



Sistema Nervoso Central

Doenças Cerebrovasculares na Emergência

1- Introdução

Doenças Cerebrovasculares (DCV) ou Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), são enfermidades freqüentemente atendidas nas Unidades de Emergência. No Brasil as DCV representam a primeira causa de morte, segundo as estatísticas do SUS. (Mortal. por DCV - 71 / 100.000 hab.) No mundo ocidental, correspondem à terceira causa de morte, a maior determinante de invalidez e a segunda doença causadora de demência. A mortalidade por DCV caiu acentuadamente no século XX, com maior queda nas décadas de 70 e 80. Entretanto, no final do século passado as taxas de incidência e mortalidade por DCV se mantiveram praticamente inalteradas. O percentual de morte por DCV em pacientes hospitalizados varia de acordo com a assistência médica. No Brasil, em alguns hospitais onde existe serviço de neurologia organizado, as taxas de letalidade assemelham-se às dos melhores centros do mundo (HSR-BA = 9% incluindo hemorragias cerebrais). Todavia, essa não é a realidade na maioria dos hospitais brasileiros.

O atendimento inicial é fundamental para o prognóstico. O ideal seria que fosse por neurologista experiente, logo nas primeiras horas. Nessas circunstâncias pode-se até utilizar trombolíticos para casos selecionados. Infelizmente a maioria dos pacientes chega à emergência muitas horas ou dias após o AVC. Acidentes Vasculares Cerebrais podem ocorrer em qualquer faixa etária, entretanto são muito mais freqüentes em indivíduos acima de 65 anos e a prevalência aumenta significativamente a cada década. Idade avançada é, pois, considerada um importante fator de risco.

Existem dois tipos de AVC, a saber: **1- Hemorrágico** – geralmente causado por hipertensão arterial, ruptura de aneurismas, malformações arteriovenosas, vasculites, vasculopatias e discrasias sangüíneas e **2 - Isquêmico** – causado por tromboembolismo arterial decorrente de embolias cardiogênicas ou de grandes vasos (ex. aorta, carótidas, vertebrais), oclusão de pequenos vasos intracranianos, distúrbios hemodinâmicos (hipotensão arterial grave) e coagulopatias. No jovem outras causas como vasculites, dissecação vascular, distúrbios da coagulação, enxaquecas e cardiopatias congênitas são mais freqüentes. Trombose venosa e dos seios intracranianos podem ocorrer em situações de hipercoagulabilidade (ex. gravidez e puerpério, desidratação e infecção) e por outros distúrbios hematológicos.

O diagnóstico de AVC é baseado na história clínica, que se caracteriza por um déficit neurológico **súbito**, no exame físico e nos exames complementares. Os sinais de alerta mais importantes são os seguintes: hemiparesia; hemihipoestesia; parestesias; alterações mentais, da linguagem, da memória, da fala, do nível de consciência, visuais ou de outros órgãos dos sentidos; tonturas, vertigens; desequilíbrio; distúrbios da marcha e cefaléia forte especialmente com vômitos. Chamam-se TIA/AIT (Acidentes Isquêmicos Transitórios) os casos de déficit neurológico também súbito de origem vascular que se resolvem completamente e espontaneamente em menos de 24 horas. Nessas circunstâncias a conduta para o diagnóstico deve ser semelhante à do AVC completamente estabelecido. Além da idade avançada, os fatores de risco mais importantes para DCV são hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, cardiopatias, distúrbios da coagulação, doenças hematológicas, fumo, álcool em excesso, drogas ilícitas e dislipidemias. É fundamental que diante de uma suspeita de DCV se investigue o diagnóstico diferencial (ex. hipoglicemia e outros distúrbios metabólicos e tóxicos do SNC; crises epilépticas; enxaquecas; esclerose múltipla; neoplasias; encefalites e trauma). É imperativo que nos casos de DCV chegue-se a um diagnóstico do tipo e subtipos etiológicos para que o tratamento seja adequado.

2- Elementos Teóricos

O Acidente Vascular Cerebral é uma emergência médica. A visão fatalista do AVC foi definitivamente substituída pela evidência concreta de que hoje é possível reduzir o déficit neurológico na fase aguda e prevenir eficazmente a ocorrência de novos eventos vasculares. O papel do emergencista nesse aspecto é crucial, pois a pronta estabilização do doente e o início precoce da investigação etiológica são determinantes no prognóstico final. Como qualquer emergência médica, a abordagem inicial do paciente com AVC passa pelo ABC da reanimação. Hipoxemia refratária a oxigênio suplementar, rebaixamento do nível de consciência e inabilidade de proteção das vias aéreas são indicações de intubação orotraqueal. Um acesso venoso calibroso e exames laboratoriais devem ser obtidos (Tabela 1).



