

CAPÍTULO 30

ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: DA FISIOPATOLOGIA A SINTOMATOLOGIA

BERNARDO SOMMER CIMIRRO¹
HELENA PACHECO HELMS¹
MARIA PAULA DE CARLI HANEL¹
NICOLLY GALVAN VIEIRA²
ANA LUISA SUQUENO¹
BEATRIZ PAGANIN GONÇALVES¹
ENZO ARTHUR BRUNO PERGHER¹
GABRIEL FARINA DALPIAZ¹
EDUARDO AUGUSTO MANTA RIBEIRO¹
CATARINA HAUSER SCHMITZ¹
ISABELLA MANCIO¹
GIOVANA ZAFFARI LACERDA¹
VITOR AUGUSTO CIOQUETTA¹
GABRIELI ALVES¹
TIAGO ONÓFRIO SOARES¹

¹Discente - Faculdade de Medicina pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

²Discente - Faculdade de Medicina pela Universidade Luterana do Brasil (ULBRA).

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral; Isquemia; Hemorragia

DOI

10.59290/978-65-6029-257-4.30

EDITORA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As doenças vasculares englobam as maiores causas de mortalidade e representam um grande desafio para os sistemas de saúde. De acordo com a Organização Mundial da Saúde, o Acidente Vascular Cerebral (AVC) acomete em média 12 milhões de pessoas no mundo e, além de ocasionar diversas sequelas, gera dificuldades para toda a família de um paciente com essa condição.

Por isso, entende-se que o reconhecimento precoce, o acesso rápido à serviços hospitalares e o manejo adequado são fatores determinantes para o prognóstico. Dado isso, o objetivo desse estudo foi abordar a fisiopatologia dos diferentes tipos de AVC, seus mecanismos de ação e tratamento, a fim de auxiliar no entendimento dessa patologia.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de fevereiro a abril de 2025. As informações selecionadas foram obtidas tinham como escopo o (AVC) e abordavam sobre classificação, fisiopatologia, sintomatologia e tratamento do AVC.

A seleção dos artigos foi realizada por conveniência, baseado na relevância teórica e atualidade das publicações. A análise dos textos selecionados foi realizada de forma qualitativa, com ênfase na integração crítica dos achados, visando fornecer uma visão abrangente e completa sobre o AVC e suas complexidade. As informações foram organizadas em seções temáticas conforme os principais eixos identificados ao longo da análise do material.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A forma isquêmica é a mais prevalente, correspondendo a 80 a 85% dos casos. Nesse tipo,

há uma interrupção do fluxo em uma artéria cerebral, o que compromete o aporte de oxigênio e nutrientes a determinada região encefálica.

Essa falha na perfusão desencadeia um processo isquêmico que, se mantido, leva à morte celular e infarto do tecido cerebral.

Entre suas principais causas, as quais são categorizadas de acordo com a classificação TOAST, destacam-se a aterotrombose de grandes vasos, embolia de origem cardíaca, doenças de pequenos vasos, além de etiologias menos comuns como disseções arteriais, vasculites, hipoperfusão e estados hipercoaguláveis.

As manifestações clínicas variam conforme a área acometida, incluindo parestesia, hemiparesia, afasias, hemianopsia homônima, vertigem, ataxia e cefaleia.

A partir desse entendimento generalizado, a isquemia cerebral possui suas divisões conforme a etiologia do acidente, a qual é guiada de acordo com a classificação do TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) desmembrada a seguir:

Aterosclerose de grandes artérias: resulta da formação de placas ateromatosas nas artérias cervicais ou intracranianas, com posterior trombose ou embolização. É caracterizada por estenose maior que 50% ou oclusão de grandes ramos, além de lesões cerebrais, em geral, maiores que 1,5 cm de diâmetro.

Cardioembolismo: o êmbolo se origina no coração, geralmente associado à fibrilação atrial e infarto do miocárdio recente, e ascende até os vasos cerebrais. Vale destacar que não se atribui a essa subcategoria casos relacionados ao forame oval patente (FOP) e à comunicação interatrial (CIA).

