

AS COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DA CIRURGIA CARDÍACA

THE NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF CARDIAC SURGERY

JULIA NABACK STEINSTRASSER HENRIQUES¹, FERNANDA FELISALI¹, JANYNE BRITO DIAS FERREIRA², LUCAS ALVES RIBEIRO², AMANDA FERREIRA DE SOUZA CAMPOS², CAROLINA ROANNA DIAS DONA³, RENNYSON SIQUEIRA DO AMARAL³, PEDRO ICARO NAVARRO SAPORI^{4*}

1. Acadêmico do curso de graduação do curso de Medicina da Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS); 2. Acadêmico do curso de graduação do curso de Medicina do Centro Universitário FIPMoc (UNIFIPMOC); 3. Acadêmico do curso de graduação do curso de Medicina da Universidade de Maringá (UNICESUMAR); 4. Médico, graduado pela Faculdade de Minas (FAMINAS-BH).

* Faculdade de Minas (FAMINAS-BH). Avenida Cristiano Machado, 12001, Vila Clóris, Belo Horizonte. Minas Gerais, Brasil, CEP: 31744-007. pedi.rvvr@gmail.com

Recebido em 07/08/2021. Aceito para publicação em 10/09/2021

RESUMO

As complicações neurológicas perdem apenas para a insuficiência cardíaca como causa de morbidade e de mortalidade após a cirurgia cardíaca, e a presença de sequelas neurológicas aumenta significativamente a probabilidade de requerer cuidados de longo prazo ao paciente, há uma incidência estimada de complicações combinadas do sistema nervoso central, como acidente vascular cerebral e encefalopatia. A maioria dos acidentes vasculares cerebrais que ocorrem no contexto de cirurgia cardíaca são clinicamente aparentes em 24 a 48 horas, os reparos valvares e cirurgia combinada de revascularização do miocárdio e reparos valvares, particularmente aqueles envolvendo a válvula mitral, parecem ter um risco significativamente maior de acidente vascular cerebral e os mecanismos de AVC isquêmico intra e pós-operatório incluem hipoperfusão cerebral, embolia artéria a artéria e embolia cardiogênica.

PALAVRAS-CHAVE: Cirurgia torácica, acidente vascular cerebral, complicações pós-operatórias.

ABSTRACT

Neurological complications are second only to heart failure as a cause of morbidity and mortality after cardiac surgery, and the presence of neurological sequelae significantly increases the likelihood of requiring long-term patient care, there is an estimated incidence of combined complications of the nervous system central, such as stroke and encephalopathy. Most strokes that occur in the context of cardiac surgery are clinically apparent within 24 to 48 hours, valve repairs and combined coronary artery bypass graft surgery and valve repairs, particularly those involving the mitral valve, appear to have a significantly higher risk of Stroke and intraoperative and postoperative ischemic stroke mechanisms include cerebral hypoperfusion, artery-to-artery embolism, and cardiogenic embolism.

KEYWORDS: Thoracic surgery, stroke, postoperative complications.

1. INTRODUÇÃO

As complicações neurológicas perdem apenas para a insuficiência cardíaca como causa de morbidade e de mortalidade após a cirurgia cardíaca, e a presença de sequelas neurológicas aumenta significativamente a probabilidade de requerer cuidados de longo prazo ao paciente¹.

A maioria dos problemas neurológicos após cirurgia cardíaca pode ser dividida em três categorias, derrame, anormalidades neuropsiquiátricas ou encefalopatia e neuropatias periféricas. Um relatório retrospectivo do Banco de Dados Cardíaco Nacional da Sociedade de Cirurgias Torácicas de mais de 400.000 cirurgias cardíacas entre 1996 e 1997 relatou uma incidência geral de um novo evento neurológico, acidente vascular cerebral, ataque isquêmico transitório ou coma inexplicável com duração de mais de 24 horas, de 3,3%².

Um estudo prospectivo avaliou 2.108 pacientes submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) em 24 hospitais nos Estados Unidos entre 1991 e 1993³. No geral, 6,1% sofreram uma complicação cerebral, quase igualmente dividida entre derrame e encefalopatia. O aumento da idade foi um fator de risco dominante, e os eventos adversos foram associados ao aumento da mortalidade, hospitalização mais longa e uma maior taxa de alta para instalações de cuidados crônicos em comparação com aqueles sem sequelas neurológicas.

