

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Data de aceite: 02/07/2023

Levi Jatobá Balbino

Karla Karoline de Araújo Vilela Borges

Dra. Laís Moreira Medeiros Barbosa
Neurologista

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE), também conhecido como Acidente Vascular Cerebral (AVC), é definido como uma lesão encefálica vascular aguda responsável por gerar uma alteração neurológica de características focais ou difusas com duração dos sintomas maior do que 24 horas - diferente do Ataque Isquêmico Transitório (AIT), cujos sintomas persistem por menos de 24 horas. Essa condição, de forma geral, subdivide-se em duas categorias: isquêmico (mais comum e observado em 85% dos casos) ou hemorrágico (SZYMANSKI et al., 2021).

Nos últimos tempos, ocorreu considerável progresso na compreensão do acidente vascular cerebral (AVC), acerca de sua patogenia, fisiopatologia

e, conseqüentemente, tratamento. No entanto, a primazia do tratamento agudo desta afecção permanece no conceito de trombólise e/ou trombectomia para restauração do fluxo sanguíneo nos casos de AVC isquêmico (AVCi). Assim, o objetivo terapêutico se baseia na reperfusão da área lesada e ainda reversível para amenização das possíveis sequelas e prevenção do óbito. De tal forma, é requerida do médico emergencista uma rápida abordagem e reconhecimento dos sintomas, bem como manejo eficiente, tendo em vista a rápida deterioração do tecido cerebral privado de oxigênio, característica que faz dessa condição um grande problema de saúde pública mundial (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

EPIDEMIOLOGIA

O AVC é uma das condições que mais causa morte em todo o mundo, responsável por uma média de 5,5 milhões de óbitos, de modo que afeta cerca de 13,7 milhões de pessoas anualmente. Em

torno de 87% dos casos de AVE enquadram-se em episódios isquêmicos, proporção que aumentou consideravelmente a partir da década de 1990 mediante queda na mortalidade e aprimoramento da intervenção clínica (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Atualmente, o AVC é a quinta maior causa de óbito nos Estados Unidos e a segunda no Brasil. Além de ser a terceira maior causa de perda de anos de vida perdidos ajustados por incapacidade no mundo (STUDART NETO et al., 2022) (ROLINDO et al., 2016).

FATORES DE RISCO

O AVCi, especificamente, é uma condição multifatorial, cujos fatores de risco podem ser divididos em não modificáveis (idade, sexo, etnia, doenças hereditárias) e modificáveis (hipertensão arterial sistêmica (HAS), tabagismo, diabetes mellitus (DM), dislipidemia, obesidade, doenças cardíacas, uso de contraceptivo oral). Todavia, dentre todas as condições, HAS, dislipidemia, DM e doenças cardiovasculares são as que mais impactam diretamente como fatores de risco; a HAS, por exemplo, é um elemento complicante, que eleva em quatro vezes o risco de um AVC (SZYMANSKI et al., 2021) (ROLINDO et al., 2016).

FISIOPATOLOGIA AVCi

Caracteriza-se por um prejuízo na perfusão sanguínea cerebral que leva a um déficit neurológico focal. Para compreensão de suas manifestações clínicas, é importante conhecer a neuroanatomia vascular que se constitui de dois sistemas arteriais principais: circulação anterior (artérias carótidas) e circulação posterior (artérias vertebrais). Portanto, a depender do sistema e da artéria específica em que ocorra a oclusão, diferentes manifestações clínicas poderão ser observadas (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Dessa maneira, o evento oclusivo pode ser decorrente de um quadro embólico ou trombótico. No quadro trombótico, a homeostase é afetada devido à estenose em função de placas ateroscleróticas, as quais acumuladas contraem a vasculatura e ocluem a passagem do fluxo sanguíneo (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Já no embólico, a oclusão é causada por um êmbolo que advém de outra parte do corpo e se impacta à medida que ocorre um estreitamento vascular. (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Por conseguinte, a área privada de sangue entra em processo de morte neuronal em cerca de 4 a 10 minutos. Contudo, na área em torno da lesão, denominada de penumbra isquêmica, ocorre um aumento da perfusão através da circulação colateral, onde existe uma sobrevida neuronal maior, assim como probabilidade de reversão caso o tratamento precoce seja instaurado. (SZYMANSKI et al., 2021).

