

MONITORIZAÇÃO CEREBRAL EM ANESTESIA DE CIRURGIA DA ARTÉRIA CARÓTIDA – CONTROVÉRSIAS

MARIA DA GRAÇA AFONSO¹

Palavras-chave:

- Anestesia;
- Fluxo Sanguíneo Cerebral;
- Monitorização Cerebral;
- Doenças das Artérias Carótidas/cirurgia

Resumo

A cirurgia da carótida condiciona alterações da perfusão sanguínea cerebral no intra e no pós-operatório monitorizadas de várias formas: sinais clínicos, electroencefalografia, potenciais evocados sensitivos, Doppler transcraniano, medição do fluxo sanguíneo cerebral, pressão arterial de retorno carotídea (stump pressure) e oximetria cerebral. Todos estes métodos têm vantagens e limitações, pelo que a sua escolha continua a ser controversa.

CEREBRAL MONITORING IN ANESTHESIA OF CAROTID ARTERY SURGERY - CONTROVERSIES

MARIA DA GRAÇA AFONSO¹

Keywords:

- Anesthesia;
- Cerebrovascular Circulation;
- Cerebral Monitoring;
- Carotid Artery Diseases/surgery

Abstract

Carotid surgery cause profound changes on the brain blood flow, during and after surgery. Cerebral perfusion may be evaluated by several methods: clinical signals in the awake patient; electroencephalogram; somatosensory evoked potencial; transcranial Doppler ultrasonography; xenon blood flow; stump pressure; cerebral oximetry. A revision is made of the available methods of cerebral monitoring with their advantages and limits.

¹ Chefe de Serviço de Anestesia do S. João - Porto, Portugal

Indicação de Endarterectomia Carotídea (EC)

Estudos de larga escala mostraram que a EC melhora o prognóstico de doentes sintomáticos com estenose carotídea superior a 70% comparado com o melhor tratamento médico.^{1,2} Subsequentemente foi demonstrado que a EC melhora o prognóstico nos doentes assintomáticos com estenose superior a 60%, embora a redução absoluta de risco seja menor que nos doentes sintomáticos.³

Os grandes benefícios são ganhos se a EC for feita dentro de duas semanas dos últimos sintomas e, se possível, dentro das 48 h da ocorrência de sintomas neurológicos.⁴

Apesar de todas as tentativas de tornar o procedimento mais seguro, a taxa de mortalidade perioperatória por evento neurológico (*stroke*) e enfarte de miocárdio ainda se aproxima de 5%.⁵

Mecanismos de lesão cerebral durante a endarterectomia carotídea

Reduzindo o fluxo sanguíneo cerebral regional ou global abaixo de 7 a 10 mL/100 g/min surge uma cascata de acontecimentos que se não for corrigido levará a morte cerebral.

Diminuindo o fornecimento de O₂ para níveis que são inadequados para satisfazer a fosforilação oxidativa, resultará numa descida do ATP intracelular e acumulação intracelular de lactato.

Privados dos seus fornecedores de energia os neurónios tornam-se incapazes de manter o gradiente iónico transmembrana normal resultando um influxo de Na⁺ extracelular e água e um efluxo de K⁺.

Surge despolarização celular com libertação de grandes quantidades de neurotransmissores excitatórios (glutamato e aspartato). Estes neurotransmissores excitatórios

activam os complexos receptores de membrana NMDA e AMPA e abrem os canais de cálcio.

O influxo de iões Ca^{++} activa a fosfolipase A2 causando peroxidação lipídica e formação de radicais livres citotóxicos.⁶⁻⁹

Durante a EC a redução do fluxo sanguíneo cerebral regional pode ocorrer por: embolia (placa de ateroma, ar, trombo, fragmento da camada íntima) deslocada durante a manipulação carotídea ou formada como resultado do processo; perfusão inadequada a seguir à clampagem carotídea; oclusão no local da arteriotomia devido a formação de trombo pós-operatório ou dissecação da íntima.

