

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

L. R. Machado *

O Sistema Nervoso Central é um complexo de estruturas particularmente críticas no que diz respeito ao suprimento de oxigênio e nutrientes transportados pela circulação sanguínea. Isso se deve ao grande desenvolvimento e diferenciação de estruturas neurais, bem como ao alto metabolismo consequente a esse desenvolvimento.

Entre a bomba cardíaca e a célula nervosa existe uma trama de vasos organizada de tal modo que há uma tendência a manter um fluxo global constante, diferencialmente distribuído conforme as áreas mais solicitadas no momento.

Por outro lado, tais vasos têm um plano de construção caracterizado pelo paralelismo entre as redes arteriais e anastomoses, patentes ou não, entre os vários sistemas.

Um acidente vascular cerebral (AVC) é caracterizado por um déficit de fluxo sanguíneo a uma determinada área cerebral, de natureza crítica, acometendo os vasos como consequência de diversas patologias.

Como causa de morte e incapacidade, nos E.U.A., as doenças cerebrovasculares ocupam o terceiro lugar, logo depois das coronariopatias e das neoplasias. Os AVC são responsáveis por cerca de 11% dos óbitos, e sua prevalência aproximada está estimada em 20 por 1000 entre os 45 e os 54 anos; 60 por 1000 entre as idades de 65 e 74 anos; e de 95 por 1000 entre 75 e 84 anos.

ASPECTOS ANATÔMICOS

Existem dois sistemas arteriais que suprem a circulação cerebral possuindo, ambos, características e padrões de distribuição semelhantes: o sistema carotídeo e o sistema vértebro-basilar.

As ramificações de ambos podem ser estudadas em três grupos principais:

a. ramos circunferenciais longos que envolvem as estruturas cerebrais a partir da porção ventral, irrigando as paredes laterais e anastomosando-se com os ramos contralaterais na superfície dorsal.

b. ramos circunferenciais curtos, semelhantes aos primeiros, mas com percurso menor.

c. ramos paramedianos, perfurantes, centrais, que se aprofundam no parênquima nervoso de ambos os lados da linha média, logo depois da sua emergência.

As artérias carótidas são as principais responsáveis pelo fluxo sanguíneo cerebral. Na região cervical, dão origem à carótida interna e à carótida externa, responsável pela irrigação da face, couro cabeludo e parte das membranas meníngeas.

A carótida interna dá origem a diversos ramos, devendo destacar-se a artéria oftálmica, que é o primeiro ramo intracraniano e que tem importância por ser visível ao exame de fundo de olho; a artéria comunicante posterior, pela sua participação no polígono de Willis; e os dois ramos terminais, a artéria cerebral anterior e a artéria cerebral média responsáveis pela irrigação da maior parte do córtex cerebral, nomeadamente a porção anteromedial e lateral.

O sistema vértebro-basilar, através dos seus ramos, irriga a medula espinal, o cerebelo e o tronco cerebral, no qual se concentram as vias ascendentes e descendentes, a maior parte dos núcleos dos nervos cranianos, e os centros que regulam o tono, a vigília e os mecanismos homeostáticos basais.

A irrigação cerebral tem alguns dispositivos de segurança constituídos pelas redes anastomóticas, de tal modo que o suprimento sanguíneo seja mantido no caso de haver obstrução de um sistema ou parte dele.

Entre as anastomoses extracranianas são importantes as comunicações entre carótida interna e externa (região orbitária) e entre carótida externa e vertebral (região cervical).

Das anastomoses intracranianas a mais importante é o polígono de Willis que faz a comunicação entre o sistema carotídeo e vértebro-basilar. É constituído pelas artérias carótida interna, comunicante posterior (a causa mais importante e frequente de ano-

Médico Preceptor do Centro de Investigações em Neurologia da Disciplina de Clínica Neurológica da FMUSP (Prof. Dr. H. M. Canelas).

malias do polígono), a cerebral posterior, a cerebral anterior e a comunicante anterior. Além disso as artérias cerebrais anterior, média e posterior comunicam-se amplamente na superfície do córtex cerebral, nos limites do seu campo de irrigação.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

O fluxo sanguíneo para o cérebro é mantido relativamente constante a despeito de eventuais aumentos de débito cardíaco e de pressão arterial que ocorrem durante o esforço físico ou outras condições de solicitação circulatória, dentro de determinada faixa de variação.

