

05 Isquemia Cerebral de Origem Extracraniana

Nei Rodrigues Alves Dezotti
Edwaldo Edner Joviliano

Introdução

A doença cerebrovascular é a segunda maior causa de morte natural nos Estados Unidos e na população europeia. Considerando-se a população europeia de 715 milhões, ocorrem cerca de 1,4 milhões de acidentes vasculares cerebrais por ano, levando a 1,1 milhão de mortes. No Brasil atual, o acidente vascular cerebral (AVC, também conhecido pelo termo leigo “derrame”) é a principal causa de morte, sendo a obstrução parcial ou total das artérias carótidas extracranianas responsável por cerca de 15 a 30% desses casos.

A doença aterosclerótica é a causa mais comum da obstrução carotídea, sendo frequente sua concomitância com doença obstrutiva ou aneurismática de outros territórios vasculares, como a aorta, as artérias de membros inferiores e as artérias coronárias.

A doença obstrutiva carotídea é insidiosa, podendo o acidente vascular cerebral (AVC) ser a primeira manifestação, e o sopro carotídeo, o primeiro sinal clínico.

Além da aterosclerose, outras causas também são responsáveis por quadros de insuficiência vascular cerebral. Entre elas, estão: arterite de Takayasu, displasia fibromuscular, aneurisma, dissecção, acotovelamento da artéria carótida, embolias de origem cardíaca, tumores de pescoço e radioterapia.

A arterite de Takayasu não é uma entidade clínica muito frequente. Acomete indivíduos jovens, predominantemente do sexo feminino, entre 20 e 30 anos. Anatomopatologicamente, caracteriza-se por reação inflamatória de todas as túnicas arteriais, com proliferação da camada íntima e trombose. Depósitos de cálcio na parede e aneurismas arteriais também são descritos. A doença pode comprometer um ou mais vasos supra-aórticos e, em alguns casos, afetar também a artéria pulmonar e a aorta abdominal e seus ramos viscerais. Sua etiologia é desconhecida, embora alguns queiram correlacioná-la com tuberculose e estreptococcias.

As embolias cerebrais ocorrem, frequentemente, em portadores de afecções cardíacas orovalvulares ou com história anterior de infarto do miocárdio. Nesses doentes formam-se trombos intracavitários que podem fragmentar-se e dar origem a êmbolos, que irão localizar-se em vasos intracranianos.

A displasia fibromuscular é uma doença congênita que se manifesta em pessoas jovens e compromete os terços médio e distal de ambas as artérias carótidas internas, com áreas de estenose e dilatação, que decorrem de alterações da túnica muscular dessas artérias.

O acotovelamento da artéria carótida interna é uma entidade clínica muito discutida como causa de insuficiência vascular cerebral. Embora sua etiologia seja congênita, sua exteriorização ocorre geralmente na idade adulta, desencadeada por outros fatores. A artéria apresenta-se alongada, sinuosa, acotovelada ou em anel e sofre compressão de estruturas anatômicas vizinhas em determinadas posições da cabeça, diminuindo ou interrompendo completamente o fluxo sanguíneo para o cérebro. Em alguns casos, na região acotovelada formam-se placas de ateroma, muitas vezes ulceradas. O aneurisma, a dissecção arterial, os tumores e a radioterapia são causas menos frequentes de insuficiência vascular cerebral.

Considerações Anatômicas

Os vasos que irrigam o encéfalo têm sua origem na croça da aorta.

O tronco braquiocéfálico é o primeiro ramo da croça da aorta e divide-se em carótida comum direita e artéria subclávia direita. Na maioria das pessoas a artéria carótida comum esquerda origina-se no segmento mais elevado da croça da aorta, tendo trajeto ascendente e levemente oblíquo para a esquerda. A artéria subclávia esquerda origina-se na porção mais posterior da croça da aorta e seu projeto intratorácico é um arco, com convexidade superior e medial (Fig. 5.1).

