

PREVALÊNCIA DA DOENÇA CAROTÍDEA OCLUSIVA EXTRACRANEANA. Estudo Não-Invasivo

J. FERNANDES E FERNANDES, L. MENDES PEDRO, J.P. FREIRE, A. CORREIA, M. MENDES PEDRO, A. DAMIÃO, R. PEREIRA, J. PINTADO ALVES, C. MARTINS

Instituto Vascular de Lisboa. Lisboa.

RESUMO

A doença cerebrovascular é a causa mais importante de mortalidade e morbidade em alguns países europeus mas a prevalência da doença carotídea oclusiva não foi adequadamente avaliada. De 1985 a 1987 foram avaliados consecutivamente no Laboratório Vascular 1.143 doentes no sentido de determinar a presença da doença carotídea oclusiva extracraniana. Seiscentos e trinta e oito (55.8%) eram do sexo masculino e 505 (44.2%) do sexo feminino e a idade média foi de 58 anos (16-87). 509 apresentavam isquemia neurológica focal, ocular e ou hemisférica (Grupo I), 78 apresentavam sopros cervical assintomático (Grupo II), 55 disfunção neurológica não-hemisférica (Grupo III) e 501 tinham sintomas atípicos para doença cerebrovascular (Grupo IV). Os critérios diagnósticos para doença carotídea foram: frequência máxima > 4.0 KHz, dispersão do espectro > 40% e turbulência sistólica tardia. A prevalência global da doença carotídea foi 31.8% e os resultados em cada grupo foram: Gr. I — 37.2%; Gr. II — 57.7%; Gr. III — 43.6%; Gr. IV — 21.2%. Quarenta e nove por cento dos doentes apresentavam hipertensão arterial, 22.8% dislipidemia, 22.4% evidência de cardiopatia isquémica e 13.6% eram diabéticos. A hipertensão arterial, a diabetes, a cardiopatia isquémica e a coexistência de dois factores de risco foram significativamente mais prevalentes no grupo de doentes portadores de doença carotídea. Estes resultados confirmam a elevada prevalência de doença carotídea nesta população o que é comparável à referida nos países da Europa do Norte.

SUMMARY

Prevalence of extracranial occlusive carotid disease. Non-invasive study

Cerebrovascular disease is the most important cause of mortality and morbidity in some European Countries, but the prevalence of carotid occlusive disease has not been adequately assessed. From 1985 to 1987, 1,143 patients were consecutively evaluated in the Vascular Laboratory in order to determine the presence of extracranial carotid occlusive disease. 638 (55.8%) were males and 505 (44.2%) females and mean age was 58 years (16-87). 509 had previously focal brain ischemia, ocular and/or hemispheric (Group I), 78 had asymptomatic cervical bruit (Group II), 55 non-hemispheric neurologic dysfunction (Group III) and 501 had atypical symptoms for cerebrovascular disease (Group IV). Diagnostic criteria for carotid disease: were peak frequency > 4.0 KHz; spectral broadening > 40% and late systolic turbulence. Global prevalence of carotid disease was 31.8% and the results in each group were: Gr. I — 37.2%; Gr. II — 57.7%; Gr. III — 43.6%; Gr. IV — 21.2%. 49% of the patients had hypertension, 22.8% dyslipidemia, 22.4% evidence of coronary disease and 13.6% had diabetes. Hypertension, diabetes, coronary disease and the coexistence of two risk factors were significantly more prevalent in the group of patients with carotid disease. These results confirm a high prevalence of carotid disease in this population, which is comparable to the one in northern European populations.

INTRODUÇÃO

A doença oclusiva da bifurcação carotídea é uma causa frequente de disfunção neurológica transitória, reversível ou estabelecida. O mecanismo patogénico mais importante é o ateroembolismo a partir de estenoses ateroscleróticas localizadas na bifurcação carotídea¹.

Os quadros clínicos de disfunção neurológica isquémica podem também ser causados por lesões de ateromatose vascular com outras localizações como na aorta e troncos supra-aórticos, por tromboembolismo de origem cardíaca ou dependerem de doença oclusiva intracraniana.

