

Transformação hemorrágica pós endarterectomia no acidente vascular cerebral isquêmico: relato de caso

Post endarterectomy hemorrhagic transformation in ischemic stroke – a case report

Michel Teixeira Rodrigues¹, Pétala Silva Ribeiro¹, Renato Camargos Couto¹

DOI: 10.5935/2238-3182.20160046

RESUMO

O AVC é uma doença com elevada morbimortalidade, sendo provocando na grande maioria devido a redução da oxigenação cerebral com elevadas complicações tardias. O relato de caso apresenta umas das principais complicações em seu tratamento: Síndrome de Reperfusão.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral; Hemorragia; Isquemia; Reperfusão; Neurologia.

¹Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Belo Horizonte, MG – Brasil.

ABSTRACT

Stroke is a disease with high morbidity and mortality, and causing the vast majority due to reduction of cerebral oxygenation with high late complications. The report presents some of the major complications in their treatment: Reperfusion Syndrome.

Key words: Stroke; Hemorrhage; Ischemia; Reperfusion; Neurology.

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é definido como um déficit neurológico súbito de duração superior a 24 horas, e decorre de alteração do fluxo sanguíneo ao cérebro, levando à morte de células nervosas. O AVC isquêmico (AVCi), responsável por 80% dos casos, é causado por oclusão arterial, seja por trombose, por embolia ou decorrente de outros mecanismos. O tratamento nos casos de AVCi deve ser iniciado rapidamente, com o objetivo de estabilizar o paciente, corrigir possíveis distúrbios e restaurar a circulação para a área afetada. Uma das complicações mais graves é a transformação hemorrágica do AVCi, que ocorre em 6% dos casos.

OBJETIVO

Este trabalho tem como objetivo avaliar a ocorrência de transformação hemorrágica após Endarterectomia de Carótidas a partir de um relato de caso de paciente admitido no Hospital da Unimed de Belo Horizonte (HU).

Instituição:
Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Michel Teixeira Rodrigues
E-mail: mitr_122@hotmail.com

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 74 anos, hipertenso e dislipidêmico, deu entrada no Pronto Atendimento do HU em junho de 2016 com quadro de paresia de membro superior esquerdo, paralisia facial central e disartria, além de perda de consciência. Foi realizada propedêutica inicial e firmado o diagnóstico de AVCi decorrente da estenose por placa ateromatosa de Artéria Carótida Interna direita. Optou-se pela abordagem cirúrgica através de Endarterectomia, realizada sem intercorrências após 15 dias. O paciente seguiu em melhora progressiva até 10 dias após o procedimento, quando teve alta hospitalar. Retornou ao serviço um dia após a alta devido a novo episódio sugestivo de evento cerebrovascular devido desmaio com disartria e disfunção motora em MSE. Feita tomografia computadorizada de crânio com aumento da área de isquemia previa anterior (a direita) além de sangue de permeio - podendo sugerir fenômeno de reperfusão sanguínea seguido de transformação hemorrágica (Figura 1).

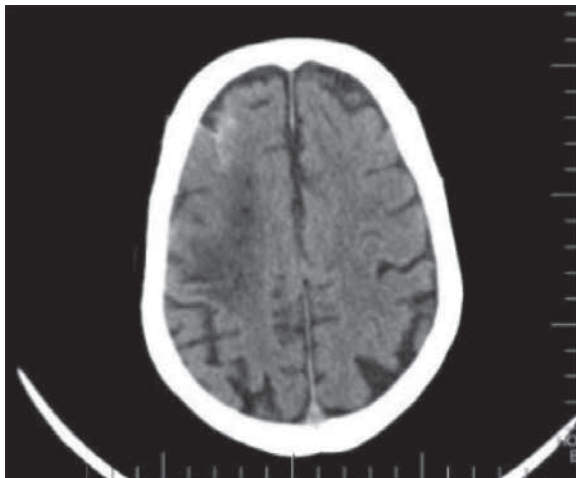


Figura 1 - Área hipotenuante de limites imprecisos no lobo parietal direito.