Da revisão de várias séries de doentes e da caracterização do acidente isquémico em embólico e hemodinâmico (défice de fluxo) concluiu-se que a maioria dos acidentes isquémicos perioperatórios são técnicos (êmbolos libertados durante a manipulação carotídea ou na clampagem, ou complicações associadas com a arteriotomia tais como embolia gasosa, de trombo ou fragmento de íntima). Só uma minoria de lesões neurológicas perioperatórias são puramente de origem hemodinâmica.⁷⁻¹¹

Perante a evidência de um episódio de isquemia cerebral, a intervenção primária é a inserção de uma ponte provisória capaz de melhorar o fluxo distal ao clampe. Este aumento de fluxo sanguíneo pode ser documentado por aumento da velocidade na artéria cerebral média (vACM) por Doppler Transcraniano.^{9,11-13}

Por outro lado, a desclampagem carotídea pode estar associada a síndrome de hiperperfusão ou a síndrome de reperfusão associadas com o aumento de fluxo sanguíneo e à repercussão na autorregulação cerebral. Estas alterações juntamente com outras alterações hemodinâmicas podem ser documentadas pelas alterações de fluxo na artéria cerebral média por Doppler Transcraniano. Podem ter uma duração variável no pós-operatório.^{9,11-13}

Monitorização da perfusão cerebral

Em alguns centros a perfusão cerebral não é monitorizada.

Há autores que defendem que nem a monitorização intraoperatória nem o uso de pontes provisórias são necessárias para evitar a isquemia intraoperatória.^{13,14}

Baseiam esta recomendação no facto de a causa usual da isquemia ser um êmbolo, a não fiabilidade das diferentes técnicas de monitorização e os riscos associados com o uso de pontes provisórias. Defendem que a anestesia geral juntamente com períodos de oclusão relativamente curtos são suficientes para impedir lesão celular irreversível durante períodos de fluxo sanguíneo cerebral reduzido durante a clampagem carotídea, como é evidenciado pelos bons resultados referidos pelos autores que evitam as pontes.

Outros autores também consideram a monitorização intraoperatória da perfusão cerebral desnecessária mas recomendam o uso por rotina de pontes provisórias durante a clampagem carotídea.

Baseiam a sua recomendação no facto de que as pontes

forneçam fluxo na artéria carótida interna constante durante a cirurgia, permitem uma cirurgia não apressada em caso de lesões complicadas e permitem o ensino de novas cirurgias.^{9,13,15-18}

Muitos centros usam alguns meios de monitorização da perfusão cerebral durante a EC, e, seletivamente, usam pontes durante a clampagem carotídea se surgirem sinais de perfusão inadequada.^{9,11,13,19-22}

Monitorização com o doente acordado

O doente acordado permite a melhor forma de monitorização cerebral durante a EC.^{23,34}

A técnica anestésica utilizada será o bloqueio do plexo cervical, a infiltração local e muito menos frequente o bloqueio epidural cervical.

A função cerebral é monitorizada por avaliações repetidas do nível de consciência do doente, discurso e força muscular contralateral.

Um doente colaborante fornece um meio de monitorização neurológica de tolerância à clampagem carotídea altamente sensível e específico e deteta complicações embólicas sintomáticas intraoperatórias.

A evidência de deterioração neurológica permite intervir geralmente com inserção de uma ponte, elevação da pressão arterial sistémica ou indução de anestesia geral.

Todos os estudos randomizados de anestesia geral versus regional para EC mostraram uma menor incidência de uso de ponte provisória (*shunt*), com técnicas de anestesia regional.¹⁴

Apesar das vantagens óbvias associadas com monitorização da função neurológica num doente acordado, na clínica não foi demonstrada uma vantagem clara em termos de prognóstico neurológico associado com o uso de anestesia regional comparada com o uso de anestesia geral.

Tem como inconvenientes o facto de a sedação diminuir a especificidade da avaliação neurológica (a diminuição de consciência pode dever-se ao efeito farmacológico e / ou por isquemia); em caso de AVC durante a EC a lesão pode aumentar por pior controlo da ventilação e por falta de medidas de protecção cerebral.^{9,11,15-17,20,24-26}

Eletroencefalografia

A popularidade da anestesia geral para EC estimulou intenso interesse na avaliação de outras técnicas de monitorização que possam ser utilizadas durante a anestesia para identificar doentes em risco de lesão neurológica.

O Eletroencefalograma (EEG) reflete a atividade eléctrica espontânea dos neurónios piramidais corticais surgindo de potenciais pós-sinápticos excitatórios e inibitórios.

As interações complexas entre grupos de neurónios corticais e com células talâmicas resultam em potenciais rítmicos que podem ser gravados usando eléctrodos cranianos.

O EEG pode ser alterado por um grande número de perturbações fisiológicas incluindo a temperatura, a PaCO₂, a hipoxemia e alterações electrolíticas.

