

# Determinantes do sucesso no tratamento da isquemia cerebral e ocular aguda por meio da revascularização carotídea. Um estudo observacional de uma série de casos

## *Determinants of success in treating acute ischemic cerebral and ocular ischemia through carotid revascularization. An observational study of a case series*

ARNO VON RISTOW, ECBC-RJ<sup>1</sup> ; MARCOS SANTOS<sup>2</sup> ; ALBERTO VESCOVI<sup>3</sup> ; BERNARDO MASSIÈRE<sup>1</sup> ; BRUNO DEMIER<sup>1,4</sup> ; PEDRO SARTORI<sup>1</sup> ; PAULO NIEMEYER FILHO, TCBC-RJ<sup>2</sup> 

### R E S U M O

**Introdução:** isquemia é a etiologia do acidente vascular cerebral em 85% dos casos e em cerca de 25% destes, a fonte é a carótida extracraniana. Recorrência é frequente e usualmente mais grave que a inicial. A revascularização carotídea previne novos acidentes. Quanto mais cedo for realizado o tratamento, maiores as chances de recuperação e menor o risco de recorrência. Mas, historicamente, os resultados das intervenções precoces eram catastróficos. **Objetivos:** identificar determinantes de sucesso da revascularização carotídea após um evento isquêmico cerebral recente. **Materiais e Métodos:** uma coorte de 50 pacientes foi submetida à revascularização carotídea após sintomas isquêmicos, em um período de 71 meses. Foram empregados os métodos de investigação atuais e os sintomas estratificados pela Escala de Rankin. A extensão das lesões cerebrais e a fonte do evento foram estudados e analisados. **Resultados:** as indicações foram baseadas na escala de Rankin (R0: 35.4%; R1: 45.8%; R2: 18.8% e R3: zero), na localização da fonte e na ausência de áreas isquêmicas com menos de 15mm. Uma abordagem cirúrgica precoce foi empregada em todos os pacientes. Cuidados extremos com a pressão arterial foram aplicados. Na alta hospitalar, nenhum déficit adicional foi observado. **Conclusões:** a revascularização carotídea após eventos isquêmicos pode ser realizada sem morbidade adicional ou recorrências, empregando a terapêutica mais apropriada no período de tempo mais curto, em pacientes classificados como Rankin até 2, na ausência de hemorragia intracraniana e com áreas isquêmicas intracerebrais únicas ou múltiplas, com menos de 15mm em sua maior dimensão.

**Palavras-chave:** Estenose das Carótidas. Acidente Vascular Cerebral. Endarterectomia das Carótidas. Doenças das Artérias Carótidas. Ataque Isquêmico Transitório.

### INTRODUÇÃO

O AVC está entre as principais causas de hospitalizações, incapacidades e morte. De fato, o AVC é a segunda causa de morte no mundo<sup>1,2</sup>.

Em 1970, a Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu o acidente vascular cerebral como “sinais clínicos de rápido desenvolvimento de distúrbio focal (ou global) da função cerebral com duração superior a 24 horas, sem causa aparente além de origem vascular”<sup>3</sup>. No entanto, nos últimos 51 anos, vários avanços foram desenvolvidos na avaliação clínica, exames de imagem e tratamento do AVC. Assim, outras classificações foram propostas<sup>4</sup>.

O AVC é uma doença caracterizada pelo desenvolvimento súbito de um déficit neurológico<sup>5</sup>. Ela surge de mudanças no suprimento arterial do cérebro, que, por sua vez, causa bloqueios no suprimento

de nutrientes e oxigênio para o tecido nervoso. Com base em sua etiologia, pode ser ainda classificado em duas categorias gerais, a saber, acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico. No entanto, as apresentações clínicas de ambos os AVCs, isquêmico e hemorrágico, são usualmente muito semelhantes. Ressalta-se que, em muitas ocasiões, tais semelhanças são clinicamente relevantes, pois podem ser fatores de confusão durante o processo de diagnóstico<sup>6</sup>.

Em 1993, o ORG 10172 Trial on Acute Stroke Treatment (TOAST) introduziu uma classificação para acidentes vasculares cerebrais isquêmicos com base em sua etiologia. De acordo com essa classificação, os cinco subtipos de AVC isquêmico são a aterosclerose de grande artéria (êmbolo/trombose), o cardioembolismo, a oclusão de pequenos vasos (lacunas), o acidente vascular cerebral de outra etiologia determinada e o acidente vascular cerebral de etiologia indeterminada<sup>7</sup>.

