

TÉCNICA DE PROTEÇÃO CEREBRAL NA ANGIOPLASTIA E "STENT" DE CARÓTIDA

Um procedimento eficaz contra embolia

Ronie Leo Piske¹, Marina S. Ferreira², Christiane M.S. Campos¹,
José Aldemir N. Teixeira Jr¹, Lia E.B. Piske³, Nair C. Fonseca⁴,
José Ibis Coelho das Neves⁵, Guilherme S. Mourão⁶

RESUMO - Objetivo: Descrever a técnica de proteção cerebral usada na angioplastia com colocação de "stent" para tratamento de lesões estenóticas da bifurcação carotídea, mostrando sua eficiência em evitar a embolia durante o procedimento. **Métodos:** Quarenta e dois pacientes (47 artérias) foram tratados com a técnica de proteção cerebral que consistiu na oclusão temporária da carótida interna acima da estenose, fazendo-se aspiração e injeção de solução de glicose a 5% na carótida interna após a colocação de "stent" e angioplastia, para remover eventuais fragmentos da placa. **Resultados:** A angioplastia foi eficiente em todos os casos. Não ocorreu embolia nos pacientes deste estudo nos quais se utilizou a técnica de proteção cerebral na sua versão completa. Embolia ocorreu em um paciente, durante pré-dilatação da estenose, antes de se usar a técnica de proteção cerebral. **Conclusão:** A técnica de proteção cerebral foi eficiente em evitar a embolia nos procedimentos realizados. Esses dados concordam com os da literatura e o uso desta técnica amplia as indicações da angioplastia carotídea.

PALAVRAS-CHAVE: carótida, estenose, doença aterosclerótica, angioplastia, "stent", proteção cerebral, embolia cerebral, acidente vascular cerebral.

The cerebral protection technique in angioplasty plus stenting of carotid: an effective procedure against cerebral embolism

ABSTRACT - Objective: To describe the cerebral protection technique used in the angioplasty and stenting to treat stenotic lesions of carotid artery bifurcation, showing its efficiency in avoiding cerebral emboli during the procedure. **Method:** Forty two patients (47 arteries) were treated with the cerebral protection technique, which consists in the temporary occlusion of the internal carotid artery, above the stenotic lesion, performing the aspiration and flushing of glucose solution into the internal carotid artery after the delivery of the stent and the angioplasty, to remove any atherosclerotic plaque's fragments. **Results:** The angioplasty was efficient in all cases. There were no cerebral emboli in the patients in whom the complete cerebral protection technique was used, showing its efficiency. Distal embolism occurred in one patient, during pre angioplasty and before the use of cerebral protection. **Conclusion:** The cerebral protection technique was efficient to avoid cerebral emboli in the procedures performed. This data is in agreement with the literature and the use of this technique increases the indications of carotid angioplasty.

KEY WORDS: carotid, stenoses, atherosclerotic disease, angioplasty, stenting, cerebral protection, embolism, stroke.

A doença aterosclerótica é afecção sistêmica, acometendo frequentemente a bifurcação carotídea, provavelmente devido à sua configuração anatômica¹. As suas manifestações clínicas são dependentes das alterações hemodinâmicas locais e distais pro-

vocadas pela placa, sendo causa frequente de acidente vascular cerebral isquêmico². Até há pouco tempo, as alternativas de tratamento desta doença resumiam-se ao uso de antiagregantes plaquetários e/ou anticoagulantes, associados a medidas clínicas

Estudo realizado na Med Imagem - Hospital da Beneficência Portuguesa, São Paulo SP, Brasil (HBP): ¹Médico Neurorradiologista Intervencionista, HBP; ²Médica Estagiária de Radiologia intervencionista, HBP; ³Psicóloga, HBP; ⁴Neurologista, HBP; ⁵Cardiologista do Instituto Interestadual de Cardiologia, HBP; ⁶Médico Radiologista Intervencionista, HBP.

Recebido 6 Junho 2002, recebido na forma final 4 Outubro 2002. Aceito 25 Outubro 2002.

Dr. Ronie Leo Piske - Med Imagem - Hospital Beneficência Portuguesa - Rua Maestro Cardim 769 - 01323 001 São Paulo SP - Brasil.
E-mail: roniepiske@uol.com.br

de controle dos fatores de risco ou à endarterectomia carotídea^{2,3}. As indicações de tratamento cirúrgico da placa de ateroma foram bem definidas após vários estudos multicêntricos⁴⁻⁷.

