

DEPARTAMENTO DE ECOLOGIA HUMANA
UNIVERSIDADE DE ÉVORA

**Factores de risco vasculares
e alterações arteriais cervicais
em doentes com AVC:
População Hospitalar de Évora**

SÓNIA MATILDE FONSECA MATEUS

“Esta dissertação não inclui as críticas e sugestões feitas pelo júri”

Coordenador do Mestrado: Professor Doutor José Mascarenhas

Orientador: Mestre Isabel Henriques

Co-orientadores: Dra. Irene Mendes

Mestre Manuela Oliveira

Professor Doutor José Mascarenhas

Évora, 2004

DEPARTAMENTO DE ECOLOGIA HUMANA
UNIVERSIDADE DE ÉVORA

Factores de risco vasculares
e alterações arteriais cervicais
em doentes com AVC:
População Hospitalar de Évora

SÓNIA MATILDE FONSECA MATEUS



155033

“Esta dissertação não inclui as críticas e sugestões feitas pelo júri”

Coordenador do Mestrado: Professor Doutor José Mascarenhas

Orientador: Mestre Isabel Henriques

Co-orientadores: Dra. Irene Mendes

Mestre Manuela Oliveira

Professor Doutor José Mascarenhas

Évora, 2004

«O que vemos, em grande parte, depende do que procuramos».

«Sejam quais forem os resultados, com êxito ou não o importante é que no final cada um possa dizer: “Fiz o que pude !”»

Pasteur

Resumo

Existem factores de rotura entre Ecologia e o Homem, surgindo formas de desadaptação ao Ecosistema e consequente desequilíbrio biológico do Homem.

Acidentes Vasculares Cerebrais, são a terceira causa de mortalidade e primeira de morbilidade nos países industrializados. Factores de risco vasculares extrínsecos, interagem com factores de risco intrínsecos. O objectivo deste trabalho é verificar relação entre alterações da parede vascular, factores de risco vasculares e factores de risco familiares em doentes com AVC Isquémico do distrito de Évora.

Foram incluídos, todos os doentes consecutivos com AVC isquémico, referenciados ao Laboratório de Ultra-sonografia Cardíaca e Neurovascular, entre 1 de Maio de 2003 e 31 de Março de 2004.

Todos os factores de risco extrínsecos se associavam à presença de alterações na parede vascular e apenas dois factores de risco intrínsecos tinham associação.

Concluímos que embora importantes, os factores de risco vasculares extrínsecos são factores de risco mais importantes para o AVC.

Vascular risk factors, arterial wall changes, in patients with stroke: Évora hospital population

Abstract

There are break factors between ecology and man, which brings ways of non-adaptation to the ecosystem and not equilibrated biologic of man body.

Stroke is the third mortality cause and the first morbidity cause in industrialized countries. Extrinsic risk factors interact with intrinsic risk factors. Our goal is to look for the possible correlation between arterial wall atheromatosis, classical extrinsic stroke risk factors, and familiar history in hospitalar ischemic stroke population, from Évora.

All consecutive ischemic stroke patients referenced to Neurovascular and Cardiac Ultrasonography Lab, between the first of May and the 31 of March 2004, were included.

We observed that all extrinsic risk factors had association with arterial wall atheromatosis and only two intrinsic risk factors had association.

We conclude that although both important, the extrinsic risk factors are more important ischemic stroke risk factors.

Índice Geral

Resumo

Abstract

Índice Geral

Lista de Figuras

Lista de Tabelas

Siglas e abreviaturas

Agradecimentos

Introdução

Páginas

Parte I

Enquadramento Teórico

Capítulo I

Ecologia Humana

1 - Integração Epistemológica do Tema no Quadro da Ecologia Humana.....	1
2 - Ecossistema e o Equilíbrio Natural.....	12
2.1 - Definição de Conceitos.....	12
2.2 - Transferência de Energia nos Ecossistemas.....	14
2.3 - Ciclos Biogeoquímicos.....	19

2.4 - Regulação do Funcionamento dos Ecossistemas.....	26
3 - O Homem Como Agente Modificador dos Ecossistemas.....	28
3.1 - Factores de Ruptura do Equilíbrio Ecológico.....	28
3.2 - Consequências no Homem das Modificações do Equilíbrio Natural dos Ecossistemas.....	34
4 - Saúde e Equilíbrio Biológico.....	40
5 - Doença e Factores de Ruptura do Equilíbrio Biológico.....	42
5.1 - Factores Condicionantes.....	43

Capítulo II

Acidente Vascular Cerebral

1 - Epidemiologia das Doenças Vasculares Cerebrais.....	49
2 - Anatomia Vascular Cerebral.....	54
2.1 - Noções de Anatomia.....	54
2.2 - Constituição da Parede Arterial.....	55
2.3 - Circulação Extracraniana.....	55
2.4 - Circulação Intracraniana.....	58
3 - Fisiopatologia Vascular Cerebral.....	60
3.1 - Endotélio.....	60
3.1.1 - Endotélio Integro.....	62
3.1.2 - Endotélio Lesado.....	62
3.2 - Características Físicas do Sangue.....	63
3.3 - Mecanismos de Coagulação Sanguínea.....	63
3.4 - Características Físicas da Circulação Sanguínea.....	64
4 - Acidente Vascular Cerebral.....	68
4.1 - Definição.....	68
4.2 - Classificação.....	68
5- Factores de Risco Vascular do Acidente Vascular Cerebral.....	70

5.1 - Intrínsecos.....	70
5.2 - Extrínsecos.....	72
6 - Aterosclerose.....	80
7 - Morfologia e Classificação de Placas.....	89
8 - Técnica de Diagnóstico - Triplex Scan Cervical.....	92
8.1 - História e Princípios Físicos do Doppler.....	92
8.1.1 - Breve Noção Histórica do Doppler.....	92
8.1.2 - Efeito Doppler.....	92
8.1.3 - O Ultra-som.....	94
8.1.4 - Estudo do Fluxo Sanguíneo.....	94
8.2 - Técnicas Convencionais do Doppler.....	98
8.3 - Indicações e Limites da Técnica.....	103
8.4 - Metodologia da Técnica.....	104
8.4.1 - Equipamento e Condições do Exame.....	104
8.4.2 - Técnica de Execução.....	105
8.4.3 - Análise de Dados.....	108

Parte II

Caso Prático

Capítulo III

Caso Prático

1 - Introdução.....	112
2 - Objectivos.....	114
3 - Descrição dos Dados.....	116

4 - Descrição das Variáveis.....	118
5 - Metodologias Estatísticas Utilizadas.....	120
5.1 - Análise Preliminar dos Dados.....	120
5.2 - Medidas de Associação.....	125
5.3 - Análise Factorial de Correspondências Múltiplas.....	131
5.3.1 - Introdução.....	131
5.3.2 - Apresentação Teórica da AFC Múltipla.....	132
5.3.3 - Espaço dos Indivíduos.....	133
5.3.4 - Espaço das Variáveis.....	134
5.3.5 - Método de Cálculo.....	134
6 - Considerações Finais.....	139
Referências Bibliográficas.....	145
Apêndices	

Lista de Figuras

	Páginas
Figura 1 – Transferência de matéria num ecossistema.....	14
Figura 2 – Pirâmide de energia de uma cadeia alimentar trófica.....	16
Figura 3 – Ciclo da Água.....	20
Figura 4 – Ciclo do Oxigénio e do Carbono.....	22
Figura 5 – Ciclo do Azoto.....	25
Figura 6 – Mortalidade de AVC: /100 000. A partir de dados da Organização Mundial de Saúde – 1990/92.....	50
Figura 7 – Esquema do coração e dos troncos supra-aórticos.....	56
Figura 8 – Artérias extra e intracranianas. Vista da esquerda.....	57
Figura 9 – Polígono de Willis.....	58
Figura 10 – Representação diagramática do conjunto inicial do processo aterotrombótico.....	62
Figura 11 – Esquema do processo aterosclerótico.....	81
Figura 12 – Representação da interacção de células endoteliais, plaquetas e monócitos.....	82
Figura 13 – Esquema de uma artéria normal. Corte transversal.....	83
Figura 14 – Alterações da parede arterial devido à aterosclerose.....	83
Figura 15 – Esquema que representa o transporte dos lípidos pelas lipoproteínas LDL e HDL.....	84
Figura 16 – Representação da constituição das estrias gordas.....	86
Figura 17 – Fenómeno de aterotrombose.....	87
Figura 18 – Esquema da fonte emissora-receptora e da superfície reflectora. As alterações de frequência $FE > FR$ ou $FE < FR$, relacionam-se com a direcção e velocidade do movimento da superfície reflectora (bola preta).....	93
Figura 19 – Velocidade como grandeza vectorial, segundo a equação Doppler.....	95

Figura 20 – Representação gráfica entre um ângulo e o seu co-seno.....	96
Figura 21 – Representação do fluxo laminar; A - perfil plano, B e C - perfil parabólico.....	97
Figura 22 – Esquema dos fenómenos que ocorrem numa situação patológica, neste caso obstrução á passagem do fluxo. 1 - fluxo laminar, 2 - obstrução, 3 - turbulência (sangue aumenta a velocidade), 4 - fluxo laminar.....	98
Figura 23 – Colocação do transdutor ou sonda para o estudo das artérias do pescoço. a) Corte Longitudinal b) Corte Transversal.....	104
Figura 24 – Colocação do transdutor ou sonda, para possível estudo das artérias Vertebrais.....	107
Figura 25 – Análise estrutural da parede arterial com visualização das três linhas ecogénicas.....	108
Figura 26 – Distribuição da variável sexo.....	121
Figura 27 – Distribuição da variável história familiar de AVC em parentes de primeiro grau.....	122
Figura 28 – Distribuição da variável história familiar de EAM em parentes de primeiro grau.....	122
Figura 29 – Distribuição das variáveis HTA, Diabetes, Dislipidémias e Doença cardíaca potencialmente embolígena.....	123
Figura 30 – Distribuição da variável Triplex Scan Cervical.....	124
Figura 31 – Distribuição das variáveis espessamento, placas e trombos.....	124
Figura 32 – Distribuição da variável diagnóstico.....	125
Figura 33 – Distribuição das modalidades entre a variável sexo e a variável doença cardíaca potencialmente embolígena.....	127
Figura 34 – Distribuição das modalidades entre a variável classes etárias e a variável doença cardíaca potencialmente embolígena.....	127
Figura 35 – Distribuição das modalidades entre a variável classes etárias e a variável tabagismo.....	128
Figura 36 – Distribuição das modalidades entre a variável classe etária e a variável dislipidémia.....	128

Figura 37 – Distribuição das modalidades entre a variável classes etárias e a variável HTA.....	129
Figura 38 – Projecção das modalidades das variáveis associadas aos factores de risco extrínsecos e exames complementares.....	138

Lista de Tabelas

	Páginas
Tabela 1 – Factores de risco para o AVC.....	51
Tabela 2 – Categorização da HTA pela severidade.....	72
Tabela 3 – Critérios de Diagnóstico de Diabetes.....	74
Tabela 4 – Classificação da Concentração de Lípidos.....	76
Tabela 5 – Cardiopatias embolígenas.....	78
Tabela 6 – Quantificação do Grau de Estenose segundo NASCET.....	110
Tabela 7 – Distribuição das variáveis HTA, Diabetes, Dislipidémias, Tabagismo e Doença cardíaca potencialmente embolígena.....	121
Tabela 8 – Medidas de Associação.....	126
Tabela 9 – Medidas de Associação.....	130
Tabela 10 – Medidas de Associação.....	130
Tabela 11 – Medidas de Associação.....	131
Tabela 12 – Valores singulares, valores próprios e percentagem de inércia.....	136
Tabela 13 – Medidas de Discriminação.....	137
Tabela 14 – Quantificações das modalidades da variável doença cardíaca.....	137
Tabela 15 – Quantificações das modalidades da variável tabagismo.....	138

Siglas e Abreviaturas

ACA – Artéria cerebral anterior

ACC – Artéria carótida comum

ACE – Artéria carótida externa

ACI – Artéria carótida interna

ACM – Artéria cerebral média

ACP – Artéria cerebral posterior

AFCM – Análise Fatorial de Correspondências Múltipla

AIT – Acidente Isquémico Transitório

Ao – Artéria aorta

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CACO₃ – Carbonato de cálcio

cAMP – Adenosina monofosfato cíclico

CML – Células musculares lisas

CO – Monóxido de carbono

CO₂ – Dióxido de Carbono

FA – Fibrilhação auricular

FE – Frequência de emissão

FR – Frequência de recepção

FRP – Frequência de Repetição de Pulso

HDL – Lipoproteínas de alta densidade

HESE – Hospital Espírito Santo - Évora

H₂O – Água

HTA – Hipertensão arterial

IEA – Associação Internacional de Epidemiologia
LDL – Lipoproteínas de baixa densidade
LDLmm – Lipoproteína de baixa densidade minimamente oxidada
MDM – Macrófagos derivados de monócitos
NH₃ – Amoníaco
NH₄⁺ – Sais amoniacais
NO – Monóxido de azoto
NO₂ – Dióxido de azoto
NO₃⁻ – Nitratos
NO_x – Óxido de azoto
NO₂⁻ – Nitritos
O₃ – Ozono
OMS – Organização Mundial de Saúde
OR – Odds ratio
PA – Pressão arterial
PAD – Pressão arterial diastólica
PAS – Pressão arterial sistólica
PPB – Produtividade primária bruta
PPL – Produtividade primária líquida
IIM – Índice Intima-média
IP – Índice de Pulsatilidade
IR – Índice de Resistência
R – Respiração
SO₂ – Dióxido de enxofre
TAC – Tomografia Axial Computorizada
TOAST – Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
US – Ultra-sons
VE – Ventrículo esquerdo
VLDL – Lipoproteínas de muito baixa densidade

Agradecimentos

Muito me apraz poder dedicar esta página a todos aqueles que com o seu carinho e compreensão me deram força e incentivo para a realização deste trabalho:

O meu muito obrigado, a todos aqueles que de algum modo contribuíram para a elaboração desta dissertação, muito em especial á Mestre Manuela Oliveira, á Dra. Irene Mendes, á Dra. Isabel Henriques e ao Prof. Dr. José Mascarenhas, por toda a disponibilidade, interesse e cuidado demonstrados;

Gostaria também de agradecer ao Dr. José Correia e ao Dr. Tiago Tribolet de Abreu, do Hospital Espírito Santo – Évora pela disponibilidade, ensinamentos e conselhos;

Gostaria também de agradecer aos meus pais, pelo apoio e incentivo que sempre me deram, aos meus amigos, pela amizade e bons conselhos e a todos os que se preocuparam e me motivaram para a concretização desta dissertação.

Introdução

A influência do Homem sobre os Ecossistemas fez-se notar desde a sua origem, sendo expoente desta acção, a Revolução Industrial, um período de alterações marcadas no meio natural, reunindo circunstâncias que condicionaram à redução dos sistemas naturais, regressão dos recursos disponíveis e aumento da poluição do meio ambiente. Tudo isto conduz à existência de factores de rotura entre a Ecologia e o Homem, surgindo formas de desadaptação ao Ecossistema e conseqüentemente desequilíbrio biológico do Homem, como a alimentação desequilibrada e os hábitos disfuncionais (toxicoddependência, alcoolismo, tabagismo, etc.). Deste desequilíbrio Homem-Ecossistema, surgem factores predisponentes à doença, às doenças cardiovasculares e cerebrovasculares. Um exemplo, são os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), que são a terceira causa de mortalidade e a primeira causa de morbilidade nos países industrializados, sendo em Portugal a primeira causa de mortalidade em adultos.

O AVC surge devido a processos patológicos que afectam os vasos sanguíneos e pode ser classificado em AVC isquémico ou AVC hemorrágico, sendo os mecanismos etiopatogénicos responsáveis muito variados.

Os factores de risco vasculares extrínsecos, como a Hipertensão Arterial (HTA), a Diabetes *mellitus*, a Dislipidémia e os hábitos tabágicos, interagem com os factores de risco vasculares intrínsecos, nomeadamente os genéticos e familiares.

A tradução morfológica dos factores de risco vasculares reflecte-se essencialmente na constituição das paredes arteriais. A avaliação destas alterações pode efectuar-se por Triplex Scan Cervical¹, o que permite uma avaliação qualitativa e quantitativa.

Parece existir uma distribuição heterogénea da incidência de AVC em Portugal. Uma das explicações reside na diferente distribuição dos factores de risco vasculares epidemiológicos.

¹ Exame realizado no Hospital Espírito Santo de Évora.

Neste contexto, a caracterização da população internada no Hospital Espírito Santo de Évora (HESE) com diagnóstico de AVC Isquémico, pode definir subgrupos de indivíduos com riscos diferentes para a doença.

Pretende-se verificar qual a relação entre as alterações da parede vascular, factores de risco vasculares clássicos, factores de risco familiares em indivíduos com AVC Isquémico internados no HESE.

Para tentar dar resposta a esta questão estudamos no Laboratório de Ultrasonografia Cardíaca e Neurovascular (LUSCAN) do HESE, 444 indivíduos com AVC Isquémico investigados por Triplex Scan Cervical.

O espaço geográfico sobre o qual recaiu a nossa escolha e ao qual circunscrevemos o nosso estudo, deveu-se não só á facilidade de recolha de informação pela administração dos instrumentos dessa mesma informação, como à facilidade de uma intervenção futura, de acordo com resultados obtidos na investigação.

O objectivo deste estudo é verificar a relação existente entre as alterações arteriais cervicais, factores de risco vasculares clássicos e factores de risco familiares em indivíduos com AVC Isquémico, do distrito de Évora. Pretendemos ainda:

- Caracterizar epidemiologicamente a população hospitalar do HESE, do Distrito de Évora internada por AVC isquémico, num período de 11 meses;
- Correlacionar os factores de risco vasculares com a presença de AVC isquémico;
- Correlacionar a história familiar com a presença de AVC Isquémico;
- Correlacionar os factores de risco vasculares e a história familiar, com as alterações da parede arterial, objectivadas por Triplex Scan Cervical.

Interessa verificar quais as variáveis, e quais as interações entre variáveis que devem ser introduzidas no modelo estatístico e que permitem representar o comportamento da doença no distrito de Évora.

Assim, pretende-se ainda verificar

- Existe correlação entre as alterações da parede vascular e os factores de risco vasculares em indivíduos com AVC Isquémico.
- Existe correlação entre as alterações da parede vascular e os factores de risco familiares em indivíduos com AVC Isquémico.

- Existe associação entre factores de risco vasculares e a presença de AVC Isquémico.

- Existe associação entre factores de risco familiares e a presença de AVC Isquémico.

Pretende assim contribuir para a elaboração de um correcto diagnóstico e, assim, permitir uma reflexão séria com a formulação de possíveis medidas preventivas e correctivas. Melhorar ou minimizar os efeitos negativos de determinadas intervenções no sentido de tornar mais rápido o diagnóstico de patologias de forma a passar a decisão terapêutica.

Este trabalho estrutura-se em duas partes distintas.

Na primeira parte, o enquadramento teórico, onde se enquadra a problemática do estudo, uma revisão da literatura. Esta parte divide-se em dois capítulos: no primeiro abordam-se temas sobre a Ecologia Humana (integração epistemológica, o Ecossistema, o equilíbrio natural, o Homem como agente modificador dos ecossistemas, saúde, equilíbrio biológico, doença e factores de ruptura do equilíbrio biológico); no segundo capítulo aborda-se o AVC, nomeadamente a anatomia e fisiologia vascular cerebral, a epidemiologia, definição e classificação do AVC, factores de risco vasculares morfologia e classificação de placas e a técnica de diagnóstico (Triplex Scan Cervical).

A segunda parte consiste no terceiro capítulo, um caso práctico, onde se definem-se as metodologias do estudo, as técnicas estatísticas utilizadas, apresentam-se e discutem-se os resultados de um estudo descritivo, prospectivo e correlacional, cuja amostra foi recolhida do LUSCAN do HESE, entre 1 de Maio de 2003 e 31 de Março de 2004.

PARTE I

Enquadramento Teórico

Capítulo I - Ecologia Humana

CAPÍTULO I

1 – Integração Epistemológica do Tema no Quadro da Ecologia Humana

Um ambiente sadio é aquele que reúne as condições necessárias para que a saúde possa ser alcançada – habitação, alimentação, solo, ar e água não poluídos, assim como educação, trabalho, assistência sanitária e social, um clima de paz e cooperação onde todos se sintam em liberdade e segurança.

As ciências biológicas conheceram um desenvolvimento extraordinário durante o século XX e sua aplicação no século XXI. Os estudos biológicos abraçam todo o mundo vivo e sua diversidade genética. Todos os organismos, plantas e animais (incluindo o homem) estão em constante processo de adaptação com o meio exterior. Realizam actividades que têm como finalidade a adaptação ao meio ^(1, 2).

Através de mecanismos de observação e conceptualização as ciências desenvolvem-se. Isto é, observamos e inventamos conceitos para descrever e classificar as observações que fazemos, e é através desta dupla via que a ciência progride ⁽¹⁾.

A palavra Ecologia surge pela primeira vez em 1866, pelo biólogo, alemão Ernesto Haeckel. A palavra deriva do grego *oikos*, que significa casa, lugar onde se vive, e de *logos*, que significa ciência, estudo. Haeckel definiu Ecologia como “a ciência que estuda as relações entre o ser vivo e o meio em que ele se encontra”, considerando-se esse meio, a “casa” do ser vivo ^(1, 2, 3).

A terminação Ecologia Humana surgiu em 1921 na obra “An Introduction to the Science of Sociology” de R. E. Park e E. W. Burgess, Chicago, 1921, 161-216. Mais tarde, Transley em 1935 introduz a noção de Ecosistema, que se define como a unidade

base analítica da Ecologia, definida como qualquer associação natural que consista em organismos vivos e substâncias inorgânicas, que interajam para troca de matéria ^(1, 4).

A Ecologia evoluiu progressivamente, reflectindo-se esta evolução nas variadas definições de Ecologia que surgiram ao longo dos tempos. Apresentamos seguidamente de forma cronológica e sucinta algumas definições desse conceito segundo alguns autores ⁽²⁾.

Segundo Hawley, A. H. (1966) a Ecologia é uma ciência que se ocupa da análise detalhada dos processos pelos quais a adaptação se alcança e se mantém. Acima de tudo a Ecologia desenvolveu-se como uma ciência biológica, não descurando os aspectos geográficos e sociais ⁽¹⁾.

As três fases da Ecologia científica – vegetal, animal e humana, desenvolveram-se e permanecem como ramos mais ou menos distintos. Por vezes as diferenças entre os três ramos da Ecologia são ignoradas, sobressaindo o que têm de comum – Ecologia Geral – que estuda as relações entre todas as formas de vida ⁽¹⁾.

Crognier, E. (1994) afirma que a Ecologia Humana é a parte da Ecologia que se encarrega das relações dos seres humanos com o seu ambiente natural ou construído, estuda as influências que recebem do meio inerte que os rodeia, as transformações que incutem nesse mesmo meio, e as relações entre os humanos com os restantes seres animais e vegetais, com os quais coabitam ⁽⁵⁾.

Para o autor o campo assim aberto, é considerável; engloba os conhecimentos fundamentais sobre o funcionamento biológico e social do ser humano nos meios que habita, e as considerações técnicas sobre os sub-produtos que são activados e seu impacto sobre o meio ambiente. Esta obra limita-se á principal missão da Ecologia Humana: conhecer melhor os seres humanos de forma a melhor os servir ⁽⁵⁾.

Em relação ao ser humano, existem diversas abordagens possíveis, relativamente á questão do lugar do homem na natureza: filosofia, sociologia, geografia, antropologia, biologia, medicina, para citar apenas as principais, se bem que pode questionar legitimamente se existe uma Ecologia Humana, ou Ecologias Humanas ⁽⁵⁾.

A nossa espécie penetra a maioria dos meios naturais construindo densidades (populações) frequentemente importantes. Acompanhando-se quase sempre de

alterações em profundidade (a agricultura e o *habitat* humano remodelando uma porção não descuidando dos meios naturais), que pode levar á constituição de novos meios (por exemplo os “tecidos” urbanos modernos) ⁽⁵⁾.

Por outro lado, as razões que presidem á escolha dos locais de estabelecimento, dos modos de vida, das formas de agregação social, são na nossa espécie extremamente complexas e muitas vezes independentes do quadro ambiental no qual se inserem ⁽⁵⁾.

Para além da sua biologia, o ser humano também é governado pela sua cultura, se bem que no mesmo quadro natural existem numerosas variantes populacionais possíveis, de acordo com as suas opções culturais, económicas ou sociais ⁽⁵⁾.

Se a Ecologia Humana é uma disciplina “filha” da Ecologia Geral, segue os conceitos directores das ciências da natureza, é por outro lado uma Ecologia que atribui uma importância determinada aos contextos culturais e sociais, e que se cobre de um domínio ambíguo. O seu objecto não é o indivíduo, mas sim os agrupamentos naturais ou sociais dos indivíduos, sendo muitas vezes limitado aos métodos de observação e de análise de tipo quantitativo, com expressão matemática sofisticada ⁽⁵⁾.

É sem dúvida por esta multidisciplinidade constitutiva que a Ecologia Humana ainda não se definiu como disciplina científica, no sentido estrito do termo ⁽⁵⁾.

As ciências antropológicas, quer pela sua unidade de estudo: a sociedade e a população, quer pela sua posição de charneira entre as ciências biológicas e as ciências sociais, seguiram progressivamente o rasto da geografia e da sociologia, que foram as primeiras ciências humanas com interesse na abordagem ecológica ⁽⁵⁾.

Para Campbell, B. (1995), Ecologia é sinónimo de estudo de relações entre os organismos vivos e o seu meio ambiente. Sendo o ambiente de um organismo definido, como todos os objectos e forças externas ao organismo, com os quais interage ou pelos quais é afectado. O ser humano é um factor biológico do meio ambiente, assim como os outros animais, plantas, etc.. Assim, Ecologia Humana refere-se ao estudo das relações entre as populações humanas e seu meio ambiente, e troca de energias com outras espécies vivas, incluindo plantas, animais e outros grupos de pessoas. Estuda a complexa relação entre a espécie humana e outros componentes orgânicos e inorgânicos do mundo ⁽⁴⁾.

Estudando os seres humanos sob o ponto de vista da Ecologia, para o autor, torna-se desejável separar a Ecologia Cultural da Ecologia Social, como sub-disciplinas distintas. A Ecologia Cultural estuda a forma como a cultura de um grupo humano está adaptada aos recursos do meio ambiente e à existência de outros grupos de seres humanos, enquanto que a Ecologia Social, estuda a forma como a estrutura social de um grupo humano é um produto de todos os grupos do meio ambiente. Embora o autor considere a Ecologia Humana no sentido biológico, também se preocupa em como a cultura e a sociedade humana se desenvolveram em resposta ao meio ambiente. Os recursos naturais do meio ambiente e as habilidades dos indivíduos são os determinantes primários das adaptações dos seres humanos ⁽⁴⁾.

Campbell, B. ainda define ecossistema como, a unidade básica analítica da Ecologia, e pode ser definido como qualquer associação natural que consiste em organismos vivos e substâncias inorgânicas que interagem para trocar matéria. Os sistemas naturais, são sempre sistemas abertos, isto é, estão sob a influencia dos outros sistemas envolventes; contudo, são tratados em alguns aspectos, como se fossem sistemas fechados, ou seja, sem influencia de outros sistemas ⁽⁴⁾.

Lamy, M. (1999), faz referência á importância das interações energéticas e funcionais entre os seres vivos, a vegetação e animais, constituindo a biocenose e o seu meio de vida, o biótopo. O biótopo e a biocenose interagem entre si, gerando um sistema organizado e funcional: o ecossistema. Os ecossistemas não são independentes uns dos outros, interagem entre si ⁽²⁾.

A Ecologia Global está contemplada na definição de Haeckel. A Ecologia interessa-se pelo indivíduo no seu *habitat*, como pelo conjunto dos seres vivos que formam a biodiversidade no seu *habitat*, a biosfera. A Ecologia é uma disciplina científica espantosa, é uma ciência. Contudo, a Ecologia é uma ciência inteiramente á parte e os cientistas que praticam esta ciência, são os Ecólogos e não os Ecologistas. Existem três elementos que caracterizam uma ciência: um objectivo de estudo bem definido, os métodos de estudo específicos e os resultados conceptualizados. O objecto de estudo da Ecologia é o ecossistema, seguindo-se a biosfera; os métodos são diversificados, segundo as especialidades da Ecologia; os conceitos de população,

biocenose, ecossistema, biosfera, etc., impõem-se actualmente aos biólogos, como se impõem desde o passado, o conceito de célula e a transmissão hereditária de caracteres e de evolução ⁽²⁾.

Passámos de uma Ecologia fixista e descritiva a uma Ecologia evolucionista, integrativa e predictiva. Ou seja, passámos de uma Ecologia geral a uma Ecologia aplicada e finalizada. Como todas as ciências, a Ecologia é abordada sob dois pontos de vista: o geral e o aplicado ⁽²⁾.

A Ecologia geral interessa-se pela interacção de todas as naturezas que se exercem entre os indivíduos e o ambiente. A Ecologia aplicada estuda os ecossistemas e sua classificação, privilegia um ou outro dos seus componentes: o biótopo ou a biocenose. Assim, surge a Ecologia Humana, que o autor define, como o estudo do homem, do seu meio ambiente e das suas múltiplas interacções. É uma auto-ecologia aplicada à espécie humana, que estuda as interacções de todas as naturezas existentes, entre a espécie humana e o seu meio ⁽²⁾.

Segundo Marten, G.G. (2001), a Ecologia Humana refere-se ao estudo das relações entre as populações humanas e o seu meio ambiente. Na Ecologia Humana o ambiente é percebido como um ecossistema, isto é, toda uma área específica – ar, terra, água, comunidade biológica (microorganismos, plantas e animais, incluindo os humanos) e estruturas físicas (incluindo tudo o que é construído pelos humanos) ⁽⁶⁾.

Os ecossistemas podem ter qualquer tamanho. Um pequeno ponto da floresta é um ecossistema, toda a floresta é um ecossistema. As vilas, as grandes cidades são grandes ecossistemas. O planeta terra é um ecossistema ⁽⁶⁾.

O ser humano faz parte do ecossistema, portanto há que reflectir sobre a interacção homem-ambiente, como a interacção do sistema socio-humano e o resto do ecossistema. Este sistema social humano consiste em tudo o que condiciona o comportamento das pessoas (população, psicologia e organização social). O conceito de sistema social é importante para a Ecologia Humana pelo facto das actividades humanas que provocam fortes impactos nos ecossistemas serem influenciados pela sociedade onde as pessoas vivem ⁽⁶⁾.

Os ecossistemas fornecem serviços ao sistema social movendo materiais, energia e informação deste sistema, com vista a conhecer as necessidades das pessoas, incluindo água, alimentos, petróleo, material para vestuário, construção e recreio ⁽⁶⁾.

Todos os objectos materiais contêm energia e todos os objectos contêm informação. A informação pode mover-se dos ecossistemas para os sistemas sociais independentemente dos materiais. E materiais, energia e informação movem-se do sistema social para o ecossistema, como consequência das actividades humanas que tem impacto sobre os ecossistemas ⁽⁶⁾.

A Ecologia Humana analisa as consequências das actividades humanas como uma cadeia de efeitos sobre o ecossistema e do sistema social humano ⁽⁶⁾.

Já na perspectiva de Honari, M. e Bolety, T. (1999), a Ecologia Humana está relacionada com causa e efeito, eventos e impacto e relações e inter-dependência das populações humanas e seu ambiente; está relacionada com as dimensões globais, espaciais e temporais e seu inter-jogo; foca-se nas pessoas e suas necessidades materiais, culturais e espirituais e suas interacções; dá realce a um desenvolvimento apropriado, não só do meio ambiente e recursos, mas também da cultura, história, instituições e sistemas sociais; integra conhecimento, experiência e sabedoria de todas as disciplinas, ciências e teorias no sentido de interligar o passado, presente e futuro; e possui problemas orientados, focando-se nas soluções ⁽⁷⁾.

Para Steiner, F. (2002), nem todos os princípios de Ecologia se aplicam aos humanos, porque são seres diferentes das plantas e dos outros animais. Existem oito conceitos básicos da Ecologia Humana, sugeridos por Gerald Young: sistemas de pensamento, linguagem, cultura e tecnologia; estrutura, função e mudança; limites, margens e áreas de integração; interacção, integração e instituição; diversidade; adaptação e holismo ⁽⁸⁾.

Segundo Steiner, estes conceitos podem ser entendidos de forma hierarquizada, do individual para o global. Dependendo da escala, cada um dos conceitos tomará formas diferentes. Estes conceitos também se relacionam uns com os outros de variadas formas, dependendo sempre da escala ⁽⁸⁾.

Sistemas de Pensamento – Para um sistema existir, é necessário existir ordem, conexão entre canais de comunicação, a essência do processo de interação. O estudo de sistemas de interação promove o pilar central da Ecologia. Sendo o ecossistema um conjunto organizado de relações conectadas, num ecossistema, o *habitat*, as plantas e os animais são todos considerados como uma unidade de interação. Os materiais e a energia passam de uns para os outros. No ecossistema humano, criamos muitas interações ⁽⁸⁾.

No geral, a teoria dos sistemas controla a sua manutenção através de retro-acções recebidas, constituindo o que se designa por mecanismo de controlo, isto é, o controlo funciona como a homeostasia, resultando num acção de regulação que fornece ao sistema equilíbrio dinâmico. Os membros da comunidade monitorizam desta forma o seu ambiente e adaptam-no a mudanças. O controlo sobre o sistema ecológico está localizado no poder estrutural comunitário. As teorias do sistema determinam a política económica local, governada pela elite local, é um mecanismo de retro-acção de controlo adaptativo ⁽⁸⁾.

Os sistemas de pensamento permitem entender a natureza em termos de ecossistema, vendo as diversas partes inter-conectadas e independentes, vendo o *habitat*, a comunidade, regiões, estados-nação e o planeta como um ecossistema ⁽⁸⁾.

Os sistemas de pensamento também apelam á gestão e planeamento teórico. A Ecologia Humana ajuda a construir a visão dos sistemas das ciências naturais com o planeamento e a gestão teórica; desenvolve a forma como as relações ocorrem na natureza para o sistema humano, como eles dizem respeito à gestão e ao planeamento humano ⁽⁸⁾.

Linguagem, Cultura e Tecnologia - Estes permitem distinguir Ecologia humana da Ecologia tradicional que foca as plantas e animais. Estas características incluem o desenvolvimento do uso da linguagem e sinais, a presença da cultura e a criação da tecnologia ⁽⁸⁾.

A linguagem representa a propriedade universal dos humanos, mas também os separa. A cultura é o senso colectivo de toda a sociedade. Sendo a educação elemento crucial de cultura. A tecnologia é usada para transformar o material em coisas úteis. As

transformações mais básicas envolvem energia e informação. A tecnologia permite alterar as relações com o planeta e com cada um. Altera a forma como vivemos ⁽⁸⁾.

Função, Estrutura e Mudança – O funcionalismo promove uma forma de adornar partes e o todo num sistema. Permite ver como as partes, um conjunto ou sistema se inter-relacionam. Nos sistemas sociais, as inter-relações podem ser consideradas como um produto de conectividade. Processos interactivos, como a comunicação e facilidades de transporte promovem o que une as partes com um conjunto interactivo num sistema, a comunidade ou a região. Estes sistemas podem ser vistos em termos estruturais. A forma do sistema humano, *habitat*, comunidade, paisagem, região ou estado-nação, é descrita pela sua estrutura ⁽⁸⁾.

Os componentes estruturais humanos incluem processos económicos e socio-culturais. Um local de funções através do uso dos seus recursos, produtos laborais, mercados, capitalização e consumo, os aspectos demográficos do tamanho, densidade, idade etnia, educação e ocupação da população, formam estruturas, assim como, os aspectos culturais referentes a valores, atitudes, conhecimento, informação, tecnologia, literatura e estética ⁽⁸⁾.

O estudo da mudança baseia-se numa análise temporal. Mudança pode ser medida como uma alteração quer da estrutura, quer da função. Em Ecologia a mudança modifica teorias; a mudança conecta todas as formas de vida ⁽⁸⁾.

Margens, Limites, Fronteiras e Áreas de Integração – Frequentemente atravessamos limites; fronteiras naturais. As fronteiras e margens entre locais são dinâmicas. Em alguns locais, as diferenças são menos evidentes que noutros e as características de um confundem-se com as características do outro. Esses locais em Ecologia são como zonas de transição entre duas comunidades ecológicas., são áreas de integração. Não são simples fronteiras ou margens. Existe uma interacção entre dois ou mais ecossistemas, que resultam nas áreas de integração, com propriedades que não existem em nenhum dos ecossistemas adjacentes. Uma das formas mais comuns dos humanos indicarem fronteiras são os mapas. Onde se indica o que para os humanos são, locais, comunidades, regiões, estados e nações e o mundo ⁽⁸⁾.

Integração, Interação e Instituição – Interação e formas de integração acontecem em sistemas não humanos, mas apenas pessoas podem criar instituições. Em parte, estas instituições permitem proteger-nos dos nossos instintos naturais ⁽⁸⁾.

Na natureza umas espécies alimentam-se de outras, competem pelo seu território, etc., isto é, lutam pela sua sobrevivência, assim como, os seres humanos. A sobrevivência caracteriza-se por um desafio que resulta da interação, que pode ter como consequências, a competição, a simbiose, a predação e a sobrevivência ⁽⁸⁾.

A Ecologia Humana pode ser descrita como o estudo do processo de interação das pessoas umas com as outras e aquilo que as envolve. A interação é o processo fundamental, sendo definido por ação recíproca, a ação ou a influência das pessoas ou coisas, umas com as outras ⁽⁸⁾.

A integração representa um tipo específico de interação, onde as partes se combinam para formar um todo. Portanto, integração é o processo de unificação; misturar, juntar ⁽⁸⁾.

As interações integrativas são formalizadas nas sociedades humanas, através de instituições. As Instituições são definidas e desenvolvidas como consequência das alterações nos processos de interação, em grupos humanos contemporâneos ⁽⁸⁾.

Na Ecologia Humana, as instituições não podem ser separadas da ideia de estrutura ou função. As instituições resistem às mudanças. Um exemplo de uma instituição, é a Religião, que une as pessoas por um lado, mas também as separa. Instituições como esta e como o governo acarretam interações formais entre os seres humanos ⁽⁸⁾.

Diversidade – Ecossistemas diversos são geralmente ricos e saudáveis, permitindo um bom ajuste dos organismos, às mudanças. Existem vários componentes da diversidade: a riqueza ou variedade, a abundância relativa, a diversidade genética, a diversidade de *habitat* e a diversidade de espécies. A diversidade cultural é também um tópico importante, podendo existir mais que uma cultura por *habitat* ou comunidade. As diferenças são essenciais á sobrevivência, permitem estabelecer identidades, mas também pode separar os seres humanos. Contudo, é importante encontrar uma forma de conciliar e celebrar a diversidade humana. A diversidade está aliada á saúde. A saúde

dos ecossistemas existe em parte devido, ao reconhecimento por parte das pessoas, do valor da diversidade e do reforço do seu valor ⁽⁸⁾.

