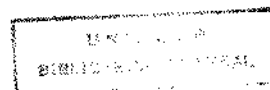


Murillo Antonio Couto

***ISQUEMIA CEREBRAL
SILENTE***

Campinas, 1996



Murillo Antonio Couto

ISQUEMIA CEREBRAL SILENTE

*Tese de mestrado apresentada ao curso de
Pós-Graduação, da Faculdade de Ciências
Médicas, da Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção do Título de Mestre
em Cirurgia.*

Orientador: Prof. Dr. Bonno van Bellen

Campinas, 1996

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DE FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS - UNICAMP**

Couto, Murilo Antonio

C837i Isquemia cerebral silente / Murilo Antonio Couto. Campinas, SP : [s.n.], 1996.

Orientador: Bonno Van Belle

Tese (mestrado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Isquemia cerebral. 2. Artéria carótida. 3. Aterosclerose. I. Bonno Van Bellen. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

BANCA EXAMINADORA DA TESE DE MESTRADO

ORIENTADOR: *Romão Ivan Bellan*

MEMBROS:

1. *Marcelo Cook Jona*
2. *Valter Cassio Frattini*
- 3.
- 4.
- 5.

**Curso de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas
da Universidade Estadual de Campinas.**

DATA: *20/6/96*

Dedicatória

À DEUS, pela proteção nesta jornada sem o qual eu nada teria conseguido.

Aos meus pais ANTONIETA-ALBINO, pela dedicação, incentivo, sendo o alicerce de minha formação moral e profissional.

À ADRIANA, minha namorada, pelo apoio, incentivo, e por ter entendido esta fase, muitas vezes, de renúncia .

AO Professor Dr. BONNO van BELLEN, amigo, orientador, linha mestra de minha formação profissional, pelo alto espírito científico, pela incansável paciência .

AO Professor Dr. JOHN COOK LANE, por ter me dado o privilégio de continuar a minha formação acadêmica em tão importante universidade, e pelo empenho na busca de como ensinar medicina .

Agradecimentos

À minha irmã GISELE, pelo apoio, e por ter sido desde jovem um exemplo a ser seguido na vida acadêmica.

Ao meu irmão WILSON, amigo fiel, grande incentivador, que por muitas vezes me orientou nos caminhos a serem percorridos.

À minha irmã PATRÍCIA, pelo apoio, e por transmitir tranquilidade nos diversos momentos desta jornada.

Aos meus cunhados RAUL e RICARDO pelos incentivos neste período.

Ao Dr. JAMIL JORGE ABOU MOURAD, amigo de todas as horas, pelo incentivo e pela sua participação ativa neste trabalho.

Aos Professores do Departamento de Cirurgia Vascular da UNICAMP Dr. GEORGE CARDECHI LUCCAS, Dr. JOÃO POTÉRIO FILHO, Dra ANA TEREZINHA GUILLAUMON e ao Dr. FÁBIO H. MENEZES pelo apoio e pelo tratamento especial a nós dispensados neste período.

Ao Serviço de Cirurgia Vascular da Beneficência Portuguesa de São Paulo e ao Dr. WOLFGANG G. W. ZORN pelo apoio a nossa iniciação na vida científica.

À Fundação Padre Albino, mantenedora da Faculdade de Medicina da Catanduva, pela confiança e pelo apoio a nós dispensados.

Aos pós graduandos e residentes da Cirurgia Vascular da UNICAMP, pelo tratamento cordial e apoio a nós dispensados.

Ao Padre SYNVAL JANUÁRIO, pelo incentivo e observações anexadas neste trabalho.

À Sra. ELOISA SALGADO FERNANDES, pelo incentivo, pela dedicação e pelo trabalho de montagem e digitação desta dissertação.

À MARISA MONTEIRO MANTOVANI secretária do Departamento de Cirurgia da UNICAMP, pelo auxílio a nós dispensados.

À Srta. SILMARA MARTON, pela trabalho de elaboração dos gráficos desta dissertação.

À Professora VERA LÚCIA MASSONI XAVIER DA SILVA, pela orientação em língua portuguesa.

À Secretaria Municipal da Saúde de Catanduva, e à chefia do PAM (Posto de Assistência Médica) pelo alto espírito científico.

A todas as pessoas que direta ou indiretamente contribuíram em nossa formação profissional e na confecção deste trabalho.

RESUMO.....	i
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVO.....	3
3. REVISÃO DA LITERATURA.....	5
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	11
5. RESULTADOS.....	14
6. DISCUSSÃO.....	18
7. CONCLUSÃO.....	25
8. SUMMARY.....	27
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

LISTAS DE GRÁFICOS

GRÁFICO I.....	14
GRÁFICO II.....	15
GRÁFICO III.....	15
GRÁFICO IV.....	16
GRÁFICO V.....	16
GRÁFICO VI.....	17

LISTA DE ABREVIATURAS

- 1)- A I T = Acidente Isquêmico Transitório
- 2)- A V C = Acidente Vascular Cerebral
- 3)- CASANOVA = Carotid Surgery Versus Medical Teraphy in Asymptomatic Carotid Stenosis
- 4)- C I T S = Infartos Cerebrais com Sinais Transitórios
- 5)- E C T S = European Carotid Surgery Trial Collaborative Group
- 6)- I C S = Isquemia Cerebral Silente
- 7)- NASCET = North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
- 8)- O P G = Oculopletismografia
- 9)- RIND = Déficit Isquêmico Neurológico Reversível



RESUMO

A isquemia cerebral pode ser decorrente da doença aterosclerótica do segmento cerebrovascular extracraniano. Sabemos também que alguns acidentes vasculares isquêmicos podem ocorrer em áreas cerebrais de baixa significância clínica, ou ainda passarem despercebidos pelos pacientes ou familiares.

Em nosso estudo objetivamos avaliar estes episódios assintomáticos, silentes, através da pesquisa de sua incidência, bem como a sua possível relação com o grau de estenose causado pela placa de ateroma no segmento cerebrovascular extracraniano.

Estudamos 24 hemisférios cerebrais assintomáticos de 18 pacientes. Utilizamos a tomografia computadorizada com cortes padronizados de 8 mm para avaliação dos hemisférios e angiografia digital extra e intracraniana a fim de se estudar o segmento carotídeo.