Figura 5.1 – Arco aórtico e ramos.

Os vasos, na altura do pescoço, são as artérias carótidas comuns, direita e esquerda, com trajeto ascendente, posterolateral à glândula tireóide e lateral à traquéia. As carótidas comuns apresentam bifurcação ao nível de C4, no plano que corresponde ao bordo superior da cartilagem tireóide. O nível da bifurcação pode variar, sendo às vezes mais alto, p. ex., ao nível de C2 (Fig. 5.2).

Figura 5.2 – Trajeto das artérias que irrigam o cérebro.

A carótida externa apresenta ramos responsáveis pela circulação da face, do pescoço e do couro cabeludo. Os principais ramos são a artéria facial, a artéria occipital, a artéria auricular posterior, a artéria maxilar e a artéria temporal superficial.

A artéria carótida interna (ACI), em seu segmento cervical, tem cerca de 8 cm de extensão e se estende desde a bifurcação da carótida até o forame crivoso. O segundo segmento da ACI, a parte intrapetrosa, é ligeiramente oblíquo-anterior, medial, e tem trajeto normalmente verticalizado quando ultrapassa o seio cavernoso. O segmento terminal, ou supraclinoideo, divide-se em artérias cerebral anterior e cerebral média.

A carótida interna, em seu segmento cervical, não apresenta ramos.

O primeiro grande ramo da ACI é a artéria oftálmica, via de circulação colateral e rede anastomótica com ramos da artéria carótida externa.

As artérias vertebrais, direita e esquerda, são ramos das artérias subclávias, têm seu trajeto posteromedial em suas porções iniciais e penetram no canal vertebral, ao nível de C6, até o forame trans-verso de C1. Seguem pela articulação atlanto-occipital, onde se tornam intracranianas, com seus segmentos terminais situando-se na borda inferior da ponte, onde se juntam e formam a artéria basilar. A circulação arterial intracraniana é rica e suprida pelo polígono de Willis. Apesar das inúmeras variações, o polígono de Willis é formado pelas artérias comunicantes posteriores, ramos das artérias cerebrais posteriores, que se comunicam com as artérias cerebrais médias. Das comunicações anteriores originam-se as artérias cerebrais anteriores, que se comunicam através da artéria comunicante anterior (Fig. 5.2).

Aspectos Funcionais e Fisiopatológicos

O fluxo sanguíneo cerebral corresponde a 20% do débito cardíaco. Além da ampla rede anastomótica formada pelo polígono de Willis, a vascularização do encéfalo apresenta sofisticado mecanismo de autorregulação, o que implica proteção à instalação de isquemia. Os estímulos à vasodilatação são: a hipoxia, a acidose, a hipotensão e a hipoglicemia.

Estabelecida uma região de isquemia, por oclusão da nutrição arterial, pequenos ramos arteriais formam a circulação colateral, podendo haver recuperação total ou parcial do trofismo do tecido nervoso.

O AVC, originado pela presença de placa de ateroma na bifurcação das carótidas, pode ser causado por dois mecanismos: o primeiro, e menos frequente, é o AVC de causa hemodinâmica, provocado por hipofluxo distal à placa de ateroma. Na maior parte das pessoas, como o polígono de Willis é funcionante, estenoses graves, até mesmo oclusões completas podem ser bem toleradas. O AVC hemodinâmico ocorre em situações de baixo débito cardíaco (hipotensão e arritmia), em associação com a estenose promovida pela placa de ateroma.

O mecanismo mais frequente na gênese do AVC por lesão carotídea é o ateroembólico. Fragmentos de trombo (êmbolos), que surgem em decorrência da placa de ateroma, são levados pelo fluxo sanguíneo, promovendo a oclusão de um ramo distal. O êmbolo pode sofrer lise parcial ou total, conforme sua consistência, e assim promover a reperfusão da região (Fig. 5.3).