SUSPEITA CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

Quanto à suspeita clínica de AVCi, deve-se considerar todo déficit neurológico focal de início súbito. Agora, a coleta de informações por parte dos familiares sobre quando iniciou do sintoma, a última vez em que o paciente foi visto sem sintomas, se há histórico de uso de medicações ou drogas são essenciais para a escolha do tratamento.

Assim, o diagnóstico é feito de maneira clínica e confirmado após exames de imagem. Os sinais de AVCi apresentam-se, geralmente, com elevação de PA, especialmente sistólica (>140 mmHg), além de déficits ao nível motor e alteração da linguagem. Sintomas como paralisia, disartria e queda da rima labial são comuns. Além do exame neurológico detalhado, a pontuação na escala NIHSS, responsável por graduar o déficit existente no paciente, (imagem 1) é de extrema importância na decisão terapêutica. Considerando sintomas focais como tontura, vertigem, nistagmo de circulação posterior, deve-se aplicar os três passos conhecidos pelo mnemônico HINTS (Head-Impulse-Nystagmus-Test-of-Skew), importantes para diferenciar entre origem central, como no caso do AVCi, ou periférica.

Após a avaliação clínica, é imprescindível que se realize exames de imagem. O exame de primeira escolha é a tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste. A partir dela, é possível descartar a possibilidade de AVC do tipo hemorrágico, conduzindo a terapêutica ao seguimento de AVCi. Isso porque, na TC, a isquemia, na forma de área hipodensa, acompanhada de edema, não é identificada até 12-24h após a instauração dos sintomas; o que não ocorre nos casos de acidente vascular hemorrágico, que tem evidência imediata da TC, na forma de hiperdensidade nas áreas de sangramento.

Além da TC, pode-se recorrer à angiotomografia arterial cerebral para diagnóstico de oclusão de grandes vasos e RM, a qual tem maior sensibilidade do que a TC, principalmente em AVC menor. No que diz respeito às diferentes sequências da RM, os protocolos de AVC rápido preconizam o uso da difusão (DWI), FLAIR, angiografia por RM e Gradient Echo (HURFORD et al., 2020).

Tabela 1- Escala de NIHSS

1a. Nível de consciência	0 = Alerta; responde com entusiasmo. 1 = Não alerta, mas ao ser acordado por mínima estimulação, obedece, responde ou reage. 2 = Não alerta, requer repetida estimulação ou estimulação dolorosa para realizar movimentos (não estereotipados). 3 = Responde somente com reflexo motor ou reações autonômicas, ou totalmente irresponsivo, flácido e a arreflexia.
1b. Perguntas de nível da consciência: O paciente é questionado sobre o mês e sua idade.	0 = Responde ambas as questões corretamente. 1 = Responde uma questão corretamente. 2 = Não responde nenhuma questão corretamente.
1c. Comandos de nível da consciência:	0 = Realiza ambas as tarefas corretamente. 1 = Realiza uma tarefa corretamente. 2 = Não realiza nenhuma tarefa corretamente.
2. Melhor olhar conjugado do paciente de um lado para outro pode esclarecer a presença de paresia do olhar.	0 = Normal. 1 = Paralisia parcial do olhar. Este score é dado quando o olhar anormal em um ou ambos os olhos, mas não há desvio forçado ou paresia total do olhar. 2 = Desvio forçado ou paralisia total do olhar que não podem ser vencidos pela manobra óculo-cefálica.