Tabela 1: Exames complementares iniciais na DCV

Hemograma completo, coagulograma, uréia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, tipagem sanguínea, velocidade de hemossedimentação, tomografia computadorizada do crânio sem contraste, rad. Tórax e ECG.

O tratamento da hipertensão arterial, embora benéfico na fase subaguda como medida de prevenção secundária, pode ser deletério na fase aguda. O aumento da pressão arterial nesta fase pode ser uma forma compensatória para aumentar o fluxo sanguíneo na área de isquemia cerebral. A correção para níveis de pressão arterial normal está relacionada a pior evolução clínica. Por isso, o consenso é não tratar a hipertensão arterial nos primeiros 10 dias do AVC isquêmico exceto em casos de hipertensão extrema (>220x120mmHg) ou de lesão aguda de órgão-alvo (insuficiência coronariana aguda, dissecção aguda da aorta, insuficiência renal aguda, edema agudo do pulmão). Medicamentos para controle da hipertensão utilizadas previamente ao evento, podem ser mantidas. No caso do AVC hemorrágico pode-se reduzir cautelosamente a pressão arterial para níveis abaixo de 180x110mmHg. Nesse caso, dá-se preferência a drogas intravenosas de curta ação, que podem ser suspensas em caso de deterioração neurológica (Tabela 2).

Tabela 2: Anti-hipertensivos na DCV aguda.

Agentes intravenosos: nitroprussiato de sódio, esmolol, metoprolol, enalaprilato.
Agentes orais: inibidores da ECA (captopril, enalapril, perindopril).

Após a estabilização do paciente, a prioridade é identificar a etiologia da DCV. Esta etapa é fundamental, pois define as escolhas terapêuticas. Dados simples da história e exames complementares iniciais podem ser úteis nessa definição (Tabela 3). Uma tomografia computadorizada (TC) do crânio deve ser realizada o mais precocemente possível para afastar hemorragia, outros diagnósticos (por exemplo, hematoma subdural) e identificar sinais precoces de isquemia cerebral.

Tabela 3: Pistas sugestivas para diagnóstico etiológico da DCV **Isquêmica**.

	Embólico	Aterosclerose de grandes artérias	Oclusão pequenas artérias	Outros (e.g., vasculopatias e coagulopatias,)
História	Déficit desproporcionado máximo no início; afasia isolada e súbita; cegueira cortical; Cardiopatia dilatada; Fibrilação atrial; Valvulopatia mitral; IAM prévio.	Déficit desproporcionado flutuante; HAS, DM, tabagismo, dislipidemias, obesidade.	Déficit sensitivo ou motor proporcionado isolado sem perda cognitiva; HAS, DM, tabagismo, dislipidemia, obesidade.	Pac jovem, história pessoal e familiar de trombozes, trauma, infecção recente; cervicalgia.
Exames complementares	ECG: fibrilação atrial; TC: infarto cortical.	Sopro carotídeo; TC: infarto cortical.	TC: infarto pequeno subcortical até 1,5cm.	Arteriografia, vhs ^o provas de coagulação, alteradas.

Pistas para o diagnóstico etiológico das hemorragias cerebrais (HCE).

Hipertensão Arterial (HAS)	Malformações arteriovenosas (MAV) e Aneurismas	Distúrbios da coagulação – Trombozes de seios	Outras causas inclusive vasculites, infecções, intoxicações neoplasias.	Trauma
HAS, síndrome nefrótica, órgãos-alvos atingidos.	HAS fumo, alcoolismo, hereditariedade.	Uso de anticoagulantes Gravidez puerpério.	Qualquer faixa etária inclusive crianças e idosos.	História de trauma, cirrose hepática
Hemorragia em núcleos da base, tronco cerebral e cerebelo. Hemorragias intraventriculares. Diagnóstico por TC de crânio	Hemorragia subaracnóidea, hematomas lobares Diagnóstico – TC, LCR, Angiografia. Diag. de MAV = Ressonância.	Hemorragia subaracnóidea, hematomas lobares Diagnóstico – TC, LCR, Angiografia. Diag. de MAV = Ressonância.	HCE atípicas inclusive corticais e podem ser múltiplas, uni ou bilaterais. Quadros mais leves, Doenças sistêmicas. Diag = TC e RMN e biópsia.	Hematomas sub e, extradurais, Eventualmente intraparenquimatosos múltiplos.