A isquemia cerebral silente foi encontrada em 25% dos hemisférios estudados. Ao avaliarmos a relação da isquemia cerebral silente encontrada com o grau da estenose carotídea, apesar do pequeno número de pacientes estudados, não encontramos diferença estatisticamente significativa entre a estenose carotídea significativa, (maior que 75%) e não significativa (menor que 75%).

Concluimos que a isquemia cerebral silente pode ocorrer em pacientes portadores de doença aterosclerótica cerebrovascular extracraniana e que novos estudos devem ser realizados a fim de se tentar determinar a relação destes episódios com o grau de estenose carotídea, e sua possível importância na deterioração da função cerebral.



1. INTRODUÇÃO

A doença aterosclerótica que acomete o sistema arterial extracraniano é uma das mais importantes causas de eventos cerebrais isquêmicos. Em decorrência disto, a atenção dos pesquisadores tem se voltado para a determinação da história natural da doença ateromatosa do sistema carotídeo e o risco dessa doença determinar eventos isquêmicos cerebrais.

A maior parte dos estudos utilizam como parâmetro a repercussão clínica dos eventos neurológicos ocorridos, para caracterizar a gravidade da lesão carotídea. Outros, ao lado do quadro clínico, ressaltam a importância da ocorrência de enfartos cerebrais isquêmicos que não apresentaram sintomas neurológicos. Daí a preocupação em se utilizar de métodos de investigação diagnóstica, com o intuito de determinar a ocorrência dos episódios isquêmicos assintomáticos. Dentre os vários métodos utilizados, a avaliação realizada pela tomografia computadorizada tem demonstrado ser importante para caracterizar enfartos isquêmicos e, principalmente, detectar os que ocorreram sem que houvesse sintomas clínicos.



2. OBJETIVO

Sabendo-se da importância da doença aterosclerótica cerebrovascular extracraniana na ocorrência de episódios isquêmicos e, tendo em vista a possibilidade destes episódios não apresentarem sintomas, constitui nosso objetivo determinar a incidência dos enfartos cerebrais que não apresentaram repercussão clínica, ou seja, silentes, e sua possível relação com o grau de estenose carotídea em pacientes portadores de doença cerebrovascular extracraniana.



3. REVISÃO DA LITERATURA

Diversos estudos foram realizados a fim de se tentar determinar a gravidade da doença carotídea, através da análise da possibilidade da ocorrência de eventos neurológicos. Estes estudos utilizam-se da evidência de manifestação clínica dos episódios ocorridos.

STRANDNESS (1989), estudando 167 pacientes assintomáticos com doença carotídea e realizando o mapeamento duplex a cada seis meses, encontraram ocorrência anual de 4% de episódios isquêmicos. Neste estudo, os autores relataram ainda que a progressão da doença carotídea para estenose maior que 50% foi de 8% ao ano.

MOORE et al. (1985), detectaram em pacientes assintomáticos com qualquer grau de estenose um risco de 15% em dois anos, para apresentarem acidente vascular cerebral isquêmico, enquanto os com estenose menor que 50% apresentaram somente 3% do risco no mesmo período

CHAMBERS & NORRIS (1986), acompanhando pacientes com sopro assintomático de carótida por um período de 4 anos, observaram 6% de eventos neurológicos e 1,7%, quando considerado somente o AVC. Em 1% dos pacientes que apresentaram acidentes vasculares cerebrais não houve evidência de acidente isquêmico transitório prévio.

MEISSNER et al. (1987) ao avaliarem pacientes assintomáticos com oculopletismografia (OPG), encontraram risco de acidentes neurológicos de 5,2% nos pacientes com OPG anormal e de 2,3% no grupo com OPG normal.

NORRIS & ZHU (1990), demonstraram que a ocorrência de episódios neurológicos é mais acentuada, quando existe de 75 e 90% de redução do diâmetro carotídeo. Sugerem ainda a importância de uma abordagem terapêutica aos pacientes portadores de estenose carotídea que se encontram nesta faixa.

NORRIS et al. (1991), acompanharam 656 pacientes, durante um período de 41 meses, visando determinar o risco de eventos como: acidente vascular cerebral, infarto agudo do miocárdio e mortalidade. Neste acompanhamento verificaram 10,5% ao ano de risco para a ocorrência de acidentes neurológicos, transitórios ou permanentes, em

pacientes com estenose maior que 75%. Nestes, o risco anual de ocorrência de acidente vascular cerebral foi de 3,3%. Nos pacientes que apresentavam estenose menor que 75%, o risco de ocorrência de acidente vascular cerebral foi de 1,3% ao ano.

Grandes estudos randomizados e multicêntricos foram realizados, a fim de se tentar esclarecer a evolução e gravidade da doença carotídea e ainda os benefícios relativos da terapêutica clínica ou cirúrgica, que abordaremos a seguir.

O estudo da **North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)**, parcialmente publicado em 1991, comparou o tratamento clínico e cirúrgico em pacientes sintomáticos. Neste estudo, encontrou-se resultado favorável para a cirurgia em relação ao tratamento clínico nos casos em que a estenose carotídea era superior a 75%.

Em 1991, a **European Carotid Surgery Trial Collaborative Group (ECTS)**, avaliando pacientes sintomáticos, encontrou que os doentes portadores de estenose carotídea de 70 a 99% se beneficiaram com o tratamento cirúrgico, porém evidenciou-se que nos pacientes portadores de estenose entre 30 e 69% ainda está incerto o benefício do procedimento cirúrgico.

Em 1991, o estudo multicêntrico **CASANOVA (Carotid Surgery Versus Medical Therapy in asymptomatic Carotid Stenosis)**, avaliou pacientes assintomáticos e com estenose de carótida de 50 a 90%, porém não encontrou diferença significativa na ocorrência de episódios neurológicos detectados por parâmetros clínicos entre os grupos que foram tratados clínico ou cirurgicamente.