Os fármacos anestésicos também afectam a morfologia do EEG dependendo dos fármacos utilizados e da profundidade anestésica atingida. Os efeitos no EEG de muitos fármacos anestésicos frequentemente empregues estão bem caracterizados.

A interpretação contínua do EEG convencional é feita com aparelhagem mais disponível, necessita de pessoal técnico especializado e permite o estabelecimento de protocolos de monitorização e interpretação.

O EEG microprocessado é de mais fácil interpretação. É feita análise espectral de potência microprocessada.

Desde que a gravação do EEG seja feita durante condições fisiológicas e anestésicas estáveis, o EEG é altamente sensível a alterações no Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC). À medida que o FSC desce abaixo de um limiar as alterações no EEG manifestam-se e progredem num padrão bastante constante de redução média na quantidade de actividade de alta frequência e o aparecimento proeminente de ondas lentas até ao completo desaparecimento da actividade eléctrica.

O nível de FSC abaixo do qual as alterações no EEG se tornam aparentes tem sido denominado FSC crítico, partindo do princípio de que as alterações no EEG observadas refletem disfunção neuronal devida a isquemia.

O FSC crítico está dependente do agente anestésico usado, e em comparações retrospectivas tem sido bem caracterizado para o halotano (17-18 mL/100 g/min), para o enflurano (15 mL/100 g/min) e para o isoflurano (10 mL/100 g/min).

Padrões anormais de EEG associados com EC têm sido bem definidos embora o significado destas alterações permaneça motivo de controvérsia.

O EEG é considerado um monitor sensível às reduções críticas no FSC; como indicador de prognóstico neurológico a sua especificidade permanece suspeita porque muitos doentes que são identificados como sendo de alto risco não têm um prognóstico adverso. Embora a monitorização por EEG seja usada em muitos centros para identificar doentes de alto risco, dados conflituosos continuam a manter a questão acerca da sua fiabilidade para identificar os que requerem intervenção dado que a ponte provisória também está associada a um risco substancial.^{11,19,27}

Foram estudados 1 009 doentes submetidos a EC sob bloqueio do plexo cervical e com monitorização por EEG, em 39 este permaneceu normal mas o estado clínico dos doentes mostrou isquemia cerebral óbvia. Isto foi explicado pelo facto de o EEG mostrar lesões à superfície e não revelar isquemia em regiões mais profundas do cérebro; em 52 doentes o EEG mostrou isquemia mas o estado clínico dos doentes não se alterou. Isto pode dever-se ao facto de que o limiar para insuficiência celular eléctrica é menor do que para insuficiência metabólica.⁹

Potenciais evocados sensitivos

São potenciais eléctricos gerados por neurónios espinais e corticais sensitivos em resposta a estimulação sensitiva: um nervo sensitivo periférico no caso de potenciais evocados somatossensitivos, o nervo auditivo para potenciais evocados auditivos (AEP) ou a retina para potenciais evocados visuais (VEP).

Porque as regiões do cérebro em risco primário durante a EC residem na distribuição carotídea, os potenciais evocados somatossensitivos representam a técnica de monitorização preferida de potenciais evocados.

Os potenciais evocados têm pequena amplitude (1 a 3 µV); para gerar a onda de potencial evocada é feita a média de sinais de estimulação repetitiva (100 a 500 repetições ou mais) permitindo excluir sinais de EEG de base.

Estudos comparando a monitorização dos potenciais evocados somatossensitivos com resultados de EEG produziram resultados conflituosos.

A monitorização de potenciais evocados somatossensitivos representa uma monitorização sensível e razoavelmente específica do estado neurológico durante a EC; contudo comparando com o EEG não oferece melhoria substancial na fiabilidade e os padrões de monitorização e interpretação estão menos bem estabelecidos.

Com base nisto parece pouco provável que os potenciais evocados somatossensitivos suplantem a popularidade do EEG como monitor da função cerebral durante a EC.^{9,10,15-17,26,28}

Doppler Transcraniano

Ultrassonografia Doppler tem sido muito utilizada para medição não invasiva da velocidade de fluxo sanguíneo no coração e árvore vascular extracraniana.

Em 1982 foi descrito o uso de ecografia Doppler para medir a velocidade do fluxo sanguíneo nas artérias cerebrais basais.

Desde então esta técnica tem sido utilizada para avaliar vasospasmo cerebral a seguir a hemorragia subaracnóideia (HSA), diagnóstico de estenose da artéria cerebral, medição de reactividade cerebrovascular, determinação de morte cerebral, detecção de embolia cerebral, avaliação de fluxo sanguíneo cerebral intraoperatório.

