

# DOENÇA VASCULAR EXTRACRANIANA E ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

A doença vascular extracraniana, sobretudo a estenose aterosclerótica da bifurcação carotídea e dos primeiros centímetros da carótida interna constitui uma das quatro principais causas de acidente vascular cerebral (AVC) isquémico. As três restantes são: cardioembolismo, doença dos pequenos vasos intracranianos e, mais raramente dos grandes vasos intracranianos. A sua frequência relativa depende de factores epidemiológicos e demográficos, tais como a localização geográfica da população estudada, a prevalência dos diferentes factores de risco vascular, o sexo e a idade. Mas as percentagens encontradas pelos diferentes observadores reflectem sobretudo as diferenças metodológicas dos respectivos estudos. Só um estudo epidemiológico de base populacional pode reflectir a realidade quanto à prevalência das quatro principais causas dos AVC isquémicos. Um estudo baseado num hospital de acesso geral servindo uma comunidade numerosa (caso dos nossos hospitais distritais e centrais) pouco se desvia dos estudos de base populacional, tanto mais que, no nosso país, a imensa maioria dos AVCs recorre às urgências hospitalares. Menor credibilidade oferecem as prevalências colhidas em unidades prestadoras de cuidados de saúde diferenciados, ou de referência, ou ainda em laboratórios que executam meios complementares de diagnóstico. Isto devido aos óbvios e bem conhecidos enviesamentos causados pela selecção dos doentes referidos. O peso relativo dos diferentes mecanismos fisiopatológicos depende ainda dos métodos utilizados para a sua detecção. Em primeiro lugar todos os diferentes mecanismos fisiopatológicos devem ser investigados, o que implica a realização de ecocardiograma, eco-Doppler extracraniano, Doppler transcraniano (ou angiografia) e TAC. Em segundo lugar os procedimentos diagnósticos utilizados devem ter uma sensibilidade semelhante. Não se pode, por exemplo, empregar eco-doppler para detectar a doença vascular extracraniana e apenas observação clínica e ECG para o cardioembolismo, pois um estudo assim realizado subestimaria a presença da primeira e subestimaria a do segundo.

Nos estudos epidemiológicos de base populacional<sup>1-3</sup> não é em regra praticável investigar completamente o mecanismo fisiopatológico de todos os casos de AVC incidente. Por esse motivo são os estudos de base hospitalar os que nos oferecem mais informação a este respeito<sup>4-6</sup>. O Lausanne Stroke Registry<sup>6</sup>, é um exemplo deste tipo de trabalhos por ser realizado no único hospital de referência de uma área geográfica bem determinada, e porque a todos os doentes foram realizados TAC, ecocardiograma e foi investigada (por ultrassonografia ou doppler) a circulação extra e intracraniana. As percentagens encontradas foram variáveis consoante a topografia dos enfartes cerebrais. Os enfartes exclusivamente corticais ou de todo o território da artéria cerebral média eram causados, em percentagens semelhantes por doença carotídea e cardioembolismo. Pelo contrário aos enfartes nas áreas de barragem correspondiam estenoses severas de carótida ipsilateral, enquanto que a maioria dos enfartes profundos eram devidos a arteriopatologia hipertensiva.

Na base de dados da consulta de Doenças Vasculares Cerebrais do serviço de Neurologia do Hospital de Santa Maria, que recebe principalmente AITs e AVCs não incapacitantes, de 939 casos registados 563 localizavam-se no território carotídeo. Nestes a causa presumível foi a doença vascular extracraniana em 114, o cardioembolismo em 61, a doença dos pequenos vasos em 97 e somente em 17 a doença dos grandes vasos intracranianos. Vários doentes tinham causas múltiplas, sendo difícil ou impossível relacionar o evento vascular com apenas uma delas.

O trabalho sobre *prevalência da doença carotídea oclusiva extracraniana — estudo não invasivo* tem o mérito de ser um dos primeiros a apresentar os resultados da prevalência de doença vascular extracraniana numa maioria da população portuguesa.

Da população referida ao laboratório de ultrassonoangiografia 31,8% apresentava estenose carotídea, percentagem que paradoxalmente foi superior nos casos com sintomatologia vertebro-basilar (43,6%) do que nos casos com acidentes isquémicos transitórios ou AVCs carotídeos (37,2%). Este achado demonstra que a estenose carotídea é por vezes apenas um marcador da aterosclerose e não pode ser sempre relacionada fisiopatologicamente com o evento isquémico.