A angioplastia transluminal percutânea (ATP) vem sendo constantemente aprimorada desde a sua descrição inicial, em meados da década de 60. Um dos marcos mais importantes nessa evolução foi a sua associação com o uso de "stents", que se mostraram importantes na manutenção dos resultados imediatos e a longo prazo^{1,2,8,9}. Essa modalidade terapêutica apresenta êxito indiscutível no tratamento de estenoses de artérias coronárias, renais e da circulação arterial periférica^{3,4,8,10,11}. Devido às complicações embólicas, seu uso na doença carotídea era limitado aos pacientes com alto risco cirúrgico^{1,3,11,12}.

A técnica de proteção cerebral (TPC) tem por objetivo evitar a embolia cerebral por eventuais fragmentos da placa ou trombos, que podem se desprender durante a angioplastia. Consiste na oclusão temporária da artéria carótida interna (acima da estenose) por um balão não destacável, fazendo-se a aspiração de sangue da carótida interna após a liberação do "stent" e da angioplastia e antes de se desinflar e retirar o balão de oclusão. Essa técnica torna o risco de embolia cerebral praticamente nulo, aumentando a segurança do procedimento e ampliando suas indicações a quase todos os casos^{1,8,10-15}.

O objetivo deste estudo é descrever a técnica de proteção cerebral na angioplastia com colocação de "stent" para o tratamento das lesões estenóticas da bifurcação carotídea, comprovando a sua eficácia e segurança.

MÉTODOS

No período de março de 1998 a junho de 2000, 42 pacientes foram submetidos a angioplastia com colocação de "stent" em bifurcação carotídea, utilizando-se a técnica de proteção cerebral, totalizando 47 artérias tratadas.

A média de idade dos pacientes foi 65,8 anos (variando de 47 a 87anos), com predomínio do sexo masculino (80%) sobre o feminino (20%). A indicação de tratamento mais frequente foi o acidente vascular isquêmico (AVCI) em 37,5% dos casos, seguido por acidente isquêmico transitório em 28,1% e hipofluxo cerebral (estenose carotídea severa e polígono de Willis não funcionando – isquemia hemodinâmica, em que a perfusão cerebral está no limite de adaptação e alterações de pressão arterial levam a déficit de perfusão, podendo chegar a infarto cerebral) em 9,4% dos casos. Vinte e cinco por cento dos pacientes eram assintomáticos, porém apresentavam estenose carotídea superior a 80%. A maioria dos pacientes tratados (84,4%) apresentava estenose carotídea superior a 80% e cinco pacientes (17,20%) exibiam oclusão da arté-

ria carótida interna contra-lateral. Os pacientes com estenose inferior a 70% tinham placa ulcerada sintomática. Cinco pacientes foram submetidos a angioplastia carotídea bilateralmente. Os critérios de indicação de tratamento da estenose são os mesmos definidos em estudos como o NASCET e ACAS⁵⁻⁷.

O grau de estenose da artéria carótida interna foi determinado por angiografia digital em todos os casos. Um estudo angiográfico cérvico-craniano completo foi feito previamente em todos os casos, incluindo estudo do arco aórtico, de ambas as artérias carótidas comuns, subclávias (óstio e segmentos cervical e intradural das artérias vertebrais), da artéria vertebral dominante (artéria basilar) e da circulação intracraniana.

Todos os pacientes foram acompanhados por neurologista e 26 (61,8%) fizeram avaliação neuropsicológica (ANP) antes e após o procedimento. A ANP envolveu avaliação de funções cognitivas globais, funções cognitivas específicas (linguagem, atenção, visuo-percepção, memória verbal e visual, funções executivas e praxia) e o estado emocional.

Todos os pacientes foram submetidos a avaliação clínica e cardiológica prévias (também visando eliminar origem cardíaca de embolia), tomografia computadorizada e/ou ressonância magnética de encéfalo, bem como exames laboratoriais de rotina pré-operatória.

Dos pacientes tratados, 28 (66,6%) eram portadores de co-morbidades – hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, insuficiência coronariana, insuficiência renal, doença ateromatosa difusa e insuficiência vascular periférica). Quatorze pacientes (33,3%) não apresentavam comorbidades associadas.

O procedimento é feito por punção percutânea da artéria femoral comum, somente com anestesia local, após, o paciente permanece 12 horas em UTI para controle de heparinização e 24 horas no quarto, perfazendo uma hospitalização de 36 horas.

Inicialmente é feita uma série angiográfica na artéria carótida comum a ser tratada, na incidência em que melhor se visualiza a bifurcação. Um cateter-guia 7F é posicionado na carótida comum. Sob fluoroscopia por "road mapping" (em que os vasos contrastados permanecem visíveis no monitor de vídeo), é introduzido um microguia com balão de oclusão, que irá ultrapassar a estenose, sendo o balão inflado na artéria carótida interna cervical alta, ocluindo-a (Fig 1A). Sobre o micro-guia se introduz o "stent", que é posicionado cobrindo toda a estenose, com extremidade distal em segmento sem placa da carótida interna e segmento proximal na carótida comum, também onde não existe mais placa. Uma série angiográfica é feita para se verificar se o posicionamento é correto, liberando-se a seguir o "stent" (Fig 1B).

