

## Bradicardia Sinusal Persistente por Nove Dias após Angioplastia Carotídea com Stent

*Sinus Bradycardia Persisting for 9 Days after Carotid Angioplasty and Stenting*

Mariana Krutman, Daniela Calderaro, Ivan Benaduce Casella, Bruno Caramelli, Nelson Wolosker, Pedro Puech-Leão

Serviço de Cirurgia Vascular - HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

### Introdução

A Angioplastia Carotídea com Stent (ACS) ganhou popularidade nos últimos anos como uma opção para o tratamento da doença oclusiva carotídea extracraniana. Apesar de ter as vantagens claras de menor invasividade e desconforto pós-procedimento, a angioplastia é associada a diversas complicações, especialmente depressão hemodinâmica e eventos embólicos<sup>1</sup>.

Procedimentos com stent são comumente indicados em pacientes de alto risco para endarterectomia, porque esses procedimentos indiscutivelmente diminuem o risco de acidente vascular encefálico e infarto do miocárdio nesse grupo específico<sup>2,3</sup>. No entanto, critérios de seleção precisos ainda não foram determinados para essa abordagem, e a experiência do cirurgião ou a preferência geralmente é o fator determinante.

O presente caso é importante porque mostra que a bradicardia pós-procedimento pode apresentar-se como uma condição prolongada, em vez de como uma complicação de curta duração facilmente controlada na sala de cirurgia<sup>4</sup>.

### Relato do Caso

Homem de 76 anos previamente assintomático apresentando ataques isquêmicos transitórios recorrentes no momento da admissão hospitalar. Os sintomas refletiam o envolvimento do território da artéria cerebral média direita e foram atribuídos à obstrução da carótida ipsilateral, o que foi confirmado por exames de imagem. Os ataques isquêmicos duraram 10-30 minutos e se manifestavam como afasia e hemiparesia esquerda.

O paciente tinha uma história clínica de doença arterial coronariana estável, hipertensão, hipercolesterolemia e insuficiência renal crônica (não dialítica) com depuração de creatinina basal de 20 mL/min. Seu histórico cirúrgico

incluiu a revascularização cardíaca aos 45 anos, e angioplastia de carótida interna esquerda e implante de stent após um episódio de acidente vascular cerebral em 2004, que não deixou déficits persistentes. A cintilografia de perfusão miocárdica recente não mostrou sinais de isquemia miocárdica, exceto pela fibrose na parede inferior; o gated SPECT revelou disfunção ventricular esquerda leve (FE = 48%). Além disso, o paciente tinha um aneurisma de aorta abdominal assintomático transrenal (7 cm), para o qual a intervenção cirúrgica tinha sido adiada na sequência dos recentes acontecimentos neurológicos.

A angiotomografia axial computadorizada do pescoço não foi realizada por causa da disfunção renal do paciente, mas a ultrassonografia duplex revelou estenose maior do que 70%, com uma placa instável e calcificada na artéria carótida interna direita, e um stent patente (estenose < 50%) na artéria carótida interna esquerda. Em razão da gravidade da estenose e do aumento na frequência de ataques (refratário ao tratamento clínico apesar da anticoagulação completa e terapia antiplaquetária), o paciente foi indicado para intervenção seis dias após o evento inicial.

Uma abordagem menos invasiva foi escolhida por causa do elevado risco global das condições clínicas do paciente, e a ACS foi realizada seguindo a técnica usada na maioria dos protocolos padronizados. O procedimento foi realizado em sala de cirurgia e o paciente foi monitorado por um anestesiológista; medicação ansiolítica foi administrada para conforto. A artéria carótida comum direita foi facilmente canulada e um angiograma seletivo da bifurcação carotídea mostrou a localização exata da lesão-alvo. A estenose foi facilmente cruzada e um dispositivo de proteção cerebral distal foi posicionado na ACI. Um stent autoexpansível (Wall-Stent, 7 x 30 mm) foi implantado na artéria carótida interna, seguido de dilatação com um balão de 5 mm x 20 por não mais de 2 segundos. A angiografia de controle da circulação carotídea cervical mostrou fluxo adequado através da lesão previamente estenótica.

O procedimento cirúrgico foi perfeito e não houve complicações hemodinâmicas significativas durante o período intraoperatório, com exceção da bradicardia sinusal transitória (50 bpm) no momento da insuflação do balão, efetivamente normalizada com administração de atropina (1 mg). Um acidente vascular cerebral menor foi notado após o paciente ter recuperado completamente a consciência, com hemiparesia esquerda, que persistiu por 24 horas após o evento cirúrgico.

### Palavras-chave

Bradicardia; arritmias cardíacas; angioplastia; stents; artérias carótidas.

Correspondência: Mariana Krutman •

Al. Campinas, 1360, Apto. 21, Jardim Paulista. CEP 01404-002, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: mari.krutman@ig.com.br

Artigo recebido em 10/10/11; revisado em 10/10/11; aceito em 24/02/12.

Doze horas após a intervenção, o paciente já apresentava melhora significativa do déficit neurológico, mas foi observada bradicardia sinusal assintomática persistente (média da frequência cardíaca = 35 bpm), sem hipotensão concomitante ou alterações eletrográficas isquêmicas. A bradicardia mostrou apenas uma resposta cronotrópica temporária para infusão em *bolus* de atropina (0,5 mg), elevando a frequência cardíaca para 85 bpm. O paciente havia recebido carvedilol em longo prazo (12,5 mg/dia) e sua frequência cardíaca antes do procedimento era 55-60 bpm. Ele não estava tomando nenhum outro medicamento com efeito cronotrópico.