A manifestação clínica que mais frequentemente constitui a marca da doença é o acidente isquémico transitório (AIT) dos territórios da cerebral média e cerebral anterior². Estudos epidemiológicos mostraram que os AIT's ocorrem mais frequentemente no sexo masculino, na população branca³ e a sua prevalência aumenta a idade da população estudada. Com efeito em populações com mais de 65 anos a prevalência dos AIT's varia entre os 11.4/1000 e os 63/1000^{3,4}, contrastando com os 11.4/1000 em populações com mais de 15 e menos de 60 anos³. A incidência anual é menos divergente

variando 0.3/1000 e os 1.3/1000 em diversas populações estudadas^{3,5,6}.

A ocorrência dos AIT's no território carotídeo parece ser duas a três vezes mais frequente do que no território vertebo-basilar⁷.

É, pois, importante conhecer a verdadeira dimensão da prevalência da estenose carotídea no contexto da isquemia cerebral visto ser uma causa susceptível de correcção cirúrgica eficaz. Com efeito a tromboendarterectomia carotídea é um meio eficiente de prevenção do acidente vascular cerebral (AVC) estabelecido modificando o prognóstico e a história natural nos doentes sintomáticos⁸.

A maioria dos estudos sobre a prevalência da doença carotídea oclusiva são realizados com base na angiografia, utilizada geralmente na avaliação de doentes sintomáticos. No entanto, a angiografia é um método invasivo, não isento de morbidade e mortalidade e que não é susceptível de aplicação sistemática em grandes grupos populacionais ou como método inicial de avaliação em doentes com suspeita de isquemia cerebral. A utilização das técnicas não-invasivas pela sua inocuidade e apreciável rigor diagnóstico preenchem estes objectivos possibilitando o rastreio da doença carotídea

quer na população em geral quer em doentes com sintomas ou em indivíduos assintomáticos portadores de elevado risco de arterosclerose.

A validade diagnóstica destes métodos tem sido objecto de numerosos estudos nos últimos anos, admitindo-se actualmente que com operadores experientes possuem uma elevada capacidade de detecção e caracterização da doença carotídea extra-craniana, com rigor diagnóstico global de 90-95% quando comparadas com a angiografia.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados entre 1985 e 1987 no Laboratório Vascular do Instituto Vascular de Lisboa, 1.143 doentes dos quais 638 (55.8%) eram do sexo masculino e 505 (44.2%) do sexo feminino. A média de idades situava-se nos 58.1 anos variando entre os 16 e os 87.

Os doentes foram referidos de outras consultas, nomeadamente de Neurologia, Cardiologia e Medicina Interna, e no Laboratório Vascular foram coligidos os elementos clínicos e complementares de diagnóstico, após o que foi feita a avaliação não-invasiva.

Os doentes foram divididos em 4 grupos: Grupo I — Disfunção Neurológica Focal do território da carótida interna — 509 doentes com sintomas hemisféricos e/ou oculares dos quais 201 (39.5%) tiveram AVC Major; 73 (14.3%) tiveram AVC Minor, ou seja, reversível, embora com duração da disfunção neurológica superior a 24 horas e 235 (46.2%) com acidentes isquémicos transitórios. No Grupo II foram incluídos 78 doentes que apresentavam sopro cervical e que nunca tinham experimentado qualquer episódio de disfunção neurológica. No Grupo III — Disfunção Neurológica não-hemisférica — estudaram-se 55 doentes com sintomas e sinais atribuíveis a isquemia do território vertebro-basilar tendo sido excluídos aqueles que apresentavam somente um sintoma isolado deste síndrome como, por exemplo, quadros vertiginosos. O Grupo IV foi constituído por 501 doentes referidos por sintomas não atribuíveis à existência de patologia cerebrovascular extracraniana.

Todos os doentes foram submetidos a uma avaliação clínica sumária, com interrogatório dirigido e complementado em muitos casos com informação clínica especializada. Procedeu-se também a observação sumária que incluiu a auscultação cervical. Foram ainda registados os factores de risco cardiovascular conforme se mostra no exemplo de protocolo utilizado (Fig. 1).