Após isto, é introduzido um cateter com balão de angioplastia, posicionado na estenose. Faz-se a infusão endovenosa de 1 mg de atropina (para prevenção de hipotensão e da bradicardia que pode ocorrer por estímulo do corpúsculo carotídeo durante a angioplastia) e é feita a angioplastia da placa, insuflando-se o balão até sua com-

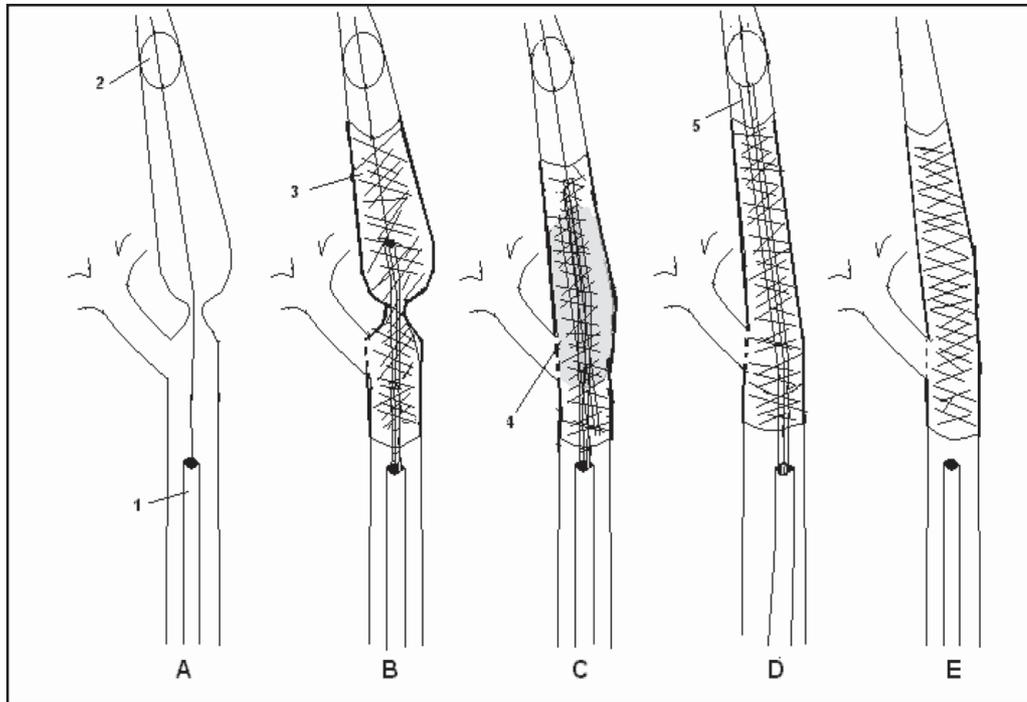


Fig 1. Representação gráfica da técnica de proteção cerebral (para maiores detalhes, ver texto): 1 - cateter-guia; 2 - micro-guia com balão de proteção cerebral; 3 - stent; 4 - balão de angioplastia; 5 - cateter de aspiração/infusão. A - balão de proteção cerebral insuflado. B - liberação do stent. C - balão de angioplastia insuflado. D - aspiração de sangue e infusão de soro. E - final.

pleta distensão (Fig 1C). O cateter com balão de angioplastia é retirado e é introduzido um cateter calibroso, de dupla luz, com o qual se faz aspiração na artéria carótida interna até o nível do balão de proteção – 40 ml de sangue são aspirados. A seguir injeta-se 30 ml de solução glicosada a 5% na artéria carótida interna (Fig 1D), a fim de remover para a artéria carótida externa eventuais fragmentos de placa ou trombos liberados durante a angioplastia. A seguir, é feita uma injeção de contraste na artéria carótida interna junto ao balão de proteção, para verificar se há ou não fragmentos de placa ou trombos. Não havendo, o balão de proteção é desinflado e retirado, fazendo-se um controle angiográfico ao nível da bifurcação (Fig 1E) e da circulação intracraniana, para verificar o resultado da angioplastia e a presença ou não de embolia intracraniana (Fig 2).

