

Acidente vascular cerebral associado ao risco temporal: abordagem clínica e manejo terapêutico

Cerebral vascular accident associated with temporal risk: clinical approach and therapeutic management

DOI: 10.34117/bjdv8n5-421

Recebimento dos originais: 21/03/2022

Aceitação para publicação: 29/04/2022

Luísa Franco Mendes

Acadêmica de Medicina

Instituição: Faculdade de Minas - FAMINAS BH

Endereço: Av. Cristiano Machado, 12001 - Vila Cloris, Belo Horizonte – MG

CEP: 31744-007

E-mail: luisafranco99@hotmail.com

Bruna Rabelo Tavares

Acadêmica de Medicina

Instituição: Universidade de Uberaba - UNIUBE

Endereço: Av. Nenê Sabino, 1801 - Universitário, Uberaba – MG

CEP: 38055-500

E-mail: tavaresbruna0907@gmail.com

Éuqor Antônio Pereira Vianella

Médico formado pela Universidade Federal de Juiz de Fora - UFJF

Instituição: Hospital Albert Sabin

Endereço: R. Dr. Edgard Carlos Pereira, 600 - Santa Teresa, Juiz de Fora – MG

CEP: 36020-200

E-mail: euqorjf@gmail.com

Fernanda Marinho de Souza

Acadêmica de Medicina

Instituição: Universidade do Estado da Bahia - UNEB

Endereço: Rua Silveira Martins, 2555, Cabula - Salvador, Bahia, CEP: 41150-000

E-mail: fernandamarinhorp@hotmail.com

Gabriel Braga de Paula Cançado

Acadêmico de Medicina

Instituição: Universidade de Uberaba - UNIUBE

Endereço: Av. Nenê Sabino, 1801 - Universitário, Uberaba - MG, CEP: 38055-500

E-mail: gabriel-bpc@hotmail.com

Lívia Oliveira Campos

Acadêmica de Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG

Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275 - Centro, Belo Horizonte – MG

CEP: 30130-110

E-mail: liviaocampos@hotmail.com

Lucas de Carvalho Casséte

Acadêmico de Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG
Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275 - Centro, Belo Horizonte – MG
CEP: 30130-110
E-mail: lucascassete@gmail.com

Lucas Lopes Aguiar Gomes

Acadêmico de Medicina

Instituição: Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG
Endereço: Alameda Ezequiel Dias, 275 - Centro, Belo Horizonte – MG
CEP: 30130-110
E-mail: lucaslopes.ag@gmail.com

Paula Cely da Silva Torres

Acadêmica de Medicina

Instituição: Universidade do Estado da Bahia - UNEB
Endereço: Rua Silveira Martins, 2555, Cabula - Salvador, Bahia, CEP: 41150-000
E-mail: paulasctorres@gmail.com

RESUMO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é um distúrbio neurológico focal agudo atribuído a lesão vascular do sistema nervoso central, possuindo uma origem tanto isquêmica, quanto hemorrágica. Essa patologia consiste na segunda principal causa de morte e incapacidade em todo o mundo. A etiologia do AVC vincula-se de modo variável a diversas doenças e seus mecanismos, permeando inúmeros fatores de risco, modificáveis e não modificáveis, que influenciam em seu diagnóstico e prognóstico. Dentre os fatores de risco relacionados a essa patologia, o fator tempo se destaca como um preditor de maiores sequelas, dito isso, torna-se importante correlacionar o exato momento do evento vascular cerebral e o tempo de seu diagnóstico e tratamento. No que tange aos mecanismos que envolvem esse distúrbio neurológico, apesar de serem múltiplos, os achados fisiopatológicos mais frequentes estão vinculados a deficiência súbita no fornecimento de oxigênio e de nutrientes ao cérebro, e ao sangramento ou ruptura de vasos sanguíneos. Quanto às manifestações clínicas, estas são variadas e se caracterizam principalmente por fraqueza, paralisia em face e alterações na marcha. A abordagem diagnóstica do AVC envolve, assim como em outras neuropatologias, a coleta de uma história clínica completa, sendo que nos quadros agudos se faz imprescindível a coleta concomitante da história também por parte dos familiares e testemunhas do evento. Por fim, no que concerne ao manejo terapêutico, este é realizado levando-se em consideração quatro pilares fundamentais, que variam a curto e longo prazo, sendo eles: a prevenção dos fatores de risco, a abordagem inicial do evento agudo, a reperfusão tecidual e a reabilitação de possíveis déficits cognitivos e funcionais. Diante dessas observações, nota-se que o AVC é um evento vascular complexo, que urge uma abordagem clínica imediata, ressaltando assim, a importância de um manejo preciso e adequado desses pacientes a fim de reduzir o risco temporal associado, aumentando as chances de uma reabilitação completa.

Palavras-chave: acidente vascular cerebral, diagnóstico, fatores de risco.