A avaliação não-invasiva constou de uma ultrassonoangiografia de emissão contínua. Foi usado o equipamento VASOSCAN que permite a utilização de Doppler direccional com análise espectral e descodificação da velocidade circulatória mediante código de cor. Foram usadas sondas de 4 e 8 MHz tendo sido calculados a dispersão do espectro, a frequência máxima e o Índice de Resistência (POURCELOT).

Os critérios de positividade do exame foram definidos em estudos anteriormente publicados, tendo sido valorizados como sugestivos da existência de lesão carotídea oclusiva a dispersão do espectro superior a 40% e a turbulência sistólica tardia acentuada. Quando a estenose era hemodinamicamente significativa (> 50%) valorizou-se, além dos critérios anteriores, a aceleração do fluxo sanguíneo traduzida por um aumento da frequência máxima que era nestes casos superior a 4 KHz. O índice de resistência elevado foi sugestivo da existência de estenoses superiores a 75%⁹⁻¹¹.

O valor diagnóstico deste método foi estudado, tendo como controle a angiografia, tendo-se verificado uma sensibilidade de 89.3%, uma especificidade de 95.8% e um rigor global de 92.6% na detecção da doença oclusiva carotídea extracraniana¹⁰.

RESULTADOS

Prevalência — O Quadro 1 mostra os resultados do presente estudo quanto à prevalência da doença na população estudada. O exame foi positivo em 363 dos 1.143 doentes avaliados o que corresponde a uma prevalência geral da doença de 31.8%.

QUADRO 1 — Prevalência da doença carotídea oclusiva extra-craniana

| | N.º doentes | Prevalência |
|-------------------|-------------|-------------|
| Grupo I | 189/509 | 37.1% |
| • AVC Major | 82/201 | 40.8% |
| • AVC Minor | 22/73 | 30.1% |
| • AIT | 85/235 | 36.2% |
| Grupo II | 45/78 | 57.7% |
| Grupo III | 21/55 | 38.2% |
| Grupo IV | 106/501 | 21.2% |
| Prevalência geral | 363/1143 | 31.8% |

No Grupo I (Disfunção Neurológica Focal) o exame não-invasivo foi positivo em 189 dos 509 doentes estudados sendo a prevalência de 37.1%. Neste grupo os doentes com AVC Major apresentavam a maior prevalência — 40.8% (82/201) — seguindo-se o grupo com AIT — 36.2% (85/235) e finalmente os doentes com AVC Minor onde se observou uma prevalência de 30.1% (22/73).

Dos 78 doentes estudados por sopro cervical assintomático somente em 45 o exame não invasivo foi sugestivo da presença daquela lesão o que corresponde a uma prevalência, neste grupo, de 57.7%. Na nossa série só em cerca de metade dos doentes o sopro cervical assintomático correspondia a doença carotídea oclusiva.

Nos doentes estudados por disfunção neurológica não-hemisférica (Grupo III) com sintomas atribuíveis ao território vertebro-basilar observou-se uma prevalência de doença carotídea oclusiva de 38.2% (21/55).

No Grupo IV (doentes com sintomas atípicos) o exame não-invasivo foi positivo em 106 dos 501 exames realizados pelo que a prevalência da doença foi de 21.2% neste grupo.

Gravidade e Extensão da Doença — Com o objectivo de avaliar a gravidade e extensão da doença carotídea na nossa

CENTRO DIAGNOSTICO VASCULAR

26/03/86
HOSPITAL NO 1234/86 FILE NO 77026
NAME A.R.S.P
SEX MALE
AGE 61 years
BIRTHDATE
ADDRESS LISBON

TELEPHONE:
DOCTOR:
REQUEST PROCEDURE: EXTRACRANIAL
REFERING CONDITION TIA

PATIENT HISTORY
Hypertension yes
Diabetes no
Obesity no
Hyperlipidemia no
Angina yes
Myocardial infarct yes
Arrhythmia no
Smoker yes

DEFICIT MOTOR
Frequency UNICO

Vascular Procedure: NAO
Comments:

Fig. 1 — Protocolo de registo da avaliação clínica.

população foram qualificadas e caracterizadas as lesões observadas quanto à presença de doença homolateral e/ou controlateral e quanto ao grau de redução do lúmen arterial.

