

# MANEJO AGUDO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Marcela de Rezende e Karnikowski  
Adriana Ferreira Levy  
Luiz Carlos Porcello Marrone

## UNITERMOS

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL/terapia; ISQUEMIA CEREBRAL/classificação; HEMORRAGIAS INTRACRANIANAS.

## KEYWORDS

*STROKE/therapy; BRAIN ISCHEMIA/classification; INTRACRANIAL HEMORRHAGES.*

## SUMÁRIO

A doença vascular cerebral é importante causa de mortalidade e morbidade no mundo, e sua prevalência vem crescendo com o aumento da expectativa de vida. O objetivo deste trabalho é revisar os principais fatores de risco, classificar os principais tipos de acidente vascular cerebral e revisar as mais atuais recomendações no manejo agudo desta patologia.

## SUMMARY

Cerebrovascular disease is an important cause of death and morbidity worldwide, and its prevalence is increasing with the increase in life expectancy. The objective of this paper is to review the major risk factors, classify the major types of stroke, and review the most current recommendations for acute management of this pathology.

## INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é definido por uma síndrome clínica caracterizada por rápido desenvolvimento de sinais e/ou sintomas, por vezes globais, perda da função cerebral, com sintomas durando mais do que 24 horas ou levando à morte, sem outra causa aparente que não uma causa vascular. Configura uma das principais causas de morte no Brasil, acometendo cerca de 100.000 pessoas por ano. Constitui a patologia que mais gera gastos para o sistema de saúde Europeu (1,2).

A American Heart Association divide os tipos de AVC em isquêmico (cerca de 87% de todos os acidentes vasculares cerebrais), hemorragia

intraparenquimatosa (cerca de 10%) e hemorragia subaracnóide (cerca de 3%). Como a isquemia constitui a principal causa de AVC no mundo, e seu manejo clínico é fundamental para reduzir a morbidade destes pacientes e custos para os sistemas de saúde, este será o foco da nossa abordagem. (3, 4)

### **FATORES DE RISCO**

Os fatores de risco para o AVC podem ser divididos em modificáveis e não modificáveis. O principal fator de risco modificável para a doença vascular cerebral, seja ela isquêmica ou hemorrágica, é a Hipertensão Arterial Sistêmica, que é, isoladamente, a medida mais objetiva para mensuração do risco de AVC. Também estão fortemente associados ao AVC a dislipidemia, o diabetes mellitus e o tabagismo: pacientes ex-tabagistas, dois anos após pararem o consumo de cigarros, tem seu risco de AVC reduzido em 50%.

Outros fatores são importantes, como a dieta rica em carne vermelha e ovos e pobre em frutas e peixes, a ingestão de bebida alcoólica, que está associada a um maior risco de hemorragia intracraniana e a fibrilação atrial, que é o fator de risco mais fortemente associado ao acidente vascular isquêmico tromboembólico. Dentre os fatores não modificáveis, podemos citar o sexo masculino, o histórico familiar de AVC ou doença coronariana e a idade avançada. (4,5)

### **CLASSIFICAÇÃO DO AVC HEMORRÁGICO**

O AVC hemorrágico subdivide-se em hemorragia intraparenquimatosa e hemorragia subaracnóide. A vasculopatia hipertensiva é a causa mais comum de hemorragia intracraniana espontânea. A angiopatia amilóide cerebral é a principal causa em idosos e as malformações vasculares são a principal causa nas crianças. Excluindo-se o trauma, a hemorragia subaracnóide tem como principais causas os aneurismas intracranianos rotos, seguidos das dissecções arteriais. Outras causas de hemorragia intracerebral não-traumática são: Infarto hemorrágico (incluindo trombose do seio venoso), embolia séptica, aneurisma micótico, tumores cerebrais, distúrbios da coagulação, infecções de sistema nervoso central, vasculites e uso de drogas (cocaína, por exemplo) (2,3).

### **CLASSIFICAÇÃO DO AVC ISQUÊMICO – CLASSIFICAÇÃO DE TOAST**

Por sua alta prevalência e incidência, foi criada uma classificação para os AVC's isquêmicos, que tem por objetivo subdividir o AVC isquêmico em subgrupos de etiologia semelhante e guiar o melhor tratamento para prevenção secundária. A classificação de TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) é apresentada a seguir (6).

## **DOENÇA ATEROSCLERÓTICA DE GRANDES VASOS**

Evidência de uma estenose maior ou igual a 50%, ou oclusão de uma artéria cerebral principal ou ramo de uma artéria cortical por um êmbolo.