O cérebro humano adulto gasta cerca de 500-600 ml de oxigênio e 75-100 mg de glicose por minuto, em condições de funcionamento normal. Para atender a esta demanda, cerca de 1000 ml de sangue oxigenado e carregado de nutrientes chega até ao cérebro; isto corresponde aproximadamente a 20% do débito cardíaco.

Existe um mecanismo bastante perfeito responsável pela manutenção do fluxo constante: é o mecanismo de auto-regulação. Quando o fluxo sanguíneo cerebral aumenta, há um aumento da resistência cerebrovascular; quando o fluxo cai, essa resistência também cai no sentido de manter um fluxo constante.

Há várias hipóteses para explicar tal mecanismo, sendo difícil a opção por qualquer delas isoladamente; talvez o mais correto seja admitir uma ação combinada de diversos fatores:

a. mecanismo vasogênico: a camada muscular da parede arterial seria distendida pelo maior volume sanguíneo por ocasião do aumento de fluxo; isso provocaria, passivamente, uma tendência à retomada do calibre primitivo.

b. mecanismo nervoso: a inervação autonômica seria responsável pela variação de calibre dos vasos cerebrais, regulando-o conforme suas próprias necessidades.

c. mecanismo metabólico: é o mais importante. Uma diminuição de fluxo cerebral ocasiona aumento de CO_2 , que age no sentido de provocar vasodilatação, compensando a queda de fluxo. Um aumento de fluxo provoca queda de CO_2 com consequente vasoconstrição e tendência à normalização do fluxo sanguíneo cerebral. Além do CO_2 , desempenham papel importante o pH e a pO_2 .

Além do mecanismo de auto-regulação, alguns outros fatores agem na manutenção do fluxo constante: a P.A. média (o mecanismo de auto-regulação funciona apenas entre 70 e 160 mmHg), o débito cardíaco, mecanismos pulmonares e viscosidade sanguínea.

ANATOMOPATOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E CLÍNICA

Alterações definidas das paredes arteriais, da corrente sanguínea ou de ambas acabam desembocando num quadro clínico cuja expressão depende do grau de gravidade (episódios isquêmicos transitórios ou definitivos), de haver ou não solução de continuidade da parede vascular (isquêmicos ou hemorrágicos) e da topografia da lesão (áreas "silenciosas" ou não, áreas de maior ou menor densidade de estruturas "vitais" e vias aferentes e eferentes). Tais alterações podem ser consideradas em alguns grandes grupos:

a. Arteriosclerose

A grande maioria dos AVC é provocada por lesões arterioscleróticas nos sistemas arteriais cerebrais. Não são bem conhecidos os seus mecanismos de formação e os passos de sua evolução. No entanto, alguns dados devem ser considerados.

À microscopia eletrônica, após qualquer lesão arterial isquêmica ou traumática, aparece como primeiro substrato uma vacuolização das células endoteliais. Esse aspecto pode ser melhor analisado pela microscopia eletrônica de varredura que permite reconhecer essa alteração estrutural como uma balonização da parede da célula endotelial. A partir desta fase inicial, algumas células podem sofrer lesão definitiva; nesse ponto, há deposição de quilomícrons de alta densidade e lipoproteínas, dando início à placa aterosclerótica.

