

Caso 16

Case 16

Cinthia Francesca Barra Rocha¹, André Aguiar Souza Furtado de Toledo¹, André Ribeiro Guimarães¹, Hercules Hermes Riani Martins Silva¹, Fábio Mitsuhiro Satake¹, Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira²

DOI: 10.5935/2238-3182.20140152

CASO

Paciente masculino, 60 anos de idade, admitido no pronto-socorro sonolento, hemiplégico à direita e com paralisia facial central à direita, afásico, em Glasgow 10 (RO2/RV2/RM6). Foi encontrado em casa inconsciente, nas primeiras horas da manhã, pela família, que não soube precisar quando começou a apresentar essas manifestações clínicas. História pregressa de doença coronariana, tabagismo (40 anos-maço) e transtorno bipolar em tratamento. Realizada tomografia computadorizada (TC) de encéfalo, sem contraste endovenoso.

Qual o diagnóstico mais provável e a melhor conduta com base nos dados clínicos e nas imagens?

- acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) – internação em unidade de terapia intensiva e iniciar trombólise com r-tPa;
- ataque isquêmico transitório (AIT) – observação em sala de emergência e aguardar resolução espontânea dos déficits neurológicos;
- acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) – internação em unidade de terapia intensiva e exame neurológico seriado;
- acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEh) – encaminhar para tratamento cirúrgico de emergência para aspiração do coágulo e controle do sangramento.

¹ Acadêmico(a) do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

² Médico. Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil.

ANÁLISE DAS IMAGENS

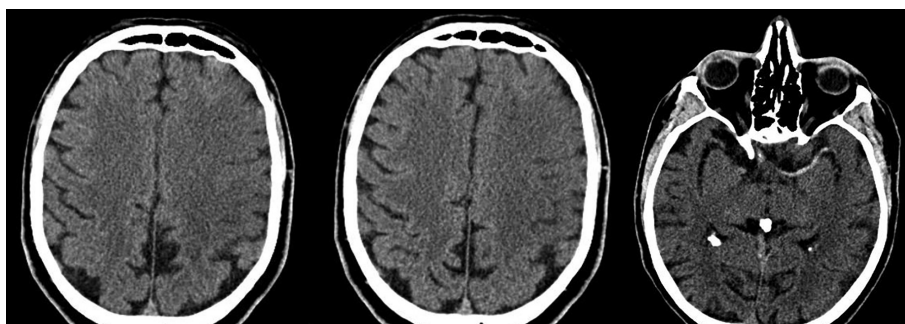


Figura 1 - TC de crânio sem meio de contraste endovenoso

Recebido em: 18/12/2014
Aprovado em: 19/12/2014

Instituição:
Faculdade de Medicina da UFMG
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Marcelo Magaldi Ribeiro de Oliveira
E-mail: mmagaldi@hotmail.com



Figura 2 - Extensa área hipodensa em lobos cerebrais frontal, parietal e temporal esquerdos (sombreado amarelo), associada a apagamento de sulcos intergiraes adjacentes, assim como perda da distinção entre substâncias branca e cinzenta – sinais tomográficos compatíveis com acidente vascular isquêmico recente em território da artéria cerebral média ipsilateral. Hemisfério cerebral direito com características dentro dos limites da normalidade. Neste hemisfério é evidenciada (setas amarelas) a distinção entre substâncias branca e cinzenta.

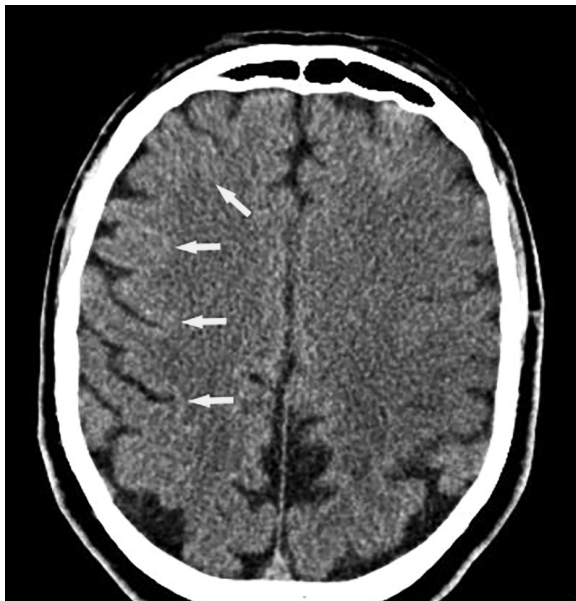


Figura 3 - Hemisfério cerebral direito com características dentro dos limites da normalidade. Neste hemisfério são evidenciados (setas amarelas) os giros e sulcos intergiraes, em oposição ao hemisfério esquerdo, onde há apagamento de sulcos e giros.