Em 1993, o estudo randomizado da **Veterans Administration of Carotid Endarterectomy in Assintomatic Carotid Stenosis** analisou pacientes assintomáticos e não detectou diferença significativa entre o risco de acidente vascular cerebral e morte nos pacientes tratados cirúrgico ou clinicamente. Ressalta-se que, neste estudo, a ausência da evidência clínica de acidentes isquêmicos transitórios, em muitos casos de acidente vascular cerebral, nos remete a uma dúvida, ou seja, aguardar a ocorrência dos sintomas clínicos para o tratamento cirúrgico ou não?

Diversos estudos realizados na literatura passaram a relatar a associação entre os sintomas clínicos neurológicos, principalmente dos acidentes isquêmicos transitórios, e os achados da tomografia computadorizada. Outros relataram a correlação entre o achado tomográfico e a doença cerebrovascular extracraniana.

BOGOUSLAVSKY & REGLI (1984), estudando pacientes que apresentaram acidentes isquêmicos transitórios (AITs) e oclusão carotídea, encontraram na tomografia, pequenos infartos que os autores denominam de “infartos cerebrais com sinais transitórios” (CITS). A pesquisa acima sugere que estes achados de tomografia CITS devem ser diferenciados dos AITs pois os últimos são caracterizados por episódios clínicos de disfunção neurológica, devido a isquemia cerebral aguda e que se resolvem em 24 horas, não devendo, portanto, apresentar evidências de infarto na tomografia, enquanto os (CITS), como dissemos, apresentam pequenos infartos no exame tomográfico.

CALANDRE et al. (1984), estudando pacientes que apresentaram acidentes isquêmicos transitórios, déficit isquêmico neurológico reversível e o acidente vascular cerebral de mínimo resíduo detectaram, na tomografia, isquemia focal em 25% dos pacientes com AIT e RIND e um percentual de 35% nos pacientes com AVCs. Desta maneira, os autores sugerem que alguns casos de AIT e RIND podem não apresentar lesões parenquimatosas; outros, porém, pelo seu pequeno tamanho ou pela localização em áreas de baixa significância clínica, são minimizados em suas manifestações clínicas.

ZUKOWSKI et al. (1984), analisaram a associação entre infartos isquêmicos encontrados na tomografia e placa ulcerada de carótida. Desta maneira, 62% dos pacientes portadores de ulceração em artéria carótida apresentaram evidência de infarto isquêmico do mesmo lado da lesão detectada pela tomografia computadorizada. Oito por cento dos pacientes sem evidência de placa ulcerada apresentaram infartos na tomografia. Dos pacientes que apresentaram acidentes isquêmicos transitórios, 72% tinham ulceração na carótida e em 88% observou-se evidência de infarto na tomografia.

RICOTTA et al. (1985), utilizaram a tomografia computadorizada na avaliação pré-operatória de cirurgia de carótida eletiva e de urgência. Detectaram que 36% dos pacientes com acidente vascular cerebral não apresentaram sinais na tomografia e em

21% dos pacientes, que eram assintomáticos, constatou-se tomografia computadorizada com evidência de infartos.

STREET et al. (1988), avaliaram pacientes candidatos à endarterectomia de carótidas com tomografia pré e pós-operatória. Neste estudo, encontraram infartos na tomografia em 76% dos pacientes que apresentaram AVC e 32,8% de pacientes que apresentavam AITs. Dos pacientes assintomáticos, 22,5% apresentavam evidência de infartos na tomografia. A incidência de infartos pós-operatórios encontrados ao exame tomográfico foi de 2,3%.

WATERSTON et al. (1990), associam a ocorrência de pequenos infartos encontrados ao exame tomográfico com a presença de estenose ateromatosa das carótidas. Sugerem os autores que a doença carotídea pode ser comumente associada a pequenas isquemias cerebrais em decorrência das alterações hemodinâmicas desencadeadas pela doença.

Alguns autores passaram a estudar e a relatar a incidência de infartos cerebrais encontrados na tomografia e que não apresentaram sintomas clínicos bem como as suas possíveis causas.

BERGUER et al. (1986), estudaram prospectivamente 91 pacientes que foram submetidos a 100 endarterectomias. Em todos eles, foram realizadas tomografias computadorizadas pré e pós-operatórias. Nos pacientes que apresentaram AITs prévios à cirurgia constatou-se uma incidência de 19% de infartos na tomografia. Entretanto, nestes pacientes, o achado de infartos não suspeitados foi de 20%. Neste estudo, foram encontrados infartos silentes no hemisfério oposto ao hemisfério sintomático, sendo que 80% destes casos apresentavam estenose significativa de carótida. Foi detectado um aumento do número de eventos neurológicos ocorridos, ao se avaliar a tomografia computadorizada pós-operatória, elevando a morbidade de 2 para 12% da endarterectomia de carótida, quando considerado somente a repercussão clínica sintomática.

CLODOSH et al. (1988), encontraram 11% de enfartos na tomografia em pacientes que não apresentaram sintomas clínicos. Neste estudo, os autores constatarem a possibilidade da ocorrência de dois diferentes grupos com achados na tomografia. O primeiro, com lesões pequenas menores que 1 cm que acomete o hemisfério esquerdo e envolve estruturas profundas do cérebro. Já o segundo grupo apresentava lesões maiores que 1cm, superficiais, porém, mais frequentes no hemisfério direito. Estes infartos produziram sinais possivelmente não lembrados pelo paciente ou pelos familiares. Os autores referem que pacientes com história de AITs prévios ou com presença de sopro carotídeo representam pacientes de risco para ocorrência de infartos silentes.

SISE et al. (1989), com o objetivo de estudar os infartos silentes intra-operatórios, realizaram tomografia computadorizada no pré e no pós-operatório de 97 pacientes submetidos à endarterectomia de carótida. Encontraram 18% de infartos silentes no pré-operatório e nenhum infarto silente foi encontrado na tomografia pós-operatória. O estudo sugere que o infarto silente é mais comumente detectado na tomografia pré-operatória. Desta forma, a classificação tradicional, baseada em critérios clínicos, é insuficiente, para determinar a gravidade da doença cerebrovascular.

