

CAPITULO I

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: Definição, epidemiologia e caracterização

Este capítulo consiste num enquadramento teórico do tema, onde se explica o conceito de acidente vascular cerebral (AVC), sendo realizada uma breve revisão teórica sobre a anatomia vascular cerebral e vascularização das estruturas crânio encefálicas. Posteriormente é realizada uma revisão da literatura sobre incidência e prevalência do AVC nos últimos anos, assim como taxas de mortalidade e morbidade. Seguidamente são referidos e definidos os fatores vasculares epidemiológicos mais importantes para o AVC assim como é exposto o conceito aterosclerose, que é uma das principais causas de AVC. Por fim, é feita referência às principais classificações do AVC.

1.1 - Definição e etiopatogenia do acidente vascular cerebral

O AVC é um síndrome clínico de início súbito de sinais focais neurológicos, devido a perda de função cerebral cuja duração ultrapassa as 24 horas (excepto quando ocorre morte) (Bray, 1997; Rosas, 1999).

Uma primeira manifestação clínica de doença vascular cerebral poderá ser um acidente isquémico transitório (AIT). Este pode ser único ou pode preceder um AVC, sendo que um terço dos indivíduos que tiveram AIT tem um AVC (Bray, 1997; Rosas, 1999).

O AIT corresponde a uma perda repentina de uma função cerebral com duração inferior a 24 horas causado por um déficit de perfusão sanguínea, por êmbolo ou trombo. Este déficit de perfusão sanguínea pode afetar a circulação extracraniana e/ou a circulação intracraniana (Bray, 1997; Rosas, 1999).

O AVC e AIT surgem devido a processos patológicos que afetam os vasos sanguíneos. Podem dever-se a fatores intrínsecos ao vaso (por exemplo aterosclerose); ou ter origem num local remoto (um embolo que provém do coração e que se aloja num vaso da circulação cerebral); podem também dever-se a uma diminuição de perfusão ou ao aumento da viscosidade do sangue, com diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, que pode resultar da rotura de um vaso sanguíneo no espaço subaracnoideu ou no parênquima cerebral. Mas, nem sempre é fácil saber se ocorreu um processo hemorrágico ou isquémico (Sauma, 1996):

- Os mecanismos responsáveis por AVC hemorrágico podem ser por rotura de um vaso ou alterações da coagulação, hemorragias subaracnoideias, por existência de mal-formações arterio-venosas, aneurismas, ou outras causas. A hemorragia, por rotura vascular, caracteriza-se por um início muito brusco, com um quadro drástico e sem flutuações do déficit. Acompanha-se com frequência de cefaleia, náusea e vômitos, muitas vezes de alterações do estado de consciência e desvio conjugado dos olhos e algumas vezes também da cabeça (para o lado da lesão, quando a hemorragia é do hemisfério ou para o lado contrário, quando a lesão é do tronco cerebral). O AVC é consequência de uma hemorragia em apenas cerca de 20% dos casos. A hemorragia intraparenquimatosa (hemorragia cerebral) resulta da rotura de vasos que irrigam o parênquima nervoso. Podem resultar de aneurisma sacular, que consoante a sua localização pode originar hemorragia subaracnoideia (Anderson *et al*, 1994; Dcosta, 1992; Easton, 1998; Hankey, 2002; Thom *et al*, 2006).

- O AVC isquémico pode ocorrer por processos trombóticos, quando há estenose ou oclusão intra ou extracraniana de vasos por alteração primária da parede do vaso; podem ser lacunares, se dizem respeito a vasos profundos, ou seja, ocorrem na distribuição das artérias curtas que penetram as estruturas cerebrais (artérias perforantes), caracterizando-se por serem pequenos enfartes, geralmente com menos de 5

mm de diâmetro; por último, as embolias são todo o processo em que se verifica a oclusão do lúmen arterial por um corpo estranho em circulação. As embolias podem ser de origem cardiogénica, artério-artérial ou proveniente da aorta (Anderson *et al*, 1994; Dcosta, 1992; Easton, 1998; Hankey, 2002; Thom *et al*, 2006).

A isquémia pode também ter início brusco nas suas manifestações (embolia), ou pode instalar-se progressivamente em minutos ou horas, com ou sem flutuações (trombose) e provoca uma lesão do parênquima nervoso que se denomina Enfarte e que constitui cerca de 80% de todos os AVC (Ferro, 1994; Frost *et al*, 2000; Hankey, 2002).

1.2 – Anatomia vascular cerebral

O corpo humano é constituído por vários sistemas, sendo o sistema cardiovascular constituído pelo coração, vasos sanguíneos (artérias, arteríolas, capilares, vénulas e veias) e linfáticos. As artérias permitem a irrigação dos órgãos alvo, como sejam o coração e o cérebro, entre outros, permitindo o aporte de sangue às restantes partes do corpo humano (Carvalho, 1980).

Em termos gerais, o cérebro precisa de oxigénio (O₂) e glicose que lhe chegam continuamente através da corrente sanguínea. É pelos chamados troncos supra-aórticos da crossa da aorta, nomeadamente, artéria carótida comum direita, ramo do tronco braquiocefálico, a artéria carótida comum esquerda, ramo direito da crossa da aorta, e as artérias vertebrais direita e esquerda, que têm origem das artérias subclávias direita e esquerda, respetivamente, que o sangue chega ao cérebro. Os territórios arteriais do encéfalo são divididos em duas circulações: a circulação anterior ou carotídea, dependente das artérias carótidas internas, e a circulação posterior ou vértebro-basilar, dependente das artérias vertebrais e basilar. A união entre os dois sistemas, na base do cérebro, através dos seus ramos que se encontram em contínua comunicação, forma o Polígono de Willis (Filho *et al*, 2000; Ludvig, 1998).

As artérias carótidas internas (ACI) esquerda e direita, irrigam os olhos e os hemisférios cerebrais, as artérias carótidas externas (ACE) esquerda e direita, irrigam as regiões

cervical e facial. As artérias vertebrais irrigam as regiões latero-posteriores do pescoço, sendo as estruturas da parte posterior da cavidade craniana irrigadas pelo tronco basilar (Antunes *et al*, 1986; Carvalho, 1980).

Constituição da parede arterial

As paredes das artérias são constituídas pelas camadas íntima, média e adventícia, do interior para a periferia. A camada íntima é formada por uma camada superficial de células endoteliais sobre uma área subintimal constituída por matriz extracelular (Pasquallucci, 1999).

A camada média contém células musculares lisas dispostas de forma concêntrica, fibras elásticas e tecido nervoso. As células musculares lisas são responsáveis pela síntese do material extracelular (colagénio, elastina, etc.). A elastina é um polipéptido primário com cerca de setecentos aminoácidos. A relação entre a quantidade de elastina e o colagénio varia consoante se trate das grandes artérias elásticas ou das pequenas artérias musculares. A camada média tem ainda a membrana limitante elástica externa, menos definida, estando por vezes ausente, nomeadamente nas artérias cerebrais (Pasquallucci, 1999).

Por último a camada adventícia, está por fora da lâmina elástica externa, e é constituída por tecido conjuntivo e rede intersticial. O colagénio tem como função constituir uma rede fibrilar que, promove a adesão e migração celular e facilita a adesão das células musculares lisas (CML) à matriz (Pasquallucci, 1999).

Entre a rede arterial e a rede venosa, temos a rede capilar. A rede venosa leva ao coração o sangue que provém de todas as partes do corpo, incluindo o cérebro (Goldberg, 1990).

Circulação extracraniana

O coração é um órgão com quatro cavidades, duas aurículas e dois ventrículos. A artéria aorta (Ao) nasce no ventrículo esquerdo (VE) e segue um trajeto curvo, no sentido antero-posterior para a esquerda. A crossa da Ao situa-se à frente, à esquerda da traqueia e à esquerda do esôfago. Da sua zona horizontal surgem três ramos importantes, o tronco arterial braquiocefálico, a artéria carótida comum (ACC) esquerda e a artéria subclávia esquerda (Carvalho, 1980).

Ao nível da articulação esterno-costoclavicular o tronco braquiocefálico divide-se na artéria subclávia direita e num ramo mais volumoso, a ACC direita (Carvalho, 1980). As ACC com origens diferentes dirigem-se verticalmente num sentido caudocraniano, passando por trás e ligeiramente por fora dos lobos tiróideus (Carvalho, 1980).

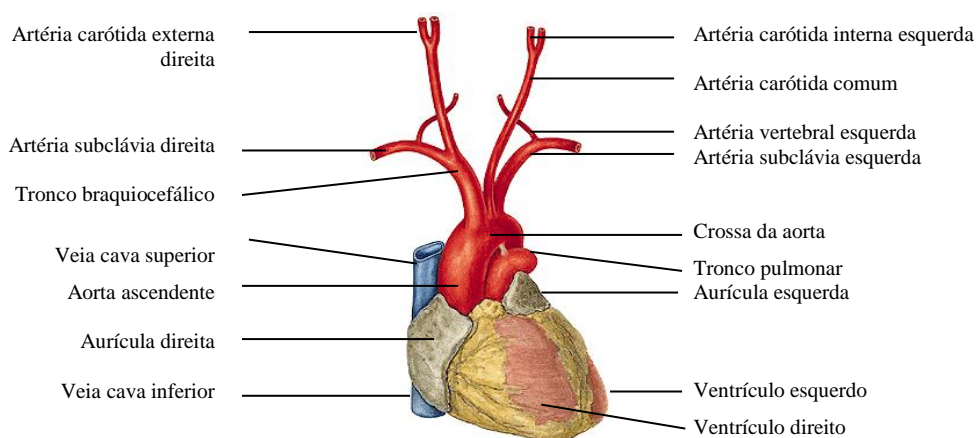


Figura 1 – Esquema do coração e dos troncos supra-aórticos (Sobotta, 2000).

A nível da borda superior da cartilagem tiróide, na região cervical média, a nível da laringe, entre a terceira e quinta vértebra cervical, ocorre a bifurcação da ACC em ACI e ACE, como podemos observar na figura 1. Embora, menos frequente, a bifurcação pode ocorrer a nível da primeira ou segunda vértebra cervical (Carvalho, 1980).

A ACI sobe verticalmente até à base do crânio, entrando pelo canal carotídeo do rochedo. Desenha um trajeto em forma de “S”, chamado o sifão carotídeo. Na zona mais proximal atravessa a dura-máter e a aracnoideia, emergindo o único ramo colateral, a artéria oftálmica. Esta emite outros ramos para o globo ocular e para a órbita. A artéria oftálmica anastomosa-se com um ramo da ACE, a artéria nasal. A ACI acabará por se dividir em quatro ramos, a artéria cerebral anterior (ACA), a artéria comunicante posterior, a artéria cerebral média (ACM) e a artéria coroideia anterior (Babikian, 1993; Barnett, 1998).