## **CARDIOEMBOLIA**

Pacientes cuja causa da embolia é presumivelmente cardíaca. A principal causa de cardioembolia é a fibrilação atrial. Outras causas incluem: forame oval patente, próteses valvares, infarto agudo do miocárdio recente (<4 semanas), mixoma atrial, endocardite, calcificação ou prolapso mitral, entre outros (3,4,5).

## **OCCLUSÃO DE PEQUENOS VASOS (INFARTOS LACUNARES)**

O paciente deve ter uma das síndromes clínicas características de infarto lacunar e não pode ter disfunção cortical. A história de diabetes mellitus ou hipertensão é muito comumente associada a esse subtipo (3,4,5). As lesões devem ter um diâmetro menor que 1,5 cm ao exame de imagem.

## **ISQUEMIA DE OUTRAS ETIOLOGIAS**

São causas raras de AVC, como as vasculopatias não ateroscleróticas (por exemplo, nas vasculites autoimunes), estados de hipercoagulabilidade ou doenças hematológicas.

## **ISQUEMIA DE ETIOLOGIA INDETERMINADA**

Subdivide-se em:

- a. Duas ou mais causas identificadas
- b. Nenhuma causa identificada
- c. Avaliação incompleta

## **ABORDAGEM INICIAL**

Inicialmente, devemos identificar a evolução dos sintomas através de sua cronologia. Devemos primeiramente identificar se o episódio relatado trata-se de isquemia cerebral estabelecida ou um acidente isquêmico transitório (AIT). Na prática, definimos AIT como sinais e sintomas neurológicos focais com duração inferior à uma hora e recuperação total do déficit dentro deste período de tempo. Porém, atualmente, considera-se que só há confirmação do AIT quando, através dos exames de imagem, pode-se excluir a lesão tecidual (infarto), pois se sabe que mesmo isquemias relativamente breves podem causar lesão cerebral irreversível (2,7).

O primeiro passo é o suporte inicial ao paciente com suspeita de AVC. Deve-se verificar logo na chegada, o estado geral do paciente, procedendo à verificação de sinais vitais, garantindo uma via aérea pérvia, mantendo função ventilatória adequada, e verificando sinais de choque. Os exames mandatórios neste caso são: exame de imagem (Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética) para exclusão de hemorragia, avaliação da localização e graduação da lesão cerebral, verificação da saturação de Oxigênio e da glicemia, pois hipoglicemia pode mimetizar um quadro de AVC e a hiperglicemia configura sinal de mau prognóstico nos casos de AVC. Outros exames laboratoriais podem ser solicitados já na chegada. São eles: hemograma, plaquetas, eletrólitos, provas de função renal, enzimas cardíacas e troponina, provas de coagulação (TP e KTTTP) (1,7,8).

Os pacientes com AVC, em geral, apresentam-se com hipertensão arterial, seja por hipertensão crônica, por uma resposta simpática aguda ou mesmo em resposta ao dano causado pelo evento isquêmico. Este mecanismo é necessário para a manutenção da perfusão das áreas isquêmicas limítrofes. A elevação da pressão arterial (PA) é um mecanismo fisiológico no pós-AVC e reduzir bruscamente os níveis tensionais nesse momento pode levar ao aumento da área isquêmica e piora do déficit neurológico. Portanto, a terapia anti-hipertensiva só está indicada nos casos de AVC isquêmico com pressão arterial sistólica (PAS) maior que 220 mmHg e pressão arterial diastólica (PAD) maior que 120 mmHg, ou ainda nos casos de falência circulatória, doença coronariana ativa, dissecção aórtica, encefalopatia hipertensiva, falência renal aguda ou outras condições nas quais a hipertensão ofereça uma ameaça a vida do paciente. Nos pacientes neurologicamente estáveis pode-se reiniciar terapia anti-hipertensiva cerca de 24h após o evento isquêmico. Nos casos de estenoses muito graves como causa do AVC, sugere-se reiniciar a terapia anti-hipertensiva cerca de 7 a 10 dias após o evento, pois uma PA mais elevada pode ser necessária para manter a perfusão cerebral. Nos casos de AVC hemorrágico, uma redução da PA parece ser benéfica para a redução do sangramento, porém, como a pressão de perfusão cerebral (PPC) é dada por: PAM (pressão arterial média) – PIC (pressão intracraniana), e a PIC pode estar elevada nos casos de sangramento, a elevação da PA pode ser o único meio de manter uma PPC adequadamente elevada para a manutenção da perfusão cerebral (1,8).