Com a evolução, as artérias tornam-se rígidas e espessas, suas fibras elásticas degeneram e elas aumentam levemente seu comprimento, tornando-se mais tortuosas e acentuando suas angulações. Nos pontos mais fracos desenvolvem-se aneurismas, em geral de tipo fusiforme.

b. Hipertensão arterial

Quando a P.A. é mantida acima dos seus níveis habituais, ainda que moderadamente, ocorre hialinização da camada muscular e o calibre arterial se torna fixo. Eventualmente, formam-se microaneurismas devido ao enfraquecimento e perda progressiva da elasticidade arteriais e ao regime de hipertensão associado.

Admite-se que os efeitos cerebrais na encefalopatia hipertensiva sejam devidos a um espasmo arterial e arteriolar que ocorre como resposta tardia mas exagerada do mecanismo de auto-regulação. O vasoespasmo difuso leva a redução de fluxo no leito capilar, isquemia, passagem de líquido para o espaço extra-vascular, rotura de capilares e micro-infartos cerebrais.

c. Aneurismas intracranianos

Podem-se considerar quatro tipos básicos de aneurismas: os congênitos (geralmente saculares), que compreendem cerca de 90% dos aneurismas arteriais; os arterioscleróticos (fusiformes), cerca de 7%; os aneurismas sépticos (micóticos), por volta de 0,5%; e os aneurismas dissecantes, também com aproximadamente 0,5%.

Os aneurismas saculares são devidos a hipoplasia congênita da parede muscular arterial de tal modo que, com o crescimento e a solitação contínua, há tendência à dilatação da parede nos pontos críticos.

d. Mal-formações vasculares

Estas alterações, bem como angiopatias inflamatórias, doenças auto-imunes e neoplasias desempenham papel importante na gênese dos AVC, mas revestem-se de interesse restrito em Neurologia Básica.

O estudo da **fisiopatologia** dos acidentes vasculares cerebrais encontra grandes dificuldades ao se considerar de um modo global. As duas possibilidades a serem encaradas numa visão geral são: alterações de parede arterial desempenhando o papel principal; as alterações do tecido sanguíneo, representando o fator mais importante. Em ambos os casos os dois elementos interagem profundamente.

Ou com resposta à agressão endotelial ou como consequência da lesão da parede vascular, as plaquetas e os fatores de coagulação entram em contacto com estruturas subendoteliais; as plaquetas aderem a essas estruturas e liberam seu conteúdo, induzindo a agregação interplaquetária. O fator mais importante na agregação plaquetária é o ADP

A formação de agregados plaquetários pode ser temporária: nesse caso, são bastante instáveis podendo fragmentar-se e dar origem a êmbolos plaquetários. Se os agregados plaquetários persistirem podem ser estabilizados por fibrina que se forma pela ativação simultânea do sistema de coagulação.

O fator XII, em contacto com o colágeno, as microfibrilas e a elastina do subendotélio, iniciam a via de ativação intrínseca; a tromboplastina tecidual, liberada pelas células lesadas, ativa a via extrínseca. O resultado final é a produção de trombina que converte o fibrinogênio solúvel em fibrina insolúvel.

A trombina é um estímulo poderoso na liberação de fator plaquetário, levando a uma extensão do fenômeno de agregação.

Estas alterações nas vias de suprimento sanguíneo ao cérebro traduzem-se, em última análise, numa hipóxia tecidual cuja intensidade e extensão guardam estreita re-

lação com as manifestações clínicas do AVC.

As alterações neuronais e das células da glia ocorrem paralelamente. Nos neurônios, há um entumescimento mitocondrial, logo seguido de alterações nucleares caracterizadas por fragmentação do nucléolo e aumento da densidade nuclear; os corpos de Nissl aparecem reduzidos; o complexo de Golgi e as cisternas do retículo endoplasmático aparecem tumefeitos. Os lisossomas, ao contrário do que se acreditava, são bastante resistentes na fase inicial; assim, a liberação de suas enzimas proteolíticas numa fase mais tardia poderia determinar o agravamento das lesões ou a sua transformação em caráter definitivo. As células da glia sofrem uma evolução semelhante.