1 - Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, Pós-graduação de cirurgia vascular e endovascular - Rio de Janeiro - RJ - Brasil 2 - Universidade Federal do Rio de Janeiro, Instituto de Ciências Biomédicas, Laboratório de Morfogenese Celular - Rio de Janeiro - RJ - Brasil 3 - Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer - Rio de Janeiro - RJ - Brasil

Apesar de termos testemunhado muitos avanços no diagnóstico e tratamento do AVC isquêmico e hemorrágico nas últimas décadas, ainda existem várias questões que devem ser abordadas. Por exemplo, em relação às abordagens cirúrgicas disponíveis para o tratamento do acidente vascular cerebral isquêmico, os benefícios da endarterectomia carotídea (EC) na prevenção da ocorrência de eventos cerebrovasculares são inquestionáveis<sup>5,8</sup>. No entanto, o momento mais adequado para usar essa abordagem após um AVC isquêmico ainda está em debate. De fato, os principais fatores que afetam o sucesso das abordagens cirúrgicas após a ocorrência de um AVC isquêmico ainda não estão claramente definidos.

O objetivo deste estudo é determinar a efetividade, segurança e taxas de mortalidade da revascularização carotídea usada para tratar eventos isquêmicos cerebrovasculares agudos, incluindo ataques isquêmicos transitórios (AIT) e AVCs isquêmicos (AI) de etiologia carotídea confirmada, logo após o evento índice, em doentes sem infarto cerebral detectável ou com áreas de infarto cerebral até 15mm no seu maior diâmetro. Postulamos que a extensão da lesão isquêmica cerebral é um determinante vital para decidir o momento ideal para a revascularização carotídea.

## MÉTODOS

Este estudo exploratório-observacional avaliou 50 indivíduos submetidos à revascularização carotídea após acidente vascular cerebral isquêmico, avaliados e tratados nos hospitais terciários Copa Star, Copa D'Or e Quinta D'Or, no Rio de Janeiro, Brasil, em um período de 71 meses (de agosto de 2014 a junho de 2020). A supervisão deste estudo foi fornecida pelo Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, da Secretaria de Estado de Saúde, Rio de Janeiro, Brasil. Este estudo teve a aprovação nº. 4.701.956 do Comitê de Ética Institucional. Todos os dados foram coletados prospectivamente e armazenados em nossos arquivos, para posterior estudo e análise. Todos os pacientes foram estratificados pelo escore de Rankin modificado (mRs) na admissão e alta; pacientes com mRs grau 4 e acima foram excluídos<sup>9</sup>. Todos os pacientes foram tratados de acordo com o Protocolo de Albany: estratificação do

déficit neurológico de acordo com os mRs (selecionando pacientes com sintomas variando de 0 a 3); tomografia computadorizada (TC) para excluir hemorragia intracraniana e/ou ressonância magnética ponderada em difusão (DWI); angiografia computadorizada imediata (ATC) e duplex scan carotídeo (em casos com suspeita de doença carotídea) e ecocardiograma; seleção de pacientes para trombólise e opinião da cirurgia vascular em estenose carotídea acima de 50%<sup>10,11</sup>. Efetuamos uma análise individualizada de cada paciente, utilizando todos os recursos médicos disponíveis. A extensão da lesão parenquimatosa cerebral foi avaliada individualmente, bem como a localização precisa da origem do evento e a ausência de áreas isquêmicas únicas ou múltiplas maiores que 15mm em sua maior extensão, evidenciada por TC ou DWI. Diagnóstico, conduta clínica e todos os procedimentos cirúrgicos foram realizados diretamente pelo autor principal do estudo ou supervisionados, coordenados e assistidos por ele. As carótidas foram revascularizadas por abordagem cirúrgica direta por endarterectomias longitudinais ou de eversão, ressecção segmentar e anastomose terminoterminal, ou por via endovascular<sup>12,15</sup>.

Analizamos características demográficas, fatores de risco conhecidos para doença cerebrovascular, sintomas focais e não focais, características da doença carotídea, presença e tamanho de alterações isquêmicas cerebrais por TC e/ou DWI, o grau de estenose carotídea, a constituição das placas ateromatosas, o intervalo entre o evento índice e a revascularização efetiva e o tipo de revascularização. Pacientes com focos isquêmicos maiores que 15mm em seu maior comprimento foram excluídos do estudo. Finalmente, as complicações gerais e neurológicas de 30 dias foram avaliadas. Os exames de imagem do parênquima cerebral obtidos durante o evento isquêmico, armazenados prospectivamente, foram reavaliados em julho de 2020, para verificar a presença e extensão das áreas isquêmicas. Dos 50 pacientes do estudo, 47 foram submetidos a estudos de imagem do parênquima cerebral. Os três pacientes que não foram avaliados por TC ou RM apresentaram perda de visão transitória isolada relacionada à isquemia (amaurose fugaz).

A análise estatística descritiva foi realizada com o software Stata 16.1 (StataCorp, College Station, TX,

EUA). Aprovação do Comitê de Ética da Instituição nº: 4.701.956, de 10 de maio de 2021.