Adaptação – Adaptação é definida como a medida de propriedade fisiológica do organismo com respeito a uma ou a todas as condições do seu meio ambiente e a uma capacidade flexível permitindo um sistema tornar-se diferente em resposta a distúrbios. É a adequação do organismo às condições do seu meio ambiente natural, utilizando os seus recursos e manter a sua posição ecológica ⁽⁸⁾.

Os seres humanos, são talvez a espécie com melhor capacidade de adaptação. Os vários instrumentos de adaptação (religião, política, lei, arquitectura, etc.) podem ser vistos do ponto de vista ecológico. Estes mecanismos permitem-nos enfrentar mudanças, assegurando a sobrevivência, a reprodutibilidade e a eficiência do funcionalismo. Mas, os seres humanos fazem mais do que adaptar-se, eles transformam e criam ⁽⁸⁾.

Holismo – Para a Ecologia Humana, holismo é qualquer tentativa de perceber ou conceptualizar, uma identidade como a totalidade, independentemente do método, e sem implicação de verdadeiras oposições a qualquer filosofia predefinida ou metodologia. É um conceito útil, por ser visto como uma metáfora tenebrosa, no limite entre a ciência e a filosofia. O todo não existe sem as partes; as partes não o seriam sem o todo ⁽⁸⁾.

A cultura dos seres humanos, varia de lugar para lugar. Os seres humanos, são seres complexos. A Ecologia pode ajudar-nos a compreender esta complexidade. Como todas as ciências, a Ecologia é uma construção do Homem. Os seres humanos constróem, transformam espaços em locais para viver. Podem confrontar a natureza, podem conspirar com ou contra ela ⁽⁸⁾.

Muitas actividades humanas têm impacto sobre o ambiente através de formas subtis e silenciosas ou envolvem alterações que são tão lentas, que as pessoas não dão conta do que está a acontecer até ao problema ser mesmo grave. Os problemas podem surgir de forma rápida e por vezes a considerável distância das acções humanas que os causaram.

A Ecologia do nosso século progrediu muito devido à tomada de consciência, a nível mundial, da gravidade de problemas, como a poluição, a destruição do equilíbrio biológico, a extinção das espécies, etc. Estes problemas ao longo dos anos tem contribuído também para o aparecimento de doenças graves no ser humano e até mesmo fatais, sendo as doenças cerebrovasculares e cardiovasculares um exemplo de uma dessas consequências, não premeditadas.

2 – Ecossistema e Equilíbrio Natural

2.1 – Definição de Conceitos

A organização dos seres vivos em grandes comunidades adaptadas a determinadas condições ambientais, constitui os biomas⁽⁴⁾.

Cada bioma apresenta um tipo de vida característico, dependente do clima e da natureza do substrato. Podemos considerar biomas terrestres e marinhos. Relativamente aos biomas terrestres o tipo de vegetação categoriza-os. Sendo por isso classificados pelo conjunto de espécies vegetais que apresentam e que condicionam a existência da vida animal⁽⁴⁾.

Cada forma de vida numa comunidade tende a ser encontrada no mesmo tipo de local, sendo o tipo de sítio ocupado pela espécie denominado *habitat*. Cada grupo de organismos apresenta características comuns de exploração com o seu *habitat*. Este conjunto de características comuns define nicho ecológico, transmitidas entre grupos de organismos⁽⁴⁾.

Existem factores ambientais que influenciam a capacidade fisiológica ou comportamental de uma espécie em adaptar-se a um determinado *habitat*, uma vez que ela possui certos limites de tolerância aos diferentes factores ambientais e por isso só pode sobreviver se esses limites não forem ultrapassados. A distribuição dos seres vivos na terra traduz a sua adaptação aos diferentes ambientes⁽⁴⁾.

Ao conjunto de organismos que vivem numa determinada área, bem como as interações que se estabelecem entre esses seres vivos e entre estes e o meio, dá-se o nome de ecossistema. O meio não vivo que esses seres frequentam, designa-se por biótopo⁽²⁾.

Biótopo deriva de *bios*, que significa vida e *topos*, que significa leis, normas, ou lei da vida (meio, estação, *habitat*, etc.). Caracteriza-se e é definido pelo conjunto dos

parâmetros geológicos, geográficos e climatéricos, isto é, pelo conjunto de factores ecológicos, físico-químicos ditos abióticos (temperatura, água, etc.) ⁽²⁾.

O conjunto dos seres vivos do ecossistema e das relações que entre eles se estabelecem constitui uma comunidade ou biocenose. Este termo foi criado por Mobinus (1877), que deriva do grego *bios*, que significa vida e *koinos*, que significa conjuntos dos micro-organismos, vegetais e animais que vivem num biótopo ⁽²⁾.

Pode assim dizer-se que o ecossistema inclui o biótopo e a comunidade. Cada conjunto de indivíduos da mesma espécie, que faz parte de uma comunidade em determinado período de tempo, constitui uma população ⁽²⁾.

A Ecologia das populações é a Ecologia que se ocupa das inter-relações dos seres vivos entre si e com as condições físico-químicas do ambiente em que se integram. Essas inter-relações podem ser consideradas a diferentes níveis, sendo que as populações foram evoluindo e resultaram de ⁽²⁾:

- Interações entre clima e topografia que geram diferentes condições físicas do *habitat*;
- Tipo e quantidade de alimentos disponíveis no decurso do ano;
- Características adaptativas que permitem aos elementos de cada espécie sobreviverem nas condições físico-químicas do meio e explorarem os seus recursos específicos;
- Interações entre espécies, incluindo a competição, predação e relações de mutualismo;
- Padrões gerais relativos a flutuações naturais das dimensões da população, extinção de espécies e distúrbios físicos do ambiente.

Os factores referidos podem, em conjunto influenciar a comunidade, determinando o número de espécies diferentes em cada nível trófico, começando pelos produtores até aos consumidores de grau mais elevado, e condicionando o número de espécies típicas presentes ⁽²⁾.

Influenciam o modo como cada uma das espécies está presente num determinado ecossistema, ou seja, determinam o nicho ecológico (conjunto total de necessidades de uma população) que ocupam ⁽²⁾.

2.2 – Transferência de Energia nos Ecossistemas

Toda a vida na terra é basicamente afectada pelo Sol e conseqüentemente pelas variações da energia solar, que atingem o planeta. Parte dessa energia volta quase imediatamente para o espaço, sendo reflectida pela atmosfera, água e solo, outra parte é absorvida pela própria atmosfera e outra parte é ainda absorvida pelos solos e pela água. Esta última, é responsável pelo aquecimento da terra, pela evaporação e movimento das águas, pela formação dos ventos e pela própria vida terrestre, voltando ao espaço sob a forma de calor ⁽⁹⁾.

Apenas cerca de 1% de energia solar é captada pelos seres fotossintéticos, que transformam a energia solar em energia química e acumulam-na nos compostos orgânicos, utilizando o dióxido de carbono, água e sais minerais que se obtêm no mundo abiótico em redor ⁽⁹⁾.

Sendo o Sol a fonte de energia para os ecossistemas, parte da energia solar é fixada pelas plantas nos compostos orgânicos por elas sintetizados. A energia acumulada nesses compostos transfere-se das plantas para os animais através das diversas cadeias alimentares (Figura 1) ⁽⁴⁾.

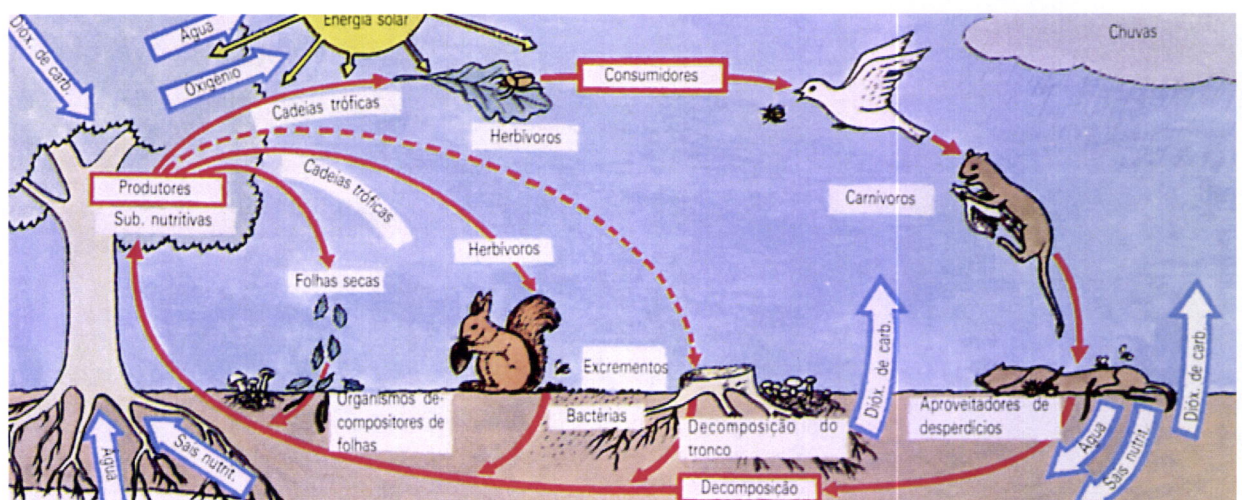


Figura 1 – Transferência de matéria num ecossistema ⁽⁹⁾.

Todos os organismos vivem na natureza numa relação íntima com um grande número de indivíduos diferentes. Assim, ecossistemas diferentes apresentam seres vivos e condições abióticas também diferentes, mas as relações que unem as espécies, quer sejam elas animais ou vegetais, são fundamentalmente de natureza trófica. Surge-nos então, outro conceito importante, os níveis tróficos, que consistem numa medida de distância da utilização directa da energia solar ^(4, 9).

Em qualquer ecossistema existem sempre quatro componentes básicos ^(2, 9):

- Produtores – vegetais clorofilinos;
- Consumidores – seres heterotróficos, podendo classificar-se em consumidores de 1.^a, 2.^a, 3.^a ... ordens, consoante a posição que ocupam na cadeia alimentar;
- decompositores – bactérias, fungos..., que degradam a matéria orgânica proveniente do conjunto dos componentes precedentes e restituem de novo ao meio as substâncias minerais que vão ser retomadas pelos produtores;
- Componentes abióticos – incluem o ambiente físico-químico.

Estes quatro componentes inter-relacionando-se, permitem a transferência da energia ao longo das cadeias alimentares. Este é um conceito novo ligado ao de nível trófico, que descreve a trajectória da energia através de qualquer ecossistema ⁽⁹⁾.

Essa energia, seja qual for o organismo transformador, é utilizada na cadeia alimentar de formas diferentes:

- Na alimentação – através do consumo de tecidos vegetais ou animais;
- Na respiração – uma parte da energia dos compostos orgânicos é utilizada pelos seres vivos, sendo uma boa percentagem da restante libertada sob a forma de calor,
- Na decomposição dos organismos mortos e dos produtos eliminados por animais e vegetais resultantes da sua actividade vital.

O nível energético mais elevado é constituído pelas plantas clorofilinas. O resto do ecossistema fica inteiramente dependente da energia captada por elas, depois de transformada e armazenada (Figura 2) ⁽⁹⁾.

Portanto, são as plantas verdes, que utilizam e transformam a energia solar, representando o primeiro nível trófico. Alguns animais, que apenas comem plantas, como os herbívoros, estão todos no mesmo nível trófico, o segundo. Outros animais, como os lobos subsistem alimentando-se dos herbívoros, e estes carnívoros estão no terceiro nível trófico no qual o seu alimento está a um passo de depender directamente das plantas. Outros animais, como os leões-marinhos, comem peixe, que come peixe pequeno, que por sua vez depende de plantas pequenas. Assim os leões-marinhos estão no quarto nível. Se os humanos estão presentes no meio ambiente e caçam leões-marinhos, pertenceram ao quinto nível trófico ^(4, 9, 10).

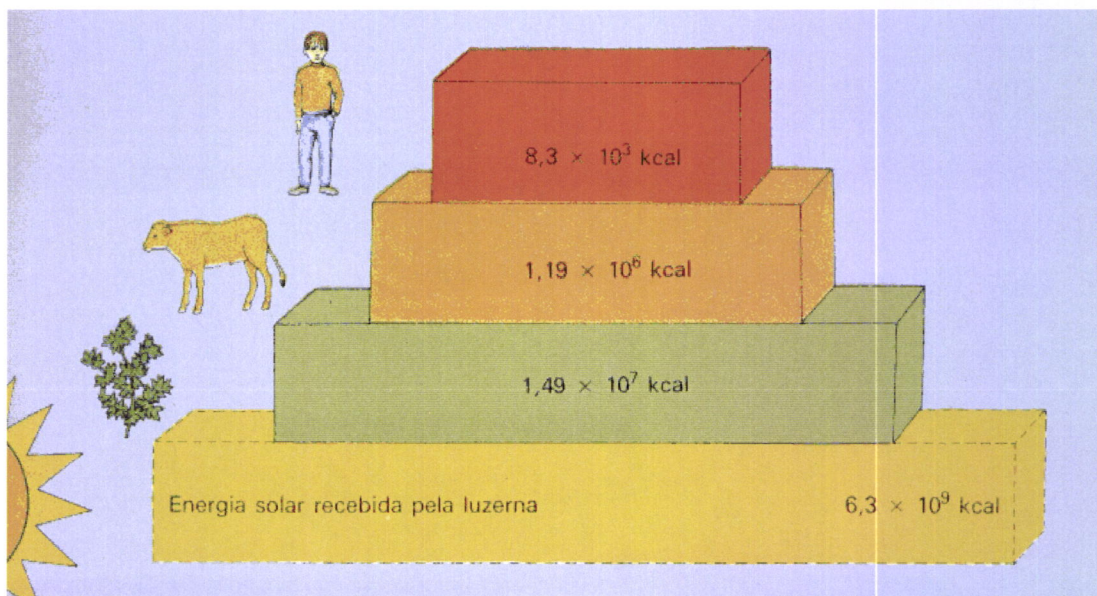


Figura 2 – Pirâmide de energia de uma cadeia alimentar trófica ⁽⁹⁾.

As cadeias alimentares estão geralmente limitadas a quatro ou cinco níveis tróficos, devido perdas significativas de energia nas transferências entre os diferentes níveis. Consequentemente, a quantidade de energia que chega aos níveis mais elevados já não é suficiente para suportar outro ⁽⁴⁾.

Assim, quanto mais curta for a cadeia alimentar, maior será, o aproveitamento de energia ⁽⁴⁾.

A energia que chega á superfície da terra proveniente do sol, é fixada pelas plantas verdes e transformada através do processo de fotossíntese, nos seus próprios materiais orgânicos estruturais e armazenar açúcar e hidrocarbonatos. Por sua vez, esta vegetação é comida, digerida e re-sintetizada pelos herbívoros, como vimos anteriormente, que podem ser comidos por carnívoros ou por predadores omnívoros como os humanos. Desta forma, a energia fixada por fotossíntese passa para a cadeia alimentar valendo a todo o reino animal. A maioria dos animais consome mais que uma espécie de organismos e são consumidos por muitas outras espécies. A inter-relação dos organismos, como os herbívoros ou predadores carnívoros, tem de ser suplementada pelo fenómeno de parasitismo. A análise detalhada leva a crer que a relação entre os componentes e o ecossistema não é linear, mas sim sistémica ⁽⁴⁾.

Contudo, hoje, devido ao presente nível de desenvolvimento tecnológico e associado a ele um enorme crescimento da população humana, as diferenças entre os vários sistemas tornaram-se menos significativas e hoje a espécie humana pode ser vista participando no que é essencialmente um único ecossistema: a biosfera. A nossa sobrevivência só depende do conhecimento desse facto ⁽⁴⁾.

É possível avaliar a eficiência nas transferências de energia de um nível para outro, através da avaliação da quantidade de matéria orgânica ou de energia existente em cada nível trófico de um ecossistema ⁽⁴⁾.

A produtividade primária consiste na velocidade com que a energia solar de produção é transformada em energia química potencial sob a forma de tecidos vivos. Existe a produtividade primária bruta (PPB), definida como toda a energia fixada sob a forma de matéria orgânica pelos produtores, numa dada área e num dado intervalo de tempo, expressa em Kg/m²/ano ou Kcal/m²/ano. Esta é condicionada por factores abióticos como a intensidade luminosa, temperatura e humidade. Parte da biomassa (B) produzida é consumida pelos produtores na respiração (R) ^(2, 11).

A produtividade primária líquida (PPL) é o valor que se obtém quando da produtividade primária bruta se subtrai a biomassa ou energia consumida na respiração da planta ⁽²⁾:

$$PPL=PPB - R$$

ou

$$PPB=PPL + R$$

Ou podemos ainda definir PPL como, a soma da produtividade líquida da comunidade (energia não utilizada e a drenagem energética que o homem realiza com as colheitas agrícolas) e o consumo heterotrófico (PPB/R menor que 1) ⁽¹¹⁾.

A PPL representa a quantidade de B ou de energia disponível para os herbívoros e a produtividade secundária representa a produtividade dos outros níveis tróficos ⁽²⁾.

Teoricamente a PPB/R aproxima-se de 1 à medida que se passa de nível trófico. Ou seja, no ecossistema maduro ou clímax, a energia fixada tende a ser equilibrada pela R total da comunidade (custo energético de manutenção). Assim, a razão PPB/R surge como um óptimo índice funcional da maturidade relativa do sistema ⁽¹¹⁾.

Enquanto a PPB excede R, a matéria orgânica e a B, acumular-se-ão no sistema, resultando num decréscimo da razão PPB/B. Neste caso, a B da existência permanente suportada pela corrente de energia disponível aumenta até a um máximo nas fases maduras. Logo, a PPL, num ciclo anual é maior no ecossistema jovem e mais pequena ou quase nula no ecossistema maduro ⁽¹¹⁾.

É sobretudo a PPL que nos importa considerar, pois ela condiciona a existência dos outros níveis da cadeia alimentar.

O Homem retira intencionalmente a B e a energia dos ecossistemas naturais (Drenagem energética) ou modifica-a. A acção do Homem vai para além da destruturação habitualmente observada na natureza, ele intensifica a modificação do sistema devido ao agrosistema. A produção de matéria orgânica aumenta e sua exploração é simplificada, à custa de uma injeção constante de energia artificial e de informação afim de contrabalançar os efeitos da destruturação. A energia injectada é mesurável, pois compreende em despesas de carburantes, pesticidas, herbicidas, etc. ⁽¹²⁾.

2.3 – Os Ciclos Biogeoquímicos

A energia descreve um caminho unidireccional nos ecossistemas. Enquanto vai sendo libertada como calor pela respiração, ao longo dos vários níveis tróficos, calor esse que abandona os ecossistemas, vai por outro lado sendo reposta pelo Sol, fonte contínua de energia para a vida ⁽⁹⁾.

Já com as quantidades de elementos químicos na terra, não acontece o mesmo, pois são finitas. Alguns deles, chamados bioelementos, após descreverem um percurso mais ou menos longo integrados nos compostos orgânicos dos seres vivos, retornam ao meio abiótico – ar, solo ou água - sob a forma de mineral. Assim, não se esgotam os elementos, constituindo-se novos seres vivos. Neste sentido, a vida está continuamente a ser recriada a partir dos mesmos átomos. Talvez os átomos que fazem parte neste momento das suas proteínas tivessem pertencido, a um dinossauro que viveu há milhões de anos. Todos os níveis tróficos contribuem para esta circulação dos materiais na biosfera ⁽⁹⁾.

Ciclo da Água

Dos 1360 milhões de quilómetros cúbicos de água que existem na terra, 97% da água é salgada e encontra-se nos oceanos. A água doce representa 3%, estando cerca de 95% disponíveis nos lagos e rios e apenas 0,1% fica na atmosfera; a restante está contida no solo ^(9, 10).

Da água presente na atmosfera, 84% provém da evaporação dos oceanos por acção da energia solar; os 16% restantes resultam da evaporação da água do solo, e dos seres vivos, nomeadamente da transpiração dos vegetais. A condensação desse vapor de água atmosférico forma as nuvens, que darão origem à chuva, neve ou granizo, que se precipita sobre os oceanos e continentes (Figura 3) ⁽⁹⁾.

Parte da água que cai sobre o continente escorre pelas vertentes e acabará por se juntar a regatos, rios que a conduzem até ao mar. Porém, outra parte, demora bem mais tempo a voltar aos oceanos (Figura 3) ⁽¹³⁾.

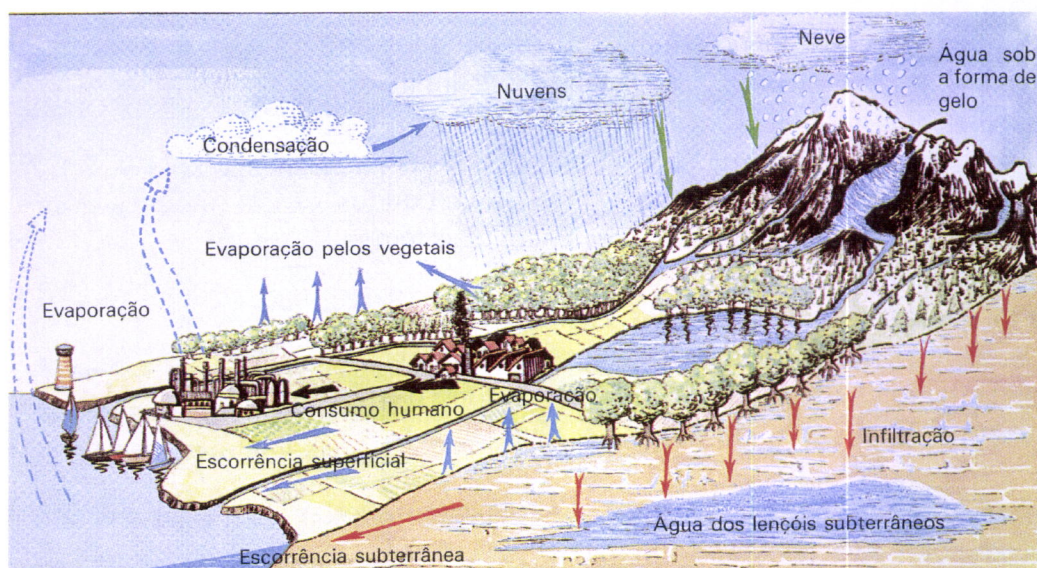


Figura 3 – Ciclo da Água ⁽⁹⁾.

Cerca de 15% de água precipitada durante cada ano infiltra-se nos solos e vai constituir a humidade dos mesmos. Quando a água infiltrada encontra camadas rochosas impermeáveis deposita-se, preenchendo todos os espaços livres, formando, os lençóis de água. A superfície livre do lençol aquático é chamada «nível freático», que sobe no tempo das chuvas e desce na época seca ⁽⁹⁾.

A humidade do solo é extremamente importante para o mundo vivo. As raízes das plantas absorvem a água, que sobe até às folhas. Alguma desta água é utilizada na fotossíntese e outra parte volta pela transpiração à atmosfera, sob a forma de vapor. Os animais podem ingerir água directamente ou comendo plantas e outros animais. Parte dessa água é devolvida ao ciclo através da transpiração animal, excreções e fezes. Além disso, a água é um dos produtos de respiração celular e desta forma também retorna ao ciclo ⁽¹³⁾.

A água é a mais preciosa substância na terra, cuja utilização urge racionalizar, por constituir um bem finito ⁽¹³⁾.

Os gastos de água tendem a aumentar rapidamente não só porque o número de pessoas cresce, mas porque, também o nível de vida tende a subir. O conforto moderno exige cada vez mais a utilização de maiores quantidades de água. É preciso melhorar a gestão da água ⁽¹³⁾.

Ciclo do Oxigénio e Ciclo do Carbono

O mundo vivo tem alterado profundamente a terra, modificando progressivamente a composição da atmosfera, dos oceanos e até a crosta terrestre.

Na altura do aparecimento da vida sobre a terra, a atmosfera primitiva era praticamente desprovida de oxigénio. Só após o aparecimento dos organismos fotossintéticos se libertou grande quantidade desse elemento, que se acumulou na atmosfera, formando, actualmente, cerca de 20% da sua composição ^(9, 13).

Uma parte desse oxigénio, a uma certa altitude, transformou-se em ozono (O₃), constituindo uma camada protectora das radiações ultravioletas nocivas à vida ⁽¹³⁾.

Ao contrário do oxigénio, cuja fonte essencial é a fotossíntese, as fontes de carbono na natureza são muito numerosas. É no entanto o dióxido de carbono (CO₂), no estado gasoso, na atmosfera, ou dissolvido na água, o fornecedor de carbono que serve de base à elaboração da matéria orgânica dos seres vivos ⁽¹³⁾.

Além das variações diárias do dióxido de carbono no ar há também uma acentuada variação anual, condicionada pela sequência de estações ⁽¹⁴⁾.

As plantas fotossintéticas utilizam o CO₂ atmosférico como fonte de carbono para produzir os seus compostos orgânicos. Os herbívoros dependem das plantas que lhes servem de alimento, transitando assim, o carbono para os seus organismos. Eles porém, irão servir de alimento aos carnívoros. Deste modo, o carbono circula ao longo das cadeias alimentares integrado em compostos orgânicos (Figura 4) ^(9, 13).

Pela respiração dos organismos de todos os níveis tróficos os compostos orgânicos são degradados, libertando-se o CO_2 , voltando o carbono para o meio abiótico (Figura 4) ⁽¹³⁾.

Os detritos orgânicos e os cadáveres animais e vegetais acumulam-se no solo ou nos ambientes aquáticos, onde são retomados pelos decompositores. Sob a ação destes algumas substâncias orgânicas como o amido, a celulose e as proteínas são rapidamente decompostas – mineralização – dando origem a moléculas inorgânicas simples, como o dióxido de carbono (CO_2), água (H_2O) e amoníaco (NH_3), que passam para o meio abiótico. Outras porém, de mais difícil decomposição, experimentam transformações mais demoradas dando origem ao húmus ⁽¹³⁾.

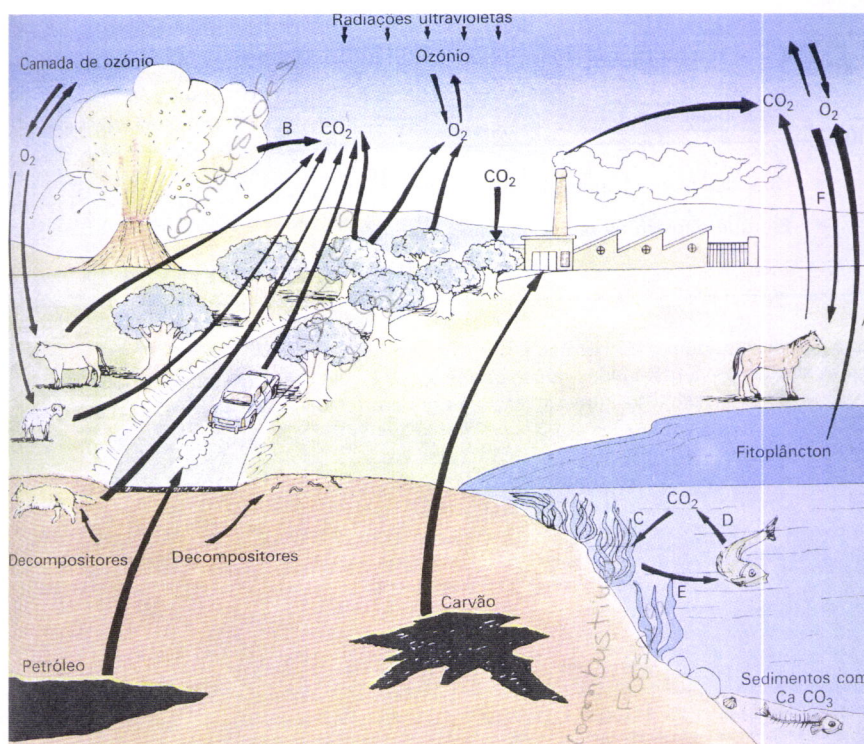


Figura 4 – Ciclo do Oxigênio e do Carbono ⁽⁹⁾.

No entanto podem surgir condições no meio ambiente, como arejamento insuficiente, temperatura baixa ou alterações de pH, que levam à interrupção da decomposição, originando-se, por este processo, os carvões ou os petróleos. Há

portanto, uma interrupção do ciclo do carbono, ficando o carbono retido sob a forma de combustíveis fósseis. O carbono, assim armazenado, pode ser libertado sob a forma de CO_2 , quando esses combustíveis são usados em acções humanas, como nas indústrias, transportes, etc. ⁽¹³⁾.

Na água pode também interromper-se o ciclo do carbono ficando este bloqueado sob a forma de carbonato de cálcio (CaCO_3). Este composto, depositando-se mais tarde, vai constituir rochas calcárias. O carbonato de cálcio faz parte também de peças esqueléticas de seres vivos, como conchas, ossos e dentes que, por acumulação após a morte, poderão igualmente evoluir para calcários ⁽¹³⁾.

As rochas calcárias quando emersas, podem ser alteradas pelas águas das chuvas, libertando o carbono sob a forma de CO_2 , que é reposta em circulação ⁽¹³⁾.

Pela actividade vulcânica é também expelido para a atmosfera CO_2 , que poderá, em parte, compensar o que fica bloqueado nos combustíveis fósseis e nas rochas calcárias ⁽¹³⁾.

Ciclo do Azoto

O Azoto é um elemento essencial que todos os organismos necessitam para o seu funcionamento normal ⁽⁹⁾.

Por exemplo, as leguminosas num solo normal, desenvolvem nas raízes dilatações denominadas nodosidades, nas quais ocorre uma associação entre bactérias do género *Rhizobium*, existentes no solo e as células da raiz. Essas bactérias fixam o azoto atmosférico transformando-o em iões NH_4^+ , que fornecem à planta. Estes servem de «matéria-prima» para a edificação de moléculas orgânicas azotadas, como as proteínas, que são utilizadas tanto pela planta, como pelas bactérias. Quando estas bactérias estão livres no solo, são incapazes de fixar o azoto molecular. A sua associação com os tecidos de uma raiz é indispensável e as nodosidades formadas permitem às leguminosas viverem em solos muito pobres em nitratos. Após a morte, as leguminosas contribuem para enriquecer os solos em sais minerais azotados utilizáveis pelos vegetais superiores ⁽⁹⁾.

Podem também existir nos solos microrganismos livres que realizam a fixação do azoto atmosférico sem se associarem a uma planta superior. Estas bactérias, de vida livre, fixam por ano muito menos quilos de azoto por hectare, que as bactérias *Rhizobium* ⁽¹³⁾.

Já nos ecossistemas aquáticos, o azoto é fixado por organismos unicelulares – as Cianofíceas. O processo de fixação do azoto pelos seres vivos designa-se por, fixação biológica ^(9, 13).

Durante as trovoadas, as descargas eléctricas na atmosfera transformam o azoto molecular no ião NO_3^- , que, transportado pelas chuvas para os solos e oceanos, vai constituir nitratos utilizáveis pelas plantas – fixação atmosférica ⁽¹³⁾.

O homem por processos industriais também pode fabricar nitratos, que usa na adubação da terra. O que contribui para o aumento de azoto fixado na atmosfera ⁽⁹⁾.

O escoamento de compostos azotados pelos cursos de água provoca uma intensa actividade biológica, a qual esgota o oxigénio disponível matando peixes e outros organismos dependentes do oxigénio ⁽⁹⁾.

O azoto integrado nos seres vivos não fica indefinidamente retido nesses organismos. Os seres vivos, quando eliminam fezes e urina ou quando morrem, restituem ao meio os seus compostos orgânicos azotados ⁽⁹⁾.

Esses compostos vão ser transformados por microrganismos do ambiente. Alguns deles, as bactérias amonizantes, transformam os compostos azotados em sais amoniacais (NH_4^+). É a fase de amonização. Esses sais amoniacais vão ser posteriormente oxidados e transformados, sucessivamente, em nitritos (NO_2^-) e estes em nitratos (NO_3^-). Esta fase designada por nitrificação é realizada por bactérias nitrificantes ⁽¹³⁾.

Nesta sequência de fases, o azoto orgânico vai sendo mineralizado, transformando-se em iões utilizáveis pela maior parte dos vegetais.

No solo, existem ainda bactérias desnitrificantes, isto é, capazes de actuar sobre os sais de azoto, desdobrando-os e restituindo o azoto á atmosfera, contribuindo, deste modo, para o equilíbrio do ambiente. É devido à intervenção destas bactérias que várias dezenas de quilos de nitratos podem ser retirados dos solos todos os anos, sendo o azoto

molecular (N_2) restituído à atmosfera. Assim, podemos concluir da importância dos microrganismos no ciclo do azoto (Figura 5) ^(9, 13).

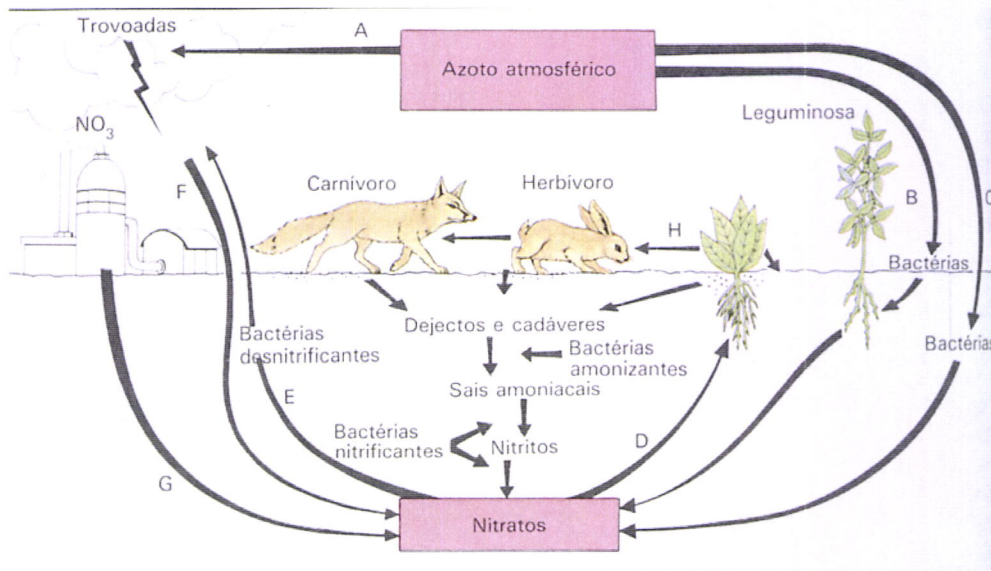


Figura 5 – Ciclo do Azoto ⁽⁹⁾.

Convém sublinhar, o papel fundamental das bactérias que asseguram a manutenção contínua da reserva de nitratos a partir de matérias orgânicas azotadas. Deve igualmente pôr-se em evidência o papel da fotossíntese na assimilação do azoto mineral pelos vegetais.

A insolação aumenta de Janeiro a Julho, o que no meio aquático favorece o desenvolvimento de fitoplâncton. Este consome os nitratos, fazendo diminuir a sua concentração durante o Verão. A falta de nitratos, por sua vez, irá provocar a morte do fitoplâncton. Os cadáveres que caem no fundo, bem como os detritos orgânicos, serão mineralizados por bactérias, reconstituindo-se assim as reservas de nitratos durante o Outono – Inverno. A variação da quantidade de fitoplâncton ao longo do ano vai ter repercussão na quantidade de outros organismos vivos com ele relacionados sob o ponto de vista trófico ⁽⁹⁾.

Deste modo, bactérias e seres autotróficos asseguram a continuidade do ciclo do azoto e, de uma maneira mais geral, a continuidade da vida sobre a terra.

2.4 - Regulação do Funcionamento dos Ecossistemas

O funcionamento do ecossistema não se limita à utilização do fluxo da energia solar e aos ciclos de produção, armazenamento e consumo dos materiais da vida. Existe uma propriedade igualmente importante, a regulação do funcionamento do conjunto.

Em qualquer ecossistema, é importante a manutenção do número de indivíduos de cada uma das populações dentro de certos limites. Todas as alterações têm, por contrapartida, uma resposta. Cada interação, cada troca, representa um mecanismo de regulação. O conjunto destes mecanismos mantém a comunidade num equilíbrio dinâmico ⁽⁹⁾.

Em qualquer situação em que se verifique uma associação de elementos que interactuando alcancem certo objectivo, essa associação é designada por sistema. Um sistema fechado é um sistema em que não há entrada nem saída de elementos. Diz-se que está em equilíbrio estático. Um sistema aberto é aquele em que há movimento de um elemento, mas no entanto as características totais do sistema permanecem constantes. É um sistema em equilíbrio dinâmico ⁽¹³⁾.

Neste sistema existe uma inter-relação designada por retro-acção, em que o «efeito» actua sobre a «causa» ⁽⁶⁾.

Este sistema auto-regulador é idêntico aos mecanismos de regulação que funcionam nos seres vivos. Estes possuem a capacidade de manter certas características internas dentro de determinados limites, ainda que sob influência de condições desfavoráveis, designando-se por regulação homeostática ou homeostase ^(6, 9).

Homeostase é a manutenção de um estado interno constante no seio dum sistema biológico. Também pode ser considerado em termos de interação entre organismo numa comunidade, ou pode inferir-se ao ambiente interno dum organismo individual, onde são necessárias determinadas condições para o seu bom funcionamento ⁽⁹⁾.

Também os sistemas ecológicos são particularmente homeostáticos, opondo-se à mudança por vários meios. A homeostasia aparece assim, como uma condição essencial para manter a estabilidade e, portanto, a sobrevivência dos sistemas vivos. Estes, por

serem muito complexos, podem ser considerados como resultantes de sucessivos sub-sistemas cada vez mais restritos ⁽⁹⁾.

A nível de ecossistema as comunidades alteram constantemente as condições do meio tornando-o pouco propício para essas mesmas comunidades. Em consequência, as populações vão sendo ordenadamente substituídas por outras que se adaptem melhor às novas condições criadas. Ocorrem assim processos de sucessão ecológica que tendem para o estabelecimento de uma comunidade estável e duradoura, em equilíbrio com o meio, chamada clímax ^(2, 6, 9).

Portanto, assim, como num ecossistema, no ser humano também falamos em equilíbrio. Em analogia com o ecossistema, podemos falar em ecossistema humano. Também podemos falar em clímax, pois o ecossistema humano também procura um equilíbrio. Durante a juventude a produtividade do ecossistema é máxima até se estabelecer o equilíbrio na idade adulta. Esse equilíbrio pode ser alterado em situação de doença. Podendo esta, dever-se á genética ou a factores ambientais ⁽²⁾.

O homem sendo um ser heterotrófico, retira dos alimentos a energia necessária ao funcionamento do ecossistema humano. Os glúcidos são por excelência as moléculas energéticas. Elas são produzidas pelos vegetais clorofílicos; a fotossíntese permite a conversão da energia solar em energia química sob a forma de açúcar. Estes podem acumular-se, isto é, a sua forma de reserva, pode ser nos vegetais produtores (amido) e nos animais consumidores (glicogénio) ⁽²⁾.

A alimentação quer vegetal, quer animal, permite ao homem obter as calorias necessárias, sob a forma de glúcidos mais as proteínas e lípidos: é omnívoro. O que permite ao homem manter a temperatura corporal (homeotermia), a actividade muscular e o metabolismo básico – homeostasia do ecossistema humano ⁽²⁾.