NORRIS & ZHU (1992), estudando pacientes portadores de estenose do segmento carotídeo, com o mapeamento duplex e a tomografia computadorizada, encontraram 19% de enfartos isquêmicos na tomografia, de pacientes que não tinham apresentado sintomas neurológicos. A ocorrência destes enfartos silentes foi maior nos pacientes com estenose severa do segmento carotídeo do que nos pacientes com estenose leve ou moderada.

Em nosso estudo, utilizamos a literatura exposta acima como suporte teórico, para atingirmos nosso objetivo, como dissemos anteriormente.



4. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a consecução de nosso estudo analisamos 18 pacientes assim especificados quanto ao sexo e a faixa etária: 14 do sexo masculino e quatro do sexo feminino. A idade média foi de 66 anos, ressaltando-se que o mais jovem paciente tem 35 anos e o mais idoso 76.

Dos 18 pacientes, oito apresentavam hipertensão arterial sistêmica; sete eram portadores de diabetes e dez eram tabagistas de longa data.

No grupo dos 18 pacientes estudados, 12 apresentavam sintomas neurológicos correspondentes a um dos hemisférios cerebrais. Nestes 12, o AVC ocorreu em cinco e o AIT em sete, enquanto os outros seis pacientes eram assintomáticos.

Uma vez que os pacientes sintomáticos foram submetidos ao estudo angiográfico global do sistema carotídeo, houve a possibilidade de se avaliar ambos os segmentos carotídeos o que nos permitiu a avaliação dos hemisférios contralaterais assintomáticos.

Os seis pacientes assintomáticos foram submetidos à angiografia para confirmação diagnóstica, pois apresentavam estenose significativa do segmento carotídeo, detectado através de métodos não invasivos.

Desta maneira, estudamos um total de 24 hemisférios cerebrais assintomáticos dos 18 pacientes.

A tomografia computadorizada foi realizada com cortes padronizados de 8 mm sempre pelo mesmo aparelho, sendo interpretada pela mesma equipe de radiologistas.

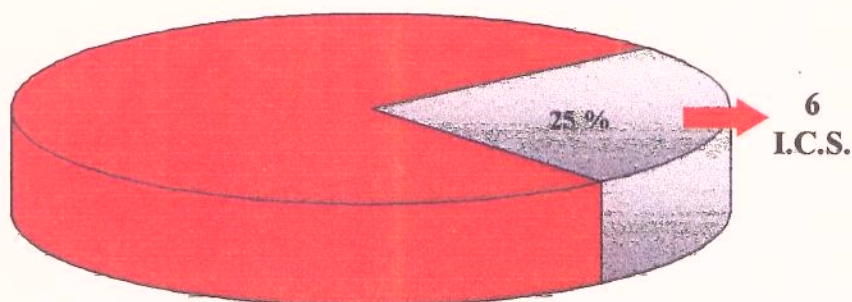
A angiografia foi realizada pela técnica de Seldinger com estudo da vasculatura intra e extra cerebral.

Ressaltamos que não foram incluídos no estudo os pacientes que apresentavam alterações ecocardiográficas compatíveis com doença emboligênica cardíaca e pacientes com evidência de doença vascular intracraniana à angiografia.

Para análise dos resultados, utilizamos o método estatístico de pequenas amostras do Quiquadrado.

A avaliação dos resultados diz respeito ao estudo dos 24 hemisférios cerebrais assintomáticos. Dentre estes, a tomografia demonstrou lesões isquêmicas em seis (Gráfico I).

Gráfico I



T = 24 Hemisférios

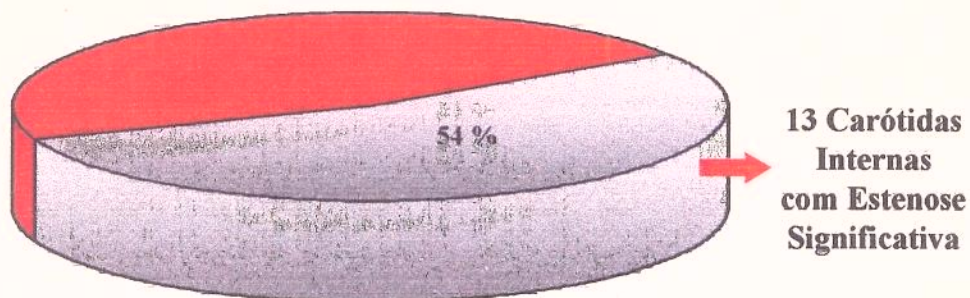
Gráfico I - Incidência de isquemia cerebral silenciosa
I.C.S. = Isquemia Cerebral Silente
T = total de hemisférios

Tais lesões ocorreram em quatro homens e duas mulheres com média de idade de 65,8 anos. Deste grupo, dois eram hipertensos; dois diabéticos e três eram tabagistas.

A localização das lesões isquêmicas ao exame tomográfico foi variada e apresentou-se assim especificada: três eram periféricas; uma ocorreu em estruturas profundas e duas eram localizadas na zona de transição. O diâmetro dos enfartos encontrados foi sempre maior que 17 mm.

O estudo angiográfico demonstrou estenose significativa em 13 segmentos carotídeos dos 24 estudados (Gráfico II).

Gráfico II



T = 24 Hemisférios

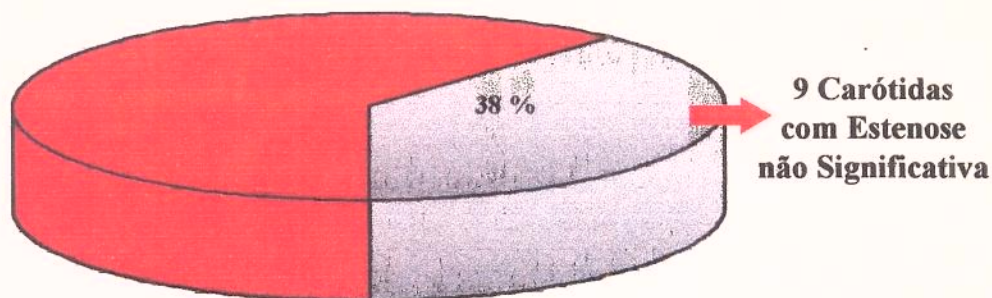
Gráfico II - Incidência do grau de estenose carotídea

I.C.S. = Isquemia Cerebral Silente

T = total de hemisférios

Nove segmentos carotídeos apresentavam estenose não significativa e dois não apresentavam lesões ateromatosas evidenciadas pelo exame angiográfico (Gráfico III).