Foram usadas três variantes principais dessa técnica em nossos casos. A técnica completa (A), descrita acima (Fig 1 e 2), em que o tempo de oclusão da carótida varia de 4 a 10 minutos, é empregada sempre que é possível ultrapassar a estenose com o micro-guia com balão de oclusão e o polígono de Willis é completo. Foi usada em 33 artérias.

A técnica simplificada (B), usada em 6 artérias, consiste na liberação do "Stent" antes de introduzir-se o balão de oclusão, sendo realizada a proteção cerebral somente durante a angioplastia da lesão. Sua vantagem é que o tempo de oclusão é reduzido a menos de 4 minutos. É usada principalmente nos casos de oclusão carotídea

contralateral ou quando o polígono de Willis é incompleto – hipoplasia de A1 homo ou contralateral e da comunicante posterior homolateral - por ter tempo de oclusão reduzido.

A técnica ampliada (C), empregada em 7 artérias, é indicada nos casos em que a estenose carotídea é tão grave que não é possível ultrapassá-la com o sistema de proteção. Neste caso é feita uma pré dilatação da estenose com micro-balão de angioplastia, com diâmetro variando de 2,5 a 3,5 mm, o que permitirá a passagem do sistema de proteção cerebral para então realizar-se, a seguir, a técnica completa ou simplificada.

Uma artéria foi tratada sem proteção cerebral, por impossibilidade de se posicionar o balão de proteção acima da estenose devido à curvatura precoce da carótida interna.

Durante o procedimento, o paciente é hiper-hidratado (para hemodiluição) e anticoagulado plenamente. Em pacientes cuja lesão apresentava trombo recente ou agudo, utilizou-se a injeção intracarotídea de 20 mg de ativador do plasminogênio tecidual recombinante -rtpa (Actilise®) previamente à angioplastia. Em lesões graves, extensas, com placas ulceradas e nas lesões onde se faz pré-dilatação, usamos ainda antagonistas dos receptores GP IIb/IIIa, como Reopro® (abciximab, Laboratório Lilly) ou Agrastat® (cloridrato de tirofiban, Laboratório Merck Sharp & Dohme) para prevenir mais agressivamente adesão plaquetária e trombose aguda do "stent".

Iniciamos a administração de antiagregante plaquetário (ticlodipina e ácido acetil salicílico) 3 dias antes do

