

Doença cerebrovascular extracraniana: a decisão terapêutica e a utilização da angiodinografia na prática clínica

T. FREITAS CARNEIRO* L. MENDES PEDRO** J. P. FREIRE***
J. FERNANDES E FERNANDES****

RESUMO:

Objectivos: rever os critérios actuais para a tomada de decisão terapêutica na doença cerebrovascular extracraniana, bem como as indicações para a utilização de meios complementares de diagnóstico, nomeadamente a angiodinografia, e a correcta utilização dos dados fornecidos por este exame.

Métodos: revisão em manuais, publicações periódicas e base de dados digital, afectas à cirurgia vascular, neurologia, cuidados de saúde primários e outros de importância internacionalmente reconhecida, com atenção especial aos últimos 5 anos.

Conclusões: os critérios para a decisão terapêutica da doença cerebrovascular extracraniana resultam de estudos aleatorizados de larga escala e baseiam-se, principalmente, no grau de estenose observado na carótida interna e na presença, ou não, de sintomas neurológicos ipsilaterais. A indicação formal para endarterectomia carotídea existe nos casos de estenose maior ou igual a 70% em doentes sintomáticos e maior ou igual a 80% em doentes assintomáticos. Esta indicação, para os doentes assintomáticos, depende fortemente do risco peri-operatório.

No que respeita à utilização dos meios complementares de diagnóstico, a angiodinografia carotídea é considerada, actualmente, um meio válido e, na maioria dos casos, suficiente para a identificação e caracterização de uma estenose carotídea. Este exame é incruento e tem indicação, principalmente, nos indivíduos com sintomas sugestivos de doença cerebrovascular, nos portadores de doença arterial oclusiva coronária e/ou periférica e, eventualmente, nos indivíduos assintomáticos com factores de risco para aterosclerose. Em casos seleccionados mantêm-se a indicação para realização de arteriografia, nomeadamente se há suspeita de doença oclusiva intracraniana e da origem dos troncos supra-aórticos, nos quais a angiodinografia não nos fornece informação válida.

Palavras chave:

Doença Cerebrovascular Extracraniana; Diagnóstico; Terapêutica; Carótida; Enfarte cerebral; AIT; Ultrasonografia.

INTRODUÇÃO

A aterosclerose já atingiu proporções epidémicas no mundo ocidental. A doença cerebrovascular extracraniana constitui uma das formas de expressão patológica da aterosclerose e tem complicações clínicas, cujo paradigma é o enfarte cerebral com consequências graves para saúde dos nossos utentes.

O diagnóstico da doença carotí-

dea deve ser precoce e deve ser efectuado com base em aspectos clínicos e em exames complementares de diagnóstico, criteriosamente requeridos e interpretados, tendo como objectivo último a decisão terapêutica com benefício para o doente.

Existem várias técnicas ao nosso alcance para o diagnóstico e caracterização da doença carotídea. A arteriografia, considerada *gold standard* e utilizada nos principais estudos aleatorizados, tem estado a perder importância na sua aplica-

*Interno do 3º ano do Internato Complementar de Clínica Geral no Centro de Saúde de Cascais. Colaborador do Instituto Cardiovascular de Lisboa.

**Cirurgião Vascular no Hospital de Santa Maria. Cirurgião no Instituto Cardiovascular de Lisboa.

***Assistente Hospitalar de Cirurgia Geral no Hospital de Santa Maria. Cirurgião Geral no Instituto Cardiovascular de Lisboa.

****Professor Associado da Faculdade de Medicina de Lisboa. Chefe de Serviço de Cirurgia Vascular do Hospital de Santa Maria. Director do Instituto Cardiovascular de Lisboa.

bilidade devido à morbilidade da técnica, sobretudo se comparada com outros métodos de diagnóstico como a ultrasonografia que é incruenta. Este método faz parte da prática diária no diagnóstico e caracterização da doença carotídea e é actualmente, em muitos centros, considerado suficiente para a tomada de decisão terapêutica.

Este tema, como tantos outros, está em constante mutação o que dificulta a actualização dos médicos de cuidados de saúde primários. No entanto, pela frequência e gravidade clínica da doença carotídea na população em geral, parece-nos uma área muito relevante e com aplicação clínica quase diária.

Na pesquisa bibliográfica que efectuámos nas principais publicações periódicas da área da medicina familiar e clínica geral (*Atencion Primária, American Family Physician, Canadian Family Physician, Family Practice, Revista Portuguesa de Clínica Geral, The British Medical Journal, The British Journal of General Practice, The European Journal of General Practice*), verificámos que este tema tem sido poucas vezes abordado, sobretudo em língua portuguesa.

Assim, por pensarmos que este assunto está pouco divulgado no meio médico dos Cuidados de Saúde Primários e por pensarmos ser muito útil uma formação actualizada nesta área, decidimos efectuar este trabalho de revisão e actualização.

Este trabalho tem como objectivo primordial a actualização e divulgação dos critérios de decisão terapêutica para a doença cerebrovascular extracraniana. Temos ainda como objectivo a actualização e divulgação da correcta utilização dos meios complementares de diagnóstico nesta área, nomeadamente a an-

giodinografia (*triplex scan*) carotídea. Damos especial ênfase às indicações para o pedido destes exames e à correcta atitude a tomar na presença de um relatório, nomeadamente quanto às indicações terapêuticas, e indicações para vigilância.

METODOLOGIA

Para o cumprimento dos objectivos propostos na introdução, efectuámos uma aturada pesquisa bibliográfica nacional e internacional com maior importância nos últimos 5 anos. Pesquisámos manuais e publicações periódicas afectas à cirurgia vascular, à neurologia e aos Cuidados de Saúde Primários. Pesquisámos as bases de dados digitais (Medline e Cochrane Library) utilizando as seguintes palavras chave: *carotid, cerebrovascular, stroke, TIA e Ultrasound*.

A doença cerebrovascular extracraniana

Os enfartes cerebrais constituem a maior parte dos Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), são a segunda causa de mortalidade universal¹ e, seguramente, estão entre as principais causas de invalidez permanente no nosso país com inevitáveis consequências económicas e sociais². A expressão clínica típica do enfarte cerebral é o início súbito de sintomas neurológicos que correspondem ao compromisso vascular de um determinado território cerebral³.