A ACE tem a sua origem internamente á ACI, dividindo-se, aproximadamente acima do ângulo do maxilar inferior, em artéria temporal superficial e artéria maxilar interna (após já ter emitido alguns ramos colaterais) (figura 2) (Babikian, 1993; Barnett, 1998).

Para além das ACC esquerda e direita, também emergem do tronco braquiocefálico a artéria subclávia direita e da crossa da aorta a artéria subclávia esquerda.

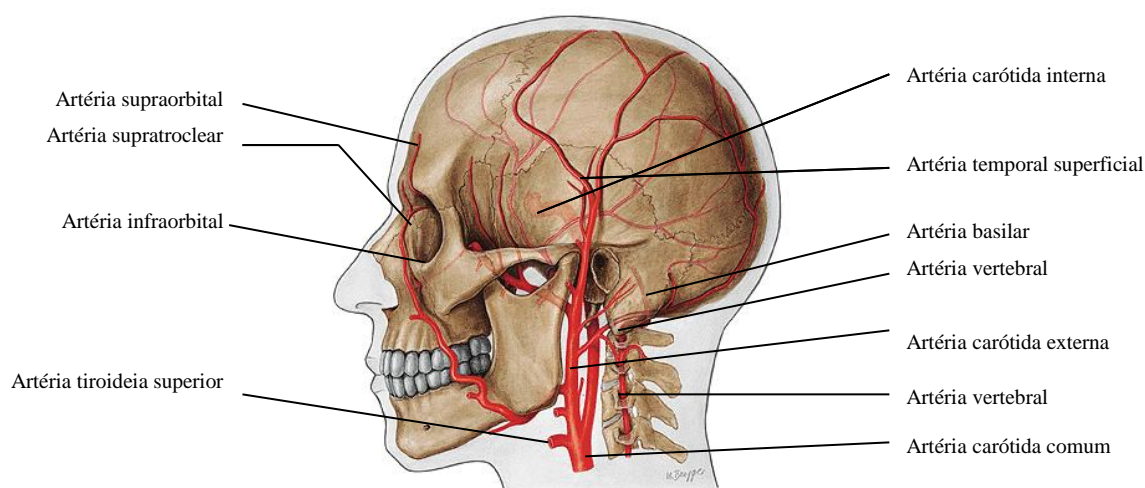


Figura 2 – Artérias extra e intracranianas. Vista da esquerda (Sobotta, 2000).

Da artéria subclávia, emergem vários ramos colaterais, tendo especial destaque a artéria vertebral que sobe verticalmente em direção ao crânio pelo interior dos orifícios das

apófises transversas das vértebras cervicais, entrando na cavidade craniana através do orifício occipital (Barnett, 1998; Filho *et al*, 2000; Ludvig, 1998).

Esta artéria emite vários ramos colaterais unindo-se à sua homóloga, ao nível da protuberância, originando uma só artéria, o tronco basilar, que vai terminar ao nível do bordo superior da protuberância, onde se divide nas duas artérias cerebrais posteriores (ACP) (Ludvig, 1998).

Circulação intracraniana

O Polígono de *Willis* forma-se através da anastomose das ACP, das ACM, das ACA, pelas artérias comunicantes posteriores (ACoP) e artéria comunicante anterior (ACoA) (normalmente apresenta-se permeável em situações de doença vascular cerebral) (figura 3) (Antunes *et al*, 1986; Babikian, 1993; Ludvig, 1998).

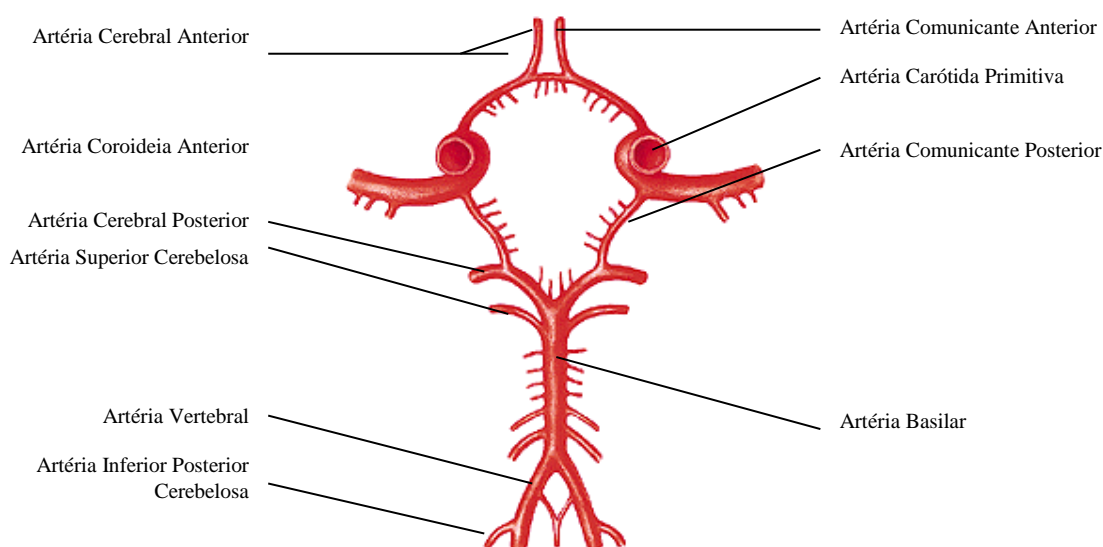


Figura 3 – Polígono de *Willis* (Sobotta, 2000).

Por vezes surgem variações morfológicas a nível intracraniano, o Polígono de *Willis* pode surgir morfológicamente incompleto e mal funcionante. Também nas artérias extracranianas, nomeadamente nas ACC e nas artérias vertebrais podem surgir variantes morfológicas (Antunes *et al*, 1986; Babikian, 1993; NASCET, 1991).

1.3 – Vascularização das estruturas crânio-encefálicas

A irrigação das estruturas intracranianas é da responsabilidade do Polígono de *Willis*. Alguns ramos da ACI, também contribuem na vascularização destas estruturas: a artéria oftálmica irriga o nervo ótico e parte da retina; a ACoP e artéria coroideia anterior irrigam as estruturas do diencefalo e telencefalo (figura 4). Os ramos da ACI e as artérias que formam o Polígono de *Willis* (ACM, ACA, ACP, ACoP e ACoA) irrigam o diencefalo, os gânglios da base e a cápsula interna (figura 4) (Martin, 1996).

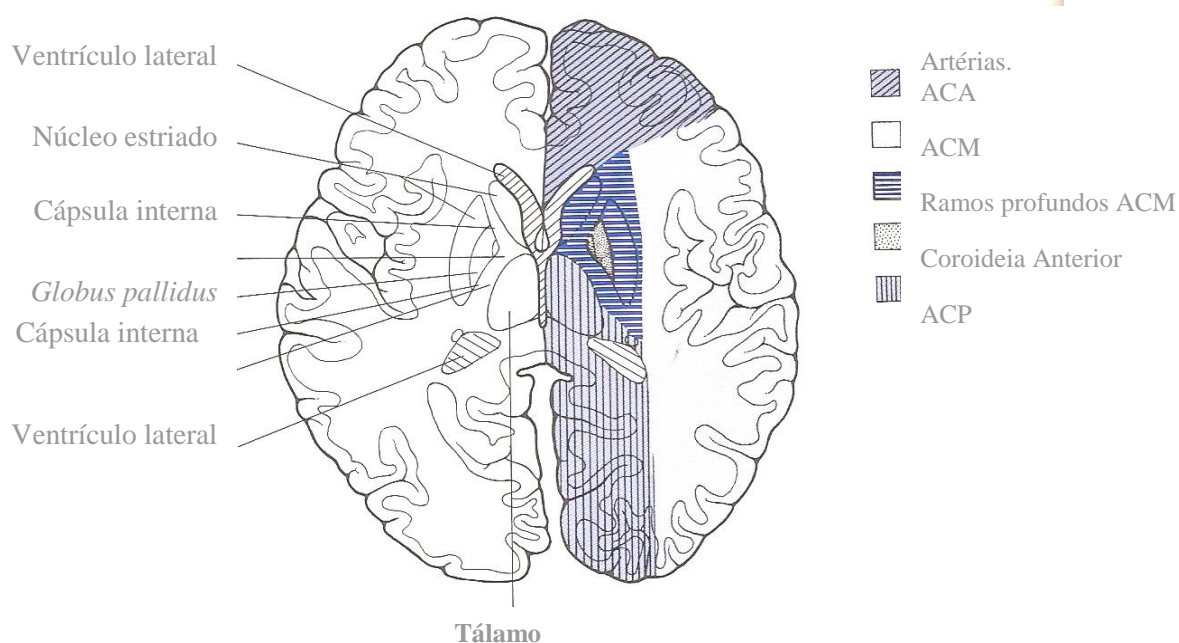


Figura 4 – Irrigação das estruturas intracranianas (Martin, 1996).

As diferentes partes da cápsula interna tem irrigações diferentes, os avos superiores do limbo anterior e posterior e o genu são irrigados primariamente por ramos da ACM. O avo inferior da cápsula interna é irrigado pela ACA (limbo anterior) e pelas artérias coroideias (limbo posterior). A parte inferior do genu é irrigada pela ACA, ACM ou ACoP. Os gânglios da base são irrigados principalmente pela ACM (artérias lenticulo estriadas) e artéria coroideia. O tálamo é vascularizado por ramos da ACP, ACoP e

artéria coroideia posterior. O hipotálamo é alimentado por ramos da ACA, ACP e ACoP (figuras 5 e 6) (Martin, 1996).