DISCUSSÃO

A estenose de carótidas é uma das principais causas de AVC, e pode ser sintomática ou assintomática. A Endarterectomia é um procedimento cirúrgico destinado à desobstrução destas artérias e é indicada em pacientes com estenose sintomática maior ou igual a 70% ou assintomática maior ou igual a 60%, confirmada por arteriografia. O tempo ideal para essa intervenção não está ainda bem estabelecido,

podendo ser precoce (2 a 6 semanas após o evento inicial) ou tardia, eletiva. Dentre as possíveis complicações desse procedimento estão a Síndrome de Reperusão e a hemorragia intracerebral, que são mais frequentes na cirurgia precoce. Para a compreensão desse fenômeno é importante conhecer a fisiopatologia de dois fenômenos fisiológicos que ocorrem no AVC: Isquemia e Reperusão.

A isquemia gera uma depleção das reservas de energia intracelular, processos inflamatórios, levando há modificações na estrutura bioquímica da célula. Já o aumento de no espaço extracelular incorre em diminuição significativa à resposta de mediadores endógeno e vasoconstricção, agravando a hipóxia celular. O aumento do processo hipóxico leva ao aumento de lactato, redução do pH e aumento de enzimas proteolíticas. Quando se tem a reperusão, o restabelecimento do aporte de oxigênio pode não ser suficiente para o restabelecimento da fisiologia celular normal, pois a grande concentração de cálcio intracelular, os radicais livres de nitrogênio e oxigênio gerados pela isquemia e a ação tóxica de substâncias oriundas de catabolismo de ácidos não-esterificados desarranjam ainda mais os mecanismos celulares.

Como consequência, o processo de reperusão pós-isquêmica, a restauração da entrega de oxigênio causam efeitos deletérios no tecido, em especial no endotélio, devido à ação de radicais livres. Esse fenômeno é denominado paradoxo do oxigênio, uma vez que o tecido está sofrendo uma degeneração (necrose) pela falta de oxigenação, e, quando esse quadro é alterado por uma perfusão oxigenada também ocorrem disfunções muitas vezes patológicas. A reoxigenação tissular (dos tecidos) causa lesões na membrana basal (por oxidação dos ácidos graxos da membrana), desorganização mitocondrial. Um dos efeitos mais comuns da reperusão é a vasoconstricção após hipóxia.

Na unidade neurovascular, que compõe a barreira hemato-encefálica (BHE), a sua integridade da é baseada na interação entre os podócitos de astrócitos e as células endoteliais. No processo de isquemia e reperusão, esta unidade pode ser comprometida, interferindo nas funções de proteção e permeabilidade seletiva da BHE. Esse mecanismo permite a migração de leucócitos, o aumento do risco de hemorragias, edema pós-isquêmico e a extensão da lesão tecidual.

A chance de hemorragia é grande quando a cirurgia foi realizada antes de finalizado o processo de cicatrização na área afetada pelo AVC, devido à neovascularização da área infartada com capilares imaturos de

endotélio frágil. Esta complicação é responsável por cerca de 20% dos AVC pós-operatórios, com mortalidade associada de 36%. As hemorragias mais precoces tendem a ser as mais graves. Atualmente, a cirurgia possui caráter especialmente preventivo, diferente do objetivo essencialmente terapêutico de antigamente.

CONCLUSÃO

Diante do caso apresentado e da literatura revista, conclui-se que a indicação da cirurgia deve ser individualizada, sempre ponderando o risco e o benefício da intervenção precoce ou tardia.

REFERÊNCIAS

1. Cotran RS, Kumar V, Collins T, Robbins T. Patologia estrutural e funcional. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2000.
2. Evora PRB, Pearson PJ, Secombe JF, Schaff HV. Atualização: Lesão de isquemia e reperfusão. Aspectos fisiopatológicos e a importância da função endotelial. *Arq Bras Cardiol*. 1996; 66(4):239-45.
3. Colbourne F, Auer RN. Transient global cerebral ischemia produces morphologically necrotic, not apoptotic neurons. In: Fujikawa DG. *Acute neuronal injury: The role of excitotoxic programmed cell death mechanisms*. North Hills, CA: Springer Science; 2010. cap. 8, p.121-53.
4. Pinho J, Rodrigue M, Rocha S, Ribeiro M, Rocha J, Ferraira C, Fontes J. Síndrome de hiperperfusão cerebral após angioplastia e stenting carotídeo: atenção a tensão. *Sinapse*. 2011; 11(1):104.
5. Sörös P, Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 2012 Feb; 11(2):179-88. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70291-5.