

# Implante Percutâneo de Endopróteses nas Artérias Carótidas

José Ribamar Costa Jr., Manuel N. Cano, Dinaldo C. Oliveira, Antonio M. Kambara, Adriana C. Moreira, Rogério Queiroz, Sílvia Cano, Amanda G.M.R. Sousa, J. Eduardo M.R. Sousa

São Paulo, SP

**Objetivo** - Avaliar a evolução hospitalar de pacientes submetidos a implante percutâneo de stent nas artérias carótidas.

**Métodos** - De agosto/96 a abril/01 estudamos 86 pacientes que apresentavam lesão obstrutiva na artéria carótida >70% e foram tratados com implante percutâneo de stent. Mensuramos o sucesso do implante, do procedimento, os tipos de stents utilizados, a mortalidade e as complicações neurológicas.

**Resultados** - O sucesso do implante foi alcançado em 98,9%, enquanto o procedimento em 91,8%. O stent mais utilizado foi o Wallstent em 73 (77%) pacientes. Houve 3 (3,2%) acidentes vasculares cerebrais transitórios, 1 (1,1%) acidente vascular cerebral menor e 3 (3,2%) acidentes vasculares cerebrais maiores. A mortalidade hospitalar foi de 1 (1,1%) paciente.

**Conclusão** - O alto índice de sucesso no implante de stents (98,9%), aliado à baixa taxa associada de acidente vascular cerebral/morte de (4,2%) demonstraram a eficiência e segurança do implante percutâneo de stent nas artérias carótidas.

**Palavras-chave:** implante, stent, carótidas

O acidente vascular cerebral é uma das doenças de maior prevalência atualmente. Estima-se que anualmente nos Estados Unidos da América (EUA) ocorram 800 mil novos casos de acidentes vasculares cerebrais, dos quais um terço é decorrente de doença aterosclerótica com estenose significativa das carótidas<sup>1,2</sup>. O acidente vascular cerebral determina algum grau de incapacitação nas atividades cotidianas, em cerca de 2 milhões de pacientes, acarretando aumento no número de cidadãos, economicamente improdutivos, com grande ônus para o Estado<sup>3,4</sup>.

No Brasil, sabe-se que esta doença é bastante frequente, situando-se, primeiramente, entre as afecções de origem cerebral (excluindo-se os traumatismos cranianos) e, em seguida, dentre as causas gerais de óbito na população<sup>5</sup>.

Graças ao pioneirismo de Eascott, DeBakey e Cooley, na década de 50, surgiu a cirurgia de endarterectomia das carótidas que, em sua fase inicial, apresentou resultados desalentadores. Entretanto, com o aprimoramento da técnica cirúrgica e dos cuidados no pré e pós-operatório, os resultados tornaram-se mais favoráveis, levando a cirurgia de endarterectomia, a partir da década de 70, a ter um papel relevante no tratamento da doença aterosclerótica carotídea<sup>2,6</sup>. Acredita-se que em 2001 foram realizadas 200 mil cirurgias de endarterectomia de carótida nos EUA<sup>7</sup>.

No fim da década de 70, Mathias e cols. introduziram a angioplastia com cateter balão de carótida, como opção terapêutica à cirurgia<sup>8,9</sup>.

Nos anos 90, com a utilização das endopróteses, o tratamento percutâneo da carótida tornou-se mais consolidado, e os resultados a curto, médio e longo prazo tornaram-se bastante entusiasmadores. Estima-se que em 2001 tenham sido realizadas 3 mil intervenções carotídeas percutâneas nos EUA<sup>7,10</sup>.

Foi analisada a evolução hospitalar de pacientes submetidos a implante de endopróteses carotídeas, a fim de mensurar o sucesso do implante e do procedimento, os tipos de endopróteses utilizados, a mortalidade e as possí-

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Hospital do Coração - Associação do Sanatório Sírio  
Correspondência: José Ribamar Costa Júnior - Rua Botucatu, 221/12 - 04023-060 - São Paulo, SP - E-mail: rmcosta@uol.com.br  
Recebido para publicação em 19/9/01  
Aceito em 8/4/02

veis complicações neurológicas, de acordo com os critérios do *The National Institute of Health*<sup>11</sup>.