Desde o início do século XX que se pensa que o mecanismo mais frequente dos sintomas de isquémia cerebral é a embolização a partir de placas de ateroma, estenosantes e fissuradas, localizadas nas artérias carótidas internas⁴. Esta hipótese foi confirmada no *Joint Study on*

Extracranial Occlusive Disease (1968)⁵ e tem sido corroborada por outros trabalhos⁴ que mostram que o tratamento destas lesões da parede arterial diminui o risco de micro-embolização sub-clínica e de enfarte cerebral no território carotídeo.

A prevalência de doença carotídea na população geral é entre 3 e 5%⁶. Actualmente pensa-se que esta doença é responsável por 10 a 20% dos enfartes cerebrais estabelecidos e 50% dos AIT's^{7, 8}. Um estudo na população portuguesa (Fernandes e Fernandes, 1992) com 1143 doentes referidos ao Instituto Vascular de Lisboa verificou que a prevalência de doença carotídea extracraniana neste grupo seleccionado foi 31,8%⁸.

Assim, a doença cerebrovascular extracraniana apresenta-se como causa importante de morte e invalidez pelo que é necessário actuar na sua prevenção e terapêutica adequadas. A prevenção, será a opção ideal (sempre que possível), quer do ponto de vista da história natural da doença, quer do ponto de vista económico.

Por outro lado, a terapêutica da doença cerebrovascular extracraniana visa a diminuição da mortalidade e morbilidade, através da diminuição do número de enfartes cerebrais, e constitui actualmente uma matéria de grande interesse e avanço técnico-científico, quer pelas suas indicações, quer pelos constantes progressos técnico-cirúrgicos, que permitem uma diminuição do risco operatório.

Quando nos referimos a doença cerebrovascular extracraniana referimo-nos, obviamente, a aterosclerose. Esta doença, que já atingiu proporções epidémicas no mundo ocidental⁹ é um processo patológico da parede arterial com expressão focal e multisegmentar. Independen-

dentemente da sua localização, a placa de aterosclerose é constituída por uma acumulação de lípidos, macrófagos e outros componentes do tecido conjuntivo (colagénico e proteoglicanos) que, ocorrendo em proporções variáveis, levam à formação de placas com diferentes características⁹.

Os eixos arteriais mais frequentemente envolvidos por esta doença são a artéria aorta abdominal, as artérias femorais superficiais, as artérias coronárias e as artérias carótidas⁹. Os motivos pelos quais esta doença se localiza nestes segmentos do sistema arterial não estão completamente esclarecidos. O facto de algumas zonas de bifurcação (tal como a bifurcação carotídea) serem frequentemente abrangidas, reforça a teoria de que a perturbação do fluxo laminar arterial (típico nas bifurcações e dilatações) e o aparecimento de fluxo turbilhonar e zonas de diminuição da velocidade de circulação, facilitam a interacção química entre componentes do sangue e a parede das artérias levando ao processo de formação da placa de atheroma.

Têm sido descritas outras hipóteses para a génese deste processo e existem, claramente, várias perguntas por responder neste tema. Independentemente da perspectiva utilizada, a zona de bifurcação carotídea e especificamente o bulbo carotídeo são considerados como uma localização preferencial para o aparecimento de placas de aterosclerose.

Nas placas carotídeas que condicionam estenoses importantes (e mesmo em placas não estenosantes) encontramos habitualmente uma estrutura complexa, podendo apresentar ulcerações, zonas de trombose e zonas de hemorragia intraplaca. Nestas placas iniciam-se

processos inflamatórias e de trombogénese que facilitam a oclusão carotídea e a embolização para os hemisférios cerebrais sendo, por isso, chamadas de placas activas ou instáveis^{2,10,11}.

O diagnóstico da doença cerebrovascular extracraniana

Para o diagnóstico da doença cerebrovascular, é fundamental uma colheita de história clínica exaustiva, sobretudo na área cardiovascular e neurológica e, se necessária, a utilização de meios complementares de diagnóstico que, no território carotídeo, são a angiodinografia (comummente chamada de *ecodoppler* com cor ou *triplex-scan*) e a arteriografia, cada uma com as suas indicações e características específicas e complementando-se na informação útil que fornecem ao clínico. Existem outros exames complementares de diagnóstico, como a angioresonância e a angioTC, que são ainda objecto de validação (para a tomada de decisão clínica) e não têm, neste momento, expressão na prática clínica em Portugal.

SUSPEITA CLÍNICA E EXAME CLÍNICO

Quando fazemos referência à expressão clínica desta doença, devemos pensar antes de mais (pela sua importância) nos quadros neurológicos que resultam de complicações da doença carotídea.

Sabe-se que a embolização para a artéria oftálmica ou para o seu ramo terminal (artéria central da retina) ou ainda a embolização para os hemisférios cerebrais, são os mecanismos mais habituais na origem dos quadros neurológicos descritos. Assim, a clínica observada resulta do compromisso funcional referente a estas localizações, nomeadamente: amaurose fugaz, *déficit* motor e/ou sensitivo unilate-

ral¹² e afasia (se o hemisfério afectado for o dominante para a linguagem)¹³. Estas alterações podem ser totalmente reversíveis em 24 horas (acidente isquémico transitório (AIT)) ou em mais do que 24 horas (AVC *minor*) ou serem parcialmente reversíveis (AVC *major*). É necessário um cuidado especial em relação ao diagnóstico destas situações: um estudo português (Rodrigues G. 1997)¹⁴ mostrou que um terço dos diagnósticos de AIT, efectuado por clínicos gerais, correspondiam a perturbações neurológicas transitórias de causa não vascular, o que tem implicações diagnósticas, terapêuticas e prognósticas importantes.

Quanto aos sintomas locais de doença carotídea, é usual relacionar-se a presença de um sopro cervical (depois de excluída a irradiação de um sopro cardíaco) com doença carotídea grave. Essa relação não existe e a auscultação do pescoço é considerada um mau método de rastreio para estenose carotídea^{3,15}. O sopro cervical existe em cerca de 4% da população com mais de 40 anos⁶. As estenoses mais graves (como as pré-oclusivas), por regra, não apresentam sopro e cerca de 75% das estenoses carotídeas existem em doentes sem sopros cervicais³. Para além disso, 40 a 70% das artérias com sopros assintomáticos não apresentam compromisso significativo do fluxo^{3,8,15}.