O Doppler baseia-se no princípio de que quando um som ultrassónico é refletido de um objecto móvel, o comprimento de onda do som refletido mudará. A velocidade do objecto pode ser derivada da diferença na frequência entre o som emitido e o refletido (desvio de frequência).

No caso das células sanguíneas em fluxo através de uma artéria o som ultrassónico é refletido num espectro de frequências, pois as células sanguíneas numa secção transversal do vaso sanguíneo movem-se a diferentes velocidades.

A análise do espectro de frequências dos sons refletidos permite o cálculo das velocidades dos fluxos sanguíneos sistólico e diastólico.

O Doppler transcraniano (TCD) é geralmente feito através da janela temporal, onde o crânio é relativamente fino, mas pode ser feito usando outras abordagens: transorbital, suboccipital e submandibular.

Usando a abordagem transtemporal a velocidade do fluxo pode ser medida na artéria cerebral média, no sifão carotídeo, e na artéria comunicante anterior.

Algumas vantagens do TCD incluem o facto de ser portátil, não invasivo, técnica que não envolve exposição a radioactividade e fornecer monitorização contínua.

Como desvantagens tem: incapacidade de assegurar uma janela transtemporal adequada num número significativo de doentes (10-15%); perda de sinal devido a deslocamento do sensor; o facto de usar velocidade do fluxo sanguíneo como um índice de fluxo sanguíneo, requer várias premissas que podem nem sempre ser aplicáveis na prática clínica.

Usando o TCD para calcular o fluxo sanguíneo parte-se do princípio de que a área de secção transversal de um vaso e a viscosidade do sangue fluindo através do vaso, permanecem constantes, pois ambos alterarão a relação entre velocidade de fluxo e fluxo absoluto.

Tentativas de ultrapassar estas questões tais como calcular o índice de pulsatilidade como reflexo da resistência cerebrovascular permanecem controversas.

Durante a EC, alterações na velocidade são geralmente consideradas refletirem alterações similares no fluxo sanguíneo, desde que a PaCO₂ arterial permaneça constante.

Comparando a velocidade média de fluxo sanguíneo na artéria cerebral média, o fluxo sanguíneo cerebral regional e o EEG em 31 doentes submetidos a EC, foi referido que a velocidade média do fluxo se correlacionava muito mal com o fluxo sanguíneo cerebral regional se este for maior do que 20 mL/100 g/min; contudo a correlação entre estas técnicas era boa com valores de FSC regional abaixo daquele valor.²⁹

Medições baixas de pressão de retorno e assimetria no EEG ipsilateral têm sido referidas como correlacionando-se bem com a redução na velocidade média de fluxo na artéria cerebral média. O TCD tem considerável potencial como monitor de fluxo sanguíneo cerebral durante a EC.

Considerável controvérsia continua relativamente a várias questões técnicas tais como a relação entre FSC absoluto e velocidade de fluxo sob várias condições clínicas e se a previsão do FSC derivado da monitorização da velocidade do fluxo nos grandes vasos cerebrais se correlaciona com perfusão a um nível regional microvascular.

O conhecimento actual sugere que o EEG é um melhor monitor de disfunção neuronal no córtex cerebral; contudo a avaliação da circulação cerebral de forma não invasiva usando o TCD pode fazer desta técnica um adjunto útil à monitorização por EEG.

Ao contrário da controvérsia que existe em relação ao uso do TCD como monitor do FSC durante a EC, o TCD é um método sensível para detetar embolia cerebral que pode acompanhar a manipulação carotídea, clampagem e inserção da ponte provisória. Vários estudos prospectivos demonstraram que o número de êmbolos detetados durante a dissecação carotídea se correlaciona com o risco de prognóstico neurológico adverso e com evidência radiológica de lesão cerebral.

O TCD tem sido usado para detetar mau funcionamento da ponte provisória durante a EC.^{9,13,17,20,29}

Medição do fluxo sanguíneo cerebral por eliminação de xénon

A medição do FSC durante a EC é feita via injeção intracarotídea de um gás inerte radioactivo xénon-133 (133Xe). Contadores de cintilação aplicados à volta da cabeça medem a actividade gamma regional do 133Xe ao longo do tempo, a partir do qual é calculado o FSC (medição gama-gráfica da eliminação de xénon). É uma monitorização não contínua com medição só antes e depois da clampagem carotídea.