## RESULTADOS

Os dados pré e pós-operatórios referentes aos 50 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização para tratamento de AITs ou Als estão apresentados na Tabela 1.

Este estudo incluiu um grupo de 50 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização para tratamento de AITs e Als em um período de 71 meses (de agosto de 2014 a junho de 2020). A ausência de mortalidade e/ou agravamento do quadro neurológico motivou a continuidade deste estudo observacional-exploratório.

Avaliamos os dados de 34 homens e 16 mulheres, com idades entre 40 e 92 anos (média 72, DP 10). A Tabela 1 apresenta os dados demográficos, fatores de risco, sintomas focais e não focais, patologia da doença carotídea, constituição das placas carotídeas, grau de estenose carotídea quantificada, intervalo entre o evento índice e a revascularização efetiva e a técnica de revascularização carotídea. Encontramos fatores de risco em todos os pacientes, exceto em um. Dezesesseis pacientes (32%) já faziam uso de antiplaquetários para tratar aterosclerose em outros territórios que não a região carotídea (a maioria por doença coronariana). O ataque isquêmico transitório (AIT) foi o sintoma inicial em 28 dos 50 pacientes. Em 12 desses pacientes o AIT foi relatado como recorrente.

**Tabela 1** - Resumo dos dados obtidos.

Sexo		
Homens	68%	
Mulheres	32%	
Idade	72 (DP = 10)	
Fatores de risco		
Hipertensão arterial sistêmica	53,3%	
Doença arterial coronariana	46,6%	
Hiperlipidemia	30,0%	
Tabagismo ativo	26,6%	
Diabetes mellitus	23,3%	
Sintomas focais	Inicial	Persistente
Amaurose fugaz	7	-
Afasia	5	2
Disfasia e ou disartria	7	4
Monoparesia de membro superior	13	5
Hemiparesia	10	3
Hemiplegia	3	3
Sintomas não focais		
Lipotímia	1	
Confusão mental	1	
Amnésia global transitória	1	
Síncope	8	
Associação com sintomas focais	9	
Doença carotídea		
Placas ateromatosas	98%	
Placas displásicas	2%	

Constituição das placas	
Fibrolipídicas e ulceradas	29,2%
Fibrolipídicas lisas	25%
Calcificadas lisas	25%
Calcificadas e ulceradas	12,5%
Fibrolipídicas, calcificadas e ulceradas	4,2%
Fibrodisplásicas	2,2%
Com ulcerações associadas	45,8%
Grau de estenose quantificado	
60 a 70%	4,8%
70 a 90%	35,7%
Mais de 90%	59,4%
Intervalo	
Menos de 24h - 17 pacientes	34%
Das 24h às 48h - 02 pacientes	4%
De 3 a 5 dias - 15 pacientes	30%
De 6 a 10 dias - 12 pacientes	24%
De 11 a 14 dias - 04 pacientes	8%
Revascularização carotídea	
Cirurgia direta	90%
Angioplastia mais colocação de stent	10%

Muitos pacientes apresentaram mais de uma manifestação neurológica simultânea, o que explica o maior número de sintomas do que a coorte do estudo. A carótida esquerda foi sintomática em 28 casos, enquanto a direita, em 22. Apenas um paciente submetido a procedimento cirúrgico havia sido submetido à trombólise sistêmica com alteplase, 72h antes da cirurgia direta.

De acordo com a escala de Rankin modificada, os pacientes foram classificados como R0: 35,4%; R1: 45,8%; R2: 18,8% e R3: 0.

Com exceção de três pacientes que apresentaram amaurose fugaz, todos foram estudados com TC de entrada, e 25, com DWI. Embora a TC de crânio seja considerada um excelente método para excluir hemorragias intracranianas, não foi capaz de mostrar alterações isquêmicas agudas em 98% dos casos. Por outro lado, a RM contrastada, especialmente a DWI contrastada, mostrou alterações no fluxo sanguíneo em 17 dos 25 casos (68%). As áreas isquêmicas detectadas variaram de alguns mm a 15mm de diâmetro. Pacientes com áreas isquêmicas maiores foram excluídos

