

Acidente Vascular Encefálico Isquêmico: do diagnóstico à terapêutica

Ischemic stroke: from diagnosis to treatment – case report

Thaissa Garcia Barbosa de Figueiredo¹, Vanessa Barbosa Silva¹, Fernanda Costa Alvim Figueiredo¹, Miriam Isabel dos Santos Rodrigues¹, Mário Antônio Gherard Pinto Jr¹, Nikolas Duarte Caldeira Brant¹, Rômulo Gonçalves Marotta¹

RESUMO

O acidente vascular encefálico (AVE) é das primeiras causas de óbito no Brasil. Pode ser isquêmico ou hemorrágico. Ambos constituem emergência neurológica. Sua manifestação inicial pode ocorrer sob a forma de cefaleia. O caráter súbito da dor, sua intensidade e alguns sinais neurológicos como ataxia e afasia ajudam a diagnosticar o AVE mais precocemente e a tratá-lo imediatamente, evitando ou diminuindo as sequelas. Este artigo descreve o caso de paciente do sexo masculino, de 48 anos de idade, sem fatores de risco para AVE, internado com cefaleia intensa, síndrome cerebelar com ataxia e vômitos. Evoluiu com hidrocefalia e implantação de derivação ventrículo externa. **Palavras-chave:** Acidente Cerebral Vascular; Sintomas; Cefaleia.

ABSTRACT

Stroke is one of the leading causes of death in Brazil. Among his presentations are ischemic stroke and hemorrhagic stroke. Both constitute a medical emergency. Among the symptoms a headache that is one of the complaints in the population should be investigated. The sudden natures of pain, intense, and some neurological signs such as ataxia and aphasia, help us to diagnose the stroke early and treat it as soon as possible to avoid sequels, or at least reduce them. The patient, male, 48 years, with no risk factors for stroke, was admitted with severe headache syndrome with cerebellar ataxia and vomiting. Evolved with hydrocephalus and deployment of external ventricular derivation.

Key words: Stroke; Symptoms; Headache.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é identificado em 15 milhões de pessoas por ano, em todo o mundo, sendo que um terço desses pacientes morre, e outro terço permanece com sequelas definitivas.¹ O AVE, nos Estados Unidos da América, representa a causa principal de disfunções e a terceira causa de morte, sendo responsável por 780.000 casos novos e recorrentes por ano, com custo de aproximadamente US\$ 30 bilhões.²

Este é um relato da evolução de paciente previamente hígido com AVE isquêmico, sem identificação de qualquer fator de risco e com manifestações clínicas iniciais inespecíficas. Representa alerta para a evolução e a importância desse agravo à saúde, com repercussões deletérias significativas sobre a vida humana.

¹ Acadêmicos de Medicina do 10º período da Universidade Federal de Minas Gerais - Belo Horizonte - MG

Instituição:
Departamento de Ginecologia e Obstetria da UFMG

Endereço para correspondência:
Av. Prof. Alfredo Balena, 190
Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil
Cep 30130-100

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo masculino, de 48 anos de idade, admitido no Hospital Municipal Odilon Behrens (HMOB), Belo Horizonte, com cefaleia, vômitos, síndrome cerebelar com ataxia. Os exames laboratoriais à admissão revelaram: hemácias: 4,41 milhões/mm³; hematócrito: 41,20%; hemoglobina: 13,90 mg/dL; leucócitos totais: 8500 mm³ (segmentados: 79%, linfócitos: 20%); Plaquetas: 140.000 mm³; pH: 7,39; PaO₂: 98 mmHg; PaCO₂: 41 mmHg; bicarbonato: 24,80 mEq/L; BE: 0,6 mmol/L; SaO₂: 98%; natremia: 145 mEq/L; potassemia: 3,4 mEq/L; cloremia: 110 mEq/L; magnese-mia: 1,90 mg/dL; RNI: 1,44; Atividade de protrombina: 62,70%; tempo de tromboplastina parcial ativado: 41,20/26. A tomografia computadorizada de crânio (TCC) mostrou lesão hipoatenuante em hemisfério cerebelar esquerdo, podendo corresponder a lesão isquêmica aguda. Permaneceu em Escala de Coma de Glasgow de 15, sendo internado após 48 horas para reabilitação clínica. Houve rebaixamento do sensório 72 horas depois, com a Escala de Coma de Glasgow de seis, sendo submetido à entubação orotraqueal. Foi realizada nova TCC que evidenciou aumento da hipodensidade e compressão do quarto ventrículo. Foi implantada imediatamente a derivação ventrículo externa. O paciente foi mantido sob terapia intensiva, sendo necessária a realização de traqueostomia. Evoluiu com melhora clínica, estabilidade hemodinâmica e neurológica, e atendendo ao comando verbal.