Estas medições com 133Xe são caras e requerem suporte técnico especializado; assim o uso desta técnica tem sido limitado a poucos centros.

Correlacionando as reduções no FSC com a evidência de alterações isquémicas no EEG foi referido que um FSC menor do que 15 mL/100 g/min é um indicador altamente sensível de isquemia cerebral e é recomendado o uso de ponte provisória carotídea em resposta a um fluxo pós oclusão de menos de 25 mL/100 g/min.

Estudos prospectivos usando o prognóstico neurológico para avaliação da eficácia da determinação do FSC não demonstraram esta correlação.

Estes resultados sugerem que a medição do FSC como a monitorização por EEG são um indicador altamente sensível de isquemia, mas falta-lhes especificidade para identificar o subgrupo de doentes que desenvolverá lesão neurológica em resposta a uma redução crítica na perfusão cerebral.^{6,9,10,20}

Pressão de retorno carotídea (*stump pressure*)

Representa a pressão média medida na porção da artéria carótida imediatamente distal à clampagem da carótida comum, avaliada a seguir à clampagem da carótida comum e carótida externa.

Representa a pressão retrógrada transmitida ao longo da artéria carótida e reflete a adequação da circulação colateral durante a oclusão carotídea.

Durante a EC feita sob bloqueio do plexo cervical medições de pressão de retorno inferiores a 25 mmHg foram referidas como correlacionadas com intolerância à clam-

pagem e uma pressão de retorno de 25 mmHg era referida como o limiar de adequada perfusão cerebral. Permanece popular em alguns centros como técnica combinada, por exemplo, com EEG.

Em alguns estudos como indicador de prognóstico mostrou-se tão sensível como o EEG.

A pressão de retorno mínima aceitável que indicaria fluxo sanguíneo colateral adequado para o hemisfério cerebral ipsilateral durante a clampagem carotídea, é referida com valores de 25 a 70 mmHg.

Esta técnica é simples mas a sua fiabilidade em determinar a adequação do fluxo sanguíneo colateral tem sido posta em causa. Isto pode ser explicado pelo facto de que a pressão nem sempre se correlaciona com fluxo. Por outro lado, porque a pressão de retorno reflete a média do fluxo sanguíneo para o hemisfério cerebral na totalidade, pode ser incapaz de detetar áreas focais de perfusão comprometida.^{9,11,15-17,20}

Oximetria cerebral

Oximetria cerebral por espectroscopia óptica infravermelha

É uma monitorização não invasiva, contínua, fácil de realizar e de interpretar.

Usa espectrometria infravermelha para calcular a saturação da oxihemoglobina cerebral. Mede a oxigenação arterial, venosa e capilar produzindo um valor de oxigenação cerebral regional (rSO_2). Tem elevado valor preditivo negativo para isquemia cerebral, tem interferências com fluxo sanguíneo não cerebral e com a luz e não pode identificar êmbolos.^{13,30}

Em contraste com a oximetria de pulso que usa as alterações pulsáteis na densidade óptica para medir a saturação de oxigénio arterial, os oxímetros cerebrais emitem luz continuamente e medem a saturação de oxigénio arterial, venosa e capilar da hemoglobina no córtex cerebral superficial.

Porque 75% do volume sanguíneo cortical é venoso, a oximetria cerebral reflete predominantemente a saturação venosa da hemoglobina.

Estudos preliminares em animais com hipoxemia severa demonstram que a saturação venosa cortical diminui antes de produzir alterações no EEG.

Há ainda poucos estudos clínicos que validem a oximetria cerebral como indicador de prognóstico neurológico adverso durante a EC.^{9,20}

Saturação venosa jugular de O_2 ($SvjO_2$)

A $SvjO_2$ é medida por oximetria fibro-óptica por meio de um cateter de fibra óptica no bolbo da veia jugular interna ipsilateral.

Tem um bom índice de relação entre o FSC total e o consumo de O_2 cerebral total.

A taxa metabólica cerebral para O_2 ($CMRO_2$) é o produto do FSC pela diferença de conteúdo arteriovenoso cerebral de O_2 ($A-V DO_2$).

A $CMRO_2$ reflete o balanço entre a necessidade e o fornecimento de O_2 .

$$A-VDO_2 = CMRO_2 / FSC$$

$A-VDO_2 = CaO_2 - CvjO_2 = Hgb \times 1,39 (SaO_2 - SvjO_2)$, ignorando a quantidade de O_2 dissolvido.