Gráfico III



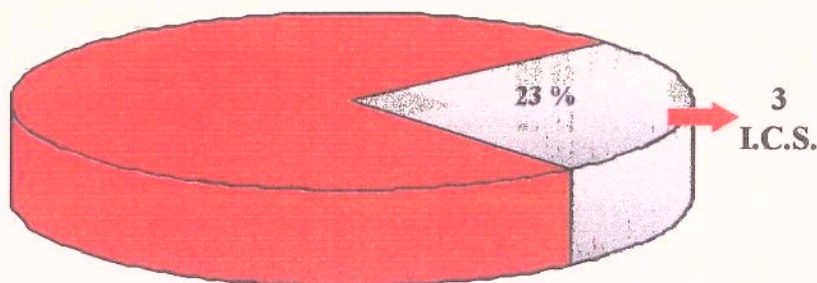
T = 24 Hemisférios

Gráfico III - Incidência do grau de estenose carotídea

T = total de hemisférios

Dos 13 hemisférios cerebrais em que o segmento carotídeo apresentava estenose significativa, três apresentavam enfarto cerebral na tomografia (Gráfico IV).

Gráfico IV



T = 13 Carótidas com Estenose Significativa

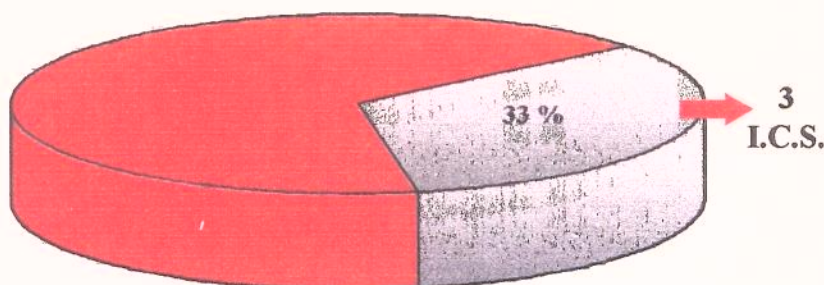
Gráfico II - Incidência de I.C.S. em estenose significativa

I.C.S. = Isquemia Cerebral Silente

T = total de carótidas com estenose significativa

Os outros três enfartos foram observados no hemisfério cerebral com estenose não significativa do segmento arterial carotídeo (Gráfico V).

Gráfico V



T = 13 Carótidas com Estenose Significativa

Gráfico II - Incidência de I.C.S. em estenose significativa

I.C.S. = Isquemia Cerebral Silente

T = total de carótidas com estenose significativa

Constatou-se também que, nos dois hemisférios em que o segmento se apresentava sem evidência de estenose carotídea, não ocorreu enfartos cerebrais.

A comparação entre a concomitância de enfarto cerebral silente em estenose significativa e não significativa de carótida não apresentou diferença estatisticamente significativa pelo teste do Qui-quadrado (gráfico VI).

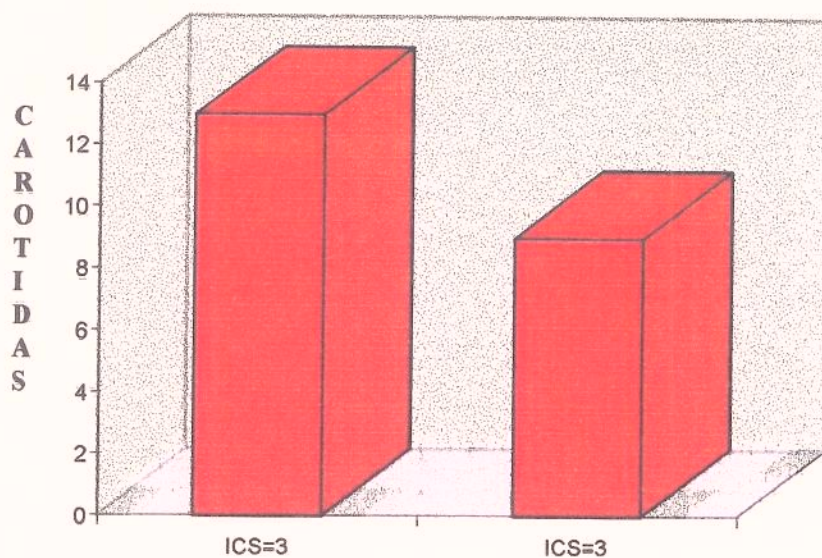


Gráfico VI - Diferença entre I.C.S. em estenose significativa e não significativa

6. *DISCUSSÃO*

A doença ateromatosa que acomete o segmento carotídeo extracraniano é uma das importantes causas de acidentes vasculares isquêmicos.

A ocorrência destes acidentes vasculares cerebrais isquêmicos, decorrentes da doença aterosclerótica carotídea foi pela primeira vez identificada por GOWERS (1875), apesar de HIPÓCRATES já ter sugerido a associação entre as artérias carótidas e a função cerebral em seus aforismas. HUNT (1914), enfatizou a importância do acometimento das carótidas nas suas porções extracranianas na etiologia dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos. Entretanto, somente após MONIZ, LIMA, DE LACERDE (1937), demonstrarem que a arteriografia poderia ser utilizada para se diagnosticar o comprometimento carotídeo, este território passou a ser mais estudado o que possibilitou a identificação da relação causa/efeito entre a ateromatose carotídea e infarto cerebral e, conseqüentemente, o desenvolvimento da terapêutica. Assim, EASTCOTT, PICKERING, ROBB (1954), publicaram a primeira cirurgia realizada com sucesso em artéria carótida, em um paciente que apresentava acidente isquêmico transitório devido à placa de ateroma que acometia a bifurcação carotídea.

CARREA, MOLIES, MURPHY (1955) realizaram uma anastomose carótido carotídea para o tratamento de uma trombose de artéria carótida interna .

DEBAKEY (1975) publicou um relato de caso que consistiu em uma endarterectomia de carótida interna. Vale mencionar que o ato cirúrgico foi realizado no mesmo ano da cirurgia de EASTCOTT et al. (1954) se constitui, na verdade, de um procedimento muito semelhante ao que hoje realizamos.