O presente artigo tem como objetivo informar sobre as evidências científicas atuais sobre as complicações neurológicas da cirurgia cardíaca, a fim de explicitar os riscos e as consequências possíveis que uma cirurgia cardíaca pode acarretar nos pacientes.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo consiste em um artigo de revisão sistemática de literatura com metanálise, realizado de forma descritiva. Para a análise e seleção dos artigos a serem incluídos na revisão, os títulos dos artigos foram inicialmente avaliados com base na estratégia de busca

de bases de dados eletrônicos, com uma avaliação subsequente dos resumos de estudos que contemplaram o assunto. Os artigos considerados pertinentes foram lidos na íntegra, a fim de excluir os artigos fora do tópico ou com algum design fora dos critérios estabelecidos de inclusão. Após a escolha dos artigos, as seguintes informações foram extraídas de cada artigo: autor, ano de publicação, número de pacientes submetidos à pesquisa, tempo de seguimento, metodologia aplicada e resultados. Os resultados dos estudos foram analisados de forma descritiva. Como critérios de exclusão, os artigos que abordavam sobre estudos experimentais e em teste *in vitro* foram excluídos, artigos como Narrativa, Editorial, Carta ao Editor, Comunicação preliminar ou relato de caso foram excluídos, artigos fora do período de publicação estabelecido e publicações na língua que não inglesa também não foram selecionados. Para realização desse artigo foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados PubMed, Cochrane e UptoDate, na qual foram utilizadas diversas combinações de termos relacionados ao tema, incluindo derivações que foram conectados pelo descritor booleano AND, utilizando os seguintes descritores pesquisados nos Descritores em Ciências da Saúde (DeSC): *Thoracic Surgery*; *Stroke*; *Postoperative Complications*. Considerando os critérios de inclusão da pesquisa, foram analisados 20 artigos, sendo estes limitados a publicação entre os anos de 1985 a 2021, publicados originalmente na língua inglesa, os artigos inclusos poderiam ser ensaios clínicos, estudos de coorte, coortes históricas e estudos de caso controle. Esses artigos foram selecionados por analisarem sobre as complicações neurológicas da cirurgia cardíaca.

3. DESENVOLVIMENTO

Os fatores de risco específicos do paciente para um acidente vascular cerebral (AVC) perioperatório que foram identificados em alguns estudos e incluem^{2,3}, o AVC prévio ou ataque isquêmico transitório, a aterosclerose significativa da aorta proximal ou ascendente, carótida ou artérias cerebrais intracranianas, a idade avançada, o diabetes, a insuficiência renal, a síndrome de baixo débito cardíaco, a doença na artéria periférica, a hipertensão, a fibrilação atrial pré ou pós-operatória, o sexo feminino, o infarto do miocárdio recente ou angina instável e a disfunção ventricular esquerda moderada ou grave.

A presença de qualquer fator de risco para AVC não é considerada uma contra-indicação para cirurgia cardíaca. Os vários modelos de risco foram desenvolvidos para prever AVC após cirurgia cardíaca (geralmente, cirurgia de revascularização do miocárdio [CRM]) usando fatores de risco pré-operatórios. Embora esses modelos variem substancialmente, eles enfatizam o efeito aditivo que os fatores de risco individuais têm no risco de AVC perioperatório. Os fatores operatórios também são importantes, os procedimentos de câmara fechada, como CRM, têm um risco menor do que os procedimentos de câmara aberta,

como a substituição da válvula⁴. Essa diferença foi demonstrada em um estudo prospectivo multicêntrico de 273 pacientes no qual a taxa de complicações cerebrais, predominantemente acidente vascular cerebral, foi de 6% em pacientes submetidos a revascularização do miocárdio em comparação com 16% em pacientes submetidos à cirurgia intracardíaca⁴. Os procedimentos cirúrgicos combinados ou complexos, inclusive aqueles que são prolongados e envolvem manipulação da aorta ascendente, aumentam o risco de complicações neurológicas. O aumento da temperatura da circulação extracorpórea (CEC) também pode aumentar o risco de acidente vascular cerebral.

Estudos demonstram que diferentes mecanismos sejam responsáveis pelo início precoce ou AVC isquêmico intraoperatório versus AVC isquêmico tardio. A hipoperfusão cerebral e ateroembolização são entendidas como os principais mecanismos subjacentes ao AVC intraoperatório. A hipoperfusão cerebral pode resultar de hipotensão intraoperatória ou diminuição do débito cardíaco. Além disso, é hipotetizado que a diminuição do fluxo sanguíneo durante a cirurgia resulta na diminuição da eliminação de material embólico dos vasos sanguíneos no cérebro, particularmente em áreas da zona fronteira ao longo dos limites dos principais territórios vasculares, predispondo à isquemia nessas regiões. Esses mecanismos podem se combinar para aumentar o risco cumulativo de lesão na cirurgia cardíaca e explicar a presença de AVC pós-operatório. Enquanto as pressões arteriais médias de 50 a 70 mmHg são comuns e normalmente bem toleradas pelos pacientes durante a CEC, a pressão arterial média mais alta pode diminuir as complicações cardíacas e neurológicas⁵.