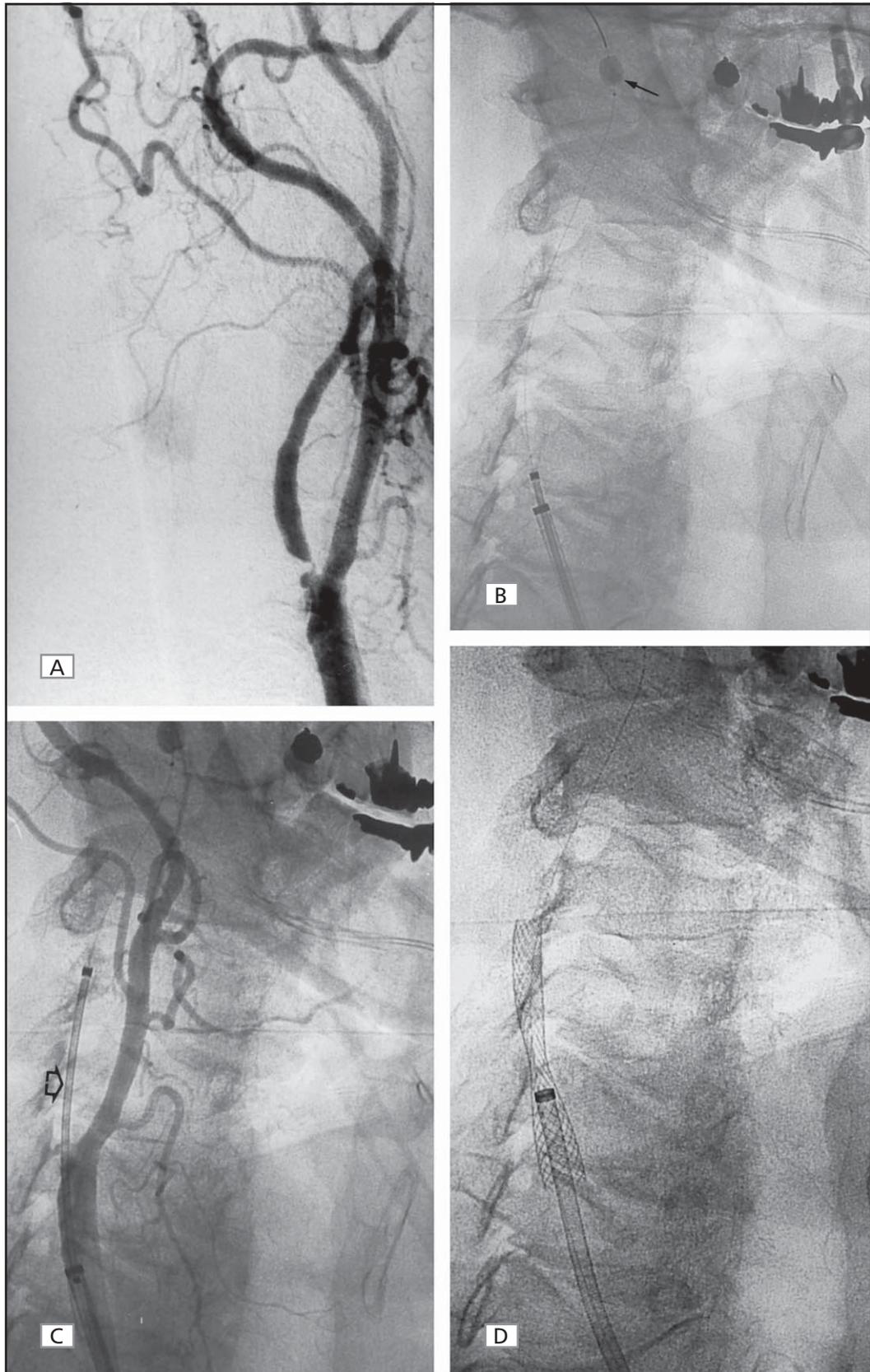


Fig 2. Paciente de 68 anos, hipertenso, 3 episódios de AIT, o 1º há 2 meses; os outros 2 ocorrendo em uso de anti-adesivo plaquetário. Compare com Fig 1. A. carótida comum direita em incidência oblíqua. Estenose de 95% na origem da carótida Interna, por placa ulcerada; B. micro cateter com balão de proteção cerebral inflado na porção cervical alta da carótida interna (seta); C. posicionamento do sistema de liberação do "stent" (seta larga); D. "stent" liberado: ver B na Fig 1.

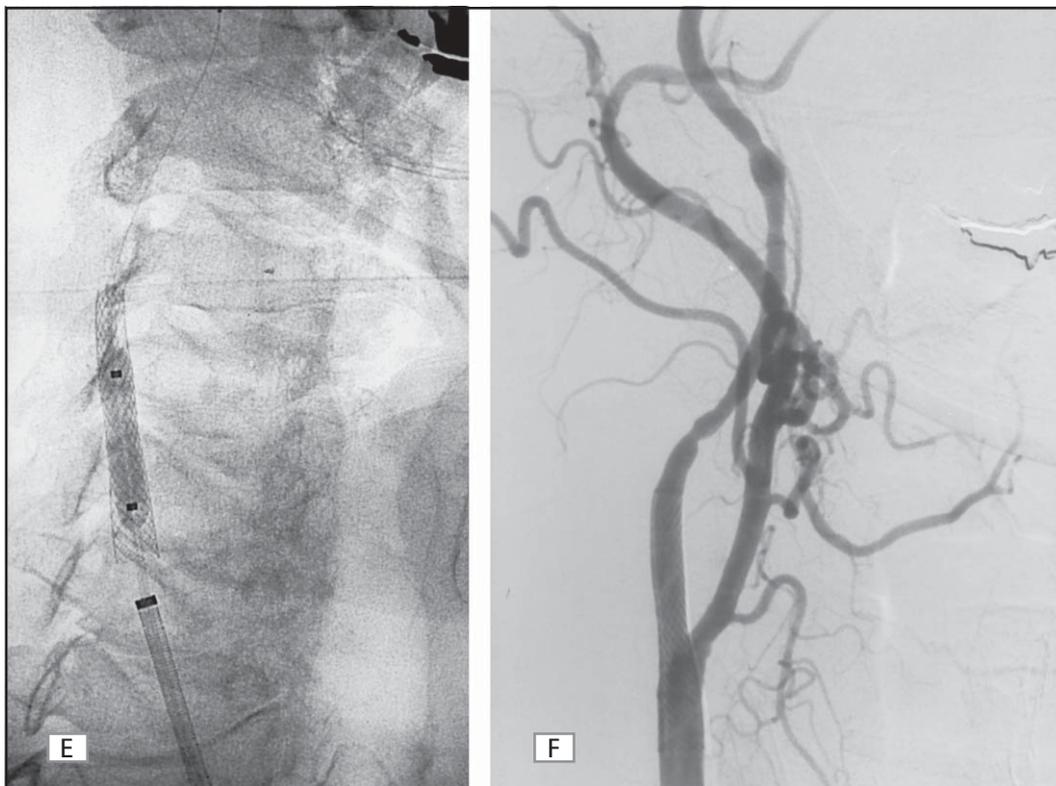


Fig 2 E. dilatação da placa por balão de angioplastia (ver C da Fig 1); F – angiografia após aspiração e infusão de soro na carótida interna e após retirada do balão de proteção cerebral: dilatação completa da estenose (ver E do Fig 1).