Figura 5.3 – Placa de ateroma na bifurcação da carótida e ateroembolismo.

Quadro Clínico das Isquemias Cerebrais

O quadro clínico depende da localização encefálica da isquemia e do tempo de duração dos sintomas. A localização da isquemia determina a natureza dos sintomas. As lesões arterioscleróticas das artérias carótidas determinam mais frequentemente os seguintes sintomas:

Sintomas do Sistema Carotídeo

- Perda da visão de um olho (amaurose);

- Hemi ou monoparesia;
- Hemi ou monoplegia;
- Dislalia (distúrbios de expressão e compreensão do simbolismo verbal); e
- Déficits sensitivos em hemicorpo.

Sintomas do Sistema Vertebro-basilar

- Diplopia;
- Disartria;
- Disfagia;
- Desequilíbrio; e
- Sintomas do território carotídeo.

Esses sintomas podem apresentar-se de diversas maneiras, constituindo as chamadas síndromes isquêmicas cerebrais, descritas a seguir:

Acidente Isquêmico Transitório (AIT)

O AIT caracteriza-se pelo aparecimento súbito dos sintomas, que desaparecem em até 24 horas, não deixando sequelas. Exemplo clássico desse tipo de manifestação é a *amaurose fugaz* associada ou não às manifestações motoras contralaterais.

Acidente Isquêmico Transitório “em crescendo”

Essa síndrome caracteriza-se pela ocorrência de acidentes isquêmicos transitórios consecutivos. Alguns pacientes apresentam vários episódios em períodos curtos. Considera-se essa situação uma emergência cirúrgica.

Déficit Neurológico Reversível (RIND)

Assim como o AIT, esse tipo de manifestação não deixa sequelas, tendo, porém, duração superior a 24 horas.

Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

Quadro súbito de perda de função neurológica decorrente de lesão cerebral provocada por isquemia aguda. Deixa sequelas variáveis.

Acidente Vascular Cerebral em Progressão

Caracteriza-se por ser progressivo, ou seja, as manifestações tornam-se mais intensas, acometendo mais áreas com o passar do tempo. Essa manifestação também constitui, segundo alguns autores, emergência cirúrgica.

Isquemia Cerebral Generalizada

Caracteriza-se pela perda contínua de função cerebral decorrente de isquemia crônica. É notada em pacientes que apresentam oclusões e estenoses significativas das artérias que irrigam o cérebro.

Diagnóstico das Lesões Obstrutivas das Artérias Carótidas

As lesões obstrutivas ou estenosantes das artérias carótidas podem ser caracterizadas pelo quadro clínico, pelo exame físico ou por métodos de diagnóstico por imagem e estudos de fluxo.

Exame Físico

O exame físico procura, além da presença de sinais de comprometimento neurológico, a avaliação dos pulsos arteriais cervicais (das carótidas comuns), palpáveis na borda anterior do músculo esternocleidomastoideo e temporais superficiais, palpáveis a cerca de 1 cm anteriormente ao ouvido. A oclusão isolada da artéria carótida interna não provoca alterações nos pulsos carotídeos e na artéria temporal superficial, porém as lesões mais proximais podem tornar os batimentos arteriais mais fracos. A pesquisa dos sopros nos trajetos arteriais cervicais e supraclaviculares faz parte do roteiro diagnóstico das causas de AVC. O mais comum é auscultar um sopro na projeção da bifurcação carotídea, posteriormente ao ângulo da mandíbula. Lesões que provocam estenose superior a 40% da luz do vaso podem ser detectadas por meio da ausculta do sopro.

Ultrassonografia (*Duplex-scan*)

Estudos clínicos confirmam a alta sensibilidade e especificidade em se avaliar a estenose das carótidas com o *Duplex-scan*. Mais de 95% dos vasos com estenose acima de 50% são detectados. As calcificações arteriais provocam dificuldades técnicas para o método que depende da habilidade do examinador. Por ser um método barato, seguro e sensível, é o método de escolha para se iniciar a avaliação da doença carotídea (Fig. 5.4).