A aterosclerose carotídea pode ser assintomática, produzir um sopro audível por auscultação, ou manifestar-se pelas suas repercussões sobre a circulação cerebral, sob a forma de AIT, ou de AVC isquémico. Os sintomas mais característicos de isquemia no território carotídeo são a amaurose fugaz, a afasia e a paresia braquial ou braquiofacial. As estenoses severas podem produzir AITs por mecanismo hemodinâmico: AITs estereotipados, desencadeados pelo ortostatismo, pelo esforço físico ou pela mastigação<sup>7</sup>. Os enfartes cerebrais quando ocorrem por este mecanismo tendem a distribuir-se nas áreas de barragem entre os territórios das artérias cerebrais média, anterior e posterior. Mas o mecanismo fundamental pelo qual a aterosclerose carotídea produz sintomas é o embólico. A ulceração ou a dissecação da placa parecem constituir os desencadeantes imediatos desse processo tromboembólico. Nem a ultrassonoangiografia nem a angiografia são fiáveis na detecção de ulcerações. Por outro lado as úlceras isoladas não acarretam um risco acrescido de AVC<sup>8</sup>. Outra complicação da placa aterosclerótica é a hemorragia, detectável pela ecografia, e que, se pode contribuir para o crescimento da placa, tem visto o seu papel como desencadeante do fenómeno tromboembólico cada vez mais posto em causa. Estudos anatómopatológicos recentes mostram que a maioria das hemorragias são profundas, sem relação com o lúmen nem com a ocorrência do evento cerebral<sup>9</sup>.

À presença de estenose carotídea corresponde um risco variável de AVC. Muito baixo na estenose assintomática<sup>10</sup>, aumenta quando ela progride, tornando-se hemodinamicamente significativa<sup>11</sup>. É maior quando ela se manifesta por um evento cerebral. O risco anual de AVC após um AIT é de 5%, sendo maior no 1.º mês. Estudos epidemiológicos recentes<sup>12</sup> e os ensaios sobre a endarterectomia<sup>13,14</sup> mostraram que esse risco é heterogéneo.

Por exemplo, o risco de AVC é menor após uma amaurose fugaz do que após AITs com outras manifestações clínicas. A intensidade da estenose é um elemento decisivo no prognóstico: o risco de AVC ao fim de três anos é insignificante para as estenoses menores de 25%, mas de 22% para as maiores de 75%<sup>13</sup>. Outros factores prognósticos adversos são haver história de AVC prévio, a presença de sinais neurológicos residuais e de enfarte visível na TAC<sup>13</sup>.

O trabalho apresentado pelo Prof. Fernandes e Fernandes e colaboradores tem sobretudo importância por chamar a atenção para a necessidade de detectar lesões carotídeas com potencial indicação cirúrgica, isto é estenoses sintomática superiores a 75%. Nestas estenoses severas os estudos cooperativos europeu e americano demonstraram que a cirurgia reduz para 1/6 o risco de AVC ipsilateral<sup>13,14</sup>.

Infelizmente, entre nós, e apesar da elevada prevalência de AVCs, poucos hospitais estão dotados com equipamentos de eco-Doppler para estudo da bifurcação carotídea. A dispersão de tais equipamentos, funcionando como complemento do exame clínico (tal como se passa com a ecocardiografia), pelos serviços de Neurologia e Medicina Interna onde os doentes com AVCs são admitidos, teria seguramente um importante impacto na detecção de estenoses carotídeas sintomáticas severas com indicação para endarterectomia, passo importante na prevenção de novos AVCs.

Para além da endarterectomia, a detecção de ateroma carotídeo, implica a uma terapêutica anti-agregante e uma atenção especial para com os factores de risco, em especial o tabagismo, factor muito importante na sua gravidade e progressão<sup>15-17</sup>, e cuja abstenção se pode acompanhar de regressão das placas. Encorajados pelos resultados obtidos nas artérias coronárias<sup>18</sup>, decorrem estudos avaliando a eficácia de terapêuticas hipolipemiantes e de antagonistas do cálcio na regressão das formas iniciais da aterosclerose carotídea. A angioplastia carotídea<sup>19,20</sup> dá os primeiros passos como alternativa à cirurgia, podendo vir a ser muito útil nos doentes idosos, ou naqueles com contra-indicações ou que não desejem submeter-se a uma cirurgia.

Outro aspecto interessante do trabalho publicado neste número da Acta Médica Portuguesa é o da adequação do pedido de exame ultrassonográfico. Numa época de rápida inovação tecnológica, mas em que a questão dos gastos supérfluos na Saúde constitui uma preocupação crescente, os clínicos devem avaliar o interesse de um novo exame complementar não tanto pela sua especificidade ou sensibilidade em comparação com os procedimentos tradicionais, mas fundamentalmente pelo seu valor clínico, isto é, pela possibilidade dos seus resultados conduzirem a uma modificação das decisões clínicas<sup>21</sup>. No caso da ultrassonoangiografia carotídea o seu valor clínico é o da detecção de estenose hemodinamicamente significativa na carótida sintomática<sup>22</sup>, ou o de, sendo o exame normal num doente com AIT/AVC, conduzir à pesquisa de outra causa, nomeadamente cardioembólica. No artigo em questão 55 doentes dos doentes referidos aos laboratório vascular tinham sintomas do território vertebrobasilar e 501 sintomas não vasculares. Ou seja 48% dos exames ultrassonográficos carotídeos podiam ser considerados inadequadamente requisitados ou supérfluos. Tal como o ECG não faz o diagnóstico de angor, nem o EEG o de epilepsia, também o diagnóstico das perturbações neurológicas deficitárias transitórias é principalmente um exercício de anamnese, e não é o resultado do exame ultrassonográfico que vai decidir se tal perturbação é ou não de natureza vascular.