Oclusão de pequenas artérias ou infartos lacunares: envolve pequenos ramos perfurantes, os quais têm função de fornecer sangue às áreas profundas do cérebro, como a substância branca

e os gânglios da base. Essas artérias estão frequentemente relacionadas à hipertensão arterial crônica, associada ou não ao diabetes. São evidenciadas como pequenas lesões menores que 1,5cm de diâmetro. Pacientes apresentam déficit neurológico sem comprometimento cortical.

Outras causas determinadas ou AVCi de outra etiologia: etiologias que diferem das já citadas, como vasculopatias não ateroscleróticas (Moyamoya, dissecação arterial), anemia falciforme, coagulopatias, vasculites e doenças genéticas, como CADASIL.

Causa indeterminada: quando a investigação é inconclusiva ou há duas ou mais potenciais causas identificadas.

O AVC hemorrágico, por sua vez, representa 15 a 20% dos casos e é causado pela ruptura de vasos intracranianos, com extravasamento de sangue no parênquima ou em espaços meníngeos.

Pode manifestar-se como hemorragia intraparenquimatosa, geralmente relacionada à hipertensão, ou hemorragia subaracnóide, frequentemente secundária à ruptura de aneurismas.

Os sintomas incluem cefaleia súbita intensa, náusea, vômito, rebaixamento do nível de consciência, convulsões e sinais meníngeos, como rigidez de nuca. Ele é subdividido em dois tipos, conforme o local do sangramento:

Hemorragia Intracerebral (HIC): também chamada de intraparenquimal, trata-se de sangramento dentro do tecido cerebral, frequentemente associado à ruptura de pequenos vasos penetrantes.

Com relação a sua etiologia, atribui-se a hipertensão crônica e a angiopatia amiloide cerebral, especialmente em pacientes idosos, como as principais causadoras de sangramentos intracerebrais.

Hemorragia Subaracnoide (HSA): ocorre quando há sangramento na região entre o cérebro e a meninge aracnóide, espaço preenchido por líquido cefalorraquidiano (LCR).

Dentre suas etiologias, a principal é a ruptura de aneurismas saculares localizados no Polígono de Willis, os quais podem levar a complicações graves, como vasoespasmos e hidrocefalia – preenchimento exacerbado de LCR nos ventrículos cerebrais.

A manifestação clássica é uma cefaleia súbita e intensa, chamada de cefaleia em trovoadas, podendo estar acompanhada de rigidez de nuca e de rebaixamento do nível de consciência.

Vale destacar que os sintomas citados não são patognomônicos de AVC hemorrágico, portanto, faz-se necessária avaliação por imagem para efetivo diagnóstico.

Ademais, existem outras classificações complementares à etiologia que possuem o objetivo de localizar anatomicamente o AVC, determinar a gravidade – a partir de classificações como o *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) - e a extensão do dano, determinado por meio de neuroimagem.

Por fim, é fundamental a compreensão de classificações objetivas e subjetivas de AVC, para efetiva intervenção desde a suspeita de acometimento vascular, através de escalas como a Escala de Cincinnati – análise de três fatores: assimetria facial, queda de braço e alteração na fala-, à classificação de Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), útil na prática clínica para prever evolução e prognóstico do AVC.

Fisiopatologia

A fisiopatologia do acidente vascular cerebral (AVC) envolve a interrupção súbita do fluxo sanguíneo cerebral, levando à isquemia ou hemorragia.

No AVC isquêmico, a falta de oxigênio leva à falência energética, o que causa despolarização celular, liberação de glutamato, influxo massivo de cálcio, formação de radicais livres e apoptose.

No AVC hemorrágico, o extravasamento sanguíneo causa efeito de massa com aumento da pressão intracraniana e neurotoxicidade por produtos sanguíneos. Ambos os tipos ativam respostas inflamatórias e mecanismos de morte celular, agravando o dano neurológico.

O acidente vascular cerebral isquêmico tem início quando uma determinada região do cérebro, chamada de "núcleo", deixa de receber oxigênio e nutrientes por um período de aproximadamente quatro minutos.

Ao redor desse núcleo, forma-se uma área conhecida como "penumbra", região de tecido cerebral que ainda está viva, mas extremamente vulnerável.