## Métodos

De agosto/96 a abril/01, 86 pacientes, a maioria do sexo masculino (51,2%), com idade média de 64,3 anos ( $\pm 22$  anos), foram submetidos a implante percutâneo de endoprótese carotídea. Esses pacientes foram encaminhados por possuírem sintomas neurológicos prévios (amaurose, pré-síncope, síncope, etc.) ou doença aterosclerótica significativa em outros territórios (coronária, membros inferiores, artérias renais, etc) ou terem apresentado estenose carotídea significativa em avaliação não invasiva (ultra-som Doppler, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, etc.).

Os critérios de inclusão foram: pacientes assintomáticos que apresentavam lesão estenosante  $\geq 70\%$ , de acordo com a angiografia quantitativa (CMS); pacientes com história prévia de ataque isquêmico transitório cerebral no último ano, caracterizado por episódios de vertigem, síncope, parésia, parestesia ou amaurose temporários, relacionados no lado da lesão angiográfica e estenose  $\geq 60\%$ ; pacientes com história de acidente vascular isquêmico contra lateral, com lesão estenosante  $\geq 60\%$  e que apresentavam púrvias as artérias cerebrais.

Os critérios de exclusão foram: pacientes que apresentavam acentuada tortuosidade na origem dos ramos supra-aórticos ou obstrução aorto-iliaca, inviabilizando a passagem dos cateteres; pacientes com lesões estenosantes, porém com trombos móveis em seu interior; existência de lesões estenosantes difusas na porção intracraniana da artéria carótida interna ou das artérias cerebrais; existência de aneurismas cerebrais ou malformações arteriovenosas intracranianas; história recente de hemorragias digestivas, pulmonares ou tumorais, que contra-indicavam terapia com antiagregantes plaquetários.

Foram definidos como pacientes de alto risco para o procedimento aqueles com idade  $> 70$  anos, doença coronária concomitante, antecedentes neurológicos significativos (história de convulsão, acidente vascular cerebral), os portadores de oclusão carotídea contralateral, os submetidos previamente à cirurgia de endarterectomia das carótidas e que evoluíram com reestenose, os portadores de neoplasia cervical operados e/ou submetidos à radioterapia (caracterizando o chamado “pescoço hostil”).

O sucesso do implante foi definido por uma lesão residual  $< 30\%$  (angiografia digital quantitativa), ausência de dissecções importantes ou trombos, enquanto o sucesso do procedimento caracterizou-se pelo sucesso do implante na ausência de acidente isquêmico transitório, acidente vascular cerebral isquêmico do tipo menor e maior, de acordo com a definição do *The National Institute of Health*.

O acidente isquêmico transitório foi definido como qualquer déficit neurológico revertido nas primeiras 24h

pós-procedimento, não resultando em qualquer dano neurológico residual.

O acidente vascular cerebral isquêmico menor foi definido como um novo evento neurológico que resultou em discreta diminuição/prejuízo das funções neurológicas (fala, função motora e/ou sensorial), apresentando completa reversão nos primeiros sete dias pós-procedimento ou atingindo até 4 pontos na escala de acidente vascular cerebral da *The National Institute of Health*. Um déficit neurológico novo, que persistisse por mais de 7 dias e/ou somasse 4 ou mais pontos na escala da *The National Institute of Health* foi classificado como acidente vascular cerebral isquêmico maior.

Os pacientes foram pré-medicados (24h) com ticlopidina (500mg) e ácido acetilsalicílico (200mg), sendo que, após o implante da endoprótese, permaneceram em uso da associação de antiagregantes plaquetários por 30 dias, quando a ticlopidina era suspensa e o ácido acetilsalicílico mantido indefinidamente.

Antes de receberem alta hospitalar todos os pacientes foram avaliados por, no mínimo, 2 neurologistas das equipes de neurologia dos hospitais do Coração e Dante Pazzanese.

O laboratório de hemodinâmica era equipado com aparelho de radiografia de tórax, dotado de gerador de 3.000 miliamperes, 50 a 150 kilovolt pico, intensificador de imagem de alta definição (monitor de 1.024 linhas), conversor digital para processamento eletrônico das imagens. A documentação das imagens foi feita em sistema digital com disco compacto de leitura a laser (CD) ou sistema analógico em filme cinescópico de 35mm.

O paciente tinha a pressão arterial (invasiva), a saturação de oxigênio (oxímetro de pulso) e frequência cardíaca (eletrocardiograma) monitorizadas continuamente.