Assim, apesar da presença deste sinal poder sugerir doença carotídea, não nos dá informação sobre a sua gravidade. A sua ausência, por outro lado, não implica, nem sugere, ausência de doença carotídea¹⁶. Devemos lembrar-nos, ainda, que para além dos sopros arteriais e cardíacos, outros processos, não estenosantes, como tortuosidades e estados de circulação hiperdinâmica, podem causar sopros cervicais.

Por outro lado, muitos doentes queixam-se de dor no pescoço e relacionam esta queixa com possíveis problemas de circulação. Não existe qualquer relação semiológica entre a dor e qualquer grau de estenose carotídea. Este sintoma aparece, de facto, nas situações de dissecação aguda da carótida, podendo também surgir, nestes casos, um acufeno pulsátil ipsilateral¹⁷ e o síndrome de Claude-Bernard-Horner.

Assim, a palpação e a auscultação das artérias carótidas no pescoço não nos fornece informação sobre a presença ou o grau de estenose carotídea. Os pulsos carotídeos raramente são simétricos¹⁷ e mesmo numa situação de oclusão de uma carótida interna, poderemos palpar um pulso que lhe é transmitido pela carótida primitiva¹⁷.

Por ser uma doença sistémica, a aterosclerose, manifesta-se, simultaneamente, nos vários territórios do organismo. Para além disso, vários estudos de base populacional¹⁵ estabeleceram que indivíduos com estenose carotídea têm risco aumentado de enfarte miocárdico e de morte, para além do risco de enfarte cerebral. Assim, nos indivíduos com doença carotídea, é fundamental uma avaliação exaustiva de sintomas e sinais de doença coronária, de doença arterial dos membros e de doença arterial visceral (como a doença renal, causa de Hipertensão Arterial secundária). Esta avaliação vai, por um lado, reforçar a probabilidade de existência de doença carotídea e, por outro, alertar para outras doenças importantes que necessitem de terapêutica atempada (como a cardiopatia isquémica).

ANGIODINOGRAFIA CEREBROVASCULAR

A angiodinografia cerebrovascular consiste num estudo simples, não

invasivo e completo¹⁸ dos eixos carotídeos na sua porção extracraniana.

Resulta da combinação de duas técnicas: a ecografia bidimensional e o estudo de *doppler*, dividindo-se este em *doppler* pulsátil e *doppler* codificado com cor.

A ecografia permite um estudo, não cruento, bidimensional dos eixos arteriais com visualização e caracterização do lúmen, da parede arterial, e de eventuais placas de ateroma que diminuam a secção luminal².

Este estudo ecográfico é complementado por um estudo de *doppler* pulsátil e de *doppler* codificado com cor (no conjunto denominado angiodinografia ou *triplex scan*). O *doppler* pulsátil permite uma medição da velocidade do fluxo sanguíneo em tempo real e o *doppler* codificado com cor associado à ecografia, permite uma visualização do fluxo sanguíneo em cor e em simultâneo com as imagens de ecografia.

Este método de estudo morfológico e hemodinâmico tem sido aperfeiçoado tecnicamente, permitindo actualmente elevados níveis de caracterização dos eixos carotídeos, quer morfológica quer do ponto de vista hemodinâmico, permitindo a detecção da doença carotídea com elevados níveis de sensibilidade e especificidade e a sua caracterização quanto à extensão e gravidade.

Sem dúvida que os dois aspectos mais importantes a avaliar neste exame são a caracterização morfológica e hemodinâmica dos eixos carotídeos, que são descritos de seguida.

CARACTERIZAÇÃO MORFOLÓGICA

A caracterização morfológica dos eixos carotídeos e da doença carotídea é efectuada através da ecografia bidimensional e do *doppler* codificado com cor, que nos permitem identificar placas de ateroma e determinar alguns aspectos importantes como^{19, 20}:

- detecção e localização da doença carotídea
- determinação do grau de estenose (idealmente em secção transversal)
- determinação da extensão da doença
- caracterização morfológica/ecográfica da placa de ateroma

Assim, através dos meios referidos é possível classificar um segmento de carótida, com placa de ateroma, quanto ao grau que essa estenose condiciona como se pode ver na tabela I²¹.

É também importante o conceito de **estenose significativa**. Trata-se do grau de estenose que condicione uma diminuição do débito a jusante da placa e que coloque em risco a perfusão cerebral⁹ ou que possa comprometer a integridade da placa pelas alterações hemodinâmicas que se verificam nas zonas de maior estenose. A redução da perfusão cerebral só surge em situações de doença obstrutiva múltipla. As conhecidas anastomoses intra e extracranianas contribuem para que, mesmo com oclusão de uma carótida interna, possa não se instalar uma isquémia cerebral. No entanto, é considerada significativa aquela estenose que condicione alterações hemodinâmicas nesse eixo. O grau

ficado com cor, que nos permitem identificar placas de ateroma e determinar alguns aspectos importantes como^{19, 20}:

TABELA I	
CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE ESTENOSE POR INTERVALOS QUE ESTÃO RELACIONADOS COM DIFERENTES PROGNÓSTICOS ²¹	
Classificação	Grau de estenose
Estenose ligeira	< 50%
Estenose moderada	50 a 69%
Estenose grave	70 a 99%
Oclusão	100%

de estenose actualmente considerado como necessário para determinar tal efeito é 50%.

No que respeita à constituição da placa de aterosclerose, só os métodos histológicos ou histopatológicos nos podem dar informação precisa. No entanto, através do aspecto ecográfico da placa de ateroma, é possível tecer várias considerações sobre a sua constituição¹⁹. Assim, podemos observar vários tipos de ecogenicidade nas placas^{2,10} como se pode observar na tabela II:

Pensa-se actualmente que as placas hipocogénicas e as placas mistas (com áreas de hipocogenicidade) sejam constituídas por um núcleo lipídico instável (por vezes com necrose ou hemorragia intraplaca) e recobertas por uma fina camada fibrosa. Este tipo de placas facilmente aparece com fissuras e ulcerações na sua superfície o que inicia uma série de cascatas inflamatórias promotoras da trombose local e embolização para os hemisférios cerebrais^{3,19,10}. Este raciocínio leva à classificação destas placas como placas de risco, ao contrário das placas hiperecogénicas. A existência de calcificação nas placas não parece contribuir para o seu potencial embolígeno¹⁹.