DISCUSSÃO

As doenças cerebrovasculares têm grande impacto sobre a saúde da população, situando-se no Brasil, conforme o ano e o Estado da Federação, entre a primeira e terceira causa principal de mortalidade. São constituídas por grupo heterogêneo de transtornos vasculares, de diferentes etiologias. Estima-se que 85% dos AVE sejam de origem isquêmica e 15% hemorrágicos. Dentre os hemorrágicos, 10% são de localização intraparenquimatosa e 5% subaracnóidea.³

O AVE possui incidência máxima entre a sétima e a oitava décadas de vida, quando se soma com as alterações cardiovasculares e metabólicas relacionadas à idade. O AVE pode ocorrer, entretanto, precocemente, relacionado a outros fatores de riscos, como os distúrbios da coagulação, as doenças inflamató-

rias e imunológicas e ao uso de drogas. Possui incidência de 10 e 3,9% em pacientes com idade inferior a 55 e a 45 anos, respectivamente.⁴

É fundamental, para o estabelecimento do diagnóstico, a realização de anamnese e exame físico.⁵ A avaliação de paciente com AVE deve necessariamente ter a participação do neurologista e visa fundamentalmente confirmar a suspeita clínica, identificar seu tipo e sua localização, estabelecer a conduta, conferir os critérios de inclusão e exclusão para o uso de trombolítico, determinar as demais terapêuticas, e obter os parâmetros para acompanhamento evolutivo do paciente.³ O AVE deve ser suspeitado diante de alterações neurológicas, principalmente focais, de instalação súbita, ou de rápida progressão. A cefaleia representa sinal de alerta precoce, diante de outras alterações neurológicas.⁶ O tempo de evolução da lesão neurológica é informação fundamental para algumas decisões terapêuticas. Esse dado deve ser o mais preciso e confiável possível. O exame físico é importante para estabelecer o estado de hidratação; a oxigenação; a frequência, o ritmo e a ausculta cardíaca; e a frequência respiratória. O nível de consciência deve ser observado e periodicamente reavaliado.

A característica mais comum do AVE isquêmico é sua instalação súbita. As principais manifestações clínicas são representadas pelas paresias focais e distúrbios da fala.⁵ As alterações neurológicas correlacionam-se com o território vascular acometido e determinam os sinais e sintomas que permitem essa caracterização topográfica. O acometimento de circulação anterior (carotídea) mais comumente resulta em alterações da linguagem (afasia) e em alterações motoras desproporcionais, acometendo, de forma mais acentuada, a face e o membro superior e, em menor intensidade, o membro inferior. O acometimento da circulação posterior (vértebro basilar), mais comumente resulta em alterações de equilíbrio (ataxia), de nervos cranianos, com disfagia, disartria, vômito e “síndromes cruzadas”, com deficiências motoras e de nervos cranianos contralateralmente.

O objetivo principal da realização dos estudos de imagem consiste em excluir outras lesões no sistema nervoso central, e diferenciar o AVE isquêmico do hemorrágico. A TCC é considerada sensível o suficiente para detectar massas, como os tumores e abscessos cerebrais, e as hemorragias agudas. Mas nem sempre é sensível o suficiente para detectar o AVE

isquêmico, principalmente se for pequeno, agudo e na fossa posterior.