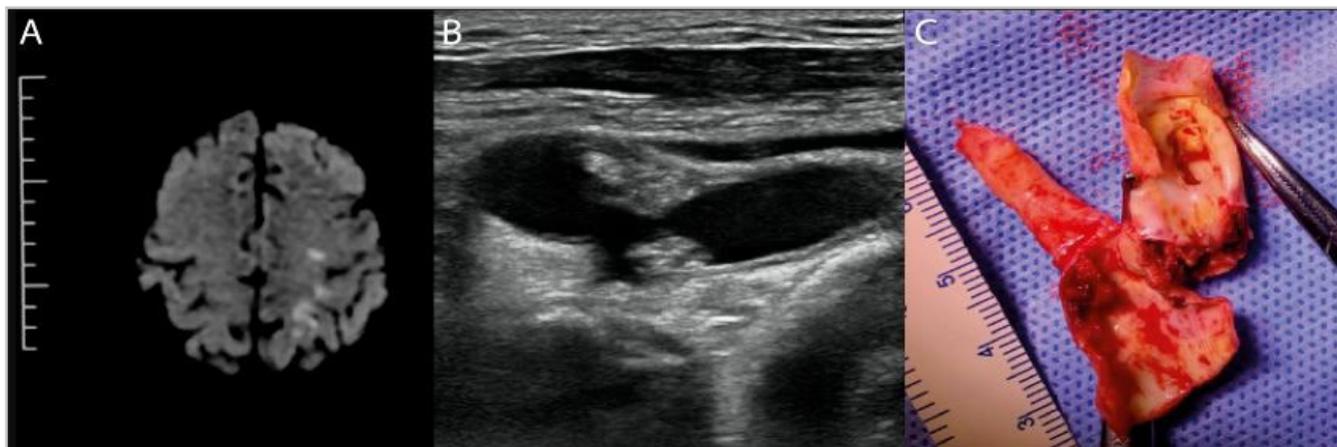
deste estudo. Não foi valorizado o número de focos isquêmicos, apenas suas dimensões. Muitos pacientes tinham vários focos. É notável que um paciente tenha exibido 27 áreas de fluxo alterado detectável por DWI.

A doença carotídea foi avaliada por meio de exame físico e ecografia com Doppler colorido em todos os casos. Placas ateromatosas (98% dos casos) ou lesões displásicas (2%) tiveram seu grau de estenose quantificado em 42 estudos detalhados. Os resultados indicaram obstrução de 60 a 70% em 4,8% dos casos, de 70 a 90% em 35,7% e mais de 90% em 59,4%. Destes, 13 (30,9%) foram considerados críticos. Quanto à sua constituição, foram relatadas informações em 24 casos. As placas fibrolipídicas e ulceradas foram encontradas em 29,2% dos pacientes, fibrolipídicas lisas em 25,0%, calcificadas lisas em 25% e calcificadas e ulceradas em 12,5%. A placa era mista, fibrolipídica, calcificada e ulcerada em 4,2%, e em outros 4,2% a lesão era fibrodisplásica. Ulcerações foram encontradas em 45,8%. A maioria dos pacientes também foi submetida a estudos com angiotomografia computadorizada ou angio-RM, que estavam fora do escopo deste trabalho.

Uma abordagem cirúrgica precoce foi adotada em todos os 50 pacientes: menos de 24h após a ocorrência do evento isquêmico em 34% dos casos, de 24 a 48h em 4%, de 3 a 5 dias em 30%, de 6 a 10 dias em 24% e de 11 a 14 dias em 8%. A revascularização carotídea foi realizada por cirurgia direta em 90% dos casos e por angioplastia mais colocação de stent em 10%. Nos casos de cirurgia direta, a anestesia foi selecionada de acordo com a preferência do cirurgião. Portanto, anestesia locorregional com sedação consciente foi aplicada em 54% dos pacientes e anestesia geral em 46%. A monitorização hemodinâmica foi realizada em todos os pacientes. A técnica de reconstrução variou conforme o caso; As aterotromboses foram todas tratadas por endarterectomia (EC) ou por angioplastia com colocação de stent. A técnica cirúrgica nos 40 pacientes submetidos à cirurgia direta foi a técnica

de eversão em 22 casos (55%), endarterectomia longitudinal seguida de fechamento com retalho de pericárdio bovino modificado em 16 pacientes (40%) e retalho de dacron em um caso (2,5%). A ressecção segmentar e a anastomose terminoterminal foram utilizadas no único paciente com fibrodysplasia (2,5%).

Todos os pacientes operados sob anestesia geral receberam perfusão cerebral durante o pinçamento, utilizando-se shunt interno temporário (Pruitt-Inahara™, LeMaitre Medical, Burlington, MA, EUA ou Javid™, Bard, Tempe, AZ, EUA). Dois dos 21 pacientes (9,5%) tratados sob bloqueio cervical necessitaram de shunt de demora temporário, pois demonstraram alterações cognitivas ou motoras durante o pinçamento. A Figura 1 resume os achados de uma RM-DWI com vários focos isquêmicos de origem embólica (A), o eco Doppler Modo B da placa carotídea emboligênica e a peça cirúrgica da placa (C).



**Figura 1.** Três imagens do mesmo paciente com evento isquêmico recente. A) Estudo de ressonância magnética de difusão: múltiplas áreas isquêmicas, decorrentes de êmbolos carotídeos; B) Estudo com ecoDoppler a cores do bulbo carotídeo e da carótida interna - é evidente placa aterosclerótica vulnerável, heterogênea, com estenose grave e ruptura da cápsula fibrosa, com múltiplas ulcerações; C) Placa removida por endarterectomia, aberta: os achados do ecoDoppler são confirmados - placa ulcerada necrohemorrágica, com estenose grave da carótida interna.