Em 80 dos 201 doentes estudados por AVC estabelecido (39.8%) foi possível identificar a presença de estenose carotídea apropriada, isto é, homolateral e susceptível de ter originado o quadro clínico. Esta lesão apropriada foi também observada em 102 dos 308 doentes estudados por disfunção neurológica reversível ou transitória (AVC Minor×AIT) o que corresponde a 33.1% deste casos. No grupo de doentes com sopro cervical assintomático (n=78) somente em 41 (52.6%) houve evidência de lesão carotídea homolateral o que confirma a inespecificidade daquele sinal clínico no diagnóstico da doença carotídea oclusiva.

QUADRO 2—Gravidade e extensão da doença (globalidade dos doentes)

| Lesão Carotídea | AVC | | | Sopro assintomático (n=78) |
|------------------------|-------------------|-------------------|---------------|----------------------------|
| | AVC Major (n=201) | Minor/AIT (n=308) | | |
| • Homolateral | 80/201 (39.8%) | 102/308 (33.1%) | 41/78 (52.6%) | |
| • Estenose > 50% | 29/201 (14.4%) | 35/308 (11.4%) | 18/78 (23.1%) | |
| • Oclusão completa | 6/201 (3.0%) | | | |
| • Doença controlateral | 144/201 (21.9%) | 50/308 (16.2%) | 28/78 (35.9%) | |

No grupo de doentes com AVC Major observaram-se estenoses hemodinamicamente significativas, ou seja, com mais de 50% de redução do lúmen arterial, em 29 doentes (14.4%) e em 6 doentes (3%) havia evidência de oclusão completa da carótida interna.

Nos 308 doentes estudados por AVC Minor ou AIT havia evidência de estenose carotídea superior a 50% em 35 (11.4%) e nos que apresentam sopro cervical assintomático a presença daquela lesão ocorreu em 18 dos 78 doentes estudados (23.1%).

A ocorrência da doença controlateral foi maior grupo de doentes com sopro cervical assintomático — 35.9% (28/78) — seguindo-se o grupo por AVC Major — 21.9% (44/201) — e finalmente o grupo com disfunção neurológica reversível ou transitória — 16.2% (50/308).

O Quadro 3 mostra a gravidade e extensão da doença somente nos casos em que o exame não-invasivo foi positivo. Dos 82 doentes com AVC Major e doença oclusiva carotídea extracraniana, somente em 2 (2.4%) essa lesão não envolvia a carótida homolateral e portanto em 97.6% desses doentes a lesão carotídea observada era apropriada. Também nos doentes com isquemia neurológica reversível/transitória essa lesão estava presente em 102 dos 107 casos estudados (95.3%) e no grupo estudado por sopro assintomático a estenose carotídea homolateral ocorreu em 41 dos 43 doentes (95.3%).

A lesão carotídea hemodinamicamente significativa observou-se 3 grupos de doentes respectivamente em 28%, 31.8% e 41.9% e a oclusão de carótida interna ocorreu em 6 dos 82 doentes com AVC Major e doença carotídea (7.3%) e em 1 doente com AIT (0.9%).

No Grupo III — doentes estudados por disfunção neurológica não-hemisférica — o exame foi positivo, sugerindo a presença de doença carotídea, em 21 dos 55 casos examinados (38.2%) e a ocorrência de estenose com repercussão hemodinâmica observou-se em 5 doentes (9.1%).