A avaliação neurológica e prognóstica mais utilizada é a escala do *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS). Esta escala é composta por 11 itens que avaliam funções motoras, sensoriais, fala, visão, orientação e coordenação, e a soma dos itens varia de 0 a 42. Consideramos uma pontuação NIHSS  $\geq$  20 como indicativa de AVC grave com mau prognóstico (1).

## TRATAMENTO

O tratamento do AVC hemorrágico deve envolver o controle dos níveis pressóricos e a avaliação neurocirúrgica, para avaliação da necessidade de realizar drenagem de grandes hematomas, uso de derivações (quando do risco de hidrocefalia). No caso de aneurismas cerebrais, além da possibilidade do tratamento neurocirúrgico convencional também pode ser optado por tratamentos endovasculares (9).

O tratamento do AVC isquêmico depende da elegibilidade ou não do paciente para realização de trombólise. De acordo com a evolução e duração dos sintomas, devemos imediatamente selecionar os pacientes candidatos a trombólise sistêmica com rtPA (alteplase). Os estudos que mostraram o benefício do uso de trombólise sistêmica no AVC isquêmico definiram como os critérios de inclusão para receber esse tratamento: tempo de início dos sintomas (até 4 horas e 30 minutos), idade superior a 18 anos e tomografia computadorizada de crânio sem alterações hemorrágicas ou grandes áreas hipodensas. Devem ser excluídos pacientes com história de hemorragia intracraniana prévia, TCE nos últimos 3 meses, cirurgia nos últimos 14 dias, hemorragia no trato gastrointestinal ou geniturinário nos últimos 21 dias, níveis pressóricos: PAS>180 e/ou PAD>110mmHg, plaquetas inferiores a 100.000, RNI<1,7 ou ter recebido heparina nas últimas 48 horas (10, 11)

Naqueles pacientes nos quais o uso de trombolítico está contraindicado há outras medidas recomendadas. Dados mais recentes estimulam o uso de dupla antiagregação plaquetária (ácido acetilsalicílico – AAS – associado ao Clopidogrel) dentro das primeiras 24 a 48 horas do início dos sintomas, pois esta medida está relacionada a um declínio estatisticamente significativo na mortalidade e sequelas nestes pacientes. (7) O uso de estatinas durante a fase aguda do evento isquêmico mostrou uma redução na recorrência do AVC e dos eventos cardiovasculares, pelo mecanismo de estabilização da placa, seu efeito anti-inflamatório e melhora na perfusão cerebral, sendo, portanto, indicado. Além disso, é recomendado realizar a prevenção da trombose venosa profunda, controle da hipertensão após a fase aguda do evento isquêmico, cessação tabagismo assim que possível e controle de outros fatores de risco a longo prazo (1,3,5,6,10). No caso de TOAST cardioembólico, deve-se avaliar a introdução de do anticoagulantes o mais breve possível para a prevenção secundária; sendo que, se a causa da cardioembolia for uma arritmia tipo fibrilação atrial, o novo anticoagulante (dabigatrana) tem mostrado melhores resultados na prevenção de eventos cardioembólicos neste tipo de paciente (12).

## **CONCLUSÃO**

A identificação e a abordagem inicial dos acidentes vasculares cerebrais, em especial o isquêmico, são de fundamental importância, não somente para o

neurologista, mas também para o clínico e o emergencista, por sua alta prevalência e morbidade associadas.

Seu diagnóstico clínico deve ser prontamente realizado, pois uma intervenção precoce está associada a importante redução da morbimortalidade, tanto nos casos de acidente isquêmico transitório, quando nas isquemias e hemorragias cerebrais.

## REFERÊNCIAS

1. 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(3):870-947.
2. Brust JCM. *Current diagnosis & treatment neurology*. New York: McGraw-Hill; 2007. p. 100-125. (Lange Current Series).
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):e6-e245.
4. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *The Lancet*. 2010; 376(9735):112-23.
5. Porcello Marrone LC, Diogo LP, de Oliveira FM et al. Risk factors among stroke subtypes in Brazil. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;22(1):32-5.
6. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993; 24(1):35-41.
7. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol*. 2007;6(11):961-9.
8. Aiyagari V, Gorelick PB. Management of blood pressure for acute and recurrent stroke. *Stroke*. 2009 Jun;40(6):2251-6.
9. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360(9342):1267-74.
10. Hacke W, Brodt T, Caplan L, et al. Thrombolysis in acute ischemic stroke: controlled trials and clinical experience. *Neurology*. 1999;53(7 Suppl 4):S3-14.
11. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-7.
12. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2009;361(12):1139-51.