Em todos os casos de angioplastia com colocação de stent, o procedimento foi realizado sob anestesia local e sedação consciente, por via femoral, pela técnica de Seldinger. Após um cateterismo seletivo da artéria carótida-alvo juntamente com estudos angiográficos extra e intracranianos, foram utilizados sistemas de proteção embólica (SPE). Em quatro casos, o dispositivo Mo.Ma™ (Medtronic, Santa Rosa, CA, EUA) foi utilizado para interromper o fluxo, e em um caso um filtro de proteção distal EZ™ (Boston Scientific, Natick, MA, EUA) foi empregado. Em todos os casos, após a instalação do SPE, foi realizada uma angioplastia inicial

(pré-dilatação). Em seguida, foram implantados stents Casper (Terumo, Tóquio, Japão) quando o dispositivo Mo.Ma foi usado e dois Wallstents™ sequenciais (Boston Scientific, Natick, MA, EUA), usados quando o filtro EZ™ foi empregado (para lesão cervical actínica). Não foram realizadas pós-dilatações.

Todos os pacientes tratados tiveram suas habilidades cognitivas e motoras testadas na mesa cirúrgica. Não foram detectados novos déficits neurológicos centrais nem piora dos já existentes. Um hematoma cervical se desenvolveu em um paciente durante o período pós-operatório, necessitando de

reintervenção. Um paciente tratado com angioplastia carotídea e colocação de stent apresentou pequena hemorragia frontoparietal ipsilateral, não relacionada a áreas isquêmicas anteriores. No entanto, foi encontrada uma resposta adequada ao tratamento conservador. Na alta hospitalar, não foram observados déficits neurológicos adicionais. Todos os 50 pacientes foram submetidos a um estudo de controle duplex-scan da carótida operada e pelo menos a uma consulta de acompanhamento em 30 dias. Todas as artérias tratadas estavam pérvias e nenhum novo sintoma neurológico se desenvolveu nesse intervalo de tempo.

## DISCUSSÃO

O AVC é atualmente uma das principais causas de morte no mundo e cerca de 20 a 30% têm como principal causa a doença carotídea extracraniana<sup>1</sup>. Atualmente, cerca de 750.000 AVCs ocorrem anualmente nos EUA. Aproximadamente 15% são imediatamente fatais, 15-20% são severamente incapacitantes e outros 15-20% dos casos, que estavam se recuperando de um evento anterior, sofrem um ataque subsequente incapacitante<sup>15</sup>. Os números no Brasil são semelhantes, com 250.000 AVCs notificados anualmente<sup>6,16</sup>. Estudos históricos confirmam que pacientes sintomáticos com estenose carotídea na faixa de 50 a 90% apresentam alta incidência de um novo evento dentro de sete dias do AVC índice<sup>17</sup>.

Apenas para citar um dos trabalhos mais extensos sobre o assunto, Tsantilas e cols. publicaram uma revisão sistemática com o objetivo de correlacionar o risco precoce de AI após um AIT, amaurose fugaz ou acidente vascular cerebral não incapacitante, em pacientes com 50-99% de estenose carotídea sintomática. Foram selecionadas dez publicações de 1950 a 2015. A partir desta análise, a recorrência é alta, correspondendo a 6,4% (1,5-23) para um novo evento em 2-3 dias, 19,5% (12,7-28,7) em 7 dias e 26,1% (20,6-32,5) em até 14 dias<sup>18</sup>.

Em relação a essas publicações, podemos afirmar que após um evento índice cerebrovascular, os pacientes apresentam alto risco de AVC definitivo, confirmando a necessidade de uma abordagem terapêutica efetiva o mais rápido possível<sup>18,19</sup>.

Na década de 60, a abordagem cirúrgica foi indicada para o AVE agudo com objetivos terapêuticos em muitos casos, com resultados catastróficos em sua maioria<sup>20</sup>. Nas décadas de 80 e 90, foi instituída uma abordagem preventiva, com melhores resultados, mas excluindo todos os casos agudos<sup>15,20</sup>. Desde então, muitos determinantes do sucesso relacionado à revascularização carotídea foram utilizados no tratamento do AVC isquêmico, principalmente com base em um intervalo de tempo. Semanas e até meses tem sido propostos como intervalo de tempo ideal para a realização do procedimento cirúrgico após evento isquêmico cerebral<sup>20</sup>.

Publicações mais recentes, entretanto, confirmam que agir mais rapidamente é importante para reduzir o dano ao tecido nervoso<sup>21-28</sup>. No entanto, as variáveis que determinam uma abordagem segura ainda não foram estabelecidas de forma definitiva.