As sequências de imagens da Ressonância Nuclear Magnética (RNM) possuem melhor resolução do que as da TCC, por isso têm maior sensibilidade para a detecção do AVE isquêmico. Os aparelhos de RNM, apesar de melhor resolução, são menos acessíveis e mais caros que os tomógrafos, não podem ser usados em paciente com claustrofobia e em portadores de certos dispositivos eletromagnéticos, como marca-passo. A realização da RNM deve ser feita enquanto o paciente encontra-se com possibilidade de intervenção terapêutica que evite a evolução natural e desfavorável do AVE, se estiver tão disponível quanto a TCC. Em caso contrário, a TCC está recomendada, pois o tratamento não deve ser adiado desde que a anamnese e o exame físico sejam sugestivos de AVE.⁵ A TCC deve ser repetida em 24 a 48 horas nos casos em que não sejam evidenciadas alterações no exame inicial.⁷

O diagnóstico diferencial deve excluir as seguintes condições clínicas: crises epiléticas não causadas pelo AVE agudo, tumores, trauma crânio-encefálico, hemorragias intracranianas (espontâneas ou traumáticas), enxaqueca, amnésia global transitória, distúrbios metabólicos (principalmente hipo e hiperglicemia), infecções do sistema nervoso central, esclerose múltipla, labirintopatias, efeitos de medicamentos ou drogas de abuso e distúrbios psicossomáticos.³

A abordagem terapêutica do AVE requer suporte clínico por intermédio : manutenção da perviedade das vias aéreas e da circulação, tratamento dos distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos existentes. A pressão arterial sistêmica deve ser tratada em situações extremas relacionadas a emergências hipertensivas e após o tratamento trombolítico. A terapia trombolítica intravenosa é medida de grande impacto prognóstico, podendo ser iniciada dentro de três horas do início das manifestações clínicas em pacientes criteriosamente selecionados.⁸

CONCLUSÕES

As instituições de saúde que prestam assistência médica de urgência precisam adequar sua estrutura para o atendimento emergencial do paciente com AVE, tendo em vista sua gravidade, seu impacto na saúde pública e na qualidade de vida. É necessária a disponibilização de acesso rápido à TCC e ao atendimento neurológico oportuno, para que seja oferecida a possibilidade de uso de trombolítico, em casos agudos, o que poderá repercutir sobre o prognóstico. É necessário o treinamento médico para o diagnóstico das doenças cerebrovasculares e a interpretação de exames de neuroimagem.

A orientação da população⁹ para o reconhecimento das manifestações clínicas iniciais e de alarme do AVE e a busca correta pelo serviço de emergência são urgentes e imperativas para que ocorra diminuição do impacto do AVE sobre a sociedade.

REFERÊNCIAS

1. Turtzo LC, McCullough LD. Sex Differences in stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2008; 26(5):462-74.
2. 2-Romero JR, Morris J, Pikula A. Stroke prevention: modifying risk factors. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2008 Aug; 2(4):287-303.
3. Raffin CN, Fernandes JG, Evaristo EF, Neto JIS, Friedrich M, Puglia P, et al. Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo: opinião nacional. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006 jun; 64(2):342-8.
4. Zétola VHF, Nókav EM, Camargo CHF, Carraro Jr H, Coral P, Muzzio JA, et al. Acidente vascular cerebral em pacientes jovens: análise de 164 casos. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59(3B):740-5.
5. Yew KS, Cheng E. Acute Stroke Diagnosis. *Am Fam Physician.* 2009 July 1; 80(1):33-40.
6. Ramirez-Lassepas M, Espinosa CE, Cicero JJ. Predictors of intracranial pathologic findings in patients who seek emergency care because of headache. *Arch Neurol.* 1997; 54:1506-11.
7. Gagliardi RJ, Raffin CN, Fábio SRC. Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. Projeto diretrizes. [Citado em 2010 abr. 12]. Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br>
8. Adams HP, Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. American Heart Association, American Academy of Neurology; 2007. [Citado em 2010 abr. 12]. Disponível g em: <http://stroke.ahajournals.org>.
9. Pontes Neto OM, Silva GS, Feitosa MR, Figueiredo NL, Fiorot JA, Rocha TN, et al. Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study. *Stroke.* 2008; 39: 292-6.