Apesar de este tipo de avaliação (ecodensidade da placa) servir como mais um argumento na tomada de decisão nos doentes com estenose

TABELA II

CLASSIFICAÇÃO DAS PLACAS DE ATEROMA QUANTO À SUA ECOGENICIDADE²

Placa homogénea	Hiperecogénica
	Hipocogénica
Placa heterogénea ou mista	Predomínio de hipocogenicidade
	Predomínio de hiperecogenicidade

carotídea, devemos reconhecer que ainda não está suficientemente validado para ser utilizado isoladamente ou sobrepondo-se aos argumentos clássicos de gravidade, como o grau de estenose, cuja importância como factor independente preditivo de enfarte cerebral tem sido confirmada nos estudos mais recentes⁴ e tem sido referida em várias publicações de cuidados de saúde primários^{10,11,22}.

Caracterização Hemodinâmica

Através do *doppler* pulsátil é possível fazer-se uma avaliação da velocidade, em tempo real, em determinado ponto escolhido que resulta num traçado que é típico de determinado eixo arterial conforme as características do território que irriga. As alterações deste traçado típico dão-nos informação sobre a existência, a localização e a gravidade da doença. Estas alterações vão desde o aparecimento de turbulência, com o alargamento do espectro de velocidades, até ao aumento das velocidades sistólica e diastólica máximas em situações de estenose mais importante². Naturalmente que esta avaliação se deve fazer no ponto de maior estenose (ou imediatamente a jusante) e o registo dos valores referidos permite-nos tirar conclusões sobre o grau de estenose carotídea.

Assim, a velocidade sistólica máxima pode estar aumentada devido a uma estenose importante nesse local. Pode também estar diminuída devido a uma estenose importante a montante ou no caso de estenose pré-oclusiva.

A velocidade diastólica máxima também aumenta nos locais de estenose e pode estar diminuída se existir uma oclusão a jusante²⁰.

É possível, também, através do aumento da velocidade sistólica e diastólica, obter uma medida do grau de estenose, como se pode ver

pelas tabelas II e III.

Existem vários estudos que demonstram a associação entre determinadas alterações hemodinâmicas e os vários graus de estenose. Apesar de não serem coincidentes, estes estudos são convergentes, na sua maioria, e estão validados (usando como *gold standard* a arteriografia). Assim, um dos critérios mais utilizados é o que se observa na tabela III (critérios de Strandness)² ou na tabela IV (segundo outros autores²³).

Assim, com este exame é possível identificar e caracterizar a doença carotídea e tomar decisões clínicas com benefícios claros para o doente.

Apesar de não ser consensual²⁴ é opinião de vários autores²⁵ que a história clínica em conjunto com o exame clínico e com o estudo por *triplex scan* fornecem informação fundamental e, na maioria dos doentes, suficiente para a tomada de decisões terapêuticas.

TABELA III

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS VERIFICADAS EM DIFERENTES GRAUS DE ESTENOSE²

Grau de estenose	VSM	VDM
<50%	<125	<40
de 50% a 80%	>125	<40
> 80%	>125	>40
Oclusão	Sem fluxo	

VSM= velocidade sistólica máxima; VDM= velocidade diastólica máxima

TABELA IV

ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS VERIFICADAS EM DIFERENTES GRAUS DE ESTENOSE²³

Grau de estenose	VSM
<50%	<125
50% a 75%	<225
75% a 90%	<325
>90%	>325

VSM= velocidade sistólica máxima

Naturalmente que este método tem limitações²⁰. A principal destas limitações é a **grande dependência da capacidade técnica e experiência do executante**. Outros aspectos que condicionam a utilização destes meios de diagnóstico prendem-se com a impossibilidade de visualização dos segmentos carotídeos mais proximais e mais distais e ainda a dificuldade em fazer-se uma caracterização morfológica detalhada nas placas calcificadas devido à presença de um cone de sombra-acústica. Este exame pode, ainda, ser tecnicamente impossível em indivíduos com deformação ou rigidez cervical muito acentuada².

ARTERIOGRAFIA DOS TRONCOS SUPRA-AÓRTICOS

Trata-se de um método de diagnóstico que utiliza contraste intra-arterial para preencher o lúmen de determinado eixo arterial, ficando essa imagem gravada em película de radiografia.

No que respeita à caracterização da doença carotídea, este foi o método utilizado nos estudos mais importantes e é através da arteriografia que estão demonstrados os vários benefícios da terapêutica cirúrgica ou médica para cada caso.

Apesar das suas vantagens, este método obriga a uma punção e manipulação intra-arterial com catéteres e introdução de contraste, com riscos óbvios para a circulação cerebral e outros, como a toxicidade renal. No estudo ACAS (**A**symptomatic **C**arotid **A**therosclerosis **S**tudy), verificou-se um risco máximo de complicações e morte de cerca de 1% na arteriografia, outros trabalhos¹⁹ referem riscos que vão até 4%. Para além disso, uma vez que este método apenas mostra o lúmen do vaso e não a placa ou o limite exterior do vaso (adventícia), o cálculo do grau

de estenose (que utiliza a medida total do vaso como denominador) é feito através de uma estimativa deste último valor e não de uma medição de uma imagem real.

Este método, também não permite o estudo das características da placa de ateroma o que é considerado, actualmente, uma mais-valia para a tomada de decisão. Mesmo na caracterização da linha de superfície das placas, a arteriografia parece ter fraca sensibilidade (45,9%)²⁶ para a detecção de lesões ulceradas.

São estes, sem dúvida, os motivos pelos quais, actualmente, se opta em primeiro plano (e frequentemente como único meio) pelo *triplex scan*, pois este é um método não invasivo que permite a visualização das várias estruturas a medir (estenose, placa e calibre do vaso) e ainda o eventual compromisso hemodinâmico².