ABSTRACT

Cerebrovascular Accident (CVA) is an acute focal neurological disorder attributed to vascular injury of the central nervous system, having both an ischemic and hemorrhagic origin. This pathology is the second leading cause of death and disability worldwide. The etiology of stroke is variably linked to various diseases and their mechanisms, permeating numerous modifiable and non-modifiable risk factors that influence its diagnosis and prognosis. Among the risk factors related to this pathology, the time factor stands out as a predictor of greater sequelae, that said, it is important to correlate the exact moment of the cerebrovascular event and the time of its diagnosis and treatment. Regarding the mechanisms involved in this neurological disorder, despite being multiple, the most frequent pathophysiological findings are linked to a sudden deficiency in the supply of oxygen and nutrients to the brain, and bleeding or rupture of blood vessels. As for the clinical manifestations, they are varied and are mainly characterized by weakness, facial paralysis and gait alterations. The diagnostic approach of stroke involves, as in other neuropathologies, the collection of a complete clinical history. Finally, with regard to therapeutic management, this is carried out taking into account four fundamental pillars, which vary in the short and long term, namely: the prevention of risk factors, the initial approach of the acute event, tissue reperfusion and the rehabilitation of possible cognitive and functional deficits. In view of these observations, it is noted that stroke is a complex vascular event, which requires an immediate clinical approach, thus emphasizing the importance of a precise and adequate management of these patients in order to reduce the associated temporal risk, increasing the chances of a complete rehabilitation.

Keywords: cerebral vascular accident, diagnosis, risk factors.

1 INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é um distúrbio neurológico focal agudo caracterizado pelo bloqueio dos vasos sanguíneos, no qual há a formação de coágulos no cérebro, e conseqüentemente, a interrupção do fluxo sanguíneo, obstrução de artérias e ruptura desses vasos, levando a sangramentos. A ruptura das artérias que levam ao cérebro, durante o AVC, resulta na morte súbita das células cerebrais devido à falta de oxigênio. Além disso, o AVC também pode levar à depressão e demência (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

O AVC é a segunda causa de morte em todo o mundo e a principal causa de incapacidade a longo prazo. Essa continua sendo uma das doenças mais prevalentes e devastadoras que afetam a população mundial (JOHNSON et al., 2016; IADECOLA; BUCKWALTER; ANRATHER, 2020). O AVC não é uma doença única, mas pode ser causada por uma ampla gama de fatores de risco modificáveis e não modificáveis, processos e mecanismos. A hipertensão é o fator de risco modificável mais importante para essa doença, embora sua contribuição seja diferente para os diferentes subtipos (MURPHY; WERRING, 2020).

Nesse contexto, é observável que dentre os múltiplos fatores de risco existentes para esse distúrbio neurológico, o aspecto temporal destaca-se como potencialmente deletério na maioria dos casos, visto que o manejo terapêutico do AVC é sensível ao tempo e precisa ser iniciado o mais rápido possível após o diagnóstico, influenciando de modo direto no prognóstico do paciente (MURPHY; WERRING, 2020). Dessa forma, o reconhecimento e abordagem clínica apropriados desse acometimento, bem como um manejo terapêutico direcionado, influenciarão positivamente em uma boa reabilitação.

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca dos aspectos inerentes à fisiopatologia, manifestações clínicas, métodos diagnósticos e condutas terapêuticas do acidente vascular cerebral, com ênfase nos fatores de risco temporais associados.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2017 e 2021. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *cerebral vascular accident*, *risk factors* e *diagnosis*. Foram encontrados 519 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. *Papers* pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 16 artigos pertinentes à discussão.

4 ETIOLOGIA

O AVC pode ser ocasionado por diversas patologias, além de possuir inúmeros fatores de risco. Dentre eles, há idade, sexo, etnia e genética configurando os fatores não modificáveis. Já os fatores de risco modificáveis se caracterizam em hipertensão, diabetes mellitus, fatores cardíacos, hiperlipidemia, obesidade, inflamação, sedentarismo, etilismo, tabagismo e uso de substâncias químicas (MURPHY; WERRING, 2020).

Outrossim, em pacientes jovens, os mecanismos que potencializam as chances de ocorrer um AVC são condições hematológicas pró-trombóticas como gravidez, uso de anticoncepcional oral e síndrome antifosfolipídica; condições genéticas, como doença falciforme, doença de Fabry e Arteriopatia Cerebral Autossômica Dominante com Infartos Subcorticais e Leucoencefalopatia; condições vasculares não ateroscleróticas,

como a dissecação arterial extracraniana; condições cardíacas, como fibrilação atrial (FA), endocardite infecciosa, embolização paradoxal por forame oval patente; doenças infecciosas, como HIV; e drogas recreacionais, como a cocaína (MURPHY; WERRING, 2020).

Há dois grupos de AVC que representam a maior parte dos casos, os derrames hemorrágicos, ocasionados pela ruptura intracerebral de um vaso sanguíneo e por malformações vasculares, e os derrames isquêmicos, causados pelo bloqueio de uma artéria no cérebro, os quais geram hipóxia local, danificando o tecido cerebral (BARTHELDS; DAS, 2020).