Os êmbolos arteriais podem causar oclusão transitória ou permanente dos vasos cerebrais e produzir isquemia cerebral. Esta parece ser a causa predominante de AVC intraoperatório, como é corroborado pela descoberta de que a maioria dos pacientes com AVC tem múltiplos infartos cerebrais em diferentes territórios arteriais em estudos de neuroimagem. Os três tipos principais de êmbolos que ocorrem durante operações cardíacas são os tromboembolos, ateroembolos e êmbolos de ar. Os trombos ou detritos ateromatosos podem ser liberados de placas aórticas complexas durante o clampeamento e despinçamento da aorta ascendente, durante a construção das anastomoses CRM proximais na aorta ascendente, enquanto se excisam válvulas cardíacas gravemente calcificadas e doentes ou por fluxo sanguíneo turbulento de alta velocidade da cânula aórtica dentro de uma aorta doente. O monitoramento Doppler transcraniano do fluxo sanguíneo da artéria cerebral média detecta microembolos arteriais que entram na circulação cerebral durante a cirurgia cardíaca, estes são mais frequentes durante a colocação e remoção da pinça cruzada aórtica e da cânula aórtica. Os êmbolos gasosos entram na circulação arterial por meio de câmaras cardíacas abertas, locais

de canulação vascular ou anastomoses arteriais, esse pode ser o tipo mais comum de material embólico visto durante a CEC, no entanto, o impacto que eles têm sobre a lesão neurológica e o resultado não é claro⁶. O tamanho dos êmbolos gasosos pode ser importante, com derrames maiores que causam êmbolos e êmbolos menores resultando em lesão endotelial na vasculatura do cérebro.

O AVC observado após uma recuperação neurológica inicial sem intercorrências da cirurgia é provavelmente devido a embolia cardiogênica. Acredita-se que a fibrilação atrial, uma complicação pós-operatória comum, contribua para uma proporção significativa de AVC pós-operatório tardio. A doença cardíaca subjacente provavelmente também desempenha um papel importante. Como em outras configurações clínicas, o escore CHADS² ajuda a estratificar o risco de AVC pós-operatório⁷.

A hemorragia intracraniana primária em pacientes é uma complicação rara da cirurgia cardíaca, a maioria das hemorragias intracranianas neste cenário ocorre como uma complicação de infarto isquêmico. Embora 5% dos pacientes com AVC isquêmico perioperatório tenham alguma transformação hemorrágica, a incidência de hemorragias consideráveis com efeito de massa é muito menor. Os fatores de risco para hemorragia significativa incluem grandes infartos, anticoagulação ou a presença de um infarto que já é hemorrágico. Em qualquer paciente com hemorragia intracraniana anterior submetido a uma operação cardíaca, é imperativo realizar um exame neurológico o mais rápido possível no pós-operatório para determinar se há evidência clínica de aumento da hemorragia que pode exigir intervenção neurocirúrgica. Os pacientes com endocardite frequentemente apresentam lesão neurológica contínua, o que os coloca em maior risco de hemorragia intracraniana durante a anticoagulação para CEC⁸. Esse risco pode ser reduzido adiando a operação por duas a três semanas enquanto a antibioticoterapia é iniciada; no entanto, a instabilidade hemodinâmica pode impedir o atraso⁸. Outro método para reduzir o risco de sangramento é a realização de cirurgia cardíaca com circuito de CEC ligado a heparina, que permite redução da heparinização sistêmica.

Os êmbolos arteriais podem causar complicações oftalmológicas sintomáticas, a angiografia de fluoresceína intraoperatória demonstrou oclusão microvascular transitória em todos os 21 pacientes estudados em um relatório. Em uma série maior de 312 pacientes submetidos à revascularização do miocárdio, 26% apresentaram sequelas neurooftalmológicas, incluindo 17% com infartos retiniais. A perda visual devido à neuropatia óptica isquêmica é incomum, ocorrendo em aproximadamente 0,1% dos pacientes submetidos à CEC. Uma paralisia supranuclear do olhar é outra complicação descrita da cirurgia cardíaca, particularmente a substituição da válvula aórtica e o reparo de uma dissecação da aorta ascendente⁹. A disartria espástica, instabilidade emocional e distúrbio

da marcha são anormalidades frequentes, o mecanismo presumido é a lesão isquêmica no mesencéfalo ou em outra parte do tronco cerebral, mas isso não foi especificamente documentado.

Em pacientes estáveis o suficiente para serem submetidos à ressonância magnética cerebral, a imagem ponderada por difusão é muito sensível e precisa para o diagnóstico de eventos isquêmicos agudos. Além de confirmar a presença de um infarto cerebral, é útil identificar áreas de infarto adicionais, de outra forma insuspeitadas, e pode sugerir o mecanismo subjacente, ou seja, embolia versus bacia hidrográfica. Um acidente vascular cerebral que ocorre no pós-operatório sugere o potencial para eventos recorrentes devido a fatores de risco contínuos, como fibrilação atrial, doença cerebrovascular, trombo intramural no coração ou anticoagulação inadequada para uma prótese valvar mecânica. Um AVC intraoperatório tem menos probabilidade de ocorrer.