Estudos, posteriormente realizados, permitiram uma melhor avaliação da localização e da história natural da doença aterosclerótica do segmento carotídeo, bem como uma evolução no entendimento da fisiopatologia da isquemia cerebral decorrente destas lesões.

Desta maneira, observou-se que 67% das lesões ateromatosas cerebrovasculares são extracranianas e assim caracterizadas: 38% destas se localizam na bifurcação carotídea; 20% na origem da artéria vertebral e 9% no arco aórtico (BLAISDELL, HALL, THOMAS, 1965).

Com relação a progressão da placa de ateroma no segmento cerebrovascular extracraniano, sabe-se que esta ocorre mais comumente ao nível da origem da artéria carótida interna, ou seja, no bulbo carotídeo e se estende proximalmente para a artéria carótida comum e para o óstio da artéria carótida externa.

Em contrapartida, a artéria carótida comum, em seu corpo, é normalmente preservada da doença aterosclerótica, porém as suas regiões proximais e distais são mais acometidas pela doença. Da mesma forma, o acometimento isolado da artéria carótida externa é incomum, observando-se que a estenose desta artéria faz parte da placa de ateroma que se estende a partir da bifurcação carotídea (BERGUER & KIEFFER, 1992a).

Vale ressaltar que o estudo da evolução natural da doença ateromatosa do segmento carotídeo demonstrou que 8% das artérias carótidas com estenose menor do que 50% do seu diâmetro evoluem anualmente para estenoses maiores que 50% do diâmetro do vaso (STRANDNESS, 1989).

Do ponto de vista fisiopatológico, os acidentes isquêmicos cerebrais podem ser decorrentes das alterações hemodinâmicas ao fluxo cerebral causadas pela estenose decorrente da placa ateromatosa, ou seja, hipofluxo, ou devido a episódios embólicos causados pela presença da placa de ateroma no segmento carotídeo (BERGUER & KIEFFER, 1992b).

Estes acidentes embólicos, a partir da placa de ateroma, podem ocorrer em consequência de trombos formados pela agregação plaquetária na superfície irregular da placa, pela migração de cristais de colesterol e cálcio componentes da própria placa e ainda pela embolização distal de um trombo formado por uma hemorragia intraplaca (BERGUER & KIEFFER, 1992b).

Os estudos realizados, visando encontrar a correlação entre a doença ateromatosa carotídea e os acidentes cerebrais isquêmicos, sempre utilizaram como parâmetros os sintomas clínicos ocorridos e relatados pelos pacientes ou familiares, para definir a ocorrência dos enfartos isquêmicos.

A maior parte destes estudos sugerem que os pacientes portadores de doença ateromatosa do segmento carotídeo apresentavam um risco mais acentuado de ocorrer episódios isquêmicos cerebrais, quando a estenose ultrapassava 50% de redução do diâmetro carotídeo (MEISSNER et al., 1987; MOORE et al., 1985; SISE et al., 1989).

NORRIS & ZHU (1990) observaram que, a maioria dos enfartos isquêmicos ocorrem quando a doença promove estenose de 75 a 90% e diminuem a sua incidência, quando a estenose se encontra fora deste intervalo, tanto para estenoses maiores, quanto para menores que estes valores.

Tendo em vista a possibilidade de tratamento destes doentes, o paciente portador de doença ateromatosa carotídea passou a ser abordado em sua terapêutica sob duas formas: o tratamento puramente clínico, utilizando-se medicação antiagregante e o tratamento cirúrgico, realizando-se a endarterectomia do segmento carotídeo.

Com o progredir da experiência nos diversos centros terapêuticos, a endarterectomia de carótida passou a ser amplamente indicada. Desta forma, estudos randomizados foram realizados objetivando-se comparar o risco da doença carotídea determinar acidentes isquêmicos cerebrais, quando se instituiu o tratamento puramente clínico, com o risco da ocorrência destes acidentes e a morbidade, quando realizado o tratamento cirúrgico (BAUER, MEYER, FIELDS, 1969; VETERANS, 1986; CASANOVA, 1991; ECTS, 1991; NASCET, 1991).

É importante salientar que estes estudos também utilizaram como parâmetro os sintomas clínicos ocorridos para a caracterização de episódios cerebrais isquêmicos.

Alguns autores passaram a relacionar a presença de doença ateromatosa carotídea sintomática com os achados de isquemia cerebral na tomografia computadorizada (ZUKOWSKI et al., 1984).

Estes estudos demonstraram que as imagens de isquemia cerebral, encontradas no exame tomográfico de pacientes que apresentaram sintomas neurológicos, estavam efetivamente relacionados com a presença de doença aterosclerótica do segmento carotídeo.

Alguns estudos demonstraram que a presença de placa ateromatosa ulcerada nas carótidas pode levar a uma alta incidência de enfartos isquêmicos na tomografia computadorizada. Observou-se ainda que pequenas isquemias cerebrais poderiam também ser decorrentes das alterações hemodinâmicas ao fluxo, que ocorreram devido à doença aterosclerótica do segmento carotídeo (ZUKOWSKI et al., 1984; WATERSTON et al., 1990).

Outros estudos sugerem que episódios de AIT, apesar de não apresentarem evidências de seqüelas neurológicas, poderiam apresentar sinais de isquemia cerebral na tomografia. BOGOUSSLOVSKY & REGLI (1984) sugerem que estes enfartos deveriam ter outra denominação (CIT) ao invés de AIT.

CALANDRE et al. (1984) e NORRIS & ZHU (1992) ao estudarem a ocorrência de enfartos isquêmicos encontrados na tomografia, sugerem que muitos destes podem não apresentar sintomas clínicos em consequência do seu pequeno tamanho ou então pela localização em áreas de pequena importância neurológica.

Outros autores, detectaram a presença de lesões isquêmicas na tomografia de pacientes que não tinham apresentado sintomas neurológicos prévios (RICOTTA et al., 1985; STREET et al., 1988).

Estas lesões silentes passaram a ser objeto de estudo de diversos autores, a fim de se determinar a sua real incidência, bem como, a sua relação etiológica com a estenose do segmento carotídeo.