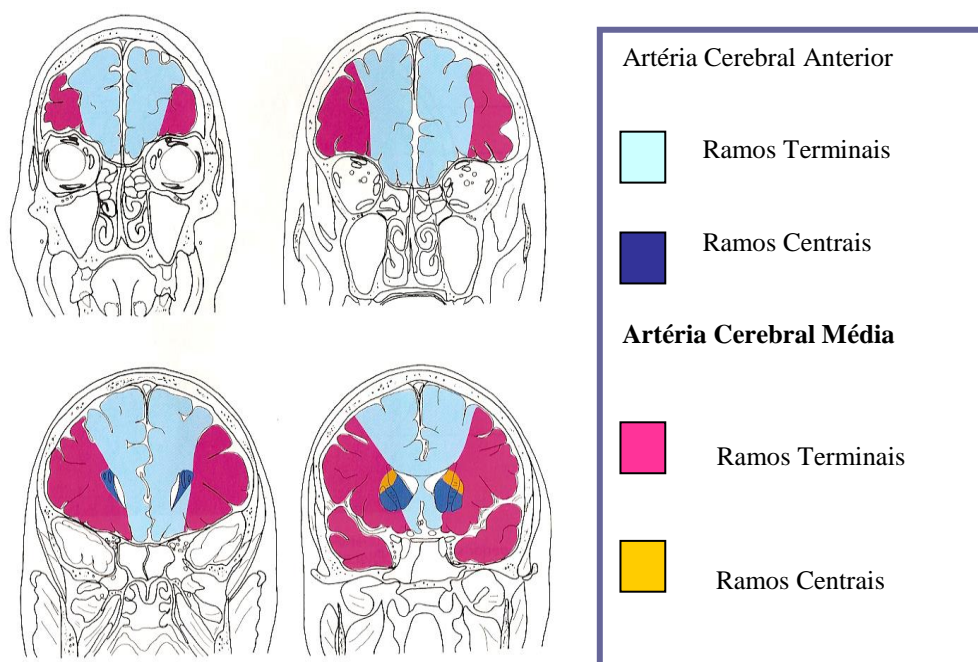


Figura 5 – Vascularização das estruturas intracranianas (Moeller, 2000).

Relativamente ao córtex cerebral, a sua irrigação é realizada por ramos distais das ACA, ACM e ACP. Estes ramos são frequentemente denominados “corticais” para se distinguirem dos ramos profundos que irrigam o diencéfalo, os gânglios da base e cápsula interna. A ACA em forma de “C”, tem origem onde a ACI se bifurca e acompanha a fissura sagital, contorna o genu do corpo caloso (Martin, 1996).

O conhecimento dos lobos da região cortical que são irrigados pelas diferentes artérias cerebrais ajuda a entender as alterações funcionais que se seguem a uma oclusão vascular, ou outra patologia dos vasos cerebrais (Martin, 1996).

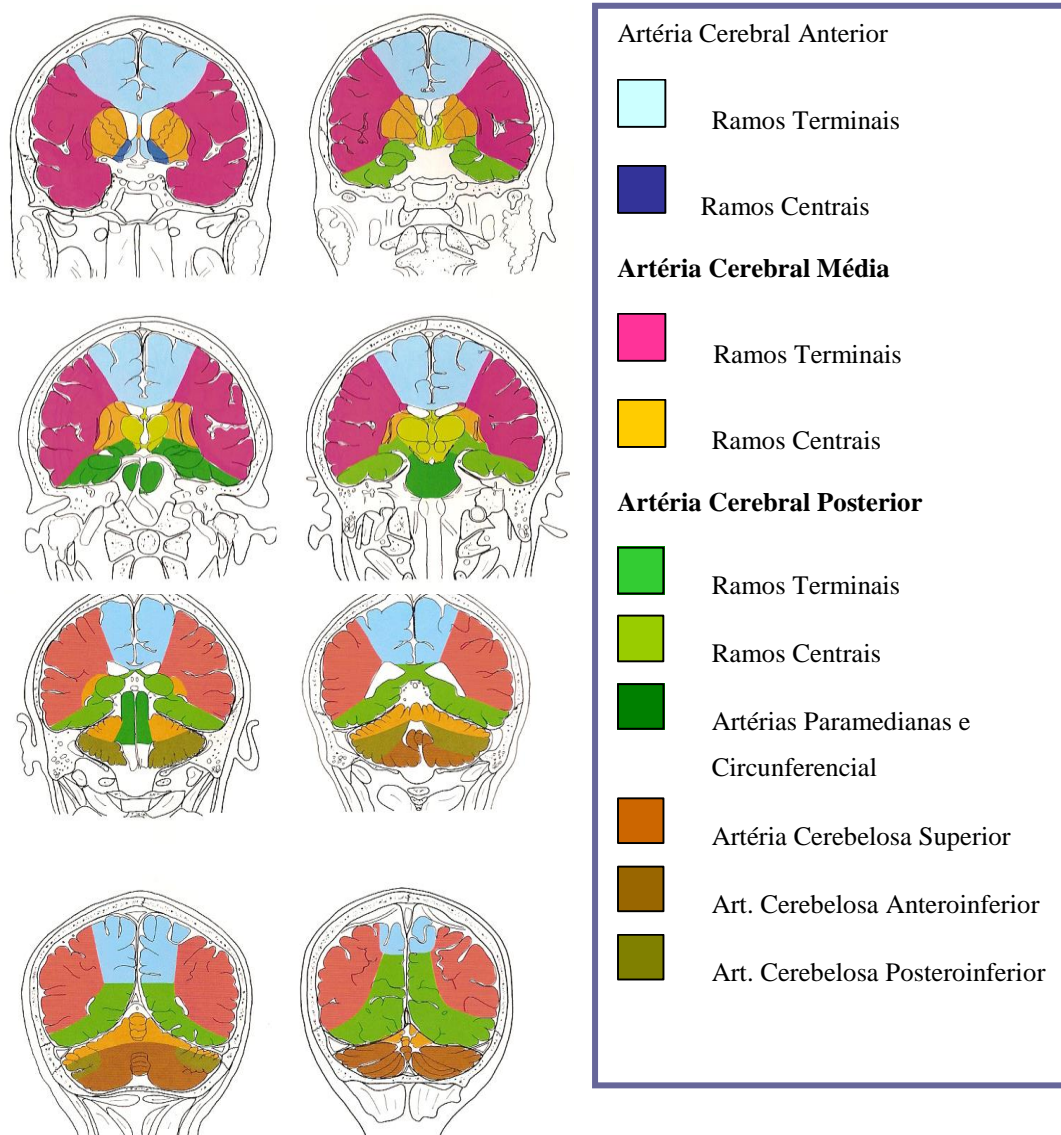


Figura 6 - Vascularização das estruturas intracranianas (Martin, 1996).

A ACA irriga as porções dorsais e médias dos lobos parietal e frontal. A ACM irriga a convexidade lateral do córtex. Esta artéria começa na bifurcação da ACI e toma o percurso indiretamente através do sulco lateral, ao longo da superfície do córtex insular, e por cima da superfície opercular dos lobos frontal, temporal e parietal. Emergindo por fim na convexidade lateral.

A ACP com origem na bifurcação da artéria basilar, desenha o seu percurso em volta da margem lateral do mesencéfalo. Esta artéria irriga o lobo occipital e as porções média e inferior do lobo temporal (figuras 5 e 6) (Martin, 1996).

1.4 – Mortalidade e morbidade do acidente vascular cerebral

Como já referido o AVC é a terceira causa de mortalidade e a primeira causa de morbidade nos países industrializados, sendo a primeira causa de mortalidade em Portugal. A sua elevada frequência e os custos que acarretam para os doentes e sistemas de saúde, o seu carácter, muitas vezes súbito e inesperado e o facto de afastarem indivíduos em idade produtiva, são fatores que contribuem para que as doenças vasculares cerebrais constituam um problema de tal magnitude que qualquer redução na sua incidência, mortalidade ou morbidade, terá importantes repercussões médicas, sociais e económicas (SPA, 2000).

Em 2014 a DGS publicou um relatório referente aos números de doenças cérebro e cardiovasculares em Portugal, onde revela que nas últimas duas décadas tem ocorrido uma progressiva diminuição das taxas de mortalidade destas doenças (figuras 7 a 9), fenómeno que atribui à aplicação de medidas como por exemplo:

- a Lei de Cessação Tabágica (2007), a iniciativa legislativa de redução do conteúdo de sal no pão (2009) ou as frequentes campanhas promovidas por sociedades científicas e outras organizações, visando a adoção hábitos de vida saudáveis;
- ainda na vertente preventiva uma substancial melhoria no diagnóstico e correção dos fatores de risco modificáveis, como a hipertensão arterial (HTA) ou a dislipidémia (alteração do metabolismo do colesterol);
- avanços significativos no tratamento das duas situações clínicas associadas a maior mortalidade: o EAM e o AVC.

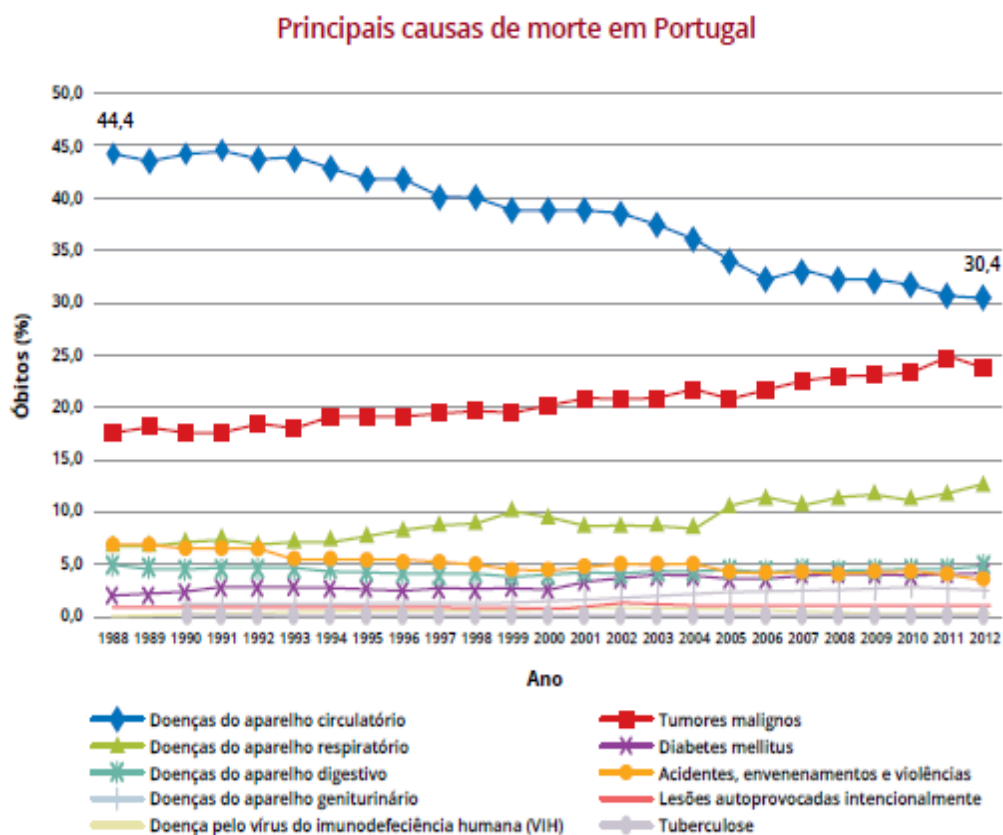


Figura 7 - Percentagem de óbitos pelas principais causas de morte em Portugal (1988-2012) (DGS, 2014).