O controle da pressão arterial no AVC agudo não foi bem estudado. Em outras configurações (não pós-operatórias), a redução da pressão arterial não é recomendada, a menos que em excesso de 220 mmHg sistólica ou 120 mmHg diastólica¹⁰, ou a menos que o paciente esteja sofrendo ou em risco de dissecação aórtica, infarto agudo do miocárdio, falha cardíaca ou outros efeitos adversos. No entanto, após a cirurgia cardíaca, os cirurgiões podem recomendar um controle mais rígido da pressão arterial. A hipotensão deve ser evitada e tratada se ocorrer por meio de postura supinada e um bolus de fluido intravenoso, se essas medidas forem insuficientes, um pressor como a fenilefrina em dose baixa pode ser útil. Embora não haja suporte na literatura para aumento da pressão arterial em pacientes normotensos, estudos recomendam tratar esses pacientes com uso criterioso de expansão de volume para melhorar a perfusão cerebral. Os pacientes com hipóxia devem receber oxigênio suplementar para levar a saturação a níveis $\geq 92\%$ ¹⁰. A hiperglicemia após o AVC foi associada a piores desfechos; o tratamento pode melhorar o resultado. A febre também foi associada a piores desfechos no cenário de AVC agudo; os antipiréticos são geralmente recomendados para baixar a febre em pacientes após o AVC. O uso de ativador do plasminogênio tecidual intravenoso está associado a risco significativo de sangramento no pós-operatório e é contraindicado em pacientes após cirurgia cardíaca. Outras técnicas de reperfusão podem ser consideradas em centros com experiência necessária e para casos específicos onde o tempo de início pode ser identificado e a terapia é instituída dentro de uma janela de tempo de 6 horas.

A anticoagulação não se mostrou eficaz no tratamento do AVC agudo, independentemente da etiologia. Em pacientes com acidente vascular cerebral agudo após cirurgia cardíaca, ele acarreta riscos adicionais de complicações sistêmicas, como hemopericárdio. O uso de terapia antiplaquetária após revascularização do miocárdio demonstrou ser seguro e

eficaz na redução de complicações neurológicas e melhorou os resultados após AVC agudo. A aspirina ou clopidogrel são recomendados para todos os pacientes após cirurgia cardíaca, exceto aqueles com contra-indicações absolutas. A terapia com estatinas é geralmente recomendada em pacientes após revascularização do miocárdio para prevenção secundária de eventos cardiovasculares e cerebrovasculares. Outras terapias, como proteção cerebral ou oxigênio hiperbárico, podem ser valiosas nas circunstâncias apropriadas. A oxigenação hiperbárica é de valor especial em pacientes estáveis com suspeita de êmbolos aéreos.

As principais anormalidades neuropsiquiátricas associadas à cirurgia cardíaca são disfunção neurocognitiva, convulsões e delírio, às vezes, o coma é visto. Em vez de entidades distintas, elas representam um espectro de disfunção neurológica com características clínicas e patogêneses sobrepostas. O AVC pré-mórbido ou perioperatório e outros mecanismos vasculares também podem desempenhar um papel em alguns pacientes com encefalopatia pós-operatória.

O delírium após cirurgia cardíaca ocorre em 3 a 32% dos pacientes, particularmente aqueles com transtornos mentais orgânicos preexistentes, como acidente vascular cerebral e demência, consumo prévio significativo de álcool, idade avançada ou doença arterial cerebral intracraniana¹¹. A ampla faixa de incidência indica a dificuldade de atribuir delírium especificamente ao procedimento cirúrgico, em vez de opiáceos, anestésicos e agentes sedativos administrados durante e imediatamente após a cirurgia. Outras causas de delírio pós-operatório no paciente de cirurgia cardíaca incluem insuficiência renal, insuficiência hepática e anormalidades da tireoide. Os acidentes vasculares cerebrais, particularmente lesões parietais direitas, também podem se manifestar como delírio. O tratamento do delírium pós-operatório requer a busca e correção de causas potencialmente reversíveis. A eletroencefalografia geralmente é anormal no delírio pós-operatório, mas não em uma doença psiquiátrica primária. O delírium pode persistir por mais de uma semana e se sobrepor a disfunções neurocognitivas pós-operatórias mais persistentes.

Em torno de 0,5 a 3,5% dos pacientes apresentam convulsões após a cirurgia de revascularização do miocárdio^{2,11}. As causas incluem hipoxemia, distúrbios metabólicos (por exemplo, hiponatremia, hipoglicemia), toxicidade por drogas (por exemplo, lidocaína, procainamida) e lesão cerebral estrutural, como acidente vascular cerebral. A eletroencefalografia deve ser considerada em pacientes que não respondem 18 a 24 horas após a cirurgia para detectar a possível atividade convulsiva não convulsiva.

O coma complica raramente na cirurgia cardíaca e resulta de lesão anóxica global difusa, derrames (grande hemisfério, tronco cerebral ou infartos multifocais), hemorragias intracerebrais, convulsões ou

distúrbios metabólicos graves. O coma como resultado de uma lesão anóxica ou estrutural carrega um prognóstico ruim, os pacientes com lesão anóxica grave e coma também podem apresentar mioclonia pós-anóxica e convulsões.