Porque em muitas circunstâncias a SaO_2 é igual a 100, e se a hemoglobina for constante então $A-VDO_2 \approx 100 - SvjO_2$

Desde que a Hgb permaneça constante e a temperatura se mantenha dentro de certos limites, uma alteração na $A-VDO_2$ resultará numa alteração correspondente na $SvjO_2$ em direcção oposta.

De forma similar à oximetria venosa mista que reflete um balanço entre o consumo de O_2 sistémico e o débito cardíaco, a $SvjO_2$ reflete o balanço entre o consumo de O_2 cerebral e o FSC. Quando o aporte de O_2 é maior do que a necessidade de O_2 , como na hiperemia a $A-VDO_2$ diminuirá e a $SvjO_2$ aumentará; durante períodos de isquemia cerebral global, mais O_2 será extraído do sangue e a $A-VDO_2$ aumentará e a $SvjO_2$ diminuirá.

Quando a $CMRO_2$ e o FSC são normais a $A-VDO_2$ é de cerca de 2,8 $\mu\text{mol/mL}$ ou 6,3 vol% de O_2 (varia entre 2,2 a 3,3 $\mu\text{mol/mL}$ ou 5 a 7,5 vol%) e a $SvjO_2$ fica entre 60% e 75%.

A fiabilidade do valor da $SvjO_2$ depende da correta colocação do cateter a nível do bolbo jugular e da velocidade da colheita da amostra que deve ser de 2 mL/min para não exercer excessiva pressão negativa. Com a oximetria contínua a fiabilidade está dependente da intensidade da luz refletida e da calibração do cateter.

Não tem sensibilidade para detecção de isquemia cerebral focal.³¹ Hoje sabe-se que podem ocorrer alterações importantes no FSC sem que se detetem alterações na $SvjO_2$. Não parece ser útil na EC.³¹

Tensão de oxigénio conjuntival - $PcjO_2$ usando um eléctrodo de Clark miniatura

A técnica é similar à medição da tensão de oxigénio transcutâneo que é usada em neonatologia.

Durante a EC a $PcjO_2$ refletirá o fornecimento de oxigénio cerebral pois o fornecimento sanguíneo da conjuntiva é originado de ramos da artéria carótida interna.

Comparada com a técnica transcutânea a ausência de camada queratinizada a cobrir a conjuntiva elimina a necessidade de um sensor aquecido e assim elimina o artefacto induzido pelo aquecimento tecidual durante a medição da $PcjO_2$.

Durante a EC, uma descida na $PcjO_2$ acompanha a clampagem carotídea; contudo as medições da $PcjO_2$ têm grande variabilidade interindividual e correlaciona-se mal com a saturação venosa jugular de oxihemoglobina e com a pressão de retorno.

Não há ainda dados que definam a fiabilidade da Pc_jO_2 comparada com outros monitores neurológicos ou como indicador de prognóstico neurológico.

O seu papel como monitor durante a EC mantém-se inadequadamente definido.^{9,11}

Monitorização e prognóstico

O uso de técnicas de monitorização neurológica durante a EC é baseado em duas premissas:

1. O monitor é capaz de identificar de forma fiável doentes em risco de desenvolver lesão neurológica intraoperatória.

2. Depois da identificação poderiam pôr-se em curso intervenções de modo a impedir lesão neurológica irreversível, melhorando assim o prognóstico.

Apesar do grande interesse, ambas as premissas continuam controversas.^{9,11,20}

Embora o uso de alguma forma de monitorização neurológica seja popular durante a EC, a obtenção dos dados convincentes de que os monitores disponíveis possam de forma fiável identificar doentes que venham a ter prognóstico adverso é controverso e confundido por vários fatores.

Primeiro, como foi referido, a maioria das lesões neurológicas intraoperatórias são de natureza trombótica ou embólica.

Estes acontecimentos não respondem a intervenções correntemente disponíveis.

Segundo, a identificação de um acontecimento clínico que é provável de produzir lesão neurológica que possa ser modificada por uma intervenção disponível poderá alterar o prognóstico. Por enquanto nenhuma intervenção efetiva ou forma de protecção cerebral está disponível.

No caso da EC a intervenção, mais frequentemente empregue, é a colocação de uma ponte provisória, um processo que se acompanha de um risco substancial independente de lesão neurológica devido a mau funcionamento ou complicações embólicas.