procedimento, mantendo-se a ticlopidina (250 mg VO de 12 em 12 horas) por 30 dias e o ácido acetil salicílico (325 mg ao dia) indefinidamente. O seguimento é feito com Doppler em 3 e 6 meses e posteriormente com 1 ano e, a seguir, anualmente. A angiografia digital foi feita como controle em 8 pacientes, no início do estudo, atualmente, só se faz angiografia caso haja suspeita de reestenose ao exame doppler.

RESULTADOS

Trinta e três artérias foram tratadas com a técnica completa (A), 6 com a técnica simplificada (B), 7 com a técnica ampliada (C) e 1 sem proteção cerebral.

Em todos os casos conseguiu-se adequada dilatação da placa, sem estenose residual, ulceração ou dissecação. Em nenhum dos casos nos quais se utilizou a técnica completa (proteção cerebral desde o início do procedimento) houve embolia cerebral. Essa ocorreu em um paciente, no qual utilizou-se a técnica ampliada (pré-dilatação sem proteção) e que apresentava uma placa ateromatosa longa promovendo estenose severa da carótida interna direita, além de estenose suboclusiva da carótida interna contralateral e que se manifestou clinicamente com um déficit motor esquerdo temporário. Um paciente apresentou descompensação da insuficiência cardíaca congestiva devido à hiper-hidratação durante o

procedimento, tendo sido tratado clinicamente sem complicações; outro apresentou no 1º dia pós-operatório, no local da punção, pseudoaneurisma da artéria femoral comum, tratado com compressão local.

Dos 42 pacientes tratados, 24 (57%) ou 29 artérias (61,7%) tiveram seguimento médio de 9,2 meses, variando de 3 a 28 meses. Dezesete pacientes não tiveram seguimento (40,5%).

Nenhum dos pacientes com seguimento teve novo episódio de AVC.

A re-estenose por hiperplasia intimal – considerada quando o comprometimento luminal é maior que 50% (8,9) - ocorreu em duas artérias (6,7%) entre as 29 artérias de 24 pacientes com seguimento por Doppler e/ou angiografia. Um paciente foi tratado com nova angioplastia e “stent” (re-estenose acima do “stent” prévio) e outro não, por agravamento da doença coronariana e insuficiência cardíaca grave.

Houve melhora cognitiva significativa em quase todos os pacientes avaliados neuropsicologicamente, excetuando um, que apresentava grave atrofia cerebral prévia ao procedimento. Neste caso os testes pré e após procedimento são semelhantes. Estes achados podem estar relacionados à melhora da irrigação cerebral após a angioplastia. Considerou-se que houve melhora cognitiva quando os escores

mostram passagem de um nível para outro, segundo os critérios determinados por cada teste e representam crescimento quantitativo na performance do paciente entre um e outro teste.

DISCUSSÃO

A técnica de proteção cerebral apresenta êxito indiscutível na prevenção da embolia cerebral durante a angioplastia e colocação de "stent" na bifurcação carotídea^{1,3,8,10,12,14,15}. Esta técnica foi inicialmente descrita em 1986, sendo usada para embolização de tumores de base de crânio. Está hoje bastante aprimorada, com sistemas de microcatéteres específicos para esta finalidade, de utilização bastante simples^{1,8,10,12,13,15}. Com a equipe bem treinada, o procedimento dura 15 a 20 minutos^{1,8}. Na série de Theron¹², de 259 pacientes, 136 foram submetidos a ATP e "stent" com proteção cerebral, não tendo ocorrido embolia em qualquer paciente. Dos 38 pacientes desta série em que não foi utilizada a TPC, ocorreu embolia em 3 (8%). Na angioplastia periférica, a taxa de embolia é 5%¹⁰.

Nos primeiros estudos publicados na década de 70 sobre os resultados da endarterectomia carotídea, as taxas de morbidade e mortalidade chegavam a 11%^{5,6}. Mais recentemente, os trabalhos mostram taxas que variam de 1 a 7,5%, nos pacientes sem comorbidades, podendo chegar até a 18% nos pacientes com coronariopatia prévia^{4,5,16-18}.