Após anti-sepsia realizava-se anestesia local (20ml de solução a 2% de lidocaína subcutânea) nas regiões inguinais direita e esquerda e, posteriormente, através da técnica de Seldinger, puncionava-se a artéria femoral direita e, a seguir, a veia femoral esquerda, mantidas com introdutores valvulados 8 e 6 french (F), respectivamente. Posicionava-se no ventrículo direito um eletrodo temporário de marcapasso cardíaco endocavitário e a esse conectava-se um gerador de marcapasso provisório no modo VVI, com frequência cardíaca de 50bpm.

A artéria carótida primitiva era cateterizada pela artéria femoral comum puncionada e colocado cateter guia 8/9F ou introdutor valvulado longo 7F. Com injeção de contraste iodado de baixa osmolaridade adquiria-se a angiografia carotídea em duas projeções (oblíqua anterior direita e esquerda). Através da angiografia quantitativa (CMS) media-se o diâmetro de referência do vaso, a extensão da lesão e o diâmetro luminal mínimo pré-procedimento.

A anticoagulação era realizada através da injeção endovenosa de 10.000 unidades de heparina não fracionada, imediatamente, antes da utilização do fio guia 0,014 polegadas.

Após a passagem de fio guia 0,014 polegadas através

da lesão, posicionava-se o cateter balão (4X20mm) para pré dilatação, realizada com auxílio de um manômetro e duração 10s no máximo. Em seguida nova angiografia da carótida era realizada, a fim de se confirmar ausência de complicações no vaso.

Em seguida, retirava-se o cateter balão, mantendo-se o fio guia. A endoprótese era posicionada e liberada. Nos casos em que houvesse persistência de “acinturamento” da endoprótese (lesão residual >30%), uma pós-dilatação era realizada com cateter balão 5 ou 6 x 20mm, de baixo perfil (3,5 a 4F).

Realizava-se angiografia carotídea de controle acompanhada de tomada de cena da circulação cerebral. Na ausência de trombos ou dissecções e confirmação de lesão residual <30%, o procedimento era encerrado.

Os pacientes eram encaminhados à unidade de terapia semi-intensiva com monitoração cardíaca e mantidos com hidratação endovenosa com solução salina em fluxo de 50-70ml/h durante 8 a 12h. O jejum era liberado 4h após a chegada à unidade. Os introdutores e o eletrodo de marcapasso cardíaco eram retirados 4 a 6h após terminado o procedimento. Realizava-se hemostasia através da compressão manual local por cerca de 20min complementada por curativo compressivo e imobilização do membro inferior por cerca de 8h. Na ausência de intercorrências, os pacientes eram liberados para o quarto após 24h, recebendo alta hospitalar no dia seguinte.

## Resultados

Foram tratadas 94 lesões carotídeas de 86 pacientes. O sucesso do implante foi obtido em 98,9% dos casos, enquanto o do procedimento em 91,8%.

O sintoma pré-procedimento mais comum foi o acidente isquêmico transitório em 72,9% dos pacientes, seguido de amaurose fugaz em 10,8% (tab. I).

Das 94 endopróteses implantadas, a maioria foi do tipo metálico, auto-expansível *Wallstent*, utilizado 73 (77,6%) vezes. A figura 1 apresenta em ordem de frequência as demais endopróteses utilizadas, a saber: o *Smart* (auto-expansível), o *Palmaz* (balão-expansível), o *Symphony* (auto-expansível), o *Memotharm* (auto-expansível) e o *Herculink* (balão-expansível).

Sintomatologia	Nº de pacientes
Acidente isquêmico transitório	54 (72,9%)
Amaurose fugaz	8 (10,8%)
Parestesia em hemiface	3 (4%)
Cegueira	2 (2,7%)
Convulsão	2 (2,7%)
Inespecífico (tontura, vertigem, distúrbios cognitivos, etc.)	5 (6,9%)
Total	74 p

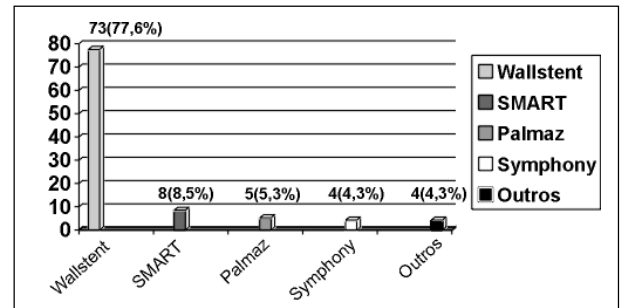


Fig. 1 – Tipos de stents utilizados.