Desse modo, foi realizado um estudo no ano de 2005 para qualificar as causas de AVC isquêmico agudo e direcionar o paciente para um melhor tratamento e prognóstico. Nessa pesquisa, 50 participantes foram submetidos a técnicas de imagem e seus diagnósticos foram subdivididos em evidente, provável e possível propensão de ocorrer uma hemorragia ou isquemia cerebral. Sendo assim, criou-se a classificação de Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment, que subdivide os eventos isquêmicos em aterosclerose de grandes artérias, cardioembólico, oclusão de pequenos vasos, AVC de outra causa determinada ou causa incomum e de causa indeterminada (KNIGHT-GREENFIELD; NARIO; GUPTA, 2019; BARTHELDS; DAS, 2020;).

A aterosclerose de grandes artérias é uma das principais causas de AVC agudo, com 30% a 43% dos casos, ocasionando infartos maiores que 15 a 20 mm que envolvem o córtex, cerebelo, tronco encefálico e regiões subcorticais. Já os fatores cardioembólicos representam 20% a 31% dos infartos isquêmicos agudos, podendo ser causado por FA, endocardite infecciosa ou inflamatória, infarto do miocárdio com trombo ventricular esquerdo e êmbolos originados de distúrbios do arco aórtico (KNIGHT-GREENFIELD; NARIO; GUPTA, 2019).

Ademais, oclusões de pequenas artérias ou infartos lacunares geram infartos menores que 20 mm, sendo responsáveis por 10% a 23% dos AVCs agudos, podendo ser resultado de fatores de risco como diabetes e hipertensão. As causas incomuns, por sua vez, variam de 2% a 11%, sendo representadas principalmente por vasculopatias, além de estados de hipercoagulabilidade, distúrbios hematológicos, shunts vasculares direita-esquerda e dissecações arteriais (KNIGHT-GREENFIELD; NARIO; GUPTA, 2019).

No que tange às vasculopatias, essas possuem diferentes apresentações, influenciando de modo direto ou indireto no prognóstico desta patologia. As vasculopatias de vasos proximais, por exemplo, acarretam em infartos territoriais de

vasos perfurantes que suprem a substância branca profunda e os gânglios da base. Já as vasculopatias de artérias de segunda e terceira ordem geram infartos corticais em territórios vasculares distais sem envolver os tecidos profundos, as quais também podem ser afetadas por doenças infecciosas como sífilis e herpes zoster. Além disso, as vasculopatias de pequenos vasos resultam em infartos nas estruturas cinzentas profundas, substância branca e regiões subcorticais, podendo ter como causas Sjögren, doenças vasculares do colágeno, encefalite pelo vírus da imunodeficiência humana, Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) e radiação. E, por fim, as vasculopatias neoplásicas podem gerar infarto agudo, que por sua vez, também pode haver causas hereditárias, como a CADASIL (KNIGHT-GREENFIELD; NARIO; GUPTA, 2019).

5 EPIDEMIOLOGIA

O AVC é a segunda causa mais comum de morte no mundo, além de ser a principal causa de incapacidades físicas adquiridas em adultos, sendo responsável por cerca de 5,5 milhões de mortes, em cerca de 13,7 milhões de eventos anualmente. Dentre as etiologias, a isquêmica é a mais comum correspondendo a mais de 85% dos casos (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Além, do alto impacto em mortalidade e morbidade, esse evento também representa um grande custo para os serviços de saúde. No Reino Unido, o AVC é responsável por até 5% de todos os custos do National Health System (NHS) (MURPHY; WERRING, 2020). Já nos Estados Unidos, é estimado um gasto anual de 34 bilhões de dólares em assistencialismo relacionado a esses episódios (BARTHELIS; DAS, 2020).

A incidência de eventos vasculares cerebrais aumenta com a idade, chegando a dobrar após os 55 anos. Após os 75 anos a incidência chega a ser mais de 11 vezes maior (1.150 - 1.216 a cada 100.000) do que a da população geral (85- 94 a cada 100.000) (KURIAKOSE; XIAO, 2020; MURPHY; WERRING, 2020).

- **Relação com Renda**

No que tange a correlação com a renda, ao observar a variação na ocorrência do AVC globalmente a partir de 1990, nota-se uma grande diferença entre os países desenvolvidos e os em desenvolvimento. Nos países de alta renda, a incidência desses eventos vasculares reduziu em 42% entre 1990 e 2016, enquanto naqueles de média e baixa renda esses eventos chegaram a se tornar até duas vezes mais comuns nesse período (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Atualmente, cerca de 85% de todas as mortes e 87% de todas as sequelas ocorrem em países de baixa renda, essa diferença pode estar relacionada com o atraso na transição demográfica dos países em desenvolvimento em associação com a maior adoção de hábitos de vida ocidentais, com mais fatores de risco cardiovascular presentes nesses locais (MURPHY; WERRING, 2020).

