

## Doenças Cerebrovasculares

### Introdução

Iniciaremos a apostila de neurologia pelo tema mais cobrado em concursos para acadêmicos: acidente vascular encefálico (AVE).

A **definição** clássica de AVE é um déficit neurológico súbito ou de evolução rápida, cuja causa é vascular, com duração maior que 24 horas (exceto quando leva ao óbito).

Agora que já definimos que o paciente teve um AVE, temos que saber qual foi o tipo. Nesse momento temos que dividir em dois grupos:

**Isquêmico (80 a 85% dos casos)**

**Hemorrágico (15 a 20% dos casos).**

Existe uma entidade que não se encaixa nessas definições anteriores, o acidente isquêmico transitório (AIT). O AIT é uma disfunção neurológica aguda de curta duração, focal, não convulsiva, causada por isquemia cerebral reversível. O início é súbito e não provocado, com rápida intensidade. Para memorizar e não errar na prova: a disfunção neurológica deve durar < 24h e sem evidência de infarto cerebral na TC ou RM de crânio.

O AVE hemorrágico pode ser intraparenquimatoso ou subaracnóide.

AVE isquêmico

Esse tipo de acidente vascular tem como fisiopatologia a ausência de fluxo sanguíneo necessário para suprir a demanda do tecido cerebral. Existe uma região central (mais dependente do território vascular em questão) que sofre um dano funcional irreversível, e uma região periférica chamada zona de penumbra, que pode ser recuperável através da circulação colateral.

#### Mecanismos fisiopatológicos

**Trombose de grandes vasos:** está relacionada à doença aterosclerótica, e seus fatores de risco como o tabagismo, obesidade, etc. Pode ocorrer uma trombose in situ (no local da placa), ou tromboembolismo distal. Pode ser precedido por AIT.

**Trombose de pequenos vasos:** ocorre por oclusão de pequenas artérias perforantes, mais comum em hipertensos e diabéticos. Os infartos resultantes desse tipo de trombose são chamados de AVE lacunares.

**Cardioembólico:** é uma causa comum em pacientes cardiopatas, principalmente naqueles com cardiopatias dilatadas e arritmias (fibrilação atrial), causando embolia e oclusão arterial.

#### Manifestações Clínicas

A manifestação clínica vai depender do território acometido:

**Território da artéria cerebral media:** a manifestação mais importante é a síndrome piramidal, já que essa artéria realiza a vascularização de todo o córtex motor e suas vias mais profundas (subcorticais). Portanto o paciente vai se apresentar com fraqueza muscular dos membros superiores, inferiores, ou ambos, contralateral à lesão (pois o feixe motor cruza para o lado oposto na decussação das pirâmides, no bulbo). Além disso, pode haver acometimento da face, levando a uma paralisia facial central. Outros sinais, seriam a afasia (caso a lesão seja do lado dominante do cérebro - esquerda na

maioria dos casos), espasticidade, hiperreflexia, sinal de Babinski (reflexo cutâneo-plantar em extensão) e clônus. Pode haver também um déficit sensitivo associado.

**Ramos lentículo-estriados:** São ramos da artéria cerebral média que vascularizam a cápsula interna. Por esse motivo, a apresentação clínica mais comum é o déficit motor e/ou sensitivo focal. Não cursa com manifestações corticais, como por exemplo, afasia. As principais síndromes são: motora pura, sensitiva pura, sensitivo-motora, e hemiparesia atáxica. Os locais mais acometidos são: putamen > base ponte > tálamo.

**Vascularização do tronco cerebral:** a lesão nesses ramos levam à síndrome alterna. Geralmente há lesão de um núcleo de nervo craniano (a clínica vai se manifestar no mesmo lado da lesão), associada à lesão de uma via descendente (geralmente motor - a clínica será contralateral à lesão). Um exemplo é a síndrome de Millard-Gubler, na qual há lesão pontina, dos núcleos do sexto e sétimo pares cranianos (lesão do nervo abducente e facial do mesmo lado da lesão), e da via corticoespinal (síndrome piramidal contralateral à lesão). Outra síndrome conhecida é a de Wallemborg, na qual existe uma lesão da artéria cerebelar postero-inferior, afetando a região lateral do bulbo.