Houve sete complicações neurológicas na fase hospitalar, sendo 3 (3,2%) casos de acidente isquêmico transitório, 1 (1,1%) caso de acidente vascular cerebral isquêmico menor e 3 (3,2%) casos de acidente vascular cerebral isquêmico maior. Essas complicações ocorreram ainda no laboratório de hemodinâmica, provavelmente relacionadas a microembolizações. Houve um óbito na fase hospitalar (14º dia).

A taxa combinada de acidente vascular cerebral isquêmico menor e maior foi de 4,2% (tab. II).

Ao se analisar a presença de complicações neurológicas, de acordo com a presença de sintomas pré-procedimento, observa-se que os pacientes assintomáticos não apresentaram nenhum tipo de acidente vascular cerebral ou óbito, enquanto os sintomáticos tiveram 1,1% de óbito e 3,2% de acidente vascular cerebral isquêmico maior (fig. 2).

As fotos 1, 2 e 3 ilustram procedimento de implante percutâneo de endoprótese carotídea em um paciente desta série.

Complicação no local de acesso (regiões inguinais direita e esquerda) ocorreu apenas em um paciente, a saber um hematoma na região inguinal direita de 6cm de diâmetro, resolvido com tratamento expectante.

Três pacientes evoluíram com bloqueio atrioventricular total, sendo o ritmo cardíaco ditado pelo marcapasso provisório, mas, houve retorno ao ritmo sinusal em todos os casos nas primeiras 24h.

## Discussão

Acredita-se que um paciente assintomático, portador

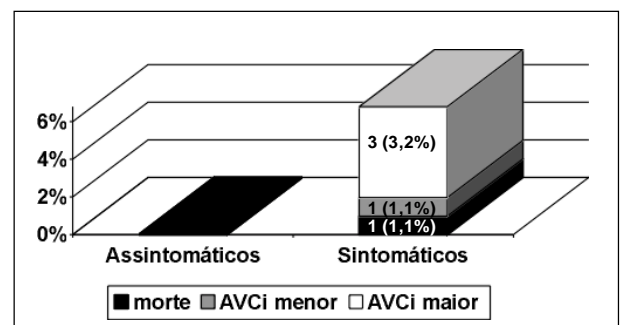


Fig. 2 - Complicações relacionadas ao procedimento em pacientes sintomáticos x assintomáticos.

Tabela II – Complicações intra-hospitalares relacionadas ao procedimento

Número	% baseado em vasos tratados (94)	% baseado em pacientes tratados (86)
AIT	3,2%	3,5%
AVCi menor	1,1%	1,2%
AVCi maior	3,2%	3,5%
Óbitos decorrentes de complicações neurológicas	1,1%	1,2%
Óbitos não relacionados a complicações neurológicas	0	0
Total de AVCi e óbitos relacionados ao procedimento	5,3%	5,8%

AIT- acidente isquêmico transitório; AVCi- acidente vascular cerebral isquêmico.

de obstrução carotídea de 80% ou mais, tenha um risco anual de 6% de ter um acidente vascular cerebral isquêmico, enquanto os sintomáticos tenham 10% no primeiro ano e 40% ao final de 5 anos<sup>12</sup>.

A cirurgia de endarterectomia de carótidas deve ter uma taxa de acidente vascular cerebral e morte < 6% em pacientes sintomáticos e 3% em assintomáticos<sup>13</sup>.

A taxa de acidente vascular cerebral isquêmico após cirurgia de endarterectomia de carótidas tem variado de 1,5% a 9%, dependendo das séries analisadas<sup>14,15</sup>. No estudo europeu de cirurgia de carótidas (ECST), a taxa de acidente vascular cerebral isquêmico/morte nesse tipo de cirurgia foi de 7,5%<sup>15</sup>. O estudo norte-americano de endarterectomia de carótida em pacientes sintomáticos (NASCET), que randomizou pacientes sintomáticos com estenose carotídea entre 50 e 69% para tratamento clínico ou cirurgia de endarterectomia de carótida, revelou uma taxa de acidente vascular cerebral isquêmico/morte de 5,8% no grupo cirúrgico<sup>16</sup>. Por sua vez, o estudo de aterosclerose carotídea em pacientes assintomático (ACAS) obteve 2,3% de complicações tipo acidente vascular cerebral isquêmico/morte relacionadas à cirurgia<sup>17</sup>.