Embora a síndrome tenha sido chamada de "síndrome pós-perfusão", "síndrome pós-bomba" e "cabeça de bomba", esses termos implicam um mecanismo de ação que é especulativo e que pode não ser um fator em alguns pacientes com neurocognitivo disfunção após cirurgia cardíaca. A incidência de déficits neuropsiquiátricos em pacientes submetidos a operações cardíacas excede a dos pacientes correspondentes submetidos a operações de doença vascular periférica, sugerindo que algumas características específicas das operações cardíacas, como microêmbolos cerebrais, podem causar distúrbios neuropsiquiátricos. Outros fatores de risco identificados para comprometimento cognitivo após cirurgia cardíaca podem ser identificados no pré-operatório e se sobrepor àqueles para AVC, implicando ainda mais em um mecanismo vascular subjacente¹², como hipertensão, doença carotídea, idade avançada, AVC anterior (evento clínico ou detectado na ressonância magnética) e doença pulmonar subjacente.

A temperatura é um modulador da lesão cerebral experimental, e a hipertermia pós-operatória pode estar relacionada ao desenvolvimento de disfunção cognitiva. Em um estudo com 300 pacientes, a temperatura pós-operatória máxima foi associada a uma maior quantidade de disfunção em seis semanas. Isso sugere que as intervenções para evitar a hipertermia pós-operatória podem ser benéficas para melhorar o resultado cerebral após a CRM. Outros mecanismos implicados no declínio cognitivo pós-CRM são mais especulativos e incluem inflamação sistêmica e exposição à anestesia geral^{11,12}. A revascularização do miocárdio com CEC não parece estar associada a um maior risco de comprometimento cognitivo ou neuropsicológico em comparação com a revascularização do miocárdio sem CEC de acordo com uma meta-análise e ensaio clínico subsequentemente realizado.

A lesão do nervo frênico ocorre com o resfriamento do coração por gelo derretido, a frequência relatada com a qual ocorre variou amplamente de 1 a 30%, dependendo em parte de ser diagnosticada por evidências radiográficas de disfunção diafragmática, que nem sempre é devido a disfunção do nervo frênico, ou estudos de condução do nervo frênico¹³. A maioria dos pacientes tem lesão do nervo frênico unilateral, normalmente no mesmo lado que o enxerto mamário interno com cirurgia de revascularização do miocárdio. Os pacientes com disfunção do nervo frênico bilateral geralmente requerem ventilação mecânica prolongada¹³. A maioria dos pacientes afetados se recupera totalmente em um ano, mas a recuperação pode ser adiada por dois anos ou mais. A frequência de lesão do nervo frênico diminuiu drasticamente com as mudanças na técnica cirúrgica¹³.

A colheita da artéria torácica interna pode estar associada à lesão dos nervos intercostais anteriores. Essa lesão nervosa pode se manifestar com dormência, sensibilidade, dor evocada por toque leve ou dor em queimação constante no esterno e na parede torácica ântero-lateral esquerda. Em um estudo com 37 pacientes, por exemplo, 81% dos pacientes relataram sintomas pós-operatórios prolongados; embora isso geralmente diminua em quatro meses, 15% tiveram sintomas que persistiram por 5 a 28 meses após a cirurgia.

Um distúrbio discinético do movimento, denominado coreia pós-bomba, pode complicar a cirurgia cardíaca em um pequeno número de crianças com doença cardíaca congênita. Isso também foi descrito em uma única série de casos de cinco pacientes adultos submetidos à endarterectomia pulmonar com cirurgia de revascularização do miocárdio e parada circulatória hipotérmica. Os sintomas se manifestaram entre um e três dias de pós-operatório e, subsequentemente, remitiram ao longo de várias semanas a meses.

4. DISCUSSÃO

A incidência de AVC relacionado a operações cardíacas varia de 0,4 a 14% em diferentes séries, dependendo da população de pacientes e procedimentos específicos. O tipo e o número de procedimentos realizados durante a cirurgia cardíaca podem ter um impacto na incidência de AVC. Para a cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM), as taxas relatadas de AVC perioperatório caem mais comumente entre 0,8 e 5,2%. Em uma revisão do banco de dados da Sociedade de Cirurgiões Torácicos de pacientes de 2002 a 2006, 774.881 pacientes foram submetidos a revascularização do miocárdio isolada com uma incidência relatada de AVC de 1,4%. Um banco de dados de um único centro relatou que as taxas de AVC após a CRM diminuíram ao longo do tempo desde 1988, com um risco estimado de AVC em 2009 de 1,6%. Entre 109.759 cirurgias de válvula isolada no mesmo banco de dados e período, a taxa de acidente vascular cerebral foi de 1,6%; procedimentos isolados da válvula mitral foram associados a uma incidência de acidente vascular cerebral de 2,1%¹⁴. Os procedimentos combinados de válvula e CRM foram associados a uma incidência de AVC de 2,9%; os procedimentos combinados de válvula mitral e CRM foram associados a uma incidência de AVC de 3,9%.