Mesmo uma interrupção breve no fornecimento de oxigênio e nutrientes pode desencadear estresse celular, desregulação dos níveis de cálcio intracelular e, eventualmente, morte neuronal.

A privação de oxigênio e nutrientes no tecido cerebral leva à ativação da glicólise anaeróbica, na qual o piruvato é convertido em lactato, liberando um próton (H⁺).

Essa reação diminui o pH celular, enquanto o aumento significativo da pressão parcial de dióxido de carbono (pCO₂) agrava ainda mais o quadro, favorecendo a formação de ácido láctico intracelular e conduzindo à acidose.

Simultaneamente, a depleção de ATP, inerente ao quadro isquêmico de hipóxia, resulta na disfunção das bombas iônicas dependentes desse composto, comprometendo ainda mais o funcionamento celular no núcleo isquêmico.

A ineficácia da atividade da bomba Na⁺/K⁺, por exemplo, gera acúmulo de íons sódio (Na⁺) no meio intracelular, o que contribui

para a despolarização celular e para a liberação acentuada e descontrolada de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato.

Nesse contexto, a resposta celular à hipóxia inclui um aumento acentuado das concentrações de íons cálcio (Ca²⁺) e sódio (Na⁺) livres no citosol, efeito, esse, exacerbado pela liberação excessiva de glutamato pelas células neuronais.

Embora o excesso de sódio seja prejudicial, evidências indicam que o acúmulo de cálcio desempenha um papel ainda mais crítico na morte celular induzida pela isquemia.

O aumento de Ca²⁺ ativa calpaínas (proteases dependentes de cálcio), caspases (proteases associadas à apoptose), óxido nítrico (NO), radicais livres e enzimas produtoras de metabólitos do ácido araquidônico.

Essas substâncias provocam clivagem de proteínas, ruptura da membrana plasmática e ativação da proteína pró-apoptótica BID, desencadeando o processo apoptótico.

O aumento combinado de Ca²⁺ e de espécies reativas de oxigênio (EROs) ativa o canal de condutância mitocondrial interna conhecido como Poro de Transição da Membrana Mitocondrial (MPTP).

A abertura do MPTP, em situações extremas de estresse celular, promove o colapso da função mitocondrial, levando à perda de ATP e ao dano mitocondrial irreversível. As mitocôndrias tornam-se inchadas pela entrada de água, liberam citocromo C e ativam vias apoptóticas e necróticas que culminam na morte celular.

Células mortas no núcleo e na penumbra liberam sinais que desempenham papel crucial na inflamação pós-isquêmica, a qual é determinante para a evolução do dano neuronal.

Com o início da hipóxia, ocorrem alterações no estresse de cisalhamento e no aumento das EROs.

Minutos após o insulto isquêmico, a fibrina e a P-selectina são expostas nas superfícies de plaquetas e de células endoteliais, promovendo a ativação de moléculas de sinalização pró-inflamatórias, como moléculas de adesão, quimiocinas, metaloproteinases de matriz, prostaglandinas e outras pequenas moléculas.

Esses mediadores favorecem a adesão de células inflamatórias e contribuem para o entupimento dos vasos sanguíneos. Paralelamente, a produção de óxido nítrico (NO), um potente vasodilatador, é reduzida, favorecendo a formação de trombos e agravando ainda mais o processo isquêmico.

Além disso, o estresse oxidativo e a cascata inflamatória colaboram para o aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica (BHE).

A liberação de proteases – como calpaínas e caspases previamente citadas - cliva proteínas de junção que selam as células endoteliais, comprometendo a integridade da BHE.

A isquemia também ativa mastócitos e macrófagos, que liberam histamina, proteases e citocinas pró-inflamatórias, exacerbando a lesão da barreira e promovendo a infiltração de leucócitos, os quais, por mecanismos semelhantes de ativação da resposta inflamatória, agravam o dano tecidual.

Outro ponto de relevante abordagem diz respeito à neurotransmissão glutamatérgica em cenários de isquemia.

A excitotoxicidade neuronal, provocada pela liberação excessiva de glutamato, contribui significativamente para o agravamento do dano.