Considerando o nível grave de bradicardia na fase aguda do acidente vascular cerebral, a terapia com betabloqueador foi suspensa e se iniciou infusão contínua de dopamina, a dosagem foi titulada até 10 mcg/kg/min, para manter uma taxa de frequência cardíaca de 45-50 bpm. Várias tentativas foram feitas para minimizar a taxa de infusão da medicação, todas elas seguidas por restabelecimento da bradicardia persistente. Os níveis de pressão arterial mantiveram-se estáveis durante a hospitalização (cerca de 140 x 90) e não flutuavam nas tentativas de retirar a medicação endovenosa. Após nove dias de dependência do tratamento vasopressor, o paciente recuperou o controle adequado da frequência cardíaca, permitindo a retirada total da medicação. O monitoramento de 24 horas por ECG realizado após a suspensão da dopamina revelou uma frequência cardíaca média de 52 bpm com uma variabilidade adequada, semelhante ao padrão pré-operatório.

## Discussão

A depressão hemodinâmica pós-procedimento é uma complicação bem descrita relacionada à angioplastia carotídea. É causada pela dilatação mecânica direta da artéria carótida e seio cavernoso, o que leva a um aumento na descarga parassimpática<sup>5,6</sup>. Essa condição é geralmente autolimitante, sendo desencadeada após a dilatação do balão durante o período transoperatório, e com uma taxa de incidência variando de 19% a 68%<sup>1,4,7</sup>. Às vezes, porém, como no caso presente, a depressão hemodinâmica pode se manifestar de várias horas após a intervenção cirúrgica, justificando a necessidade de monitoramento por um período mínimo de 12 horas<sup>8</sup>.

Estudos avaliando preditores para a depressão hemodinâmica após ACS sugeriram vários fatores de risco associados ao desenvolvimento dessa complicação, todos os quais foram observados no paciente em questão. O alto grau de estenose (>70%), bem como a morfologia da placa calcificada e instável levaram a uma mais intensa estimulação parassimpática após o implante do *stent*; isso faz o *stent* exercer uma força maior numa parede arterial menos compatível<sup>7</sup>. Lesões próximas à bifurcação da carótida, onde as maiores concentrações de barorreceptores estão localizadas, também predizem a presença de depressão hemodinâmica pós-operatória.

Idade avançada, baixa fração de ejeção cardíaca e doença coronariana são outros fatores de risco anteriormente documentados. Pacientes idosos com função cardíaca comprometida são mais vulneráveis à instabilidade hemodinâmica pela falta de reserva miocárdica e mecanismos fracos de resposta neuronal, relacionado com a idade.

Diabete melito, histórico de tabagismo e endarterectomia prévia são condições que reduzem o risco de instabilidade hemodinâmica após ACS<sup>1,7</sup>. O diabete melito interfere com a resposta autonômica cardiovascular, reduzindo a função do nervo parassimpático, o que pode atenuar a estimulação dos barorreceptores da carótida, desencadeada pela manipulação da carótida. Da mesma forma, o tabagismo de longa data altera a resposta dos barorreceptores e aumenta o tônus simpático, aumentando assim a frequência cardíaca e a pressão arterial. O número reduzido de barorreceptores no seio cavernoso da carótida após a endarterectomia também atua como um fator protetor.

A utilização crônica de betabloqueadores pode ser uma variável de confusão, mas a frequência cardíaca adequada, observada antes da ACS, o grau de bradicardia após o procedimento e sua longa persistência após a retirada da medicação sugerem menor ou nenhum efeito do betabloqueador, como um fator causal, ou mesmo como fator de manutenção da complicação descrita. Uma análise retrospectiva de 500 procedimentos de ACS mostrou que a terapia com betabloqueadores é, de fato, associada a um risco reduzido de desenvolver depressão hemodinâmica persistente<sup>7</sup>.

Em termos de abordagem técnica, a utilização de balão de angioplastia aumenta o risco de instabilidade hemodinâmica por causa da maior força radial exercida sobre receptores de estiramento do seio da carótida. A implantação de *stents* autoexpansíveis apenas, sem angioplastia, é um fator de proteção<sup>6</sup>. Contudo, essa prática é incomum porque sem dilatação adequada do *stent* após a implantação uma estenose residual significativa geralmente persiste.

A bradicardia sinusal é uma resposta autonômica de duração variável: o período mais longo relatado em que foram necessários agentes vasoativos foi de 96 horas<sup>7</sup>. Até onde nosso conhecimento alcança, o presente caso de bradicardia persistente por nove dias é o mais longo documentado na literatura. Esse caso reforça a importância da monitorização cardíaca após a ACS, e o potencial de reversão da bradicardia após um longo período, sem terapia de marcapasso.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

## Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

## Relato de Caso

### Referências

1. Lin PH, Zhou W, Kougias P, El Sayed HF, Barshes NR, Huynh TT. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg*. 2007;46(5):846-53.
2. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen, BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351(15):1493-501.
3. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Circulation*. 2006;113(24):e873-923.
4. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, Janardhan V, Lopes DK, Khan J, et al. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke*. 1999;30(10):2086-93.
5. Cayne NS, Rockman CB, Maldonado TS, Adelman MA, Lamparello PJ, Veith FJ. Hemodynamic changes associated with carotid artery interventions. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2008;20(3):293-6.
6. Bussiere M, Lownie SP, Lee D, Gulka I, Leung A, Pelz DM. Hemodynamic instability during carotid artery stenting: the relative contribution of stent deployment versus balloon dilation. *J Neurosurg*. 2009;110(5):905-12.
7. Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT, Schumacher HC, Yadav JS. Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(8):1538-43.
8. Lavoie P, Rutledge J, Dawoud MA, Mazumdar M, Riina H, Gobin YP. Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid artery stenting. *Am J Neuroradiol*. 2008;29(10):1942-7.