Ainda assim, a arteriografia não perdeu a sua importância como arma de segunda linha para alguns casos, nomeadamente: para a caracterização da doença oclusiva intracraniana e do sífilo carotídeo (inacessíveis para uma sonda de ecografia)²⁵ ou para a caracterização da extensão distal de uma placa (caso o *triplex scan* não o tenha conseguido)², para a detecção e caracterização da doença obliterante proximal (do arco aórtico)²⁵, onde o *triplex scan* nos fornece, apenas, informação indirecta (por possíveis alterações hemodinâmicas) e, finalmente, para a caracterização de aneurismas intracerebrais e tumores vascularizados (nos quais a TAC, com contraste, tem também um papel fundamental).

Qual a população alvo que beneficia com a angiodinografia?

Não existem estudos de larga escala sobre este assunto específico, mas existe algum consenso baseado em

mecanismos de doença e factores de risco para aterosclerose que permitem identificar grupos de indivíduos para os quais este exame poderá ser útil ou mesmo fundamental.

• Doentes com sintomas neurológicos relacionáveis com doença carotídea, chamados **sintomáticos**¹⁰:

- Doentes com amaurose fugaz sugerindo isquémia retiniana.
- Doentes com sintomas de isquémia cerebral hemisférica, reversível ou estabelecida.
- Doentes com sintomas do território vertebrobasilar (ataxia, amaurose bilateral, diplopia, dismetrias, etc).

• Doentes sem sintomas neurológicos relacionáveis com doença carotídea, chamados **assintomáticos** (as recomendações que se seguem não são reforçadas por evidência estatística e não são consensuais):

- Doentes com manifestações de aterosclerose noutros territórios (enfarte agudo do miocárdio, HTA, renovascular e membros inferiores)²⁶.
- Doentes com factores de risco para aterosclerose².
- Indivíduos saudáveis com mais do que 50-60 anos (cada 2 a 5 anos). (Parece existir alguma evidência estatística contra esta indicação²⁷, mas mantém-se um assunto não consensual).
- Doentes com sopro cervical²⁶. (Nos quais será importante excluir ou confirmar a presença de doença carotídea).

Vários autores^{10,15,27}, entre os quais *Canadian Task Force on the Periodic Health Examination*²⁷ e a *US Preventive Services Task Force*¹⁵ afirmam que não existe evidência suficiente para que se recomende a favor ou contra o rastreio de indivíduos assintomáticos com *triplex scan*

na população em geral ou mesmo em indivíduos com alguns factores de risco cardiovascular. Esta posição pode ser vista de um modo diferente se olharmos para os dados do estudo (ACAS)²⁸ que demonstram benefício em submeter os doentes assintomáticos com estenose carotídea igual ou superior a 60%, a endarterectomia da carótida, desde que conduzidos por uma equipa cirúrgica com risco peri-operatório igual ou inferior a 3%. Assim, é fundamental conhecermos o risco cirúrgico dos vários centros hospitalares³², pois essa informação pode condicionar as indicações terapêuticas

Terapêutica: qual a atitude clínica perante o resultado da angiodinografia?

Quando pedimos um exame complementar de diagnóstico, é porque necessitamos da informação que nele vamos obter para a tomada de decisão clínica, ou seja: tratar a doença cerebrovascular extracraniana. Neste contexto, podemos falar de prevenção primária, prevenção secundária e prevenção terciária⁷:

A **prevenção primária** não é mais do que o conjunto dos mecanismos que utilizamos para impedirmos a aterosclerose carotídea, nomeadamente o tratamento dos principais factores de risco como a dislipidemia, uso de tabaco, HTA e diabetes.

A **prevenção secundária** tem lugar quando já existe doença carotídea (placas de ateroma). Nesta situação devemos evitar a progressão da doença e a ocorrência de complicações. Mais uma vez a correcção dos factores de risco para aterosclerose tem um papel importante, aliada ao papel da terapêutica médica e cirúrgica, cada uma com as suas indicações específicas, das quais falaremos de seguida. Neste

contexto é ainda importante a monitorização da evolução do grau de estenose bem como da situação clínica neurológica do doente e de outros factores de risco para enfarte cerebral.

A **prevenção terciária** aplica-se após a instalação de sintomas neurológicos como complicação da doença carotídea. Mais uma vez todas as outras medidas anteriormente referidas se aplicam e, neste caso, o tratamento da fase aguda do enfarte cerebral e a recuperação das sequelas deste têm especial importância. A eventual indicação cirúrgica nestes doentes deve ser ponderada em relação à gravidade das lesões sequelares deixadas pelo AVC.

Falando especificamente da terapêutica da doença carotídea, as possibilidades de intervenção limitam-se, como já referimos, à terapêutica médica ou a associação de endarterectomia carotídea com terapêutica médica.

Na actualidade, as indicações para a endarterectomia carotídea baseiam-se em estudos epidemiológicos aleatorizados de larga escala com agrupamento dos doentes consoante o grau de estenose carotídea e a verificação da existência, ou não, de benefício em fazer endarterectomia da carótida.

Assim, é do equilíbrio entre os riscos e benefícios cirúrgicos e da história natural da doença cerebrovascular extracraniana que resulta a decisão terapêutica nestes doentes.

A doença cerebrovascular extracraniana encontra-se dividida clinicamente em dois grandes grupos, existindo estudos epidemiológicos para cada um deles. São eles, os indivíduos sintomáticos (em relação a queixas neurológicas) e os indivíduos assintomáticos.

DOENÇA SINTOMÁTICA

No que respeita aos indivíduos com os quadros neurológicos já referidos, os dados de um dos principais estudos aleatorizados de larga escala (**European Carotid Surgery Trial – ECST**)²⁸ mostram que, para estenoses inferiores a 30%⁸, o risco de enfarte cerebral, se se fizer apenas a terapêutica médica (anti-agregantes plaquetários e correcção/prevenção de factores de risco coronários) é baixo e que os benefícios de uma endarterectomia carotídea são significativamente ultrapassados pelo risco de complicações peri-operatórias.

