

ISSN 2238-9113**ÁREA TEMÁTICA:** (marque uma das opções)

- COMUNICAÇÃO
- CULTURA
- DIREITOS HUMANOS E JUSTIÇA
- EDUCAÇÃO
- MEIO AMBIENTE
- SAÚDE
- TRABALHO
- TECNOLOGIA

CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL NA REDUÇÃO DA SÍNDROME DE HIPERPERFUSÃO CEREBRAL, UMA REVISÃO

Allan Catarino Kiska Torrani (torrani.allan@gmail.com)**Fernanda Curtes De Porfírio E Silva (fernanda.curtesperfírio@hotmail.com)****Matheo Augusto Morandi Stumpf (matheoaugusto@hotmail.com)****Ricardo Zanetti Gomes (zanetticons@uol.com.br)**

RESUMO: O acidente vascular encefálico (AVE) é um distúrbio neurológico decorrente de lesão cerebral aguda com sintomas de duração >24h, sendo classificado em isquêmico ou hemorrágico. O AVE geralmente é causado por estenose da luz na bifurcação da artéria carótida, este podendo ser tratado clinicamente ou cirurgicamente. Uma consequência grave do tratamento cirúrgico é a síndrome de hiperperfusão cerebral (SHC). Com isso, os participantes do projeto de extensão “Acompanhamento dos pacientes do Ambulatório de Angiologia e Cirurgia Vascular” viram a necessidade de entender mais sobre o assunto em questão a fim de reduzir a probabilidade de ocorrer SHC em pacientes que necessitam de intervenção cirúrgica carotídea. O objetivo desse estudo é realizar uma revisão bibliográfica a partir de artigos indexados com a finalidade de relatar métodos de redução da SHC em pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas de estenose de artéria carótida. Os estudos mostraram que o controle da pressão arterial em níveis normais durante o pós-operatório de pacientes submetidos a endarterectomia ou *stent* de carótida reduziram a incidência de SHC. Conclui-se que uma rígida manutenção da PA durante as etapas do procedimento reduz a incidência de SHC. Todavia, a quantidade escassa de estudos limita a prática desses métodos em cirurgia.

PALAVRAS-CHAVE – Estenose das Carótidas. Endarterectomia das Carótidas. Traumatismo por Reperusão.

Introdução

O acidente vascular encefálico (AVE) é a segunda principal causa de morte, e em 2009 houve registro de 160.121 internamentos no Brasil devido a doenças cerebrovasculares (ALMEIDA, 2012), as quais possui como fatores de risco o tabagismo, a diabetes, a hipertensão arterial, a doença cardíaca e fibrilação atrial (RILLES, 2010).

O AVE é caracterizado como qualquer distúrbio neurológicos decorrente de lesão cerebral aguda com duração dos sintomas igual ou maior que 24 horas (RILLES,2010). Em contrapartida, é denominado como ataque isquêmico transitório (AIT) a resolução dos

sintomas neurológicos em até 24 horas. O AVE pode ser classificado em isquêmico, mais incidente, no qual ocorre redução da luz das principais artérias que irrigam o encéfalo, e em hemorrágico, causado pela ruptura dessas artérias com consequente sangramento intraencefálico.

Mensalmente, vários pacientes com doenças arteriais oclusivas, e com suas complicações, são atendidos no projeto de extensão “Acompanhamento dos Pacientes do Ambulatório de Angiologia e Cirurgia Vascular” da Universidade Estadual de Ponta Grossa, e o diagnóstico precoce da localização da oclusão é essencial para o prognóstico do paciente.

O local mais comum em que ocorre estreitamento de luz arterial, levando a um AVE isquêmico, é a bifurcação da artéria carótida (RILLES, 2010), devido a uma relação entre as forças de cisalhamento do fluxo na região correspondente ao bulbo carotídeo e a formação de placa ateromatosa.