- **Relação com gênero**

Em relação ao gênero, ao comparar a ocorrência do AVC entre homens e mulheres é perceptível que, em pessoas jovens, as mulheres apresentam um risco mais elevado, enquanto que entre os idosos esse evento é ligeiramente mais frequente entre os homens. Ao se analisar os números absolutos, constata-se que as mulheres representam 6 em cada 10 casos desses eventos, tanto isquêmicos, quanto hemorrágicos (BARTHEL; DAS, 2020).

Dentre as possíveis explicações para esses dados, se encontra o fato de que as mulheres, em média, têm uma expectativa de vida maior do que os homens, o que aumenta a chance da incidência de um AVC no sexo feminino. Além disso, fatores relacionados à gestação como a pré-eclâmpsia, o uso de anticoncepcionais orais e a maior prevalência de migrânea com aura entre as mulheres em idade fértil, também ajudam a explicar a maior incidência desse distúrbio em mulheres jovens, quando comparado aos homens na mesma faixa etária (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

- **Relação com etnia**

A incidência dos eventos isquêmicos cerebrais também varia em decorrência de fatores étnicos, um levantamento realizado pelo Centers for Disease Control and Prevention apontou que, entre a população americana, a incidência de AVCs é relativamente maior entre os afrodescendentes, quando comparados à população caucasiana. Associando-se ao fator de gênero biológico, chegou-se à conclusão de que uma mulher afrodescendente possui um risco até 2 vezes maior de sofrer esse desfecho do que uma mulher caucasiana. A maior incidência de hipertensão arterial, diabetes mellitus e obesidade nessa população se relaciona com o risco aumentado. Além disso, os hispânicos também representam uma população de maior risco, uma vez que esse foi o único grupo étnico em que houve um aumento na incidência dessa doença a partir de 2013 (BARTHEL; DAS, 2020).

6 FISIOPATOLOGIA

Como já mencionado anteriormente, o AVC ocorre quando o suprimento sanguíneo neurológico é prejudicado. Nesse cenário, tem-se o AVC de origem hemorrágica, que é provocado por sangramento ou ruptura de vasos sanguíneos e, ainda, o de origem isquêmica, caracterizado por deficiência súbita no fornecimento de oxigênio e de nutrientes ao cérebro (KURIAKOSE; XIAO, 2020). No século XX, compreendeu-se que a redução do fluxo cerebral não é uniforme, de maneira que no núcleo isquêmico a morte celular ocorre mais rapidamente (IADECOLA; BUCKWALTER; ANRATHER, 2020).

O evento isquêmico está envolvido na maioria das mortes em pacientes com AVC, uma vez que as oclusões isquêmicas geram tromboembolismos cerebrais. Uma das principais causas de trombose é a aterosclerose, a qual provoca um estreitamento dos vasos, alterando o fluxo de sangue e formando coágulos, causando o AVC trombótico. A diminuição do fluxo sanguíneo para o cérebro causa embolia – AVC embólico – e necrose, decorrente de um estresse importante ocasionado pela baixa oferta de sangue. Após a necrose, ocorre ruptura da membrana plasmática, turgência das organelas e escape do conteúdo celular para o meio extracelular, e perda da função neuronal (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Os neurônios centrais da área isquêmica sofrem necrose liquefativa, além de outros efeitos, como distorção, inchaço, entre outros a depender da extensão isquêmica. Essas alterações fazem com que as mitocôndrias, dentre outras organelas, não tenham mais funcionamento adequado para produção energética. Ainda, quanto aos neurônios, existem os chamados “neurônios vermelhos”, que são neurônios viáveis, presentes ao redor da região isquêmica, denominada penumbra. Esses neurônios vermelhos são acidófilos, apresentam alterações nas proteínas neuronais e desintegração de ribossomos endoplasmáticos e corpos de Nissl. Foram também observados edema perivascular e perineuronal. Além dos neurônios, outras células como as microgliais também são alteradas após o AVC isquêmico (BARTHELIS; DAS, 2020).

As células T reguladoras são produtoras de citocinas anti-inflamatórias, que têm importância no fenômeno inflamatório e na recuperação dessa patologia. Dentre as citocinas benéficas estão incluídas IL-10, TGF- β e IGF-1, as quais reduzem a porção de tecido danificado após isquemia. Por outro lado, as citocinas maléficas para a recuperação, como IL-1 α e IL-1 β , estão relacionadas ao aumento do volume de dano. Compreender as consequências celulares após a isquemia e os mecanismos envolvidos

com a patologia pode auxiliar na confecção de terapias para o AVC isquêmico (BARTHELIS; DAS, 2020).