Outro estudo de larga escala (**North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial – NASCET**)^{28,35} mostrou que, para estenoses inferiores a 50%, os riscos peri-operatórios e os benefícios a médio e longo prazo não tinham diferenças significativas ou mesmo que os riscos seriam maiores que os benefícios^{21,29,35}. Em 1998 foram publicadas²¹ curvas de Kaplan-Meier do estudo NASCET com a monitorização da ocorrência de enfarte cerebral ipsilateral. Este trabalho mostrou que para o grupo com estenose inferior a 50%, a diferença entre o braço médico e o braço cirúrgico não era estatisticamente significativa ($p=0,16$).

Nestes mesmos trabalhos, publicados em 1998²¹, também se verificou um benefício discreto ($p=0,045$) em fazer endarterectomia no grupo com estenose carotídea entre 50% e 69%; esta vantagem manteve-se por cerca de 5 anos. A selecção de doentes (com este grau de estenose) e da equipa cirúrgica deve ser alta-

⁸ As percentagens de estenose dos estudos ECST e NASCET não são equivalentes. A relação entre ambas é dada pela fórmula: $\%ECST=(0,6 \times \%NASCET)+40$, já validada³⁵.

mente criteriosa para que se obtenha esse discreto benefício.

Neste grupo de doentes (estenose entre 50 e 69%), parece ser clara a existência de um subgrupo que tem benefício cirúrgico, mas os critérios de identificação destes indivíduos ainda não são consensuais^{30, 35}.

Para os casos de estenose igual ou superior a 70%, está demonstrado que a terapêutica cirúrgica é a escolha que mais benefício traz ao doente^{28,35} e que este benefício se mantém pelo menos durante 8 anos²¹. Nas curvas de Kaplan-Meier do estudo NASCET²¹, publicadas em 1998, verificam-se, para este grau de estenose, diferenças estatisticamente significativas ($p < 0,001$) entre o braço médico e o braço cirúrgico do estudo, favoráveis à decisão cirúrgica.

Assim, para concluir (tabela V), vários autores^{10,11,21,28} têm referido (em publicações de cuidados de saúde primários e de cuidados secundários) que, em indivíduos sintomáticos, a terapêutica médica deve ser preferida para estenoses inferiores a 50% e a terapêutica cirúrgica (associada à terapêutica médica) para os indivíduos com estenoses iguais ou superiores a 70%. Os restantes (indivíduos sintomáticos com estenoses entre 50% e 69%) encontram-se numa zona em que os

benefícios são discretos e a selecção dos doentes e da equipa cirúrgica deve ser altamente criteriosa.

Chassin²⁸ refere que, nestes doentes com estenoses entre 50 e 69%, um aumento do risco cirúrgico de 2 pontos percentuais acima dos 6% significa que o benefício aos 5 anos será reduzido em cerca de 20%.

Hart, em 1999¹¹ refere que, segundo os dados do estudo NASCET, o número de endarterectomias que é necessário fazer para evitar um enfarte cerebral ao longo de 2 anos de acompanhamento é de 8 para estenoses $\geq 70\%$,²⁰ para estenoses entre 50 e 60% e 50 para estenoses $< 50\%$.

A **American Heart Association** (AHA) tem publicado (em 1995 e 1998) documentos de consenso sobre as indicações para endarterectomia. Verifica-se que, nos doentes, sintomáticos, as recomendações são sobreponíveis às referidas pelos vários autores já mencionados^{32,31}.

DOENÇA ASSINTOMÁTICA

Têm sido publicados vários ensaios aleatorizados sobre endarterectomia em doentes assintomáticos: CASANOVA (1991), *Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group* (1992), *Veterans Affairs Cooperative Study Group* (1993) e ACAS (1995). Destes, provavelmente o melhor construído foi o estudo ACAS. Este estudo mostra haver evidência científica^{10,28,36} de que, para estenoses iguais ou superiores a 60%^q, há um discreto benefício se forem submetidas a endarterectomia carotídea, mantendo-se este benefício por mais de 5 anos, por oposição à opção de fazer apenas a terapêutica médica.

Para que este benefício se verifique, o risco peri-operatório deverá ser inferior a 3% e a margem de manobra em relação a este risco é

ainda mais apertada (tabela V) que para os casos referidos anteriormente.

Nestes doentes, segundo Chassin²⁸, um aumento de risco cirúrgico de 2 pontos percentuais acima dos 3% significa uma redução do benefício cirúrgico em 30% o que, provavelmente, tornaria esta decisão nociva para o doente.

Esta atitude tem sido subscrita por vários autores de cuidados de saúde primários¹¹. Segundo vários trabalhos^{33,11}, em doentes assintomáticos, são necessárias cerca de 50 intervenções cirúrgicas para evitar um enfarte cerebral durante um período de dois ou mais anos de acompanhamento.

A AHA estabeleceu protocolos de atitudes para os doentes assintomáticos, baseados em risco cirúrgico. É referido que, para um risco cirúrgico $< 3\%$, a cirurgia é benéfica para os casos de estenose $\geq 60\%$ ³¹. Para riscos cirúrgicos entre 3 e 5% e entre 5 e 10% não há indicação formal para cirurgia, existindo apenas alguns casos específicos onde esta indicação é aceite para riscos entre 3 e 5%³¹.

Estes dados necessitam de corroboração por outros estudos de larga escala como o **Asymptomatic Carotid Surgery Trial** (ACST) que se encontra a decorrer.

Lembramos, mais uma vez, a necessidade de continuar a monitorizar e tratar os factores de risco para a aterosclerose nestes doentes, independentemente da decisão quanto à terapêutica médica *versus* cirúrgica.

TABELA V

BENEFÍCIO CIRÚRGICO PARA CADA GRAU DE ESTENOSE E DEPENDENDO DO RISCO PERI-OPERATÓRIO*

D. carotídea	Estenose	Risco cirúrgico	Benefício
Sintomática	$\geq 70\%$	$< 6\%$	Claro
	50-59%	$< 6\%$	Discreto
Assintomática	$< 50\%$		Nenhum
	$\geq 60\%$	$< 3\%$	Discreto

*Todas as medições são efectuadas pelo método NASCET

^q Medição efectuada pelo método do estudo NASCET

[^] O método de medição não é especificado na referência consultada mas, por se referir ao estudo ACAS, o método de medição será semelhante ao que temos vindo a referir como «método NASCET»

CONCLUSÕES

Na tabela V podemos ver resumidas as indicações que foram referidas ao longo do corpo do trabalho:

Apesar de já estarem bem identificados alguns grupos de doentes nos quais a decisão terapêutica é clara, sabemos também que ainda há um grupo de indivíduos nos quais a indicação cirúrgica apresenta poucos ou nenhuns benefícios e são necessários mais estudos de grande escala para a identificação de subgrupos que possam beneficiar claramente de uma decisão deste tipo, nomeadamente no que concerne às características ecográficas da placa de ateroma.