Para minimizar a exposição a complicações relacionadas com pontes provisórias, muitos cirurgiões advogam a colocação destas seletivamente baseados na evidência de intolerância à clampagem monitorizada; contudo a utilização da ponte provisória de forma seletiva requer um monitor neurológico que não seja só altamente sensível (isto é, identifique de forma fiável doentes que sofrerão uma lesão neurológica se alguma intervenção não for iniciada), mas também altamente específico (isto é de forma fiável exclua doentes que não estejam em risco).

Vários monitores neurológicos, particularmente EEG e FSC, têm-se mostrado indicadores sensíveis de diminuição crítica na perfusão cerebral; contudo, a especificidade destes monitores permanece controversa. Como resultado, estudos referindo experiência com ponte provisória carotídea durante EC falham em demonstrar prognóstico neurológico superior.

Terceiro, durante a EC a perfusão cerebral regional é muitas vezes reduzida mas raramente completamente abolida.

Se o tecido neural é capaz de tolerar uma redução na perfusão, depende da gravidade e duração da redução bem como da taxa metabólica do tecido em risco.

Uma combinação não tolerável de todos os três fatores é necessária para a lesão neurológica ocorrer.

Um monitor neurológico com elevada sensibilidade precisa de identificar só uma destas condições para de forma fiável prever doentes de alto risco.

Os monitores correntes identificam de forma fiável reduções críticas na perfusão cerebral. Em contraste, alta especificidade (isto é identificação fiável de condições de alto risco que progredirão para lesão) requerem um monitor que seja capaz de avaliar a combinação dos três fatores.

Os monitores disponíveis têm baixa especificidade; embora sejam indicadores fiáveis de risco, são indicadores imprecisos de prognóstico.⁹

Avanços no papel da monitorização neurológica durante a EC requer evidência definitiva de que o uso destas técnicas se traduz numa melhoria da morbidade neurológica.^{9,13,20,32}

Conclusão

Uma grande variedade de monitores neurológicos têm sido usados durante a EC.

O EEG é usado muito frequentemente. A sua sensibilidade em detetar isquemia cerebral tem o suporte de enorme experiência clínica.

As medições do FSC usando ^{133}Xe são altamente sensíveis mas a tecnologia é cara e a necessidade de equipa especializada impede o seu uso em muitos centros.

A monitorização com potenciais evocados mostra-se promissora, mas a experiência clínica com a técnica é inadequada e não parece oferecer uma vantagem distinta comparada com o EEG.

A fiabilidade do TCD não está também provada e a experiência com a técnica durante a EC é limitada. Contudo a capacidade única do TCD detetar e quantificar êmbolos pode provar-se útil especialmente quando usado em conjugação com outra modalidade.

Adicionalmente o TCD pode ser usado para avaliar a ponte provisória e a permeabilidade da carótida no período perioperatório.

Embora a pressão de retorno carotídea seja simples de executar e largamente usada, não há consenso em relação ao valor que fiavelmente faça previsão de isquemia cerebral.

Apesar do grande interesse, não há ainda dados que convictamente demonstrem que a monitorização neurológica durante a EC melhore substancialmente o prognóstico.

As intervenções referidas em resposta à evidência de isquemia cerebral, particularmente a ponte provisória carotídea, continuam a transportar um risco de lesão neurológica significativo independente; à tecnologia de monitorização corrente continua a faltar precisão suficiente para de forma fiável prever os doentes que mais provavelmente beneficiarão das intervenções disponíveis.

O futuro da monitorização neurológica durante a EC depende de avanços futuros.

O desenvolvimento de uma intervenção segura e altamente eficaz, meios de protecção cerebral, ou melhoria na técnica cirúrgica que possa ser aplicada a um grande segmento da população em risco, negará a necessidade de desenvolvimento de mais monitores específicos.

Pelo contrário, o progresso no sentido de melhorar a especificidade através do desenvolvimento de novas tecnologias, combinações de técnicas existentes ou critérios de interpretação mais precisos melhorarão a relação risco/benefício associado com intervenções correntemente disponíveis.