A importância da extensão da lesão isquêmica ganhou interesse recentemente. Os estudos dedicados a esse tema são poucos. Em 2004, Paty e cols. revisaram prontuários de pacientes atendidos de 1980 a 2001 e, quando os estudos de TC e RM estavam disponíveis, correlacionaram o tamanho e a localização do infarto com os critérios NASCET de indicação de cirurgia carotídea<sup>21</sup>. Uma correlação direta entre o tamanho do infarto pré-operatório e o risco de déficit neurológico permanente foi confirmada, este último tendo aumentado na proporção de 1,73% para cada 1cm de crescimento no tamanho do infarto. Eles concluíram que o risco de déficit pós-operatório permanente poderia ser baseado no tamanho do infarto cerebral pré-operatório<sup>21</sup>.

Battocchio e cols. identificaram que o tratamento de emergência (menos de 48h) poderia ser realizado em pacientes com dano cerebral menor. Seu ponto de corte foi um tamanho de infarto de 2,5cm. Trataram 16 pacientes desse grupo, com bons resultados em 87%<sup>22</sup>. Ferrero e cols. avaliaram 176 pacientes com AITs e AIs submetidos à EC em até 48h após o evento índice. Tamanhos isquêmicos de 3cm ou menos em estudos de TC ou RM e mRs <4 foram os pontos de corte. A incidência de AI após EC precoce foi de 3,4% (seis casos); TC e RM confirmaram infartos estendidos ou novos em todos esses casos. Neste estudo, o risco cumulativo de AIT, AI e óbito foi de

3,9%<sup>23</sup>. Capoccia e cols. estudaram com TC ou RM 62 pacientes com AIT ou AI. O tamanho do infarto cerebral foi de até 33% do cérebro suprido pela artéria cerebral média (ACM), com mediana de 1,2cm de tamanho do infarto. A endarterectomia carotídea foi realizada em menos de 6h em 22 pacientes e em mais tempo em 40. Nessa série, não foram identificados novos déficits neurológicos; nos pacientes que não melhoraram após a EC, não foram encontradas novas lesões e a piora foi atribuída ao edema cerebral<sup>24</sup>. Em publicações posteriores, Capoccia e cols., Gajin e cols. e Dorigo e cols. relataram que pacientes selecionados com infartos comprometendo menos de um terço do território da ACM podem ser revascularizados com taxas de mortalidade variando de 2-8% para AI e de 0-2% para AIT crescentes<sup>25-27</sup>.

Em contraste com as Diretrizes da Sociedade Europeia de Cirurgia Vasculare de 2018, que recomendavam que os pacientes que sofressem AI fossem submetidos à EC posteriormente, devido ao risco de transformação hemorrágica das áreas isquêmicas, as últimas Diretrizes da mesma Sociedade (2023) afirmam que a EC confere benefício máximo se realizada em até 14 dias do início dos sintomas em pacientes com mRs de até 3<sup>19,28,29</sup>. Pacientes com mRS >4 e infartos de mais de um terço do território da ACM e distúrbios de consciência não devem ser submetidos à revascularização carotídea antes da estabilização neurológica. Essas Diretrizes não são claras em relação a tamanhos de infarto menores, mas recomendam intervenção dentro de 24 horas em AVCs em evolução e em AITs crescentes<sup>28</sup>.

Com base nos dados obtidos nos artigos citados acima<sup>21-28</sup>, observamos um aumento do risco pós-operatório de acidente vascular cerebral e morte com áreas isquêmicas maiores que 17mm em sua maior medida, conforme determinado pela DWI. Assim, neste estudo, limitamos a indicação de revascularização em pacientes com alterações isquêmicas de até 15mm.

Para que a revascularização carotídea seja realizada com segurança, os pacientes devem ter um rígido controle hemodinâmico no pré, per e pós-operatório, e as variáveis AVC ou AIT como evento índice e a gravidade dos sintomas clínicos no momento da admissão, avaliadas por meio do National Institute

of Health Stroke Scale (NIHSS) ou pela escala de Rankin modificada (mRs). A extensão da lesão parenquimatosa avaliada com exames de imagem deve ser analisada caso a caso<sup>10,30</sup>. Tal estratégia permite que os cirurgiões realizem a revascularização com as técnicas mais viáveis e que melhor se adequem às necessidades de cada paciente.