Em nossa série, 7 pacientes foram submetidos a pré dilatação da lesão porque a estenose era muito grave, não permitindo a passagem do micro cateter com balão de proteção; foi necessário dilatar a estenose com um balão de angioplastia de pequeno diâmetro e sem proteção, para depois passar a estenose com o balão de proteção. Em um desses sete casos ocorreu embolia levando a um déficit leve, o qual regrediu após 12hs, não tendo sido submetido a fibrinólise por ser uma embolia distal e pouco sintomática. Era uma estenose bastante grave e longa, com ulcerações. Após este caso, passamos a usar rotineiramente Repto ou Agravastat em casos de estenose grave e ulcerações e em todos nas quais é necessária pré-dilatação sem proteção. Não houve embolia em nenhum dos outros pacientes, concordando com os resultados da literatura. Outras causas de embolia citadas na literatura incluem dissecação causada pelo mau posicionamento do balão durante a angioplastia (fora do "stent") ou pelo manuseio dos catéteres^{3,19} provavelmente por anticoagulação sub-ótima.

As limitações da ATP restringem-se à impossibilidade de acesso endovascular à artéria carótida co-

mum ou interna, ao acentuado alongamento e tortuosidade da aorta e troncos supra-aórticos, oclusão da aorta e de subclávias e alergia grave ao contraste não-iônico via arterial (menos frequente do que quando se usa o contraste por via venosa)^{1,3,4,12,19}.

Após a publicação dos estudos randomizados sobre a prevenção da isquemia cerebral na doença aterosclerótica da bifurcação carotídea, ocorreu uma padronização nas indicações para o seu tratamento^(4-7,16,20,21). Porém deve-se lembrar que os pacientes com comorbidades, tais como diabetes, infarto de miocárdio prévio, hipertensão arterial sistêmica (HAS), entre várias outras, foram excluídos destes estudos, apesar da alta incidência de associação entre estas doenças e a doença aterosclerótica da carótida, tornando limitada a reprodutibilidade desses resultados^{5-7,20,21}. É importante ressaltar que, até pouco tempo atrás, os pacientes encaminhados a angioplastia eram aqueles com algum tipo de contra-indicação a cirurgia, com alto risco de complicações^{10,14,17,19,20}, ou previamente submetidos à endarterectomia carotídea.

A maioria de nossos pacientes (68%) apresenta outras patologias associadas – coronariana, renal, HAS, diabetes, doença hepática ou pulmonar, sendo portanto potencialmente mais graves e difíceis em seu manuseio clínico do que os pacientes incluídos em estudos como o NASCET e o ACAS, exigindo uma equipe multidisciplinar, com cardiologista, nefrologista, entre outros, antes e durante o período de internação.

Alguns autores caracterizam a reestenose apenas quando ocorre redução luminal maior que 50%^{16,17}. Dos nossos pacientes com seguimento por Doppler ou angiografia – 24 pacientes correspondendo a 29 artérias – ocorreu re-estenose em 2, o que leva a incidência de re-estenose a 6,7%. A série Cleveland Clinic, com 2228 endarterectomias apresenta uma taxa de re-estenose de 7%¹⁶. O tratamento da re-estenose através de angioplastia e "stent" (este último, quando necessário) não parece ser mais complicado que o tratamento primário da estenose, ao contrário do tratamento cirúrgico da re-estenose pós endarterectomia, em que as taxas de complicações sobem muito^{4,10,12,16,20}. Entretanto, na maioria das séries cirúrgicas, os índices de re-estenose são muito variáveis (de 5 a 19%) e o problema é mal estudado, não havendo acompanhamento com Doppler ou angiografia, dificultando comparação^{5,17} com a ATP. No maior estudo mundial sobre a angioplastia carotídea com colocação de "stent", com mais de 5000 casos tratados, a taxa de re-estenose foi 3,36% após um ano de seguimento³.

A ATP é realizada sem sedativos, com o paciente acordado e este é um fator de vantagem deste método sobre o tratamento cirúrgico. Existem publicações mostrando a possibilidade de realização da endarterectomia carotídea com anestesia local, o que diminui o tempo de internação hospitalar e o índice de complicações cardiovasculares^{18,22}. Porém, a maioria das endarterectomias carotídeas é realizada sob anestesia geral, o que impossibilita a avaliação neurológica do paciente durante o procedimento^{18,22}.

As complicações no local de punção são raras e solucionadas facilmente, não sendo fator limitante. Já na endarterectomia carotídea, além das taxas de embolia, devemos considerar outras complicações decorrentes da cirurgia, tais como, lesão de nervo craniano, infecção de ferida, hematoma de parede e outras complicações cardiovasculares, com incidência variando de 7,6% a 27%^{5,17}.

Outro fator importante na avaliação de nossos resultados é que todos os pacientes são avaliados e acompanhados por neurologista, podendo detectar-se qualquer déficit neurológico adicional mais facilmente.