3. Visual	0 = Sem perda visual.1 = Hemianopsia parcial.2 = Hemianopsia completa.3 = Hemianopsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical).
4. Paralisia facial	0 = Movimentos normais simétricos.1 = Paralisia facial leve (apagamento de prega nasolabial, assimetria no sorriso). 2 = Paralisia facial central evidente (paralisia facial total ou quase total da região inferior da face)3 = Paralisia facial completa em um ou ambos os lados (ausência de movimentos faciais das regiões superior e inferior da face).
5. Motor para braços	0 = Sem queda; mantém o braço a 90° (ou 45°) por 10 segundos completos. 1 = Queda; mantém o braço a 90° (ou 45°), porém este apresenta queda antes dos 10 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.2 = Algum esforço contra a gravidade; o braço não atinge ou mantém 90° (ou 45°), cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.3 = Nenhum esforço contra a gravidade; braço despenca.4 = Nenhum movimento.NT = Amputação ou fusão articular, explique: 5a. Braço esquerdo 5b. Braço direito
6. Motor para pernas	0 = Sem queda; mantém a perna a 30° por 5 segundos completos.1 = Queda; mantém a perna a 30°, porém esta apresenta queda antes dos 5 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.2 = Algum esforço contra a gravidade; a perna não atinge ou não mantém 30°, cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.3 = Nenhum esforço contra a gravidade; perna despenca.4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou fusão articular, explique:
7. Ataxia de membros	0 = Ausente.1 = Presente em um membro. 2 = Presente em dois membros.NT = Amputação ou fusão articular, explique:
8. Sensibilidade	0 = Normal; nenhuma perda.1 = Perda sensitiva leve a moderada; a sensibilidade ao beliscar é menos aguda ou diminuída do lado afetado, ou há uma perda da dor superficial ao beliscar, mas o paciente está ciente de que está sendo tocado.2 = Perda da sensibilidade grave ou total; o paciente não sente que está sendo tocado.
9. Melhor linguagem	0 = Sem afasia; normal.1 = Afasia leve a moderada; alguma perda óbvia de fluência ou dificuldade de compreensão sem limitação significativa das ideias ou forma de expressão.A redução do discurso e/ou compreensão, entretanto, dificultam ou impossibilitam a conversação sobre o material fornecido.Por exemplo, na conversa sobre o material fornecido, o examinador pode identificar figuras ou itens da lista de nomeação a partir da resposta do paciente.2 = Afasia grave; toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas; grande necessidade de interferência, questionamento e adivinhação por parte do ouvinte.A quantidade de informação que pode ser trocada é limitada; o ouvinte carrega o fardo da comunicação. O examinador não consegue identificar itens do material fornecido a partir da resposta do paciente.3 = Mudo, afasia global; nenhuma fala útil ou compreensão auditiva.
10. Disartria	0 = Normal.1 = Disartria leve a moderada; paciente arrasta pelo menos algumas palavras e, na pior das hipóteses, pode ser entendido com alguma dificuldade.2 = Disartria grave; fala do paciente é tão empastada que chega a ser ininteligível, na ausência de disfasia ou com disfasia desproporcional, ou é mudo/anártrico.NT = Intubado, ou outra barreira física, explique:
11. Extinção ou Desatenção (antiga negligência) Score = 0-42	0 = Nenhuma anormalidade. 1 = Desatenção visual, tátil, auditiva, espacial ou pessoal, ou extinção à estimulação simultânea em uma das modalidades sensoriais.2 = Profunda hemi-desatenção ou hemi-desatenção para mais de uma modalidade; não reconhece a própria mão e se orienta somente para um lado do espaço.

Fonte: Adaptada de Serviço de Neurologia do HU/UFSC, 2012.

ESCORE ASPECTS

O Alberta Stroke Program of Early CT Score é uma escala que subdivide o território da artéria cerebral média (ACM) em 10 regiões padronizadas avaliadas em 2 cortes da TC de crânio sem contraste para avaliação da extensão e gravidade do evento isquêmico. As áreas de corte são na altura do tálamo e núcleos da base e o outro logo acima dos núcleos da base. As áreas destacadas com hipodensidade precoce diminuem, cada uma,

1 ponto no escore inicial de 10 da escala. Uma pontuação de 0 indica isquemia generalizada no território da ACM. É necessário ressaltar que pontuações baixas no ASPECTS não descartam a necessidade e benefício da trombólise endovenosa (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).



Figura 1- escore ASPECTS
Fonte: ROWLEY; ACHALA VAGAL, 2020

ABORDAGEM CLÍNICA

No que se trata de abordagem clínica, o principal objetivo na terapêutica do acidente vascular isquêmico é salvar o tecido neurológico que está em processo isquêmico, mas que ainda pode ser viável após reperfusão, denominado de penumbra isquêmica.