3 - O Homem como Agente Modificador do Ecossistema

3.1 – Factores de Ruptura do Equilíbrio Ecológico

Os nossos antepassados do Paleolítico Inferior eram pouco numerosos. Faziam parte integrante dos ecossistemas e representavam um dos múltiplos elementos que constituíam as comunidades, participando como todas as outras espécies nos ciclos de matéria e nos fluxos de energia da Biosfera ⁽⁶⁾.

O homem era um predador omnívoro, comportava-se como um caçador colectador, migrando de região em região, sempre que a caça diminuía e já não encontrava os vegetais de que se alimentava ⁽⁶⁾.

Esta prática condicionava o número de indivíduos da população humana. Logo, que os caçadores do paleolítico dispõem de armas rudimentares, como o machado e a lança, foram capazes de dominar o fogo, começaram a exercer sobre o ambiente uma acção de destruição sobre inúmeras populações vegetais e animais.

Revolução Agrícola

O homem manteve-se como colectador e caçador, durante milhares de anos, limitando a população devido à disponibilidade alimentar. No início do Neolítico, o impacto do homem sobre a Biosfera cresce extraordinariamente com a invenção da agricultura. Esta possibilita um enorme crescimento das populações humanas, condicionando todas as estruturas sociais posteriores quase até aos dias de hoje, persistindo ainda em inúmeros países do Terceiro Mundo ^(4, 6).

A prática agrícola, em que os produtos da terra são retirados continuamente sem uma fertilização do solo equivalente, conduz ao empobrecimento progressivo deste

mesmo solo. Assim, a produtividade baixa e ao fim de uns anos, teria que se ir explorar outra zona ^(4, 6).

Ao mesmo tempo que o homem aprendeu a cultivar os vegetais, também iniciou a domesticação de animais. Assim, animais, como a ovelha, a vaca e o cavalo passaram a contribuir para a subsistência humana, fornecendo alimento e trabalho. Estes animais começaram a ser utilizados como meio de transporte das mercadorias, das pessoas e ainda no trabalho da terra. Nesta fase, o homem passa a produzir o alimento que assegura a sua sobrevivência e a servir-se da energia animal para accionar máquinas rudimentares e para se deslocar ⁽⁶⁾.

Através da aplicação das primeiras técnicas agrícolas, o homem inicia a domesticação da energia solar, pois vai armazenar alguma desta energia nos primeiros alimentos que resulta do seu trabalho agrícola.

Em consequência da agricultura verificaram-se grandes modificações na estrutura social humana. O aumento da disponibilidade de alimentos libertou uma parte da população humana da actividade contínua de os procurar. Estes puderam, então, dedicar-se a outros trabalhos como o fabrico de utensílios domésticos, roupas, abrigos, etc. Surgiram assim diferentes classes sociais. As primeiras cidades nasceram há cerca de 9 000 anos e como consequência da fixação permitida pela agricultura e da crescente interdependência das classes sociais. Com o passar dos anos, o novo modo de vida levou ao crescimento da população, as sociedades foram-se diversificando e adquirindo culturas diferentes ^(4, 6).

A agricultura marca também a primeira sucessão de comunidades vegetais naturais substituídas por ecossistemas artificiais. O homem modifica a paisagem fazendo recuar muito as florestas. Um novo equilíbrio instala-se e traduz-se por parcelas de culturas variadas sobrevivendo a flora e a fauna selvagens em certos locais ^(4, 6, 9).

Quando o homem percebeu que a fertilidade da maior parte dos locais de cultivo contínuo, diminuía, ficando até mesmo estéreis, optou por práticas como a aplicação de adubo animal, mais tarde pelos pousios, que consiste em dividir a área a cultivar em três campos e deixar alternadamente um deles por cultivar. Esta prática era combinada com frequência com a rotação das culturas, que consistia em alternar diferentes culturas no

mesmo campo, permitindo a conservação da fertilidade por mais tempo. Mais tarde surgiu a cultura de quatro campos. De qualquer forma, este aumento das áreas de cultivo contribuiu para a destruição das comunidades vegetais, para a desertificação. Todas estas modificações introduzidas durante este período, não foram irreversíveis, pois não modificaram, o ciclo dos materiais ou o fluxo de energia na Biosfera. Os ecossistemas humanos integravam-se no conjunto dos fenómenos ecológicos naturais e utilizavam os mesmos processos desses ecossistemas ^(4, 6).

Apesar de ser o homem o principal consumidor dos ecossistemas, toda a biomassa produzida é transformada pelos decompositores que, deste modo, restituem ao solo todos os materiais que dele foram retirados, podendo mais tarde ser reutilizados pelos seres fotossintéticos, isto é, o ecossistema humano, nas civilizações agrárias, mantém-se praticamente constante até ao século XVIII ⁽⁶⁾.

A Civilização Industrial

No princípio do séc. XVIII iniciou-se um processo que provocou contínuas modificações na sociedade humana.

Com as descobertas marítimas do séc. XVI e XVII, verificou-se uma crescente expansão do mercado consumidor. Entre as mercadorias necessárias para suprir os mercados europeus e também os novos mercados da Ásia, África e América estavam artigos simples, como tecidos de algodão, que prestavam facilmente para a produção em grande escala ⁽⁶⁾.

A procura de tecidos estimulou os métodos de produção e surgiram as primeiras intervenções mecânicas relacionadas com a indústria têxtil, como o tear mecânico, etc. Pouco a pouco desapareciam os artesãos e surgiam na Inglaterra as empresas de fiação e tecelagem ⁽⁶⁾.

As manufacturas de algodão representavam quase metade das exportações totais da Grã-Bretanha, e por ocasião da Grande Exposição Industrial de 1851 a indústria algodoeira era equivalente em desenvolvimento a todas as outras indústrias europeias juntas.

Surge assim a Revolução industrial. A primeira grande alteração introduzida foi, a substituição progressiva das ferramentas manuais pelas máquinas que utilizavam a energia do vento e da água ⁽⁶⁾.

O ponto culminante dessa evolução foi a introdução da máquina a vapor, em 1776 e geralmente indicada como um dos factores centrais da revolução Industrial ⁽⁶⁾.

As primeiras máquinas a vapor eram de madeira, com algumas peças em metal, mas depressa se substituiu a madeira por ferro. O que determinou um enorme progresso na exploração mineira e metalúrgica e um conseqüente aumento do consumo de carvão, necessário para a indústria siderúrgica.

Antes do industrialismo, a prosperidade de uma nação baseava-se num solo fértil e numa grande população. Com o advento das máquinas, o carvão e o ferro tornaram-se mais importantes que a fertilidade do solo e o número de indivíduos ⁽⁶⁾.

Contudo, a revolução industrial e a agrícola a ela associada apresentam fases inter-relacionadas. Muitos dos aspectos da revolução industrial foram consequência do progresso agrícola, que por sua vez recebeu inovações resultantes da industrialização. Os instrumentos agrícolas, agora de metal, passavam a ser feitos de materiais mais duráveis e eficientes ⁽⁶⁾.

A mecanização da agricultura levou ao abandono dos campos, o que teve como consequência a formação de cidades cada vez mais populosas ⁽⁶⁾.

Na revolução industrial, a máquina substituiu o homem, que viu assim prodigiosamente ampliadas as suas possibilidades técnicas, bem como os consumos de energia. Esta sociedade industrial moderna caracteriza-se pela utilização maciça dos combustíveis fósseis (carvão, petróleo, gás) e pela produção de enormes quantidades de resíduos não recicláveis ⁽⁶⁾.

A Explosão demográfica

Qualquer população, através da reprodução dos indivíduos que a compõem, é capaz de aumentar em número – potencial biótico.

Contudo, certos factores, como limitação do alimento, competição com outros organismos, efeitos do clima – resistência do ambiente -, impedem que as populações se multipliquem a velocidade demasiado elevada. A resistência do ambiente pode medir-se através da diferença entre a velocidade teórica de crescimento da população em condições ideais e a velocidade de crescimento observada na Natureza ⁽¹⁾.

Taxa de crescimento significa o crescimento em percentagem de uma população durante certo período de tempo. Para calcular esta taxa, precisamos conhecer dois dos seguintes valores ⁽¹⁾:

- Número de indivíduos da população inicial;
- Número de indivíduos da população final;
- Variação do número de indivíduos da população.

Existem acontecimentos, que podem determinar a variação do número de indivíduos de qualquer população. A entrada de indivíduos – imigração -, a saída de indivíduos – emigração -, a natalidade e a mortalidade são acontecimentos que determinam esta variação, sendo por isso chamados determinantes populacionais. A natalidade e a imigração são determinantes que tendem a aumentar o número de indivíduos de uma população, enquanto que os restantes tendem a diminuí-la ^(1,9).

A variação do número de indivíduos de uma população que ocupa determinada área relaciona-se directamente com a densidade populacional. Esta traduz a relação entre o número de indivíduos que constituem a população e a área que ocupam em dado momento ⁽¹⁾.

A densidade populacional pode contribuir para regular o tamanho de uma população. Pode actuar fazendo diminuir as disponibilidades, facilitando a transmissão de doenças entre indivíduos dessa população que o ambiente pode conter. Ela corresponde à densidade populacional máxima para esse ambiente ⁽¹⁾.

Considerando que o homem tem as mesmas necessidades básicas de sobrevivência dos outros animais, podemos supor que os princípios referidos são válidos para a população humana ⁽¹⁾.

Mas o crescimento das populações humanas não pode ser analisado levando-se em conta apenas os factores bióticos e abióticos. É preciso considerar a cultura e as

complexas relações sociais que actuam constantemente sobre determinantes populacionais, ou seja, os factores socioculturais⁽¹⁾.

Com a revolução industrial, o crescimento da população humana acelerou-se de forma acentuada. Hoje vivem sobre a terra cerca de 4 milhões de pessoas. Sempre que na história da humanidade ocorrem melhorias significativas das condições de vida, elas são acompanhadas de um acréscimo populacional mais acelerado^(6, 9).

Ao crescimento acelerado da população mundial já muito numerosa, chamamos explosão demográfica, que ocorreu no séc. XX. Este sobrepovoamento humano da biosfera aparece em toda a amplitude⁽¹⁾.

Há 10 mil anos a população humana deveria estar representada por 5 a 10 milhões de indivíduos. Em 1990 já deveríamos ser cinco milhares de milhão, assistindo-se nos últimos anos a uma verdadeira explosão demográfica^(1, 9).

O aumento contínuo de habitantes determina a necessidade de um aumento de produção de bens materiais e de energia. Para satisfazer essa necessidade, o Homem tem, continuamente, ampliado as fábricas existentes, criado novos núcleos industriais, estradas, destruído florestas, represado rios, ampliado áreas cultivadas, intensificando os sistemas agrícolas, etc. Desta forma, continua a modificar cada vez mais o ambiente, do que resulta o crescimento cada vez maior da população humana. A capacidade do Homem de modificar o ambiente segundo as suas conveniências pode levar á destruição das condições que permitem a vida neste planeta. Muitos são os problemas que a nossa civilização enfrenta: poluição, escassez de combustíveis, má nutrição, doenças causadas pelo tipo de alimentação, pela qualidade dos alimentos e condições ambientais^(1, 9).

3.2 – Consequências das Modificações do Equilíbrio Ecológico

Uma das consequências é o esgotamento dos recursos naturais, por exemplo o solo, que constitui um dos capitais mais preciosos de que o homem dispõe para a satisfação das suas necessidades. Não sendo o solo um simples reservatório inerte e inesgotável, pode ser destruído quando o seu equilíbrio se quebra ⁽⁴⁾.

Nos ecossistemas naturais, o solo está protegido pela cobertura vegetal, nestas condições o ciclo de desgaste é normalmente equilibrado pela renovação, mantendo-se assim, a vida no nosso planeta. Mas a recomposição do solo é um processo muito lento, e o homem com a desflorestação progressiva, a exploração agrícola irracional aliada a um pastoreio excessivo, as obras de urbanização e as intempéries podem destruí-lo em poucos anos, ou mesmo em horas ⁽⁴⁾.

A água, um recurso indispensável à vida, também foi atingida. As reservas de água potável estão em perigo de esgotamento ⁽¹⁵⁾.

Muitos recursos não renováveis, essenciais à vida moderna, como os combustíveis, metais e outros, tendem também para o esgotamento. A sua exploração excede, de um modo geral, a reposição feita através dos ciclos de regeneração.

Várias espécies animais e vegetais já foram extintas devido a esta acção devastadora da humanidade.

As alterações introduzidas nos ecossistemas, a caça e a pesca descontroladas, a transferência de espécies do seu *habitat* próprio para outros, têm causado catástrofes no mundo vivo.

A poluição surge como uma modificação do meio natural produzida pela introdução directa ou indirecta de substâncias muitas vezes tóxicas que perturbam ou impedem a evolução desse meio; é uma mudança não desejada na atmosfera, água ou solo que pode ameaçar os humanos ou outros organismos ⁽¹⁴⁾.

Poluente é um material que, atingindo uma determinada concentração, afecta um ambiente.

Assiste-se actualmente a uma degradação contínua da qualidade de vida, o meio natural em que vivemos está sujeito a múltiplas degradações provocadas pelo lançamento nos ecossistemas de inúmeras substâncias poluentes⁽⁹⁾.

As relações entre solo, águas doces, oceano e atmosfera são tão estreitas que a poluição de uns afecta igualmente a dos outros; produtos tóxicos espalhados sobre o solo são conduzidos através dos rios e acabam por chegar aos oceanos, onde se acumulam; a transferência pode-se fazer, algures, por forma directa, da terra para os oceanos através dos ventos, do mesmo modo, os habitantes dos ecossistemas terrestres são muitas vezes intoxicados pelo consumo de organismos aquáticos poluídos^(4, 9, 15).

A poluição do ar, água e solo afecta a qualidade do alimentar, consequentemente a saúde humana e virtualmente todos os aspectos das nossas vidas⁽¹⁴⁾.

Poluição do Ar

O ar constitui um dos elementos básicos necessários à sobrevivência dos seres vivos. Os nossos pulmões filtram diariamente 15kg de ar atmosférico, por isso já desde tempos remotos que o homem tomou consciência do perigo que representava para a saúde respirar uma atmosfera poluída⁽¹⁵⁾.

Com o nascimento da industria, o problema da poluição atmosférica tomou uma enorme importância. As fontes desses poluentes podem sistematizar-se em^(9, 15):

- Processos industriais, que apesar de certas medidas preventivas constituem um dos principais focos contaminadores;
- Combustões domésticas e industriais, principalmente os combustíveis sólidos que produzem pó e óxido de enxofre;
- Veículos motorizados, cuja densidade nas regiões muito urbanizadas determina uma elevada poluição atmosférica.

A importância de cada uma destas fontes de contaminação depende da concentração dos poluentes emitidos e das condições meteorológicas locais^(10, 14, 15).

Os maiores contaminadores são o dióxido de enxofre (SO₂), o monóxido de carbono (CO), óxido de azoto (NO_x), ozono (O₃), matérias particulares, etc.⁽¹⁵⁾.

O Dióxido de Carbono é um componente do ar indispensável à vida na terra, pois é uma das matérias-primas utilizadas na fotossíntese. A sua concentração no ar puro é cerca de 0,03% ^(9, 13).

Cada vez o consumo de dióxido de carbono é inferior relativamente à sua produção, tendo aumentado a sua concentração no último século, isto porque, cada vez é maior a quantidade de combustível queimado, devido à utilização dos combustíveis fósseis como o carvão e petróleo; cada vez o maior número de aviões a jacto, automóveis e industria, ao mesmo tempo cada vez são destruídas mais florestas e a poluição dos mares, afecta o fitoplâncton ^(9, 13).

Quanto maior a concentração de dióxido de carbono na atmosfera, maior é a retenção de calor. O aquecimento da atmosfera poderá, trazer consequências nefastas ⁽⁹⁾.

O Monóxido de Carbono é um produto das combustões incompletas de substâncias orgânicas, sempre que a quantidade de oxigénio presente é insuficiente. A principal fonte de monóxido de carbono nas cidades é constituída pelos gases de escape dos veículos automóveis ^(10, 15).

Este é um gás inodoro e incolor e altamente tóxico. A sua existência no ar põe em risco a vida das pessoas. Na sua presença, a hemoglobina dos glóbulos vermelhos fica impedida de transportar oxigénio, por se combinar com o monóxido de carbono, constituindo um composto muito estável. O que favorece o depósito de colesterol nas paredes arteriais, tonturas, cefaleias, fadiga e até a própria morte dos indivíduos ⁽¹⁵⁾.

O Dióxido de Enxofre é um gás incolor e inodoro apenas em baixas concentrações. É um dos poluentes mais comuns do ar nas cidades e em certas condições atmosféricas, origina vapores de ácido sulfúrico que afectam a saúde de seres vivos, nomeadamente a nível respiratório, e materiais utilizados pelo homem (ex. metais) ^(10, 15).

As Partículas Sólidas, presentes nas emissões de gases das fábricas e escapes dos veículos automóveis, podem ser de vários tipos e permanecem algum tempo no ar, formando nuvens cinzentas, contribuindo para a formação do «smog». Contribuem para distúrbios respiratórios ^(12, 13).

Os Oxidos de Azoto são emitidos principalmente pelos automóveis, são constituídos maioritariamente pelo monóxido de azoto (NO) e pelo dióxido de azoto (NO₂). O Ozono é um contaminante formado por reacções fotoquímicas complexas. Afecta o aparelho respiratório ^(10, 14, 15).

Poluição da Água

A poluição dos rios, águas subterrâneas e mares aumenta constantemente, existindo cada vez menos água potável disponível. Sendo a água a interface entre o ar e o solo, fica á mercê da degradação por ambos ⁽¹⁵⁾.

As actividades domésticas, industriais e agrícolas, são actividades humanas que contribuem para a poluição da água ^(10, 14).

Poluição Física – Muitos dos poluentes lançados no meio, voltam para o solo junto com poeiras e as chuvas, sendo algumas das substâncias absorvidas pelos vegetais. O consumo dessas plantas pelo homem e outros animais, leva á acumulação dessas substâncias, em órgãos diversos, podendo vir a desencadear doenças graves ⁽¹⁴⁾.

Poluição Orgânica - O aquecimento moderado da água desprovida de outros tipos de poluição pode não ser muito prejudicial. Mas se as águas estão poluídas de substâncias orgânicas, poderão advir consequências mais graves. Por este tipo de poluição são responsáveis as fábricas de têxteis, papel e de alimentos e os esgotos das comunidades. Pode dizer-se que a poluição resulta de um «excesso de alimento» lançado no ecossistema. A matéria orgânica é atacada por bactérias, que em presença de alimento abundante, se multiplicam bastante ⁽¹⁴⁾.

Resultará um maior consumo do oxigénio dissolvido na água e conseqüentemente uma diminuição considerável da quantidade deste gás. Quando o oxigénio é insuficiente, os seres aeróbios do rio, inclusive as bactérias, acabarão por morrer, levando á diminuição da intensidade de decomposição ⁽¹⁴⁾.

Poluição Química – Esta resulta do lançamento de águas residuais contendo, em suspensão ou solução, produtos químicos, como os detergentes, adubos, pesticidas, metais, hidrocarbonetos, etc. ⁽¹⁴⁾.

A maioria dos detergentes, não é biodegradável, ou seja, não se decompõe pela acção dos organismos vivos. Por isso, verifica-se grande acumulação de detergentes já utilizados no ambiente. Os detergentes contêm fosfatos, o que constitui um óptimo alimento para as algas, estas proliferam e cobrem a superfície dos lagos e rios, o que impede a penetração de luz solar, levando á morte as plantas que encontram abaixo da superfície. Os organismos decompositores que se alimentam de animais mortos, proliferam rapidamente e passam a utilizar grande quantidade do oxigénio o que provoca uma série de doenças nos seres vivos e consequentemente no homem, que deles se alimenta; provoca diminuição da capacidade de reoxigenação das águas e impede a acção das bactérias aeróbias na decomposição de substâncias orgânicas ⁽¹⁴⁾.

O uso contínuo de adubos químicos e pesticidas, ao longo dos anos têm contaminado a água, animais, vegetais e as toalhas de águas subterrâneas. Alimentando-se o homem de animais e vegetais, a sua contaminação é inevitável ^(14, 15).

A degradação dos meios aquáticos tem efeitos indirectos sobre a vida humana por intermédio da cadeia alimentar ⁽¹⁵⁾.

Poluição dos Solos

O solo é um produto de complexa e longas transformações. No entanto, ele é, vulnerável e o frágil equilíbrio resultante de milénios de evolução poderá ser posto em causa devido ás acções agressivas que o homem por vezes exerce sobre ele. Como a destruição das florestas, a constante urbanização de solos férteis, etc. Com a introdução da agricultura, o homem modificou o equilíbrio ecológico em muitas zonas. Para encontrar de novo o equilíbrio ecológico surgiram certos produtos químicos (pesticidas), que destroi determinadas pragas, mas também mata muito seres vivos, que não deveriam ser eliminados. Estes produtos também são absorvidos pelas plantas cultivadas, devido ao seu uso excessivo. Desta forma estes produtos tóxicos entram nas cadeias tróficas, chegando até ao homem. Esta acumulação pode tornar-se extremamente perigosa ⁽¹⁰⁾.

O lixo doméstico é também uma forma de poluição do solo. A sua produção aumenta de dia para dia, e a sua acumulação pode ser um foco de contaminação e um excelente meio de desenvolvimento de insectos e roedores. Para além de destruir a paisagem e contribuir para a poluição da água ⁽¹⁰⁾.

Estes tipos de poluição e poluentes têm efeitos sobre a saúde dos materiais, dos vegetais e conseqüentemente podem alterar os grandes equilíbrios ecológicos, em primeiro lugar o equilíbrio humano ⁽¹⁵⁾.

Para além destes, temos ainda outros tipos de poluição, como a poluição sonora, etc., mas que no contexto deste estudo, não se justifica serem abordados.

4 – Saúde e Equilíbrio Biológico

A Saúde segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) é o “estado de completo bem-estar físico, mental e social e não apenas a ausência de doença ou deformidades.” Este é um estado que é variável de indivíduo para indivíduo⁽¹⁶⁾.

Se o homem utilizar determinadas regras e preceitos de higiene e vida sã, contribui grandemente para a manutenção de boa saúde ou para a melhoria do seu estado de saúde⁽¹⁰⁾.

Ser saudável é um desejo de todos os seres humanos. Para evitar a doença, temos obter equilíbrio e harmonia de todas as necessidades da pessoa humana⁽¹⁰⁾.

Uma dessas necessidades diz respeito à alimentação. Devemos reflectir sobre os vários produtos alimentares que consumimos, uma vez que cada um deles contém substâncias fundamentais para o equilíbrio e desenvolvimento do nosso organismo⁽¹⁸⁾.

Quando algumas dessas substâncias não estão presentes ou estão em excesso na nossa alimentação, significa que temos uma alimentação desequilibrada, o que afecta o desenvolvimento normal do nosso corpo, enfraquece as nossas capacidades físicas e intelectuais e pode levar a situações de doença⁽¹⁷⁾.

As necessidades afectivas, sanitárias, educativas e sociais, são também indispensáveis para manter o equilíbrio biológico do homem⁽¹⁰⁾.

Portanto, este equilíbrio exige por um lado a satisfação das necessidades básicas humanas que são qualitativamente as mesmas para todos os seres humanos, e por outro lado uma adaptação permanente a um ambiente em constante modificação⁽¹⁰⁾.

A biologia humana, o ambiente, o estilo de vida e a assistência médica, intervêm no equilíbrio da Saúde.

A saúde dos seres humanos encontra-se na natureza das relações entre ele e tudo o que o rodeia: o meio ambiente na sua totalidade.

A biologia humana influencia a susceptibilidade à doença, incluindo o sexo, a idade, a raça, e variáveis internas herdadas sobre as quais não tem capacidade de controlo.

O ambiente, também pode ser influenciado e modificado pelo homem. Alguns componentes biológicos do ambiente interferem na saúde do homem e podem compromete-la fortemente ⁽⁷⁾.

O estilo de vida é um parâmetro que influencia a esperança de vida do indivíduo. As opções podem trazer aspectos negativos ou positivos ao bem-estar e saúde. O consumo de álcool, de tabaco, de drogas, os excessos alimentares, a falta de exercício físico, etc. são factores que contribuem para o aumento da mortalidade e morbilidade em Portugal e no mundo.

5 – Doença e Factores de Ruptura do Equilíbrio Biológico

O Homem é produto do seu ambiente, mas contrariamente aos outros seres vivos, ele pode talhá-lo, organizá-lo ou destruí-lo. No final deste século, existem alguns equilíbrios fundamentais ameaçados. Faz sentido proteger a natureza, evitar desequilíbrios, porque a saúde do homem depende do meio exterior onde vive ⁽¹⁵⁾.

A vida traduz-se por uma constante procura da manutenção do equilíbrio interno. Existem no nosso organismo sistemas que permitem os reajustamentos indispensáveis, mas que só podem funcionar desde que as condições externas não ultrapassem certos limites. Quando estes limites são ultrapassados gera-se stress. São agentes de stress todos os elementos agressivos que actuam sobre o organismo. Podem ser desequilíbrios alimentares, atmosfera ou alimentos poluídos, etc., mas podem também ser de natureza psíquica. Os desequilíbrios emocionais causados por agentes externos levam muitas vezes ao consumo de álcool, tabaco e drogas. O uso destes produtos pode produzir grandes danos na saúde. E como várias pequenas causas podem ter grandes efeitos, é urgente identificar os factores envolvidos no nosso ambiente ⁽¹⁵⁾.

A ruptura do equilíbrio ecológico deve-se a problemas ambientais que têm sido apontados como factores de risco para a saúde humana. Segundo a OMS, cerca de 1/3 das doenças humanas à escala global podem ser atribuídas a factores ambientais ⁽¹⁰⁾.

Ao longo da história humana, é possível detectar a estreita relação entre a deterioração dos ecossistemas e a saúde e bem-estar dos seres humanos ⁽¹⁰⁾.

Surge então o conceito de doença, condição que afecta o estado normal de um organismo e altera o funcionamento de um ou mais dos seus órgãos ou sistemas. É normalmente caracterizado por um conjunto de sinais e sintomas específicos, embora possam, nem sempre ser aparentes para o paciente. Podem ser hereditários ou adquiridos ⁽⁹⁾.

A história natural da doença abrange dois domínios interagentes, consecutivos e mutuamente exclusivos que se complementam: o meio ambiente onde ocorrem as pré-condições, e o meio interno, onde se processam de forma progressiva uma série de modificações bioquímicas, fisiológicas e histológicas, próprias de determinada doença. Em presença de factores intrínsecos preexistentes, os estímulos externos transformam em estímulos patogénicos. De entre as pré-condições internas, citamos a história familiar de doença ⁽¹⁷⁾.

5.1 - Factores Condicionantes

Stress

Contínuos e diferentes estímulos da vida quotidiana colocam o homem numa permanente procura do seu equilíbrio.

O homem procura reagir ás agressões do exterior, nomeadamente através de três comportamentos fundamentais, a fuga, a luta e a adaptação.

Se o ambiente se torna agressivo, o organismo pode reagir fugindo e procurando noutra lugar o seu bem-estar. Pode ainda atacar, defender-se ou ainda modificar o ambiente de modo a que as novas condições lhe sejam favoráveis. Um homem ameaçado reage mobilizando energias e produzindo determinadas substâncias, hormonas, que o preparam para lutar ou fugir. Esta mobilização exprime-se através reacções fisiológicas como aceleração do coração e ritmo respiratório, o rosto cora ou empalidece, o corpo transpira, sente-se falta de ar, suores frios, arrepios e as pernas tremem. As modificações referidas resultam do esforço que o organismo desenvolve para manter o seu equilíbrio interno. Se o equilíbrio interno do organismo não se manter ou não se restabelecer facilmente, o resultado é a angustia, o mal-estar, frustrações e doenças, aquilo que podemos designar em geral por «stress».

O calor, a lesão física, o cansaço e o ócio, a doença e a injúria, a abundância de oxigénio e a sua carência, a fome e os excessos de alimentos, etc., podem constituir diversos agentes de «stress.» Em resumo, tudo aquilo que quebra o equilíbrio do meio interno e se traduz por uma doença, pode ser considerado um agente de «stress».

A doutrina do «stress» foi formulada por Hans Selye, médico, natural de Viena, iniciou investigações já nos anos 30. Essas experiências foram realizadas com a finalidade de investigar quais os mecanismos internos que intervêm do «stress».

Experiências mostraram que mesmo que se faça um período de repouso após uma situação de «stress», o organismo não se recompõe por completo, havendo uma diminuição da capacidade de reagir a novas situações de «stress», do que resulta uma aceleração dos processos de envelhecimento do organismo.

Em resumo o «stress» é uma situação experimentada pelo organismo, em termos fisiopsicológicos e bioquímicos, quando este se sujeita à agressão de inúmeros factores ambientais.

Para Hans Selye os agentes de «stress» seriam a causa imediata de todas as enfermidades fosse qual fosse a sua origem, uma vez que todos os agentes da doença são, por definição, agentes de «stress», pois conduzem à ruptura do equilíbrio do organismo.

Alimentação Desequilibrada

Devido á longevidade humana, o metabolismo energético está mais ou menos directamente na origem de patologias variadas (diabetes *mellitus*, doenças cerebrovasculares, obesidade, etc.). Ainda que algumas destas doenças sejam hereditárias ou provocadas pelo envelhecimento inelutável, os factores nutricionais ou ambientais podem ter influência determinante na sua evolução ⁽¹⁸⁾.

Nas últimas décadas, as alterações no estilo de vida nos países ocidentais modificou os hábitos alimentares e favoreceu o desenvolvimento de certas doenças que contribuem para o aumento da aterosclerose e consequente AVC ⁽¹⁹⁾.

A sobrecarga ponderal é um dos grandes problemas actuais. Comer bem não é

comer muito, mesmo que sejam alimentos de alta qualidade. Fome, outrora, foi uma palavra usada para exprimir a falta de alimento para satisfazer o apetite. Hoje, é um termo utilizado num sentido mais lato, pois inclui também a falta de qualquer dos elementos nutritivos indispensáveis à manutenção da saúde ⁽¹⁹⁾.

Como consequência da fome qualitativa surgem doenças. Uma alimentação inadequada ou insuficiente pode causar muitos problemas de saúde ⁽¹⁵⁾.

Quer a sub quer a sobre-alimentação constituem um dos problemas mais dramáticos dos países subdesenvolvidos. Esta última tem sido extremamente preocupante nas chamadas sociedades industriais. ⁽¹⁵⁾.

Nas sociedades modernas, ingere-se quantidades de açúcares e gorduras muito superiores às que se necessita; a vida é muito mais sedentária, não se conseguindo gastar toda a energia consumida. Consequentemente, verifica-se um grande aumento do número de doenças ligadas à utilização de energia. As chamadas doenças plurifactoriais, como por exemplo, as doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, os cancros, etc., que se caracterizam por uma evolução lenta que começa 10 ou mais anos antes que as modificações sejam visíveis. Quando o são, infelizmente muitas vezes já é tarde para actuar ⁽¹⁸⁾.

Só uma vida higiénica desde jovem retarda ou impede o aparecimento dessas doenças no homem sedentário sobre-alimentado. No caso particular das doenças do aparelho circulatório, os principais factores têm uns em relação aos outros um efeito multiplicador. Alguns desses factores são intrínsecos, escapam ao controlo (idade, sexo, história familiar, etc.), enquanto que outros são perfeitamente controláveis (tabaco, regime alimentar, exercício físico, etc.) As lesões nos vasos sanguíneos começam muito cedo, aos 20 ou 30 anos, embora os enfartes cerebrais e cardíacos aconteçam sobretudo depois dos 40 anos de idade ⁽¹⁵⁾.

Em todos os indivíduos que sofreram enfartes, detectou-se no sangue uma taxa anormalmente elevada de colesterol e também de triglicéridos (lípidos) ⁽¹⁹⁾.

Verificou-se sempre que a arteriosclerose grave é comum entre as pessoas que consomem dietas ricas em produtos animais – lacticínios, ovos, carne – ou seja, ricas em colesterol e gordura animal ⁽¹⁸⁾.

Por outro lado, a ocorrência da doença é menor em populações cuja dieta é predominantemente pobre em colesterol e em gorduras animais⁽¹⁸⁾.

As dietas «ricas» criam riscos quando associadas à vida sedentária comum nas sociedades industrializadas. Elas conduzem à obesidade, que por sua vez, aumenta a probabilidade de pressão sanguínea alta e de diabetes *mellitus* e ainda aumenta os níveis de colesterol e triglicéridos no sangue⁽¹⁸⁾.

É preciso tomar atenção às principais fontes fornecedoras de gorduras e colesterol: carnes muito gordas, laticínios, pastelaria, margarina, banha e gema de ovo. Dando-se preferência às carnes magras, aves e vitela em proporções moderadas, o peixe, marisco, leite desnatado, leguminosas, frutos e verduras, etc.⁽¹⁸⁾.

O álcool quando consumido em excesso é também maléfico à saúde do homem, em que para além de fornecer teores elevados de colesterol, produz danos em diversos órgãos⁽¹⁸⁾.

A intervenção dos serviços de saúde deverá antes demais, ser do tipo preventivo, procurando incentivar as pessoas a melhorar os seus hábitos alimentares e estilo de vida.

Tabagismo

Sendo no século XVII conhecido em praticamente todo o mundo civilizado, o tabaco, inicialmente fumava-se em charuto, cachimbo ou mascava-se. Só após a 1ª Grande Guerra, surgiu o cigarro, generalizando-se o hábito de fumar. O aumento da percentagem de fumadores desde o início do século tem sido impressionante. Cada vez se começa a fumar mais jovem e são cada vez mais o número de mulheres que começa a fumar.

O hábito de fumar constitui uma das mais importantes causas de doença, incapacidade e morte no mundo de hoje. Os riscos de enfarte estão directamente relacionados com o número de cigarros fumados por dia, para além das doenças típicas das vias respiratórias e dos pulmões⁽¹⁵⁾.

A composição do fumo varia não só com o tipo de tabaco utilizado como com o processo de secagem ou cura das folhas do tabaco. Do variado número de substâncias já

identificadas no fumo do tabaco, destacamos o Monóxido de Carbono, que impede a ligação do oxigénio á hemoglobina, provocando desta forma, carência de oxigénio nas células. Este facto explica a acção desfavorável do fumo do tabaco sobre a capacidade física e justifica a abstenção de fumo recomendada aos desportistas. O cérebro e o coração, sobretudo, reagem de forma bastante sensível mesmo para baixas concentrações de monóxido de carbono na atmosfera, tendo como consequência a diminuição das capacidades físicas e intelectuais. O fumo do tabaco também aumenta a agregação plaquetar, primeira etapa na origem da arteriosclerose. Os hidrocarbonetos que compõem o fumo do tabaco, aceleram o desenvolvimento de placas de ateroma, lesando a parede vascular ⁽¹⁵⁾.

PARTE I

Enquadramento Teórico

Capítulo II - Acidente Cérebro Vascular

CAPITULO II

1 –Epidemiologia das Doenças Vasculares Cerebrais

A epidemiologia é uma ciência que estuda o processo saúde-doença em colectividades humanas, analisando a distribuição e os factores determinantes das doenças, danos á saúde e eventos associados à saúde colectiva, propondo medidas específicas de prevenção, controle ou erradicação das doenças, fornecendo indicadores que sirvam de suporte ao planeamento, administração e avaliação das acções de saúde. Em 1973 a Associação Internacional de Epidemiologia (IEA) definiu epidemiologia como “o estudo dos factores que determinam a frequência e a distribuição das doenças nas colectividades humanas”. A epidemiologia debruça-se sobre os problemas de saúde em grupos de pessoas ^(17, 20).

Os principais objectivos da epidemiologia são ⁽¹⁷⁾:

- Descrever a distribuição e magnitude dos problemas de saúde nas populações humanas;
- Proporcionar dados essenciais para o planeamento, execução e avaliação das acções de prevenção, controle e tratamento das doenças, bem como estabelecer prioridades;
- Identificar factores etiológicos na génese das doenças ⁽¹⁷⁾.

As doenças vasculares cerebrais são uma das primeiras causa de mortalidade e morbidade nos países ocidentais, sendo a terceira causa de morte nos Estados Unidos da América e a primeira causa de morte em Portugal. Nos países ocidentais o número de óbitos chega a ser cerca de 4 a 5 vezes inferior ao observado em Portugal ^(21, 22).

Numa época em que a intervenção médica tende a ser cada vez mais baseada na evidência científica, é importante um bom conhecimento da epidemiologia clínica das doenças vasculares cerebrais.

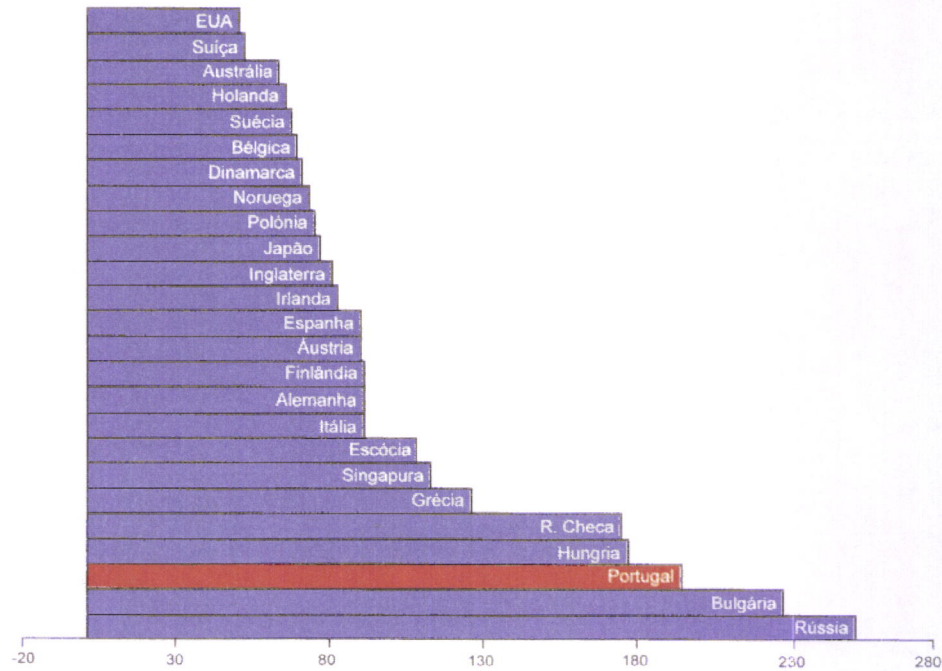


Figura 6 – Mortalidade de AVC: /100 000. A partir de dados da Organização Mundial de Saúde – 1990/92 ⁽²¹⁾.

Pouco se sabe em Portugal sobre o número de AVC's que ocorrem em cada ano (incidência, ou seja, número de novos casos por ano) e muito menos sobre o número de pessoas com sequelas de AVC's. Sabe-se que em 1993 entraram nos hospitais públicos nacionais cerca de 26 mil indivíduos com esta patologia, dos quais 4875 vieram a falecer (estes valores não contemplam casos seguidos nos hospitais e clínicas privadas, no domicílio, ou aqueles cuja gravidade não permitiu a sobrevivência até ao internamento). Em 1998, estimaram-se 21.828 mortes por doenças vasculares cerebrais. A mortalidade e a incidência são dois indicadores importantes na definição da gravidade do problema e necessários para o planeamento da assistência em fase aguda, mas pouca

informação nos fornecem sobre a verdadeira dimensão social do problema. Contudo, dos vários estudos epidemiológicos existentes acerca deste assunto, em Portugal obtêm-se sempre uma incidência superior á dos países ocidentais ^(19,21).