A avaliação neuropsicológica mostrou-se importante para detectar déficits cognitivos, que são frequentes e muitas vezes negligenciados pelo próprio paciente, pela família e médicos, notando-se melhora importante nestes déficits após o restabelecimento da circulação cerebral^{1,8,10}. Tais déficits refletem a hipofunção do cérebro mal irrigado, manifestando-se como lentidão do raciocínio, dificuldades de memória, de cálculo, de atenção e de fluência verbal. A melhora é evidente e sentida não só pelo paciente que se torna mais ativo e desperto, mas também pela família. Nenhum dos pacientes apresentou piora na avaliação neuropsicológica após o procedimento.

CONCLUSÃO

A técnica de proteção cerebral durante a angioplastia e colocação de "stent" para tratamento da doença aterosclerótica de bifurcação carotídea é método eficiente para prevenir e reduzir as complicações embólicas. Esta técnica aumenta as indicações para tratamento endovascular destas lesões, ampliando-as a quase todos os casos. Apresenta melhores resultados, em grandes séries, que os da endarterectomia, podendo ser o método de eleição, desde que feita por equipe habituada a procedimentos endovasculares neurológicos, com infra-estrutura hospitalar adequada. A avaliação por neurologista é importante para detecção de novos déficits e o tes-

te neuropsicológico confirma uma melhora importante em funções cognitivas após o tratamento da lesão, com melhora da qualidade de vida num número significativo de pacientes.

Agradecimentos - Ao meu filho, Rafael, pelo trabalho de arte gráfica da Figura 1.

REFERÊNCIAS

1. Theron J, Guimaraens L, Leproux F, Coskun O, Matalí A, Sola T. Angioplastia con protección cerebral de las estenosis ateroscleróticas de la bifurcación carotídea: evolución de la técnica. *Interventionismo* 1998;1:55-64.
2. Bettmann MA, Katzen BT, Whisnant J, et al. Carotid stenting and angioplasty: a statement for healthcare professionals from the councils on Cardiovascular Radiology, Stroke, Cardiovascular Surgery, Epidemiology and prevention, and clinical cardiology, American Heart Association. *JVIR* 1998;9:3-5.
3. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2000;50:160-167.
4. Sivaguru A, Venables GS, Beard JD, Gaines PA. European carotid angioplasty trial. *J Endovasc Surg* 1996;3:16-20.
5. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325: 445-453.
6. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Steering Committee. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: methods, patients characteristics, and progress. *Stroke* 1991;22:711-720.
7. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group. Study design for randomized prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. *Stroke* 1989;20:844-849.
8. Soler-Singla L, Guimaraens L, Matalí A, Balaguer E, Castellanos C, Miquel L. Angioplastia carotídea con protección cerebral y prótesis endovascular. *Rev Neurol (Barc)* 1997;138:287-290.
9. Jordan WD, Roye D, Fisher WS III, Redden D, MacDowell HA. A cost comparison of balloon angioplasty and stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1998;27:16-24.
10. Henry M, Amor M, Henry I, et al. Carotid Stenting with cerebral protection: first clinical experience using the percusurge guardwire system. *J Endovasc Surg* 1999;6:321-331.
11. Fava M, Loyola S. Angioplastia: stent carotídeo. *Interventionismo* 1998;1:62-64.
12. Theron JG, Payelle GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996;201:627-636.
13. Theron J, Courtheoux P, Alachkar F, Bouvard G, Maiza D. New Triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection. *AJNR* 1990; 11: 869-874.
14. Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *AJNR* 1987;8:495-500.
15. Theron J, Cosgrove R, Melanson D, Ethier R. Embolization with temporary balloon occlusion of the internal carotid or vertebral arteries. *Neuroradiology* 1986;28:246-253.
16. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ, Krajewski LP, Sullivan TM, Beven EG. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc Surg* 1997;26:1-10.
17. Yadav, JS, Roubin, GS, Iyer, S, et al. Elective Stenting of the Extracranial Carotid Arteries. *Circulation* 1997;95:376-381.
18. Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, et al. The influence of the anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994;19: 834-843.
19. Diethrich EB, Mouhamadou N, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. *J Endovasc Surg* 1996;3:42-62.
20. Hopkins NL, Lanzino G, Mericle RA, Guterman LR. Carotid intervention: a neurosurgeon's perspective. *J Invas Cardiol* 1998;10:279-291.
21. 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* 1991;337:1235-1243.
22. Jordan WD, Voellinger DC, Fisher WS, Redden D, MacDowell HA. A comparison of carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy with regional anesthesia. *J Vasc Surg* 1998;28:397-403.