O tratamento da estenose da artéria carótida pode ser clínico, através redução dos fatores de risco e uso de certos fármacos, principalmente os anti-plaquetários, ou cirúrgico, podendo ser realizado a endarterectomia ou a angioplastia de carótida com *stent* (FUKUJIMA, 1999). Os critérios para a realização da endarterectomia nas estenoses de artéria carótida (EAC), no qual os benefícios do procedimento foram comprovados, são: 1) estenose assintomática < 60%; e 2) estenose grave (70%-99%) e sintomática (AIT hemisférico ou retiniano, AVC sem incapacidade) da artéria carótida ipsilateral. A escolha do tratamento é individualizada às condições do paciente, após discussão de cada caso entre os docentes e discentes do projeto.

Uma das consequências da endarterectomia de artéria carótida é a chamada síndrome de hiperperfusão cerebral (LIEB, 2012), caracterizada por edema cerebral e dano neurológico, devido a alteração das forças de Starling e produção de radicais livres, respectivamente, após o reestabelecimento do fluxo arterial encefálico. Ela ocorre em 1% a 7% dos pacientes submetidos a intervenção carotídea. Os sintomas comumente apresentados pelos pacientes ocorrem dentro de 36 horas do pós-operatório, e incluem mudanças aguda do estado mental, cefaleias, convulsões, e déficit neurológico focal.

Sendo a síndrome da hiperperfusão cerebral (SHC) um importante fator de prognóstico em pacientes submetidos à endarterectomia de carótida ou à angioplastia de carótida com *stent*, os alunos e docentes do projeto de extensão “Acompanhamento dos Pacientes do Ambulatório de Angiologia e Cirurgia Vascular” da Universidade Estadual de Ponta Grossa verificaram a necessidade de uma pesquisa sobre intervenções em pacientes

submetidos a cirurgias de reestabelecimento de fluxo cerebral que visem a redução da probabilidade de ocorrer a SHC.

Objetivos

O objetivo desse estudo foi elaborar uma revisão bibliográfica de artigos indexados que relatem intervenções com o objetivo de redução da síndrome de hiperperfusão cerebral em pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas carotídeas (endarterectomia de carótida ou *stent* de carótida).

Referencial teórico-metodológico

Para esse estudo foi realizado uma pesquisa de artigos indexados nos bancos de dados Medline, Pubmed, e Scopus, utilizando os termos “Carotid Stenosis”, “Carotid Endarterectomy” e “Reperfusion Injury”. Foram selecionados artigos que estivessem relacionados com o tema e independentes da data de publicação, totalizando dois artigos.

Resultados

Um estudo realizado por Kawamata et al. (2009) avaliou os parâmetros intra- e pós-operatórios de 80 pacientes (75 homens e 5 mulheres) submetidos à endarterectomia de carótida (CEA). A média de idade foi de 69,7 anos, e as indicações para a CEA foram: 1) estenose de 70%-99% da artéria carótida interna (16 pacientes); 2) sintomas de AIT (51 pacientes); e 3) AVE *minor* (13 pacientes). Foram avaliados a vasoreatividade cerebral regional (rCVR), os fluxos sanguíneos cerebrais regionais pré- e pós-operatórios, a saturação transcranial de oxigênio cerebral regional (rSO₂) antes e após o *clamping* da artéria carótida interna (ACI), a pressão no coto arterial, e a pressão arterial sistólica pós-operatória <120 mmHg. Todos os pacientes foram sedados com propofol por até 20 horas após o procedimento; caso verificasse SHC, o propofol era mantido por 48 horas até o desaparecimento dos sintomas da SHC.

Os resultados do estudo de Kawamata et al. (2009) mostraram que pacientes com SHC no território da artéria cerebral média apresentaram rCVR reduzida, porém esta não se mostrou um fator preditivo independente significativa para o desenvolvimento da SHC. O tempo de *clamping* da ACI, a rSO₂, e a pressão no coto não foram relacionados a ocorrência de SHC. Foi verificado que a manutenção do controle da pressão arterial sistólica <120 mmHg reduziu a incidência de SHC (n=4), devido a redução do fluxo sanguíneo cerebral. O estudo concluiu que minimizar a isquemia cerebral intra-operatória e o rígido controle pós-

operatório da pressão sanguínea sobre sedação diminuiu a incidência de SHC pós-CEA e preveniu completamente a SHC.