Assim, surgem questões acerca das causas de tão grave situação, tanto mais quanto sabemos, que tal não se fica apenas a dever a determinismo genético ou fatalidade, existindo outros factores envolvidos, nomeadamente os factores de risco vasculares alimentados, por hábitos de vida menos saudáveis (Tabela 1) ⁽²¹⁾.

A frequência do AVC dependerá de factores epidemiológicos e demográficos. Está estabelecido que a idade, a hipertensão arterial (HTA) e a elevação isolada da pressão sistólica, são factores de risco vasculares para o AVC. As doenças cardioembólicas e a diabetes *mellitus* são outros factores de risco vasculares conhecidos. Provou-se ainda que o tabagismo, também é um importante factor de risco vascular. Outro factor de risco vascular conhecido é a história familiar de AVC. Estes diferentes factores não têm igual importância nos diferentes tipos de AVC ⁽²³⁾.

Tabela 1 - Factores de risco vasculares para o AVC ⁽²¹⁾

Não Controláveis /Intrínsecos	Idade, sexo, raça, história familiar
Controláveis de maior importância /Extrínsecos	HTA, fibrilhação auricular (FA), dislipidemia, hábitos tabágicos, diabetes <i>mellitus</i>
Controláveis de menor importância /Extrínsecos	Hábitos alcoólicos, sedentarismo, obesidade, hematócrito

Tudo isto remete-nos para a avaliação do risco. As ameaças de catástrofes naturais sempre existiram, mas os comportamentos humanos parecem fazer correr, hoje em dia, mais riscos que as forças da natureza ⁽¹⁵⁾.

A avaliação do risco baseia-se na pesquisa da probabilidade de ocorrência de uma doença: É utilizado o método matemático, a estatística, no seio da disciplina de epidemiologia ⁽¹⁵⁾.

Podemos calcular o risco relativo, uma medida de associação que melhor descreve e quantifica a causalidade. É definida como o quociente entre o risco de um evento (AVC) na população exposta ao factor de risco e o risco desse evento na população não exposta. O Odds Ratio (OR) é o equivalente ao risco relativo nos estudos caso-controlo ou quando se utiliza modelos de regressão logística. O risco atribuível ou fracção etiológica é a percentagem de eventos que numa população ocorre por causa de um factor de risco. Depende do risco relativo e da prevalência do factor de risco ⁽²⁴⁾.

A idade após os 50 anos duplica a cada década a probabilidade de ter um AVC. Outras circunstâncias de risco, como a raça e a história familiar, embora não modificáveis, parecem poder actuar pela associação a outros factores de risco vasculares geneticamente determinados. Isto é, parecem manifestar-se mais como uma tendência como é o caso da obesidade, da HTA, da diabetes *mellitus*, estes sim, determinantes directos do risco ⁽²¹⁾.

Está também comprovado que o sexo masculino tem maior risco de AVC do que a mulher. Esta tendência diminui, nas últimas décadas de vida. É no entanto provável que este facto possa a ser em parte contrariado com terapêutica hormonal ⁽²¹⁾.

Um dos factores de risco vascular, mais importantes é a HTA. O risco de AVC sobe exponencialmente à medida que a tensão diastólica aumenta. Numa aritmética simples podemos facilmente concluir que uma pessoa com 109 de tensão diastólica tem um risco de AVC que é cerca de 10 vezes maior que outra com menos de 80 ^(21, 22).

A diabetes *mellitus* é igualmente uma doença associada a um aumento de 1.7 a 5.5 vezes o risco de AVC. Os hábitos tabágicos aumentam em média 1.5 a 2.2 vezes o risco de AVC, sendo o risco proporcional ao número de cigarros consumidos por dia. Outros factores de risco vasculares, como por exemplo, as doenças cardíacas potencialmente embolígenas, não são usadas estudo ^(21, 22).

Os factores de risco vasculares referidos, são independentes entre si. Contudo, podem influenciar-se mutuamente, quer diminuindo a força de associação causal por confundimento, quer por interagirem ^(21, 22).

O controle dos factores de risco vasculares contribui para a redução da mortalidade e morbidade associada á isquémia cerebral ⁽²²⁾.

2 – Anatomia Vascular Cerebral

2.1 – Noções de Anatomia

O corpo humano é constituído por vários sistemas, sendo o sistema cardiovascular constituído pelo o coração, vasos sanguíneos (artérias, arteríolas, capilares, vénulas e veias) e linfáticos. As artérias permitem a irrigação de órgãos alvo, como sejam o coração e o cérebro, entre outros, permitindo o aporte de sangue às restantes partes do corpo humano ^(25, 26).

Em termos gerais, o cérebro precisa de O₂ e glicose que lhe chegam continuamente através da corrente sanguínea. É através dos chamados troncos supra-aórticos da crossa da aorta através da artéria carótida comum direita, ramo do tronco braquiocefálico, da artéria carótida comum esquerda, ramo direito da crossa da aorta, e das artérias vertebrais direita e esquerda, que tem origem das artérias subclávias direita e esquerda, respectivamente, que o sangue é conduzido ao cérebro. Os territórios arteriais do encéfalo são divididos em duas circulações: a circulação anterior ou carotídea, dependente das artérias carótidas internas, e a circulação posterior ou vértebro-basilar, dependente das artérias vertebrais e basilar. A união entre os dois sistemas, na base do cérebro, através dos seus ramos que se encontram em contínua comunicação, forma o Polígono de Willis ^(22, 27, 28).

As artérias carótidas internas (ACI's) esquerda e direita, irrigam os olhos e os hemisférios cerebrais, as artérias carótidas externas (ACE's) esquerda e direita, irrigam a região cervical e face. As artérias vertebrais irrigam as regiões latero-posteriores do pescoço, sendo as estruturas da parte posterior da cavidade craniana irrigadas pelo tronco basilar ^(25, 29).

2.2 - Constituição da Parede Arterial

As paredes das artérias são constituídas pelas camadas íntima, média e adventícia, do interior para a periferia. A camada íntima é formada por uma camada superficial de células endoteliais sobre uma área subintimal constituída por matriz extracelular⁽³⁰⁾.

A camada média contém células musculares lisas dispostas de forma concêntrica, fibras elásticas e tecido nervoso. As células musculares lisas são responsáveis pela síntese do material extracelular (colagénio, elastina, etc.). A elastina é um polipéptido primário com cerca de setecentos aminoácidos. A relação entre a quantidade de elastina e o colagénio varia consoante se trate de artérias das grandes artérias elásticas ou das pequenas células musculares. A camada média tem ainda a membrana limitante elástica externa, menos definida, estando por vezes ausente, nomeadamente nas artérias cerebrais⁽³⁰⁾.

Por último a camada adventícia, está por fora da lâmina elástica externa, e é constituída por tecido conjuntivo e rede intersticial. O colagénio tem como função constituir uma rede fibrilar que, promove a adesão e migração celular e facilita a adesão das células musculares lisas (CML) à matriz⁽³⁰⁾.

Entre a rede arterial e a rede venosa, temos a rede capilar. A rede venosa leva ao coração o sangue que provém de todas as partes do corpo, incluindo o cérebro^(31, 32).

2.3 - Circulação Extracraniana

O coração é um órgão com quatro cavidades, duas aurículas e dois ventrículos. A artéria aorta (Ao) nasce no ventrículo esquerdo (VE) e segue um trajecto curvo, no sentido antero-posterior para a esquerda. A crossa da Ao situa-se á frente, á esquerda da traqueia e á esquerda do esófago. Da sua zona horizontal surgem três ramos importantes, o tronco arterial braquiocéfálico, a artéria carótida comum (ACC) esquerda e a artéria subclávia esquerda^(25, 26).

Ao nível da articulação esterno-costoclavicular o tronco braquiocefálico divide-se na artéria subclávia direita e num ramo mais volumoso, a ACC direita ⁽²⁵⁾.

As ACC's com origens diferentes dirigem-se verticalmente num sentido caudocraniano, passando por trás e ligeiramente por fora dos lobos tiroídeos ⁽²⁵⁾.

A nível da borda superior da cartilagem tiroíde, na região cervical média, a nível da laringe, entre a terceira e quinta vértebra cervical, ocorre a bifurcação da artéria carótida comum em artéria carótida interna (ACI) e artéria carótida externa (ACE), como podemos observar na Figura 7. Nesta região encontra-se uma dilatação localizada, designada de seio carotídeo ^(22, 25, 33).

Embora, menos frequente, a bifurcação pode ocorrer a nível da primeira ou segunda vértebra cervical ^(25, 33).

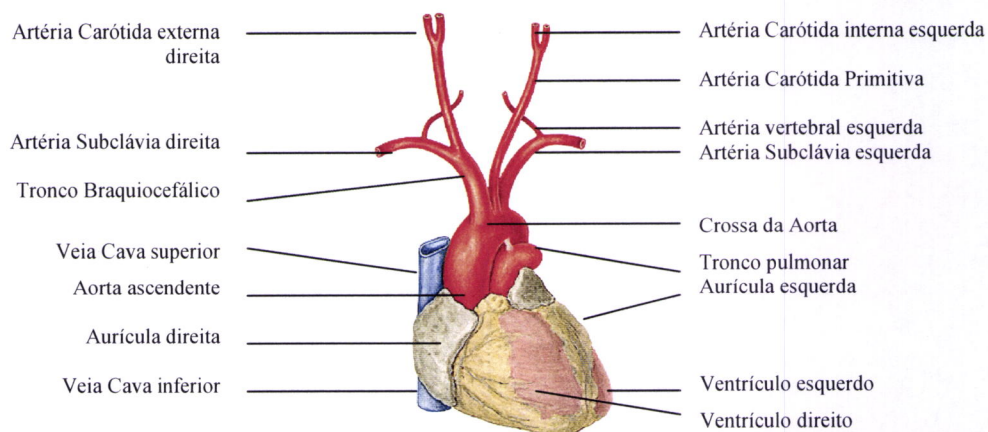


Figura 7– Esquema do coração e dos troncos supra-aórticos ⁽³⁴⁾.

A ACI sobe verticalmente até á base do crânio, entrando pelo canal carotídeo do rochedo. Desenha um trajecto em forma de S, chamado o sifão carotídeo. Na zona mais proximal atravessa a dura-máter e a aracnoideia, emergindo o único ramo colateral, a artéria oftálmica. Esta emite outros ramos para o globo ocular e para a órbita. A artéria oftálmica ir-se-à anastomosar com um ramo da ACE, a artéria nasal. A ACI acabará por

se dividir em quatro ramos, a artéria cerebral anterior (ACA), a artéria comunicante posterior, a artéria cerebral média (ACM) e a artéria coroideia anterior ^(35, 36).

A ACE tem a sua origem internamente á ACI, dividindo-se, aproximadamente acima do ângulo do maxilar inferior, em artéria temporal superficial e artéria maxilar interna (após já ter emitido alguns ramos colaterais) (Figura 8) ^(35, 36, 37).

Como foi referido anteriormente, para além das ACC esquerda e direita, também emergem do tronco braquiocefálico a artéria subclávia direita e da crossa da aorta a artéria subclávia esquerda.

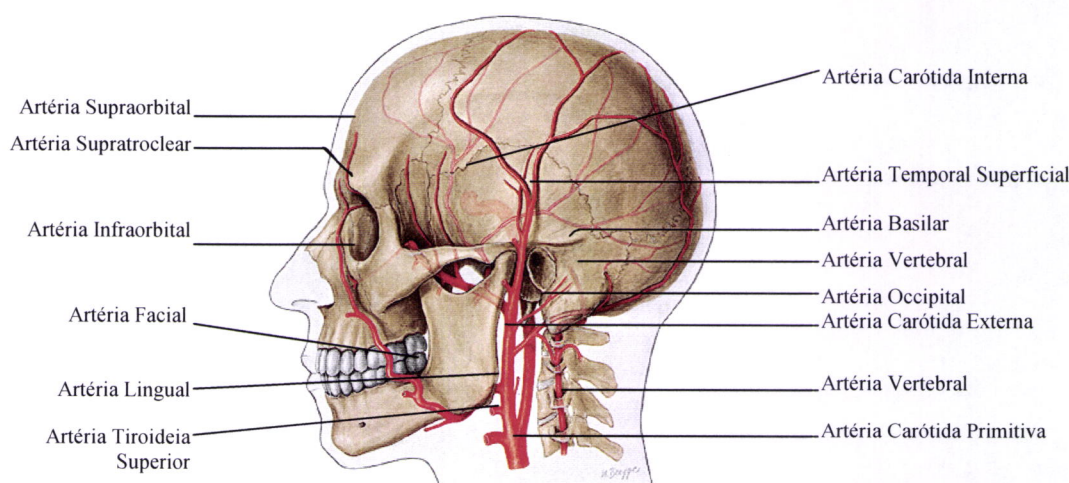


Figura 8 – Artérias extra e intracranianas. Vista da esquerda ⁽³⁴⁾.

Da artéria subclávia, emergem vários ramos colaterais, tendo especial destaque a artéria vertebral que sobe verticalmente em direcção ao crânio pelo interior dos orifícios das apófises transversas das vértebras cervicais, entrando na cavidade craniana através do orifício occipital ^(22, 28, 33, 36).

Esta artéria emite vários ramos colaterais unindo-se finalmente á sua homóloga, ao nível da protuberância, originando uma só artéria, o tronco basilar, que vai terminar

ao nível do bordo superior da protuberância, onde se divide nas duas artérias cerebrais posteriores (ACP's) ^(27, 28).

2.4 - Circulação Intracraniana

O Polígono de Willis forma-se através da anastomose das ACP's, das ACM's, das ACA's, das artérias comunicantes posteriores e da artéria comunicante anterior (normalmente apresenta-se permeável em situações de doença vascular cerebral) (Figura 9) ^(27, 28, 29, 35, 37).

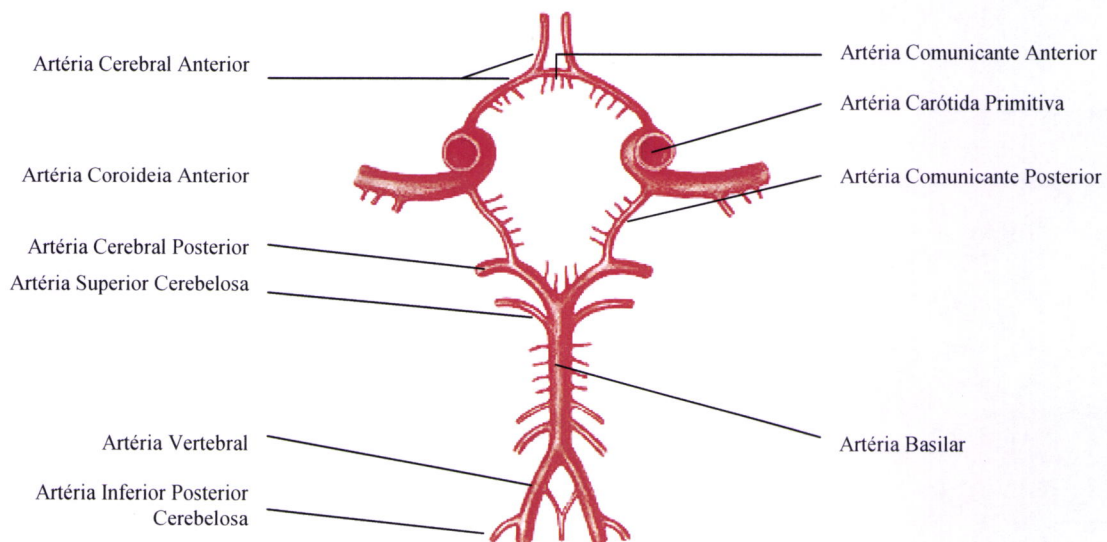


Figura 9 – Polígono de Willis ⁽³⁴⁾.

Por vezes surgem variações morfológicas a nível intracraniano, o Polígono de Willis pode surgir morfológicamente incompleto e mal funcionante. Também nas

artérias extracranianas, nomeadamente nas ACC's e nas artérias vertebrais podem surgir variantes morfológicas^(29, 35, 37).

A artéria subclávia direita pode nascer na crossa da aorta, distal á subclávia esquerda e então cruza e atravessa para o lado direito⁽³⁷⁾.

A artéria vertebral esquerda pode ter origem directa da crossa da aorta, no lugar da artéria subclávia e a artéria vertebral direita pode ter origem no tronco braquiocefálico que em vez de se bifurcar, trifurca-se em artéria subclávia, ACC e artéria vertebral⁽³⁷⁾.

A ACC esquerda pode nascer no tronco braquiocefálico do lado direito e após ir ocupar a sua posição normal do lado esquerdo⁽³⁷⁾.

A ACI direita ou esquerda no seu percurso em direcção ao crânio, também pode apresentar variantes morfológicas, tortuosidades, enrolamentos e pregueamentos^(29, 37, 38).

3 – Fisiopatologia Vascular Cerebral

3.1 – Endotélio

O endotélio é a camada mais interna dos vasos sanguíneos além de constituir a interface entre a circulação e a parede vascular, apresenta funções e características muito importantes; segrega substâncias com propriedades vasoactivas, entre as quais existem factores vasodilatadores e vasoconstritores, dependendo a sua segregação da integridade do endotélio ⁽³⁰⁾.

As substâncias vasoactivas têm, a longo prazo, muita importância na acção de crescimento celular. Os factores vasodilatadores são inibidores do crescimento celular, conferindo ao endotélio uma função de controlo do crescimento celular ⁽³⁰⁾.

As células endoteliais têm várias funções essenciais à manutenção da homeostase: constituem uma superfície não trombogénica, que protege do contacto com o sangue os componentes mais profundos da parede, que são trombogénicos; são ainda reguladoras da permeabilidade vascular permitindo o transporte de moléculas através de junções celulares e por transporte vesicular activo; controlam o tónus vascular pela produção de factores vasodilatadores, como a prostaciclina e o óxido nítrico, e vasoconstritores, como a endotelina ^(30,31).

O endotélio participa também na preservação da matriz subendotelial, constituída por colagénio e proteoglicanos ^(30,31).

Outra função essencial das células endoteliais é a manutenção de uma superfície que impeça a adesão de leucócitos e outros elementos figurados do sangue circulante. No entanto, é possível a expressão de moléculas de adesão leucocitária, intervindo na regulação e eventual entrada na íntima de monócitos, neutrófilos e linfócitos. Esta característica depende da secreção de citoquinas e de outras moléculas reguladoras do crescimento celular e é essencial à compreensão da patogénese da aterosclerose. As

células endoteliais têm ainda a capacidade de oxidação de lipoproteínas quando transportadas através da parede arterial ^(30, 31).

O espaço subintimal é constituído por uma matriz extracelular rica em colagénio e proteoglicanos e na qual se encontram populações de células musculares lisas (CML) e macrófagos derivados de monócitos (MDM) ^(30, 31).

As CML da íntima aumentam com a idade e apresentam, na sua maior parte, fenótipo contráctil, rico em miofibrilhas; sintetizam proteoglicanos para a matriz ⁽³⁰⁾.

Os MDM apresentam-se em células isoladas produzindo colagenase e elastase. Quando activados, elaboram factores de crescimento para as células endoteliais e para as CML participando nos fenómenos de regulação da proliferação destas células e nos processos de cicatrização e de angiogénese. Têm ainda papel importante no metabolismo das lipoproteínas expressando receptores que as reconhecem, induzindo a sua captura para a parede arterial ^(30, 31).

A matriz extracelular é, como foi referido, rica em colagénio e proteoglicanos. O colagénio é produzido pelas células musculares lisas, é a proteína extracelular mais abundante e a regulação do seu metabolismo parece envolvida no desenvolvimento da placa de ateroma. Na parede arterial o colagénio representa em cerca de 80 a 90% ⁽³⁰⁾.

A área mais profunda da íntima tem características que se assemelham à média adjacente, com CML em fenómeno contráctil, organizadas em camadas. Encontram-se ainda nesta zona da parede alguns proteoglicanos e glicoproteínas, como a fibronectina, com importantes funções na adesão e mobilidade celular e na manutenção da morfologia celular normal, através da interacção com as células e outros componentes da matriz, como o colagénio e os proteoglicanos ^(30, 31).

Todas as células da íntima arterial (células endoteliais, células musculares lisas e macrófagos) podem produzir factores de crescimento e citoquinas em resposta a estímulos particulares, o que constitui aspecto importante no desenvolvimento das lesões ateroscleróticas. Possuem ainda a capacidade de exprimir genes que codificam os componentes da matriz ⁽³⁰⁾.

3.1.1 - Endotélio Integro

O endotélio quando está íntegro segrega prostaciclina, um potente vasodilatador e antiagregante que se opõe á adesão e agregação plaquetar, actua activando a cAMP (adenosina monofosfato cíclico), que provoca relaxamento nas células musculares lisas da camada média, levando á vasodilatação arterial. As plaquetas sanguíneas em situação de integridade do endotélio segregam pequenas quantidades de tromboxano que ao contrário da prostaciclina é um forte vasoconstritor e agregante plaquetar. Existe um equilíbrio de produção entre ambos, o que normalmente impede a formação de trombos sanguíneos⁽³¹⁾.

3.1.2 – Endotélio Lesado

Quando actua sobre o endotélio factores de “stress” hemodinâmico ou bioquímico, de que são exemplo a HTA, a diabetes *mellitus*, as dislipidémias, o tabagismo, há uma lesão do endotélio, que pode ser expressa por fenómenos de espessamento parietal, com proliferação celular e aumento do conteúdo da matriz extracelular (Figura 10). Começa por desaparecer da sua superfície a carga eléctrica negativa, que permite repelir as plaquetas, desencadeando-se o processo de coagulação (Figura 10)⁽³¹⁾.

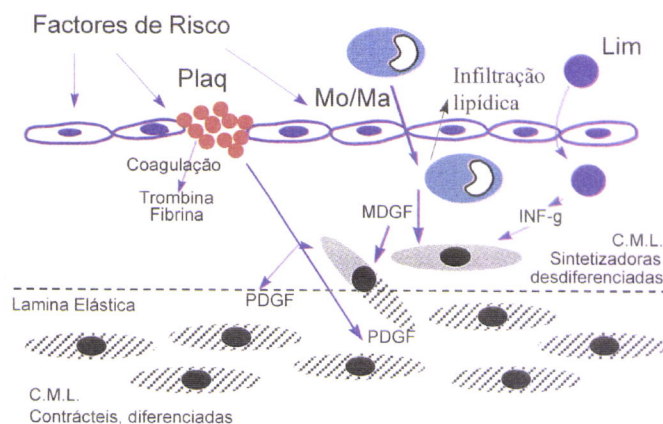


Figura 10 – Representação diagramática do conjunto inicial do processo aterotrombótico⁽²¹⁾.

A acetilcolina possui um efeito vasoconstritor, quando o endotélio está lesado, e vasodilatador, quando está íntegro ⁽³¹⁾.

Com o endotélio lesado surgem pequenas quantidades de prostaciclina, grandes quantidades de endotelina sendo o tromboxano é segregado pelas plaquetas. Todos estes factores contribuem para uma maior adesão e agregação plaquetar, ao endotélio lesado, levando á formação de um coágulo no local da ruptura, em pouco tempo ⁽³¹⁾.

3.2 – Características Físicas do Sangue

Sabemos que o sangue é composto por células e plasma, em que mais de 99% são glóbulos vermelhos e os restantes glóbulos brancos ^(25, 39).

O plasma faz parte do líquido extracelular do corpo e é semelhante ao líquido intersticial das células tecidulares, contendo cerca de 2% de proteínas, enquanto o líquido extracelular tem cerca de 6% de proteínas. Estas proteínas normalmente não passam pelos poros da membrana celular, devido ao seu peso molecular, ficando retidas no sistema circulatório ^(25, 39).

3.3 – Mecanismos de Coagulação Sanguínea

A coagulação ocorre em três estádios, o primeiro consiste na formação do activador da protrombina, em resposta á ruptura do vaso ou lesão do próprio sangue, no segundo estádio o activador da protrombina catalisa a conversão da protrombina em trombina e por último, no terceiro estádio a trombina vai actuar convertendo o fibrinogénio circulante, em filamentos de fibrina que envolve o plasma e os glóbulos vermelhos, formando o coágulo ⁽³⁹⁾.

Os mecanismos de coagulação podem actuar sobre duas vias, a extrínseca (vaso) ou/e a intrínseca (sangue), nas quais há sempre formação de trombina que actua sobre o

fibrinogénio, que circula, convertendo-o em fibrina, onde ficam retidos os glóbulos vermelhos e o plasma, formando e reforçando o coágulo plaquetário, chamado trombo vermelho ⁽³⁹⁾.

O coágulo poderá ser destruído, posteriormente devido á actuação da plasmina, pela fibrinólise fisiológica ⁽³⁹⁾.

3.4 – Características Físicas da Circulação Sanguínea

O sangue ao ser bombeado pelo coração, passa por cada subdivisão da circulação, devido á característica da circulação, ser um circuito fechado ^(25, 39).

A circulação divide-se em sistémica e pulmonar. Nos vasos de grande calibre (artérias e veias) o sangue flui com pouca resistência, ao contrário do sangue que flui nas arteríolas, vénulas e capilares. Para que a resistência seja vencida e o sangue flua, este é bombeado para as artérias sob alta pressão (normalmente com pressão sistólica cerca de 120 mmHg) ^(25, 39).

As artérias possuem paredes vasculares resistentes e tem como função transportar o sangue sob alta pressão aos tecidos. As suas últimas ramificações são as arteríolas que actuam como válvulas de controlo, permitindo a libertação do sangue para os capilares. As suas paredes são constituídas por tecido muscular, capazes de fechar a arteriola na totalidade ou dilata-la, alterando o fluxo sanguíneo que vai para os capilares. Os capilares permitem a troca de líquido e nutrientes entre o sangue e os espaços intersticiais. Possuem uma parede muito fina e permeável a moléculas não muito grandes. O sangue que vem dos capilares é recebido pelas vénulas que se vão unindo progressivamente aumentando o seu calibre formando as veias, que tem como função transportar o sangue dos tecidos para o coração. A pressão venosa é já muito baixa em comparação com a pressão arterial. As veias possuem paredes finas, que permitem a sua contracção ou dilatação, assim como o armazenamento de sangue, conforme as necessidades orgânicas ⁽³⁹⁾.

O armazenamento de sangue no sistema venoso é muito grande em relação ao arterial, porque a área de secção transversal do sistema venoso é cerca de quatro vezes superior á arterial. A velocidade de fluxo sanguíneo em cada segmento da circulação é inversamente proporcional á sua área de secção transversal ^(25, 39).

Estes factos implicam a existência de inter-relações entre o fluxo sanguíneo, a pressão e a resistência. A pressão sanguínea “significa a força exercida sobre uma unidade de superfície da parede vascular”; fluxo sanguíneo “é a quantidade de sangue que passa num determinado ponto da circulação, num determinado período de tempo” e resistência ao fluxo sanguíneo“ são as forças que contrariam o fluxo sanguíneo num vaso” ⁽³⁹⁾.

O fluxo é influenciado pelo gradiente de pressão, que tende a facilitar o percurso do fluxo pelo vaso, devido á existência de uma diferença de pressão entre as duas extremidades do vaso, o que leva o fluxo sanguíneo a ir de uma zona de alta pressão para uma zona de baixa pressão, se esta diferença não existisse não haveria circulação de fluxo. A dificultar o percurso do fluxo sanguíneo pelo vaso temos a resistência. Esta relação pode ser expressa através da lei de Ohm que diz que “o débito num tubo é directamente proporcional á diferença de pressão no início e no fim do tubo, e inversamente proporcional á resistência encontrada.” Traduzindo-se pela expressão ⁽³⁹⁾:

Lei de Ohm

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

Q= Fluxo sanguíneo

ΔP= Diferença de pressão entre duas extremidades do vaso (P1 – P2)

R = Resistência do vaso

Compreendemos assim, que se aumentar a pressão arterial, aumenta a força que facilita o percurso do sangue, levando á distensão do vaso, que por sua vez diminuirá a resistência do vaso. Se pelo contrário, a pressão arterial diminuir (<130mmHg) o fluxo diminui também, muito rapidamente, inicialmente por diminuição da diferença de pressão entre a artéria e a veia do tecido correspondente e por diminuição do diâmetro

do vaso. Se esta diminuição de pressão arterial descer até aos 20mmHg, a pressão arterial não é capaz de manter o vaso aberto, porque a força das fibras musculares é superior á pressão interna do vaso e este colapsa, então o fluxo sanguíneo pára, a que chamamos de pressão crítica de encerramento. Os capilares, vénulas e arteriolas encerram-se por completo não sendo possível a passagem de fluxo pelos tecidos ^(28, 39).

A Lei de Laplace explica o mecanismo que é responsável por este fenómeno. Diz que “a pressão de um tubo, a determinado nível de tensão da sua parede é inversamente proporcional ao raio desse tubo” ^(28, 39).

Lei de Laplace $P = \frac{T \cdot \delta}{r}$

P = Pressão

T = Tensão da parede do vaso

δ = Espessura da parede do vaso

r = Raio do vaso

A pressão é alta em vasos de grande calibre (artérias), sendo a resistência vascular quase nula. O aumento de pressão na artéria proximal ao coração (artéria aorta) ultrapassa o valor da inércia do sangue, levando á transmissão de uma onda de pressão dos vasos de grande calibre para os de pequeno calibre. Existe uma diminuição progressiva da pressão arterial em cada parte da circulação sistémica que é directamente proporcional á resistência vascular. Assim sendo, a resistência nos vasos de pequeno calibre é quase suficiente para impedir o fluxo sanguíneo e a transmissão de pressão, conferindo um efeito de amortecimento de pressão devido ao aumento da resistência vascular ⁽³⁹⁾.

O aumento da pressão na artéria proximal ao coração, provoca sobre a parede arterial (pressão sistólica), distensão, devido á sua elasticidade, se a parede não se distender, significa que o aumento de pressão não é tão elevado quando o diâmetro aumenta. Ao mesmo tempo é armazenada energia tensil (tanto mais, quanto maior for o diâmetro do vaso) que é libertada quando volta á posição de repouso. O que permitem a

circulação de sangue para os tecidos de forma contínua (também durante a diástole). Assim a energia armazenada durante a distensão das fibras elásticas é “gasta” durante a diástole, empurrando o sangue para os vasos periféricos, obrigando-o a fluir em sentido distal, de forma contínua ⁽³⁹⁾.

As paredes arteriais são muito mais fortes do que as das veias, por isso são cerca de seis vezes mais distensíveis que as artérias. Assim, uma veia com diâmetro igual a uma artéria, quando há um aumento de pressão a veia enche-se de sangue entre seis a dez vezes mais do que a artéria ⁽³⁹⁾.

4 – Acidente Vascular Cerebral

4.1 – Definição

O AIT é uma perda repentina de uma função cerebral ou monocular com duração inferior a 24 horas causado por um défice de perfusão sanguínea, por êmbolo ou trombo. Este défice de perfusão sanguínea pode afectar a circulação extracraniana e/ou a circulação intracraniana ^(40, 41).

Os AIT's podem ser únicos ou podem ser a primeira manifestação clínica de doença vascular cerebral, observando-se que um terço dos indivíduos que tiveram AIT, vêm a ter um AVC ^(40, 41).

AVC é um síndrome clínico de início súbito de sinais focais neurológicos, devido a perda de função cerebral cuja duração ultrapassa as 24 horas (excepto quando ocorre morte) ^(40, 41, 42).

4.2 – Classificação

Os AVC's surgem devido a processos patológicos que afectam os vasos sanguíneos. Podem dever-se a factores intrínsecos ao vaso (por exemplo aterosclerose); ter origem num local remoto (um embolo que provém do coração e que se aloja num vaso da circulação cerebral); podem também dever-se a uma diminuição de perfusão ou ao aumento da viscosidade do sangue, com diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, que pode resultar da rotura de um vaso sanguíneo no espaço subaracnoideu ou no parênquima cerebral ⁽⁴³⁾.

Assim, o AVC, como resultado de algum destes mecanismos patológicos, é classificado em AVC isquémico ou AVC hemorrágico. Cerca de 80% dos AVC's são isquémicos e 20% devem-se a uma hemorragia ^(23, 43, 44).

Os mecanismos responsáveis por AVC's hemorrágicos podem ser por ruptura de um vaso ou alterações da coagulação, hemorragias subaracnoideias, por existência de mal formações arterio-venosas, aneurismas, ou outras causas ⁽⁴⁴⁾.

Relativamente aos AVC's isquémicos, podem ser formados por processos trombóticos, quando há estenose ou oclusão intra ou extracraniana de vasos por alteração primária da parede do vaso; podem ser lacunares, se dizem respeito a vasos profundos, ou seja, ocorrem na distribuição das artérias curtas que penetram as estruturas cerebrais (artérias penetrantes), caracterizam-se por serem pequenos enfartes, geralmente com menos de 5 mm de diâmetro; por último, as embolias são todo o processo em que se verifica a oclusão do lumén arterial por um corpo estranho em circulação. As embolias podem ser de origem cardiogénica, artério-artérial ou proveniente da Aorta ^(29, 40, 42, 44, 45).

Podemos categorizar os AVC's segundo os critérios de classificação do Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), em ⁽⁴⁶⁾:

- Aterosclerose das grandes artérias
- Cardioembólico,
- Oclusão dos pequenos vasos
- AVC de outra etiologia conhecida
- AVC de outra etiologia desconhecida

Podemos ainda classifica-los segundo Oxfordshire Community Stroke Project, em ⁽⁴⁷⁾:

- LACI – Enfartes Lacunares
- TACI – Enfarte total na circulação anterior
- PACI – Enfarte parcial na circulação anterior
- POCI – enfarte na circulação posterior.

5 – Factores de Risco Vascular para o Acidente Vascular Cerebral

“Factor de risco é uma característica presente nalguns indivíduos de uma população, uma característica do seu ecossistema e que aumenta a probabilidade desse indivíduo vir a ser afectado por uma determinada doença.” Os factores de risco vasculares podem ser características inerentes ao indivíduo, sendo por isso chamados factores de risco vasculares não modificáveis ou intrínsecos, como o sexo, a idade, a raça e a história familiar. Existem também os factores de risco vasculares modificáveis ou extrínsecos, que podem ser alterados pelo indivíduo. Os mais importantes são a HTA, as diabetes *mellitus*, as dislipidémias, o tabagismo e as doenças cardíacas potencialmente embolígenas.^(22, 48, 49, 50)

Embora todos os factores de risco vasculares contribuam para a doença aterosclerótica, cada um tem um grau de influência diferente, depende do aumento do risco que lhe está associado e da sua prevalência⁽⁴⁸⁾.

5.1 – Intrínsecos

Idade

A probabilidade de ter um AVC aumenta exponencialmente com a idade. Por cada 10 anos após os 55 anos de idade a frequência de AVC duplica a mortalidade e a morbidade após um AVC^(48, 50, 51, 52).

Sexo

Os AVC's atingem com mais frequência os indivíduos do sexo masculino. O sexo feminino durante a idade fértil, parece encontrar-se protegido contra a doença aterosclerótica ^(20, 42, 50, 51, 52, 53).

O sexo feminino é menos atingido por AVC devido ao efeito protector dos estrogéneos, mas após a menopausa o risco de ter AVC é comparável ao dos homens ⁽⁴²⁾.

Raça

Vários estudos demonstram que os AVC's são mais frequentes, tem maior gravidade e mortalidade em indivíduos de raça negra, sendo mais frequentes as hemorragias e as estenoses intracranianas. Este grupo étnico tem também grande prevalência de factores de risco vasculares, como, a hipertensão e diabetes *mellitus*. Nos indivíduos asiáticos, o tipo de AVC mais comum é a hemorragia intracraniana e nos indivíduos de raça amarela são as estenoses intracranianas ^(20, 36, 46).

História Familiar

A história familiar é um factor de risco vascular importante, pois define a herança genética de uma patologia e de outros factores de risco vasculares. A história familiar materna ou paterna de AVC está relacionada com o risco. Esse aumento pode reflectir aspectos genéticos propriamente ditos ⁽²⁰⁾.

O risco relativo conferido pela história familiar varia de dois a sete. Em gémeos monozigóticos a extensão da carga genética na aterosclerose prematura é de 65% ^(20, 54).

Existem casos de história familiar de HTA ⁽⁵⁴⁾.

A história familiar de hipercolesterémia pode resultar do defeito num único gene que afecta o receptor LDL (lipoproteínas de baixa densidade) que ou é defeituoso ou

não é produzido. Num indivíduo heterozigótico o colesterol duplica o risco e quadruplica num homozigótico ⁽⁵⁵⁾.

A história familiar de longevidade pode não ser suficiente. O estilo de vida e o meio ambiente estão a mudar, com um impacto imprevisível na esperança de vida.

5.2 – Extrínsecos

HTA

HTA significa aumento da pressão sanguínea. Esta pressão resulta da quantidade de sangue que o coração bombeia em cada minuto e da resistência do fluxo sanguíneo, que é controlada pelos tecidos dos vasos sanguíneos. É uma pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou uma pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg, em condições de repouso ⁽⁵⁴⁾.

Tabela 2 - Categorização da HTA ⁽⁵⁴⁾.

Categoria	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	< 130	< 85
Borderline	130 – 139	85 - 89
Hipertensão		
Estadio 1	140 – 159	90 - 99
Estadio 2	160 – 179	100 - 109
Estadio 3	≥ 180	≥ 110

A HTA é o principal factor de risco vascular extrínseco para o AVC. Mesmo quando o valor da pressão arterial (PA) é normal, existe uma associação com o risco de AVC. O risco de AVC em hipertensos (Tabela 2), quando comparado com o risco em

normotensos (Tabela 2), é de 3.1 nos homens e 2.9 nas mulheres. Nos valores borderline existe cerca de 50% de risco aumentado de AVC. Assim, quanto mais elevado o valor da PA, maior o risco ^(36, 41, 46, 54).

De acordo com alguns estudos, há uma diminuição evidente no impacto da hipertensão com o aumento da idade (particularmente entre os 65 e 84 anos), mas mesmo assim, o risco de AVC em idades avançadas aumenta com a HTA. Depois dos 65 anos, o risco parece estar mais relacionado com a PA sistólica, e aumenta incrementalmente com cada 10mmHg a mais ^(20, 36).

No AVC isquêmico não embólico a incidência do AVC aumenta com o aumento dos valores da PA, com a severidade da hipertensão ^(36, 46, 56).

Existe também uma clara relação entre a PA diastólica e a incidência de AVC em todas as classes etárias adultas. Em ambos os sexos quer a PA sistólica tenha valores normais, borderline ou aumentados, em cada nível que aumenta a PA diastólica a incidência de AVC aumenta, assim como também o valor da PA sistólica aumenta. Mas, nos indivíduos com hipertensão sistólica, o risco de AVC não aumenta com o aumento dos níveis de PA diastólica ⁽³⁶⁾.

A PA tem uma variação circadiana, aumentando de madrugada, apresentando o AVC um ritmo circadiano semelhante, sendo o risco maior nas primeiras horas da manhã (entre as 6 e as 12 horas) ^(36, 46, 56).