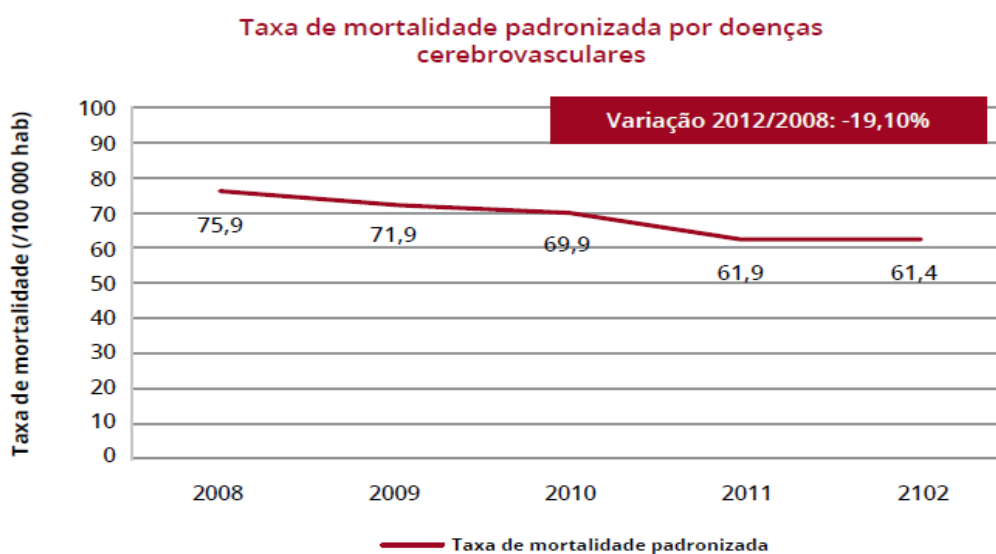


Figura 8 - Taxa de mortalidade padronizada por doenças cérebro vasculares, por 100 000 habitantes, em Portugal continental (2008-2012) (DGS, 2014).

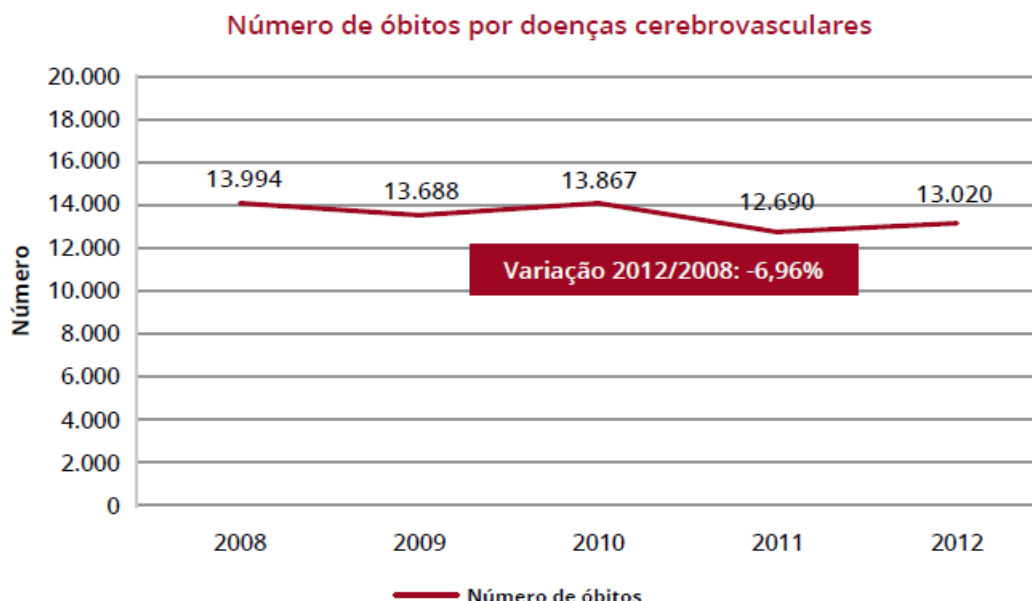


Figura 9 - Número de óbitos por doenças cérebro vasculares, por 100 000 habitantes, em Portugal continental (2008-2012) (DGS, 2014).

As variações apresentadas demonstram uma diminuição da mortalidade. Estes progressos também decorrem devido à disponibilização de novos fármacos e técnicas inovadoras, à melhoria das condições organizativas, permitindo uma resposta precoce da emergência pré-hospitalar, um correto encaminhamento para os locais onde melhores tratamentos podem ser administrados e um reforço operacional dos meios disponíveis em todo o território. Salienta-se em particular a atenção que o Programa Nacional para as Doenças Cérebro-cardiovasculares tem dado às chamadas Vias Verdes (Coronária e do AVC) definidas como estratégias organizativas do Sistema de Saúde para promover os objetivos mencionados (DGS, 2014).

Relativamente à Via Verde e Unidades de AVC, o mesmo relatório revela que em 2012 dos indivíduos que tiveram AVC cerca de 50% foi internado em Unidades de AVC. A percentagem de doentes internados por AVC com acesso a unidades especializadas duplicou nos últimos 3 anos, refletindo o grande investimento realizado, em recursos materiais e humanos (figura 10).

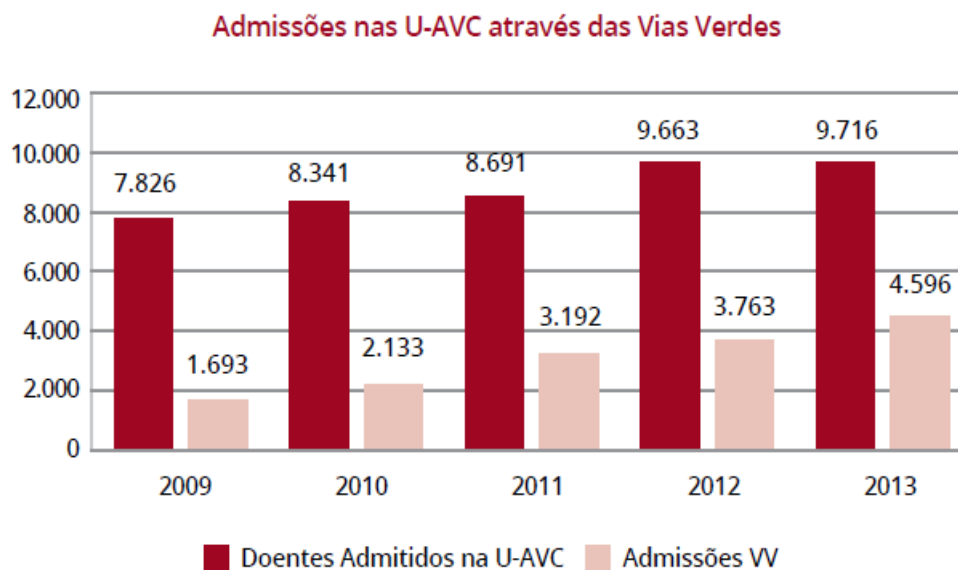


Figura 10 - Percentagem de admissões em Unidade de AVC total e através da Via Verde (2009 a 2013) (DGS, 2014).

A importância da evolução que está patente na figura 10 é evidenciada pela estreita janela de oportunidade para administração de uma terapêutica fibrinolítica: 3 horas no caso do AVC, que acarreta inúmeros benefícios sociais e económicos no tratamento e reabilitação destes doentes.

Segundo a DGS (2014) "As vantagens do funcionamento destas unidades especializadas permitem desenvolver protocolos e aplicar rotinas com impacto, não só na mortalidade cerebrovascular, mas também na limitação das sequelas mentais e motoras, muitas vezes devastadoras a nível pessoal e familiar".

Assumem particular relevância neste domínio, fatores de educação na saúde, como o reconhecimento pela população dos sinais de alarme das situações potencialmente ameaçadoras e da disponibilidade de meios específicos de auxílio (DGS, 2014).

Apesar da progressão mantida do número de doentes encaminhados corretamente pelas Vias Verdes existem ainda assimetrias regionais cuja correção deverá ser prioritária.

Contudo, as doenças cardiovasculares continuam a ser a principal causa de morte em Portugal e o facto de as doenças do aparelho circulatório atingirem pessoas em idade produtiva continua a ter um forte impacto económico calculado por anos produtivos de vida perdidos, nos custos de hospitalização e de uso de serviços de saúde (figuras 11 e 12) (DGS, 2014).



Figura 11 - Taxa de mortalidade padronizada por doenças cérebro vasculares, em idades inferiores a 65 e 70 anos, por 100 000 habitantes, em Portugal continental (2008-2012) (DGS, 2014).

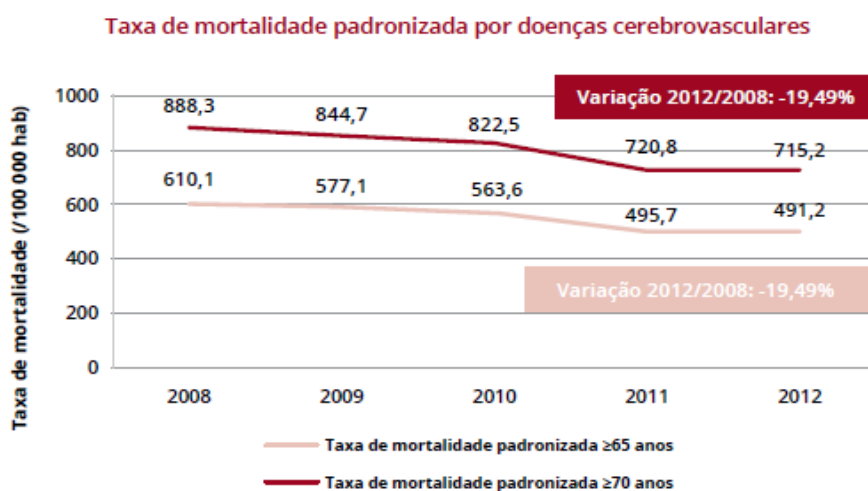


Figura 12 - Taxa de mortalidade padronizada por doenças cérebro vasculares, em idades superiores a 65 e 70 anos, por 100 000 habitantes, em Portugal continental (2008-2012) (DGS, 2014).

Apesar do maior decréscimo da mortalidade ocorrer acima dos 70 anos, a redução da mortalidade prematura, traduzida na redução dos “anos potenciais de vida perdidos” é da maior relevância social e familiar (figura 13).