Canais glutamatérgicos, como os receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) e de ácido 2-amino-3-(5-metil-3-oxo-1,2-oxazol-4-il) propanoico (AMPA), são superestimulados, permitindo o influxo maciço de íons Na^+ e Ca^{2+} .

Enquanto o influxo de sódio provoca despolarização da membrana, o excesso de cálcio desencadeia a sequência fisiopatológica já descrita.

A depleção de ATP e a excitotoxicidade também ativam receptores purinérgicos, particularmente do tipo P2, que reconhecem nucleotídeos extracelulares como ATP, ADP e adenosina, liberados por células em estresse ou dano.

O aumento intracelular de Ca^{2+} ativa canais Panx1 , que favorecem a liberação de ATP para o meio extracelular.

Este ATP extracelular intensifica sua ligação a receptores purinérgicos, como o P2X7, os quais formam grandes poros na membrana, permitindo ainda mais entrada de Ca^{2+} e perpetuando o ciclo de dano celular.

Adicionalmente, o estresse oxidativo desencadeado pelo AVC isquêmico ativa canais do tipo Potencial Receptor Transiente (TRP). Os canais TRP2 e TRP7 são particularmente relevantes nesse contexto.

O TRP2 é ativado por EROs, NO e ADPR (adenosina difosfato ribose) – subprodutos oriundos de estresse celular -, enquanto o TRP7 é ativado por peroxinitrito, radicais livres e alterações no pH extracelular – também derivados de dano oxidativo.

A ativação do TRP7, em especial, gera uma intensa corrente de saída sob condições de privação de oxigênio e glicose, mimetizando a situação isquêmica e prejudicando a sobrevivência neuronal.

Por sua vez, o TRP2 contribui para a morte neuronal ao aumentar a captação de Ca^{2+} induzida pelo estresse oxidativo.

Outro grupo de canais relevantes são os canais iônicos sensíveis ao ácido (ASIC), ativados em condições de pH baixo resultante da isquemia.

A ativação desses canais promove o influxo adicional de íons Na^+ e Ca^{2+} , exacerbando ainda mais o dano celular e contribuindo para a progressão do quadro isquêmico.

Cerca de 16% dos Acidentes Vasculares Cerebrais são hemorrágicos. Essa hemorragia pode ocorrer no parênquima, pela ruptura de um vaso perfurante (vaso cujo calibre é mais fino e mais profundo), onde o conteúdo sanguíneo extravasado formará uma coleção intraparenquimatosa, ou incidirá sobre o espaço subaracnóideo, local onde circula o líquido.

Os AVCs hemorrágicos intraparenquimatosos correspondem a cerca de 11% de todos os AVCs dessa etiologia, os outros 5% pertencem a hemorragias subaracnoideas (HSA).

A região encefálica mais afetada pertence aos Núcleos da Base. A sua fisiopatologia envolve a ruptura de ramos perfurantes nos núcleos da base, principalmente o Putâmen (artérias lenticuloestriadas, as mesmas envolvidas com lacunas isquêmicas na cápsula interna), além dos tálamos (vasos tálamo perfurantes), ponte e cérebro.

Esses pacientes apresentam compartimento das pequenas arteríolas cerebrais, caracterizado por lipo-hialinose, processo degenerativo da parede vascular, marcado por acúmulo lipídico e hialinização.

Essa alteração favorece a formação de microaneurismas de Charcot-Bouchard, estruturas dilatadas e frágeis, especialmente nas artérias perfurantes profundas, como as lenticuloestriadas.

Devido à sua fragilidade estrutural, esses microaneurismas tornam-se altamente suscetíveis à ruptura, sendo uma causa importante de hemorragias intracerebrais espontâneas.

Em pacientes idosos, a ruptura dos vasos encefálicos, geralmente, são oriundos da angiopatía amilóide cerebral, uma vasculopatía dege-

nerativa caracterizada pelo depósito de proteínas beta-amiloides na parede de pequenas e médias artérias leptomeníngicas e corticais.