Existem alguns tipos de AVC com maior risco de ocorrerem em indivíduos hipertensos, como os AVC's isquêmicos lacunares e as hemorragias intracerebrais, para além das hemorragias subaracnoideias. Normalmente são AVC's muito graves e até fatais em todas as classes etárias ^(46, 57, 58).

O tratamento da hipertensão diminui a incidência de AVC, mesmo quando apenas a PA sistólica é elevada, por cada 6mmHg que se reduz da PA sistólica, diminui 10% de probabilidade de ter AVC e por cada 6mmHg reduzidos na PA diastólica, diminui 35 a 40% o risco de AVC. Para além de que a HTA também predispõe ao aparecimento de outras patologias, nomeadamente a cardiopatias potencialmente embolígenas ^(46, 56).

Diabetes mellitus

Diabetes *mellitus* é uma desordem do metabolismo da insulina. Provoca uma desregulação do metabolismo dos lípidos e degenerescência acelerada dos pequenos vasos sanguíneos^(55, 59).

Em 1997 a American Diabetes Association publica critérios de diagnóstico de diabetes *mellitus*⁽⁶⁰⁾.

Tabela 3 - Critérios de diagnóstico de diabetes *mellitus*⁽⁶⁰⁾.

Valor Rápido	Concentração de glucose no plasma (mg/dl)
Normal	< 110
Borderline	110 – 125
Diabetes <i>mellitus</i>	≥126
Valor após 2 horas	
Normal	< 140
Borderline	140 – 199
Diabetes <i>mellitus</i>	≥ 200

Existe a diabetes *mellitus* tipo 1 e a diabetes *mellitus* tipo 2. A diabetes *mellitus* tipo 1 (insulino-dependente), surge com frequência na adolescência e a sua prevalência é cerca de 5 a 10%. É geralmente provocada por uma doença do sistema imunitário em que as células do pâncreas, responsáveis pela produção de insulina são destruídas, logo, esta tem que ser fornecida. Nestes indivíduos, pode também haver um aumento do acumulo de VLDL (lipoproteínas de densidade muito baixa) e de triglicéridos devido á falta de insulina. Este aumento também pode surgir em indivíduos com diabetes *mellitus* tipo 2 (não insulino-dependentes). Este tipo de diabetes *mellitus* é o mais frequente (90 a 95%) e surge mais nos idosos. Inicialmente, a quantidade de insulina produzida é

compatível com a vida normal das pessoas, podendo dar origem a poucos sintomas. Só quando se atinge o chamado limiar renal (níveis de glicose no sangue a cima de 160-180mg/dl), é que surgem sintomas, como, sede, diminuição de peso, fadiga, etc. A diabetes *mellitus* tipo 2 também se deve a alterações no metabolismo dos lípidos. Os triglicerídeos aumentam na fase inicial da doença, desenvolvendo “resistência” à insulina ^(55, 59).

O aumento dos níveis de glicose no sangue podem levar ao aumento da concentração de glicose intracelular, originando a oxidação molecular; podem modificar a expressão genética (reflectindo-se nomeadamente através da produção do activador da inibição do plasminogénio e na modificação de factores de crescimento que estão associados às doenças vasculares cerebrais), através de alterações químicas e de propriedades nas proteínas. Esta reacção modifica a estrutura e função de um grande número de proteínas, afectando lípidos e DNA. O aumento dos níveis de glicose também altera funções da LDL e HDL (lipoproteínas de alta densidade), levando ao acumular de LDL na parede dos vasos sanguíneos, à oxidação de LDL, provocando ganho de propriedades inflamatórias que envolvem uma sobregulação de genes importantes, que facilitam o processo aterosclerótico. Promove também a formação de células espumosas e o início da formação da placa de ateroma. A oxidação da HDL diminui a capacidade de retirar colesterol das células, por parte destas ⁽⁶⁰⁾.

A prevalência da diabetes *mellitus* é menor que a HTA, relativamente ao AVC, aumenta o risco, cerca de 2 a 3 vezes, independentemente de outros factores de risco vasculares estarem associados ou não ⁽⁴⁶⁾.

Insulino-dependentes ou não, os diabéticos apresentam maior susceptibilidade para a aterosclerose ⁽²⁰⁾.

A HTA surge com muita frequência no indivíduos diabéticos, a prevalência é cerca de 30% nos insulino-dependentes e 40 a 60% em não insulino-dependentes, tornando difícil a dissociação dos dois factores de risco vasculares ⁽²⁰⁾.

As lesões ateroscleróticas são mais difusas e extensas em indivíduos diabéticos. Nestes indivíduos, é mais frequente o AVC lacunar e as estenoses intracranianas, sendo a diabetes *mellitus* tipo 2, o tipo mais comum nos indivíduos com AVC ^(46, 55)

A diabetes *mellitus* também está associada a uma maior extensão do enfarte cerebral e a um pior prognóstico ^(46, 57).

Dislipidémias

O colesterol é formado no fígado e também provém da alimentação. É um constituinte importante da membrana celular e indispensável á formação de hormonas e da bÍlis. Pode afirmar-se que existem dois grupos: o LDL e o VLDL, que são formados pelo fígado e quando em excesso, acumulam-se e depositam-se vasos sanguíneos, levando á aterosclerose; e o HDL, responsável pelo transporte reverso de colesterol dos tecidos e órgãos periféricos para o fígado, onde é reutilizado ou é excretado pela via biliar, quer na forma livre, quer como ácidos biliares, dos quais é precursor ⁽⁵⁹⁾.

O valor ideal do colesterol, varia de pessoa para pessoa e deve ser tanto mais baixo, quanto mais risco de doença cardiovascular o indivíduo, tiver. Existem quadros de classificação adoptados pela OMS ⁽⁶⁰⁾.

Tabela 4 – Classificação da Concentração de Lípidos ⁽⁶⁰⁾.

Categoria	Grupo de Lípidos Concentração em mg/dl de LDL
Ótimo	< 100
Próximo do normal	100 – 129
Borderline	130 – 159
Alto	160 – 189
Muito alto	≥ 190
Categoria	Concentração em mg/dl de Triglicerídeos
Normal	< 150
Borderline	150 – 199
Alto	200 – 499
Muito alto	≥ 500

No caso de hipercolesterémia, isto é, aumento do colesterol total (dos níveis de LDL e das lipoproteínas), existe associação ao desenvolvimento de doença ateromatosa. Por sua vez, os níveis de HDL são protectores, quanto mais alto os seus níveis, menos ocorrência de ateromatose. Existe assim, uma relação linear entre as dislipidémias e a aterosclerose ⁽⁵⁹⁾.

Os triglicerídeos são compostos formados por uma molécula de glicerol a que se ligam três moléculas de ácido gordo. São os constituintes fundamentais do tecido adiposo, conhecido como gordura. A elevação dos triglicerídeos é a hiperlipidémia mais frequentemente observada nos sobreviventes de EAM ⁽⁵⁹⁾.

Os níveis de LDL foram considerados como factor de risco vascular independente de doença aterosclerótica, do qual dependem os restantes factores de risco vasculares major como o sexo, tabagismo, HTA, diabetes *mellitus* e história familiar. O que significa que estes não levam ao desenvolvimento da aterosclerose significativa na ausência de valores de LDL superiores a 140-150mg/dl, mas sim, operam influenciando a interacção das partículas LDL com a parede vascular. O colesterol, só por si, não explica toda a variabilidade da doença aterosclerótica ⁽⁵⁹⁾.

Valores altos de colesterol aumentam o risco de AVC isquémico e os valores muito baixos (<160mg/dl) aumentam o risco de AVC hemorrágico. Uma redução de 0,6mmol/l no colesterol total reduz o risco cardiovascular em mais de 50% nos homens de 40 anos e aproximadamente 20% em homens de 70 anos ⁽⁴⁶⁾.

Tabagismo

Os hábitos tabágicos provocam arritmias, aumento da PA, lesões endoteliais, alterações no perfil lípidico com aumento dos triglicerídeos, de VLDL e de LDL com diminuição de HDL, levando ao aumento de formação de trombos, aumento da agregação plaquetária e aumento no número de placas ateromatosas em todo o leito vascular. Tudo isto aumenta o risco de AVC. O tabagismo multiplica por duas a cinco vezes o risco de AVC, sobretudo em indivíduos com menos de 65 anos. O risco varia

consoante a quantidade total de tabaco fumado, expressa em maços por ano. Sendo o dobro o risco nos fumadores de mais de 40 cigarros/dia, comparativamente com os fumadores de menos de 10 cigarros/dia, e de 1,5 o risco relativo, em ambos os sexos, por cada dez cigarros fumados diariamente ^(46, 56, 59, 61).

Quanto mais jovem for maior o risco de AVC hemorrágico subaracnoideu e ateroma extracraniano. O risco de AVC após cessar o hábito de fumar vai diminuindo com os anos, após 5 anos, é igual a nunca ter fumado ^(46, 56, 59).

Doenças cardíacas potencialmente embolígenas

Os eventos de origem cardíaca constituem uma causa bem estabelecida de AVC. Cerca de 15 a 20% dos AVC's isquémicos são de origem cardioembólica, sendo que este número aumenta, quando consideramos apenas os grupos dos indivíduos mais jovens.

O coração e os grandes vasos constituem as fontes mais frequentes de embolização. Em geral, os êmbolos com origem cardíaca, são maiores e por isso, associam-se a lesões mais extensas ^(23, 36, 59).

Tabela 5 - Cardiopatias embolígenas ⁽⁶⁰⁾.

C E de alto risco	C E de baixo risco
Fibrilhação Auricular	Foramen Oval patente
Próteses Valvulares Mecânicas	Aneurisma do Septo-interauricular
Endocardite	Prolapso da Válvula Mitral
Cardiopatía Dilatada	Próteses Valvulares Biológicas
Estenose Mitral	Doença Fibrocalcificante M/A
Doença do Nódulo Sinusal	Flutter Auricular
Enfarte Agudo do Miocárdio (1mês)	Enfarte Agudo do Miocárdio (1-6meses)
Trombos AE/Apênd.AE/VE	Estase Auricular
Segmento acinético VE	Segmento hipocinético VE

As cardiopatias emboligenas são habitualmente divididas em dois grupos de acordo com a sua predisposição a fenómenos embólicos (Tabela 5) ^(23, 36, 60).

Como já referimos anteriormente, o endotélio mantém o equilíbrio entre forças de efeitos opostos na actividade vascular. Este facto na homeostasia da função vascular é comprometido em indivíduos com factores de risco vasculares. A disfunção endotelial é considerada um marcador precoce do risco para as doenças vasculares cerebrais ⁽⁶⁰⁾.

6 –Aterosclerose

A aterosclerose é a principal causa de morte nos países Ocidentais, sendo uma das principais causas de doenças vasculares cerebrais. É uma patologia que se inicia na adolescência, apresentando sinais e sintomas na idade adulta ^(36, 62, 63).

É uma doença sistémica progressiva, que nos estadios iniciais é assintomática, podendo tornar-se sintomática ou permanecer assintomática, por longo tempo. É responsável por lesões nas artérias coronárias e nas artérias carotídeas. Compromete o funcionamento dos órgãos, sendo uma das primeiras causas de AVC isquémico, de enfarte do miocárdio, claudicação intermitente e gangrena das extremidades, etc. ^(62, 63).

A palavra aterosclerose e ateroma, provêm da junção dos vocábulos gregos, *athere*, *oma* e *skleros*, que significam, respectivamente, gordura, massa e duro ⁽¹⁶⁾.

A OMS define aterosclerose como “uma associação variável de modificações da íntima das artérias, consistindo numa acumulação focal de lípidos, de complexos de glúcidos, de sangue e de produtos sanguíneos, um desenvolvimento de tecido fibroso e dos depósitos calcários, todos associados levam á modificação da camada média” ⁽⁴²⁾.

A aterosclerose é considerada um processo imuno-inflamatório-fibroproliferativo, que afecta artérias de grande e médio calibre, caracterizando-se por áreas espessadas da parede arterial, as chamadas “placas de ateroma”, que contêm gordura, vários tipos de células e fibras de colagénio, ou seja, elementos que existem na circulação sanguínea e na parede vascular. A disfunção endotelial parece ser o despontar da formação das placas de ateroma (Figura 11) ^(28, 59).

Embora a aterosclerose seja clinicamente classificada como uma doença sistémica, não ocorre aleatoriamente na arvore vascular, mas sim, nas chamadas áreas de predilecção, estrutural e funcionalmente diferentes da restante superfície endotelial. Estando toda a arvore vascular sujeita a factores de risco vasculares, podemos dizer que é a dinâmica do fluxo sanguíneo que escolhe as zonas que serão preferencialmente afectadas ⁽⁵⁹⁾.

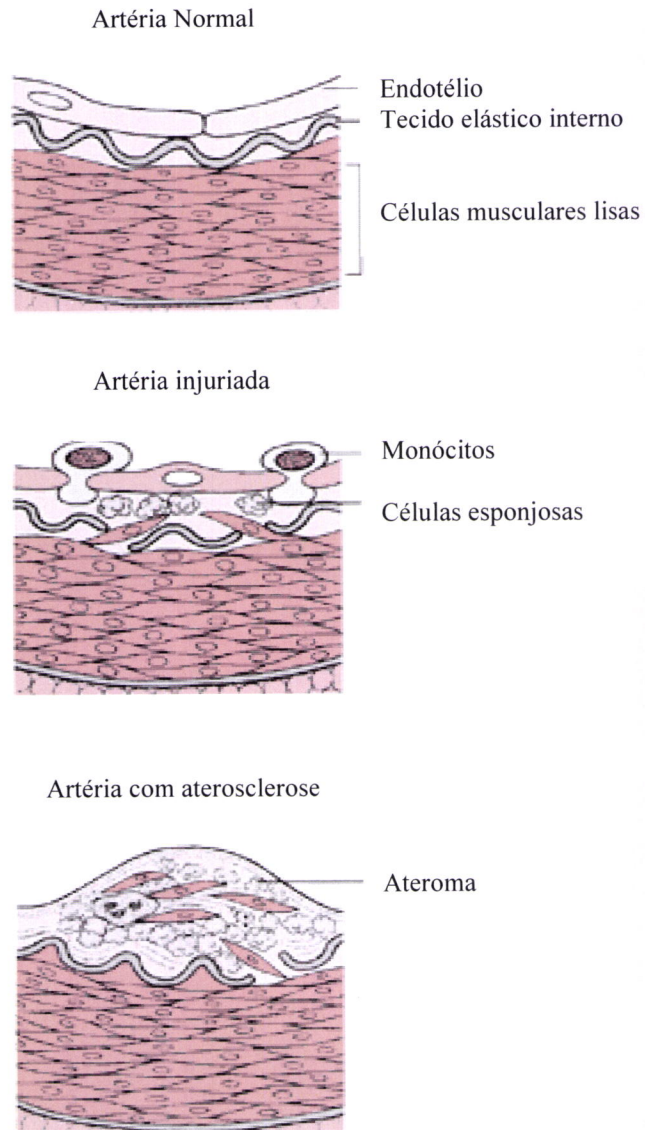


Figura 11 – Esquema do processo aterosclerótico ⁽⁶⁴⁾.

Também, nem todas as lesões resultantes do processo aterosclerótico são iguais, podem ser modificadas por características locais específicas da parede arterial e pela capacidade dos elementos celulares responderem aos agentes causadores associados aos factores de risco vasculares ateroscleróticos ⁽⁵⁶⁾.

O facto de haver associação da aterosclerose com estes factores de risco vasculares (hipertensão arterial, tabagismo, diabetes *mellitus*, dislipidémia), gerou a hipótese da resposta á agressão, proposta por Ross e Glomse em 1973 e alterada em 1986. Nesta hipótese, ao surgir uma alteração da permeabilidade, há um acumular de lipoproteínas ricas em colesterol na camada subendotelial, levando á proliferação, migração e modificação das células musculares lisas (Figura 12), formando-se assim, o ateroma (Figura 11) ^(21, 59).

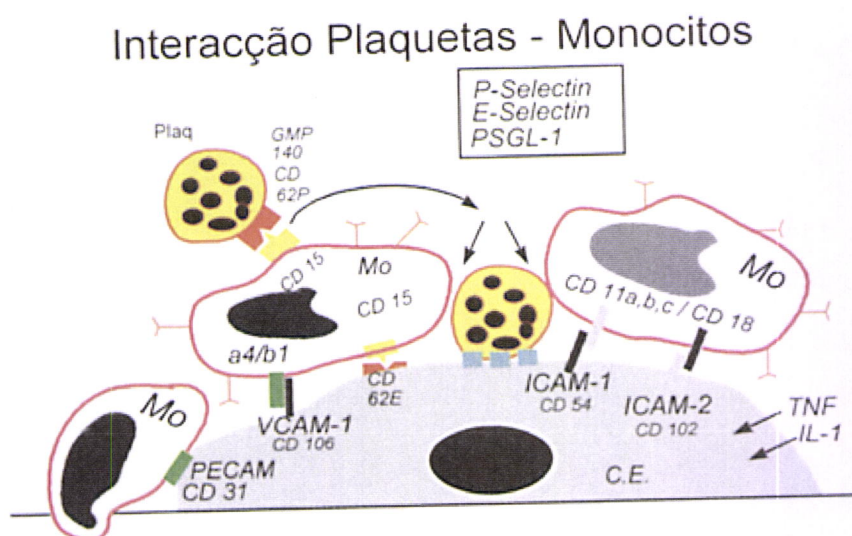


Figura 12 – Representação da interacção de células endoteliais, plaquetas e monócitos ⁽²¹⁾.

Á medida que as placas de ateroma crescem, as artérias perdem elasticidade e estreitam-se, eventualmente essas mesmas placas poderão romper-se ou abrir fissuras levando á formação de um trombo fibrino-plaquetário ⁽⁵⁹⁾.

A Figura 13 representa o esquema de uma artéria normal e a Figura 14 uma artéria com aterosclerose.

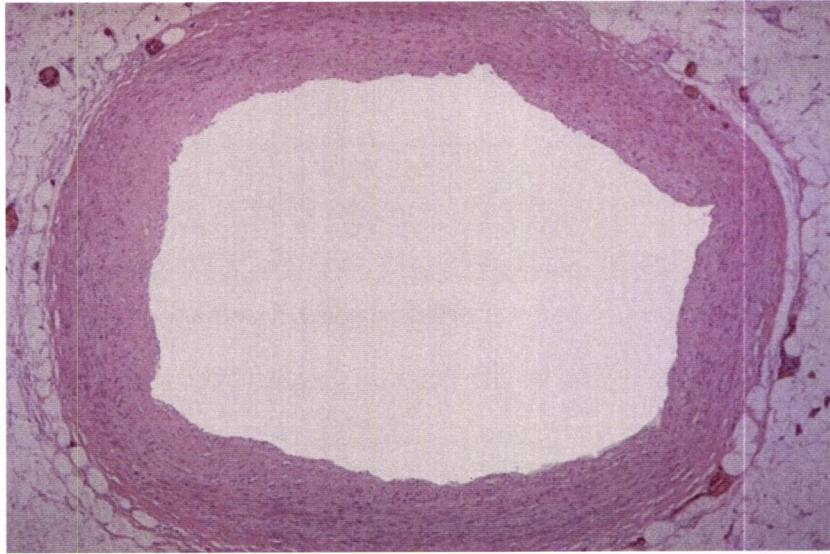


Figura 13 - Esquema de uma artéria normal. Corte transversal ⁽⁶⁴⁾.

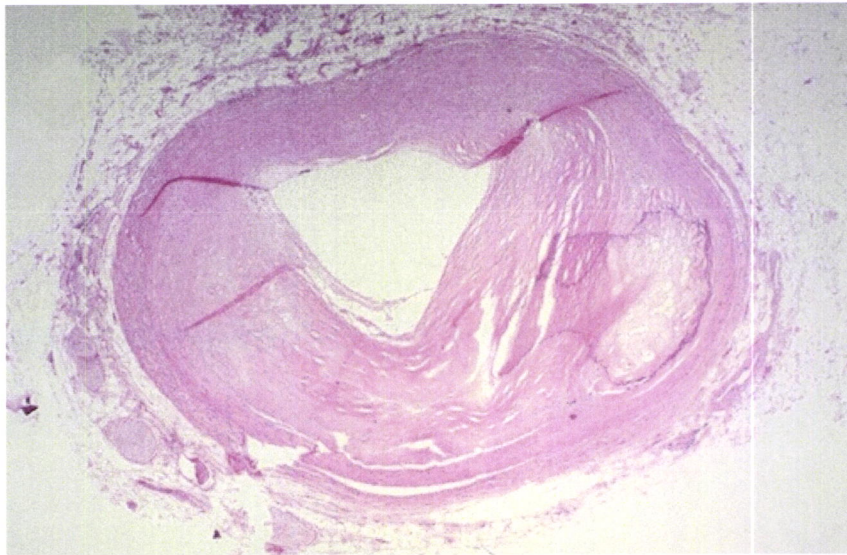


Figura 14 – Alterações da parede arterial, devido à aterosclerose ⁽⁶⁴⁾.

Parece também existir uma importante relação entre os lípidos (LDL) e a aterosclerose, através da correlação observada entre o processo de formação da placa de ateroma nas artérias carótidas e a concentração de LDL no plasma, assim como, o

metabolismo anormal de LDL e de HDL no AVC devido a aterosclerose. Assim, o aumento de LDL no plasma é um factor de risco de extrema importância para a aterogénese. Mas qualquer que seja a concentração plasmática de LDL existe grande diversidade na magnitude da aterosclerose, o que se tem atribuído a factores para além do colesterol, como a modificação oxidativa da LDL ^(36, 46, 65).

O transporte dos lípidos na corrente sanguínea é feito pelas lipoproteínas (Figura 15) que permitem solubilizar os lípidos em meio aquoso. As lipoproteínas são partículas globulares, que possuem um núcleo apolar de triglicéridos e ésteres de colesterol envoltos por uma camada polar de fosfolípidos, antioxidantes lipofílicos (como o α -tocoferol), colesterol livre e apolipoproteínas de grande peso molecular, as chamadas apolipoproteína B (apo-B). Cada apolipoproteína tem funções específicas e diferentes no metabolismo das lipoproteínas. Interferem nas transformações que as lipoproteínas sofrem ao circular na corrente sanguínea e na sua captação pelos tecidos. As mais importantes a saber, são as LDL, as HDL, e a VLDL (Figura 15) ^(21, 36, 59, 62).

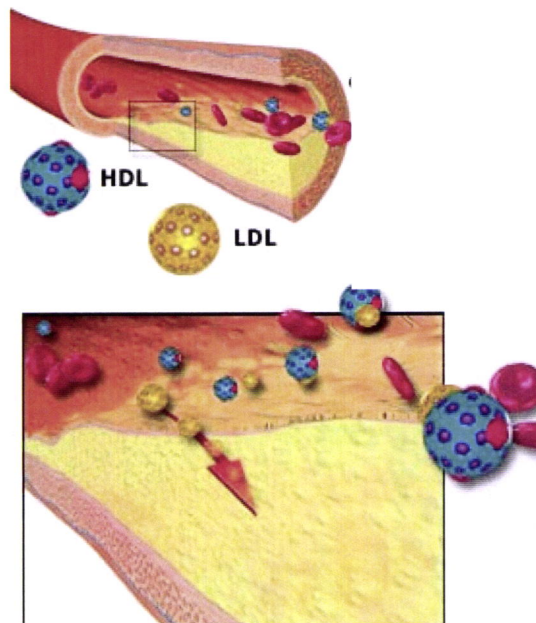


Figura 15 – Esquema que representa o transporte dos lípidos pelas lipoproteínas LDL e HDL ⁽⁶⁵⁾.

As VLDL são sintetizadas e segregadas no fígado. Cerca de 50% destas iram dar origem a novas partículas de LDL, que representam o maior reservatório de colesterol no plasma humano, cerca de 60% do colesterol plasmático total. Também as HDL são sintetizadas no fígado e no intestino tendo como funções inibir a oxidação da LDL para LDL minimamente oxidada (LDLmm) e remover o colesterol das células de tecidos para a circulação e mais tarde para o fígado^(21, 36, 59, 62).

Uma recente hipótese explicativa do processo aterosclerótico, é a Hipótese Oxidativa da Aterosclerose. Na qual o início da oxidação da LDL por factores libertados pelas células endoteliais e musculares lisas ainda não está bem definido. No plasma a oxidação de LDL é mínima, devido á existência de antioxidantes. A oxidação das LDL ocorre na camada íntima arterial^(21, 36, 59).

As lipoproteínas atravessam as células endoteliais por transporte vesicular (transcitose), sem necessidade de receptores, dependendo a quantidade transportada da concentração de LDL, mas qualquer que seja a concentração plasmática, a retenção das lipoproteínas na parede arterial é mais importante do que a taxa de transporte na parede arterial^(21, 59).

Na íntima, as LDL são aprisionadas por fibras e fibrila secretadas pelas células parietais. As LDL inatas, como são reconhecidas não são acumuladas⁽⁵⁹⁾.

As lipoproteínas terão de ser modificadas para que possam ser captadas em quantidade suficiente para gerar células espumosas. As células endoteliais e musculares lisas, os macrófagos, secretam produtos oxidativos por várias vias, que vão disseminar as LDL aprisionadas no espaço subendotelial e iniciam a oxidação lípidica. A oxidação das LDL pode ocorrer antes dos monócitos serem secretados, resultando na oxidação da LDL, com pequenas alterações da apo-B, formando as LDLmm. A oxidação das LDL pode ainda ocorrer quando os monócitos são secretados e convertidos em macrófagos, que contribuem com a sua grande capacidade oxidativa. Aqui, os lípidos da LDL são adicionalmente oxidados e a apo-B também, originando LDL altamente oxidadas, que deixam de ser reconhecidas pelos receptores clássicos de LDL e passam a sê-lo por outros (receptores acetilados e/ou oxidados) que não são regulados pelo conteúdo

celular do colesterol. Então, á acumulação maciça de colesterol, formando-se as células esponjosas, que são a marca característica das estrias gordurosas (Figura 16) ^(36, 59).

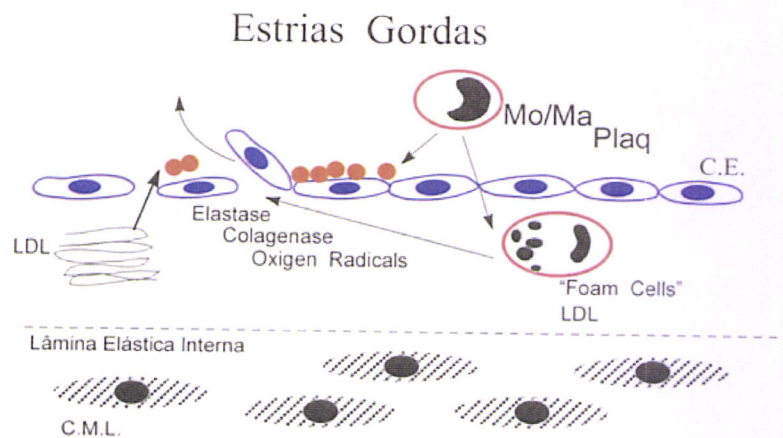


Figura 16 - Representação da constituição das estrias gordas ⁽²¹⁾.

A oxidação das LDL, induz á captação aumentada pelos macrófagos, produz muitas moléculas modificadas que frisam a lesão endotelial e ativam células endoteliais. As LDL minimamente oxidadas induzem á produção de fortes ativadores de monócitos, por parte das células endoteliais e musculares lisas que também estimulam o crescimento e diferenciação dos monócitos em macrófagos ⁽⁵⁹⁾.

As LDL altamente oxidadas estimulam a secreção pelos monócitos de um factor de crescimento (interleucina) para as células musculares lisas, aumentam o nível de uma substância quimiotáxica (lisofosfatidilcolina) para monócitos e linfócitos T, que inibe o relaxamento dependente do endotélio e induz á produção de moléculas de adesão, que vão fazer com que os monócitos adiram ás células endoteliais, levando-os a entrar no espaço subendotelial, tornando-se as células espumosas do ateroma. Inibem também a migração de células endoteliais, comprometendo a reparação de placas ulceradas em lesões ateroscleróticas avançadas ^(36, 59).

Estes produtos secretados pelas LDL altamente oxidadas são tóxicos para os macrófagos, podendo contribuir para o aumento do processo inflamatório e para a formação do núcleo necrótico nas lesões avançadas. São imunogênicos e anticorpos e encontram-se no plasma e em lesões associadas a imunocomplexos⁽⁵⁹⁾.

Então, tanto há resposta humoral como imunológica, na qual intervêm células típicas de lesões inflamatórias⁽⁵⁹⁾.

As LDL altamente oxidadas ou seus produtos podem alterar outras propriedades vitais da parede arterial, como inibir o relaxamento, produzir toxinas para as células endoteliais (que podem comprometer a integridade do endotélio), estimular a liberação do factor tecidual, iniciando o processo de coagulação e participar na ruptura da placa e trombose, já que as lesões ateroscleróticas são ricas em células espumosas que contém LDL, podendo vir a resultar em oclusão (trombólise) e/ou desintegração de partículas embólicas (embolismo)⁽⁵⁹⁾.

Quando a aterosclerose leva a alterações hemodinâmicas dos vasos envolvidos ou à embolização é denominada de ateroembolismo (Figura 17)⁽²¹⁾.

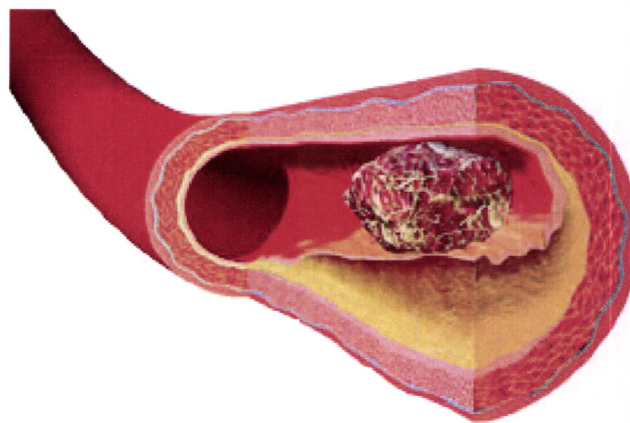


Figura 17 - Fenómeno de aterotrombose⁽⁶³⁾.

A detecção e avaliação da gravidade das placas ateromatosas resultantes do processo aterosclerótico, devem ser realizadas pela ultra-sonografia ou eco-Doppler, embora possam ser usadas outras técnicas de diagnóstico e terapêutica^(48, 63, 64).

A medição do processo aterosclerótico permite identificar indivíduos assintomáticos e controlar a progressão da doença aterosclerótica em indivíduos sintomáticos ^(63, 64).

7 – Morfologia e Classificação de Placas

As três camadas da parede arterial não são estruturas isoladas, constituem um conjunto interdependente e complexo, influenciando-se mutuamente no sentido de proporcionar mecanismos de acção e resposta, tendo expressão em todos os tecidos que a constituem, nomeadamente respondendo a estímulos patogénicos, como por exemplo HTA, tabagismo, diabetes *mellitus*, dislipidémias. ⁽⁶⁴⁾.

Estas alterações induzem a uma resposta da parede arterial que, de forma geral, pode apresentar-se como fenómeno de espessamento parietal, com proliferação celular e aumento do conteúdo da matriz extracelular. Esta resposta não envolve isoladamente qualquer uma das camadas da parede arterial, representa sim, a manifestação de alterações múltiplas e multifactoriais que incluem a totalidade da parede ⁽⁶⁴⁾.

O espessamento da camada íntima-média por vezes representa uma reacção de adaptação para compensar o stress mecânico, por exemplo, uma íntima espessa observa-se muito nas bifurcações das artérias e nas proximidades, e á entrada dos vasos mais pequenos, outras vezes faz parte de um processo patológico ^(22, 64).

O espessamento da íntima-média, é um pré-requisito para a formação da lesão aterosclerótica ⁽⁶⁴⁾.

A ultra-sonografia é uma técnica não-invasiva, que permite medir o índice íntima média (IIM) da parede da artéria carótida, uma medição que permite prever o risco de AVC ⁽⁶⁵⁾.

O espessamento aterosclerótico da íntima deve-se à entrada e ao acumular de lipoproteínas, com a consequente reacção celular e biosintética. A reacção engloba a produção e o acúmulo de matriz fibrosa, com ou sem depósito de cálcio e com ou sem a presença de lípidos. Numa fase inicial o endotélio está íntegro ⁽²²⁾.

A marca fundamental da agressão sobre a parede arterial nas suas fases precoces é o espessamento arterial difuso ^(68, 69).

Dependendo da persistência ou recorrência de factores de risco vasculares, zonas maiores e de contraste com diferente composição e propriedades mecânicas locais, podem sugerir, uma placa ateromatosa susceptível á ruptura ⁽²²⁾.

A placa ateromatosa é a mais importante lesão arterosclerótica no adulto. Ateroma deriva do grego *athéroma*, que significa mingau ⁽²²⁾.

A ruptura das placas está geralmente interligada á ausência total ou parcial da capsula fibrosa, justaposições de zonas com componentes diferentes e calcificação próxima ao lúmen do vaso ⁽²²⁾.

A principal complicação da ruptura das placas de ateroma é a formação de trombo na sua superfície condicionando um aumento súbito de gravidade da estenose ou levando à oclusão do vaso. A esta interacção placa-trombo, propôs-se a designação aterotrombose. A ocorrência de trombose ao nível da placa com disrupção depende de três factores: carácter e extensão do material trombogénico exposto; grau de estenose; irregularidade da superfície da placa; equilíbrio trombose/trombólise no sangue circulante ^(21, 22).

Reilly et al. em 1983 classificaram as placas em dois grandes grupos: heterogéneas e homogéneas. O padrão homogéneo com ecos médios e altos distribuídos uniformemente, correlacionou-se ás lesões fibróticas. As placas heterogéneas, possuem variadas intensidades de ecos (baixo, médio e alto) na mesma área e têm alta incidência de hemorragia intraplaca ⁽²²⁾.

Em 1993 Geroullakos et al. Classificaram as placas em cinco tipos ⁽²²⁾:

Tipo 1 – placas uniformemente ecolucentes com ou sem fina camada ecogénica.

Tipo 2 – placas predominantemente ecolucentes com menos de 50% de área ecolucente.

Tipo 3 – placas predominantemente ecogénicas com menos de 50% de área ecolucente.

Tipo 4 – placas uniformemente ecogénicas.

Tipo 5 – placas que não podem ser classificadas devido a grandes calcificações produzindo sombras acústicas.

O European Carotid Plaque Study Group em 1994 dividiu as placas em três tipos: ecogénicas, intermédias e ecolucentes (hipoecogénicas). Contudo, ainda hoje se mantém controverso o papel da caracterização ecográfica da placa ⁽⁶⁶⁾.

Para fazer uma apreciação morfológica da parede arterial e das lesões ateromatosas, com avaliação hemodinâmica, das características do fluxo sanguíneo, podemos recorrer ao Triplex Scan Cervical. Técnica não-invasiva, baseada na ultrasonografia, que permite realizar uma análise quantitativa e qualitativa da estrutura da parede arterial ⁽²³⁾.

8 –Técnica de diagnóstico – Triplex Scan Cervical

8.1 – História e Princípios Físicos do Doppler

8.1.1 – Breve Noção Histórica do Doppler

Johann Christian Doppler (1803-1853), professor austríaco de matemática e geometria, observando a emissão de luz de uma estrela, viu que esta emissão variava, dependendo da velocidade com que se aproximava ou afastava do ponto de observação. Em 1842 descreveu e publicou o Efeito Doppler que diz que “uma mudança na frequência transmitida, ocorre devido a um movimento tanto da fonte como do alvo a ser atingido, um em relação ao outro” (35, 66, 71, 72).

Mais tarde surgiram os aparelhos que vieram possibilitar a velocimetria sanguínea por efeito Doppler (35, 72, 73).

8.1.2 - Efeito Doppler

O efeito Doppler traduz-se pela variação de frequência nas ondas sonoras, quando a fonte/alvo se movem um em relação ao outro. Um exemplo muito vulgar é quando um autocarro (fonte sonora) a buzinar se aproxima de um indivíduo parado (alvo), á medida que se aproxima, o som da buzina ouvido é mais alto, agudo (o número de ciclos por unidade de tempo aumenta, ou seja, a frequência é crescente) e o comprimento de onda (distância entre o início de um ciclo e o ciclo seguinte) vai diminuindo. Quando o autocarro se afasta, o som torna-se cada vez mais baixo, grave (frequência decrescente) e o comprimento de onda aumenta. Se considerarmos a fonte fixa e o alvo em movimento, o efeito Doppler também se verifica. A frequência dos sinais recebidos (FR) varia em relação á frequência dos sinais emitidos (FE). O desvio de frequência (FE–FR) conhecido como frequência Doppler, é a função da direcção e velocidade do movimento da fonte emissora (Figura 18) (59, 72, 73, 74).

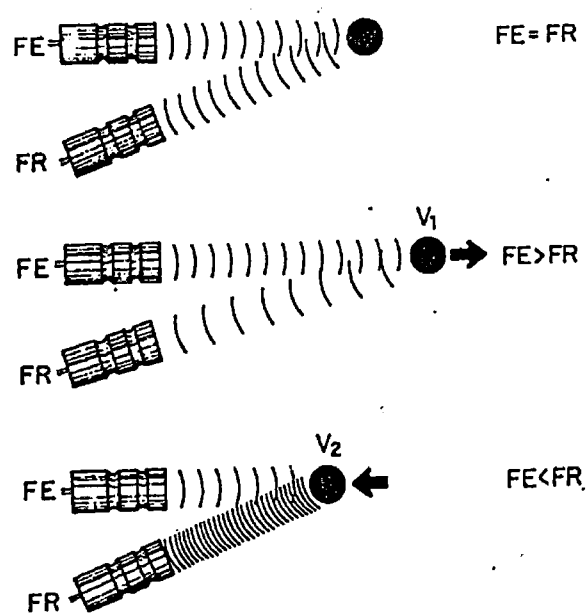


Figura 18 - Esquema da fonte emissora-receptora e da superfície reflectora. As alterações de frequência $FE > FR$ ou $FE < FR$, relacionam-se com a direcção e velocidade do movimento da superfície reflectora (bola preta) ⁽⁷¹⁾.

O efeito Doppler pode ainda acontecer quando o som é reflectido por uma superfície móvel. Se existir uma fonte e um observador no mesmo local, notará aumento da frequência, se a superfície reflectora se aproximar e vice-versa. Se esta superfície for fixa ou tiver movimento perpendicular á fonte, não existiram alterações da frequência ⁽⁷³⁾.

No estudo vascular a fonte permanece parada (transdutor) e o alvo está em movimento (hemáceas do sangue). O efeito Doppler quando aplicado ás hemáceas do sangue, permite avaliar a sua direcção em relação á fonte de energia de ultra-sons (US), a sua organização, sua distribuição temporal, espacial e a velocidade ^(34, 73).

Para compreender os procedimentos da ultra-sonografia é primordial conhecer os seus princípios físicos e bases técnicas ⁽⁵⁹⁾.

8.1.3 – O Ultra-som

Os US são ondas sonoras com frequência superior a 20kHz (ciclos/seg.). Assim como as ondas sonoras, os US propagam-se através de vários meios sob a forma de ondas de pressão pulsáteis. São constituídos por zonas de compressão e rarefacção das moléculas do meio em que se propagam. Estas zonas á medida que se vão expandindo, transmitem a onda de energia ultra-sónica a regiões distantes (combinação de uma compressão e uma rarefacção é um ciclo) ^(23, 33, 35).