As manifestações clínicas são: hemianestesia termoálgica contralateral, síndrome de Horner, paralisia do quinto nervo craniano (trigêmeo), e ataxia cerebelar ipsilaterais, além de manifestações sem localização específica como paralisia do nono e décimo nervos cranianos (glossofaríngeo e vago - disfagia, disfonia, etc), síndrome vestibular (vertigem, nistagmo, náusea e vômitos) e soluços. Um achado comum é a lateropulsão ipsilateral (o paciente cai sempre para o lado da lesão quando em posição ortostática).

**Síndromes cerebelares:** nesse caso o paciente vai apresentar uma alteração do tônus muscular (hipotonia), coordenação, equilíbrio, e nistagmo. Ao exame físico ele terá dismetria demonstrada por alteração na prova dedo-nariz e calcanhar Joelho, tremor cerebelar (de intenção, pior no final do movimento), disdiadococinesia (incapacidade de realizar movimentos rápidos e alternados), nistagmo horizontal ou vertical, reflexos

tendinosos normais, hipotonia muscular, e disartria (fala mal articulada). Ele também pode apresentar náusea, vertigem e vômito, pela relação entre o sistema cerebelar e vestibular. Não é necessária a presença de todas as alterações no mesmo paciente para que se dê o diagnóstico de síndrome cerebelar.

## Tratamento

Primeiro o paciente deve ser abordado como em todas as emergências: **suporte de vida avançado (ABCDE)** - garantir a ventilação, hidratar, corrigir distúrbios metabólicos, temperatura, etc.

O tratamento da **pressão arterial (PA)** é muito importante, pois esses pacientes costumam se apresentar hipertensos. Se a PA for tratada agressivamente, a isquemia pode piorar por causa da hipoperfusão resultante. Por esse motivo existem alvos para a PA nessas situações: tratar somente os pacientes com emergência hipertensiva (angina, encefalopatia hipertensiva, dissecação aórtica), ou com PA sistólica 220 mmHg, diastólica 120 ou média 130. Não se deve reduzir essa pressão em mais de 20-30% do valor basal. Se o paciente for candidato à terapia trombolítica, a PA deve ser mantida abaixo de 180 por 105 mmHg.

Num segundo momento deve-se estabelecer a terapia específica. No caso do AVE isquêmico é a **recanalização** do vaso acometido.

**Terapia trombolítica:** o critério mais importante para a realização da trombólise é o tempo entre o início dos sintomas e a injeção do trombolítico. **Esse valor era de 3 horas, mas atenção, atualmente é de 4 horas e 30 minutos.** Além disso, o paciente não pode ter os critérios de exclusão, que costumam ser questões em provas de concurso:

### **Critérios de inclusão:**

Idade maior de 18 anos;

Diagnóstico de AVC isquêmico;

Evolução menor que 4 horas e 30 minutos; caso os sintomas tenham sido observados ao acordar, deve-se considerar o último horário no qual o paciente foi observado normal.

Déficit neurológico importante

Tomografia computadorizada de crânio (TCC) sem evidências de sangramento

**Critérios de exclusão:**

Nos últimos 3 meses: cirurgia no sistema nervoso central (SNC), trauma cranioencefálico (TCE) grave ou AVE isquêmico

História prévia de hemorragia intracraniana (independente do tempo)

Malformação vascular, aneurisma ou neoplasia do SNC conhecida

Cirurgia intracraniana ou intra-espinhal recente

Sangramento interno ativo (exceto menstruação)

Uso de anticoagulante oral e TAP maior que 15 segundos/INR maior que 1,7

Uso de heparina nas últimas 48 horas e PTTa alargado (pode ser corrigido)

Plaquetas < 100 000 / mm<sup>3</sup>

Hepatopatia e atividade da protrombina menor que 50%

Clínica sugestiva de HSA, mesmo com TCC normal

Punção arterial nos últimos 7 dias em sítio não compressível

Persistência da PA acima de 185 x110 mmHg, ou necessidade de tratamento agressivo da PA

Uso de inibidores diretos da trombina ou fator Xa, com elevação dos testes laboratoriais (PTT, INR, plaquetas, atividade do fator Xa) Glicemia < 50mg/dL

TC de crânio mostrando sangramento ou infarto multilobar (hipodensidade > 1/3 do hemisfério cerebral)