Figura 4 - Artéria cerebral média esquerda hiperdensa em toda a sua extensão (“sinal da artéria hiperdensa”), desde a linha média até a área profunda da região frontotemporal ipsilateral, como sinalizado pelas setas amarelas.



Figura 5 - Observa-se ausência do sulco nasolabial à direita (presente à esquerda - seta amarela), evidenciando lesão contralateral da área responsável pela motricidade facial.

DIAGNÓSTICO

A visualização do “sinal da artéria hiperdensa” e de edema cerebral na TC (indicando oclusão vascular) associada aos déficits neurológicos focais exuberantes sugerem fortemente o diagnóstico de um AVEi. Para a escolha do tratamento é imprescindível determinar o tempo de evolução do episódio (intervalo crítico), que tem início com a instalação do quadro neurológico.

Se o intervalo crítico for < 4 horas e meia, é indicada a **trombólise** com r-tPa (ativador recombinante do plasminogênio tecidual). Já um intervalo crítico desconhecido ou > 4 horas e meia, como no caso apresentado, contraindica a trombólise, sendo adequado instituir **medidas clínicas** de suporte e monitorização constante do quadro neurológico.

Os **ataques isquêmicos transitórios (AITs)** são pequenos focos de interrupção temporária da perfusão cerebral, sem que haja morte tecidual (infarto) da área de irrigação, como ocorre no AVEi. A área de hipodensidade e a perda da distinção entre massas cinzenta e branca, além de apagamento dos giros e sulcos, são achados muito sugestivos de infarto.

O **AVE hemorrágico (AVEh)** apresenta-se na TC como área hiperdensa (acúmulo sanguíneo), podendo ser circundada por halo hipodenso, constituído por fluido seroso extravasado do coágulo, associado a edema vasogênico. Em casos de sangramento abundante, o processo patológico pode provocar efeito de massa sobre estruturas circunjacentes, inclusive com desvio contralateral da linha média.

DISCUSSÃO DO CASO

Com incidência anual no Brasil de 108 casos por 100 mil habitantes, os AVEs são fenômenos graves, que frequentemente levam à morte ou à incapacidade funcional. No Brasil, a taxa de mortalidade gira em torno de 18,5 e 30,9%, respectivamente, 30 dias e 12 meses após o evento.

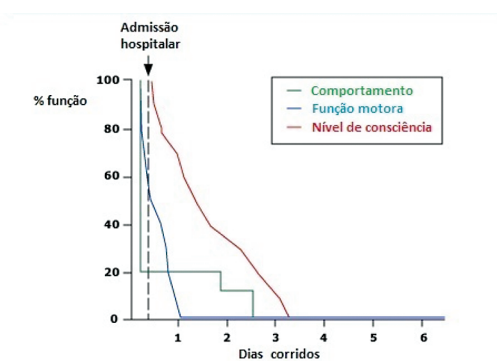
Entre os principais fatores de risco, estão: hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose, estenose carotídea, tabagismo, arritmias cardíacas (principalmente a fibrilação atrial), diabetes *mellitus*, hiperlipidemia, doença falciforme, obesidade e excesso de gordura abdominal.

Os êmbolos que, chegando à circulação cerebral, provocam obstrução e morte tecidual podem ser provenientes de diversos sítios, sendo os principais as placas ateroscleróticas (sobretudo aquelas localizadas na base da aorta e na bifurcação das carótidas), o coração (trombos se formam em câmaras com discinesia e batimentos arritmicos) e as valvas cardíacas estenosadas ou mecânicas.

As manifestações clínicas de pacientes que sofrem AVEi variam com o sítio do evento, havendo déficits focais duradouros (>24h) e, comumente, rebaixa-

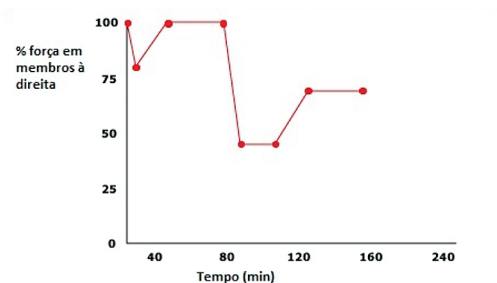
mento do nível de consciência. As artérias cerebrais médias (ACMs) são acometidas em cerca de 2/3 dos casos de AVEi. A oclusão do tronco principal da ACM provoca danos devastadores, com infarto da maior parte do hemisfério ipsilateral – como visto no caso apresentado. O quadro clássico da oclusão da ACM é caracterizado por hemiparesia e hemiplegia de membros e face contralaterais, hemianopsia ou quadrantanopsia contralaterais, afasia (acometimento do hemisfério esquerdo) ou heminegligência e desorientação espacial (acometimento do hemisfério direito), dependendo da dominância cerebral do paciente. De maneira geral, os déficits são permanentes.