Os US são sujeitos ás leis de geometria óptica (reflexão, transmissão e refração) ou ás leis físicas dos feixes luminosos, sendo produzidos através do efeito piezoeléctrico que actua como emissor e receptor. Este efeito resume-se ao fenómeno de conversão de energia eléctrica em mecânica, envolvendo características de certos materiais que alteram a forma quando sujeitos a estimulação eléctrica alternante, convertendo a energia eléctrica em energia mecânica vibratória de alta-frequência, ou pelo contrário ao receberem energia vibratória, transformam-na em energia eléctrica ⁽³³⁾.

Para tal existem transdutores ou sondas, constituídos por um ou mais cristais com efeito piezoeléctrico, cristais esses que oscilam quando activados electricamente, o que irá provocar alternadamente pressões e rarefacções, emitindo US ⁽³³⁾.

Ao método de estudo não-invasivo, baseado na emissão de US e sua recepção através de um transdutor, que amplifica o sinal, processa-o e emite-o, permitindo o estudo anatómico das estruturas orgânicas, chama-se ecografia ^(56, 59).

8.1.4 – Estudo do Fluxo Sanguíneo

Sendo a velocidade da corrente sanguínea inconstante, através do Doppler é possível quantificar directamente a velocidade e suas alterações, conhecendo assim, o seu comportamento hemodinâmico e saber os valores normais e anormais através da seguinte formula ^(32, 73):

$$V = \frac{(FE - FR)}{2FE \cdot \cos \theta}$$

V= Velocidade da corrente sanguínea
 FE= Frequência emitida
 FR= Frequência recebida

É possível verificar que a relação entre a velocidade e a frequência Doppler é uma função do co-seno do ângulo θ , sendo a velocidade vectorial, correspondente ao vector que está ao longo do feixe de US (Figura 19) ⁽³²⁾.

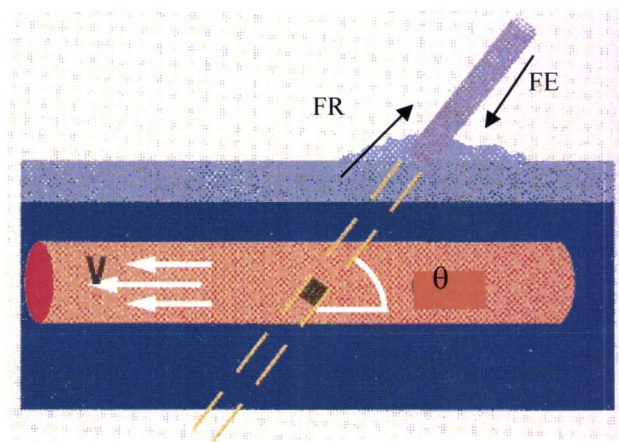


Figura 19 - Velocidade como grandeza vectorial, segundo a equação Doppler ⁽⁷⁰⁾.

Quando o movimento do fluxo sanguíneo é paralelo ao feixe de US, em direcção oposta á fonte (afasta-se), o ângulo de interceptação (θ) é igual a 180° e o $\cos \theta = -1$, a velocidade é igual á velocidade real, mas negativa; caso o movimento seja em direcção á fonte (aproxima-se), o ângulo (θ) é de 0° e o $\cos \theta = +1$, a velocidade é igual á velocidade real do sangue e com valor positivo ^(32, 59).

Se o movimento do fluxo sanguíneo for perpendicular ao feixe de US, o ângulo (θ) será igual a 90° e o $\cos \theta = 0$, sendo a velocidade nula ^(32, 59).

Quando o ângulo de intercepção difere de 0° e 180° , a velocidade obtida proporcionalmente ao co-seno desse ângulo diminuirá, evidenciando-se a não linearidade entre o ângulo e o seu co-seno (Figura 20) ^(32, 59, 74).

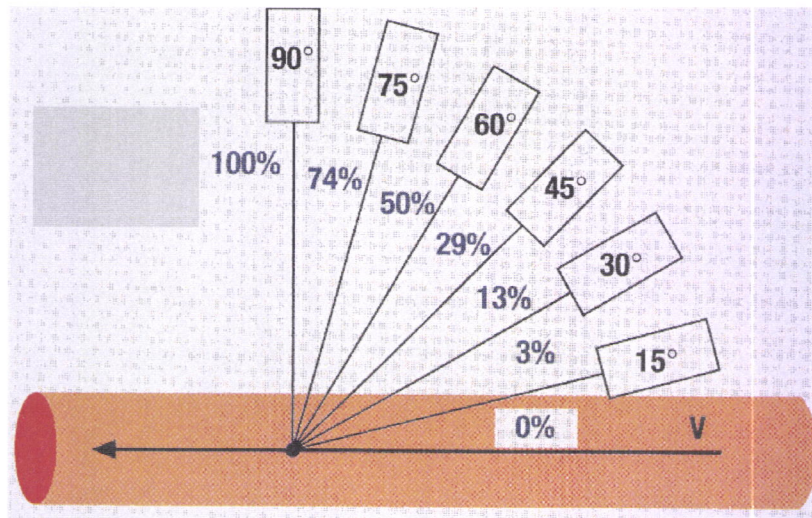


Figura 20 - Representação gráfica entre um ângulo e o seu co-seno ⁽⁷⁰⁾.

Uma diferença de 20° de angulação, para mais ou para menos em relação à posição ideal de 0° ou 180° , altera pouco o co-seno, levando a um erro na avaliação da velocidade de cerca de 6%. Se a diferença superar 20° , a alteração do co-seno aumentará, assim como o erro na avaliação. A velocidade obtida irá diminuir à medida que θ se afastar para mais ou para menos do ângulo ideal ^(32, 70).

Através da equação Doppler também se percebe que se a frequência recebida for igual à emitida, a superfície reflectora está parada. Se a frequência emitida for superior à recebida, o fluxo sanguíneo afasta-se do transdutor, se pelo contrário, a frequência emitida for inferior à recebida, o fluxo sanguíneo aproxima-se ^(32, 73).

Convencionou-se que, quando o fluxo se dirige para o transdutor, é representado graficamente por uma deflexão positiva, quando a direcção for em sentido contrário ao transdutor, a deflexão será negativa ⁽⁷³⁾.

Assim, como a velocidade da corrente sanguínea é inconstante, também a velocidade de sangue num vaso em toda a sua área transversal varia. A velocidade varia

em função da distância radial, sendo nula junto á parede do vaso e máxima no centro, diminuindo do eixo para a periferia ⁽³²⁾.

A representação gráfica da variação da velocidade ao longo da área transversal do vaso tem o nome de perfil das velocidades do sangue no vaso, surgindo em forma de uma parabólica (Figura 21-A) ⁽³²⁾.

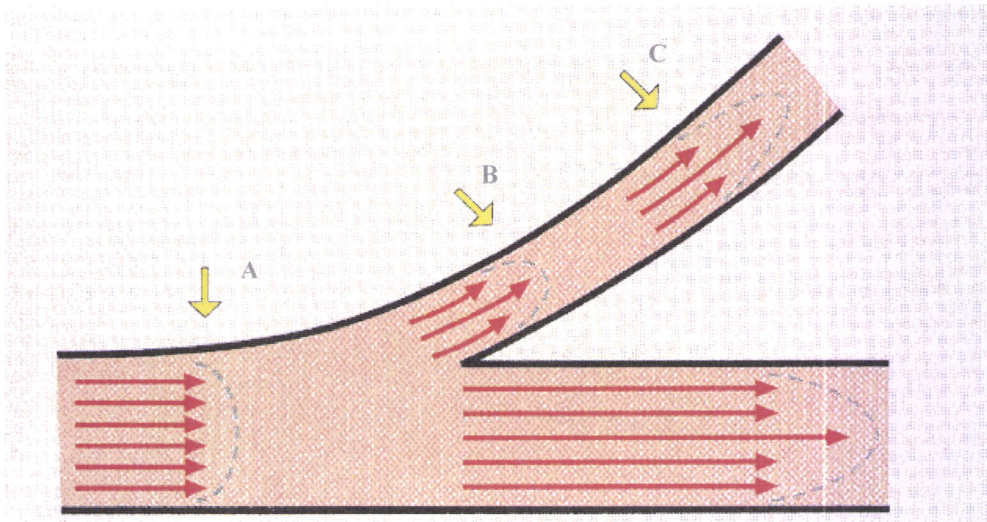


Figura 21 - Representação do fluxo laminar; A - perfil plano, B e C - perfil parabólico ⁽⁷⁰⁾.

Surgem dois conceitos importantes que se diferenciam: fluxo laminar (normal) e fluxo turbulento (alterado). O fluxo sanguíneo em circunstâncias normais é laminar, no qual todas as células se movem na mesma direcção paralelamente ás paredes como se constituído por diversas lâminas líquidas e a velocidades idênticas (Figura 21-B) ^(32, 70, 73).

Este padrão de fluxo sanguíneo, explica-se pelo facto de existir atrito viscoso entre as diferentes lâminas de um líquido, o qual mantém o líquido com características laminares desde que a velocidade não ultrapasse o nível crítico, vencendo as forças de atrito viscoso. Se este nível crítico é ultrapassado, o fluxo passa a turbulento. Padrão este que, é caracterizado por células que se movem irregularmente em direcções e

velocidades diferentes, existindo uma desorganização do fluxo. O fluxo turbulento surge frequentemente em situações patológicas (Figura 22)^(32, 70, 73).

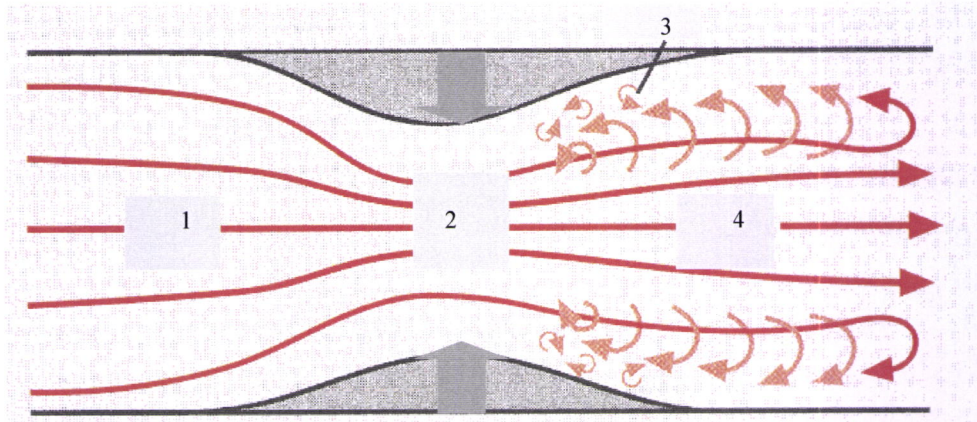


Figura 22 - Esquema dos fenómenos que ocorrem numa situação patológica, neste caso obstrução á passagem do fluxo. 1 - fluxo laminar, 2 - obstrução, 3 – turbulência (sangue aumenta a velocidade), 4 – fluxo laminar⁽⁷⁰⁾.

Em situações de obstruções é possível medir o gradiente de pressão, aplicando á técnica Doppler o princípio de Bernoulli que diz que “a pressão de um líquido em movimento depende da sua velocidade, diminuindo a pressão quando aumenta a velocidade”^(32, 70).

Estas características do fluxo podem ser estudadas através de algumas técnicas que incorporam o estudo Ecográfico, o Doppler contínuo, o Doppler pulsado e o Doppler codificado a cor^(57, 73).

8.2 - Técnicas Convencionais do Doppler

- Doppler Contínuo

A técnica mais simples e primeiramente utilizada é o Doppler contínuo. Esta técnica usa dois cristais piezoelétricos, estando um deles continuamente a transmitir e

outro continuamente a receber. A diferença de sinal continuamente emitida e recebida é analisada pelos circuitos electrónicos do aparelho Doppler^(33, 73).

O feixe formado pelos dois cristais piezoeléctricos tem uma forma de leque, podendo ser alterada a sua direcção. Estes feixes são mais largos que os de outra técnica, Doppler pulsado, em função das características do próprio feixe, da frequência e tamanho dos cristais^(33, 73).

Estando o transdutor continuamente a transmitir e a receber, caso haja fluxo sanguíneo ao longo do feixe de US, ele notar-se-á. A informação será sempre recolhida, havendo variação na frequência de US, o que impede saber o local exacto onde está esse fluxo a passar. O aparelho não sabe se o US que variou a frequência foi reflectido pelas estruturas mais profundas ou superficiais, desta forma o Doppler contínuo não permite resolução em profundidade, pois a variação da frequência resulta da soma de todos os fluxos encontrados^(33, 73, 74).

Uma das vantagens desta técnica é a possibilidade de medir altas velocidades, porque explora através de dois cristais, que lhe confere uma rápida velocidade de amostragem, não estando sujeito ao chamado limite de Nyquist, que mais á frente iremos explicar^(33, 73, 74).

- Doppler Pulsado

O Doppler pulsado é uma técnica que usa um só cristal piezoeléctrico, que realiza duas funções alternadamente, a de emissor e a de receptor^(33, 73).

Durante um curto espaço de tempo o cristal é excitado, emite energia ultrasónica (999 micro-segundos), após fica em estado de escuta dos US (um micro-segundo)⁽⁷³⁾.

Com esta técnica pode-se calcular a distância entre o transdutor e a área explorada através do controle do momento após a emissão, em que se faz a análise de variação da frequência⁽⁷³⁾.

Quando a área explorada é muito superficial a distância a percorrer entre esta e transdutor é pequena, sendo o tempo de retorno dos US mais curto, logo, quanto menor

a distância entre a superfície a analisar e o transdutor, mais rápido é o retorno dos US⁽⁷³⁾.

Se a área explorada estiver em movimento, ao aproximar-se do transdutor, a frequência de reflexão aumentará, caso esteja a afastar-se do transdutor, a frequência de reflexão diminuirá⁽⁷³⁾.

No Doppler pulsado o estudo é limitado a uma pequena área. O local onde se efectua a análise é chamado volume de amostra. O volume de amostra é uma região do feixe que tem uma largura igual á do próprio feixe, cujo o comprimento pode variar entre 0,5 a 20mm.^(33, 73)

À técnica de investigação de apenas uma pequena área ao longo do feixe chama-se “Range Gating”. Isto é possível pelo facto de velocidade de propagação dos US nos tecidos serem constantes. Se medirmos o tempo de retorno dos US, sabemos a velocidade e o tempo, obtemos assim, a profundidade de reflexão⁽³⁵⁾.

Quanto maior for o volume de amostra, melhor será a relação sinal-ruído e maior será a área a analisar, mas com mais facilidade se poderá complicar o exame⁽³⁵⁾.

Um único pulso, apenas fornece informações desse mesmo momento, tornando difícil a análise do fluxo num determinado período, logo a frequência de emissão de pulsos terá que ser maior para que essa análise seja possível⁽³⁵⁾.

Ao número de pulsos emitidos por segundo é chamada a frequência de repetição de pulso (FRP). Para se obter muita informação em curtos espaços de tempo, é ideal uma grande FRP. Mas, por sua vez se a FRP for muito grande, um segundo pulso pode ser emitido sem que todos os ecos do primeiro pulso tenham retornado, o que significa que existe uma FRP máxima utilizável^(35, 59, 70, 73).

Quando a distância entre o fluxo (área explorada) e o transdutor é grande, é necessária uma FRP pequena, pelo facto dos ecos demorarem mais tempo a retornar. Estamos então perante uma limitação do Doppler pulsado, a profundidade^(35, 59, 73).

Um fenómeno que varia com o tempo numa determinada frequência para ser correctamente analisado a FRP deste terá que ser no mínimo o dobro da frequência do fenómeno a quantificar^(33, 73):

$$FRP = C/2d$$

C – velocidade de propagação dos US

d – penetração

Cada frequência máxima de energia ultra-sónica (velocidade máxima), que se pode analisar, está limitada á metade da FRP, denominando-se limite de Nyquist^(33, 35, 73).

$$\text{Frequência máxima} = FRP/2$$

Só temos noção real de fenómeno de velocidade variável, enquanto a velocidade não atingir o limite de Nyquist. Quando o limite de Nyquist é ultrapassado o fenómeno aparenta ter direcção oposta á real, o que se denomina de “aliasing”^(33, 35, 59, 73).

Para medir velocidade altas de forma correcta, angula-se o feixe, em relação ao fluxo, numa razão que o ângulo seja igual a 60° (cos 60° = 0,5, enquanto que numa intercepção paralela o cos 0° = 1), duplicando a velocidade analisável, mas como foi referido anteriormente, quanto mais o ângulo se afasta da posição ideal (0° a 180°) maior a alteração no co-seno, maior o erro no valor da velocidade real, logo esta correcção não deverá ser usada^(33, 35, 73).

Outra desvantagem do Doppler pulsado é o facto de existir uma velocidade máxima mensurável^(33, 73).

- Doppler Codificado a Cores

O Doppler codificado a cor é uma técnica complexa que permite visualizar a dinâmica do movimento do fluxo sanguíneo, baseando-se nos princípios do Doppler pulsado^(33, 73).

A direcção do fluxo sanguíneo é codificado a cor, sendo verificado por um sistema pulsátil, em que o fluxo sanguíneo que se aproxima do transdutor é codificado a vermelho, e o fluxo que se afasta é codificado a azul⁽³⁵⁾.

É através da análise da direcção e velocidade dos ecos do circuito de Doppler pulsado, que é codificada a cor para o ponto em estudo⁽³⁵⁾.

Quanto maior for a velocidade do fluxo, menor será a intensidade da cor. Caso haja turbulência, haverá grande variância nas medições, levando o aparelho a ter dificuldade em codificar o fluxo. Na análise deste ponto o aparelho codificará a verde que juntamente com a cor vermelha formará um amarelo, que com o azul formará uma mistura de cor, chamado mosaico de cores⁽⁷¹⁾.

O Doppler Codificado a cor baseia-se nos princípios do Doppler Pulsado, tratando-se de um sistema pulsátil que também apresenta o fenómeno de “aliasing”. Este fenómeno caracteriza-se por uma inversão de cores em relação á direcção do fluxo, em vez de aparecer vermelho, aparece azul e em vez de aparecer azul aparece vermelho. Esta troca de cores não significa que o fluxo tenha mudado a sua direcção, mas sim que o limite de Nyquist foi ultrapassado^(71, 73).

Assim, com o Doppler contínuo, o Doppler pulsado e o Doppler codificado a cor, é possível fazer uma avaliação dos aspectos morfológicos e funcionais a nível da circulação extracraniana, podemos obter um perfil imediato de velocidades, medir a área e calibre do vaso, calcular o débito, visualizar e identificar depósitos ateroscleróticos de qualquer dimensão, com ou sem alterações hemodinâmicas nos vasos do sistema carotídeo e vertebral⁽⁷³⁾.

O facto da ecografia possibilitar uma análise morfológica das artérias, permite-nos identificar a presença de irregularidades anatómicas (KinKing, Coiling e Looping), trombos arteriais, localização, extensão, espessura e contorno regular/irregular de placas de ateroma, permite calcular a medida do diâmetro arterial, para eventual classificação do grau de estenose se existirem e analisar o movimento da parede arterial^(38, 46).

8.3 – Indicações e Limites da Técnica

A Ultra-sonografia dos eixos cervicais é um óptimo método de diagnóstico qualitativo e quantitativo em casos de presença de sintomas atípicos ou típicos de lesão carotídea, como amaurose fugaz, déficit sensitivo e /ou motor e disartria. Faz avaliação pré e pós-operatório de qualquer grande cirurgia, assim como follow-up, especialmente após endarterectomia, afim de prevenir a reestenose ⁽³⁸⁾.

Serve também para o diagnóstico em casos de AVC, AIT, sopros carotídeos, transtornos oftálmicos, que possam ser de causa vascular. Ainda permite fazer o seguimento de doenças ateromatosas, a fim de dar uma orientação terapêutica ^(38, 73).

Contudo esta técnica apresenta algumas limitações, tais como: a capacidade de definição que são condicionadas pela qualidade da imagem, podendo diminuir a nível distal da ACI e ACE, a impossibilidade de detectar ulcerações nas placas, a sonodensidade das placas calcificadas que obscurecem a imagem, a não identificação de lesões, tais como os trombos por terem uma impedância acústica semelhante á do sangue, a falta de capacidade destes exames destrinçarem a oclusão completa do lúmen da estenose severa (95%). Ao detectarmos doença oclusiva, a sua gravidade pode ser alterada devido á qualidade da imagem que conseguimos; a qualidade do próprio equipamento também nos poderá trazer algumas limitações, assim como o treino e experiência do examinador e características anatómicas do doente, como sejam os indivíduos sonolentos (diminuição de velocidades), indivíduos com pescoço curto e/ou grosso, a posição anatómica das ACI e ACE, etc. ^(29, 38, 73).

8.4 – Metodologia da Técnica

8.4.1 - Equipamento e Condições do Exame

Para realizarmos esta técnica é necessário um ecografo e um ou mais transdutor/es, cuja frequência normalmente pode variar entre os 4 e os 10MHz^(33, 38).

Um ecografo é um aparelho que permite um estudo não invasivo, que consiste na emissão de US, através do transdutor ou sonda que possui a dupla acção de emitir e receber^(33, 38).

Colocamos geralmente o doente em decúbito dorsal, com a cabeça virada para o lado oposto ao que vamos examinar e com o pescoço em ligeira hiperextensão da mandíbula^(22, 33, 38, 70).

É aplicado um gel transmissor de US, para que não fique ar entre o transdutor e a pele, que iria evitar a propagação dos US^(33, 38).

O exame é obtido colocando o transdutor no pescoço, localizando as artérias que pretendemos analisar. É essencial conhecimento anatómico por parte do técnico, para que a localização e angulação do feixe de US em relação ás estruturas a analisar, seja correcto. O ângulo do feixe de US deve ser aproximadamente de 60°. Aproximadamente entre a traqueia e o músculo esternocleidomastoideu é possível fazer duas incidências, anterior e média e podemos fazer uma incidência mais posterior (Figura 23 a, b)^(22, 33, 38, 70).

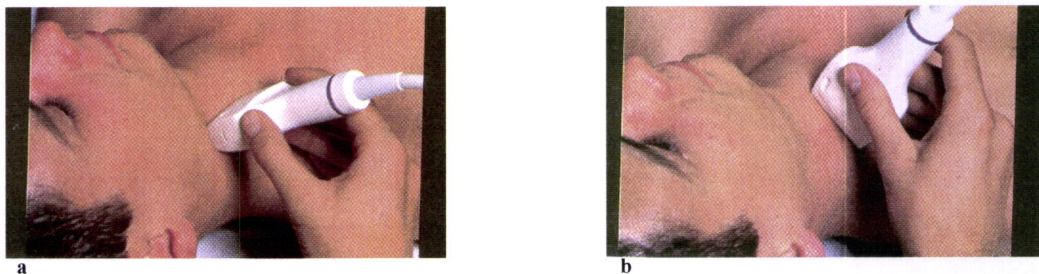


Figura 23 - Colocação do transdutor ou sonda para o estudo das artérias do pescoço. **a)** Corte Longitudinal **b)** Corte Transversal⁽⁷⁰⁾.

É muito importante saber distinguir uma artéria de uma veia, visualmente e acusticamente. Visualmente as artérias são pulsáteis, enquanto que as veias têm um movimento não pulsátil. Acusticamente as artérias tem um som que se propaga por impulsos cardíacos e as veias tem um som contínuo e soprante, não variando a sua intensidade⁽³⁸⁾.

8.4.2 - Técnica de Execução

O estudo inicia-se com uma varredura em corte transversal (Figura 23 b) desde a porção mais basal possível, estudando o tronco braquiocefálico e a artéria subclávia esquerda, até à porção mais distal, após a bifurcação carotídea, visualizando a ACI e ACE⁽²²⁾.

Após realizando uma rotação de 90° no transdutor, passamos a ter cortes longitudinais (Figura 23 a). Voltamos á base do pescoço, começando o estudo da ACC^(22, 70).

- Artéria Carótida Comum

Na qual avaliamos a direcção e velocidade do fluxo, a integridade das paredes, o espessamento da camada íntima-média, se existem ou não placas ateromatosas. Progredimos com o transdutor ao longo do pescoço até á bifurcação carotídea. O estudo da bifurcação carotídea é bastante importante, por ser uma área muito propensa á formação de placas de ateroma, uma vez sujeita a muita turbulência do fluxo sanguíneo, devido á bifurcação da artéria e á consequente divisão de fluxo sanguíneo entre os dois ramos. A porção inicial da ACI também é considerada uma zona de perigo^(29, 38, 70).

- Artérias Carótidas Interna e Externa

Na mesma zona consoante basculamos o transdutor para fora ou para dentro, assim conseguimos observar a ACI e a ACE. Estas distinguem-se por características auditivas e morfológicas no sinal acústico e imagem ecográfica. A ACI tem persistência de fluxo diastólico, tem baixas resistências e débitos altos, não coexistindo grande diferença entre o pico sistólico e o pico diastólico. O sinal acústico é agudo e rápido^(33, 38).

Basculando o transdutor para dentro visualizamos e obtemos registos da ACE (posição mais anterior e média em relação á ACI que apresenta padrão velocimétrico de altas resistências e uma divergência entre o pico sistólico e o pico diastólico, tendo o último velocidades muito baixas, devendo-se este facto á divisão da ACE em vários ramos, que por vezes se conseguem visualizar através da ecografia. O sinal acústico é grave e mais pausado. Para nos certificarmos que é a ACE, fazemos compressão da artéria Temporal Superficial (ramo da ACE), o que fará diminuir o fluxo e a descompressão falo-á aumentar, se da ACE se tratar^(33, 38, 70).

Por vezes não é possível ter a certeza de qual é o vaso que se está a analisar, principalmente quando a bifurcação carotídea está muito afectada⁽³⁸⁾.

O estudo Doppler é obtido de melhor forma nos cortes longitudinais, colhemos informação hemodinâmica através do Doppler Pulsado, com as medidas de velocidade do pico sistólico e a velocidade diastólica, para além de no permitir obter o Índice de Resistência e medir o Índice Íntima-Média⁽²²⁾.

Nos casos em que não existe patologia, as velocidades podem ser obtidas na porção média da ACC e na porção proximal da ACI e ACE. Na presença de placas, as velocidades deverão ser obtidas no ponto de maior velocidade após a placa e também no ponto de maior estenose^(22, 70).

O corte transversal, em casos de patologia, permite localizar com mais precisão a extensão do processo ateromatoso, permitindo melhorar a avaliação do grau de estenose. A placa ateromatosa é frequentemente excêntrica, logo, este corte possibilitará localiza-la relativamente às paredes da carótida^(22, 38).

Quando se visualizam placas ateromatosas, estas devem ser devidamente identificadas relativamente á sua localização, extensão, gravidade e outras características⁽³⁸⁾.

Como por vezes a bifurcação e seus ramos encontram-se num ponto alto do pescoço perto da mandíbula, o campo de visualização de possíveis placas ateromatosas e sua caracterização torna-se muito restrito⁽³⁸⁾.

- Estudo das Artérias Vertebrais

Prosseguimos para o estudo das artérias vertebrais, cuja posição anatómica é mais postero-lateral que as artérias carótidas (Figura 24)^(32, 70).

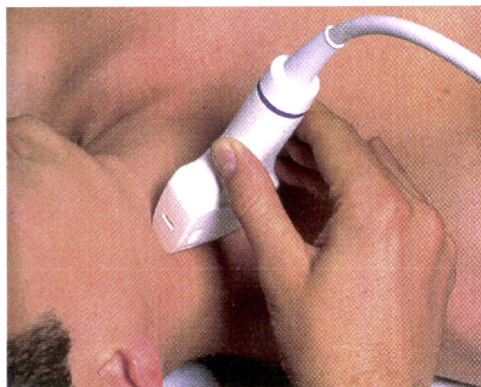


Figura 24 - Colocação do transdutor ou sonda, para possível estudo das artérias Vertebrais⁽⁷⁰⁾.

Com o transdutor fazemos um ângulo de cerca de 90° em relação ao pescoço do doente e identificamos as artérias vertebrais entre os corpos vertebrais das vértebras cervicais até á zona mastóideia, avaliamos a permeabilidade dos segmentos arteriais, a intensidade do sinal arterial, a existência de fluxo laminar ou turbulento e sua direcção, a morfologia e amplitude das curvas velocimétricas⁽³³⁾.

8.4.3 - Análise de Dados

Ao longo do estudo das artérias extracranianas é registado o espectro de frequências obtido através do Doppler Pulsado. O espectro é habitualmente bifásico apresentando a velocidade de pico sistólico e a velocidade diastólica. Para além de observar o traçado característico que cada artéria apresenta e fazer uma análise acústica, podemos também fazer uma análise gráfica: podemos medir o Índice Intima-Média (IIM), obtemos o Índice de Gosling ou Índice de Pulsatilidade (IP) ^(22, 38, 70, 74).

O IIM deve medir-se na ACC esquerda e direita, cerca de 2cm antes da bifurcação carotídea. Começa-se por identificar na parede distal do vaso após a área hipoecogénica correspondente ao lúmen, três zonas ecogénicas: a primeira linha (hiperecogénica), diz respeito à interface lúmen-íntima; a segunda (menos ecogénica), à camada média e a terceira zona, que é de novo hiperecogénica, corresponde à interface média-adventícia. O IIM mede-se desde a primeira linha ecogénica à segunda linha ecogénica (Figura 25) ^(70, 74, 75).

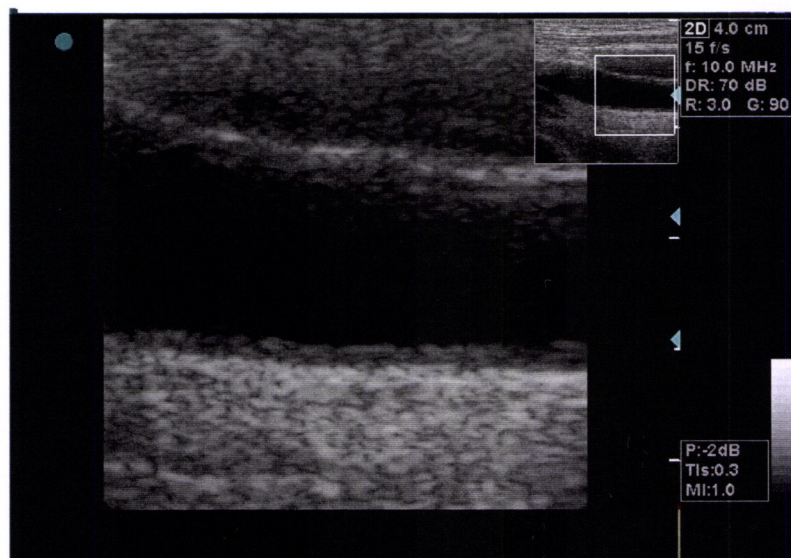


Figura 25 – Análise estrutural da parede arterial com visualização das três linhas ecogénicas ⁽⁷⁵⁾.

O IIM é normal, quando o espessamento íntima-média é inferior a 1,0mm. Valores de IIM superiores a 1,3mm, correspondem inequivocamente a espessamento da parede e eventualmente à presença de placas de ateroma ^(22, 66, 67).

$$\text{IP} = \frac{\text{velocidade de fluxo sistólico} - \text{velocidade de fluxo diastólico}}{\text{Velocidade de fluxo médio}}$$

Os valores normais do IP situam-se entre os 0,8 e 1,1, quando superiores a 1,1 traduzem ineslaticidade arterial ⁽³⁸⁾.

Para além deste, podemos ainda obter o Índice de Pourcelot ou Índice de Resistência (IR) ^(38, 70):

$$\text{IR} = \frac{\text{velocidade de fluxo sistólico} - \text{velocidade de fluxo diastólico}}{\text{Velocidade de fluxo sistólico}}$$

Os valores normais do IR são entre 0,55 e 0,75. Quando os valores do IR são inferiores a 0,55, possivelmente estamos perante uma fistula arterio-venosa e quando são superiores a 0,75 podemos estar perante uma estenose arterial ⁽³⁸⁾.

Quanto aos valores normais das velocidades sistólicas e diastólicas, existem várias tabelas estabelecidas, das quais salientamos dois estudos de grandes proporções, o European Carotid Surgery Trial (ECST) e North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). Estas tabelas permitem identificar a responsabilidade do processo aterosclerótico como causa de AVC, efectuando a respectiva quantificação do grau de estenose ^(46, 70, 77).

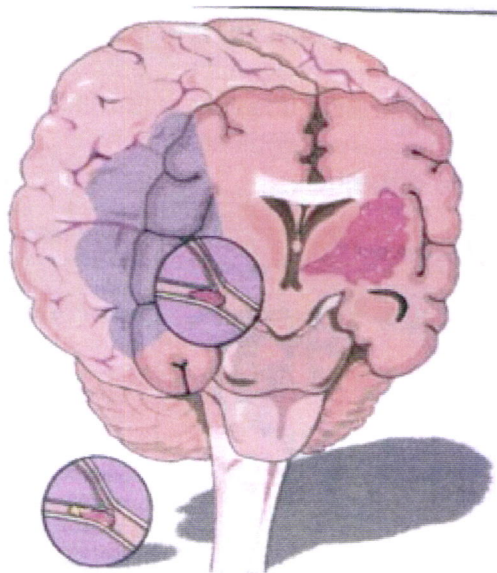
Tabela 6 – Quantificação do Grau de Estenose segundo NASCET ⁽⁷⁷⁾.

Grau de Estenose	Velocidade Sistólica (ACI)	Velocidade Diastólica (ACI)	Razão de ACI/ACP
< 50% (normal – ligeira)	< 150 cm/s	< 50 cm/s	< 1.8
50% a 70% (moderada)	150 – 250 cm/s	< 90 cm/s	1.8 – 2.8
70% a 90% (significativa)	250 – 400 cm/s	90 – 150 cm/s	2.8 – 5.0
90% a 99% (severa)	> 400 cm/s	> 150 cm/s	> 5.0

PARTE II

Caso Prático

**Factores de risco vasculares e alterações arteriais
cervicais em doentes com AVC: População Hospitalar
de Évora**



CAPÍTULO III

Caso Prático

1 – Introdução

As doenças vasculares cerebrais constituem uma das principais causas de mortalidade e morbidade. A sua elevada frequência e os custos que acarretam para os doentes e sistemas de saúde, o seu carácter, tantas vezes súbito e inesperado e o facto de afastarem indivíduos em idade produtiva, são factores que contribuem para que as doenças vasculares cerebrais constituam um problema de tal magnitude que qualquer redução na sua incidência, mortalidade ou morbidade, terá importantes repercussões médicas, sociais e económicas.

Embora a incidência da Doença Vascular Cerebral tenha vindo a diminuir nos últimos 25 anos e se tenham registado na última década progressos assinaláveis em relação às doenças cerebrovasculares, estimados em anos potenciais de vida perdidos, estas continuam a colocar Portugal nos últimos lugares em relação aos outros Países da Europa (Direcção Geral da Saúde, 1997 e Ministério da Saúde, 1998).

Segundo dados estatísticos do Ministério da Saúde, no ano de 1994 Portugal ocupou o último lugar relativamente a 14 países da União Europeia com o valor mais elevado de mortalidade por doenças cerebrovasculares.

Em 1998 registaram-se 21 828 mortes por AVC em Portugal e cerca de 80% destes AVC's são isquémicos. Tão elevado número justifica-se pelo facto de existirem factores de risco que condicionam alterações morfológicas das paredes arteriais.

As metas para a saúde no ano 2000 sugerem a modificação das atitudes da sociedade perante as pessoas com incapacidades. "Deverão organizar-se programas

especiais de ajuda às pessoas diminuídas, por forma a que elas desenvolvam as suas capacidades na vida quotidiana..." (Ministério da Saúde, 1985). A Meta nº 14 do mesmo documento sugere que até 1990 deveriam ter sido elaborados programas específicos de apoio às famílias, valorizando o seu papel de suporte e de prestação de cuidados, nomeadamente aos seus membros doentes ou incapacitados. Nos últimos anos tem existido, a nível mundial, um aumento de estudos de investigação sobre a reabilitação dos doentes com Acidente Vascular Cerebral (AVC). Nos Estados Unidos da América (EUA), em 1995, o *U.S. Department of Health and Human Services*, editou um livro – *Post-Stroke Rehabilitation: Clinical practice guideline*, no qual incentiva a realização deste tipo de trabalhos e onde afirma que:

- A investigação é extremamente necessária para responder a questões críticas sobre a eficácia da reabilitação nos doentes com AVC.
- A prioridade deve ser dada a estudos experimentais que avaliem a funcionalidade, qualidade de vida e os custos efectivos de estratégias alternativas.
- As questões éticas, sobre a prestação de cuidados aos doentes que participam em estudos experimentais comparativos, podem ser ultrapassadas, não privando os doentes do grupo de controlo do seu tratamento, mantendo o programa de reabilitação usual e adicionando a variável apenas no grupo experimental.

Poderão ser características inerentes ao indivíduo ou factores de risco vasculares externos, condicionados por factores ambientais, reflectindo-se nos comportamentos dos indivíduos e que poderão ser alterados.

Embora todos os factores de risco contribuam para a doença aterosclerótica, cada um tem um grau de influência diferente.

2 – Objectivos

O objectivo deste estudo é verificar a relação existente entre as alterações arteriais cervicais, factores de risco vasculares e factores de risco familiares em indivíduos com AVC Isquémico, do distrito de Évora. Pretendemos ainda:

- Caracterizar epidemiologicamente a população hospitalar do HESE, do Distrito de Évora internada por AVC isquémico, num período de 11 meses;
- Correlacionar os factores de risco vasculares com a presença de AVC isquémico;
- Correlacionar a história familiar com a presença de AVC Isquémico;
- Correlacionar os factores de risco vasculares e a história familiar, com as alterações da parede arterial, objectivadas por Triplex Scan Cervical.

Interessa verificar quais as variáveis, e quais as interacções entre variáveis que devem ser introduzidas no modelo estatístico e que permitem representar o comportamento da doença no distrito de Évora. Assim, pretende-se ainda verificar:

- Existe correlação entre as alterações da parede vascular e os factores de risco vasculares em indivíduos com AVC Isquémico.
- Existe correlação entre as alterações da parede vascular e os factores de risco familiares em indivíduos com AVC Isquémico.
- Existe associação entre factores de risco vasculares e a presença de AVC Isquémico.
- Existe associação entre factores de risco familiares e a presença de AVC Isquémico.

Para tal, foi recolhida e registada em protocolo individual (Apêndice I), a informação de todos os doentes que foram internados (Serviço de Medicina I, Medicina

II, Especialidades Médicas e Unidade da AVC) no HESE, no período de 1 de Maio de 2003 a 31 de Março de 2004, com diagnóstico de AVC isquémico, definido como um síndrome clínico de início súbito de sinais focais neurológicos e sintomas, devido a perda de função cerebral cuja duração ultrapassa as 24 horas, excepto quando ocorre morte, em que após excluídas outras patologias, não se encontra outra causa a não ser a vascular. A etiologia do AVC foi investigada por Triplex Scan Cervical.