O estresse no tecido cerebral e a lesão interna culminam na ruptura dos vasos sanguíneos, caracterizando o AVC hemorrágico, o qual embora com menor incidência, apresenta uma alta taxa de mortalidade. A hemorragia desencadeada, pode ser classificada em intracerebral e subaracnóidea, sendo que na primeira ocorre acúmulo anormal de sangue no cérebro e apresenta como principais causas a hipertensão, o rompimento vascular, o uso excessivo de anticoagulantes e agentes trombolíticos. Já na subaracnóidea, esse acúmulo sanguíneo acontece no espaço subaracnóideo e é decorrente de um traumatismo craniano ou de um aneurisma cerebral (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

Além desses, outros fatos colaboram para essa patologia, como inflamação, falha de energia, perda da homeostase, acidose, aumento dos níveis de cálcio intracelular, excitotoxicidade, toxicidade por radicais livres, citotoxicidade por citocinas, ativação do complemento, comprometimento da barreira hematoencefálica, ativação das células da glia, estresse oxidativo e infiltração de leucócitos (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

7 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas de um AVC são variadas, incluindo fraqueza, paralisia em face, membros superiores e inferiores, alterações de marcha, equilíbrio e coordenação, alterações na fala e compreensão, alterações na visão, cefaleia súbita e intensa, e dependem do tipo de evento neurovascular ocorrido e do território vascular acometido (OJAGHIHAGHIGHI et al., 2017). Deve-se ressaltar que a ocorrência desse distúrbio se dá com maior frequência durante a manhã, na primeira hora após o despertar (FODOR; MARTA; PERJU-DUMBRAVĂ, 2021).

O AVC hemorrágico tem como sinais e sintomas mais prevalentes a cefaleia de início agudo, vômitos e aumentos graves da pressão arterial, que podem evoluir para sinais neurológicos localizados em poucos minutos. Já no AVC isquêmico, os sinais e sintomas podem se desenvolver ao longo de várias horas, sendo a gravidade variável. As manifestações mais comuns incluem paresia, paralisia, ataxia, olhar fixo e vômitos, mas dependem da artéria e, conseqüentemente, da área cerebral acometida pela isquemia (OJAGHIHAGHIGHI et al., 2017):

- Quando há envolvimento da artéria cerebral anterior, o paciente pode manifestar déficit sensitivo cortical ou motor com predomínio crural (membros inferiores

contralaterais), além de apraxia de marcha, mutismo acinético e incontinência urinária (MURPHY; WERRING, 2020).

- O acometimento da artéria cerebral média pode ocasionar hemiparesia contralateral, perda hemissensorial, heminegligência, defeito de campo visual (hemianopsia/quadrantanopia), paralisia no olhar e, se no hemisfério dominante, afasia não fluente (Broca) ou fluente (de Wernicke) (MURPHY; WERRING, 2020).
- O envolvimento das artérias do sistema vertebrobasilar pode gerar hemianopsia homônima, cegueira cortical e outros déficits visuais corticais (se acometer áreas do lobo occipital), ataxia, nistagmo e disdiadococinesia (se acometer áreas do cerebelo), diplopia, dormência/ fraqueza facial, vertigem, disfagia, disфонia (se ocorrer disfunção dos nervos cranianos do tronco cerebral), hemiparesia e perda hemissensorial (se trato espinal é acometido) (MURPHY; WERRING, 2020).
- A oclusão de pequenas artérias perfurantes profundas causa infartos subcorticais que, geralmente, são assintomáticos. Contudo, esses infartos podem produzir síndromes lacunares com acometimento apenas motor (se acometer o membro posterior da cápsula interna), apenas sensorio (se acometer o tálamo lateral), sensorio-motor (se acometer a região tálamo-capsular), disartria e síndrome da mão desajeitada (se acometer ponte) e hemiparesia atáxica (se acometer a cápsula interna posterior, ponte). O dano progressivo da substância branca gera comprometimento cognitivo progressivo (tipicamente disfunção executiva) e distúrbio da marcha com redução do comprimento da passada e quedas (MURPHY; WERRING, 2020).

As alterações visuais decorrentes de um AVC, que incluem perda de visão, déficits de campo visual, dismotilidade ocular, entre outros, podem ser o efeito residual que mais afeta a qualidade de vida do paciente, levando à perda de independência e, até mesmo, à depressão. O tipo de alteração que ocorre também depende da localização do AVC e o médico pode, inclusive, usar a disfunção visual observada no exame clínico para localizar clinicamente esse distúrbio neurológico (PULA; YUEN, 2017).

A isquemia pré-quiasmática causa perda de visão monocular transitória, diminuição da acuidade visual e déficits de campo visual e a isquemia vertebrabascular gera perda visual binocular transitória, que produz defeitos de campo visual homônimos. Quando ocorrem AVCs do quiasma, os pacientes apresentam hemianopsia bitemporal de início agudo. E os AVCs pós-quiasmáticos (secundários à isquemia no corpo geniculado lateral,

radiações ópticas ou lobo occipital) podem se manifestar como setoranopias, quadrantanopias ou hemianopias, congruentes ou incongruentes. Outras formas de deficiência visual que ocorrem devido a lesões externas à via visual incluem ptose, diplopia, oftalmoplegia internuclear, paralisia do olhar, intrusões sacádicas e nistagmo (PULA; YUEN, 2017).