Nos 501 doentes examinados por sintomas atípicos (Grupo 4) o exame não-invasivo sugeriu a presença de doença carotídea em 106 (21.2%) (Quadro 5). Em 35 doentes (7.0%) havia evidência de estenose com mais de 50% de redução do lúmen arterial e em 5 (1%) o exame mostrava a pre-

QUADRO 3—Gravidade e extensão da doença (doentes com exames positivos)

| | AVC | | |
|------------------------|------------------|-------------------|----------------------------|
| | AVC Major (n=82) | Minor/AIT (n=107) | Sopro assintomático (n=43) |
| Carótida homolateral | | | |
| • Normal | 2 (2.4%) | 5 (4.7%) | 2 (4.7%) |
| • < 50% | 51 (62.2%) | 67 (62.6%) | 23 (53.5%) |
| • > 50% | 23 (28.0%) | 34 (31.8%) | 18 (41.9%) |
| • Oclusão | 6 (7.3%) | 1 (0.93%) | 0 |
| Carótida controlateral | | | |
| • Normal | 38 (46.3%) | 57 (53.3%) | 15 (34.9%) |
| • < 50% | 30 (36.6%) | 34 (31.8%) | 21 (48.8%) |
| • > 50% | 14 (17.1%) | 16 (15.0%) | 7 (16.3%) |
| • Oclusão | 0 | 0 | 0 |

QUADRO 4—Achados patológicos em doentes com disfunção neurológica não-hemisférica (Grupo III)

| Lesão carotídea | N.º | % |
|-----------------|-------|------|
| Prevalência | 21/55 | 38.2 |
| < 50% | 16/55 | 29.1 |
| > 50% | 5/55 | 9.1 |

QUADRO 5—Achados patológicos em doentes com sintomas atípicos (Grupo IV)

| Lesão carotídea | N.º | % |
|-----------------|---------|------|
| Prevalência | 106/501 | 21.2 |
| < 50% | 66/501 | 13.2 |
| > 50% | 35/501 | 7.0 |
| Oclusão | 5/501 | 1.0 |

sença de oclusão completa da carótida interna. Foram excluídos neste grupo 4 doentes em que o exame não-invasivo foi sugestivo de ocorrência de tortuosidade do eixo carotídeo traduzida por uma aceleração do fluxo sanguíneo sem aumento significativo da sua turbulência.

Factores de Risco — O factor de risco cardiovascular mais prevalente na nossa série foi a hipertensão arterial que estava presente em 560 dos 1.143 estudados (49%) (Quadro 6). Seguiram-se o tabagismo em 280 doentes (24.5%), a dislipidemia em 261 (22.8%), a cardiopatia isquêmica em 256 (22.4%) e a diabetes mellitus em 155 (13.6%).

Uma explicação para o baixo valor do tabagismo observado pode ser o facto de nesta população haver uma elevada percentagem de mulheres acima dos 66 anos grupo onde, provavelmente, o tabagismo será menor, e, também, pela dificuldade em comprovar objectivamente o rigor da informação dada pelo doente.

QUADRO 6—Prevalência geral dos factores de risco

| Factor de risco | N.º | % |
|-----------------------|----------|------|
| Hipertensão arterial | 560/1143 | 49.0 |
| Dislipidemia | 261/1143 | 22.8 |
| Diabetes | 155/1143 | 13.6 |
| Tabagismo | 280/1143 | 24.5 |
| Cardiopatia isquêmica | 256/1143 | 22.4 |

Comparou-se a prevalência dos factores de risco cardiovascular em 2 grupos de doente: aqueles em que o exame não-invasivo foi normal e aqueles em que o exame sugeriu a presença de estenose carotídea (Quadro 7). Verificou-se que a hipertensão arterial, a diabetes, a cardiopatia isquémica e a coexistência de dois factores de risco eram mais prevalentes no grupo de doentes com lesão carotídea, o que apresentou significado estatístico.

QUADRO 7—Prevalência dos factores de risco nos grupos de doentes com e sem doença cardíaca

| Factores de risco | Com doença carotídea (n=363) | Sem doença carotídea (n=780) | * |
|--|------------------------------|------------------------------|-----------|
| Hipertensão arterial | 204 (56.2%) | 356 (45.6%) | p<0.001 S |
| Dislipidemia | 94 (25.9%) | 167 (21.4%) | p<0.11 NS |
| Diabetes | 64 (17.6%) | 91 (11.7%) | p<0.008 S |
| Tabagismo | 94 (25.9%) | 186 (23.8%) | p<0.5 NS |
| Cardiopatia isquémica | 99 (27.3%) | 157 (20.1%) | p<0.009 S |
| Presença concomitante de 2 factores de risco | 111 (30.6%) | 179 (22.9%) | p<0.007 S |

* Teste do χ^2 com correcção de continuidade.