A incidência de isquemia cerebral silente variou de 11 a 22,5% nos diversos estudos assemelando-se à encontrada em nosso estudo, cuja ocorrência foi de 25% nos hemisférios cerebrais avaliados pela tomografia (BERGUER et al., 1987; CHODOSH et al., 1988; STREET et al., 1988; NORRIS & ZHU, 1992).

Em nosso estudo, os enfartos isquêmicos encontrados na tomografia estavam presentes na periferia e na profundidade cerebral, fato que também ocorreu nos achados de BERGUER et al. (1987).

Alguns dos enfartos encontrados na profundidade podem ser confundidos com enfartos lacunares, porque estes são caracterizados por apresentarem etiologia discutível e a maioria dos autores os relaciona à doença cerebrovascular intracraniana, em pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica. Outros, porém, sugerem que os enfartos lacunares devem estar relacionados com a doença ateromatosa do segmento carotídeo não suspeitada (TUZYNSKI, PETITO, LEVY, 1989).

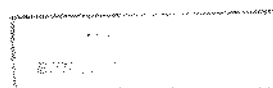
Vale ressaltar que, em nosso grupo, que se constituiu de um pequeno número de pacientes estudados, não foi encontrada uma maior incidência de infartos silentes nos hemisférios cerebrais em que o segmento carotídeo apresentava estenose significativa. Desta forma, difere do estudo de NORRIS&ZHU (1992) que estudaram um grande número de pacientes e detectaram uma maior incidência de enfartos silentes nos pacientes com estenose grave do segmento carotídeo.

Em nosso estudo, observamos que somente dois dos seis pacientes, que apresentaram enfartos cerebrais sem evidência de sintomas clínicos eram hipertensos, o que corrobora os achados de WATERSTON et al. (1990). Tais autores sugerem que os pequenos enfartos cerebrais podem ser decorrentes das alterações hemodinâmicas da doença ateromatosa do segmento carotídeo.

Acreditamos ser importante ainda a utilização da angiografia para avaliação do segmento carotídeo vascular intracraniano, pois esta nos permitiu afastar a possibilidade destes enfartos ocorrerem devido a doença ateromatosa intracraniana, já que a avaliação do segmento carotídeo realizada somente pelo mapeamento Duplex, como no estudo de NORRIS & ZHU (1992) não afasta esta possibilidade.

Por fim, salientamos que infartos isquêmicos decorrentes da placa de ateroma do segmento carotídeo podem apresentar sintomas clínicos evidentes, ressaltando-se a importância da evolução natural da placa de ateroma e o seu grau de estenose na incidência

cerebrais isquêmicos podem ocorrer sem se evidenciar sintomas clínicos, em hemisférios correspondentes às artérias carótidas portadoras de aterosclerose. Isto sugere que a avaliação puramente clínica pode ser insuficiente para a detecção destas isquemias.



7. CONCLUSÃO

Pelo exposto, concluímos que a isquemia cerebral sem a exteriorização de sintomas clínicos (silente) pode ocorrer em pacientes portadores de doença ateromatosa do segmento carotídeo.

Ficou evidente em nosso estudo a importância da tomografia computadorizada para o diagnóstico da isquemia cerebral silente, pois constatou-se a sua presença em 25% dos hemisférios cerebrais estudados pelo exame tomográfico.

Entendemos também que outros estudos devem ser realizados para se determinar a importância do grau de estenose carotídea na ocorrência dos enfartos cerebrais silentes, pois em nosso trabalho, não houve diferença estatisticamente significativa entre estenose não significativa e significativa na ocorrência destes enfartos. Acrescentamos também que são necessárias novas e importantes pesquisas, a fim de se observar as possíveis influências destes episódios na deterioração da função cerebral.

Brain ischemia may be the result of atherosclerotic disease of the cerebrovascular system. It is known that some extracranial ischemic vascular accidents may occur in areas of lesser clinical importance or may not be realized by the patients or be noticed by his surrounding family.

The aim of this study is to assess the occurrence of these silent asymptomatic, as well as, its possible relationship with the degree of the stenosis caused by the atheromatous plaque in the carotid artery.

Twenty-four asymptomatic hemispheres in 18 patients were studied. Computerized tomography, was used to assess the brain hemisphere, and digital angiograms were obtained to study the carotid system.

Cerebral ischemia was found in 25% of the hemispheres studied. Comparing the relationship of silent brain ischemia with the degree of carotid stenosis, no significant statistical difference between significant carotid stenosis (more than 75%), and non-significant stenosis (less than 75%), was found.

It can be concluded that silent cerebral ischemia may occur in patients with atherosclerotic cerebrovascular disease. It is recommended that this study should continue, to better estimate the relationship of these ischemic events with the degree of carotid stenosis and its possible importance in the deterioration of brain function.



9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1)BAUER, R.B; MEYER, J.S; FIELDS; W.S- Joint study of extracranial arterial occlusion
progress report of controled study of long term survival in patients with and without
operation. **JAMA**, **208**: 509-18, 1969
- 2)BERGUER, R.B & KIEFFER, E-Arterial lesion and patterns of disease.IN:_____ -
Surgery of the arteries to the head . New York, Springer Verlag, 1992 p 32-58
- 3)BERGUER, R.B&KIEFFER, E - Mechanisms of ischemia .In:_____ -**Surgery of the
arteries to the head**. New York, Springer Verlag ,1992 ,p 60-66.
- 4)BERGUER, R.B.; SIEGGREN, M.; LAZO, A.; HODOKOWSKI, G.T.- The silent brain
infarct in carotid surgery .**J.Vasc Surg** ,**3**:442-7,1987.
- 5)BLAISDELL, F, W; HALL, A.D; THOMAS, A.N- Cerebrovascular occlusive disease:
experience with panarteriography in 300 consecutive cases. **Calif Med**,
103: 311-16 ,1965.
- 6)BOGOUSSLOVSKY, J & REGLI, F-Cerebral infarction with transient signs (CITS): do
TIA(s) correspond to small deep infarcts in internal carotid artery occlusion?
Stroke, **15**: 536-39,1984-3.
- 7)CALANDRE, L; GOMARA, S; BERMEJO, F; MILLAN, J. M; DEL POZO, G. -
Clinical-ct correlation in TIA, RIND, and strokes with minimum residuum
Stroke,**15**: 663-66,1984-4.
- 8)CARREA, R.; MOLIES, M.; MURPHY, G.- Surgical treatment of spontaneous
thrombosis of internal carotid artery in the neck: carotid-carotid anasto-mosis.
Acta neurol Lat.Am., **1**:71,1955.
- 9)CASANOVA study groups - carotid surgery versus medical therapy in asym-ptomatic
carotid stenosis. **Stroke** ,**22**: 1229-35,1991.
- 10)CHAMBERS, B. R & NORRIS, J.W.- Outcome in patients with asymptomatic neck
bruits. **N. Engl. J. Med.**,**315**: 860-5,1986.