3 – Descrição dos Dados

Seleccionamos todos os pacientes consecutivos com diagnóstico de AVC isquémico, referenciados ao LUSCAN no HESE, no período de 1 de Maio a 2003 e 31 de Março de 2004. A população total era constituída por 444 indivíduos, 243 do sexo masculino e 201 do sexo feminino, com idades compreendidas entre os 32 e os 95 anos.

A recolha da base de dados efectua-se de acordo com um plano pré-elaborado, através do auxílio de métodos que apresentam características primárias ^(78, 79).

Todos os pacientes realizaram Triplex Scan Cervical, num ecografo Vivid 3 Expert da General Electric, com uma sonda linear de 4 a 10MHz, de acordo com os procedimentos descritos no enquadramento teórico. Além deste exame, foi efectuada uma análise exaustiva do processo clínico de cada paciente. Realizou-se ainda um questionário directo ao paciente ou a familiares (nos casos em que o paciente não apresentava condições para responder), onde recolhemos os dados que importavam ao estudo e os registamos num protocolo individual, construído para o efeito (Apêndice I).

O protocolo é preenchido durante a entrevista, pelo investigador e encontra-se dividido em quatro partes: a primeira parte refere-se á Identificação do paciente; a segunda parte, ao registo dos Factores de Risco Vasculares Intrínsecos e Extrínsecos, a terceira parte aos Resultados dos Exames Complementares de Diagnóstico e a quarta parte ao Diagnóstico.

Os métodos de recolha dos dados são estruturados e objectivos permitindo realizar classificações e quantificações. Foi criada uma grelha (Apêndice II) própria para o registo dos dados.

Registados os dados, procedemos ao seu tratamento informático, primeiramente foram introduzidos no programa de estatística Statistical Package for the Social Siences (SPSS) versão 10 SPSS inc., tendo sido criada uma base de dados, a partir da qual, foi efectuado o tratamento estatístico.

Todos os pacientes incluídos no estudo deram entrada no serviço de urgência do HESE, apresentado sinais e sintomas característicos de AVC. Foram realizados os Exames complementares de diagnóstico de “rotina” (análises ao sangue, electrocardiograma e radiografia ao tórax), por último é realizado a tomografia axial computadorizada (TAC), que confirma uma presença de lesão isquêmica a nível cerebral. Segue-se o internamento do doente para seguimento, vigilância e investigação da etiologia do AVC e para procedimentos terapêuticos. Os pacientes com AVC são internados na Unidade de AVC do HESE. Caso não haja vaga, são internados nos serviços de Medicina I, Medicina II ou Especialidades Médicas do HESE. Todos são transportados ao LUSCAN para que seja realizado o Triplex Scan Cervical, para além de outros exames complementares de diagnóstico. Será também repetida a TAC, afim de avaliar a evolução da extensão da lesão. O doente terá alta clínica após melhorias e deliberação médica. Caso haja falecimento, é registado o dia em que ocorreu.

4 – Descrição das Variáveis

Neste estudo foram incluídos factores de risco vasculares intrínsecos, factores de risco vasculares extrínsecos, exame complementar de diagnóstico e caracterização do AVC.

Factores de Risco Vasculares Intrínsecos

Sexo (Masculino/Feminino) – Indica o sexo de cada indivíduo.

Idade (dos 32 aos 95 anos) – Indica a idade de cada indivíduo.

Grupos etários (Classes) (32-39, 40-47, 48-55, 56-63, 64-71, 72-79, 80-87, 88-96 anos) – Indica o grupo etário de cada indivíduo.

Antecedentes Familiares de AVC (Não/Sim, com idade < 65 anos/Sim, com idade >/= 65 anos) – Indica a ocorrência de um AVC em familiares de 1º grau.

Antecedentes familiares de EAM (Não/Sim, com idade < 65 anos/Sim, com idade >/= 65 anos) – Indica a ocorrência de um EAM em familiares de 1º grau.

Factores de Risco Extrínsecos

Hipertensão Arterial (Não/Sim) – Indica se o doente é hipertenso, ou seja, se a pressão arterial sistólica (PAS) \geq 140mmHg e/ou a pressão arterial diastólica (PAD) \geq 90mmHg, em condições de repouso.

Diabetes Mellitus (Não/Sim) – Indica se o doente sofre de diabetes tipo I ou tipo II.

Dislipidémias (Não/Sim) – Indica se o doente sofre de hiperlipidémia, ou seja, se o nível de colesterol for \geq 240mg/dl e/ou de triglicéridos \geq 200mg/dl.

Tabagismo (Não/Sim/Ex-fumador) – Indica o facto do doente ser fumador, não fumador ou ex-fumador, quando deixou de fumar há mais de 12 meses.

Doença Cardíaca potencialmente embolígena (Não/Sim) – Indica se o doente sofre de alguma doença cardíaca potencialmente embolígena, nomeadamente fibrilhação auricular, miocardiopatia dilatada, EAM < 3 meses ou doença da válvula mitral com aurícula esquerda > 50mm.

Exame Complementar de Diagnóstico

Espessamento (Não/Sim) – Indica a presença de espessamento da parede vascular.

IIM (de 1,0mm a 1,3mm) – Valor do espessamento da parede vascular.

Placa (Não/Sim) – Indica a presença de placas de ateroma.

Trombo (Não/Sim) – Indica a presença de trombos.

Triplex Scan Cervical (Normal/Ateromatose carotídea, sem repercussão hemodinâmica/com repercussão hemodinâmica/Oclusão/Dissecção/Tortuosidade/Hipoplasia vertebral) – Indica a conclusão do exame realizado, que poderá ser normal, poderá apresentar ateromatose carotídea, sem repercussão hemodinâmica, ou com repercussão hemodinâmica, isto é, estenose, poderá ser uma oclusão ateromatosa ou por trombo, uma dissecção, uma tortuosidade ou uma hipoplasia vertebral.

Caracterização do AVC

Diagnóstico (Aterosclerose das grandes artérias/Cardioembolismo/Oclusão de pequenos vasos/AVC de outra etiologia conhecida/AVC de outra etiologia desconhecida) – Indica qual a conclusão acerca da etiologia do AVC, após saber o resultado do Triplex Scan cervical.

5 - Metodologias Estatísticas Utilizadas

Foi utilizada estatística descritiva, que apresenta as características da base da população envolvida no estudo. Inclui classificação de resultados, cálculo de médias, desvio padrão e valores mínimos e máximos. A estatística descritiva apenas forneceu parte dos resultados do estudo, não fornecem comparações de dados.

Podemos exprimir resultados do estudo de formas diferentes. As variáveis contínuas podem ser expressas a diferentes níveis de precisão dependendo da escala dos métodos de medida (ex. cm ou mm).

Para as variáveis qualitativas, foi efectuado o cálculo das frequências, das contingências, dos coeficientes de associação, de determinação e respectivas significâncias estatísticas.

5.1 - Análise Preliminar dos Dados

A amostra utilizada no decorrer deste trabalho é constituída por 444 indivíduos, com diagnóstico AVC isquémico, seguidos no HESE.

No apêndice III são apresentadas as tabelas de frequências (em percentagem) para cada uma das variáveis explicativas consideradas neste estudo. Apresenta-se em seguida uma descrição dos factores de risco vasculares intrínsecos e extrínsecos, exame complementar de diagnóstico e caracterização do AVC.

Factores de Risco Vasculares Intrínsecos

Observou-se uma maior percentagem (54,7%) de indivíduos do sexo masculino (Figura 26).

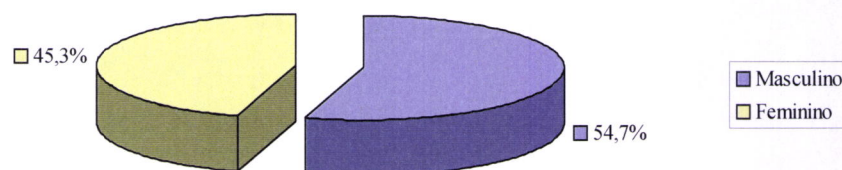


Figura 26 – Distribuição da variável Sexo (n=444).

Os 444 indivíduos têm idades compreendidas entre os 32 e os 95 anos, apresentando uma média de 70,83 anos e desvio padrão de 11,72 anos (Apêndice III), sendo o maior número de casos nos grupos etários de idade superior a 72 anos (58,8%) (Tabela 7).

Tabela 7 – Distribuição da variável Grupos Etários (n=444).

GRUPOS ETÁRIOS	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
[32 – 40[3	0,7
[40 – 48[8	1,8
[48 – 56[34	7,7
[56 – 64[48	10,8
[64 – 72[90	20,3
[72 – 80[151	34,0
[80 – 88[97	21,8
[88 - 96[13	2,9
Total	444	100,0

Verifica-se que 27% dos indivíduos tinham história de AVC em parentes de 1º grau, tendo 16,2%, idades superiores ou iguais a 65 anos (Figura 27).

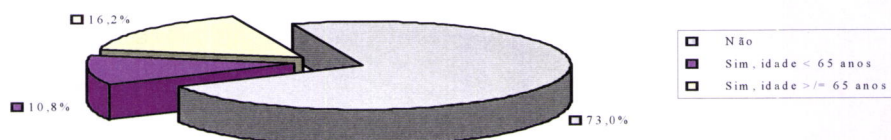


Figura 27 – Distribuição da variável História familiar de AVC em parentes de primeiro grau (n=444).

29,7% tinham história familiar de EAM em parentes de 1º grau, tendo a grande maioria (22,7%) idades superiores ou iguais a 65 anos (Figura 28).

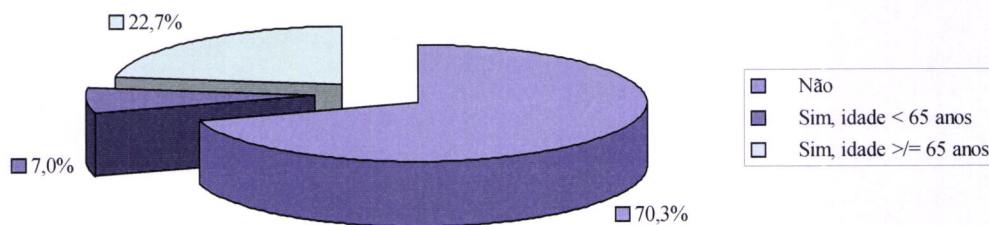


Figura 28 – Frequência da História familiar de EAM em parentes de primeiro grau (n=444).

Factores de Risco Vasculares Extrínsecos

Observa-se que 67,1% dos indivíduos são hipertensos (Figura 29). Relativamente à Diabetes *mellitus*, verificou-se que 23% dos indivíduos sofriam desta doença, e 26,8% dos indivíduos sofriam de dislipidémias (Figura 29). Cerca de 32,7% dos indivíduos que sofreram AVC isquémico, também padeciam de doença cardíaca potencialmente embolígena (Figura 29). Verificou-se que apenas 10,1% dos indivíduos fumavam e 19,4% já não fumavam há mais de 12 meses (Figura 29).

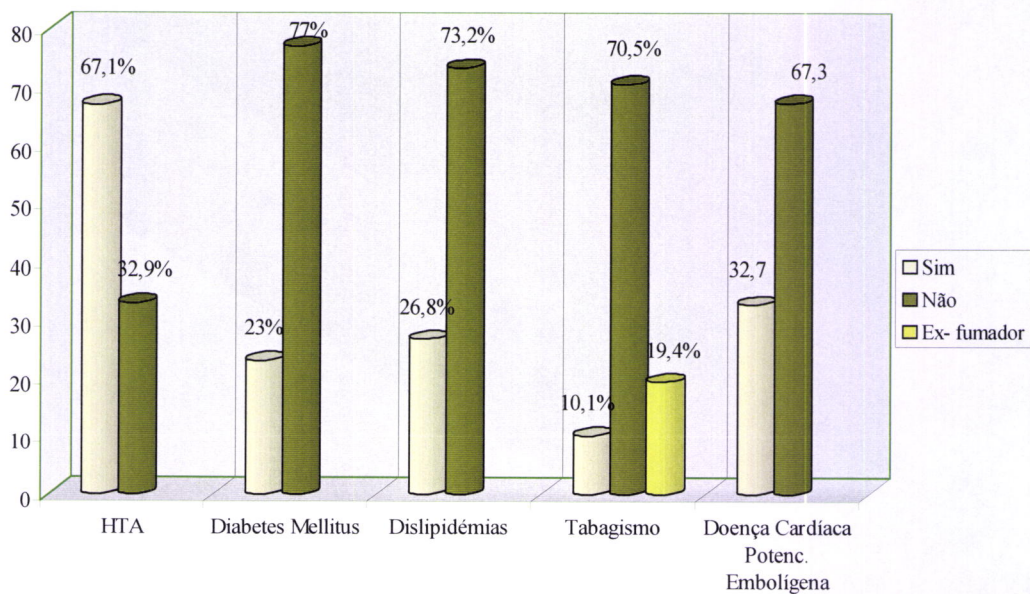


Figura 29 – Distribuição das Variáveis HTA, Diabetes, Dislipidémias, Tabagismo e Doença cardíaca potencialmente embolígena (n=444).

Exame Complementar de Diagnóstico

Verificou-se que 19,1% dos exames são normais, apresentando os restantes 80,9% patologia (Figura 30).

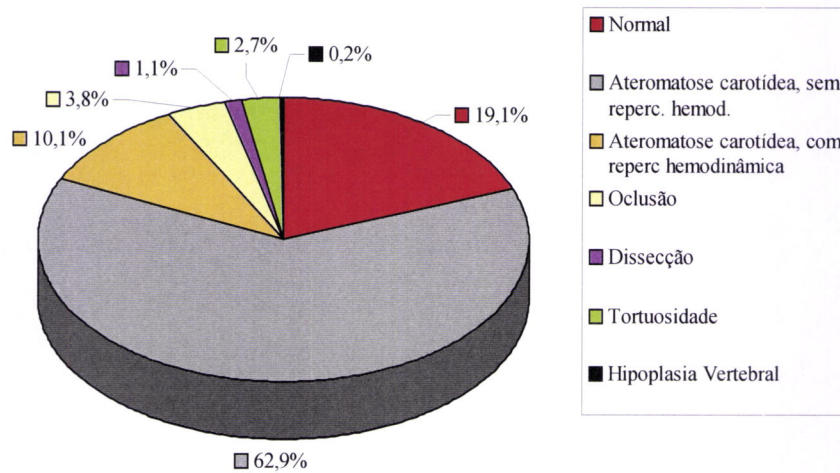


Figura 30 – Distribuição da variável Triplex Scan Cervical (n=444).

Dos indivíduos que apresentavam patologia, 22,1% tinham espessamento ateromatoso das paredes arteriais, sendo o valor do IIM mais frequente 1,1mm (6,8%) (Apêndice III). Cerca de 69,8%, isto é, 310 indivíduos tinham placas ateromatosas, das quais apenas 45 indivíduos tinham repercussão hemodinâmica. Verificou-se apenas trombos em 1,4% indivíduos e oclusão arterial em apenas 17 indivíduos.

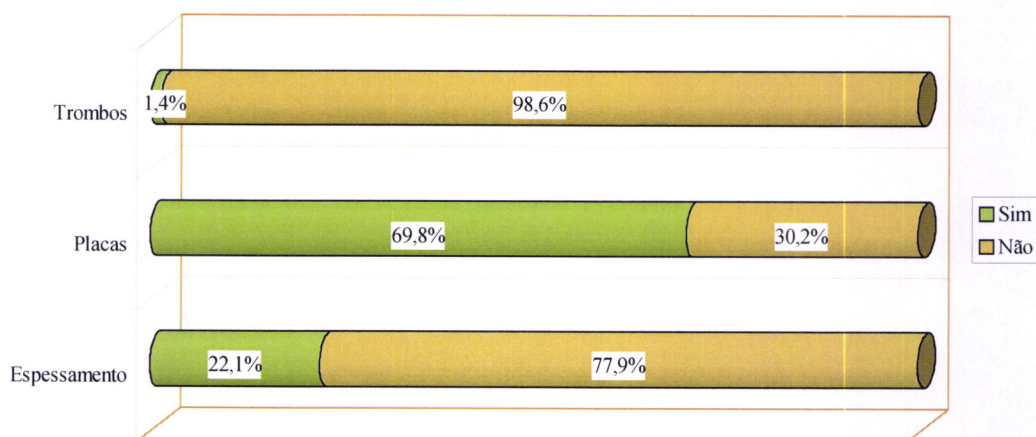


Figura 31 – Distribuição das variáveis Espessamento, Placas e Trombos (n=444).

Caracterização do AVC

O diagnóstico mais comum foi a oclusão de pequenos vasos (44,1%), seguido do cardioembolismo (23,9%), da aterosclerose de grandes artérias (16,9%), do AVC de outra etiologia desconhecida (7,7%) e por último, AVC de outra etiologia conhecida (7,4%) (Figura 32).

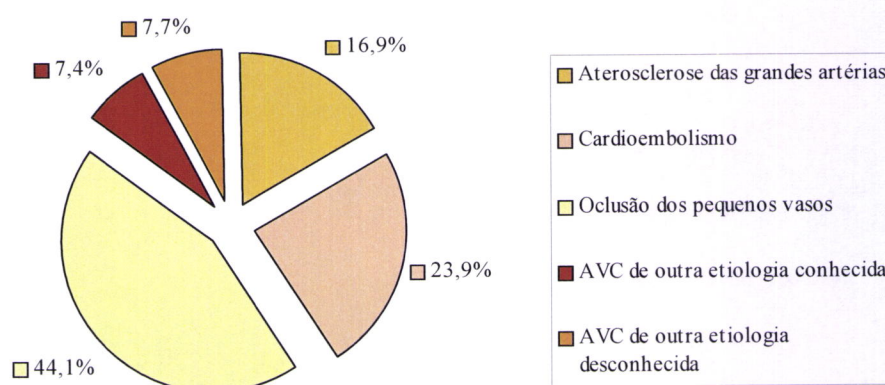


Figura 32– Distribuição da variável Diagnóstico (n=444).

5.2 - Medidas de Associação

Prosseguindo o tratamento estatístico dos dados com o cruzamento das variáveis qualitativas de forma a perceber se existem relações de dependência, que podem ou não ser relações de casualidade. As medidas de associação variam entre zero e um, isto é, desde ausência de relação até à relação perfeita entre as variáveis. Os valores baixos indicam uma pequena associação entre variáveis enquanto que os valores elevados indicam uma grande associação entre as mesmas. Pela observação da tabela 8 verifica-

se que existe associação entre os factores de risco vasculares intrínsecos e os factores de risco vasculares extrínsecos.

Tabela 8 - Medidas de Associação

Pair of Variables	Gamma Correlations (base) MD pairwise deleted Marked correlations are significant at $p < 0,05000$			
	Valid N	Gamma	Z	p-level
sexo & hta	444	-0,207327	-3,06098	0,002206
sexo & dm	444	-0,046729	-0,61780	0,536710
sexo & displ	444	-0,095078	-1,32776	0,184257
sexo & doençcar	444	-0,130350	-1,93136	0,053438
sexo & tabagism	444	0,975949	17,08237	0,000000
classeta & hta	444	-0,177121	-3,30400	0,000953
classeta & dm	444	0,030772	0,50685	0,612262
classeta & displ	444	0,025004	0,43219	0,665605
classeta & doençcar	444	-0,389051	-7,13003	0,000000
classeta & tabagism	444	0,233751	4,41785	0,000010
hfavac & hta	444	0,094844	1,27639	0,201817
hfavac & dm	444	0,045018	0,56035	0,575238

Essa associação verifica-se entre as variáveis sexo e HTA, sexo e tabagismo, classes etárias e HTA, classes etárias e tabagismo e ainda classes etárias e doença cardíaca potencialmente embolígena. Todos os valores do p-level são inferiores a 0,05, nível de significância associado à estatística usada para testar a hipótese nula: As variáveis em estudo são independentes contra a hipótese alternativa: Existe uma relação entre as variáveis em estudo.

Nas figuras 33, 34, 35 e 36 podemos observar a distribuição das modalidades entre algumas variáveis associadas aos factores de risco vasculares intrínsecos e extrínsecos.

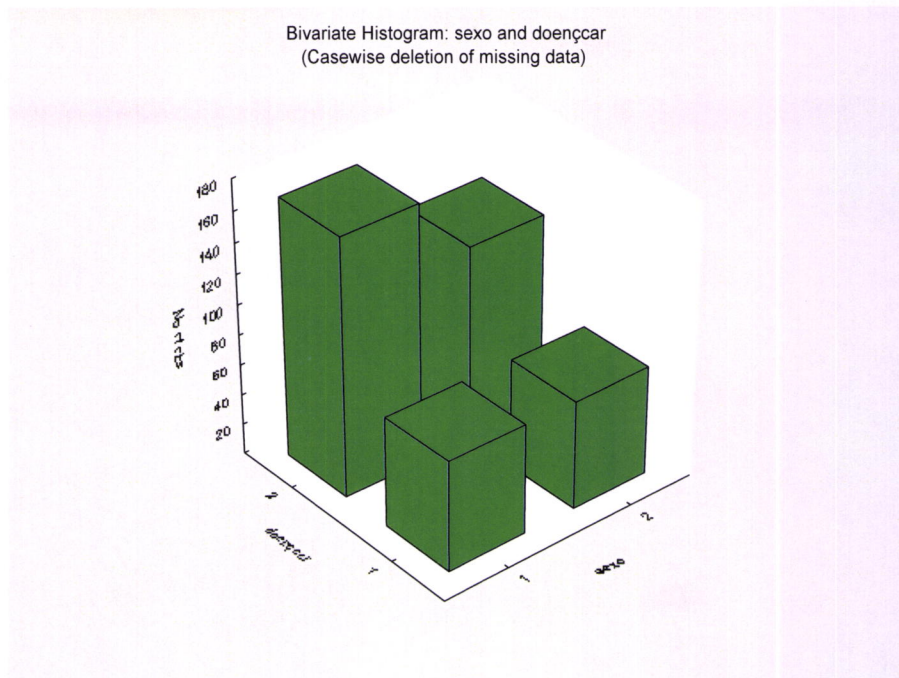


Figura 33 – Distribuição das modalidades entre a variável sexo e a variável doença cardíaca potencialmente embolígena.

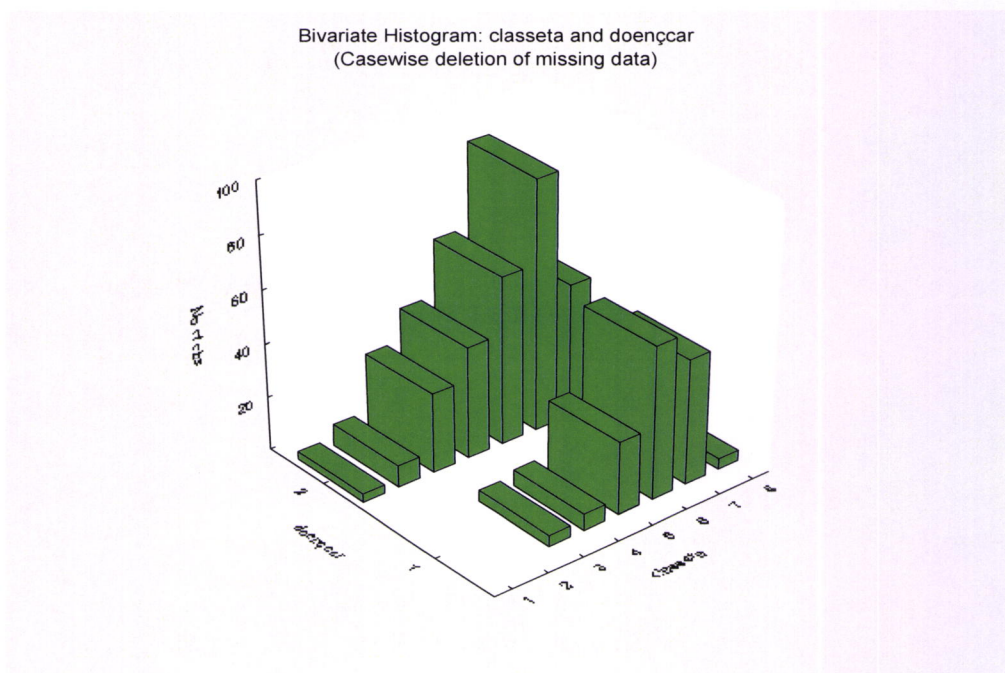


Figura 34 – Distribuição das modalidades entre a variável classes etárias e a variável doença cardíaca potencialmente embolígena.

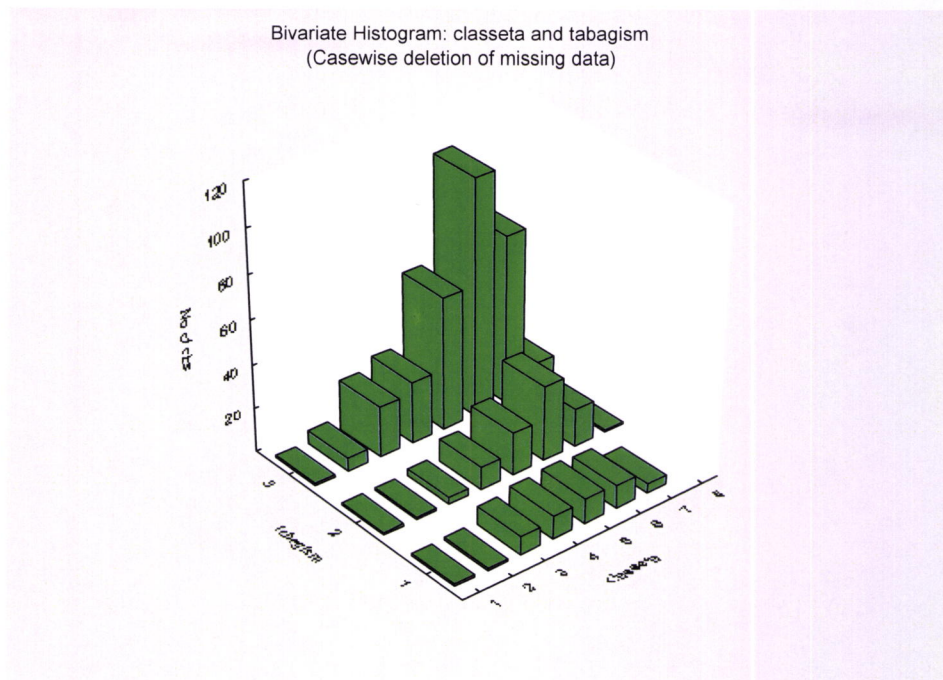


Figura 35 – Distribuição das modalidades entre a variável classes etárias e a variável tabagismo.

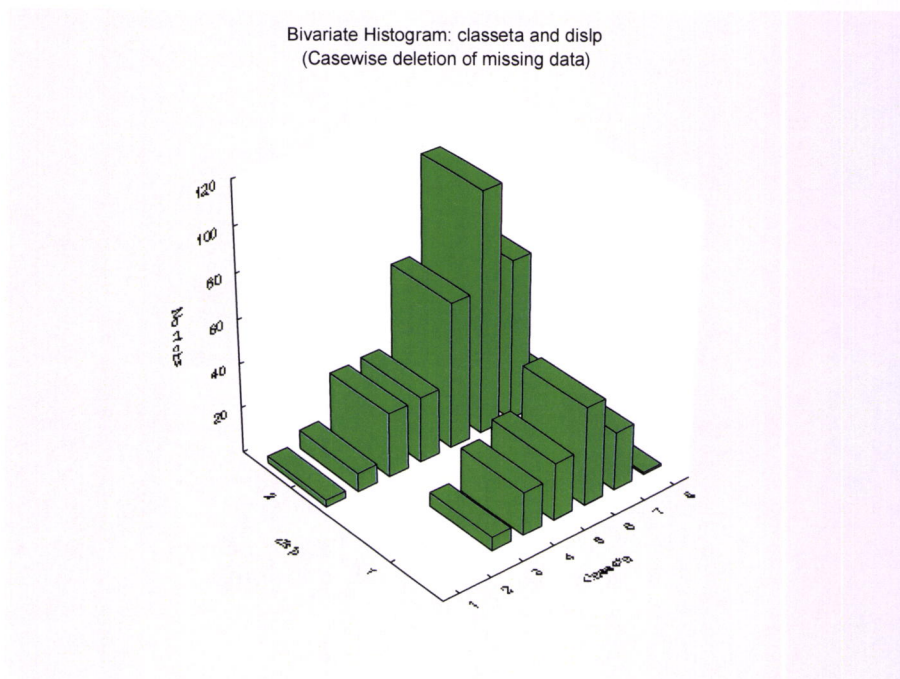


Figura 36 - Distribuição das modalidades entre a variável classes etárias e a variável dislipidemia.

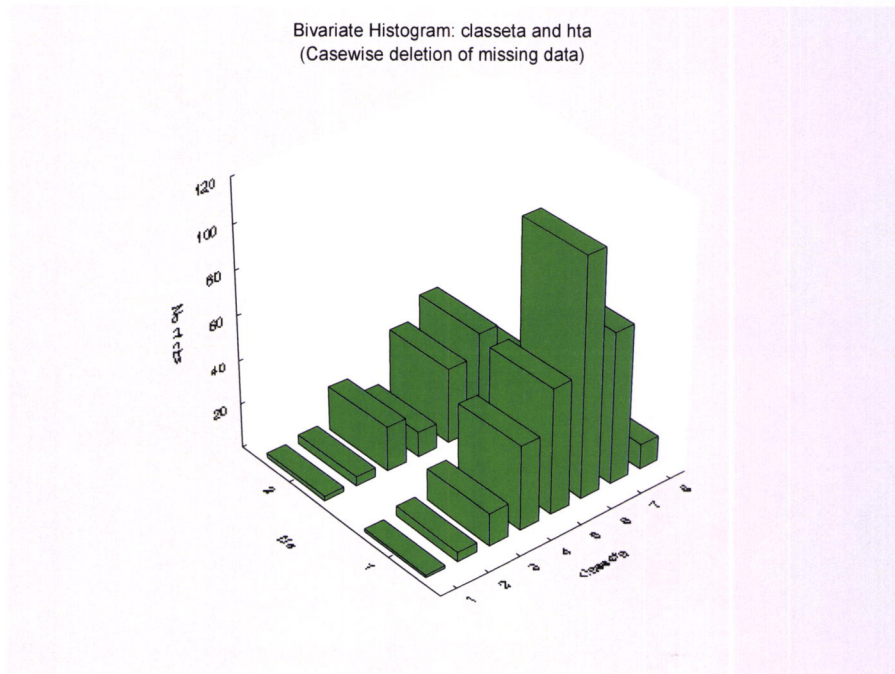


Figura 37 - Distribuição das modalidades entre a variável classes etárias e a variável HTA.

Nas tabelas 9, 10 e 11 encontram-se os valores das medidas de associação entre as variáveis associadas aos factores de risco vasculares intrínseco e os exames complementares e diagnóstico.

Na tabela 9 verifica-se uma associação entre as variáveis sexo e espessamento, sexo e placa, sexo e Triplex e ainda entre as variáveis classes etárias e diagnóstico, classes etárias e espessamento, classes etárias e placa e classes etárias e Triplex.

Na tabela 10 observa-se uma associação entre as variáveis HTA e diagnóstico, HTA e placa, HTA e Triplex e ainda entre as variáveis diabetes *mellitus* e placa e diabetes *mellitus* e Triplex.

Dado que o p-level para os pares de variáveis anteriores é inferior a 0,05, rejeita-se a hipótese de não haver associação entre as variáveis no universo em estudo.

Tabela 9 - Medidas de Associação

Pair of Variables	Gamma Correlations (base) MD pairwise deleted Marked correlations are significant at $p < 0,05000$			
	Valid N	Gamma	Z	p-level
sexo & diagnost	444	0,03049	0,57152	0,567649
sexo & espess	444	0,27435	3,56015	0,000371
sexo & trombo	444	-0,09589	-0,35013	0,726240
sexo & placa	444	0,13548	1,96682	0,049205
sexo & triplex	444	0,12904	2,14947	0,031597
classeta & diagnost	444	-0,16311	-3,85124	0,000118
classeta & espess	444	-0,18558	-2,97456	0,002934
classeta & trombo	444	-0,36378	-1,53811	0,124021
classeta & placa	444	-0,48973	-9,17048	0,000000
classeta & triplex	444	-0,36062	-7,66105	0,000000
hfavac & diagnost	444	-0,08312	-1,44259	0,149136
hfavac & espess	444	0,11261	1,42589	0,153901

Tabela 10 – Medidas de Associação

Pair of Variables	Gamma Correlations (base) MD pairwise deleted Marked correlations are significant at $p < 0,05000$			
	Valid N	Gamma	Z	p-level
hta & diagnost	444	0,164121	2,97059	0,002972
hta & espess	444	0,097322	1,17377	0,240489
hta & iim	444	0,075226	0,95067	0,341773
hta & trombo	444	-0,010309	-0,03533	0,971816
hta & placa	444	0,274043	3,92493	0,000087
hta & triplex	444	0,260690	4,28084	0,000019
dm & diagnost	444	0,094294	1,45397	0,145955
dm & espess	444	0,017902	0,19773	0,843260
dm & iim	444	0,016628	0,19327	0,846744
dm & trombo	444	-0,199525	-0,55240	0,580671
dm & placa	444	0,212892	2,49105	0,012737
dm & triplex	444	0,243615	3,24193	0,001187

Na tabela 11 verifica-se uma associação entre a variáveis doença cardíaca potencialmente embolígena e diagnóstico, doença cardíaca potencialmente embolígena e trombo, doença cardíaca potencialmente embolígena e placa e doença cardíaca potencialmente embolígena e Triplex .

Tabela 11 – Medidas de Associação

Pair of Variables	Gamma Correlations (base) MD pairwise deleted Marked correlations are significant at p <,05000			
	Valid N	Gamma	Z	p-level
dislp & diagnost	444	-0,000257	-0,00424	0,996616
dislp & espess	444	-0,111969	-1,26060	0,207455
dislp & iim	444	-0,112869	-1,32726	0,184423
dislp & trombo	444	-0,296703	-0,84316	0,399139
dislp & placa	444	0,080483	1,01639	0,309444
dislp & triplex	444	0,083964	1,21462	0,224512
doençcar & diagnost	444	0,779033	17,12533	0,000000
doençcar & espess	444	0,087558	1,09208	0,274798
doençcar & iim	444	0,096481	1,26691	0,205186
doençcar & trombo	444	0,828221	3,98176	0,000068
doençcar & placa	444	0,343066	4,53275	0,000006
doençcar & triplex	444	0,156567	2,38998	0,016849

5.3 - Análise Factorial de Correspondências Múltipla

5.3.1 - Introdução

A análise factorial de correspondências múltipla (AFCM) é uma técnica de redução dos dados, que permite representar a relação entre várias variáveis nominais em poucas dimensões, normalmente uma ou duas. A AFCM é uma técnica de descrição de dados qualitativos cujos fundamentos teóricos remontam aos trabalhos de Burt (Burt,1950), podendo ser encarada como uma extensão da análise factorial das correspondências (Lebart e colaboradores, 1977) ou da análise canónica (Saporta, 1975). A AFCM permite a hierarquização da informação disponível por ordem decrescente do grau de explicação do fenómeno em estudo e permite ainda produzir variáveis compósitas, que resumem as relações existentes entre as categorias dos atributos observados. A organização da informação de forma hierárquica é feita através

dos “eixos factoriais” ou “vectores próprios” a que estão associados “valores próprios” que medem a contribuição de cada eixo para a explicação da variação dos dados observados. Uma vez recolhidos os eixos factoriais mais importantes, de acordo com um critério quantitativo, é possível projectar as modalidades de cada variável nos seus eixos mais significativos, eliminando aqueles cuja contribuição para a explicação do fenómeno poderá ser considerado pouco importante.

Esta técnica de análise de dados considera n indivíduos descritos por v variáveis, cada uma das quais com m_k modalidades. Neste sentido, estudar as relações existentes entre v variáveis qualitativas equivale a estudar as relações entre v conjuntos, cada um com m_k variáveis indicatrizes. Este método possui propriedades que o relacionam com outros métodos estatísticos, dando-lhe um estatuto particular e tornando-o equivalente da análise em componentes principais para variáveis quantitativas.

5.3.2 - Apresentação teórica da AFC múltipla

Se a cada modalidade de uma variável qualitativa k associarmos um valor numérico, transformamos k numa variável discreta com m valores: realizamos uma quantificação (codificação, segundo certos autores) da variável qualitativa k numa variável numérica x (Saporta, 1976).

“Para a maioria dos dados, o tratamento estatístico não se esgota com o estudo das relações lineares, sendo muitas vezes necessário recorrer à análise não linear. A codificação das variáveis qualitativas permite fazê-lo...” (Masson, 1974, referenciado por Saporta, 1976).

Começaremos por introduzir algumas notações suplementares necessárias a uma melhor apresentação da teoria subjacente a este método.

A tabela T ($n \times v$) de dados é constituída por n indivíduos e v variáveis qualitativas. A cada variável k correspondem m_k modalidades. Associaremos a T a tabela X , definida pelas variáveis indicatrizes das modalidades das v variáveis qualitativas.

5.3.3 - Espaço dos indivíduos

Cada indivíduo i pode ser representado sob a forma de um vector de \mathbb{R}^m (x_{i1}, \dots, x_{im}) , espaço dos indivíduos. Para o indivíduo i , a linha i de X permite uma representação “global”, enquanto que a linha i de cada sub-matriz X_k possibilita a obtenção de m_k representações no sub-espaço \mathbb{R}^{m_k} de \mathbb{R}^m . A representação dos indivíduos neste espaço é sobretudo utilizada para avaliar a distância das representações de um mesmo indivíduo pelos diversos grupos de variáveis. Sendo assim, atribui-se a cada grupo de variáveis uma idêntica participação no cálculo global das distâncias entre

os indivíduos representadas por: $\frac{1}{v} D_m^{-1} = \frac{1}{v} \begin{bmatrix} n/x_{.1} & & 0 \\ & \ddots & \\ 0 & & n/x_{.m} \end{bmatrix}$

em que x_j/n é a frequência relativa da modalidade j e D_m é a matriz diagonal

dada por: $D_m = \begin{bmatrix} x_{.1}/n & & 0 \\ & \ddots & \\ 0 & & x_{.m}/n \end{bmatrix}$.

A métrica utilizada em \mathbb{R}^m atribui a cada uma das v variáveis qualitativas, representada pelo conjunto das variáveis indicatrizes das suas modalidades, idêntica importância ou peso no cálculo global das distâncias entre os indivíduos.

A métrica diagonal $\frac{1}{v} D_m^{-1}$ atribui a cada modalidade um peso igual ao inverso do seu efectivo, ou seja, uma contribuição idêntica para o cálculo da soma dos quadrados das distâncias entre os indivíduos (Saporta, 1975), assegurando, para cada variável qualitativa, uma contribuição proporcional ao número de modalidades.

5.3.4 - Espaço das variáveis

Consideremos a nuvem dos m pontos-variáveis indicatrizes num espaço \mathbb{R}^n , espaço das variáveis. A cada um destes m pontos atribuímos um peso igual a n/x_j , isto é, n vezes o inverso da frequência relativa da modalidade correspondente. A matriz diagonal dos pesos, $D_{1/n}$, é a matriz da métrica no espaço das variáveis.

Temos então o trio estatístico $(X, \frac{1}{v} D_m^{-1}, D_{1/n})$.