**Critérios relativos de exclusão (pesar risco/benefício):**

Sintomas neurológicos mínimos ou com melhora rápida

Sangramento urinário ou gastrointestinal nos últimos 21 dias

Cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias

Crise convulsiva no início do quadro com alterações neurológicas pelo estado pós-ictal

Gestação

Infarto agudo do miocárdio (IAM) nos últimos 3 meses

**Critérios relativos de exclusão, caso evolução entre 3 e 4,5h:**

Idade maior que 80 anos

Uso de anticoagulante oral (independente do INR)

NIHSS > 25

História de diabetes associado a AVE isquêmico prévio.

*Aprendendo um pouco mais:*

NIHSS é uma escala de avaliação de déficit pelo AVE com 15 itens, pouco prática e sem necessidade de decorá-la. O importante é entender que pacientes com déficit muito tênue (NIHSS < 4) podem ter um risco/benefício desfavorável à trombólise, exceto em caso de funções nobres como fala e visão. Os critérios relativos de exclusão entre 3 e 4,5h foi baseado nos critérios de exclusão para seleção de participantes do estudo que mostrou benefício em estender o uso de trombolítico de 3h para 4,5h.

O tratamento é realizado com rt-PA (alteplase), com uma dose de 0,9 mg/kg (máximo de 90 mg) em 60 minutos, sendo 10% dessa dose administrada em 1 minuto, devendo-se interromper a infusão em caso de cefaléia intensa, náuseas, vômitos, hipertensão aguda ou piora do exame neurológico (obter nesses casos uma nova TC imediatamente). Nas primeiras 24h após a trombólise deve-se aumentar a vigilância ao paciente, transferindo-o para uma unidade de terapia intensiva; manter PA abaixo de 180x105 mmHg . Após 24h da trombólise é recomendada a realização de uma TC de controle, antes da administração de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes (se necessário).

O início da terapia antiplaquetária é indicado dentro de 24 a 48h do AVE: AAS – dose inicial 325mg, não sendo recomendado o uso nas primeiras 24h após a trombólise.

A estatina não deve ser suspensa em pacientes que já fazem uso desta medicação. O início de estatina após o evento do AVE isquêmico ainda carece de forte evidência, porém é bastante usado na prática médica, devido a baixa taxa de efeitos colaterais.

Existem alguns casos selecionados, nos quais se realiza a trombectomia mecânica (retirada do trombo por técnica endovascular) ou trombólise intra-arterial.

Posteriormente esses pacientes devem ser encaminhados à reabilitação motora.

## Hemorragia subaracnóide (HSA)

Esse tipo de sangramento ocorre principalmente pela ruptura de aneurismas saculares, localizados principalmente em bifurcações do polígono de Willis. A mortalidade é alta (30 - 70%), e os locais mais comuns de sangramento são as artérias: comunicante anterior, comunicante posterior, e cerebral média.

Os fatores de risco são o tabagismo, alcoolismo, história familiar, hipertensão arterial sistêmica e síndromes genéticas como **Ehler-Danlos**.

### Manifestações Clínicas

Esses pacientes chegam na emergência com um relato de cefaléia súbita, muitas vezes relatando ser a “pior dor de cabeça da vida”. Pode haver também relato de vômito em jato (sem ser precedido por náusea), rigidez de nuca e síncope. Em casos mais graves há sinais de hipertensão intracraniana, torpor ou até coma.

### Diagnóstico

TCC: a tomografia de crânio sem contraste vai evidenciar sangue no espaço subaracnóide. O paciente deve ser classificado dentro da escala de Fisher.

### **Escala de Fisher:**

Grau 1 - sem sangue

Grau 2 - lâminas verticais menores que 1 mm



Grau 3 - coleção de sangue maior que 3 mm ou lâminas maiores que 1 mm

Grau 4 - hemoventrículo.

Nos casos em que a suspeita ainda é HSA, apesar da TCC normal, a punção lombar é uma opção. O resultado esperado é um aspecto xantocrômico do material sobrenadante, com mais de 100 000 hemácias/mm<sup>3</sup>.