Parece bem definido atualmente que o edema inicial no infarto cerebral, particularmente o que envolve a substância cinzenta, é devido primariamente a um edema astrocítico. A quebra da barreira hêmato-encefálica parece ocorrer numa fase bastante tardia.

Clinicamente, podem ser reconhecidos dois grandes grupos de acidentes vasculares cerebrais caracterizados sindrômicamente: os devidos a uma síndrome oclusiva e os devidos a uma síndrome hemorrágica.

A oclusão de um vaso cerebral pode produzir efeitos que variam desde uma sintomatologia pobre ou nula até o coma ou a morte em pouco tempo. Isso depende da existência e disponibilidade de fluxo colateral, do tamanho e da posição da árvore arterial acometida, da duração da oclusão, e da natureza do agente oclutor. Os efeitos clínicos refletem o local e a extensão do tecido lesado; fica, por vezes, difícil estabelecer o vaso exato e a natureza da oclusão. Com frequência é impossível, a não ser por outros dados clínicos associados, estabelecer a natureza trombótica ou embólica do AVC. Para o neurologista clínico, revestem-se de especial importância as características semiológicas que permitem individualizar as síndromes das grandes artérias. Isso é possível graças a detalhes e gradações semiológicas, levando em conta o tipo, grau e coerência das alterações motoras, a presença ou não de alterações de sensibilidade, o comprometimento ou não dos mecanismos de sono e vigília e as alterações das chamadas funções nervosas superiores que, em seu conjunto, caracterizam o conteúdo de consciência e incluem, com muita frequência, os fenômenos afásicos.

De um modo geral, as síndromes hemorrágicas tendem a ser mais graves que as oclusivas, mais súbitas e de evolução mais rápida no sentido de estabelecimento de lesões definitivas. Suas causas já foram consideradas ao tratar-se da patologia das

artérias cerebrais. A maior parte das hemorragias inicia-se em regiões profundas. O sangue forma um hematoma líquido que dissecou o tecido cerebral ao longo das fibras, comprimindo vasos e outras estruturas adjacentes. O cérebro fica edemaciado, o tecido normal é comprimido e, eventualmente, ocorrem fenômenos de herniação que podem levar o paciente à morte. A maior parte das grandes hemorragias são fatais, sendo a morte causada, além das herniações, pela dilatação do sistema ventricular ou pelo edema generalizado.

EXAMES COMPLEMENTARES E CONDUTAS

Os dados de exames complementares devem, talvez mais do que em qualquer outra patologia vascular, ser encarados e interpretados em conjunto com a história e o exame neurológico.

Entre os exames disponíveis no nosso meio, deve ser destacado o exame do líquido cefalorraqueano; seus dados de pressão, o aspecto, a cor, a análise citomorfológica e bioquímica, em especial a determinação do proteinograma têm grande valor não só na determinação da natureza e do grau de acometimento, mas também no es-

tabelecimento de diagnósticos diferenciais importantes com processos tumorais, sensu lato, processos infecciosos e, eventualmente até com processos desmielinizantes.

É necessário ressaltar também a utilidade dos exames neurorradiológicos, de indicação precisa em cada um dos tipos de AVC, levando-se em conta os dados clínicos, a evolução e, sobretudo a programação terapêutica cirúrgica ou não.

Além disso, deve ser procurada a etiologia do acidente vascular, sobretudo em jovens, em especial mulheres em idade fértil que tomam contraceptivos.

Em termos de conduta, por ser em geral um quadro grave, revestem-se da maior importância as medidas gerais de suporte, em especial os cuidados respiratórios na fase mais crítica e os programas de recuperação funcional física, psicológica e social na fase de reabilitação.

É grande a controvérsia em torno de temas de terapêutica, como o uso de anticoagulantes e de corticosteróides. Existem indicações para seu uso em alguns casos, mas a sua administração indiscriminada pode trazer altos riscos ao paciente; por isso tais recursos devem ser manipulados apenas por especialistas.