMETZ, O.K.; BLAIR, J.F.; GRAHAM, A.M. - Carotid artery duplex scanning in preoperative assesment for coronary artery revascularization: the association between peripheral vascular disease, carotid artery stenosis, and stroke. **J. Vasc. Surgery.** v.21, n.1, p.154-62, 1995.
- SALLES-CUNHA, S.X., ANDROS, G. - Extracranial cerebrovasculature in the neck. *In*: SALLES-CUNHA, S.X., ANDROS, G. - **Atlas of duplex ultrasonography: Essential images of the vascular system.** California. Appleton Davies, 1988, p.3-50.
- SAVORY, 1856, *apud* MOORE, W.S., 1993, p. 532.
- SCHULTZ, R.D.; STERPETTI, A.V.; FELDHAUS, R.J. - Early and late results in patients with carotid disease undergoing myocardial revascularization. **Ann. Thorac. Surg.** v.45, p.603-609, 1988.
- SCHWARTZ, L.B.; BRIDGMAN, A.H.; KIEFFER, R.W.; WILCOX, R.A.; MCCANN, R.L.; TAWIL, M.P.; SCOTT, S.M. - Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonar bypass. **J. Vasc. Surg.** v.21, p.146-53, 1995.

- SHIFRIN, E.G.; BORNSTEIN, N.M.; KANTAROVSKY, A.; MORAG, B.; ZELMANOVICH, L.; PORTNOI, I.; ARONOVICH, B. - Carotid endarterectomy without angiography. **Br. J. Surg.** v.83, n.8, p.1107-9, 1996.
- STRANDNESS JR., D.E.; LANGLOIS, Y.E.; ROEDERER, G.O. - Noninvasive evaluation of vascular disease. In: HAIMOVICCI, H. - **Vascular Surgery- Principles and techniques**. California. Appleton & Lange, 1989, p.17-38.
- SUBBER, S.W.; KUMPE, D.A.; RUTHERFORD, R.B. - Contrast arteriography. In: RUTHERFORD, R.B. - **Vascular surgery**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995, p.178-203.
- VALENTINE, R.J.; HAGINO, R.T.; BOYD, P.I.; KAKISH, H.B.; CLAGETT, G.P. - Utility of carotid duplex in young adults with lower extremity atherosclerosis: how aggressive should we be in screening young patients? **Cardiovasc. Surg.** v.5, n.4, p.408-13, 1997.
- VAN BELLEN, B.; ZORN, W.G.W.; BRAGA, P.E.G.; CAETANO JR., O.; OLIVEIRA, R.S.M. - Métodos não invasivos no estudo das doenças arteriais. In: MAFFEI, F.H.A. - **Doenças vasculares periféricas**. Rio de Janeiro. MEDSI editora médica e científica, 1995, p.305-28.
- VAN CAUWELAERT, P.; MUYLEAERT, P.; TOMBEUR, J.; ALLEMAN, J.; FORNHOFF, M. - The cerebro-vascular problem in coronary by-pass surgery. **Acta. Chir. Belg.** v.88, n.2, p.97-103, 1988.
- VIRGILIO, C.; TOOSIE, K.; ARNELL, T.; LEWIS, R.J.; DONAYRE, C.E.; BAKER, J.D.; MELANY, M.; WHITE, R.A. - Asymptomatic carotid artery stenosis screening in patients with lower extremity atherosclerosis: a prospective study. **Ann. Vasc. Surg.** v.11, n.4, p.374-7, 1997.
- WALTERS, G.K.; JESCOVITCH, A.J.; JONES, C.E. - The influence of contralateral carotid stenosis on duplex accuracy: The role of collateral flow. **J. Vasc. Techno.** v.19, n.3, p.111-114, 1995.

- WILLEIT, J., KIECHL, S. - Prevalence and risk factors of asymptomatic extracranial carotid artery atherosclerosis: a population-based study. **Arterioscler. thromb.** v.13, p.661-8, 1993.
- YATES, G.N.; BERGAMINI, T.M.; GEORGE JR., S.M.; HAMMAN, J.L.; HYDE, G.L.; RICHARDSON, J.D. - Carotid endarterectomy results from a state vascular society, Kentucky Vascular Surgery Society Study Group. **Am. J. Surg.** v.173, n.4, p.342-4, 1997.