DISCUSSÃO

O estudo apresentado constitui a primeira avaliação da prevalência da doença oclusiva extracraniana realizado na

população portuguesa em grupos de doentes referidos ao Laboratório Vascular. A técnica utilizada foi a ultrassonoangiografia visto que o exame clínico como método de avaliação da presença de doença carotídea é insuficiente como tem sido demonstrado em vários estudos^{13,15,18,21}. Com efeito a presença de sintomas clínicos sugestivos de isquemia cerebral transitória ou reversível somente permite suspeitar da doença carotídea sintomática e a presença de sopros cervical assintomático não é um indicador fidedigno da presença de lesões oclusivas na bifurcação carotídea, visto que a prevalência destas populações com sopros assintomático varia entre 40 e 85%^{13,15,18,21}. Por outro lado, em doentes com obstrução carotídea o sopro está presente em 20-60% dos casos^{12,14,15}.

É necessário utilizar métodos objectivos e com grande sensibilidade e especificidade como é o caso da angiografia ou da ultrassonoangiografia que apresenta a vantagem de não ter morbidade e ter níveis de rigor diagnóstico na detecção de doença carotídea superiores a 90%^{9,10}. A sua limitação principal é, a ausência de visualização directa das lesões não permitindo a sua caracterização morfológica.

A prevalência de doença carotídea foi elevada nos doentes com isquemia cerebral com um valor de 36.2% nos doentes com AIT.

Em relação a dados já publicados (Quadro 8) a prevalência de doença na nossa série não mostra diferenças importantes mesmo tendo em conta que aqueles estudos foram realizados principalmente em populações do Norte da Europa e Estados Unidos e em doentes com AIT avaliados com angiografia. isto, apesar de autores como Pessin¹⁶ e Eisenberg¹⁷ apresentavam valores de 81 e 86.2% respectivamente, mas avaliando populações pré-seleccionadas.

QUADRO 8—Prevalência da doença carotídea oclusiva extracraniana em vários estudos publicados

| Autor/Ano Publicação | País | N.º doentes | Método estudo | Clínica | Prevalência (%) | Prevalência da lesão apropriada no sopros Assintom. (%) |
|-----------------------------------|-------------|-------------|---------------|--------------------------------------|-----------------|---|
| MARSHALL ¹² , 1971 | Reino Unido | 54 | Angiog. | AIT | 40.7 | |
| MARSHALL ¹² , 1971 | Reino Unido | 28 | Angiog. | AVC | 25 | |
| ZIEGLER ¹³ , 1971 | E.U.A. | 199 | Angiog. | AIT | 38.7 | 40.4 |
| HARRISON ¹⁴ , 1975 | Reino Unido | 211 | Angiog. | AIT | 32 | |
| LEMAK ¹⁵ , 1976 | E.U.A. | 628 | Angiog. | AIT | 65.1 | 85 |
| PESSIN ¹⁶ , 1977 | E.U.A. | 95 | Angiog. | AIT | 81 | |
| EISENBERG ¹⁷ , 1978 | E.U.A. | 121 | Angiog. | AIT | 86.2 | |
| HENNERICI ¹⁸ , 1981 | Alemanha | 1370 | Doppler | S. Atípicos | 5.9 | 77.1 |
| ADAMS ¹⁹ , 1983 | E.U.A. | 59 | Angiog. | AIT | 45.8 | |
| HEYMANN ²⁰ , 1984 | E.U.A. | 305 | Angiog. | AIT | 64.3 | |
| BOGOUSLAVSKY ²¹ , 1986 | Reino Unido | 205 | Angiog. | AIT | 31.7 | 69 |
| RAMSAY ²² , 1987 | E.U.A. | 50 | Doppler | Assintomáticos | 10.8 | |
| Estudo Actual, 1991 | Portugal | 1143 | Doppler | Isquem. Focal Sopros Assintom. | 37.1 57.7 | 52.6 |

Os nossos resultados ao mostrarem que nos doentes com isquemia neurológica focal e doença carotídea, esta lesão é apropriada em mais de 95% dos casos, parecem sugerir uma relação causa-efeito entre a presença daquelas lesões e o quadro clínico apresentado. Contudo, tal relação não pode ser afirmada visto que nem todos os doentes foram exaustivamente investigados no sentido de excluir outras causas de isquemia cerebral.