8 AVC E O RISCO TEMPORAL

Todas as pessoas com sintomas de AVC devem imediatamente procurar atendimento médico em centros de urgência e emergência. Quanto mais rápido o tratamento, melhores são as chances de recuperação e a minimização das sequelas geradas. Com isso, os prontos-socorros e hospitais estão desenvolvendo continuamente novas melhorias para o tratamento de pessoas que tiverem sofrido um AVC agudo. Nesse contexto, é importante correlacionar o exato momento do evento vascular cerebral e o tempo de abordagem (KIELKOPF et al., 2020).

Nota-se uma redução de 27% nos últimos 14 anos entre o início dos sintomas até o momento da admissão hospitalar, com uma média de 96 minutos. Com isso, foi verificado também que a amostra apresentou melhora significativa dos resultados quando o paciente foi encaminhado diretamente ao serviço de emergência, por um médico específico e não contactado um médico de família para orientação prévia. Outro ponto importante a ser mencionado foi a relação do evento ter iniciado durante o dia, isso gerou melhor tempo de admissão hospitalar (KIELKOPF et al., 2020).

É de se afirmar, que esse tempo ainda pode ser reduzido, ou seja, é necessário um direcionamento para o paciente vítima de AVC. As campanhas de conscientização precisam ser massivas e contínuas, desde a instrução populacional, na percepção da sintomatologia, na conduta a ser tomada frente ao evento e no transporte rápido do paciente. Com isso, fazer um treinamento de equipes móveis especializadas em pontos estratégicos da cidade, em prontidão, com tomógrafos e links de telemedicina que priorize o atendimento audiovisual. Todas essas medidas citadas poderiam influenciar beneficemente na sobrevivência e em um melhor desfecho do paciente vítima de AVC, seja na administração de trombolítico, no tempo de internação ou no controle da pressão arterial, ou somente na redução de danos (HERPICH; RINCON, 2020).

9 DIAGNÓSTICO

A forma de abordagem diagnóstica do AVC envolve, assim como em outras neuropatologias, a coleta da história clínica do indivíduo. Contudo, no quadro agudo, faz-se necessária também a coleta da história colateral de testemunhas e familiares, justificada pela incapacidade do paciente em fornecer ao médico uma história confiável (HURFORD et al., 2020).

Nesse sentido, alguns detalhes precisam ser identificados por meio de respostas a algumas perguntas-chave, como “Quando foi a última vez que o paciente foi visto bem?” - para obtenção da cronologia de sinais e sintomas, como cefaleia e fraqueza unilateral -, “Com que rapidez os sintomas se desenvolveram?” - normalmente o início dos sintomas do AVC ocorre de maneira súbita - e “Existe algum histórico médico e de drogas significativo no passado?” - com o objetivo de se avaliar fatores de risco vasculares como tabagismo e hipertensão (HURFORD et al., 2020).

A falha no diagnóstico dessa enfermidade em tempo hábil está relacionada a índices de morbidade e mortalidade significativos da população. De modo geral, os pacientes com quadro típico desse distúrbio costumam apresentar sinais e sintomas como hemiparesia, queda facial e disartria. No entanto, o diagnóstico tardio pode ser resultado da manifestação de sintomas neurológicos sutis, transitórios e atípicos, como hipertensão grave, diminuição do nível de consciência e náuseas e vômitos, conduzindo o médico a diagnósticos errôneos como de doenças psiquiátricas (WALLACE; LIBERMAN, 2021).

A possibilidade de detecção adequada de um quadro de AVC e do aumento da confiança e precisão do diagnóstico envolve um exame neurológico detalhado e o conhecimento de sinais e sintomas típicos e atípicos dessa doença cerebrovascular. Além disso, síndromes comuns subjacentes podem predispor o indivíduo a essa enfermidade, como o ateroembolismo, o qual possui sua fisiopatologia relacionada ao comprometimento de grandes vasos (WALLACE; LIBERMAN, 2021).

10 MANEJO TERAPÊUTICO

O manejo do AVC baseia-se em quatro principais pilares a curto e longo prazo: I. A prevenção de fatores de risco modificáveis, para impedir futuros eventos, II. A abordagem inicial do evento agudo, minimizando os danos ao paciente, III. Reperusão tecidual da área afetada e IV. Reabilitação de possíveis déficits cognitivos ou funcionais (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

- **Abordagem pré-hospitalar**

O atendimento pré-hospitalar do paciente é um momento crítico para determinação de prognóstico e, portanto, a aplicação de protocolos de atendimento nesse momento é necessária para uma abordagem efetiva e rápida. Inicialmente, deve-se realizar um exame físico direcionado, tendo como base protocolos já bem estabelecidos na literatura, como o Neurological Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Recentemente, com a implementação das Unidades Móveis de AVC (Mobile Stroke Units - MSU 's) em alguns lugares do mundo, o tempo entre o reconhecimento do paciente em AVC agudo e o início do tratamento foi consideravelmente reduzido, resultando em melhor resposta (HERPICH; RINCON, 2020).