Figura 5.4 – Placa de ateroma. (A) Modo B. (B) *Duplex-scan*

Tomografia Computadorizada de Crânio (TC)

A TC é de grande importância na avaliação da doença isquêmica cerebral. Nos pacientes com manifestação aguda, ela estabelece o diagnóstico diferencial entre hemorragia e isquemia, além de identificar a presença de tumorações intracranianas que podem, eventualmente, simular manifestações isquêmicas.

Por meio da TC podem ser detectadas lesões isquêmicas cerebrais em pacientes que apresentaram AVC no passado, com consequente sintomatologia, ou lesões antigas que ocorreram de forma assintomática.

Ressonância Nuclear Magnética (RNM)

Assim como a TC, a RNM pode nos mostrar alterações cerebrais em pacientes com doença carotídea. A grande vantagem da RNM é ser mais sensível que a TC. Essa vantagem se faz mais notória nos pacientes que apresentam sintomas decorrentes de lesões do sistema vértebro-basilar, pois a RNM é capaz de detectar pequenas lesões isquêmicas no cerebelo oriundas de embolizações das artérias vertebrais. Angiorressonância de paciente com estenose crítica de carótica interna direita (Fig. 5.5).

Figura 5.5 – Ressonância nuclear magnética (RNM). (A) Ressonância cerebral. (B) Angiorressonância (artérias cérvico-torácicas)

Arteriografia dos Troncos Supra-Aórticos

É o método que revela, de maneira objetiva, a relação entre a doença carotídea e o quadro clínico. Mostra detalhes anatômicos da circulação cerebral e a concomitância ou não com outras lesões obstrutivas. Deve-se contrastar desde os ramos do arco aórtico até as artérias intracerebrais para se completar o estudo (Fig. 5.6). Em virtude de ser um exame muito invasivo com risco de AVC, dentre outros, a arteriografia tem sido reservada para casos muito específicos ou quando já se pretende fazer o tratamento endovascular.

Figura 5.6 – Arteriografia digital. Estenose crítica de carótica interna E (seta).

Bases da Indicação Cirúrgica

Estudos em Pacientes Sintomáticos

Dois grandes estudos, *European Carotid Surgery Trial* (ECST) e *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET), realizados em pacientes sintomáticos, foram publicados no início dos anos de 1990. Só após a publicação desses estudos, pôde-se afirmar que:

1. a lesão da carótida é responsável pelos sintomas neurológicos ipsilaterais em pacientes que apresentam estenose acima de 70%; e
2. a cirurgia reduz em 65% a incidência de AVC em pacientes com estenose da carótida acima de 70%.

Cerca de 75% dos casos são consequência do ateroembolismo (de origem carotídea) e os 25% restantes têm outras causas (tumores, aneurismas intracerebrais, metabólicas, cardíacas, hematológica).

Assim, diante de um paciente que apresente acidente isquêmico transitório, devem ser feitos alguns testes, de preferência não invasivos, para estabelecer o diagnóstico diferencial entre doença carotídea e outras doenças. O *Dúplex-scan* e a tomografia computadorizada (cerebral) podem mostrar se a causa é intra ou extracraniana.

Caso o Dúplex mostre que há estenose maior que 50% ou oclusão na carótida, a angiorressonância e arteriografia servem para confirmação do grau de estenose, identificação de ulcerações nas carótidas e o estado da circulação intracerebral.

Convém ressaltar que a identificação de ulcerações na placa da carótida faz com que a indicação cirúrgica seja mais liberal.

Estudos em Pacientes Assintomáticos

Quatro grandes estudos tentaram demonstrar qual seria o melhor tratamento para os pacientes com estenose da carótida que não apresentavam sintomas: *Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin (CASANOVA)*; *MAYO TRIAL*; *VA ASYMPTOMATIC TRIAL* e *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)*.