O sopro cervical assintomático não foi uma marca fidedigna da presença de obstrução carótida extracraniana, visto que naquele grupo de doentes a prevalência de doença carótida foi somente de 57.7%. Este valor situa-se entre os 40.4% encontrados por Ziegler¹³ e os 77-85% apresentados por Hennerichi¹⁸ e Lemak¹⁵ que confirmam a inespecificidade daquele sinal.

Os doentes com síndrome vertebro-basilar disfunção neurológica não-hemisférica apresentavam também elevada prevalência de doença carótida o que parece significar que o envolvimento multivascular é um factor importante no aparecimento de isquemia vertebro-basilar²³.

Considerámos o grupo de doentes sem sintomas típicos de doença cerebrovascular como podendo aproximar-se da população geral tendo contudo em conta que não se trata de pessoas assintomáticas mas sim de doentes referenciados para exclusão de doença vascular.

A prevalência de 21% encontrada neste grupo sugere uma frequência importante de lesões carotídeas mesmo doentes em que não é presumível a sua existência.

A hipertensão arterial surgiu na presente série como factor de risco cardiovascular mais prevalente o que está de acordo com os dados disponíveis sobre a população portuguesa²⁴.

Dos factores de risco que têm sido relacionados com o desenvolvimento da doença carotídea surgem com um maior peso em vários estudos a hipertensão arterial^{25,26}, a diabetes²⁷ e a associação da cardiopatia isquémica^{28,29}. Isto também foi sugerido pelos resultados do presente estudo que mostraram uma prevalência significativamente maior daqueles factores de risco no grupo portador de doença carotídea oclusiva extracraniana.

Estes dados confirmam a relevância da doença carotídea extracraniana como causa de isquemia cerebral, transitória ou definitiva na população estudada, tornando, assim, imprescindível a sua pesquisa sistemática.

Tecnologia mais recente, como o ECODOPPLER, possibilita a visualização directa das lesões e a sua caracterização morfológica, e devem constituir exame de primeira linha na avaliação destes doentes.

Finalmente, os resultados deste estudo permitem a confirmação objectiva da importância da doença carotídea oclusiva na população portuguesa e constituem motivo de reflexão para a necessária implementação da endarterectomia carotídea como meio essencial para o tratamento destas lesões e profilaxia do A.V.C..

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Valdemar Teixeira, pela análise estatística dos dados.

Margarida Matoso e Elisabete Feliciano, pelo trabalho de preparação do manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