- **Atendimento hospitalar de urgência**

O atendimento de urgência tem como objetivo a estabilização do quadro, a monitorização da evolução do paciente e a prevenção de mais danos. Um dos principais pilares do atendimento é o processo de revascularização de tecido nervoso e prevenção de lesão neuronal secundária. O trombolítico intravenoso administrado nas primeiras 3 horas do evento foi demonstrado como extremamente eficaz na prevenção de sequelas pós AVC em até 90 dias, embora não tenha evidências de que essa conduta reduza a mortalidade dos pacientes e está associada a um maior risco de sangramentos sintomáticos. Estudos recentes defendem o uso de exames de imagem, como a ressonância magnética, ao invés do tempo de evolução do quadro, como parâmetro para a definição do uso do trombolítico (HERPICH; RINCON, 2020).

A Terapia Endovascular (TEV) é outra medida da urgência neurológica que, quando elegível para ser aplicada, gera boa resposta de revascularização tecidual em pacientes após AVC, porém, grande parte dos pacientes da urgência não são elegíveis para esse tratamento, devido ao tempo prolongado entre início do quadro e início do atendimento hospitalar. O Sucesso de revascularização da TEV é medida pelo seu grau ou qualidade a partir da escala Thrombolysis in Cerebral Infarction (TICI), que varia desde TICI 0, quando não houve revascularização da área afetada, até TICI 3, quando houve revascularização total (HERPICH; RINCON, 2020).

A gestão de parâmetros clínicos é outro ponto necessário durante o atendimento do paciente pós AVC, em especial a oxigenação, podendo ser necessária a oxigenação suplementar em casos que a saturação de O₂ se reduza para abaixo de 94%, a pressão arterial (PA), que deve ser limitada devido ao risco de encefalopatia hipertensiva, uma

vez que a PA tende a elevar-se no evento isquêmico agudo como método compensatório para oxigenar melhor as áreas afetadas. A hipotensão e a hipovolemia também devem ser identificadas e corrigidas preferencialmente por métodos não invasivos (HERPICH; RINCON, 2020).

Outros parâmetros a serem monitorados incluem a presença de edema cerebral, a temperatura corporal, a glicemia e o padrão nutricional do paciente, a fim de permitir uma melhor evolução do quadro e um processo de reabilitação mais efetivo e rápido (KURIAKOSE; XIAO, 2020).

- **Prevenção secundária**

Atualmente, é estabelecido na literatura a necessidade da implementação de terapia antitrombótica como forma de prevenção secundária em pacientes com evento prévio agudo de AVC. A indicação de qual terapia deve ser iniciada ao paciente ainda está em constante evolução e deve ser individualizada ao quadro do paciente. Na terapia inicial, indica-se o uso da Aspirina (ácido acetilsalicílico), que apresenta efeito satisfatório da redução de risco de novos eventos vasculares maiores, porém, a Aspirina é um antiagregante plaquetário apenas parcial, o que torna necessário a investigação de outros métodos e a associação com outras drogas. Em pacientes com elevado risco vascular ou que sofreram evento isquêmico durante o uso da Aspirina apresentam indicação para a terapia combinada. Nesse cenário, utiliza-se da associação da Aspirina com dipiridamol ou clopidogrel, sendo esses dois últimos considerados equivalentes em eficácia clínica (FLORESCU et al., 2019).

Por fim, estudos recentes têm demonstrado resultados promissores quanto ao uso do Ticagrelor, porém, são necessárias mais evidências clínicas para que seu uso seja incorporado em protocolos de prevenção secundária (FLORESCU et al., 2019).

- **Reabilitação**

O processo isquêmico do AVC pode gerar sequelas da função neural de diversos domínios, como a mobilidade, linguagem, cognição e nutrição. Por esse motivo, a identificação desses déficits deve ser realizada detalhadamente, com objetivo de proporcionar ao paciente a possibilidade de recuperação dessas funções dentro das limitações de seu quadro. O momento ideal para o início da reabilitação pós AVC ainda não é claro na literatura, porém, evidências mostram que a reabilitação intensiva nas primeiras 24 horas do evento são potencialmente prejudiciais ao paciente. Alguns estudos

pré-clínicos chegaram à conclusão que uma terapia de reabilitação ministrada cedo demais pode aumentar a lesão neural e conseqüentemente piorar a resposta motora do membro. Por outro lado, o início da terapia de reabilitação dentro da chamada “janela plástica”, ou seja, dentro do espaço de tempo em que o Sistema Nervoso do paciente é capaz de se readaptar tem sido promissora, sobretudo na reabilitação de mobilidade de membros superiores (COLEMAN et al., 2017; ALAWIEH; ZHAO; FENG, 2018;).

- **Novas perspectivas de tratamento com células tronco**

As possibilidades de tratamento do AVC atualmente apresentam dois problemas principais: a estreita janela terapêutica para sua efetividade e o relativo alto risco de efeitos colaterais, como os de sangramentos. Por esse motivo, é necessário a investigação de novos métodos que possibilitem um melhor manejo do paciente pós-AVC, seja em período agudo ou crônico. Tendo isso em vista, novas pesquisas com células tronco têm demonstrado progresso em relação ao seu uso no tratamento após o evento vascular cerebral, considerando seu papel na prevenção e regeneração de danos ao Sistema Nervoso Central (BOESE et al., 2018).