Desses estudos, apenas o ACAS demonstrou que o tratamento cirúrgico é superior ao tratamento clínico para pacientes do sexo masculino com estenose acima de 60%.

A conduta baseia-se no grau de estenose da bifurcação carotídea. Se a estenose for menor que 50%, a melhor opção terapêutica é o tratamento clínico com antiagregante e diminuição dos fatores de risco para aterosclerose (tratamento da hipertensão, obesidade, fumo e controle lipídico).

Caso o grau de estenose seja superior a 70 %, o tratamento mais adequado é o cirúrgico, pois cerca de 15% desses pacientes terão AVC em 3 anos, sendo a maioria destes nos primeiros 6 meses. Nos dias atuais o grau de estenose mais utilizado para indicar intervenção em assintomáticos é de 70% apesar do estudo ACAS já mostrar algum benefício em pacientes com estenose maior ou igual a 60% mensurados pela arteriografia.

Se o grau de estenose das carótidas estiver entre 50 e 69%, vários fatores têm de ser ponderados, como o risco cirúrgico individual e a experiência da equipe médica, tendendo a não se indicar intervenção neste grupo de indivíduos.

Outra ocasião em que se deve pesquisar sopro assintomático da carótida ocorre quando o paciente está para se submeter a uma grande intervenção cirúrgica (p. ex., revascularização do miocárdio ou cirurgia da aorta). Nesses pacientes, impõe-se o tratamento cirúrgico ou endovascular da carótida previamente ao procedimento proposto quando o grau de estenose for superior a 70%.

Existe uma grande discussão na literatura sobre a abordagem ou não de pacientes assintomáticos com o advento da melhor terapia clínica (*Best Medical Therapy – BMT*). O fato é que pela aderência irregular ao tratamento clínico, custos de longo prazo e falta de dados comparativos específicos entre a BMT e a revascularização carotídea em pacientes assintomáticos, ainda não se pode diminuir a importância da abordagem invasiva nesses pacientes.

O tratamento clínico ideal de pacientes com estenose carotídea inclui o uso regular de antiagregante plaquetário e estatina além do controle de risco rigoroso de todos demais fatores envolvidos na fisiopatologia da doença aterosclerótica como diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e outros.

Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico predominante é a **endarterectomia** das carótidas, uma vez que as lesões arteroscleróticas são mais frequentes nessa localização. A endarterectomia da carótida é feita sob anestesia geral ou locorregional, sendo a primeira a mais frequentemente adotada. Antes da clampagem vascular para se promover a endarterectomia deve-se anticoagular sistemicamente o paciente com 1 a 2 mL de heparina. Deve-se indicar a utilização da derivação temporária quando a pressão de refluxo do coto distal da carótida for inferior a 40 mmHg, com base na monitoração do eletroencefalograma e na monitoração com Doppler transcraniano. Com a derivação temporária mantém-se o fluxo cerebral enquanto se completa a endarterectomia e o fechamento da artéria com selo (*patch*) de veia safena ou pericárdio bovino (Fig. 5.7).

Figura 5.7 – Endarterectomia de carótida (Passos técnicos).

Tratamento Endovascular das Lesões Estenóticas das Carótidas

O desenvolvimento de novos materiais (fios-guia, cateteres, balões para angioplastia, filtros e *stents delicados*) fez que as indicações de terapêutica endovascular para lesões arteroscleróticas fossem ampliadas.