O estudo Angioplastia nas Artérias Carótidas e Vertebral (CAVATAS) randomizou 504 pacientes, sendo 253 para cirurgia de endarterectomia de carótidas e 251 para intervenção carotídea percutânea. A taxa de acidente vascular cerebral/óbito aos 30 dias foi de 6,4% para cirurgia de endarterectomia de carótidas e 5,9% para intervenção carotídea percutânea. Após seguimento clínico de 3 anos, os autores conseguiram equivalência entre os tratamentos<sup>18</sup>.

A angioplastia carotídea com implante de endopróteses é uma técnica promissora e alternativa à clássica cirurgia de endarterectomia de carótidas. O estudo publicado por Whole e cols. que analisou 2.569 pacientes submetidos a endopróteses carotídeas, teve uma mortalidade aos 30 dias de 1,2%, uma taxa combinada de acidente vascular cerebral/morte de 4,3% e uma reestenose ao final de 180 dias de 4,8%<sup>19</sup>.

A utilização de proteção cerebral, visando diminuir fenômenos microembólicos, tem sido proposta por alguns grupos na intervenção percutânea carotídea. São vários os sistemas de proteção cerebral utilizados presentemente.

Os pioneiros na utilização da proteção cerebral foram Theron e cols. que, a partir de 1990, introduziram um sistema

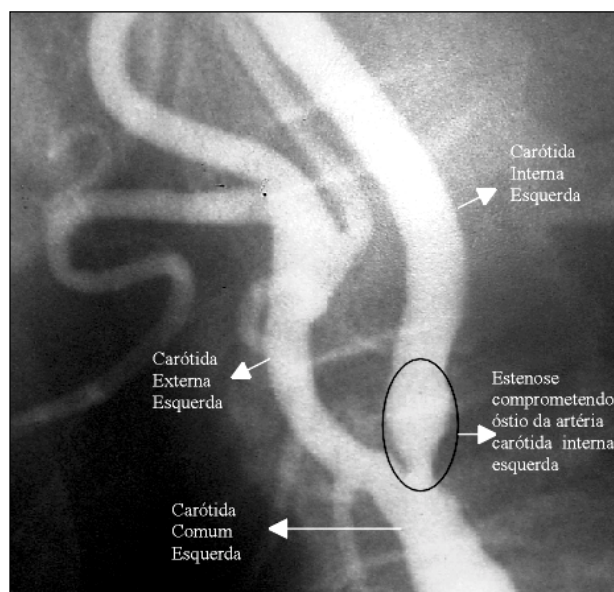


Foto 1 - Observa-se lesão 80% (pela angiografia quantitativa) comprometendo óstio da artéria carótida interna esquerda (CIE).

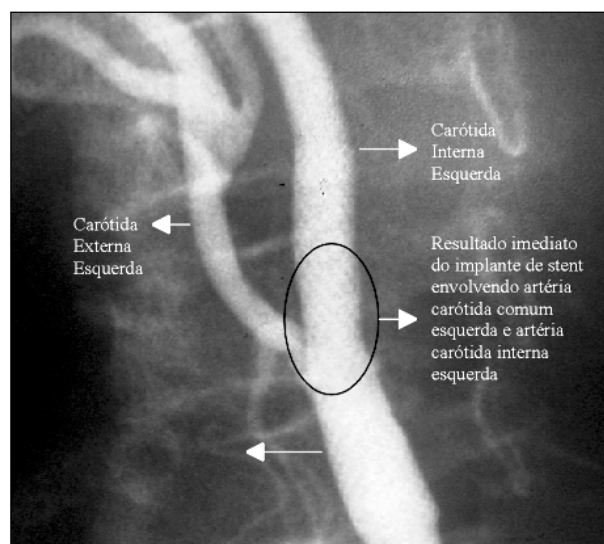


Foto 2 - Implante de endoprótese (stent) tipo auto-expansível (Wallstent) estendendo-se desde a carótida comum esquerda até a carótida interna esquerda. Nota-se que não houve comprometimento da origem da carótida externa esquerda, que mantém bom fluxo. De acordo com a angiografia digital on-line o grau de lesão residual foi < 10%.