- MARSALL J.: The Natural history of transient ischemic cerebrovascular attacks. *Q J Med* 1964; 131: 309.
- HACHINSKI V., NORRIS J.W.: Diagnosis of transient ischemic attacks. In Plum F (ed) *The Acute Stroke*. F A Davis, Philadelphia 1985.
- KARP H.R., HEYMAN A., HEYDEN S.: Transient cerebral ischemia prevalence and prognosis in a biracial rural community. *Jama* 1973; 225 (2): 125.
- OSTFELD A.M., SHEKELLE R.B., KLAUANS H.L.: Transient ischemic attacks and risk of stroke in an elderly poor population. *Stroke* 1973; 4: 980-986.
- FRIEDMAN G.D., WILSON S., MOSIER J.M.: Transient ischemic attacks in a community. *Jama* 1969; 210: 1428.
- GOLDNER J.C., WHISNANT J.P., TAYLOR W.F.: Long-term prognosis of transient cerebral ischemic attacks. *Stroke* 1971; 2: 160.
- CARTLIDGE N.E.F., WHISNANT J.P., ELVEBACK L.R.: Carotid and vertebral-basilar transient ischemia attacks a community study. Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1977; 52: 117.
- EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALISTS COLLABORATIVE GROUP: MRC European Carotid Surgery Trial interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 191; 337 (8752): 1235.
- SUMNER D.S., RUSSEL J.B., RAMSEY D.E.: Non-invasive diagnosis of extracranial carotid arterial disease. *Arch Surg* 1979; 114: 1222.
- FERNANDES E FERNANDES J.: Doença carotídea extracraniana. Tese de Doutoramento. Lisboa 1985.
- STRANDNESS Jr D.E., SUMNER D.: Hemodynamics for Surgeons. Grune e Straton, New York 1975.
- MARSHALL J.: Angiography in the investigation of ischemic episodes in the territory of the internal carotid artery. *Lancet* 1971; 10: 719-721.
- ZIEGLER D.K., ZILELI T., DICK A., SEBAUGH J.: Correlation of bruits over the carotid artery with angiographically demonstrated lesions. *Neurology* 1971; 21: 860-865.
- HARRISON M.J.G., MARCHALL J.: Indications for angiography and surgery in carotid artery disease. *Br Med J* 1975; 1: 616-618.
- LEMAK N.A., FIELDS W.S.: The reliability of clinical predictors of extracranial artery disease. *Stroke* 1976; 7 (4): 377-378.
- PESSIN M.S., DUNCAN G.W., MOHR J.P., POSKANZER D.C.: Clinical and angiographic features of carotid transient ischemic attacks. *N Engl J Med* 1977; 296: 358.
- EISENBERG R.L., MANI R.L.: Clinical and arteriographic comparison of amaurosis fugax with hemispheric transient ischemic attacks. *Stroke* 1978; 9 (3): 254-255.
- HENNERICI M., AULICH A., SANDMANN W., FREUND H.J.: Incidence of asymptomatic extracranial arterial disease. *Stroke* 1981; 12 (6): 750-757.
- ADAMS H.P., PUTMAN S.F., CORBETT J.J., SIRES B.P., THOMPSON H.S.: Amaurosis fugax the results of arteriography in 59 patients. *Stroke* 1983; 14 (5): 742-744.
- HEYMAN A., HURWITZ B., WILKINSON W.: Comparison of transient retinal and hemispheric ischemia. *Stroke* 1984; 15: 195.
- BOGOUSLAVSKY J., HACHINSKI V.C., BOUGHNER D.R., FOX A.J., VINUELA F., BARNETT H.J.: Cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. *Arch Neurol* 1986; 43: 223-228.
- RAMSEY D.E., MILES R.D., LAMBETH A., SUMNER D.S.: Prevalence of extracranial carotid artery disease a survey of an asymptomatic population with non invasive techniques. *J Vasc Surg* 1987; 5: 584-588.
- BOGOUSLAVSKY J., REGLI F.: Vertebro-basilar transient ischemic attacks in internal carotid artery or tight stenosis. *Arch Neurol* 1985; 42: 64-68.
- LOPES DIAS J., IMPERATORI E., PEREIRA MIGUEL J., MOTA J.C.B., NUNES A., SAKELLARIDES C.: Hipertensão arterial e cuidados de saúde primários. Direcção Geral de Saúde. Lisboa 1983.
- SHIMIZU Y., KATO H., LIN C.: Relationship between longitudinal changes in blood pressure and stroke incidence. *Stroke* 1984; 15: 839.
- KANNEL W.B., WOLF P.A., VERTER J., MCNAMARA P.M.: Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke. *Jama* 1970; 214: 301.
- KANNEL W.B.: Epidemiology of cerebrovascular disease In Russel R W (ed) *Cerebral Arterial Disease*. Churchill Livingstone Edinburgh 1976.
- TOOLE J.F., JANEWAY R., CHOI K.: Transient ischemic attacks due to atherosclerosis a prospective study of 160 patients.

Arch Neurol 1975; 32: 5.
29. FRIEDMAN G.D., LOVELAND D.B., EHRLICH S.P.: Relationship of stroke to other cardiovascular disease. Circulation 1968; 38: 533.

Pedido de Separatas:
J. Fernandes e Fernandes
Instituto Vascular de Lisboa
Av. Luís Bivar, 30
1000 Lisboa

MEDALHA COMEMORATIVA DA NOVA SEDE