### **Escala Prognóstica de Hunt-Hess**

É dividida em 5 graus, sendo o prognóstico pior do 1 ao 5:

Grau 1 - assintomático (ou cefaléia leve)

Grau 2 - cefaléia moderada/intensa, rigidez de nuca

Grau 3 - confusão mental, sonolência, déficit focal leve

Grau 4 - torpor e déficit focal grave

Grau 5 - coma e descerebração.

### **Tratamento**

Esses pacientes são muito graves, e têm uma letalidade muito alta. Por esse motivo, devem ser internados em unidade fechada (CTI ou neurointensiva), e monitorizados de forma invasiva (linha arterial, monitorização de pressão intracraniana e veia profunda) nos casos mais graves.

Após o atendimento inicial (ABCDE), o paciente deve ser submetido à intervenção sobre o aneurisma, que pode ser aberta (clipagem), ou endovascular (molas ou *coils*).

A estratégia **precoce** deve ser a preferida nos pacientes com **Hunt-Hess menor ou igual a 3**, sendo o procedimento realizado em até 72h.

Nos demais pacientes (**tempo de início dos sintomas maior que 72 horas ou Hunt-Hess 4 ou 5**) deve-se proceder a intervenção após duas semanas do quadro agudo, pelo risco de vasoespasmos.

Além do tratamento específico, deve-se manter o paciente em repouso, com analgesia, hidratação venosa, e manutenção da PA sistólica em torno de 140-150 mmHg antes da clipagem ou embolização. Pressões acima desse valor favorecem o ressangramento, e abaixo favorecem o vasoespasmos.

A **nimodipina** oral deve ser utilizada para a profilaxia do **vasoespasmos** (ou de suas manifestações clínicas). O uso de anticonvulsivantes profiláticos não traz benefícios nesses casos.

#### Complicações da HSA

Além da apresentação inicial do paciente, as complicações da HSA são muito importantes para o prognóstico do paciente:

**Vasoespasmos** - ocorre em 25-30% dos casos, em torno do dia 7 (entre o 3 e 14), leva ao déficit focal e rebaixamento do nível de consciência por isquemia e/ou infarto da região acometida. O diagnóstico é confirmado pelo Doppler transcraniano que é utilizado diariamente, auxiliando na tomada de condutas. Em casos de vasoespasmos severo, pode-se realizar a angioplastia ou infusão de papaverina intra-arterial.

**Ressangramento** - ocorre em 20-25% dos casos, geralmente nas primeiras 24h, podendo ocorrer até o 7o. dia.

**Hiponatremia** - ocorre nos primeiros 14 dias, com quadro clínico de síndrome de

secreção inapropriada de ADH (SIADH) e doença cerebral perdedora de sal. O tratamento deve ser cauteloso, e feito com salina hipertônica.

**Hidrocefalia** - Pode ser aguda, com aumento da pressão (hiperbárica), com hipertensão intracraniana e piora do quadro neurológico, ou crônica e de pressão normal (normobárica), com quadro de demência, apraxia da marcha e incontinência urinária. O tratamento da primeira é a derivação ventricular externa (DVE) e da segunda é a derivação ventrículo-peritoneal (DVP).

### Hemorragia parenquimatosa

Chamamos de hemorragia intraparenquimatosa quando ocorre a formação aguda de coleção de sangue no parênquima cerebral.

### Etiologia

Alguns pacientes são mais propensos à formação de microaneurismas arteriais cerebrais, principalmente os portadores de hipertensão arterial sistêmica (HAS). O nome desses aneurismas é **“microaneurisma de Charcot-Bouchard”**, e o local mais comum é a região dos núcleos da base (putame e tálamo), seguida pela ponte e cerebelo.

Nos pacientes que não são portadores de HAS, deve-se pensar em outras causas para o sangramento parenquimatoso (angiopatia amilóide nos idosos, malformações vasculares, aneurismas rotos, doença de Moyamoya).

### Fatores de risco

Os mais comuns são a HAS, idade avançada, presença de angiopatia amilóide, negros,

alcoolismo, uso de anticoagulantes orais e presença de malformações vasculares.

## Manifestações Clínicas

Existe uma tríade muito cobrada em prova:  **sinal focal, cefaléia e redução do nível de consciência**. Além disso, o paciente pode apresentar elevação da pressão arterial, vômitos e convulsões. Os sinais focais são relacionados à região em que se formou o hematoma:

**PUTAME:** paresia de face e membros, e alterações sensitivas do lado oposto à lesão. Outros possíveis achados são a disartria e desvio do olhar conjugado.