O transplante de células tronco neurais, em estudos pré-clínicos, apresentam boa resposta anti-inflamatória, anti-apoptótica, pró-angiogênica e pró-regenerativa, ou seja, caso se comprovem viáveis para transplante à nível clínico, serão benéficas tanto para impedir a progressão da lesão neuronal em pacientes pós-AVC subagudo, protegendo a barreira hematoencefálica de substâncias tóxicas, quanto para estimular a neuroregeneração, potencialmente restabelecendo função neural previamente perdida pela doença (BOESE et al., 2018).

11 CONCLUSÃO

O AVC é um distúrbio neurológico focal agudo, caracterizado por lesões vasculares que acometem o Sistema Nervoso Central, sendo uma grande causa de morbimortalidade no mundo. Apesar da diversidade de fatores de risco que permeiam esse distúrbio neurológico, o fator temporal se destaca, possuindo um carácter cada vez mais deletério. A abordagem clínica imediata aos pacientes que sofrem com o AVC, apresenta-se, em grande parte dos casos, como um fator definidor de um prognóstico favorável, assim como, o manejo terapêutico direcionado para cada paciente aumenta as chances de uma reabilitação completa. Diante disso, com intuito de reduzir ou eliminar o risco associado ao tempo, faz se necessário um atendimento rápido aos pacientes com

essa disfunção, a instrução populacional na percepção da sintomatologia, bem como uma maior capacitação dos profissionais para realização das condutas adequadas a serem tomadas frente ao evento.

REFERÊNCIAS

- ALAWIEH, A.; ZHAO, J.; FENG, W. Factors affecting post-stroke motor recovery: Implications on neurotherapy after brain injury. **Behavioural Brain Research**, v. 340, p. 94–101, mar. 2018.
- BARTHELIS, D.; DAS, H. Current advances in ischemic stroke research and therapies. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, v. 1866, n. 4, p. 165260, abr. 2020.
- BOESE, A. C. et al. Neural stem cell therapy for subacute and chronic ischemic stroke. **Stem Cell Research & Therapy**, v. 9, n. 1, 13 jun. 2018.
- COLEMAN, E. R. et al. Early Rehabilitation After Stroke: a Narrative Review. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 19, n. 12, 7 nov. 2017.
- FLORESCU, C. et al. Antiplatelet therapy in secondary ischemic stroke prevention - a short review. **Romanian journal of morphology and embryology = Revue roumaine de morphologie et embryologie**, v. 60, n. 2, 2019.
- FODOR, D. M.; MARTA, M. M.; PERJU-DUMBRAVĂ, L. Implications of Circadian Rhythm in Stroke Occurrence: Certainties and Possibilities. **Brain Sciences**, v. 11, n. 7, p. 865, 29 jun. 2021.
- HERPICH, F.; RINCON, F. Management of Acute Ischemic Stroke. **Critical Care Medicine**, v. 48, n. 11, p. 1654–1663, 9 out. 2020.
- HURFORD, R. et al. Diagnosis and management of acute ischaemic stroke. **Practical Neurology**, v. 20, n. 4, p. 304–316, 7 jun. 2020.
- IADECOLA, C.; BUCKWALTER, M. S.; ANRATHER, J. Immune responses to stroke: mechanisms, modulation, and therapeutic potential. **Journal of Clinical Investigation**, v. 130, n. 6, p. 2777–2788, 11 maio 2020.
- KIELKOPF, M. et al. Temporal Trends and Risk Factors for Delayed Hospital Admission in Suspected Stroke Patients. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 8, p. 2376, 25 jul. 2020.
- KNIGHT-GREENFIELD, A.; NARIO, J. J. Q.; GUPTA, A. Causes of Acute Stroke. **Radiologic Clinics of North America**, v. 57, n. 6, p. 1093–1108, nov. 2019.
- KURIAKOSE, D.; XIAO, Z. Pathophysiology and Treatment of Stroke: Present Status and Future Perspectives. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 20, p. 7609, 15 out. 2020.
- MURPHY, S. JX.; WERRING, D. J. Stroke: causes and clinical features. **Medicine**, v. 48, n. 9, p. 561–566, set. 2020.
- OJAGHIHAGHIGHI, S.; VAHDATI S.S.; MIKAEILPOUR A.; RAMOUZ A. Comparison of neurological clinical manifestation in patients with hemorrhagic and ischemic stroke. **World J Emerg Med**, v. 8, n. 1, p.34-38. 2017.
- PULA, J. H.; YUEN, C. A. Eyes and stroke: the visual aspects of cerebrovascular disease. **Stroke and Vascular Neurology**, v. 2, n. 4, p. 210–220, 6 jul. 2017.
- WALLACE, E. J.; LIBERMAN, A. L. Diagnostic Challenges in Outpatient Stroke: Stroke Chameleons and Atypical Stroke Syndromes. **Neuropsychiatric Disease and Treatment**, v. Volume 17, p. 1469–1480, maio 2021.