



RELATO DE CASO: ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

*Fernada Brasil; José Francisco Leão; Pedro Camarinha Franco de Menezes;
Roberto Barboza Gauer.*

UniFOA – Centro Universitário de Volta Redonda.

Introdução: O acidente vascular encefálico se caracteriza pela instalação de um déficit neurológico focal repentino e não convulsivo determinado por uma lesão cerebral secundária a um mecanismo vascular e não traumático com início abrupto que provoca danos neurológicos. A perda de tempo na abordagem desses pacientes significa uma pior evolução. Este trabalho apresenta um relato de caso assim como uma revisão bibliográfica sobre a doença.

Objetivos: O objetivo deste estudo foi relatar um caso clínico de AVE e apresentar uma breve revisão da literatura.

Relato de Experiência: T.N.F.S., feminino, 63 anos, deu entrada no PS da SCMBM, no dia 23/03/15, com quadro de tonteira e perda da força do lado esquerdo do corpo de início súbito. Hipertensa em tratamento com Losartana 50mg VO de 12/12 horas e AVE isquêmico há dois anos, em uso de AAS 100mg VO, no almoço e Nimodipino 30mg VO, de 8/8horas. Nega tabagismo e perda de consciência. No exame físico, apresentou-se lúcida e orientada, em bom estado geral, corada, hidratada, eupneica, acianótica, anictérica. PA: 130x70mmHg. FC:160bpm, ritmo cardíaco regular em 2 tempos, murmúrio vesicular, universalmente audível, sem ruídos adventícios. Sem desvio de comissura, pupilas foto reagentes e hemiplegia à esquerda. NIH = 8. Na madrugada do dia 25/03/15, apresentou dor precordial, com irradiação para as costas e MSE, falta de ar, sudoreica, PA: 80x40mmHg, FC 177 e Sat O2 99% . O plantonista solicitou ECG seriados que mostravam taquicardia sinusal e um deles com fibrilação atrial, gasometria arterial normal e marcadores de necrose miocárdica normais. Exames laboratoriais: Hb = 13,1; Ht = 40,2; Leuco = 9.300; PlaQ = 326.000; CK-MB = 10; Troponina negativa; K=5,4; CPK = 48; Ur = 30; Cr = 0,7; Na = 139; Glicose = 113; VHS = 10; TAP = 85,4; TTPA = 37; Ecocardiograma: Fração de ejeção = 83%; Aumento de AE; Função diastólica do VE prejudicada devido à valvopatia; Dupla lesão mitral com estenose moderada e insuficiência leve. IT leve com PSAP estimada em 27 mmHg. Doppler de carótidas: Duplex scan de carótidas

dentro dos limites da normalidade. A principal suspeita etiológica é a Fibrilação Atrial, que é a principal causa de AVE cardioembólico. A anamnese mostra história súbita, presença de fatores de risco e correto exame neurológico que foram essenciais para o pronto estabelecimento do diagnóstico. Para confirmação, foi solicitada tomografia computadorizada, principalmente para excluir um quadro de AVE hemorrágico, mas também outras causas, como tumores e trauma crânio-encefálico. Após a estabilização clínica da paciente, foi feita a investigação etiológica através da solicitação de exames como a curva glicêmica, ECG, Ecocardiograma e o Ecodoppler de carótidas, mas além destes, também é indicado solicitar o lipidograma, o colesterol total e frações, os triglicerídeos, o Ecodoppler colorido de vertebrais, Doppler transcraniano e Angio RMN de crânio e pescoço. O tratamento envolve a remoção do trombo para que o fluxo sanguíneo seja reestabelecido e visa limitar a progressão da lesão, promover neuroproteção e prevenir a recorrência. Isso pode ser feito por meio de cateteres ou trombólise química. É ideal iniciar o tratamento em até 4 horas após o início dos sintomas, podendo assim reduzir o dano cerebral. A avaliação clínica neurológica deve ser feita por neurologista habilitado, e procurar, fundamentalmente, confirmar a suspeita, conferir os critérios para o uso de trombolítico e obter parâmetros para acompanhamento evolutivo do paciente. No caso descrito, devido à ausência de um neurologista de plantão, para uma avaliação imediata, não foi possível realizar a trombólise, ficando o tratamento restrito ao AAS e à fisioterapia.

Resultados: Alta hospitalar em 07/04/15. Paciente lúcida e orientada, verbalizando, com melhora do estado geral, corada, hidratada, eupneica, acianótica, anictérica. PA: 140x90mmHg FC: 60bpm ACV: ritmo cardíaco regular em 2 tempos, AR: Murmúrio vesicular universalmente audível sem ruídos adventícios, Sat O2 98%, abdome flácido, peristalse presente, indolor à palpação, MMII sem edema e panturrilhas livres. Melhora da hemiplegia à esquerda.

Conclusão: O atendimento ao paciente com AVC ainda constitui um desafio, pois o cuidado ideal com esse paciente é caro e demanda a realização de exames de alto custo para confirmação do diagnóstico, etiologia, planejamento terapêutico, podendo requerer internação em UTI, além da necessidade de equipe de reabilitação desde as fases mais precoces. O melhor tratamento é a prevenção. Detecção e controle



dos fatores de risco são tarefas prioritárias, pois permitem redução da incidência e recidiva e, quanto mais rápido se dá o tratamento, menores são suas sequelas.

Palavras-chaves: Acidente vascular encefálico; isquemia, tomografia computadorizada.

REFERÊNCIAS

BRAGA, J. L.; ALVARENGA, R. M. P.; MORAES NETO, J. B. M. Acidente vascular cerebral. Disponível em: <http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=2245&fase=imprime>. Acesso em: 06 abr. 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde: **Manual de rotinas para atenção ao AVC**. 2013. Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_rotinas_para_atencao_avc.pdf>. Acesso em: 06 abr. 2015.

CABRAL, N. L. et al. Fibrilação Atrial Crônica, AVC e Anticoagulação: Sub-uso de warfarina?. **Arquivos de Neuro-psiquiatria**, Joinville, v. 4, n. 62, p. 1016-1021, 01 jul. 2004. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/anp/v62n4/a16v62n4.pdf>>. Acesso em: 13 mar. 2015.

GAGLIARDI, R. J.; RAFFIN, C. N.; FÁBIO, S. R. C. **Projeto Diretrizes**: Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral. 2001. Disponível em: <http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/010.pdf>. Acesso em: 06 abr. 2015.

GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. **Cecil**: tratado de medicina interna. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

OTERO, Rosalia Mendez et al. Terapia Celular no Acidente Vascular Cerebral. **Revista Brasileira de Hemoterapia e Hematologia**, Rio de Janeiro, v. 1, n. 31, p. 99-103, abr. 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbhh/v31s1/aop3009.pdf>>. Acesso em: 11 mar. 2015.