Deve-se notar que as manifestações clínicas do AVEh sem tratamento costumam deteriorar em curto espaço de tempo, em oposição ao AVEi, que tende a se estabilizar após o quinto dia de evolução, fase máxima do edema cerebral (Figuras 6 e 7).



Representação esquemática da degeneração rápida do estado neurológico, representado por alteração no comportamento (verde), função motora unilateral (azul), e nível de consciência (vermelho), em um paciente com hemorragia intraparenquimatosa.

Figura 6 - Evolução do quadro neurológico em situação de hemorragia intracraniana.



A evolução do quadro de fraqueza em membros à direita em um paciente que sofreu um AVE isquêmico revela flutuação dos sintomas, que hora estão normais, hora pioram. Essa progressão de sintomas é dita "em zigue-zague".

Figura 7 - Evolução do quadro neurológico em situação de isquemia cerebral.

A principal estratégia de combate à ocorrência dos AVEs isquêmicos é a prevenção, que deve ser focada nos fatores de risco ditos modificáveis: redução da colesterolemia, controle da glicemia e da pressão arterial, além de anticoagulação efetiva nos casos de discinesias cardíacas e na presença de valvas mecânicas.

A realização de endarterectomia preventiva (por cirurgião experiente) está indicada para pacientes com até 75 anos, com estenose carotídea assintomática de 70% ou mais. Nessas condições, o procedimento reduz pela metade o risco de AVEi em cinco anos.

- a prevenção dos AVEs deve ser focada em: redução da colesterolemia, controle da glicemia e da pressão arterial, além de anticoagulação efetiva nos casos de discinesias cardíacas e em caso de valvas mecânicas.
- aendarterectomia preventiva está indicada para pacientes com até 75 anos com estenose carotídea assintomática de 70% ou mais. Nessas condições, o procedimento reduz pela metade o risco de AVEi em cinco anos.

ASPECTOS RELEVANTES

- os AVEs isquêmicos são fenômenos graves, de alta incidência no Brasil e no mundo e que frequentemente levam à morte ou à incapacidade funcional.
- é importante fazer a distinção correta entre um AIT, um AVEi e um AVEh, que têm tratamentos e prognósticos muito distintos. Para isso, o método de imagem de escolha é a TC sem meio de contraste endovenoso.
- alguns dos principais fatores de risco são: hipertensão arterial sistêmica, aterosclerose, tabagismo, arritmias cardíacas (principalmente a fibrilação atrial), diabetes *mellitus*, obesidade e excesso de gordura abdominal.
- para a escolha do tratamento é imprescindível determinar o tempo de evolução do episódio (intervalo crítico), que tem início com a instalação do quadro neurológico. Um intervalo crítico < 4 horas e meia indica a trombólise com r-tPa (ativador recombinante do plasminogênio tecidual), enquanto um intervalo crítico desconhecido ou > 4 horas e meia contraindica a trombólise.

REFERÊNCIAS

1. Furie KL, Ay H. Initial evaluation and management of transient ischemic attack and minor stroke. In: Post TW, editor. UpToDate. Whatham, MA: UpToDate; 2014.
2. Oliveira Filho J, Koroshetz WJ. Antithrombotic treatment of acute ischemic stroke and transient ischemic attack. In: Post TW, editor. UpToDate. Whatham, MA: UpToDate; 2014.
3. Oliveira Filho J, Koroshetz WJ. Initial assessment and management of acute stroke. In: Post TW, editor. UpToDate. Whatham, MA: UpToDate; 2014.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com acidente vascular cerebral. Brasília: Ministério da Saúde; 2013. [Citado em 2014 jun. 10] disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_reabilitacao_acidente_vascular_cerebral.pdf.
5. Goldman L, Schafer AI, editors. Goldman's Cecil Medicine. 24th ed. Philadelphia: ElsevierSaunders; 2012.
6. 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.