• Trombólise intravenosa

Para tratamento da penumbra isquêmica, a principal forma de abordagem diz respeito à trombólise intravenosa, feita por meio do ativador de plasminogênio tecidual humano recombinante (rtPA) ou Alteplase, 0,9mg/kg até no máximo 90 mg, que evidencia um bom prognóstico quando utilizado em até quatro horas e meia após o estabelecimento do déficit neurológico focal (ROLINDO et al., 2016).

No entanto, existem contraindicações absolutas, como:

1) Pressão sistólica > 185 mmHg ou pressão diastólica > 110 mmHg; 2) Histórico de hemorragia cerebral ou neoplasia intracraniana;

1. Tomografia de crânio com hemorragia cerebral;
2. Tomografia de crânio com hipodensidade bem limitada ou > 1/3 do hemisfério;
3. TCE grave, AVC-1 ou cirurgia do SNC nos últimos 3 meses;
4. Neoplasia ou sangramento ativo gastrointestinal nos últimos 21 dias;
5. Sinais e sintomas de HSA, endocardite infecciosa e dissecação de aorta; 8) Uso de NOAC <48h ou Varfarina com RNI > 1.7;

Além das absolutas, têm-se as contraindicações relativas, das quais deve-se considerar os exames laboratoriais em relação à manutenção terapêutica, que são: RNI > 1.7, plaquetas < 1000.000/mm³ e PTTa > 40s (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).

• **Complicações da trombólise intravenosa**

A principal complicação diante da realização da trombólise é a transformação hemorrágica, cuja frequência está em torno de 5-6% dos pacientes. Seus fatores de risco são: NIHSS elevado, uso prévio de antiagregante ou anticoagulante, presença de micro sangramentos em RM de encéfalo. Deve-se suspeitar dessa condição diante de hipertensão aguda e/ou refratária, náuseas, vômitos e cefaleia durante ou após a infusão do trombolítico.

O tratamento deve ser feito com a interrupção da infusão do trombolítico, requisição de hemograma, INR/TAP, TTPa, fibrinogênio, e tipagem sanguínea. Além da necessidade de avaliação da neurocirurgia e da hematologia em urgência (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).

Para a reversão da anticoagulação propriamente, segue-se:

- Infusão de crioprecipitado (com fator VIII) 10 UI EV infundidos em 10-30 min (início de ação em 1 h, pico em 12 h). Se após administração o fibrinogênio for < 150 mg/dL, deve-se considerar dose adicional.
- Infusão de ácido tranexâmico 1.000 mg EV em 10 min OU ácido ε aminocaprílico 4-5 g EV em 1 h, seguido de 1 g EV até controle de sangramento (COELHO; MURAD; BRAGANÇA, 2020).

• **Trombectomia endovascular**

Embora o tratamento com Alteplase seja reconhecidamente eficaz, a indicação e probabilidade de sucesso terapêutico com relação à trombectomia mecânica é para aqueles pacientes que seguem os seguintes critérios:

- ≥ 18 anos;
- Incapacidade mínima pré-AVC;
- Oclusão proximal (ACI até M1 da ACM);
- NIHSS ≥ 6 ;
- Escore ASPECTS ≥ 6 ;
- Tratamento pode ser iniciado em < 6 h do último momento assintomático;
- Tempo de janela de até 24 h

(STUDART NETO et al., 2022).

• **Terapêutica durante hospitalização**

Durante a hospitalização, é necessário que os pacientes sejam mantidos em estabilidade, preferencialmente em leito de Unidade de AVC, em uso de hidratação, oxigênio suplementar se $SPO_2 < 95\%$, com monitorização da pressão arterial, sem indicação para intervenção, exceto se > 185 mmHg ou > 110 mmHg, encefalopatia hipertensiva, nefropatias, infarto do miocárdio, dissecção aórtica e pré-eclâmpsia ou eclâmpsia. A terapia de reabilitação com equipe multidisciplinar deve ser instituída assim que possível (STUDART NETO et al., 2022).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, é notável a importância de abordar o assunto ao nível de emergências clínicas, de modo a evidenciar suas principais manifestações clínicas, bem como medidas terapêuticas imediatas e eficazes no tratamento, no intuito de reduzir seus níveis de morbidade e mortalidade.