**PONTE:** coma profundo, pupilas puntiformes, taquipnéia, perda dos reflexos de tronco (óculo-cefálico, córneo-palpebral).

**TÁLAMO:** anestesia, parestesia e paresia contralateral. Outros achados menos comuns são os distúrbios da motricidade do olho, afasia motora, heminegligência, síndrome de Horner e desvio do olhar direcionado para a lesão.

**CEREBELO:** vômitos, náuseas, nistagmo, ataxia e cefaléia occipital. Semelhante à síndrome cerebelar do AVE isquêmico.

Outro tipo de apresentação clínica é a **hemorragia lobar**, que geralmente começa com uma crise convulsiva e evolui com o déficit neurológico correspondente ao lobo acometido.

## Tratamento

Inicialmente deve-se instituir o tratamento clínico para o paciente grave (ABCDE), com internação em unidade fechada e monitorização invasiva da pressão arterial e pressão intracraniana se houver rebaixamento do nível de consciência.

A pressão arterial deve ser monitorizada de forma direta (invasiva) e a PA sistólica mantida entre 140 e 160 mmHg. Se a PA for tratada agressivamente, abaixo dos níveis recomendados, o paciente pode evoluir com isquemia cerebral. O tratamento cirúrgico deve ser realizado em todas as hemorragias cerebelares maiores que 3 cm na TCC, ou entre 1 e 3 cm com rebaixamento do nível de consciência, sinais de compressão do tronco cerebral ou hidrocefalia aguda. Nos outros casos os resultados são controversos.

Esqueça tudo menos isto!

- ✓ AVCs são a principal causa de morte por causas circulatórias ou cardiovasculares no Brasil. São caracterizadas por déficits neurológicos súbitos e focais e em cerca de 85% dos casos tem origem isquêmica.
- ✓ Os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos no AVCi são: cardioembólico, embolia arterio-arterial (principalmente carótida), trombose arterial, pequenos vasos (gerando infarto lacunar), dissecação de carótida e outras causas.
- ✓ As manifestações do AVCi dependerão do território vascular acometido. O conhecimento da neuroanatomia é fundamental para topografia da lesão. Atenção para a clínica do AVC de artéria cerebral média, o de cerebelo e a síndrome de Wallemborg.
- ✓ Tratamento do AVCi
  1. Estabilização clínica: via aérea, hidratação, correção de dist.eletrolíticos.
  2. Manejo da PA
  3. Avaliar critérios de inclusão e exclusão de trombólise. Terapia trombolítica se sintomas (delta T) até 3 - 4,5h antes.
  4. Controle glicêmico e de temperatura
  5. AAS se não houver contraindicação

6. Estatina para todos.

7. Profilaxia de TVP

- ✓ Para todo AVCi - BUSCAR ETIOLOGIA: ECO-TT, Doppler de carótidas, Angio-TC ou Angio-RNM
- ✓ Para todo AVCi - Realizar profilaxia secundária. AAS, anticoagulantes, clopidogrel, controle dos fatores de risco (HAS, DM), estatinas.
- ✓ HSA - Principal causa não traumática é ruptura de aneurisma sacular. Clínica de cefaleia súbita intensa (caracterizada como pior da vida), rebaixamento da consciência, rigidez de nuca, com ou sem déficit neurológico focal.
- ✓ HSA diagnóstico: TC crânio sem contraste. Se TC normal = punção lombar com xantocromia do LCR.
- ✓ HSA prognóstico = Escalas de Fisher (Fisher 3 com o pior prognóstico) e de Hunt-Hess. Tratamento = clipagem ou embolização do aneurisma + Nimodipino (prevenção do vasoespasm)
- ✓ HSA – principais complicações = Vasoespasm, ressangramento, hiponatremia, hidrocefalia
- ✓ Hemorragia cerebral intraparenquimatosa - é o hematoma cerebral espontâneo. Principal fator de risco - HAS. Local mais comum - núcleos da base > ponte/cerebelo. Tratamento = terapia neurointensiva + avaliação de indicação de exérese cirúrgica do hematoma.