Já um estudo conduzido por Abou-Chebl et al. (2007) objetivou correlacionar o controle da pressão arterial em pacientes submetidos a *stent* de artéria carótida com a ocorrência de SHC ou de hemorragia intracerebral (HIC). Através de um protocolo, cujo objetivo era a manutenção da pressão arterial $< 140/90$ mmHg, e $< 120/80$ mmHg para pacientes considerados de alto risco para SHC (estenose $>90\%$ e fluxo colateral pobre), tanto no pré-, intra- ou pós-operatório. O estudo comparou pacientes antes da instituição do protocolo ($n = 266$) com pacientes após a instituição do mesmo ($n = 570$). Para controle da pressão arterial, dependendo da resposta pré- e pós-operatória, foram utilizados nitroglicerina sublingual ou intravenosa, e metoprolol ou labetalol intravenoso, sendo a escolha do medicamento individualizado.

Os resultados mostraram (ABOU-CHEBL, 2007) o grupo pré-protocolo teve mais paciente com pressão sistólica (PS) > 160 mmHg que o grupo pós-protocolo, quando comparados os resultados do intra- e do pós-operatório ($p=0,05$ e $p=0,032$, respectivamente). Já entre pacientes com alto risco para SHC, quando avaliada a queda de PS nas primeiras 24 horas pós-procedimento, os pacientes que receberam o protocolo obtiveram melhores resultados que o grupo pré-protocolo ($p=0,015$). O total de pacientes de risco habitual que desenvolveram SHC ou HIC foi de 8 (SHC=5; HIC=3) no grupo pré-protocolo, enquanto esse número foi de 3 (SHC=3) no grupo pós-protocolo, havendo apenas diferença significativa na incidência de HIC ($p=0,032$). Já comparados os pacientes com alto risco, houve menor incidência de SHC e de HIC no grupo pós-protocolo, com diferença significativa em relação ao grupo pré-protocolo. O estudo concluiu que o protocolo de manutenção da pressão arterial reduziu a incidência de SHC e HIC.

Considerações Finais

A partir da análise desses estudos, pode-se concluir que uma rígida manutenção da pressão arterial em todas as etapas do procedimento reduz a incidência de SHC em pacientes sintomáticos com estenose de artéria carótida submetidos à intervenção carotídea (endarterectomia de carótida ou *stent* de carótida). Entretanto, a quantidade reduzida de estudos sobre esse assunto se mostra um fator limitante para a utilização desses conceitos na prática clínica. Por isso, um melhor conhecimento da problemática auxilia tanto os discentes quanto os docentes do projeto de extensão “Acompanhamento dos Pacientes do Ambulatório

de Angiologia e Cirurgia Vascular” a escolher o melhor tipo de tratamento para cada paciente, e contribuindo para a redução de consequências após a utilização de certos tratamentos.

Referências

ABOU-CHEBL, A.; REGINELLI, J.; BAJZER, C. T.; YADAV, J. S. Intensive Treatment of Hypertension Decreases the Risk of Hyperperfusion and Intracerebral Hemorrhage Following Carotid Artery Stenting. **Catheter Cardiovasc Inter**, n. 69, v. 5, p. 690-696, 2007.

ALMEIDA, S. R. M. Análise epidemiológica do Acidente Vascular Cerebral no Brasil. **Rev Neurocienc**, n. 20, v. 4, p. 481-482, 2012.

FUKUJIMA, M. M.; GABBAI, A. A. Conduas na Estenose de Carótida. **Rev. Neurociências**, v. 7, n. 1, p. 39-44, 1999.

KAWAMATA, T.; OKADA, Y.; KAWASHIMA A.; et al. Postcarotid endarterectomy cerebral hyperperfusion can be prevented by minimizing intraoperative cerebral ischemia and strict postoperative blood pressure control under continuous sedation. **Neurosurgery**, n. 64, v. 3, p. 447-453, 2009.

LIEB, M.; SHAH, U.; HINES, G. L. Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Intervention: A Review. **Cardiol Rev**, n. 20, v. 2, p.84-89, 2012.

RILLES, T. S.; ROCKMAN, C. B. Capítulo 64: Doença Cerebral Vascular. In: TOWNSEND, C. M.; et al. Sabiston: Tratado de Cirurgia. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 18ª edição, p. 1767-1790, 2010.