Para esta avaliação, devemos utilizar todas as ferramentas de diagnóstico disponíveis. Além disso, é obrigatória a presença de uma equipe multidisciplinar especializada. Neurologistas especializados são profissionais fundamentais para avaliação clínica e classificação dos escores NIHSS ou Rankin, bem como durante a triagem de pacientes que podem ser submetidos a tratamento cirúrgico. O radiologista também desempenha um papel crucial nesse processo, pois os exames de imagem identificam os critérios utilizados nas abordagens terapêuticas. A TC avalia a presença ou ausência de lesão hemorrágica<sup>29,30</sup>. Por outro lado, a ecografia com Doppler é responsável por quantificar o grau de estenose arterial e a constituição da placa carotídea, enquanto a DWI identifica as áreas isquêmicas agudas no parênquima cerebral<sup>15,19,28,31</sup>. Além disso, a angiotomografia avalia a anatomia da circulação do arco aórtico ao cérebro. Uma equipe de cirurgia vascular deve estar acessível e treinada para fornecer avaliação adequada de cada paciente e intervenção imediata, quando indicado<sup>19,21-28</sup>.

O exame da literatura científica disponível revela que os dois fatores mais importantes para estabelecer o momento ideal de revascularização carotídea após acidente vascular cerebral recente são determinados pelo estado neurológico do paciente no momento da admissão e pela presença ou ausência de lesão parenquimatosa, sua extensão e natureza. Estes são evidenciados pelos métodos modernos de imagem, principalmente TC e RM<sup>28,31</sup>.

Nossos resultados comprovam que a revascularização carotídea pode ser alcançada sem morbidade e mortalidade em pacientes com escore de Rankin modificado até 2, inclusive, ausência de hemorragia intracraniana e presença de áreas isquêmicas não maiores que 15mm de diâmetro. Em um estudo futuro, a revascularização poderá ser avaliada em áreas isquêmicas maiores.

## CONCLUSÕES

Os achados do presente estudo confirmam que o tamanho da lesão isquêmica é um determinante mais confiável para a realização segura da revascularização carotídea após injúria isquêmica do que o intervalo de tempo do evento índice, amplamente aceito. Nos 50 pacientes com AIT e AI deste estudo, a revascularização carotídea foi realizada no menor tempo possível após o evento, com base na extensão da área isquêmica. Foi seguro e eficaz na prevenção de novos déficits neurológicos ou no agravamento dos já instalados.

## AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem às Agências e Instituições de Financiamento Brasileiras - Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer (IECPN), Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), Fundação de Amparo à Pesquisa do Rio de Janeiro (FAPERJ), Instituto Nacional de Neurociência Translacional (INNT) e Programa de Pós-Graduação em Neurociências Translacional (PGNET).

## ABSTRACT

**Objective:** stroke etiology is ischemia in 85%, and in circa 25% of these, the source is the extracranial carotid. Recurrence is frequent and usually more severe. Carotid revascularization prevents new ischemic strokes. The sooner the treatment is undertaken, complete recovery chances are greater with less recurrences. But, historically, intervention in the acute setting was catastrophic. **Objective:** Identify determinants of success when carotid revascularization after a recent cerebral ischemic event is performed. **Materials and Methods:** a cohort of 50 subjects underwent carotid revascularization after ischemic symptoms, within a period of 71 months. The currently diagnostic tools were used, and the symptoms stratified by the Rankin scale. The extension of the cerebral lesion and the source location the source of the event was analyzed. **Results:** indications were based on the Rankin Scale (R0: 35.4%; R1: 45.8%; R2:18.8% and R3: zero), on the location of the source and the absence of ischemic areas greater than 15mm. An early surgical approach was adopted in all patients. Extreme care was applied to control arterial pressure. At discharge, no additional deficits were observed. **Conclusions:** carotid revascularization after ischemic events can be achieved without additional morbidity and no recurrences, using the most appropriate therapy in the shortest time, in patients with Rankin Scale up to 2, absence of intracranial hemorrhage and single or multiple ischemic intracerebral areas, with 15mm or less in their greater dimension.

**Keywords:** Carotid Stenosis. Ischemic Stroke. Endarterectomy, Carotid. Carotid Artery Diseases. Ischemic Attack, Transient.

## REFERÊNCIAS

1. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20:795-820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
2. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res.* 2017;120(3):472-95. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308398.
3. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ.* 1980;58(1):113-30.
4. Warlow CP. Epidemiology of stroke. *Lancet.* 1998;352 Suppl 3:SIII1-4. doi: 10.1016/S0140-6736(98)90086-1.
5. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2020;141(9):e139-e596. doi: 10.1161/CIR.0000000000000757.
6. Passos VM, Ishitani LH, Franco GC, Lana GC, Abreu DM, Marinho MdeF, et al. Consistent declining trends in stroke mortality in Brazil: mission accomplished? *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(5):376-81. doi: 10.1590/0004-282X20160055.
7. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a