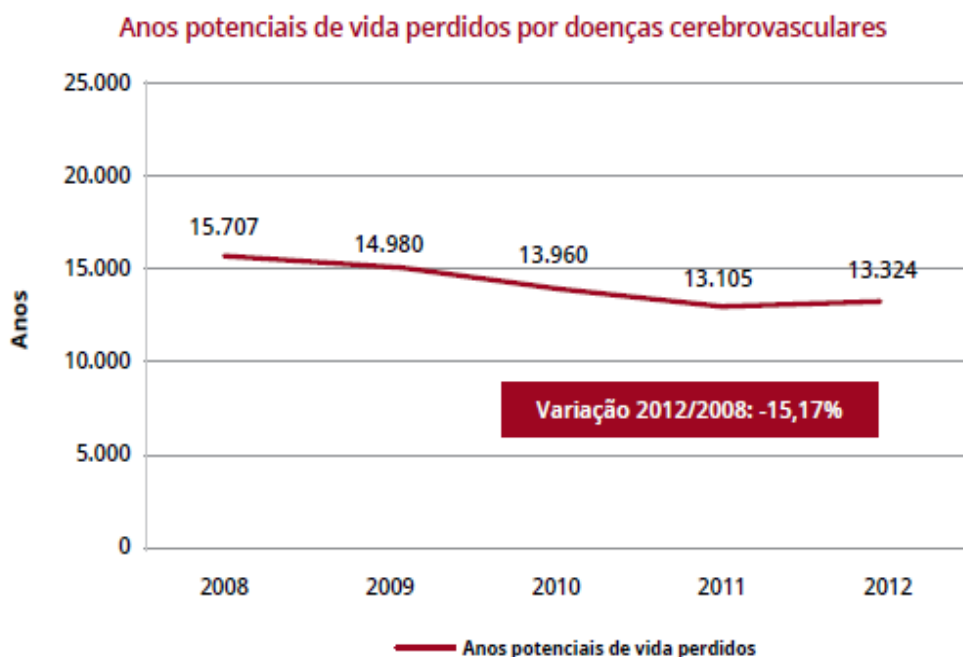


Figura 13 - Anos potenciais de vida perdidos por doença cerebrovascular (anos) em Portugal (2008-2012) (DGS, 2014)

Observando a tabela 1 comparativamente com os restantes países da Europa, em 2011, apenas em Portugal, Grécia e Bulgária as taxas de mortalidade padronizadas por doenças cerebrovasculares foram superiores às por doença isquémica cardíaca. Em 2011 registou-se em Portugal uma taxa de mortalidade padronizada de 62.64/100 000 habitantes por doenças vasculares cerebrais. Tendo sido o terceiro país europeu depois da Bulgária e Grécia a ter a taxa de mortalidade mais elevada, sendo essa mortalidade particularmente elevada para a população com menos de 65 anos de idade (DGS, 2014). Em Portugal registaram-se cerca de 13 020 mortes por AVC com 14.379 anos

potenciais de vida perdidos, com maior importância nos indivíduos do sexo masculinos (8.662) (DGS, 2014).

É também evidente a diferença entre os valores globais das taxas de mortalidade, evidenciando o conhecido gradiente sul/oeste – norte/leste que ocorre nas regiões europeias.

Tabela 1 - Comparação das taxas de mortalidade padronizadas por doenças cérebro-cardiovasculares, por 100000 habitantes, em Portugal e alguns países europeus (2010-2011) (DGS, 2014).

	Doenças do aparelho circulatório	Doenças isquémicas do coração	Doenças cerebrovasculares
Portugal (2011)	151,93	35,84	62,64
Espanha (2011)	132,45	41,88	31,41
França (2010)	113,90	30,31	25,11
Chipre (2011)	189,73	69,17	36,06
Itália (2010)	159,79	54,55	42,23
Grécia (2011)	220,11	61,60	65,68
Alemanha (2011)	196,60	75,09	33,53
Reino Unido (2010)	164,19	77,25	42,11
Polónia (2011)	317,75	88,37	66,45
Finlândia (2011)	203,69	111,65	42,52
Bulgária (2011)	591,97	105,72	160,30
Letónia (2011)	466,18	246,33	124,16

Nos últimos anos tem existido, a nível mundial, um aumento de estudos de investigação sobre o tratamento e reabilitação dos doentes com AVC. Nos EUA, em 1995, o *U.S. Department of Health and Human Services*, editou um livro – *Post-Stroke Rehabilitation: Clinical practice guideline*, no qual incentiva a realização deste tipo de trabalhos e onde afirma que:

- A investigação que se procura desenvolver nesta área é extremamente necessária para responder a questões críticas sobre a eficácia do tratamento e reabilitação nos doentes com AVC.

- A prioridade deve ser dada a estudos experimentais que avaliem a funcionalidade, qualidade de vida e os custos efectivos de estratégias alternativas.
- As questões éticas, sobre a prestação de cuidados aos doentes que participam em estudos experimentais comparativos, podem ser ultrapassadas, não privando os doentes do grupo de controlo do seu tratamento, mantendo o programa de reabilitação usual e adicionando a variável apenas no grupo experimental.

Assim, fruto dessas mesmas investigações, tornou-se evidente a própria heterogeneidade da incidência do AVC em Portugal, em que baseando-se a epidemiologia no princípio simples de que as doenças não ocorrem ao acaso, mas que obedecem a um padrão que reflete a causa que as originaram, se atribuiu a fatores epidemiológicos e demográficos. Em 2004, um estudo realizado apenas no norte de Portugal refere que a incidência do AVC na zona urbana e rural do norte do país é alta comparada com a referida em outras regiões oeste da Europa (Correia, 2006).

1.5 - Epidemiologia do acidente vascular cerebral

A epidemiologia é a ciência que estuda o processo saúde-doença em coletividades humanas, analisando a distribuição e os fatores determinantes das doenças, danos à saúde e eventos associados à saúde coletiva, propondo medidas específicas de prevenção, controle ou erradicação das doenças, fornecendo indicadores que sirvam de suporte ao planeamento, administração e avaliação das ações de saúde (Menezes e Santos, 1999). Em 1973 a Associação Internacional de Epidemiologia (IEA) definiu epidemiologia como “estudo dos fatores que determinam a frequência e a distribuição das doenças nas coletividades humanas”. A epidemiologia debruça-se sobre os problemas de saúde em grupos de pessoas e os seus principais objetivos são (Achutti *et al*, 2003; Rouquayrol, 2003):

- Descrever a distribuição e magnitude dos problemas de saúde nas populações humanas;

- Proporcionar dados essenciais para o planeamento, execução e avaliação das ações de prevenção, controle e tratamento das doenças, bem como estabelecer prioridades;
- Identificar fatores etiológicos na gênese das doenças.

Numa época em que a intervenção médica tende a ser cada vez mais baseada na evidência científica, é importante um bom conhecimento da epidemiologia clínica das doenças vasculares cerebrais. Em particular, no que se refere ao AVC, pode ser medida a importância destas para a sociedade e para o indivíduo de diversas formas: 1) determinar a taxa de mortalidade, 2) avaliar os custos hospitalares atribuíveis aos doentes com AVC, 3) medir a prevalência, 4) determinar a incidência de AVC, e 5) o prognóstico. A utilização de cada um destes meios depende dos objetivos para os quais se pretende a informação (Correia, 2006).

Atualmente existe informação sobre o AVC na população portuguesa e conhecem-se as consequências dessa doença, que demonstram que é urgente planear cuidados, prevenir, tratar, informar e formar quem trata e quem precisa ser tratado. Razões pelas quais a informação sobre AVC na população foi registada e transformada em conhecimento epidemiológico.

A própria heterogeneidade da incidência do AVC em Portugal, baseando-se a epidemiologia no princípio simples de que as doenças não ocorrem ao acaso, mas que obedecem a um padrão que reflete a causa que as originaram, depende de fatores epidemiológicos e demográficos.

A mortalidade e a incidência também surgem como dois indicadores importantes na definição da gravidade do problema, necessários para o planeamento da assistência em fase aguda, mas pouca informação nos fornecem sobre a verdadeira dimensão social do problema. Assim, surgem questões acerca das causas da grave situação, sabendo-se que tal não se fica apenas a dever a determinismo genético ou fatalidade e que existem outros fatores envolvidos, nomeadamente os fatores de risco vasculares alimentados, por hábitos de vida menos saudáveis (tabela 2) (Correia, 2004; Sousa, 2000; SPA, 2000).

Tabela 2 - Fatores de risco vasculares para o AVC (Sousa, 2000).

Não Modificáveis	Idade, sexo, raça, história familiar
Modificáveis de maior importância	HTA, fibrilhação auricular (FA), dislipidemia, hábitos tabágicos, DM
Modificáveis de menor importância	Hábitos alcoólicos, sedentarismo, obesidade, hematócrito

“Fator de risco é uma característica presente nalguns indivíduos de uma população, uma característica do seu ecossistema e que aumenta a probabilidade desse indivíduo vir a ser afetado por uma determinada doença. ”Os fatores de risco vasculares podem ser características inerentes ao indivíduo, sendo chamados fatores de risco vasculares não modificáveis, como o sexo, a idade, a raça e a história familiar”. Existem também os fatores de risco vasculares modificáveis, que podem ser alterados pelo indivíduo. Os mais importantes são a HTA, a DM, a dislipidemia, o tabagismo e as doenças cardíacas potencialmente embolígenas (CPE) (Ferro *et al*, 2000; Filho *et al*, 2000; Feigin *et al*, 1998).

Embora todos os fatores de risco vasculares contribuam para a doença aterosclerótica, cada um tem um grau de influência diferente, que depende do aumento do risco que lhe está associado e da sua prevalência (Ferro *et al*, 2000).

Fatores de risco não modificáveis

Idade

Os efeitos cumulativos do envelhecimento no sistema cardiovascular e a natureza progressiva dos fatores de risco para o AVC justificam o aumento do risco com a idade (Ferro *et al*, 2000; Freitas *et al*, 2012; Sacco, 1998).

Sexo

O maior número de mortes por doença vascular cerebral nas mulheres resulta dos óbitos depois dos 75 anos, pois o sexo feminino durante a idade fértil encontra-se protegido contra a doença aterosclerótica, sendo menos atingido por AVC devido ao efeito protetor dos estrogénios (Bray, 1997).