Ainda não há consenso quanto ao uso desses métodos para o tratamento das lesões carotídeas, como método de escolha, uma vez que se alcança baixa morbidade e mortalidade com o tratamento cirúrgico (em tomo de 2%). Em contrapartida, os procedimentos que requerem a introdução de cateteres, balões e stents trazem consigo o risco de promover a liberação de microêmbolos, apesar do uso de dispositivos de proteção cerebral. Os resultados dos estudos iniciais apresentaram índice de insucesso que variou de 3 a 18%, fazendo que a indicação seja ainda alternativa, sendo mais liberal nas situações em que haja

presença de retrações cicatriciais do pescoço, em pacientes submetidos a esvaziamento cervical seguido de radioterapia e pacientes com alto risco cirúrgico. A morfologia da placa também deve ser levada em consideração, restringindo-se as indicações às placas mais lisas, não calcificadas (Fig. 5.8A, B, C). Após a colocação de stents no território carotídeo recomenda-se o uso de dupla antiagregação plaquetária (aspirina e clopidogrel) por um período de 1 a 3 meses semelhante a conduta no território coronariano.

Figura 5.8 – (A) Estenose de carótida interna D. (B) Disparo do stent. (C) Pós-stent.

Lesões Ateroscleróticas das Artérias Vertebrais

Sinais clínicos de lesões vértebro-basilares são menos frequentes que os sintomas decorrentes de lesões do território carotídeo.

Com frequência, esses sintomas são confundidos com aqueles decorrentes de síndromes vestibulares periféricas e, portanto, pouco reconhecidos.

A localização preferencial de lesões ateroscleróticas que comprometem o território vértebro-basilar é a origem das artérias vertebrais por continuidade de lesões das artérias subclávias.

Manifestações Clínicas da Insuficiência Vértebro-basilar

- Distúrbios de campo visual (hemianopsia bilateral);
- Amnésia/confusão;
- Diplopia;
- Disartria (dificuldade de articulação das palavras);
- Ataxia;
- Hemiplegia/hemianestesia;
- Quedas;
- Cefaléia.

A presença de dois dos sintomas referidos acima confirma o diagnóstico de insuficiência vértebro-basilar.

Diagnóstico das Lesões Ateroscleróticas das Artérias Vertebrais

Além do quadro clínico mencionado, o diagnóstico é estabelecido pelos mesmos métodos usados na detecção de lesões da artéria carótida, particularmente a arteriografia digital por subtração e a RNM. O **Eco-Doppler**, em geral, é insuficiente para a observação de detalhes morfológicos; no entanto, aspectos funcionais, direção e grau de comprometimento do fluxo são, com este método, bem determinados.

Condutas no Tratamento Cirúrgico das Lesões das Artérias Vertebrais

As principais indicações para o tratamento cirúrgico ou endovascular das estenoses das artérias vertebrais são:

- Estenose grave das artérias vertebrais sintomáticas, sem outra lesão acessível por via extracraniana;
- Estenose sintomática das artérias vertebrais, cujos sintomas não melhoram após a correção das lesões carotídeas e tratamento clínico otimizado;
- Estenose sintomática das artérias vertebrais e oclusão das carótidas; e
- Embolização cerebelar.

A escolha pela cirurgia convencional aberta ou pela técnica endovascular no território da artéria vertebral leva em consideração, principalmente aspectos técnicos de facilidade de acesso e risco cirúrgico do paciente. Quando da indicação de angioplastia no território vertebral, alguns estudos têm mostrado superioridade de resultados dos stents farmacológicos em detrimento dos *stents* convencionais (*bare metal stents*).

Referências Recomendadas

1. European carotid surgery Trialists Collaborative Group: MCR European Carotid Sugery Trial Interim results for symptomatic patient with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235-43.
2. Executive Commitee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA,1995;273:1421-8.
3. 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: 445-53.
4. Presti C, Aun R. Atlas de Artérias. Lemos Editorial & Gráficos Ltda, São Paulo, 2006.
5. Sacilotto R, Cury MVM. Isquemia cerebral de origem extracraniana.In: Maffei FHA, et al. **Doenças Vasculares Periféricas**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan Ltda, 2016, p.1640-61.
6. Writing Group, Naylor AR, et al., Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2018;55:3-81.