- multicenter clinical trial. TOAST Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35.
8. Thomas MA, Pearce WH, Rodriguez HE, Helenowski IB, Eskandari MK. Durability of Stroke Prevention with Carotid Endarterectomy and Carotid Stenting. *Surgery*. 2018;164(6):1271-8. doi: 10.1016/j.surg.2018.06.041.
  9. Broderick JP, Adeoye O, Elm J. The evolution of the Rankin Scale and its use in future stroke trials. *Stroke*. 2017;48(7):2007-2012. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.017866.
  10. Paty PSK, Bernardini GL, Mehta M, et al. Standardized protocols enable stroke recognition and early treatment of carotid stenosis. *J Vasc Surg*. 2014;60:85-91. doi: 10.1016/j.jvs.2014.01.047.
  11. Muir KW, Weir CJ, Murray GD, Povey C, Lees R. Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. *Stroke*. 1996;27:1817-20. doi: 10.1161/01.str.27.10.1817.
  12. Cooley DA, Al-Naaman YD, Carton CA. Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery. *J Neurosurg*. 1956;13(5):500-6. doi: 10.3171/jns.1956.13.5.0500.
  13. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA*. 1975;233(10):1083-5.
  14. Raithel D, Schunn C. Eversion endarterectomy. *Zentralbl Chir*. 2000;125:239-42.
  15. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011;54:1-31. doi: 10.1016/j.jvs.2011.07.031.
  16. Santana NM, Figueiredo FWS. The burden of stroke in Brazil in 2016: an analysis of the Global Burden of Disease study findings. *BMC Res Notes*. 2018;11(1):735. doi: 10.1186/s13104-018-3842-3.
  17. Purroy F, Montaner J, Molina CA, Delgado P, Ribo M, Alvarez-Sabin J. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes. *Stroke*. 2007;38(12):3225-3229. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.488833.
  18. Tsantilas P, Kühnl A, Kallmayer M, Knappich C, Schmid S, Kuetchou A, et al. Stroke risk in the early period after carotid related symptoms: a systematic review. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2015;56:845-52.
  19. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018;55(1):3-81. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021.
  20. Blaisdell WF, Clauss RH, Galbraith JG, et al. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion. A review of surgical considerations. *JAMA*. 1969;209(12):1889-1895.
  21. Paty PS, Darling RC 3rd, Feustel PJ, et al. Early carotid endarterectomy after acute stroke. *J Vasc Surg*. 2004;39:148-154. doi: 10.1016/j.jvs.2003.08.003.
  22. Battocchio C, Fantozzi C, Rizzo L, Persiani, F, Raffa S, Taurino M. Urgent Carotid Surgery: Is It Still out of Debate? *Intern J of Vasc Medicine. Int J Vasc Med*. 2012;2012:536392. doi: 10.1155/2012/536392.
  23. Ferrero E, Ferri M, Viazzo A, Labate C. A Retrospective Study on Early Carotid Endarterectomy within 48 Hours after Transient Ischemic Attack and Stroke in Evolution. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(1):227-38. doi: 10.1016/j.avsg.2013.02.015.
  24. Capoccia L, Sbarigia E, Speziale F, Toni D, Fiorani P. Urgent carotid endarterectomy to prevent recurrence and improve neurologic outcome in mild-to-moderate acute neurologic events. *J Vasc Surg*. 2011; 53:622-8. doi: 10.1016/j.jvs.2010.09.016.
  25. Capoccia L, Sbarigia E, Speziale F, Toni D, Biello A, Montelione N, et al. The need for emergency surgical treatment in carotid-related stroke in evolution and crescendo transient ischemic attack. *J Vasc Surg*. 2012;55:1611-7. doi: 10.1016/j.jvs.2011.11.144.
  26. Gajin P, Radak D, Tanaskovic S, Babic S, Nenezic D. Urgent carotid endarterectomy in patients with acute neurological ischemic events within six hours after symptoms onset. *Vascular*. 2014;22(3):167-73. doi: 10.1177/1708538113478760.
  27. Dorigo W, Pulli R, Nesi M, et al. Urgent carotid endarterectomy in patients with recent/crescendo

- transient ischaemic attacks or acute stroke. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010;41(3):351-7. doi: 10.1016/j.ejvs.2010.11.026.
28. Naylor AR, Rantner B, Ancetti S, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2022;S1078-5884(22)00237-4. doi: 10.1016/j.ejvs.2022.04.011.
29. Fischer U, Arnold M, Nedeltchev K, Brekenfeld C, Ballinari P, Remonda L, et al. NIHSS score and arteriographic findings in acute ischemic stroke. Stroke. 2005;36(10):2121-5. doi: 10.1161/01.STR.0000182099.04994.fc.
30. 30. Dosick SM, Whalen RC, Gale SS, Brown OW. Carotid endarterectomy in the stroke patient: computerized axial tomography to determine timing. J Vasc Surg. 1985;2(1):214-9.
31. 31. Haaga JR. CT and MRI of the whole body. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier; 2009.

Recebido em: 20/06/2022

Aceito para publicação em: 15/07/2022

Conflito de interesses: não.

Fonte de financiamento: nenhuma.

**Endereço para correspondência:**

Arno von Ristow

E-mail: drarno@centervasc.com.br