Referências

1. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998; 351: 1379-87.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991; 325: 445-53.
3. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004; 363: 1491- 502.
4. NICE Clinical Guideline 68 . Stroke: Diagnosis and Initial Management. 2008. [consultado em out 2013]. Disponível em: <http://www.nice.org.uk/cg68>
5. Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, Torgerson D, et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2008; 372: 2132-42.
6. Werner C, Kochs E, Hoffman WE. Cerebral blood flow and metabolism. In: Maurice SA, editor. *Textbook of Neuroanesthesia*. New York: McGraw-Hill Companies; 1997. p 21-59.
7. Boop BS, Sherman DG. Cerebrovascular disease. In: Maurice SA, editor. *Textbook of Neuroanesthesia*. New York: McGraw-Hill Companies; 1997. p 501-520.
8. Joseph M, Messick Jr, Thoralf M, Sundt Jr. Ischemia cerebral and vascular disease. In: Cucchiara RF, editor. *Clinical Neuroanesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 1998. p 319-341.
9. Drader KS, Herrick IA. Carotid endarterectomy: monitoring and its effect on outcome. *Anesthesiol Clin N Am*. 1997; 15: 613-29.
10. Fitch W. Cerebral blood flow: physiological principles and methods of measurement. *Monitoring the Central Nervous System*. Sebel PS, Fitch W, editors. Oxford: Backwell Science; 1994. p 78.
11. Hannallah MS. Anesthetic management of patients undergoing carotid endarterectomy; *Anesthesiol Clin N Am*. 1995; 13: 147-63.
12. O'Connor CJ, Tuman KJ. Anesthetic Considerations for carotid artery surgery. In: Kaplan JA, , Lake CL, Murray M, editors. *Vascular Anesthesia*. 2nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004. p.187-98.

13. Howell SJ. Carotid endarterectomy. *Br J Anaesth*. 2007; 99: 119-31.
14. Stoneham MD. Anaesthesia for carotid artery disease. In: Moores C, Nimmo CM, editors. *Core Topics in Vascular Anaesthesia*. Cambridge: Cambridge University Press; 2012. p. 170-181.
15. Norris EJ. Anesthesia for Vascular Surgery. In: Miller, editor. *Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p 11685-2044.
16. Yastrebov K. Intraoperative management: carotid endarterectomies. *Anesthesiol Clin N Am*. 2004; 22: 265-287.
17. Mcpherson RW. Intraoperative Neurologic Monitoring. In: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE, editors. *Principles and Practice of Anesthesiology*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby; 1998. p 883-906.
18. Bond R, Rerkasem K, Counsell C, Salinas R, Naylor R, Warlow CP, et al. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy: (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database Syst Rev*. 2002; CD000190.
19. Marc J. Bloom. EEG monitoring: intraoperative application. *Anesthesiol Clin N Am*. 1997; 15 : 551-71.
20. Sauborn KV. Anesthesia for surgery of the carotid artery. *ASA Refresher Courses Anesthesiol*. 1997; 13: 153-67.
21. Stoneham M. Anaesthetic techniques for carotid surgery. *Anaesth Intensive Care Med*. 2010; 11:184-86.
22. Ladak N, Thompson J. General or local anaesthesia for carotid endarterectomy? *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2012; 12: 92-96.
23. Sebel PS. Evoked potentials. In: Sebel PS, Fitch W, editors. *Monitoring the Central Nervous System*. Oxford: Blackwell Science; 1994. p. 267-93.
24. Spargo JR, Thomas D. Local anaesthesia for carotid endarterectomy. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain*. 2004; 4: 62-5.
25. Rerkasen K, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy . *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; CD000126.
26. Polis TZ, Lanier WL. An evaluation of cerebral protection by anesthetics, with special reference to metabolic depression. *Anesthesiol Clin N Am*. 1997; 1: 691-717.
27. Rampil IJ. Electroencephalography. In: Sebel PR, Fitch W, editors. *Monitoring the Central Nervous System*. Oxford: Blackwell Science; 1994. p 222-266.
28. Shoan TB. Clinical monitoring of the brain and spinal cord. *ASA Refresher Courses Anesthesiol*. 1997; 25: 183-90.
29. Barrow DL, Martin NA. Intraoperative imaging: cranial ultrasound and cerebral angiography In: Sebel PS, Fitch W, editors. *Monitoring the Central Nervous System*. Oxford: Blackwell Science; 1994. p 330-355.
30. Stoneham MD, Thompson JP. Arterial pressure management and carotid endarterectomy. *Br J Anaesth*. 2009; 102: 442-52.
- 31- Lam AM, Mayberg TS. Jugular bulb venous oximetry monitoring. *Anesthesiol Cli N Am*. 1997; 15:533-49.
32. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleishmann KE, et al. ACC/AHA Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation*. 2007; 116:418-99.