Diferentemente da lipo-hialinose, que acomete predominantemente ramos perfurantes profundos em associação à hipertensão arterial sistêmica, a angiopatía amilóide compromete, preferencialmente, vasos localizados nos lobos cerebrais, sem relação direta com hipertensão.

Estima-se que essa condição seja responsável por aproximadamente 5% a 35% dos casos de hemorragia intracerebral intraparenquimatosa espontânea.

As malformações arteriovenosas (MAVs), constituem causas relevantes de acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico, sendo definidas por conexão anômala entre circulação venosa e arterial, sem interposição do leito capilar.

Essas lesões são compostas por uma artéria nutridora, um nidus com morfologia tortuosa, e, por veias de drenagem que se opacificam precocemente na fase arterial dos exames de neuroimagem contrastada, evidenciando o shunt arteriovenoso de alta pressão.

Nessa configuração, o sangue arterial é direcionado diretamente para o sistema venoso, expondo as veias a uma sobrecarga hemodinâmica, fator predisponente à ruptura e hemorragia intracerebral.

Por outro lado, a anomalia de desenvolvimento venoso ou angioma venoso é uma alteração vascular congênita que raramente se associa a isquemias ou hemorragias.

Define-se hemorragia subaracnóidea (HSA), também denominada hemorragia meníngea, consiste no extravasamento de sangue, geralmente de origem arterial, para o espaço subaracnóideo, compartimento anatômico situado entre a membrana aracnóide e a pia-máter, no qual circula líquido cefalorraquidiano (LCR).

A HSA pode ter etiologia traumática ou espontânea. No contexto não traumático, a causa mais prevalente é a ruptura de aneurismas saculares intracranianos, classicamente localizados ao longo das bifurcações arteriais do polígono de Willis.

Outras etiologias menos frequentes incluem a ruptura de malformações arteriovenosas (MAVs), vasculites do sistema nervoso central, dissecções arteriais intracranianas, angiopatia amiloide, coagulopatias e o uso de substâncias vasoativas ilícitas, como a cocaína e anfetaminas. Os aneurismas intracranianos correspondem a dilatações focais de parede arterial, podendo ter origem congênita ou adquirida.

Classificam-se morfologicamente em: aneurismas saculares: os mais comuns e com maior risco de ruptura; aneurismas fusiformes associados a alterações ateroscleróticas de parede vascular, raramente se rompem; aneurismas micóticos: de etiologia infecciosa, tendem a sangrar para o parênquima cerebral, não sendo causa típica de HSA.

Estima-se que aproximadamente 5% da população geral seja portadora de aneurismas cerebrais, sendo que, em cerca de 85% dos casos, as lesões localizam-se na circulação anterior do polígono de Willis.

Os principais sítios incluem: a junção entre a artéria cerebral anterior e a artéria comunicante anterior; a junção entre a artéria carótida interna e a artéria comunicante posterior; a bifurcação da artéria cerebral média (região entre os segmentos M1 e M2).

Os outros 15% restantes situam-se na circulação posterior, sendo mais comumente encontrados na topografia do ápice da artéria basilar (10%) e nas artérias vertebrais (5%).

Após a ruptura vascular e extravasamento sanguíneo no parênquima cerebral ou no espaço subaracnóideo, o volume do hematoma exerce efeito de massa, promovendo compressão das

estruturas adjacentes e deslocamento tecidual, o que contribui para aumento da pressão intracraniana (PIC).

A elevação da PIC compromete a perfusão cerebral, resultando em isquemia secundária nas regiões Peri lesionais. Paralelamente, a presença de sangue extravasado desencadeia uma resposta inflamatória local, mediada pela ativação microglial, liberando citocinas pró-inflamatórias e espécies reativas de oxigênio.

A degradação da hemoglobina liberada dos eritrócitos hemolisados leva à formação de produtos neurotóxicos, como a heme livre e o ferro, que promovem estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e apoptose neuronal.

O edema perilesional que se desenvolve, inicialmente citotóxico e, posteriormente, vasogênico, agrava ainda mais a hipertensão intracraniana e o comprometimento da circulação cerebral.