Raça

Vários estudos demonstram que o AVC é mais frequente, tem maior gravidade e mortalidade em indivíduos de raça negra, sendo mais frequentes as hemorragias e estenoses intracranianas. Existem várias razões, sendo que o grupo étnico tem também grande prevalência de fatores de risco vasculares, como a HTA, a DM e o ambiente socioeconómico. Nos indivíduos asiáticos, o tipo de AVC mais comum é a hemorragia intracraniana e nos indivíduos de raça amarela são as estenoses intracranianas (Achutti *et al*, 2003; Barnett, 1998; Wraige *et al*, 2003).

História pessoal

A história de antecedentes pessoais de AIT ou AVC também é um fator de risco importante, pois o risco de ocorrência/recorrência após AIT ou AVC prévio aumenta, segundo Sá (2009).

História familiar

A história familiar é um fator de risco vascular importante, pois define a herança genética de uma patologia e de outros fatores de risco vasculares. A história familiar materna ou paterna de AVC está relacionada com o aumento de risco. Esse aumento pode refletir aspetos genéticos (Achutti *et al*, 2003, Liao *et al*, 1997).

A história familiar de longevidade pode não ser suficiente. O estilo de vida e o meio ambiente estão a mudar, com um impacto imprevisível na esperança de vida.

Fatores de risco modificáveis

Hipertensão arterial (HTA)

HTA significa aumento da pressão sanguínea. Esta pressão resulta da quantidade de sangue que o coração bombeia em cada minuto e da resistência do fluxo sanguíneo, controlada pelos tecidos dos vasos sanguíneos. Em condições de repouso, num indivíduo normal uma pressão arterial sistólica (PAS) é ≤ 140 milímetros de mercúrio (mmHg) e uma pressão arterial diastólica (PAD) é ≤ 90 mmHg (tabela 3) (Wilkinson, 2003).

Existe também uma clara relação entre a pressão arterial (PA) diastólica e a incidência de AVC em todas as classes etárias adultas. Em ambos os sexos quer a PA sistólica tenha valores normais, *borderline* ou aumentados, em cada nível de aumento da PA diastólica, a incidência de AVC aumenta, assim como também o valor da PA sistólica aumenta.

Tabela 3 - Classificação da HTA (Wilkinson, 2003).

Categoria	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	<130	<85
<i>Borderline</i>	130 – 139	85 – 89
Hipertensão - Estadio 1	140 – 159	90 – 99
Hipertensão - Estadio 2	160 – 179	100 – 109
Hipertensão - Estadio 3	≥ 180	≥ 110

Mas, nos indivíduos com hipertensão sistólica, o risco de AVC não aumenta com o aumento dos níveis de PA diastólica (Barnett, 2003).

A PA tem ainda uma variação circadiana, aumentando ao longo da madrugada, apresentando o AVC um ritmo circadiano semelhante, sendo o risco maior nas primeiras horas da manhã (entre as 6 e as 12 horas) (Barnett, 2003; Wraige *et al*, 2003).

Existem alguns tipos de AVC com maior risco de ocorrerem em indivíduos hipertensos, como AVC isquêmico lacunar, AVC hemorrágico (hemorragias intracerebrais e subaracnoideias). Este tipo de AVC normalmente é muito grave e até fatal em todas as classes etárias (Freitas *et al*, 2012; Wraige *et al*, 2003).

A HTA também predispõe ao aparecimento de outras patologias, nomeadamente a CPE (Elliott, 1999; Wraige *et al*, 2003).

Diabetes mellitus (DM)

A DM consiste numa desordem no metabolismo da glicose por défice de insulina, que provoca uma desregulação do metabolismo dos lípidos e degenerescência acelerada dos pequenos vasos sanguíneos (Castro e Batlouni, 1999; Reckless, 2001).

Existe a DM insulino dependente (DM tipo 1) e a DM não insulino dependente (DM tipo 2). A DM tipo 1 surge com frequência na adolescência e a sua prevalência é cerca de 5 a 10%. É geralmente provocada por uma doença do sistema imunitário em que as células do pâncreas, responsáveis pela produção de insulina são destruídas, logo, esta tem que ser fornecida. Nestes indivíduos, pode também haver um aumento do acumulo de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL) e de triglicéridos devido á falta de insulina. Este aumento também pode surgir em indivíduos com DM tipo 2. Este tipo de DM é o mais frequente (90 a 95%) e surge mais nos idosos. Inicialmente, a quantidade de insulina produzida é compatível com a vida normal das pessoas, podendo dar origem a poucos sintomas. Só quando se atinge o chamado limiar renal (níveis de glicose no sangue acima de 160-180mg/dl), é que surgem sintomas, como, sede, diminuição de peso, fadiga, etc. A DM tipo 2 também se deve a alterações no metabolismo dos lípidos.

Os triglicerídeos aumentam na fase inicial da doença, desenvolvendo “resistência” à insulina (Castro e Batlouni, 1999; Reckless, 2001).

O aumento dos níveis de glicose no sangue podem levar ao aumento da concentração de glicose intracelular, levando à modificação da estrutura e função de um grande número de proteínas, afetando lípidos e ácidos desoxoribonucleicos (DNA). O aumento dos níveis de glicose também altera funções das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL), levando ao acumular de LDL na parede dos vasos sanguíneos, à oxidação de LDL, provocando ganho de propriedades inflamatórias que envolvem uma sobregulação de genes importantes, que facilitam o processo aterosclerótico. Promove também a formação de células espumosas e o início da formação da placa de ateroma. A oxidação da HDL diminui a capacidade de retirar colesterol das células, por parte destas (Mogensen, 2002).

Em 1997, a *American Diabetes Association* publicou critérios de diagnóstico de DM (Mogensen, 2002) (tabela 4):

Tabela 4 - Critérios de diagnóstico de DM (Mogensen, 2002).

Valor	Concentração de glicose no plasma em jejum (miligramas por decilitro - mg/dl)	Valor após 2 horas
Normal	<110	<140
<i>Borderline</i>	110 – 125	140 – 199
DM	≥126	≥ 200

Dislipidemia

O colesterol é formado no fígado e também provêm da alimentação. É um constituinte importante da membrana celular e indispensável á formação de hormonas e da bÍlis. Pode afirmar-se que existem dois grupos: o LDL e o VLDL, que são formados pelo fígado e quando em excesso, acumulam-se e depositam-se vasos sanguíneos, levando á

aterosclerose; e o HDL, responsável pelo transporte reverso de colesterol dos tecidos e órgãos periféricos para o fígado, onde é reutilizado ou é excretado pela via biliar, quer na forma livre, quer como ácidos biliares, dos quais é precursor (Castro e Batlouni, 1999).

O valor ideal do colesterol varia de pessoa para pessoa e deve ser tanto mais baixo, quanto maior for o risco de doença cardiovascular. Existem quadros de classificação adoptados pela Organização Mundial de Saúde (OMS) (tabela 5) (Mogensen, 2002).

Tabela 5 – Classificação da concentração de lípidos (Mogensen, 2002).

Categoria	Grupo de Lípidos - Concentração em mg/dl de LDL
Ótimo	<100
Próximo do normal	100 – 129
<i>Borderline</i>	130 – 159
Alto	160 – 189
Muito alto	≥ 190
Categoria	Concentração em mg/dl de Triglicéridos
Normal	<150
<i>Borderline</i>	150 – 199
Alto	200 – 499
Muito alto	≥ 500

Os triglicerídeos são compostos formados por uma molécula de glicerol a que se ligam três moléculas de ácido gordo. São os constituintes fundamentais do tecido adiposo, conhecido como gordura. A elevação dos triglicerídeos é a hiperlipidémia mais frequentemente observada nos sobreviventes de enfarte agudo do miocárdio (EAM) (Castro e Batlouni, 1999).

Os níveis de LDL foram considerados como fator de risco vascular independente de doença aterosclerótica, do qual dependem os restantes fatores de risco vasculares de maior importância como o sexo, tabagismo, HTA, DM e história familiar. O que significa que estes não levam ao desenvolvimento da aterosclerose significativa na ausência de valores de LDL superiores a 140-150mg/dl, mas sim, operam influenciando a interação das partículas LDL com a parede vascular. O colesterol, só por si, não explica toda a variabilidade da doença aterosclerótica (Castro e Batlouni, 1999).

Tabagismo

Os hábitos tabágicos provocam arritmias, aumento da PA, lesões endoteliais, alterações no perfil lipídico com aumento dos triglicerídeos, de VLDL e de LDL com diminuição de HDL, levando ao aumento de formação de trombos, aumento da agregação plaquetária e aumento no número de placas ateromatosas em todo o leito vascular. Tudo isto aumenta o risco de AVC. O risco varia consoante a quantidade total de tabaco fumado, expressa em maços por ano (Castro e Batlouni, 1999; Elliott, 1999; Izquierdo e Rodriguez *et al*, 2002; Wraige *et al*, 2002).

Doenças cardíacas potencialmente embolígenas (CPE)

Os eventos de origem cardíaca constituem uma causa bem estabelecida de AVC e quando associadas a outros fatores de risco como HTA e idade, maior é a predisposição (Mogensen, 2002).

O coração e os grandes vasos constituem as fontes mais frequentes de embolização. Em geral, os êmbolos com origem cardíaca são maiores, associando-se a lesões mais

extensas. As CPE são habitualmente divididas em dois grupos de acordo com a sua predisposição a fenómenos embólicos (tabela 6) (Mogensen, 2002).

Tabela 6 - Cardiopatias embolígenas (Mogensen, 2002)-

C E de alto risco	C E de baixo risco
Fibrilhação auricular	<i>Foramen oval</i> patente
Próteses valvulares mecânicas	Aneurisma do septo-interauricular
Endocardite	Prolapso da válvula mitral
Cardiopatía dilatada	Próteses valvulares biológicas
Estenose mitral	Doença fibrocalcificante mitral/ao
Doença do nóculo sinusal	Flutter auricular
Enfarte agudo do miocárdio (1mês)	Enfarte agudo do miocárdio (1-6meses)
Trombos aur.esq/apênd.aur.esq/VE	Estase auricular
Segmento acinético VE	Segmento hipocinético VE

O endotélio mantém o equilíbrio entre forças de efeitos opostos na atividade vascular. Este facto na homeostasia da função vascular é comprometido em indivíduos com fatores de risco vasculares. A disfunção endotelial é considerada um marcador precoce do risco para as doenças vasculares cerebrais (Mogensen, 2002).

Existem fatores de risco modificáveis com evidência epidemiológica menos clara ou sem ensaios clínicos, como, a obesidade, inatividade física, alimentação inadequada, etc., demonstrando a redução do risco associada à sua modificação.