É também fundamental reforçar a importância da qualidade técnica da equipa cirúrgica e a necessidade da divulgação destes dados pelos serviços de saúde do nosso país para que a decisão operatória seja feita em consciência do risco cirúrgico real e não do risco cirúrgico ideal.

É bem verdade que os principais estudos referidos foram efectuados utilizando a arteriografia para medir o grau de estenose e não o *triplex scan*. No entanto, a correspondência entre o compromisso hemodinâmico (observado no estudo com *triplex scan*) e o grau de estenose foi já validada através estudos de meta-análise 1995¹⁵. Concluiu-se, neste e noutros estudos²⁶, que o *triplex scan* e a arteriografia eram igualmente válidos para a detecção de estenoses superiores a 70%⁷ e teriam uma sensibilidade estimada entre 83 e 86% e especificidade estimada entre 89 e 94%. Outros autores^{18,19} referem que o *triplex scan* tem validade igual ou superior a 90% para diagnosticar estenoses superiores a 50% (método NASCET) (por comparação com arteriografia) e quan-

do comparada com a observação directa da placa, pós-cirurgia, terá, num estudo português², sensibilidade e especificidade de 87,5% e 83%, respectivamente.

Apesar de não ser consensual²⁴, já não é prática corrente a execução de arteriografia antes da cirurgia carotídea pelas razões já apontadas neste trabalho^{26,32}.

Mais uma vez salientamos a importância do aspecto ecográfico da placa de ateroma para a decisão em casos limite.

Salientamos ainda a importância de manter vigilância¹¹ com *triplex scan* semestral ou anual das estenoses significativas (>50%) sem indicação operatória^{2,7} e controlo anual das estenoses não significativas.

Se é bem verdade que a existência de manifestações de aterosclerose noutros órgãos (cardiopatia isquémica, claudicação intermitente ou hipertensão renovascular) é o que nos leva, algumas vezes, a pedir um estudo da circulação carotídea, devemos também estar alerta para os doentes em que o primeiro sinal de aterosclerose foi a própria doença carotídea e devemos, do mesmo modo, fazer uma avaliação dos outros órgãos alvo, pois provavelmente terão lesões noutros vasos importantes (p.e. coronárias) e deverão ser investigados nesse sentido^{15,16,28,34}.

[^] Não referenciado o método de medicação na fonte consultada

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gollidge J, Greenhalgh RM, Davies AH. The symptomatic carotid plaque. *Stroke* 2000; 31: 774-81.
2. Fernandes JF, Pedro LM, Freire JP. A ultrasonografia doppler na avaliação da doença cerebrovascular extracraniana. In: Ribeiro C, Carvalho LS, Nogueira JB, editores. Isquémia: abordagem multidisciplinar da fisiopatologia à

clínica. Lisboa: Faculdade de Medicina de Lisboa; [s.d.]. p. 189-209.

3. Jausseran JM, Reggi M. Validé comparée et stratégie des explorations. In: Jausseran JM, Reggi M, éditeurs. Stenose carotidienne: guide à l'usage du praticien. [s.l.]: Doin éditeurs; [imp. 1998]. p. 70-7.

4. Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP on behalf of the European Carotid Surgery Trialists's (ECST) Collaborativ Group. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2000;31: 615-21.

5. Fernandes JF, Damião A, Freire JP, Pedro LM, Sá DC, Martins C. Cirurgia carotídea na doença carotídea extracraniana e isquémia cerebral: resultados precoces e tardios. *Acta Med Port* 1991; 4: 169-77.

6. Silver B, Feldmann E. Epidemiology of carotid disease: incidence, prevalence, risk factors and socioeconomic impact. In: Bedersen JB, Tuhim S, editors. Treatment of carotid disease: a practitioner's manual. Illinois: [The American Association of Neurological Surgeons]; [s.d.]. p. 15-44.

7. Weinberger J. Medical treatment of patients with carotid disease. In: Bedersen JB, Tuhim S, editors. Treatment of carotid disease: a practitioner's manual. Illinois: [The American Association of Neurological Surgeons]; [s.d.]. p. 109-128.

8. Fernandes JF, Pedro LM, Freire JP, Correia A, Pedro MM, Damião A, Pereira R, Alves JP, Martins C. Prevalência da doença carotídea oclusiva extracraniana: estudo não-invasivo. *Acta Med Port* 1992; 5: 5-10.

9. Schroeder TV. Cerebral blood flow measurements in carotid artery disease. In: Greenhalgh RM, Hollier LH, editors. Surgery for stroke. London: W. B. Saunders Company Ltd; 1993. p. 73-84.

10. Biller J, Thies WH. When to operate in carotid artery disease. *Am Fam Physician* 2000; 61:400-6.

11. Hart RG, Benavent O. Stroke (part I): a clinical update on prevention. *Am Fam Physician* 1999; 59: 2475-82.

12. Money SR, Hollier LH. Indications for carotid endarterectomy according to present clinical symptoms. In: Greenhalgh RM, Hollier LH, editors. Surgery for stroke. London: W. B. Saunders Company Ltd; 1993. p. 97-106.

13. Yamada KA, Mozaffar T, Awadalla S. Neurologic emergencies in internal medicine. In: Carey CF, Lee HH, Woeltje KF, editors. The Washington manual of medical therapeutics. Philadelphia: Lippincot-Raven;1998. p. 475-493.

14. Rodrigues G, Falcão I, Ferro JM. Diagnóstico de acidente isquémico transitório por clínicos gerais: validação na rede médicos sentinela. *Rev Port Clin Geral* 1997; 14:368-75.

15. Tabet S, Berg AO, Atkins D. Screening

for asymptomatic carotid artery stenosis. In: US Preventive Services Task Force. Guide to clinical preventive services, 2nd ed. Baltimore: William & Wilkins; 1996. p. 53-62.