## BIBLIOGRAFIA

- HERMAN B., LEYTEN A.C.M., VAN LUIJK J.H., FRENKEN C.W.G.M., OP DE COUL A.A.W., SCHULTE B.P.M.: Epidemiology of stroke in Tilburg, The Netherlands. *Stroke* 1982; 5: 629-634.
- BAMFORD J., SANDERCOCK P., DENNIS M., WARLOW C., JONES L., McPHERSON K., VESSEY M., FOWLER G., MOLYNEUX A., HUGHES T., BURN J., WADE D.: A prospective

- study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 1373-1380.
3. RICCI S., CELANI M.G., LA ROSA F., VITALI R., DUCA E., FERRAGUZZI R., PAIOLOTTI M., SEPPOLONI D., CAPUTO N., CHIURULLA C., SCARONI R., SIGNORINI E.: SEPIVAC: a community-based study of stroke incidence in Umbria, Italy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 695-698.
  4. MOHR J.P., CAPLAN L.R., MELSKI J.W., GOLDSTEIN R.J., DUNCAN G.W., KISTLER J.P., PESSIN M.S., BLEICH H.L.: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754-762.
  5. FOULKES M.A., WOLF P.A., PRICE T.R., MOHR J.P., HIER D.B.: The Stroke Data Bank: design, methods and baseline characteristics. *Stroke* 1988; 5: 547-554.
  6. BOGOUSLAVSKY J., VAN MELLE G., REGLI F.: The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 9: 1083-1092.
  7. BOGOUSLAVSKY J., HACHINSKY V.C., BOUGHNER D.R., FOX A.L., VINUELA F., BARNETT H.J.: Cardiac and arterial lesions in carotid transient ischemic attacks. *Arch Neurol* 1986; 43: 223-228.
  8. WECHSLER L.R.: Ulceration and carotid artery disease. *Stroke* 1988; 5: 650-653.
  9. BORNSTEIM N.M., KRAJEWSKI A., LEWIS A.J., NORRIS J.W.: Clinical significance of carotid plaque hemorrhage. *Arch Neurol* 1990; 47: 958-959.
  10. CHAMBERS B.K., NORRIS J.N.: Outcome in patients with asymptomatic neck bruits. *N Engl J Med* 1986; 315: 860-865.
  11. HENNERICI M., HULSBOMER H.B., HEFTER H., LAMMERTS D.: Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease. *Brain* 1987; 110: 777-791.
  12. DENNIS M., BANFORD J., SANDERCOCK P., MOLYNEUX A., WARLOW C.: Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990; 21: 848-853.
  13. EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIALIST COLLABORATIVE GROUP - M.C.R.: European Carotid Surgery Trial: interim results for asymptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235-1243.
  14. 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.
  15. HAAPANEN A., KOSKENVUO M., KAPRIO J., KESANIEMI Y.A., HEIKKILA K., LICPHIL: Carotid arteriosclerosis in identical twins discordant for cigarette smoking. *Circulation* 1989; 1: 10-16.
  16. WHISNANT J.P., HOMER D., INGALL T.J., BAKER H.L., O'FALLON W.M., WIEBERS D.O.: Duration of cigarette smoking is the strongest predictor of severe extracranial carotid artery atherosclerosis. *Stroke* 1990; 5: 707-714.
  17. MELO T.P.: Influência dos factores de risco vasculares na aterosclerose carotídea extracraniana. *J Ciências Médicas de Lisboa* 1990; CLIV: 247-253.
  18. BROWN G., ALBERS J.J., FISHER L.D., SCHAEFER S.M., LIN J.T., KAPLAN C., ZHAO X.Q., BISSON B.D., FITZPATRICK V.F., DODGE H.T.: Regression of coronary artery disease as a result of intensive lipidlowering therapy in men with high levels of apolipoprotein B. *N Engl J Med* 1990; 19: 1289-1298.
  19. THERON J., COURTHEOUX P., ALACHKAR F., BOUVARD G., MAIZA D.: New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection. *AJNR* 1990; 11: 896-874.
  20. BROWN M.M., BUTLER P., GIBBS J., SWASH M., WATERSON J.: Feasibility of percutaneous transluminal angioplasty for carotid artery stenosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990; 53: 238-243.
  21. MENKEN M.: Rationalizing the use of diagnostic neurotechnology: a binational perspective. *Neurology* 1990; 40: 1023-1027.
  22. HANKEY G.J., WARLOW C.P.: Symptomatic carotid ischaemic events: safest and most cost effective way of selecting patients for angiography, before carotid endarterectomy. *Br Med J* 1990; 300: 1485-1491.

JOSÉ MANUEL FERRO