1.6 – Aterosclerose

A aterosclerose é uma das principais causas de morte nos países ocidentais, sendo uma das principais causas de AVC. Portugal é um país Europeu, desde sempre hospitaleiro, em que a sua população não tem variado de forma significativa ao longo dos séculos e em consequência disso o seu padrão genético mantém uma estabilidade relativamente constante. Este facto é importante quando se pensa no papel importante que os tipos de lipoproteínas desempenham na prevenção ou aparecimento da aterosclerose, e a sua relação com a composição genética de cada pessoa. Mas, também é de todos conhecida a relação que existe entre o tipo de alimentação e a doença aterosclerótica, e a alimentação tradicional Portuguesa é bem diferente da praticada por outros países europeus (em especial norte da Europa).

Esta é uma patologia que se inicia na adolescência, apresentando sinais e sintomas na idade adulta e é potenciada pelos fatores de risco anteriormente referidos. É uma doença sistémica progressiva, que nos estadios iniciais é assintomática, podendo tornar-se sintomática ou permanecer assintomática, por longo tempo. É responsável por lesões nas artérias coronárias e nas artérias carotídeas. Compromete o funcionamento dos órgãos, sendo uma das primeiras causas de AVC isquémico, de enfarte do miocárdio, claudicação intermitente e gangrena das extremidades, etc. (Bertolami, 2001; Bots e Grobber, 2003).

A palavra aterosclerose e ateroma, provêm da junção dos vocábulos gregos, *athere*, *oma* e *skleros*, que significam, respetivamente, gordura, massa e duro (Bots e Grobber, 2003).

A OMS define aterosclerose como “ associação variável de modificações da íntima das artérias, consistindo numa acumulação focal de lípidos, de complexos de glúcidos, de

sangue e de produtos sanguíneos, um desenvolvimento de tecido fibroso e dos depósitos calcários, todos associados levam à modificação da camada média” (Bray, 1997).

A aterosclerose é considerada um processo imuno-inflamatório-fibroproliferativo, que afeta artérias de grande e médio calibre, caracterizando-se por áreas espessadas da parede arterial, as chamadas “placas de ateroma”, que contêm gordura, vários tipos de células e fibras de colagénio, ou seja, elementos que existem na circulação sanguínea e na parede vascular. A disfunção endotelial parece ser o despontar da formação das placas de ateroma (figura 14) (Castro e Batlouni, 1999; Ludvig, 1998).

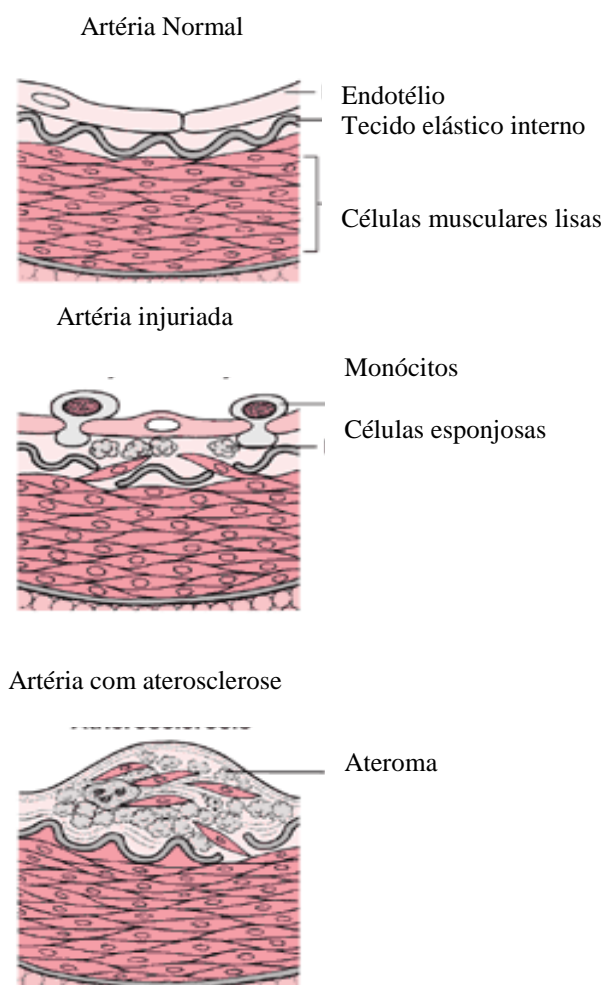


Figura 14 – Esquema do processo aterosclerótico (Castro e Batlouni, 1999).

Embora a aterosclerose seja clinicamente classificada como uma doença sistémica, ocorre aleatoriamente nas chamadas áreas de predileção, estrutural e funcionalmente diferentes da restante superfície endotelial. Estando toda a árvore vascular sujeita a fatores de risco vasculares, pode dizer-se que é a dinâmica do fluxo sanguíneo que escolhe as zonas que serão preferencialmente afetadas (Castro e Batlouni, 1999).

Também, nem todas as lesões resultantes do processo aterosclerótico são iguais, podem ser modificadas por características locais específicas da parede arterial e pela capacidade dos elementos celulares responderem aos agentes causadores associados aos fatores de risco vasculares ateroscleróticos (Elliott, 1999).

O facto de haver associação da aterosclerose com estes fatores de risco vasculares (HTA, DM, tabagismo, dislipidémia), gerou a hipótese da resposta á agressão, proposta por Ross e Glomse em 1973 e alterada em 1986. Nesta hipótese, ao surgir uma alteração da permeabilidade, há um acumular de lipoproteínas ricas em colesterol na camada subendotelial, levando á proliferação, migração e modificação das células musculares lisas, formando-se assim, o ateroma (Castro e Batlouni, 1999; Sousa, 2000).

Á medida que as placas de ateroma crescem, as artérias perdem elasticidade e estreitam-se, eventualmente essas mesmas placas poderão romper-se ou abrir fissuras levando á formação de um trombo fibrino-plaquetário (Castro e Batlouni, 1999).

Parece também existir uma importante relação entre os lípidos (LDL) e a aterosclerose, através da correlação observada entre o processo de formação da placa de ateroma nas artérias carótidas e a concentração de LDL no plasma, assim como, o metabolismo anormal de LDL e de HDL no AVC devido a aterosclerose. Mas, qualquer que seja a concentração plasmática de LDL existe grande diversidade na magnitude da aterosclerose, o que se tem atribuído a fatores para além do colesterol, como a modificação oxidativa da LDL (Barnett, 1998; Wendelhang *et al*, 1992).

Mais recentemente surgiu uma hipótese explicativa do processo aterotrombótico, a Hipótese Oxidativa da Aterosclerose, onde o início da oxidação da LDL por fatores libertados pelas células endoteliais e musculares lisas ainda não está bem definido. Sabe-se que a oxidação da LDL ocorre comumente na camada íntima arterial, sendo

mínima no plasma, devido á existência de antioxidantes, (Barnett, 1998; Castro e Batlouni, 1999; Sousa, 2000).

As LDL altamente oxidadas e seus produtos vão alterar propriedades vitais da parede arterial, inibindo o relaxamento, produzir toxinas para as células endoteliais (que podem comprometer a integridade do endotélio) e estimular a libertação do fator tecidual, iniciando o processo de coagulação e participar na ruptura da placa e trombose, já que as lesões ateroscleróticas são ricas em células espumosas que contém LDL, podendo vir a resultar em oclusão (trombólise) e/ou desintegração de partículas embólicas (embolismo) (Castro e Batlouni, 1999).

Quando a aterosclerose leva a alterações hemodinâmicas dos vasos envolvidos ou à embolização é denominada de ateroembolismo (figura 15) (Sousa, 2000).

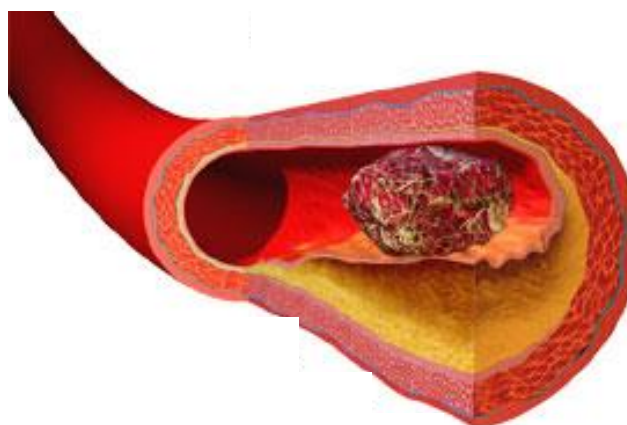


Figura 15 - Fenómeno de aterotrombose (Bots e Grobber, 2003).

A detecção e avaliação da gravidade das placas ateromatosas resultantes do processo aterosclerótico, deve ser realizada pelo TSC, embora possam ser usadas outras técnicas. Esta avaliação permite identificar indivíduos assintomáticos e controlar a progressão da doença aterosclerótica em indivíduos sintomáticos (Bots e Grobber, 2003; Ferro e Verdelho, 2000; Stary, 2000).

1.7 - Caracterização do acidente vascular cerebral

O AVC isquêmico pode ser classificado não só em categorias clínicas, como cardioembólicas, aterotrombóticas e lacunares, mas também, através de mecanismos fisiopatológicos, isto é, embólico, trombótico ou hemodinâmico. Estas diferenciações são importantes devido às estratégias terapêuticas ou cirúrgicas a utilizar diferentes consoante o mecanismo do AVC. A subcategoria baseada nos mecanismos fisiopatológicos é valorizada no AVC agudo. A diferenciação dos mecanismos fisiológicos na fase aguda é extremamente difícil.

Atualmente existem várias classificações para o AVC, consoante o critério utilizado. Segundo os critérios de classificação do *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment* (TOAST), temos AVC por (Wraige *et al*, 2003):

Aterosclerose das grandes artérias - Placas de ateroma nas artérias que se localizam com maior frequência nas zonas de bifurcação e tortuosidades. Além de poderem originar êmbolos quando ulceradas, podem causar compromisso hemodinâmico e hipoperfusão cerebral ao obstruírem mais de 70% do lúmen.

Cardioembólico - Quando a causa do enfarte é uma embolia, produz-se um enfarte hemorrágico, porque o êmbolo ou se desintegra ou recanaliza e a repermeabilização distal da artéria, já com a parede arterial lesada e de permeabilidade aumentada, origina hemorragias secundárias. A embolia pode ter origem arterial – Artéria a Artéria (33% dos casos), ou seja, em placas de ateroma nas artérias, mais frequentemente nas extracranianas cervicais (70% das de origem arterial) ou nas intracranianas (30%). Pode também ter origem em patologia cardíaca embolígena conhecida – coração a artéria (34% dos casos de embolia).