5.3.5 - Método de cálculo

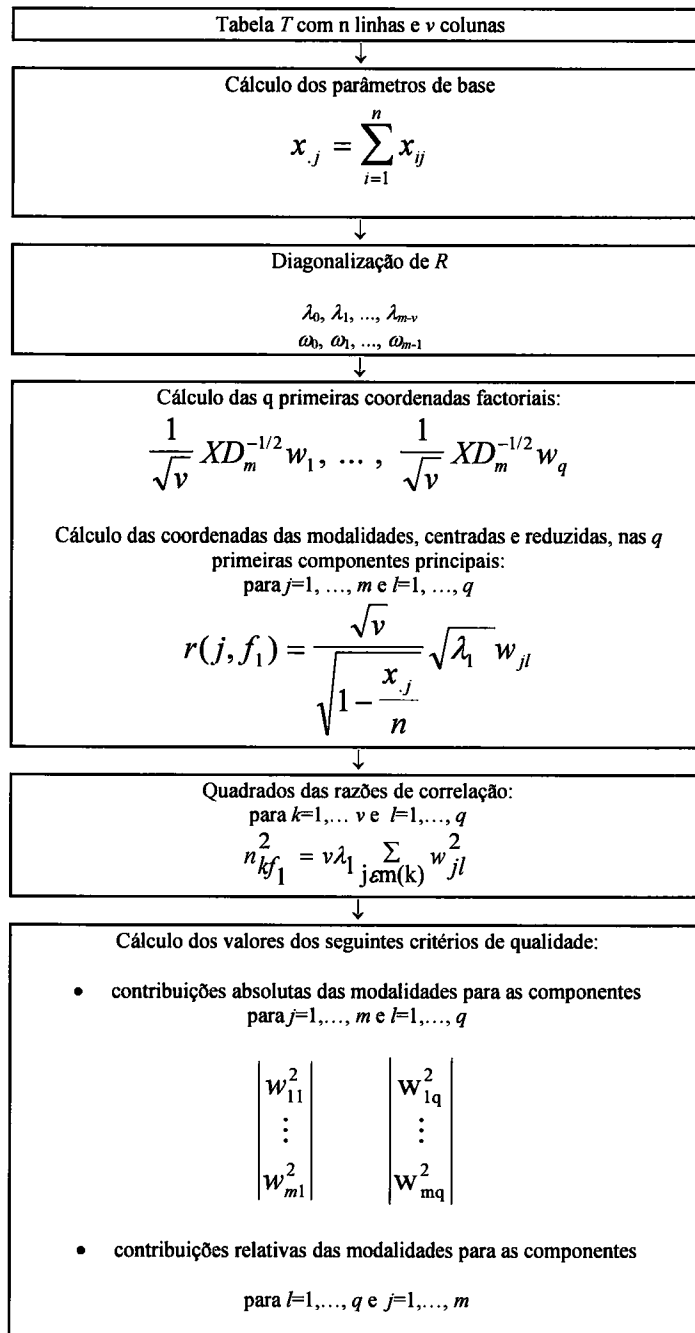
A tabela T inicial contém n linhas e v colunas correspondentes às v variáveis qualitativas.

Suponhamos a seguinte hipótese: “o número total de modalidades m é inferior ao número total de indivíduos n .”

A tabela X (n, m) é uma tabela disjuntiva completa associada à tabela T . Diagonalizamos a matriz simétrica $R = \frac{1}{v} D_m^{-1/2} {}^t X D_{1/n} X D_m^{-1/2}$. O estudo dos invariantes simultâneos (valores e vectores próprios das formas quadráticas associadas à distância e aos pesos) permite a representação gráfica dos resultados da AFC múltipla num plano. Os vectores próprios unitários correspondem aos versores das direcções do espaço associados aos factores. Os valores próprios λ_j medem simultaneamente a importância absoluta e relativa do factor j : λ_j é tanto maior quanto maiores forem os contrastes evidenciados pelo factor e, pela sua posição na sucessão dos valores próprios $\lambda_1 > \lambda_2 > \dots$, posiciona o factor em relação aos restantes (Nicolau e Sá, 1977).

Representação esquemática das etapas da AFC múltipla

O esquema seguinte resume as etapas envolvidas nesta técnica de análise de dados:



$$r^2(j, f_1), \dots, r^2(j, f_q)$$

AFCM: Factores de risco vasculares intrínsecos e factores de risco vasculares extrínsecos

Pretende-se analisar a relação entre as características das variáveis associadas aos factores de risco vasculares intrínsecos (sexo, idade, grupos etários, antecedentes familiares de AVC e antecedentes familiares de EAM) e as características das variáveis associadas aos factores de risco vasculares extrínsecos (HTA, diabetes *mellitus*, dislipidémias, tabagismo e doenças cardíacas potencialmente embolígenas).

As duas primeiras dimensões explicam respectivamente 0,55 e 0,35 da variação dos dados. As quantificações das modalidades informam sobre a importância das mesmas dentro de cada variável e em cada dimensão.

Tabela 12 - Valores singulares, valores próprios e percentagem de inércia.

Number of Dims.	Eigenvalues and Inertia for all Dimensions (base) Input Table (Rows x Columns): 27 x 27 (Burt Table) Total Inertia=2,0000				
	Singular Values	Eigen-Values	Perc. of Inertia	Cumulativ Percent	Chi Squares
1	0,440399	0,193952	0,550000	55,0000	850,3255
2	0,409363	0,167578	0,350000	90,0000	734,6973
3	0,380615	0,144868	0,100000	100,0000	635,1306

A tabela 13 mostra que as variáveis mais importantes no primeiro eixo são; sexo, tabagismo, classes etárias, doença cardíaca potencialmente embolígenas e AVC familiar.

Tabela 13 – Medidas de Discriminação

	Dimensi	
	1	2
Sex	,54	,17
Classes	,46	,44
HT	,25	,16
Doença	,44	,04
AVC-familiar	,33	,15
EAM-familiar	,05	,06
Dislipi	,01	,12
D	,01	,05
Tabag	,57	,29

Apresentam-se para algumas variáveis os valores das quantificações das modalidades nos dois primeiros eixos. De uma forma geral, verifica-se para a variável doença cardíaca potencialmente embolígena a grande importância da modalidade “teve doença cardíaca potencialmente embolígena” em detrimento da modalidade “não teve doença cardíaca potencialmente embolígena”.

Tabela 14 – Quantificações das modalidades da variável doença cardíaca potencialmente embolígena.

	Marginal Frequency	Category Quantifications	
		Dimension	
		1	2
Sim	145	-,522	,804
nao	299	,253	-,390
Missing	0		

Na variável tabagismo verifica-se a importância de ser fumador e ex-fumador.

Tabela 15 – Quantificações das modalidades da variável tabagismo.

	Marginal Frequency	Category Quantifications	
		Dimension	
		1	2
Sim	45	,465	-,924
Ex-fmdr	86	-,371	-,696
nao	313	,093	,324
Missing	0		

AFCM: Factores de risco extrínsecos e exames complementares

A figura 38 mostra a projecção das modalidades das variáveis associadas aos factores de risco extrínsecos e exames complementares. Verifica-se uma projecção ao longo do primeiro eixo (eixo dominante) da quase totalidade das modalidades.

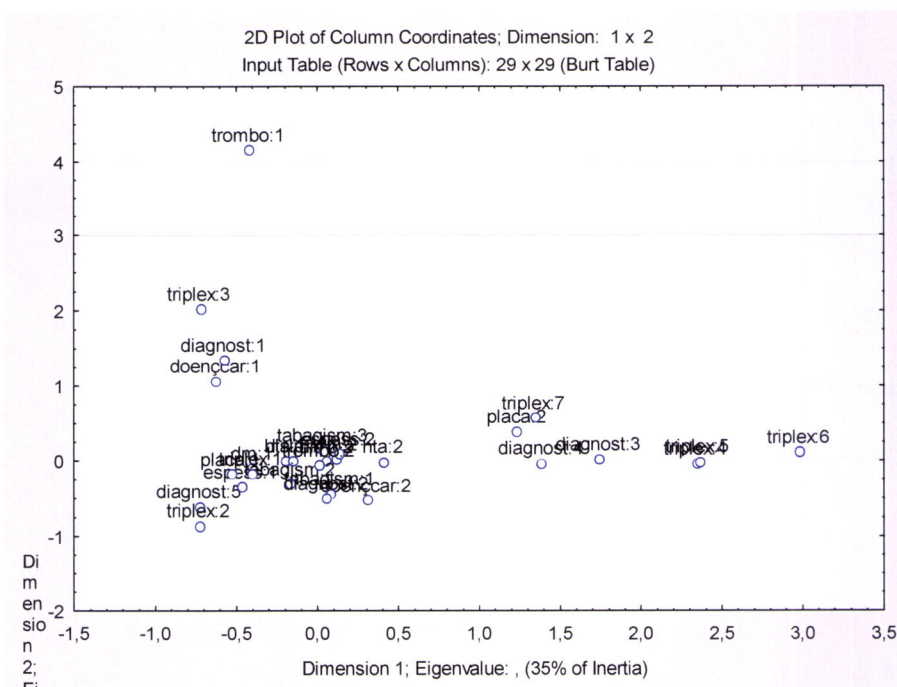


Figura 38 - Projecção das modalidades das variáveis associadas aos factores de risco extrínsecos e exames complementares.

Considerações finais

Ao confrontarmos os nossos resultados com investigações referidas no enquadramento teórico e algumas das suas deliberações, importa referir que, dos 444 indivíduos que constituem a nossa amostra, a grande maioria é do sexo masculino (54,7%), facto que se encontra de acordo com um estudo ⁽⁴⁸⁾ realizado em 2000, cujos resultados apontaram para uma maior frequência de AVC's no sexo masculino, cerca de três vezes mais do que no sexo feminino. Da mesma forma, em 1992 se realizou um estudo, com amostra inferior á nossa, onde estudaram 54 homens e 52 mulheres. Num outro ⁽⁴⁴⁾, com amostra superior á nossa, constaram de 13 625 homens e 13 577 mulheres.

Sendo 45,3% a percentagem de indivíduos do sexo feminino, verificamos que a diferença entre o número de mulheres e homens é reduzida. A média de idades dos indivíduos que constituem a nossa amostra, 70, 83 ($\pm 11,72$), aponta para uma amostra com idades avançadas, em que mais de metade tem idades superiores a 72 anos (58,8%). Se “A mortalidade por AVC é maior no sexo feminino, devido provavelmente, ao facto do AVC na mulher ocorrer em idades mais avançadas” ^(50, 52), as mulheres estão quase em igual número. Devido ao facto da ateromatose carotídea ser mais frequente em doentes mais idosos, é possível perceber as características gerais da amostra ^(48, 50, 52).

Nesta amostra verificou-se uma baixa percentagem de indivíduos (27%) com história familiar de AVC, verificando-se o mesmo para a história familiar de EAM. A história familiar de AVC é geralmente considerada como um marcador importante do risco de AVC ⁽⁸⁰⁾, embora existam poucos estudos epidemiológicos publicados defendendo esta hipótese.

Relativamente aos factores de risco vasculares extrínsecos, concluímos que o mais comum é a HTA, sendo o tabagismo o menos referido, com base no questionário e informação recolhida dos processos clínicos. Existe uma percentagem alta de pacientes com HTA, podendo este facto dever-se, á população em estudo se encontrar numa região onde a alimentação é á base de carne de porco preto, enchidos, vinhos, etc.

Quanto ao exame complementar de diagnóstico, verificou-se que 81% dos indivíduos apresentavam patologia, sendo a mais frequente, placas ou espessamento ateromatoso, sem repercussão hemodinâmica. O Triplex Scan Cervical é o exame de eleição para a avaliação das alterações da parede vascular e suas repercussões hemodinâmicas ^(23, 64). Numa população com as características e os factores de risco vasculares referidos anteriormente, o risco de alterações da parede vascular é alto ⁽⁶⁶⁾. A marca fundamental da agressão sobre a parede arterial nas suas fases precoces é o espessamento arterial difuso ^(68, 69). Vários estudos demonstraram que o IIM é uma medida válida do processo aterosclerótico e mostra o risco de doença cardiovascular, nomeadamente AVC ⁽⁶³⁾. Numa fase mais avançada da doença e persistência dos factores de risco vasculares, surgem placas ateromatosas ⁽²²⁾.

Segundo a classificação de TOAST, o tipo de AVC que prevalece na nossa população são as oclusões dos pequenos vasos, que dizem respeito a vasos profundos, de menor calibre, à microcirculação, sendo consequentemente os primeiros a serem afectados. Relembramos que a HTA foi o factor de risco mais frequente. Os indivíduos hipertensos, tem maior risco de AVC a nível do pequenos vasos ^(48, 57).

Relacionámos as variáveis umas com as outras, e ao estudarmos as associações entre factores de risco vasculares extrínsecos e factores de risco vasculares intrínsecos, observamos associação entre alguns factores de risco vasculares intrínsecos e alguns extrínsecos, nomeadamente sexo com HTA e tabagismo; e classes etárias com HTA, tabagismo e doença cardíaca potencialmente embolígena.

Relembramos que a população em estudo possui mais indivíduos do sexo masculino e uma média de idades altas. Desde sempre o hábito de fumar e a preferência por uma alimentação menos cuidada, á base de enchidos, carnes e vinhos, foi característica do sexo masculino, daí a existência de uma associação entre os factores de risco extrínsecos, HTA e tabagismo, com o sexo. É também com o aumento da idade e nos homens que se verifica maior incidência de doenças cardíacas. Segundo alguns autores ⁽⁴²⁾, o sexo feminino possui o efeito protector dos estrogéneos até á menopausa.

Verificamos a associação entre dois factores de risco vaculares intrínsecos estudados (sexo, classes etárias), com alguns resultados do exame complementar

(espessamento, placa, diagnóstico e Triplex). Como referimos anteriormente, as alterações da parede vascular surgem com mais frequência nos indivíduos do sexo masculino e em idades mais avançadas. Quanto mais idade, maior a probabilidade de lesões ateroscleróticas e AVC ^(42, 48, 50, 52, 53).

Apesar de estudos ⁽⁸⁰⁾ referirem que a relação entre a história familiar de AVC e o aumento do risco de AVC, é estatisticamente significativa, não se verificou associação entre a história familiar de AVC e história familiar de EAM, com os resultados do exame complementar (que traduzem as alterações na parede vascular), na nossa população.

Relativamente aos factores de risco extrínsecos estudados, verificamos a associação de todos (HTA, diabetes *mellitus*, dislipidémias, tabagismo e doença cardíaca potencialmente embolígena) com alguns dos resultados do exame complementar de diagnóstico (espessamento, placa e Triplex).

Além dos hipertensos terem maior risco para alterações no resultado do exame complementar realizado, a diabetes *mellitus*, embora com menos prevalência que a HTA, aumenta o risco para AVC, 2 a 3 vezes, nomeadamente para AVC dos pequenos vasos. As dislipidémias possuem uma relação linear com a aterosclerose, pois as lipoproteínas estão associadas ao desenvolvimento da doença aterosclerótica. O tabagismo duplica o risco para doença vascular ^(36, 40, 48, 56, 59).

Todos os factores de risco vasculares extrínsecos contribuem para a doença aterosclerótica, cada um com grau de influência diferente. Quando associados, o risco pode aumentar até vinte vezes ⁽⁴⁸⁾. Daí verificarmos a associação de todos os factores de risco vasculares extrínsecos, com a presença de lesões ateroscleróticas no exame complementar realizado.

A doença cardíaca potencialmente embolígena surge associada ao trombo (resultado do exame complementar). A maioria dos AVC's isquémicos deve-se a processos trombo embólicos, tendo como principal fonte, o coração ^(29, 33, 43).

Em suma, na população em estudo verificou-se existir maior associação entre os factores de risco vasculares extrínsecos e as alterações da parede vascular. Resultados esses, que se encontram de acordo com alguns estudos. Em 1995, foi avaliada a

repercussão de alguns factores de risco (HTA, diabetes mellitus, tabagismo, a hipercolesterolemia e a presença de evidência clínica de cardiomiopatia isquémica) para a aterosclerose, sobre a espessura do IIM. Os resultados demonstraram uma forte relação estatística com a HTA em todas as artérias estudadas e com a diabetes *mellitus* na artéria femoral comum. Para os outros factores não se encontraram diferenças com significado estatístico. Em 1997, novo estudo ⁽⁸²⁾, confirma os resultados do estudo anterior e verifica que nos indivíduos com HTA, tabagismo e diabetes *mellitus*, o IIM da artéria umeral direita estava significativamente aumentado ⁽⁸¹⁾.

Em 2000 foi realizado um estudo, em se verificou que a história familiar de AVC têm associação significativa com AVC, após ajustamento para idade, sexo e raça. Portanto, o risco observado de AVC não diagnosticado clinicamente em indivíduos com história familiar de AVC é consistente com a expressão da susceptibilidade genética, os factores ambientais ou ambas na etiologia do AVC ⁽⁸³⁾.

É biologicamente aceitável afirmar que a história familiar de AVC pode influenciar o risco de AVC, por meio de factores genéticos ou ambientais ou efeito combinado de ambos. Verifica-se idiosincrasia genética, influencia do meio ambiente ou ambos na etiologia do AVC.

Numa população de 5400 foi avaliada a associação da história familiar de EAM ou AVC e com valor do IIM na artéria carótida. Onde o IIM revelou possuir um componente familiar importante que é independente dos factores de risco vasculares convencionais ⁽⁸⁴⁾.

Também em 2003 um estudo revelou que a história familiar de AVC em indivíduos com 65 anos ou menos, foi um factor de risco vascular significativo para a doença aterosclerótica nas grandes artérias e oclusão nos pequenos vasos. Nos casos de AVC cardioembólico ou de outras etiologias, não foi verificada significância estatística ⁽⁸⁵⁾.

Concluimos, que embora importantes, os factores de risco vasculares extrínsecos, são factores de risco mais importantes para as alterações na parede vascular (aumento do risco para AVC), do que a história familiar de doenças cardiovasculares.

Sendo o nascimento só por si um evento cardio-respiratório-vascular, o ser humano acumula na sua vida um risco crescente de doença cerebrovascular. O futuro passa por desafiar o fatalismo dos factores de risco vasculares intrínsecos e agir sobre os factores de risco vasculares sensíveis à intervenção (extrínsecos, ambientais), quer pelo impacto na população, quer pelas perspectivas de modificação de prognóstico no indivíduo. Só um conhecimento sólido da epidemiologia das doenças cerebrovasculares permitirá vencer este desafio.

A investigação pormenorizada da parede arterial e das suas alterações permite identificar, com rigor, as lesões com relevância clínica potencial, e esclarecer os mecanismos etiológicos determinantes da doença aterosclerótica, contribuindo, desse modo, para uma utilização mais racional e económica dos meios de prevenção primária e secundária disponíveis.

Também os novos desenvolvimentos da genética com a identificação de genes reguladores do metabolismo da parede arterial e da transformação celular característica da aterosclerose, em colaboração com a metodologia de estudo da parede arterial, e a identificação de marcadores bioquímicos, suscita a esperança no controlo desta doença terrível que afecta de forma significativa uma parte importante da Humanidade.

De seguida apresentamos algumas das limitações que se puseram á realização deste trabalho:

- Dificuldade na recolha da amostra devido à falta de informação nos processos clínicos dos respectivos indivíduos;
- Dificuldade na obtenção de informação por parte dos indivíduos, muitas vezes devendo-se á sua situação clínica;
- O facto do hospital onde se realizou a recolha da amostra, ser um hospital não muito familiarizado com procedimentos respeitantes a actividades e investigações do domínio escolar, levou a uma certa dificuldade e atraso na recolha da amostra;
- A limitação referida anteriormente, foi sentida, porque não foi possível a inteira dedicação e autonomia na sua realização, ainda tendo como agravante o facto de estar dependente das possíveis disponibilidades de

todos aqueles que de qualquer forma contribuíram para a sua realização, dentro e fora do âmbito escolar.

Será importante em trabalhos futuros atribuir uma dimensão espacial ao AVC, isto é, considerar a modelação da distribuição geográfica doença. Esta modelação da doença permitirá conhecer o comportamento da doença por concelhos ou grupos de concelhos. Será ainda, importante aplicar outro tipo de modelos nomeadamente os modelos longineares.

Referencias Bibliográficas (Normas de Vancouver)

- 1 - Hawley AH. Ecologia Humana. Segunda edición. Madrid: Editorial Tecnos, S. A.: 1966.
- 2 - Lamy M. Introduction à l'écologie humaine. Paris, France: Ellipses Édition Marketing S. A.; 2001.
- 3 - Keller DR, Golley FB. The Philosophy of Ecology: from science to synthesis. Athens, Georgia: University of Georgia Press; 2000.
- 4 - Campbell B. Human Ecology. 2nd ed. New York: Aldine de Gruyter; 1995.
- 5 - Crognier E. L'Écologie Humaine, 1^{re} édition. Presses Universitaires de France. Paris - France.1994.
- 6 - Marten GG. Human Ecology: Basic concepts for sustainable development. London: Earthscan publications Ltd; 2001.
- 7 - Honari M, Boleyn T. Health Ecology: Health, culture and human – environment interaction. London: Routledge; 1990.
- 8 - Steiner F. Human Ecology: following nature's lead. Washington: Island Press; 2002.
- 9 - Morgan S. A Nova Enciclopédia das Ciências: A Ecologia. Companhia Editora do Minho, S. A.; 1997.

- 10 - Castro AG, Duarte A, Santos TR. O Ambiente e a saúde. Lisboa: Instituto Piaget; 2003.
- 11 – Odum EP. Fundamentos de Ecologia. 5ª edição. Fundação Calouste Gulbenkian. Lisboa.
- 12 – Frontier S, Pichod-Viale D. Écosystèmes structure, fonctionnement, évolution. 2ª édition.
- 13 - Andrew RW, Jackson & Julie MJ. Environmental Science – The natural environmental and human impact. Longemam; 1996.
- 14 - Southwick CH. Global Ecology in Human Perspective. New York: Oxford University Press, Inc.; 1996.
- 15 - Déaux P, Déaux S. Ecologia é a saúde. Lisboa: Instituto Piaget.
- 16 – Costa JA, Sampaio e Melo A. Dicionário da Língua Portuguesa. 5ª edição. Porto: Porto Editora; 1975.
- 17 - Rouquayrol MZ. Epidemiologia, História Natural e Prevenção de Doenças. *Epidemiologia & Saúde*.
- 18 - Rémésy C. Alimentação e Saúde. Lisboa: Instituto Piaget; 1990.
- 19 - Sociedade Portuguesa de Aterosclerose. Consensus, Recomendações portuguesas para a prevenção primária e secundária da aterosclerose. 2000.
- 20 - Achutti AC, Ladeia AM, Guimarães AC, Azambuja MI. Epidemiologia das Ateroscleroses Coronária (DAC) e Cerebrovasculares (AVC) [WWW document]. 2003.

<http://educacao.cardiol.br/pec/aterosclerose/fasciculos/2003a2f3m2/art03.htm> [retirado em Junho 2004].

21 - Sousa JC. Aterotrombose. 1ª edição. Lisboa: Colprinter, Industria Gráfica, Lda.; 2000.

22 - Filho JL, Cunha SS, Paglioli SA, Souza GG, Pereira AH. Ultra-sonografia Vascular. Rio de Janeiro: Editora RevinteR Ltda; 2000.

23 - Ferro JM. Doença Vascular Cerebral: Progressos e Perspectivas. *Revista do Interno* 1994; 1: 17-30.

24 - Everitt B. The Cambridge dictionary of statistics in the medical sciences. Cambridge - New York: Cambridge University Press; 1995:274.

25 - Carvalho AS. Elementos de Anatomia Humana. Coimbra: Serviços de Texto da U.C.; 1980.

26 - Pasqualucci CA. Aterosclerose – Parte I: Fenómenos celulares na aterosclerose. *Revista Brasileira de Cardiologia* 1999; 1 (1).

27 - Grauer K. A Practical Guide To ECG InterpretationI. Second Edition. USA: Mosby-Year Book, Inc.; 1998.

28 - Ludvig H. Anotações da aulas – Aterosclerose. [WWW document]. 1998. <http://www.famema.br/disc/vascular> [retirado em Maio 2001].

29 - Antunes JL, Ferro JM. Acidentes Vasculares Cerebrais, diagnóstico e tratamento. Lisboa: Laboratórios UCB; 1986.

- 30 - Pasqualucci CA. Aterosclerose – Parte II: Papel dos lípidos e lipoproteínas na aterosclerose. *Revista Brasileira de Cardiologia* 1999; 1(2).
- 31 - Goldberg JS. História da Ecocardiografia, Doppler. 2ª edição. Rio de Janeiro: Revinter Lda; 1990.
- 32 - Netter MD, Frank H. The Ciba Collection of Medical Illustrations - Nervous System, Anatomy and Physiology. vol. I, Part I. USA: Ciba; 1991.
- 33 - Klassen G. Enfermedad Cerebro Vascular, *Revista Médica*; 2 (1). Online [WWW]. <http://www.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/cerebro.htm> [retirado em Maio 2001].
- 34 - Roger J. Sobotta – Atlas van de menselijke anatomie. Versão 1.5 (CD-ROM).
- 35 - Babikian VL. Transcranial Doppler Ultrasonography USA: Mosby; 1993.
- 36 - Barnett HJM. Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management. 3ª edição, Lisboa: Ghurchill Livingstone; 1998.
- 37 - North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid Endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New England: J. Med*; 1991; 325, 445-453.
- 38 - Batista P. Avaliação Não Invasiva da Circulação Carotídea Extracraniana. *Cardiopulmonar, Revista Técnico-Científica* 1997; 2 (2): 27-35.
- 39 - Hart RG, Pearce LA, Miller VT, Anderson DC, Rothrock JF, Albers GW, Nasco E. Cardioembolis vs. Noncardioembolic strokes in atrial fibrillation: Frequency and effect

of antithrombotic agents in the stroke prevention in atrial fibrillation studies. *Cerebrovascular Disease* 2000; 10 (1): 39-43.

40 - Rosas MJ. O AVC no Adulto Jovem, *Cardiologia Actual* 1998; 8 (76): 2437-2442.

41 - Rosas MJ. AIT e AVC: O Estado da Arte. *Cardiologia Actual* 1999; 9 (80): 2562-2570.

42 - Bray JM. Plaques Carotides – Diagnostic, Evaluation, Pronostic. France: Sauramps Médical; 1997; 36–54.

43 - Sauma LFF. Accidentes Vasculares Cerebrales. *Revista del Instituto Médico Sucre. Online [WWW]*. 1996: 1-9.

http://www.inmedsuc.com/revista/114/articulo_originalcom2.htm [retirado em Maio 2001].

44 - Frost L, Engholm G, Johnsen S, Moller H, Husted S. Incident stroke after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation. *American Journal of Medicine* 2000; 108 (1): 36-40.

45 - Latarget M, Liard AR. Anatomia Humana. volumen I. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica – Panamericana; 1997.

46 – Wraige E, Hajat C, Jan W, Pohl KR, Wolfe CD, Ganesan V. Ischaemic stroke subtypes in children and adults. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45(4):229-32.

47 – Tei H, Uchiyama S, Koshimizu K, Murakami H, Iwata M. Accuracy of three-step diagnosis in discriminating subtypes of acute ischaemic stroke. *Rinsho Shinkeigaku* 1997; 37(1): 21-5.

- 48 - Ferro JM, Verdelho A. Epidemiologia, Factores de Risco e Prevenção Primária do AVC. *Pathos* 2000; Ano XVI (7): 5-15.
- 49 - Salgado AV. A circulação cerebral e a doença da parede vascular, VII Reunião da SPH. *J. Blood Rheol* 1993; 7 (1): 57-60.
- 50 - Sacco RL, Benjamim EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolion TA, Whisnant JP, Wolf PA. Risk Factor. *Stroke* 1997; 28: 1507-1517.
- 51 - Pyuste. Atlas Color-Doppler em Cardiologia. Madrid: Edições Norma; 1992; 3-20.
- 52 - Sacco RL. Identifying patient populations at high risk for stroke. *Neurology* 1998; 3 (51): 527-530.
- 53 - Whisnant J. Modeling of risk factor for ischemic stroke the Willis lecture. *Stroke* 1997; 28: 1840-1844.
- 54 - Wilkinson I, Waring W, Cockcroft J. Your Questions Answered, Hypertension. London: Churchill Livingstone; 2003.
- 55 - Reckless JPD. Diabetes and Lipids. Second edition. London: Martin Dunitz Ltd.; 2001.
- 56 - Elliott WJ. AVC - Novos tratamentos, novos factores de risco para o acidente vascular cerebral isquémico agudo. *Patient Care* 1999. 44-61.
- 57 - Batjer HH. Cerebrovascular Disease. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997; 41-383.
- 58 - Feigenbaun H. [Tradução Equipa Médica da Cardiolab – Laboratório de Ecocardiografia]. *Ecocardiografia*. 4ª edição. São Paulo: Roca; 1998; 1-139.

59 - Castro I, Batlouni M *Cardiologia Princípios e Prática*. Porto Alegre: Artmed Editora; 1999; 651–662.

60 - Mogensen CE. *Hypertension & Diabetes*. Volume 1. London: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

61 - Izquierdo RN, Rodriguez VB. *Enfermedad vascular cerebral. Clínica y diagnóstico em Arteriopatias Periféricas*, J. M. Estevan Solano. Barcelona: ed. J. Uriach & Cia., S.A; 2002: 87-96.

62 - Bertolami MC. *Doenças & Prevenção, causas, sintomas e tratamento...-Aterosclerose*, *Kclick Saúde. Online* [WWW].
http://www.Kclick.saude.com.br/artigos/car005-if_aterosclerose [retirado em Maio 2001].

63 - Bots M L, Grobber DE. *Statin Treatment and Progression of Atherosclerotic Plaque Burden*, Review article in *Statins and Atherosclerosis Progression. Drugs* 2003; 63 (9): 893 – 911.

64 - Sary HC. *Atlas de Aterosclerose, Progressão e Regressão*. Algés: Euromédice, Edições Médicas, Lda; 2000.

65 - Wendelhang I, Wiklund O, Wikstrand J. *Arterial wall thickness in familial hypercholesterolemia. Ultrasound measurement of intima-media thickness in the common carotid artery. Arteriosclerosis Thromb* 1992; 340:1188-1192.

66 - Filho JLN. *Ultra-sonografia Vascular*. Revinter, Copyright; 2000.

67 - De Groot MR, Banga JD. *Non Invasive Ultrasound Measurement of Intima-media Thickness. A Tool to Measure Early Atherosclerosis. Eur J Vas Surg* 1994; 8: 257-263.

- 68 - Gronholdt ML. Ultrasound and lipoproteins as predictors of lipid-rich, rupture-prone plaques in the carotid artery. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19:2-1.
- 69 - Goldman ME, Pearce LA, Hart RG, Zabalgoitia M, Asinger RW, Sattord R, Halperin JL. Pathophysiologic correlates of thromboembolism in nonvalvular atrial fibrillation: I. Reduced flow velocity in the left atrial appendage (The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation [SPAF-III] study). *Journal of the American Society of Echocardiography* 1999; 12 (12):1080-1087.
- 70 - Antoch G, Dietz A, Hofer M, Hollenbeck M, Kamberg J, Krogmann ON, Pieper M, Reihls T, Saleh A, Siltzer M, Tabatabai G, Turck J. Teaching Manual of Color Duplex Sonography, A workbook on color duplex ultrasound and echocardiography. Germany: Georg Thieme Verlag; 2001.
- 71 - Morcerf. Ecocardiografia Unidimensional e Doppler. Rio de Janeiro: Revinter Lda; 1990.
- 72 - Martins L. Ecografia Doppler I – Principios gerais e indicações, *Revista Portuguesa de Cardiologia* 1986; 6 (1): 95-104.
- 73 - Batista P, Romeiro C. A Importância das Técnicas de Imagem na Detecção de Acidentes Vasculares Cerebrais Embólicos – O Papel do Técnico de Cardiopneumologia. *Cardiopulmonar, Revista Técnico-Científica* 1997; 2 (2): 37-43.
- 74 - Pignoli P, Tremoli E, Poli A. Intima plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasoun imaging. *Circulation* 1986; 6:1399-1406.
- 75 – Raposo JP. Carótidas e Vertebrais: Eco-Doppler-Cor. nº 2. Lisboa: Univas Lda.; 2005.

76 - European Carotid Surgery Trialists Group MRC. European Carotid Surgery Trial: interim results of symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) stenosis. *Lancet*; 336, 1235-1243.

77 - Orlandy G, Parenti G, Bertolucci A, Murri L. Silent Cerebral microembolism in asymptomatic and symptomatic carotid artery stenoses of low and high degree. *European Neurology* 1996; 38 (1): 39-43.

78 - Flather M, Aston H, Stables R. Handbook of Clinical Trials. London: Remedica Publishing; 2001.

79 - Niebauer J. The Clinical Research Survival Guide. London: Remedica Publishing; 2002.

80 - Liao D, Myers R, Hunt S, Shabar E, Paton C, Burke G, Province M, Heiss G. Familial History of Stroke and Stroke Risk, The Family Heart Study. *Stroke. American Heart Association, Inc* 1997;28:1908-1912.

81 - Pedro LM, Madeira F, Pereira da Silva A, Gonçalves R, Evangelista A, Carvalho L, Fernandes e Fernandes J, e Gorjão Clara J. Repercussão Vascular da Hipertensão Arterial no Idoso: Avaliação com Métodos Não-Invasivos. In Grupo de Investigação e Tratamento do Hipertenso Idoso (ed). *A Hipertensão Arterial do Idoso* 1995; 81-96.

82 - Pedro LM, Mendes Pedro M, Fernandes e Fernandes J. Uma Janela para a Aterosclerose. A Ecografia de Alta Definição no Estudo da Parede Arterial. *Jornal das Ciências Médicas* 1997;161:37-61.

83 - Alanna C, Morrison BS, Fornage M, Liao D, Eric Boerwinkle. Parental History of Stroke Predicts Subclinical But Not Clinical Stroke. *Stroke* 2000; 31:2098.

84 - Jerrard-Dunne P, Markus HS, Steckel DA, Buehler A, von Kegler S, Sitzen M. Early carotid atherosclerosis and family history of vascular disease: specific effects on arterial sites have implications for genetic studies. *Arterioscler Thromb Vasc Bio.* 2003; 1;23(2):302-6.

85 – Jerrard-Dunne P, Cloud G, Hassan A, Markus HS. Evaluating the genetic component of ichaemic stroke subtypes: a family history study. *Stroke* 2003; 34(6): 1364-9.

Apêndices

Apêndice I – Protocolo dos Dados do Paciente

IDENTIFICAÇÃO DO PACIENTE

Nº de processo: _____

Data: _____

Nome: _____

FACTORES DE RISCO

ÍNTRINSECOS

Idade: _____

Sexo: M F

Raça: _____

AVC - familiar 1º grau >= 65 anos

EAM - familiar 1º grau >= 65 anos

AVC - familiar 1º grau < 65 anos

EAM - familiar 1º grau < 65 anos

EXTRINSECOS

HTA

Tabagismo Fumador

Diabetes *Mellitus*

Nunca fumou

Ex-fumador

Dislipidemia

Doença cardíaca potencialm. Embolígena

TRIPLEX SCAN CERVICAL

- Normal
- Espessamento Ateromatoso IIM _____ mm
- Trombos
- Placas Ateromatosas
- Ateromatose carotídea, sem repercussão hemodinâmica
- Ateromatose carotídea, com repercussão hemodinâmica
- Oclusão
- Dissecção
- Tortuosidade
- Hipoplasia vertebral

DIAGNÓSTICO

- Aterosclerose de grandes artérias
- Cardioembólico
- Oclusão de pequenos vasos
- AVC de outra etiologia conhecida
- AVC de outra etiologia desconhecida
-

Apêndice II – Grelha de Dados

Nº proc	Sexo	idade	Raça	AF AVC	AF EAM	HTA	Dislp	DM	Tab	Doença Card.	Diagn	Espess	IIM	Placa	Trombo	Triplex

Apêndice III – Distribuição das Variáveis em Estudo

FACTORES DE RISCO ÍNTRINSECOS

- **Sexo**

Tabela de Frequências

Sexo	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Masculino	243	54,7
Feminino	201	45,3
Total	444	100,0

- **Etnia**

Tabela de Frequências

Etnia	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Caucasiana	444	100,0
Total	444	100,0

- **AVC em familiar de 1º grau**

Tabela de Frequências

AVC - familiar 1º grau	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	324	73,0
Sim, idade < 65 anos	48	10,8
Sim, idade >= 65 anos	72	16,2
Total	444	100,0

- **EAM em familiar de 1º grau**

Tabela de Frequências

EAM - familiar 1º grau	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	312	70,3
Sim, idade < 65 anos	31	7,0
Sim, idade >= 65 anos	101	22,7
Total	444	100,0

FACTORES DE RISCO EXTRINSECOS

- **HTA**

Tabela de Frequências

HTA	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	146	32,9
Sim	298	67,1
Total	444	100,0

- **Diabetes Mellitus**

Tabela de Frequências

Diabetes Mellitus	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	342	77,0
Sim	102	23,0
Total	444	100,0

- **Dislipidémias**

Tabela de Frequências

Dislipidémias	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	325	73,2
Sim	119	26,8
Total	444	100,0

- **Tabagismo**

Tabela de Frequências

Tabagismo	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	313	70,5
Sim	45	10,1
Ex-fumador	86	19,4
Total	444	100,0

- **Doença Cardíaca Potencialmente Embolígena**

Tabela de Frequências

Doença Cardíaca	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	299	67,3
Sim	145	32,7
Total	444	100,0

- **Diagnóstico**

Tabela de Frequências

Diasgnóstico	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Aterosclerose das grandes artérias	75	16,9
Cardioembolismo	106	23,9
Oclusão dos pequenos vasos	196	44,1
AVC de outra etiologia conhecida	33	7,4
AVC de outra etiologia desconhecida	34	7,7
Total	444	100,0

- **Espessamento**

Tabela de Frequências

Espessamento	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	346	77,9
Sim	98	22,1
Total	444	100,0

- **IIM**

Tabela de Frequências

IIM	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
N valido 1,0	19	4,3
1,1	29	6,5
1,2	28	6,3
1,3	21	4,7
Total	97	21,8
N não valido	347	78,2
Total	444	100,0

- **Trombos**

Tabela de Frequências

Trombos	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	438	98,6
Sim	6	1,4
Total	444	100,0

- **Placas Ateromatosas**

Tabela de Frequências

Placas Ateromatosas	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Não	134	30,2
Sim	310	69,8
Total	444	100,0

- **Triplex Scan Cervical**

Tabela de Frequências

TSC	Frequência Absoluta	Frequência Relativa (%)
Normal	85	19,1
Ateromatose carotídea, sem reperc. hemod.	279	62,8
Ateromatose carotídea, com reperc hemodinâmica	45	10,1
Oclusão	17	3,8
Dissecção	5	1,1
Tortuosidade	12	2,7
Hipoplasia Vertebral	1	0,2
Total	444	100,0

Apêndice IV – Medidas de Associação

AVC-familiar 1º grau

	Marginal Frequency	Category Quantifications	
		Dimension	
		1	2
Sim, com idade \geq 65 anos	48	,533	-,376
Sim, com idade < 65 anos	72	-,329	-,140
Não	324	-,013	,087
missing	0		