Foto 3 - Após 18 meses, o paciente submeteu-se a novo estudo angiográfico de carótida que mostrou manutenção do resultado imediato, com lesão residual < 10%. Mostrou ainda patência da artéria carótida externa esquerda após finalizado processo de endotelização da prótese (Nota-se estenose no óstio da carótida externa esquerda de 50% (pela angiografia quantitativa), porém este achado não resultou em quaisquer manifestações clínicas).

de oclusão carotídea distal com balão montado sobre cateter tri-coaxial, diminuindo, assim, a embolização distal de microfragmentos da placa aterosclerótica<sup>20</sup>. Esse método embora eficaz em diminuir os fenômenos embólicos, implica em interrupção, ainda que fugaz, do fluxo sanguíneo cerebral, nem sempre bem tolerada pelos pacientes (sobretudo na presença de oclusão carotídea contralateral ou anomalias do polígono de Willis). Os bons resultados descritos inicialmente pelo grupo de Theron e cols. não conseguiram ser reproduzidos universalmente, havendo vários relatos de isquemia cerebral decorrentes do uso desse sistema<sup>19,21</sup>. Somou-se a isso a dificuldade técnica em operá-lo, fazendo com que nos dias de hoje esteja em desuso.

Em 1996, Kachel descreveu um sistema de fluxo sanguíneo reverso pela artéria carótida externa através da oclusão da artéria carótida comum na proximidade da bifurcação, com uso de um balão 9F<sup>22</sup>. Apesar de simples e de fácil aplicação, trabalhos posteriores demonstraram não ser este sistema seguro e eficiente na prevenção de microembolização distal, especialmente na presença de circulação colateral cerebral, tornando-o pouco usado no presente<sup>23</sup>.

Em 1999, surgiram os filtros para carótida, que trouxeram como grandes vantagens o fato de além de eficazes em prevenir a embolização de microfragmentos (até 100 micras), não interromperem o fluxo sanguíneo cerebral durante sua utilização, além de serem mais fáceis de manipular<sup>24</sup>. Citam-se como deficiências do método o fato dos filtros serem rígidos, dificultando sua passagem nas estenoses mais significativas, a dificuldade em ajustar o tamanho do filtro ao diâmetro carotídeo de cada paciente e, sobretudo, seu custo, ainda bastante elevado para inclusão em nossa prática corrente<sup>25</sup>.

Vale salientar que na época deste levantamento, estes dispositivos não estavam disponíveis para uso nos hospi-

tais que participaram desta casuística e que até março de 2001, ainda, não havia nenhum modelo aprovado para uso na prática clínica pelos órgãos que regulamentam a prática médica nos EUA (*Federal Drug Association – FDA*) e Brasil (Ministério da Saúde).

Os pacientes mais adequados para intervenções percutâneas em carótidas são aqueles com doença carotídea isolada, grau severo de obstrução ao fluxo próximo ao ângulo mandibular, inacessível à cirurgia; dissecação radical do pescoço seguida de radioterapia (nos casos de neoplasias cervicais por exemplo); reestenose pós endarterectomia carotídea e displasia fibromuscular<sup>12,21</sup>.

No nosso grupo de pacientes a taxa de sucesso de 98,9% revelou a eficiência do tratamento percutâneo e, se analisarmos os pacientes de acordo com a presença ou não de sintomas, a taxa combinada de acidente vascular cerebral isquêmico (maior/menor) foi de 5,4% para pacientes sintomáticos e 0% para os assintomáticos. Deve ser lembrado que neste segundo grupo, dos pacientes assintomáticos, a taxa estimada de complicação é consideravelmente baixa e inferior àquela definida para a endarterectomia de carótidas segundo a *American Heart Association*<sup>12</sup>.

Esses dados ganham mais relevância quando consideramos que dos 86 pacientes analisados neste levantamento, 43 deles, ou seja 50% incluem-se no subgrupo classificado como de alto risco para intervenções, por serem idosos, apresentarem oclusão carotídea contralateral (5,8%), já terem apresentado acidente vascular cerebral prévio (5,8%), já terem sido revascularizados (4,6%) ou por apresentarem o chamado “pescoço hostil”, ou seja, serem portadores de neoplasia cervical e/ou terem se submetido previamente à radioterapia em região cervical (3,5%).