Oclusão dos pequenos vasos - Quando há estenose ou oclusão de vasos perforantes (artérias perforantes lentículo-estriadas, etc.) por alteração primária da parede do vaso, caracterizando-se por serem pequenos enfartes lacunares.

AVC de outra etiologia conhecida - Principalmente em doentes jovens, na ausência de qualquer dos fatores habituais de risco vascular aterosclerótico, quando

existe uma doença sistémica associada ou quando há incidência familiar de AVC. São causas possíveis as dissecções arteriais, a enxaqueca, as vasculites autoimunes, granulomatosas ou infecciosas, a trombose venosa, as doenças hematológicas, a displasia fibromuscular, etc..

AVC de outra etiologia desconhecida - Após exclusão de todas as causas, a causa pode continuar a ser desconhecida.

Quando a etiopatogenia do AVC é uma obstrução ou estenose superior a 70% da circulação sanguínea do sistema nervoso central (SNC) (segundo TOAST é um AVC isquémico por aterosclerose das grandes artérias), podem-se estabelecer mecanismos de compensação através de circulação colateral compensadora, de grau e eficácia variáveis, que terão como efeito a redução da área de lesão. Se a repercussão ocorrer atempadamente, nos primeiros minutos, evita-se a lesão sequelar. Quando a lesão já está estabelecida, a rapidez da recirculação na sua área periférica, onde ocorre uma redução da perfusão sanguínea, chama-se zona de penumbra. A possibilidade de compensação resulta por um lado do grau das lesões ateroscleróticas prévias e por outro, do padrão congénito da árvore circulatória (Anderson *et al*, 1994; Barnett, 1998; Bogousslavsky *et al*, 1993; Dcosta, 1992; Hankey, 2002).

A classificação etiológica (TOAST) é uma classificação flexível pois avalia o doente em dois instantes. No instante inicial quando este começa o tratamento tendo suporte nos achados clínicos e imagiológicos. E por fim, num instante mais tardio quando ocorre a reavaliação, ou seja, conciliando com outros estudos e testes de diagnóstico.

Recentemente ocorreu uma nova proposta de classificação do AVC isquémico: a ASCO. Esta distingue-se das classificações passadas pois apresenta uma classificação fenotípica “completa”, tendo o objectivo de investigar a etiologia principal, mas também outras condições patológicas subjacentes, agrupadas por grau de severidade (Amarenco *et al*, 2009).

Todos os doentes são classificados para quatro fenótipos pela A-S-C-O: **A** para aterotrombose; **S** para doença de pequenos vasos; **C** para cardioembolismo; e **O** para outras causas (Amarenco *et al*, 2009).

A cada categoria fenotípica é atribuído um grau, que exprime a maior ou menor probabilidade de uma dada condição patológica estar presente, de acordo com as evidências diagnósticas (Amarencio *et al*, 2009).

Grau 0 – Doença ausente;

Grau 1 – Definitivamente uma causa potencial de AVC;

Grau 2 – Causalidade incerta;

Grau 3 – Causalidade directa pouco provável (mas a doença está presente);

....

Grau 9 – Impossibilidade de atribuir um grau;

A classificação ASCO exige um elevado número de exames complementares de diagnóstico para excluir certas patologias (Amarencio *et al*, 2009) (tabela 7).

Tabela 7 - Classificação ASCO vs exames complementares de diagnóstico.

Classificação ASCO	Exames de diagnóstico
Aterotrombose (A)	Doppler transcraneano, TSC, TAC, RM, ecocardiograma transtorácico (ETT)
Doença de pequenos vasos (S)	TAC, RM
Cardioembolismo (C)	Eletrocardiograma (ECG), ETT
Outras causas (O)	TSC, TAC, RM, Angio RM, análises sangue

O sistema anastomótico entre duas artérias carótidas e vertebrais pode ter cerca de 22 padrões diferentes. A face externa do hemisfério cerebral é quase toda irrigada pela ACM. Só uma estreita faixa na sua região superior é da responsabilidade da ACA, que irriga porém a maior parte da face interna ou para-sagital do hemisfério. Outra estreita faixa posterior é irrigada pela ACP, que se responsabiliza também pela zona posterior

da face interna do hemisfério cerebral (Anderson *et al*, 1994; Barnett, 1998; Bogousslavsky *et al*, 1993; Dcosta, 1992; Hankey, 2002).

A especialização funcional de cada região do SNC permite-nos localizar a lesão a partir do défice que ela determina. Podemos então atribuir a lesão ao compromisso de determinado território vascular (Anderson *et al*, 1994; Barnett, 1998; Bogousslavsky *et al*, 1993; Dcosta, 1992; Hankey, 2002):

No território da ACM estão projetadas as funções motoras e sensitivas correspondentes ao membro superior e face. Por isso, a lesão deste território manifesta-se frequentemente por hemiparésia e hemipostesia contralaterais, de predomínio braquial. Há afasia (se a lesão se localizar no hemisfério dominante) ou inatenção para o hemicorpo e hemiespaço contralaterais (se a lesão for no hemisfério não dominante). Pode haver também hemianópsia homónima contralateral, se as radiações ópticas forem lesadas.

No território da ACA estão projetadas as funções motoras sensitivas do membro inferior e o controlo do esfíncter vesical. É habitual por isso que a sua lesão determine hemiparésia e hemipostesia contralaterais, de predomínio crural, ou monoparésia crural ou ainda, paraparésia e paratonia. Pode haver apraxia da marcha, incontinência urinária, mutismo ou tendência para a repetição compulsiva das palavras e aparecimento de reflexos primitivos.

No território da ACP situa-se a área visual. A sua lesão origina alterações visuais como hemianópsia homónima contralateral ou lesão de parte de um campo visual (quadrantopsia) ou ainda alucinações visuais contralaterais. Se a lesão for bilateral determina cegueira cortical, com a característica peculiar de se poder acompanhar de negação do défice, dificuldade na compreensão do que se vê e no reconhecimento dos rostos.

No território vertebro basilar manifesta-se por síndromas alternos, isto é, hemiparésia ou hemihipostesia contralaterais à lesão (ou alternantes) associadas a parésias homolaterais à lesão de pares craneanos, ou também por ataxia cerebelosa, tetraparésia, parésia dos movimentos oculares, com diplopia e nistagmo, com ou sem vertigem.

Perante manifestações de lesão no território vertebro basilar é muito importante o diagnóstico diferencial entre enfarte e hemorragia cerebelosa, através da TAC CE. Nesta localização a hemorragia pode corresponder a um quadro rapidamente progressivo com hipertensão intracraniana, coma e paragem respiratória.

Caraterização topográfica do AVC isquémico

Topograficamente podemos ter (Anderson *et al*, 1994; Barnett, 1998; Bogousslavsky *et al*, 1993; Dcosta, 1992; Hankey, 2002):

AVC de origem arterial – A lesão situa-se em território arterial, quer anterior ou carotídeo, quer posterior ou vertebro-basilar.

- AVC por obstrução de artéria major (macroangiopatia) - a lesão resulta da interrupção da circulação numa das artérias de maior calibre (carótida, tronco basilar ou uma vertebral).
- AVC em território arterial terminal (de barreira) - a lesão situa-se na região de fronteira entre os territórios de duas artérias principais, como por exemplo, entre a artéria cerebral média e a anterior. Representa cerca de 10% do total dos AVC e resulta frequentemente de hipoperfusão.
- AVC por obstrução de artéria distal de pequeno calibre (microangiopatia) - a lesão deve-se à interrupção circulatória num terminal arterial de pequeno calibre. Estas lesões devem-se fundamentalmente à hipertensão arterial mantida.

AVC venoso – A lesão localiza-se em território venoso.

- Foco infeccioso intra ou extracraniano – Sinusite, mastoidite ou septicémia.
- Estado protrombótico.
- Por alteração primária da coagulação – Idiopática, familiar ou autoimune.

- Por alteração iatrogénica da coagulação – Uso de anticoncepcionais.

Caraterização sindromática do AVC isquémico

As novas terapêuticas tornaram essencial na clínica o rápido reconhecimento de síndromas neurológicos de causa vascular isquémica. A caraterização dos síndromas permitem avaliar a extensão e o mecanismo mais provável de lesão, sugerindo assim o prognóstico e intervenção terapêutica mais eficaz. Segundo *Oxfordshire Community Stroke Project*, temos (Tei *et al*, 1997):

- LACI – Enfartes lacunares (défice motor puro; défice sensitivo puro; hemiparésia atáxica; e disartria – mão desajeitada)

Constituem cerca de 25% de todos os AVC do SNC resultando de um processo de lipohialinose dos pequenos ramos arteriais terminais, profundamente penetrantes. Têm bom prognóstico e grau de recidiva muito baixo. Têm indicação para um controlo rigoroso da tensão arterial.

- TACI – Enfarte total na circulação anterior (alteração das funções corticais cerebrais – afasia ou disfagia, discalculia ou alteração visuo-espacial; hemianópsia homónima; défice motor ou sensitivo homolateral, no mínimo em duas das seguintes áreas: face, extremidades superiores, extremidades inferiores; e eventual diminuição do nível de consciência, sempre associada a alteração do campo visual e das funções corticais cerebrais)

Constitui cerca de 15% de todos os AVC. Na sua etiopatogenia está cerca de duas vezes mais implicada a embolia do que a trombose. Têm como prognóstico uma mortalidade inicial elevada, mas uma baixa possibilidade de recidiva.

- PACI – Enfarte parcial na circulação anterior (duas das caraterísticas do TACI ou défice isolado da função cortical cerebral)

É o tipo de AVC mais frequente (cerca de 35%). Pode resultar de trombose ou de embolia. Têm um prognóstico razoável, mas com alta possibilidade de recidivas, nos primeiros meses.

- POCI – Enfarte na circulação posterior (paralisia homolateral de pares craneanos, com déficit motor e/ou sensitivo contralateral; déficit motor e/ou sensitivo bilateral; alteração dos movimentos conjugados oculares; disfunção cerebelosa; e alteração isolada do campo visual

Representa 25% dos AVC do SNC e a sua causa mais frequente é a trombose arterial. Têm baixa mortalidade e uma elevada possibilidade de recidivas.

Os exames de diagnóstico e terapêutica, nomeadamente os exames imagiológicos como a TAC CE, TSC, RM CE, Angio RM, Ecocardiograma, etc., são determinantes na caracterização do AVC e através da TAC CE é também possível classificar o AVC isquémico de acordo com as dimensões da lesão. Considera-se um AVC pequeno, quando tem um diâmetro menor que um centímetro, um AVC mediano quando mede entre um a três centímetros e um AVC extenso quando apresenta diâmetro igual ou superior a três centímetros.