16. Geroulakos G, Sonecha TN, Nicolaidis AN. The management of asymptomatic carotid disease. In: Greenhalgh RM, Hollier LH, editors. Surgery for stroke. London: W. B. Saunders Company Ltd; 1993. p. 357-368.

17. Goldstein LB. Symptoms, signs, differential diagnosis and medical assessment of patients with carotid disease. In: Bedersen JB, Tuhim S, editors. Treatment of carotid disease: a practitioner's manual. Illinois: [The American Association of Neurological Surgeons]; [s.d.]. p. 45-62.

18. Patel SP, Evans MF. Is carotid endarterectomy beneficial for patients with stenosis? North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Can Fam Physician 1999; 45: 1482-4.

19. Horowitz DR. Carotid and transcranial ultrasonography in the evaluation of carotid disease. In: Bedersen JB, Tuhim S, editors. Treatment of carotid disease: a practitioner's manual. Illinois: [The American Association of Neurological Surgeons]; [s.d.]. p. 63-90.

20. Pedro LM, Freire JP, Martins C, Carriço M, Pereira R, Damião A, Fernandes JF. Doença oclusiva carotídea extracraniana: diagnóstico não invasivo. Rev Port Hemoreol 1991; 5 (supl. 2): 253-67.

21. Barnett HJ, Taylor W, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett GP, Hachinsky VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med 1998;339: 1415-25.

22. Morey SC. National stroke association develops a consensus statement on prevention of stroke. Am Fam Physician 1999; 60: 314-7.

23. Laroche JP, Muller G. Carotides. In: Laroche JP, Muller G. Atlas d'écho doppler couleur artériel. Pradel-Servier médical; 1993. p. 25-56.

24. Gorelick PB, Sacco RL, Smith DB, Alberts M, Mustone-Alexander L, Rader D, Ross JL, Raps E, Ozer MN, Brass LM, Malone ME, Goldberg S, Booss J, Hanley D, Toole JF, Greengold NL, Rhew DC. Prevention of a first stroke: a review of guidelines and a multidisciplinary consensus statement from the National Stroke Association. JAMA 1999; 281:1112-20.

25. Dillon EH, Eikelboom BC, Leeuwen MV. New imaging modalities: magnetic resonance and computed tomographic angiography, is conventional angiography still needed?. In: Greenhalgh RM, Hollier LH, editors. Surgery for stroke. London: W. B. Saunders Company Ltd; 1993. p. 63-71.

26. Jausseran JM, Reggi M. Physiopa-

thologie des accidents ischémiques cérébraux. In: Jausseran JM, Reggi M, éditeurs. Stenose carotidienne: guide à l'usage du praticien. [s.l.]: Doin éditeurs; [imp. 1998]. p. 70-7.

27. Perry JA, Szalai JP, Norris JW. Consensus against both endarterectomy and routine screening for asymptomatic carotid artery stenosis. Arch Neurol 1997; 54: 25-8.

28. Gorelick PB. Carotid endarterectomy: where do we draw the line? Stroke 1999; 30:1745-50.

29. Chassin MR. The appropriate use of carotid endarterectomy. N Engl J Med 1998;339: 1468-71.

30. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, Taylor W, Haynes RB, Finan JW, Hachinsky VC, Barnett HJ for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET): surgical results in 1415 patients. Stroke 1999; 30: 1751-8.

31. Morey SC. AHA update guidelines for carotid endarterectomy. Am Fam Physician 1998; 58: 1898-904.

32. Fernandes e Fernandes J, Pedro LM, Freire JP, Schuler C, Carneiro T. Management of carotid artery disease: what is changing?. Nicolaidis A, Novo S, editors. Advances in vascular pathology 1997. Amsterdam: Elsevier; 1997. p. 53-69.

33. Benavente O, Moher D, Pham B. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. BMJ 1998; 317:1477-80.

34. Norris JW. The natural history of asymptomatic carotid artery disease. In: Greenhalgh RM, Hollier LH, editors. Surgery for stroke. London: W. B. Saunders Company Ltd; 1993. p. 299-309.

35. Cina CS, Clase CM, Haynes RB. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software

36. Chambers BR, You RX, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.

Endereço para correspondência:

Tiago Santos Freitas Carneiro
Vda X-27, R. Principal, 396
Bicesse
2645-361 Alcabideche
Tel: 214 690 445 / 918 285 296
Email: tiago.carneiro@netc.pt

Recebido em: 21/02/2001

Aceite para publicação em: 11/09/2001

EXTRACRANIAL CEREBROVASCULAR DISEASE: THERAPEUTIC DECISION MAKING AND USE OF ARTERIAL TRIPLEX SCANNING IN CLINICAL PRACTICE

ABSTRACT

Objectives: to review up-dated criteria for decision making in extracranial cerebrovascular disease treatment and to review the indications for laboratory imaging studies, such as triplex scan, and the proper use of the data supplied by this examination.

Methods: revision in manuals, periodic journals and electronic data bases related to vascular surgery, neurology, primary care medicine and others of accepted general importance, with special interest in the last five years.

Conclusions: criteria for decision making in extracranial cerebrovascular disease therapy come from multicentre randomised studies and depend, most of all, on the degree of internal carotid stenosis and on the presence of neurological symptoms ipsilateral to the diseased artery. Formal indication for carotid endarterectomy stands in the group of symptomatic patients with a degree of stenosis of 70% or more, and in the group of asymptomatic patients with a degree of stenosis of 80% or more. The latter indication for asymptomatic patients is highly dependent on operative risk. Concerning the use of laboratory imaging studies, carotid triplex scan is now considered for most patients as accurate and sufficient for the identification and characterisation of carotid stenosis. This exam is harmless and has an important role in patients with symptoms suggesting cerebrovascular disease, in patients with coronary or peripheral artery disease, and possibly in those with risk factors for atherosclerosis. In selected patients there is indication for arteriography, namely in cases of suspected intracranial disease or proximal intrathoracic carotid disease, on which triplex scanning does not supply the necessary data.

Key-words: Extracranial Cerebrovascular Disease; Diagnosis; Treatment; Carotid.