- 11)CHODOSH, E. H.; FOULKES, M. A.; KASE, C.S.; WOLF, P.A.; MOHR, J.P; HI ER, D.B; PRICE,T.R.; FURTADO. J.G.- Silent stroke in the NINCDS, stroke bank. **Neurology**, **38** : 1674-79,1988.
- 12)DEBAKEY, M.E -Succesful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen year follow up. **JAMA**,**233**: 1083-7,1975.
- 13)EASTCOTT, H.H.G; PICKERING, G.W.; POBB, C.G - Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermutent attack of hemiplegia. **Lancet**, **2**: 994-8, 1954.
- 14)EUROPEAN CAROTID SURGERY TRIAL-Interin results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. **Lancet**, **337**: 1235-43,1991.
- 15)GOWERS,W.R.- On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. **Lancet**, **2**: 754 -,1875.
- 16)HIPÓCRATES -AFORISMAS (Biblioteca particular Dr. Bonno van Bellen)
- 17)HUNT,J.R.- The role of carotid arteries in the causation of vascular lesion of the brain, whit remarks on certain special features the symptomatology. **Am.J. Med. Sci**, **147**: 704,1914.
- 18)MEISSNER, I.; WREBER, D. O.; WHISHART, J.P.; OFALLON, M. W. -The natural History of asymptomatic carotid artery occlusive lesions. **JAMA**, **258**: 2704-07,1987.
- 19)MONIZ, E.; LIMA, A.; DE LACERDE, R.- Hemiplegies par trombose de la carotide interne. **Presse Med**, **45**: 977-2,1937.
- 20)MOORE.; MILES,R.D.; GOOLEY, N.A.; SUMMER, D.S.- Non invasive assesment of stroke risk in asymptomatic and nonhemispheric patients with suspected carotid disease. **Ann. Surg**,**202**: 491-502,1985
- 21)NORRIS, J. W & ZHU, C.Z.-Silent stroke and carotid stenosis **Stroke**,**23**: 483-85,1992.

- 22)NORRIS, J. W. & ZHU- Stroke risk and critical carotid stenosis. **J. Neur. Neuros. Psychiat**, **53**:235-37,1990.
- 23)NORRIS, J. W.; ZHU, C.Z.; BORNSTEIN, N. W.; CHAMBER, B.R.-Vascular risk of asymptomatic carotid stenosis. **Stroke****22**:1485-90,1991.
- 24)NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTERECTOMY TRIAL COLLABORATORS-Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high carotid stenosis. **N. Engl. J. Med**, **325**:445-53,1991.
- 25)NORTH AMERICAN SYMPTOMATIC CAROTID ENDARTE RECTOMY TRIAL COLLABORATORS-Methods patients characteristics and progress. **Stroke**, **22**:711-20,1991.
- 26)RICOTTA, J, J; OURIEL, K.; GREEN, R.M.; DEWESSE, J.A.-Use computerized cerebral tomography in selection of patients for elective and urgent carotid endarterectomy. **Ann Surg**,**202**: 783-87 ,1985.
- 27)ROEDERER, G.O.; LANGLOIS, Y.E.; JOGER, K.A; PRIMOZICH, J, F.; BEACH, K.W.; PHILIPS, D.J.; STRANDNESS, D.E.JR. -The natural history of carotid arterial disease in asympto-matic patients with cervical bruits. **Stroke**, **15**:605-13,1984.
- 28)SISE, M.; SEDWITZ, M. M.; ROWLEY, W. R.; SHACKFORD, S.R.-Prospective analysis of carotid endarterectomy and silent cerebral infarction in 97 patients. **Stroke**, **20**: 329-32,1989.
- 29)STRANDNESS,E.D.-The natural history of carotid stenosis.In: Frank J. Vieth ed.- **Current Critical Problems in vascular surgery**. ST Louis,Quality Medical Publishing IWC, 1989, p 537-540
- 30)STREET, D. L.; O BRIEN, M.S.; RICOTTA, J.J.; EKNOLM, S.E.; OURIEL, K.; GREEN, R.M.; DEWESSE, J.A.-Observations on cerebral computed tomography in patients having carotid endarterectomy. **J.Vasc.Surg**,**7**:798-801,1988.

- 31)TUSZYNSKI, M.H.; PETITO, C.K.; LEVY, D.E.-Risk factors and clinical manifestations.**Stroke**, **20**: 990-99,1989.
- 32)VETERANS ADMINISTRATION COOPERATIVE STUDY-Role of carotid endarterectomy in asymptomatic carotid stenosis. **Stroke**, **17**: 534-39,1986.
- 33)WATERSTON, J.A.; BROWN, M.M.; BUTLER, P.; SWASH, M.-Small deep cerebral infarcts associated with occlusive internal carotid artery disease: a hemodynamic phenomenon? -**Arch Neurol**,**47**: 953-57,1990.
- 34)ZUKOWSKI, A.; NICOLAIDES, A. N.; LEWIS, T. R.; MANSFIELD A. O.; WILLIAMS, M.A.; HELMIS, E.; MAHOUF, M. G.; THOMAS, D.; ALKUTOUBI, A.; KYPRIANOU, P.; EAS-TOTT,H.H.G. -The correlation between carotid plaque ulceration and cerebral infarction seen on CT scan. **J.Vasc Surg**1:782-786 ,1984