O momento da maioria dos AVCs perioperatórios é relatado de várias maneiras. Aproximadamente 30 a 40% dos acidentes vasculares cerebrais ocorrem no intraoperatório, de acordo com grandes revisões prospectivas¹⁵. A maioria dos acidentes vasculares cerebrais ocorre no primeiro a dois dias após a cirurgia e são relativamente incomuns após a primeira semana¹⁵. No entanto, o risco aumentado de acidente vascular cerebral persiste por até dois anos após a cirurgia cardíaca. A carga de lesão isquêmica cerebral pode ser subestimada se apenas a incidência de AVC

clínico for considerada. Os estudos de neuroimagem sugerem que há uma incidência ainda maior da chamada isquemia cerebral silenciosa após cirurgia cardíaca¹⁶.

A história de um AVC clínico é um fator de risco consistente para AVC perioperatório entre os estudos, com uma razão de chances aumentada associada de 3,2 a 4,5. Um estudo também descobriu que a presença de AVC assintomático detectado por imagem de ressonância magnética no pré-operatório também foi um fator de risco para AVC perioperatório. O intervalo de tempo entre o AVC prévio e a cirurgia não influenciou o risco de AVC perioperatório, de acordo com um estudo.

A aterosclerose aórtica também é um importante fator de risco, com uma razão de chances associada de 4,5^{3,16}. Em uma revisão de 921 pacientes consecutivos que foram submetidos à cirurgia cardíaca, a incidência de acidente vascular cerebral foi de 8,7% naqueles com aterosclerose aórtica, em comparação com 1,8% naqueles sem essa anormalidade. Entre os pacientes com aterosclerose aórtica, o risco de acidente vascular cerebral é maior naqueles com ateromas do arco aórtico que são móveis ou se projetam ≥ 5 mm no lúmen aórtico. Os ateromas grandes são mais prováveis de ocorrer no local de uma nova lesão aórtica durante o pinçamento cirúrgico e a canulação. Os ateromas grandes ou móveis também são fatores de risco para AVC em pacientes que não serão submetidos a cirurgia.

Os pacientes que sofreram AVC perioperatório têm um resultado pior em comparação com aqueles sem AVC¹⁷. Como exemplo, 35.733 pacientes consecutivos foram acompanhados após CRM; 1,6 % tiveram um acidente vascular cerebral perioperatório. Os pacientes com AVC tiveram taxas de sobrevivência de 1, 5 e 10 anos de 83, 59 e 27 %, respectivamente, representando um risco três vezes maior de morte em comparação com pacientes sem AVC, as maiores diferenças na mortalidade são vistas precocemente e se estabilizam com o tempo. As taxas de mortalidade intra-hospitalar para AVC após CRM variam de 14 a 30 % e parecem ser maiores em pacientes com AVC intraoperatório versus pós-operatório (41 versus 13 %). Os pacientes que sofreram AVC também têm probabilidade de apresentar déficits funcionais que limitam a independência e de receber alta¹⁷.

Em uma série prospectiva de 225 pacientes após cirurgia cardíaca, aqueles que experimentaram delírio pós-operatório eram mais prováveis do que aqueles que não tiveram declínio cognitivo persistente ao longo da linha de base (40 versus 24 por cento, $p = 0,001$ em seis meses; e 31 versus 21 %, $p = 0,055$ em 12 meses). Outro estudo prospectivo descobriu que o delírio após a CRM foi um fator de risco para mortalidade tardia, particularmente em pacientes mais jovens (< 65 anos), nos quais a razão de risco associada foi de 2,4¹⁸.

Os distúrbios na memória, na função executiva, na velocidade motora, na atenção e nas outras funções

cognitivas podem ser detectados em 3 a 79 % dos pacientes nas primeiras semanas após a CRM, quando o teste neuropsiquiátrico formal é realizado^{3,18}. A gravidade pode variar de déficits sutis detectáveis apenas por testes neuropsiquiátricos sofisticados até delirium clinicamente evidente. A grande variação na incidência relatada de problemas cognitivos pós-operatórios está provavelmente relacionada a vários fatores, incluindo a variabilidade nos procedimentos de revascularização do miocárdio, restrições que reduzem a participação em estudos cognitivos, diferentes metodologias usadas para avaliar a disfunção neurocognitiva, variações no intervalo de tempo de acompanhamento e uma escassez de estudos com grupos de controle. A importância dos grupos de controle foi ilustrada em dois estudos. Um comparou a função neurocognitiva no início do estudo, 3 meses e 12 meses após a CRM, usando dois grupos de controle diferentes: aqueles com doença coronariana, mas sem cirurgia, e aqueles com coração saudável. No início do estudo, os pacientes com doença cardíaca tinham escores cognitivos mais baixos do que os pacientes saudáveis para o coração. No início e no acompanhamento, o desempenho do teste cognitivo de pacientes de revascularização do miocárdio não diferiu dos grupos de controle com doença cardíaca.