Obs.: incluímos as traumáticas para o diagnóstico diferencial.



A administração de Heparina é instituída com intuito de prevenir a recorrência precoce de embolia ou a progressão de um trombo local. Portanto, o consenso é considerar heparinização plena (1.000UI/hora inicialmente, mantendo TTPA 1,5 a 2X o valor normal) nos casos de DCV isquêmica por embolias cardiogênicas, coagulopatias, dissecação arterial ou nos casos de piora progressiva do déficit neurológico sugerindo trombose em atividade. Deve-se ter cuidado, entretanto, nos casos de infartos extensos, onde o potencial de transformação hemorrágica pode sobrepujar o benefício da anticoagulação. Nesses casos, deve-se aguardar 48 horas para decisão terapêutica após nova TC. Nos demais casos, heparina subcutânea (5.000-7.500UI de 12/12 horas) ou Heparina de baixo peso molecular devem ser administrados como profilaxia de trombose venosa profunda.

Antiplaquetários devem ser considerados nos demais pacientes onde não haja indicação ou haja contraindicação para anticoagulação (ou seja, DCV isquêmica por aterosclerose de pequenos ou grandes vasos que não estejam piorando agudamente, ou DCV de causa desconhecida). A escolha inicial é a aspirina por haver dados concretos na literatura quanto à sua eficácia na fase aguda. A Aspirina deve ser iniciada o mais precocemente possível. Embora haja controvérsia quanto à dose, utilizamos rotineiramente 325mg ao dia. Nos casos de intolerância ou alergia à Aspirina, podem ser utilizados: o clopidogrel (75mg/dia) ou Ticlopidina (500mg/dia).

Manitol é medicação eficaz no controle da hipertensão intracraniana (HIC). Os efeitos colaterais desta droga incluem distúrbios hidroeletrólíticos, desidratação, insuficiência renal aguda, nefrite intersticial e hipotensão arterial. Dessa forma, o Manitol só deve ser utilizado, com critério, na vigência de sinais clínicos (papiledema, anisocoria, rebaixamento progressivo de consciência) e/ou tomográficos de HIC e não indistintamente em DCV. Como medida extrema podemos recorrer à craniectomia descompressiva em casos de hérnias transtentoriais decorrentes de HIC. Hipertensão intracraniana ocorre, com frequência, em hemorragias volumosas ou no 3º-5º dia de infartos extensos.

Cirurgia é opção terapêutica em hemorragia subaracnóidea (clipagem de aneurisma cerebral), em casos de hemorragias cerebelares volumosas ou infartos cerebelares extensos e também em alguns casos de hidrocefalia secundária. A grande maioria dos casos de hemorragia intraparenquimatosa não necessita de cirurgia. Na profilaxia de DCV isquêmica por aterosclerose extracraniana, a endarterectomia carotídea reduz substancialmente o risco de DCV recorrente. Sua indicação deve ser considerada em pacientes sintomáticos (imediatamente após um ataque isquêmico transitório ou após 4-6 semanas de um AVC isquêmico instalado) com estenose acima de 70% e em alguns assintomáticos ou com estenose menores, selecionados criteriosamente por neurologista experiente.

Febre e hiperglicemia aumentam o grau de lesão no tecido cerebral isquêmico. Quando presentes, ambos devem ser tratados agressivamente (i.e., antitérmicos, medidas físicas de resfriamento e insulina de demanda). Corticóides aumentam o risco de infecções, hiperglicemia e hemorragia digestiva sem afetar a evolução clínica da DCV hemorrágica ou isquêmica. Quando ocorre edema cerebral sintomático as opções são hiperventilação, Manitol ou diurético de alça. A única indicação de corticosteróide em DCV é para tratar vasculite do SNC.

Até o momento, nenhum estudo demonstrou efeito benéfico de neuroprotetores para DCV isquêmica. Portanto, medicações como Nimodipina, Citicolina, Tirilazad, Lubeluzole e Aptiganel não devem ser utilizadas para DCV isquêmica fora de protocolos de pesquisa. Em hemorragia subaracnóidea, a Nimodipina apresenta efeito benéfico na prevenção de déficit neurológico tardio por vasoespasmo.



3 - Algoritmo do Atendimento ao Paciente com Doença Cerebrovascular Aguda