Atualmente encontra-se em andamento no Instituto Nacional de Saúde, sob coordenação do Dr. Hobson, o Estudo “*Stent versus Endarterectomia de Carótida*” (CREST), no qual 2.500 pacientes serão randomizados. Os resultados do CREST definirão se há superioridade de uma técnica sobre a outra.

O implante de stent carotídeo já ocupa uma importante posição na terapêutica da doença aterosclerótica carotídea. É inegável que o sucesso de 98,8% aliado à taxa de acidente vascular cerebral/morte de 4,2% no nosso estudo demonstra a eficiência e segurança deste tipo de procedimento. Sabemos ainda que o aprimoramento dos materiais utilizados (introdutores, cateteres, fios-guias, endopróteses, etc.) e o surgimento de novos dispositivos, contribuíram de forma significativa para a melhoria dos resultados do implante percutâneo de endoprótese carotídea.

Os dispositivos utilizados para proteção cerebral têm em alguns estudos demonstrado a capacidade de diminuir os índices de complicações neurológicas<sup>26</sup>, o que vem despertando interesse na comunidade científica, gerando cada vez mais ensaios clínicos que, em breve, definirão o real papel destes dispositivos no implante de endopróteses carotídeas.



## Referências

1. Dorros G. Carotid arterial obliterative disease; should endovascular revascularization (stent supported angioplasty) today supplant carotid endarterectomy. *J Intervent Cardiol* 1996; 9: 193-6.
2. DeBakey MH. Carotid endarterectomy revisited. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 4.
3. Englewood CO. Patient outcomes research teams study groups. *Stroke Clinical Updates. Nat Stroke Assoc* 1994; 5: 9-12.
4. American Heart Association. Heart and Stroke Facts Statistical Supplement. New York: American Heart Association, 1994: 12.
5. Andrade LAF, Tilbery CP, Pimentel PCA, et al. Acidente Vascular Cerebral In: Knobel E. *Condutas no Paciente Grave*. São Paulo: Atheneu, 1999: 630-47.
6. Diethrich EB. Cerebrovascular disease therapy; the past, the present, and the future. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 7-9.
7. Joye DJ. Carotid Up to Date. Fellow Courses Transcatheter Cardiovascular Treatment, 2001.
8. Mathias K. Ein neuartiges Katheter-System zur perkutanen transluminalen Angioplastie von karotisstenosen. *Fortschr Med* 1977; 95: 1007-11.
9. Mathias K, Mittermayer C, Ensinger H, et al. Perkutane katheterdilatation von karotisstenosen. *Rofo* 1980; 133: 258-61.
10. Joye DJ. Carotid Up to Date. Fellow Courses Transcatheter Cardiovascular Treatment, 2000.
11. Brott T, Adams HP, Olinger CP, et al. Measurement of acute cerebral infarction: a clinical examination Scale. *Stroke* 1989; 20: 864-70.
12. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee. American Heart Association. *Stroke* 1995; 26: 188-200.
13. Zarins CK. Carotid endarterectomy: the gold standart. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 10-15.
14. Lusby RJ, Wylie EJ. Complications of carotid endarterectomy. *Surg Clin Nort Am* 1983; 63: 1293-301.
15. Farrell B, Fraser A, Sandercock P, et al. European carotid surgery trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-86.
16. Bennett H. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 453-5.
17. White CJ. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group (ACAS). Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
18. Brow MM. For the Carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study investigators (CAVATAS). Results of the carotid and vertebral artery angioplasty study. *Br J Surg* 1999; 86: 710-11.
19. Whole M, Roubin G, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Cathet Cardiovasc Interven* 2000; 50: 160-7.
20. Théron JG, Payelle GG, Coskun O, et al. Carotid artery stenosis: Treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996; 201: 627-36.
21. Henry M, Amor M, Masson I, et al. Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1998; 6: 293-304.
22. Kachel R. Results of balloon angioplasty in carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 22-30.
23. Théron JG. Cerebral protection during carotid angioplasty. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 484-5.
24. Iyer SS. Treatment of extracranial carotid disease: Stents reign supreme. *Transcatheter Cardiovascular Treatment*. Washington DC, USA, 2000
25. Diethrich EB. Indications for carotid stenting; a preview of the potential derived from early clinical experience. *J Endovasc Surg* 2000; 3: 132-9.
26. Roubin GS. Carotid artery intervention free of emboli (CAFE – USA). American Heart Association Scientific Session. Washington DC, USA, 2001.