Os microêmbolos parecem ser gerados pela manipulação do coração e da aorta, particularmente durante a canulação e pinçamento aórticos e aspiração de cardiectomia. As investigações clínicas fornecem suporte misto para o papel dos microêmbolos na encefalopatia pós-CRM. Estudos de monitoramento Doppler transcraniano e estudos neuropatológicos descobriram que microêmbolos plaquetários e lesões isquêmicas são comuns durante e após a cirurgia cardíaca. Em uma série de 40 pacientes submetidos à cirurgia intracardíaca, a comparação de exames de ressonância magnética (MRI) pré-operatórios e pós-operatórios e testes neuropsicológicos descobriram que o declínio pós-operatório da função cognitiva estava associado à presença e gravidade de novas lesões isquêmicas. No entanto, outros estudos não confirmaram essa associação. Da mesma forma, os estudos não demonstraram uma associação causal entre a presença ou o número de microêmbolos detectados durante a cirurgia e o comprometimento cognitivo pós-operatório ou alteração patológica.

A hipotensão intraoperatória e dessaturações de oxigênio prolongadas também podem contribuir para lesão cerebral e declínio neurocognitivo subsequente^{11,18}. Em um pequeno estudo, uma queda na pressão arterial média de 27 mmHg ou mais (em comparação com a linha de base pré-operatória) foi associada a uma diminuição na pontuação do Miniexame do Estado Mental de 1,4 pontos. Os déficits neurocognitivos geralmente resolvem gradualmente, a maioria dos pacientes retorna à sua linha de base pré-operatória de 3 a 12 meses após a cirurgia. Em um estudo, a recuperação a longo prazo foi mais provável em pacientes com deficiências menos graves após a

cirurgia, bem como naqueles com mais educação e maiores atividades da vida diária em seis semanas. No entanto, a encefalopatia pós-operatória está associada a resultados ruins em curto prazo. Em uma série, o tempo de internação foi de 14 dias para aqueles com encefalopatia, contra uma média de oito dias para pacientes sem essa complicação. Esses pacientes também tiveram uma taxa de mortalidade intra-hospitalar três vezes maior e foram menos propensos a receber alta para casa.

Estudos acreditam que os pacientes pós-CRM têm maior risco de declínio cognitivo em longo prazo. Em um estudo, testes neurocognitivos em série foram realizados em 261 pacientes após a CRM¹⁹, um declínio na função neurocognitiva foi definido como uma queda de ≥ 1 desvio padrão, representando um declínio de aproximadamente 20%. A incidência de declínio neurocognitivo na alta, seis semanas, seis meses e cinco anos foi de 53, 36, 24 e 42 %, respectivamente. O principal preditor de declínio cognitivo em cinco anos foram déficits neurocognitivos na alta. No entanto, evidências acumuladas sugerem que a causa do declínio tardio da função cognitiva que ocorre um a cinco anos após a CRM é a progressão da doença cerebrovascular subjacente ou demência vascular, em vez de CRM ou circulação extracorpórea. Os vários estudos longitudinais compararam as mudanças cognitivas entre pacientes pós-CRM com um grupo controle de pacientes com doença coronariana sem cirurgia, revelando taxas semelhantes de declínio cognitivo. Um estudo de caso-controle comparando 557 pacientes com demência incidente com controles não demenciados encontrou taxas semelhantes de história de revascularização do miocárdio em ambos os grupos. Alguns estudos sugerem que a doença cardíaca, particularmente baixo débito cardíaco e disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, na ausência de cirurgia cardíaca está associada a deficiências cognitivas.

A lesão do nervo periférico da extremidade superior ocorre após operações cardíacas em 2 a 15 % dos pacientes²⁰. Os mecanismos putativos de lesão incluem tração do plexo braquial, compressão do plexo braquial entre a clavícula e a primeira costela durante a retração do esterno e lesão do nervo durante a dissecação da artéria mamária interna, hipotermia e alterações hemodinâmicas durante a circulação extracorpórea. Em uma série de casos, hipertensão, uso de tabaco e diabetes foram fatores de risco para lesões nervosas²⁰. A neuropatia periférica geralmente se apresenta com dormência, fraqueza, dor, diminuição dos reflexos e descoordenação de uma extremidade superior. A presença de dor sugere uma lesão periférica em vez de central, enquanto confusão, envolvimento de nervos cranianos ou hemiparesia sugere uma lesão central. Os sintomas sensoriais são mais frequentes no quarto e quintos dedos. Embora essa distribuição seja esperada com lesão do nervo ulnar no cotovelo, sintomas semelhantes estão associados à lesão dos elementos do plexo braquial inferior (medial). Em

geral, a lesão do plexo braquial é mais comum do que os déficits isolados do nervo ulnar após a cirurgia cardíaca. A fraqueza nos músculos supridos pelas raízes nervosas cervicais inferiores, mas não pelo nervo ulnar, como o extensor indicis e abductor curto do polegar, indica uma plexopatia. Após a inserção da bomba do balão intra-aórtico, pode ocorrer lesão do nervo femoral devido a trauma local, oclusão vascular, formação de pseudoaneurisma ou êmbolos. Na maioria das neuropatias relacionadas à cirurgia cardíaca, os sintomas melhoram ou remitem em três semanas, sugerindo uma lesão neuropráxica causada pelo rompimento da bainha de mielina²⁰. A lesão axonal é muito menos comum e está associada a sintomas neurológicos que duram por um longo período.

