

A ESTENOSE CAROTÍDEA COMO FATOR PROMOTOR PREPONDERANTE DO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO EM PACIENTE HIPERTENSO: RELATO DE CASO.

Congresso On-line de Neurocirurgia e Neurologia, 1^a edição, de 14/12/2020 a 18/12/2020
ISBN dos Anais: 978-65-86861-22-8

SOUZA; Vitor Bidu de ¹, GONÇALVES; Kettle Figueiredo ², FERREIRA; Dra. Elane de Nazaré Magno ³

RESUMO

Introdução: O Acidente Vascular Encefálico (AVE) corresponde a segunda maior causa de morte no mundo e no Brasil. O AVE do tipo isquêmico é responsável por cerca de 85% das ocorrências no país e é decorrente da obstrução arterial, a qual dificulta a passagem de oxigênio para o parênquima cerebral, o que as leva ao processo de disfunção. A interrupção do fluxo sanguíneo arterial pode ser resultado de uma trombose ou embolia. Estudos evidenciam que 10-20% dos AVE isquêmicos podem ter origem na aterosclerose carotídea, caracterizada pelo espessamento patológico da camada íntima da artéria carótida interna, formando ateromas. O rompimento dessas placas pode ocasionar a formação de trombo e embolização posterior ipsilateral para artéria oftálmica, cerebral média, ou territórios anteriores da artéria cerebral, o que promove o ataque isquêmico transitório (AIT). **Objetivo:** Relatar o caso de uma paciente com arteriosclerose nas carótidas que foi acometida por um AVE isquêmico, como também, verificar a interferência direta desta patologia no desenvolvimento do Acidente Vascular Encefálico isquêmico (AVEi). **Relato de caso:** BMB, sexo feminino, 82 anos, hipertensa, deu entrada no Pronto Atendimento de uma Unidade Hospitalar na Bahia com confusão mental, cefaleia intensa, dificuldade na marcha e fraqueza corporal. Encontrava-se com pressão arterial sistêmica elevada, sendo o nível diastólico de 201 mmHg e sistólico de 130 mmHg e taquicardia (110 bpm). Exame neurológico elucidou paciente comatoso, paralisia parcial do olhar, hemianopsia parcial, paresia facial completa direita, sem respostas ao estímulo cutâneo-plantar global e expressava assimetria de reflexos quando se comparava os hemicorpos. Após a internação em leito de enfermaria, somada à prescrição medicamentosa (xarelto, hidroclorotiazida, captopril), houve estabilização do quadro clínico. Exames laboratoriais bioquímicos e hematológicos na admissão não mostraram alterações. A sintomatologia clínica indicava ocorrência de AVE. Realizou-se Tomografia Craniana (TC) para confirmação da suspeita clínica e angiotomografia cervical para detectar possível interrupção arterial. **Resultados e Discussão:** A TC elucidou hipodensidade de substância branca e córtex, compressão do espaço licórico, apagamento dos sulcos corticais, compressão do parênquima encefálico normal adjacente e desvio das estruturas da linha média. A angiotomografia cervical revelou no sistema carotídeo direito uma placa ateromatosa na bifurcação carotídea, que se estendia às artérias carotídeas externa e interna, predominantemente calcificada, determinando estenose no segmento proximal da artéria carotídea interna de 41% ao método North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). Os achados nos exames de imagem indicaram que a paciente foi acometida por um AVEi como resultado da redução do aporte de oxigênio destinado ao telencéfalo, por obstrução das artérias carótidas, a qual apresentou-se com uma porcentagem considerável. **Conclusão:** A aterosclerose carotídea constitui um mecanismo patológico importante causador do AVEi, tendo em vista o seu potencial obstrutor das artérias, o que somado a hipertensão arterial amplia de forma considerável a probabilidade de formação de trombos ou êmbolos na corrente sanguínea, os quais podem se desprender e atingir regiões cerebrais, gerando o AIT. É indubitável, assim, que um maior percentual de obstrução arterial amplia vertiginosamente as chances da ocorrência do AVEi.

¹ Universidade Federal do Amapá, familiabidu@gmail.com

² Universidade Federal do Amapá, kettlefig@gmail.com

³ Universidade Federal do Amapá, elanemagno@gmail.com