5. CONCLUSÃO

As complicações neurológicas da cirurgia cardíaca não são raras, há uma incidência estimada de 6 % de complicações combinadas do sistema nervoso central, como acidente vascular cerebral e encefalopatia. A maioria dos acidentes vasculares cerebrais que ocorrem no contexto de cirurgia cardíaca são clinicamente aparentes em 24 a 48 horas. Os reparos valvares e cirurgia combinada de revascularização do miocárdio e reparos valvares, particularmente aqueles envolvendo a válvula mitral, parecem ter um risco significativamente maior de acidente vascular cerebral. Os mecanismos de AVC isquêmico intra e pós-operatório incluem hipoperfusão cerebral, embolia artéria a artéria e embolia cardiogênica.

Os fatores de risco de aterosclerose tradicionais, doença cerebrovascular prévia e doença aterosclerótica que afeta as artérias coronárias ou periféricas estão entre os fatores de risco para AVC isquêmico perioperatório. O manejo do AVC isquêmico perioperatório no contexto de cirurgia cardíaca é semelhante ao de outros ambientes, **exceto** que o uso de ativador do plasminogênio tecidual intravenoso é contraindicado em pacientes após cirurgia cardíaca. O envolvimento cerebral mais difuso após a cirurgia cardíaca pode se manifestar como delírio, convulsões e, às vezes, até coma, os mecanismos subjacentes a essa complicação são provavelmente multifatoriais. Uma minoria de pacientes terá disfunção neurocognitiva persistente, a avaliação nesses pacientes se concentra na exclusão de um evento cerebrovascular e condições tóxicas e metabólicas reversíveis.

As complicações dos nervos periféricos da cirurgia cardíaca são incomuns e a maioria dos pacientes melhora, embora às vezes a recuperação possa levar meses. As síndromes específicas incluem a plexopatia braquial com déficits sensoriais motores na extremidade superior, a neuropatia frênica com dependência prolongada de ventilador e a neuropatia intercostal com dor e disestesia em uma distribuição localizada na parede lateral do tórax.

6. REFERÊNCIAS

- [1] Gardner TJ, Horneffer PJ, Manolio TA, *et al.* Stroke following coronary artery bypass grafting: a ten-year study. *Ann Thorac Surg.* 1985; 40:574.
- [2] Hogue CW Jr, Barzilai B, Pieper KS, *et al.* Sex differences in neurological outcomes and mortality after cardiac surgery: a society of thoracic surgery national database report. *Circulation.* 2001; 103:2133.
- [3] Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, *et al.* Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med.* 1996; 335:1857.
- [4] Wolman RL, Nussmeier NA, Aggarwal A, *et al.* Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group (McSPI) and the Ischemia Research Education Foundation (IREF) Investigators. *Stroke.* 1999; 30:514.
- [5] Gold JP, Charlson ME, Williams-Russo P, *et al.* Improvement of outcomes after coronary artery bypass. A randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995; 110:1302.
- [6] Abu-Omar Y, Balacumaraswami L, Pigott DW, *et al.* Solid and gaseous cerebral microembolization during off-pump, on-pump, and open cardiac surgery procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004; 127:1759.
- [7] Whitlock R, Healey JS, Connolly SJ, *et al.* Predictors of early and late stroke following cardiac surgery. *CMAJ.* 2014; 186:905.
- [8] Gillinov AM, Shah RV, Curtis WE, *et al.* Valve replacement in patients with endocarditis and acute neurologic deficit. *Ann Thorac Surg.* 1996; 61:1125.
- [9] Leigh RJ, Tomsak RL. Syndrome resembling PSP after surgical repair of ascending aorta dissection or aneurysm. *Neurology.* 2004; 63:1141.
- [10] Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013; 44:870.
- [11] Hogan AM, Shipolini A, Brown MM, *et al.* Fixing hearts and protecting minds: a review of the multiple, interacting factors influencing cognitive function after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation.* 2013; 128:162.
- [12] Goto T, Baba T, Honma K, *et al.* Magnetic resonance imaging findings and postoperative neurologic dysfunction in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2001; 72:137.
- [13] Laub GW, Muralidharan S, Chen C, *et al.* Phrenic nerve injury. A prospective study. *Chest.* 1991; 100:376.
- [14] Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, *et al.* The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3--valve plus coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88:S43.
- [15] Tarakji KG, Sabik JF 3rd, Bhudia SK, *et al.* Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA.* 2011; 305:381.
- [16] Messé SR, Acker MA, Kasner SE, *et al.* Stroke after aortic valve surgery: results from a prospective cohort. *Circulation.* 2014; 129:2253.
- [17] McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, *et al.*

Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. *Stroke*. 2006; 37:562.

- [18] Gottesman RF, Grega MA, Bailey MM, *et al.* Delirium after coronary artery bypass graft surgery and late mortality. *Ann Neurol*. 2010; 67:338.
- [19] Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, *et al.* Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2001; 344:395.
- [20] Welch MB, Brummett CM, Welch TD, *et al.* Perioperative peripheral nerve injuries: a retrospective study of 380,680 cases during a 10-year period at a single institution. *Anesthesiology*. 2009; 111:490.