Clinicamente, esses mecanismos se manifestam na forma de déficit neurológico focal (hemiparesia, afasia, ou hemianoparesia, dependendo da topografia da hemorragia), rebaiamento de sensório, por aumento difuso da PIC ou acometimento do tronco encefálico, e crises convulsivas, particularmente associadas a hemorragias corticais ou irritação meníngea no caso de hemorragia subaracnóidea (HSA).

Assim, a fisiopatologia do AVC hemorrágico não apenas o evento inicial de ruptura vascular, mas também uma complexa cascata de processos inflamatórios, oxidativos e de comprometimento da homeostase intracraniana que determinam a extensão e a gravidade da lesão cerebral.

Sintomatologia

O acidente vascular cerebral (AVC) pode ser classificado em dois tipos principais: isquêmico (AVCi) e hemorrágico (AVCh).

Ambos apresentam sintomas clínicos semelhantes, como fraqueza súbita ou paralisia em um lado do corpo (rosto, braço ou perna), dificuldade para falar ou compreender a fala (afasia), perda de visão, tontura, perda de equilíbrio, cefaleia súbita e intensa (mais comum no AVCh), confusão mental e alterações no nível de consciência.

No entanto, existem diferenças importantes entre eles em termos de gravidade, fatores de risco e prognóstico. O AVCh tende a se manifestar com sintomas mais graves desde o início, como perda rápida da consciência e déficits neurológicos profundos, enquanto o AVCi, embora seja mais frequente, pode apresentar sintomas mais sutis e com evolução mais lenta.

Quanto aos fatores de risco, o AVCi está frequentemente associado a fibrilação atrial, doença cardíaca isquêmica, diabetes mellitus e doença arterial periférica.

Por outro lado, o AVCh está mais relacionado ao uso excessivo de álcool, tabagismo e maior gravidade clínica na admissão. A hipertensão arterial e o sexo foram fatores com prevalência semelhante em ambos os tipos, sem diferença significativa.

O AVC também pode ser classificado conforme a circulação cerebral afetada: circulação anterior ou posterior. O AVC de circulação anterior ocorre quando há obstrução ou ruptura nas artérias que irrigam os lóbulos frontal, parietal e parte do temporal, principalmente através da artéria carótida interna e seus ramos (cerebral anterior e média).

Seus sintomas são geralmente mais reconhecíveis e incluem hemiparesia ou hemiplegia contralateral, déficits sensitivos, afasia (quando o hemisfério dominante é afetado), desvio do olhar para o lado da lesão, negligência espacial e alterações cognitivas ou comportamentais.

Já o AVC de circulação posterior afeta áreas como o tronco encefálico, cerebelo, lobo

occipital e parte dos lóbulos temporais, irrigadas pelas artérias vertebrais e basilar.

Seus sintomas são mais variados e muitas vezes menos reconhecidos, podendo incluir tontura ou vertigem intensa, diplopia (visão dupla), disartria (fala arrastada), ataxia (dificuldade de coordenação motora), alterações sensoriais e, em casos graves, rebaixamento do nível de consciência.

Pacientes com AVCh são mais propensos a apresentar cefaleia intensa, vômitos, pressão arterial diastólica elevada (acima de 110 mmHg), rigidez de nuca (meningismo) ou até mesmo coma.

No entanto, nenhum desses sinais é específico o suficiente para distinguir os tipos de AVC apenas clinicamente; apenas uma neuroimagem (como tomografia ou ressonância magnética) pode confirmar com precisão o diagnóstico.

A maioria dos AVCi por embolia ocorre no território da artéria cerebral média (ACM). Lesões no hemisfério dominante (geralmente o esquerdo) resultam em hemiparesia, perda sensorial, alterações visuais e distúrbios de linguagem contralaterais (afetando o lado direito do corpo).

Quando a porção superior da ACM é afetada, o distúrbio de linguagem tende a ser motor (fala ausente ou muito reduzida, apesar da compreensão preservada).

Já quando a porção inferior da ACM é acometida, o paciente pode apresentar uma fala fluente, mas sem sentido, e incapacidade de seguir comandos.

Lesões no hemisfério não dominante não comprometem a linguagem, mas podem causar déficit de atenção contralateral, com incapacidade de perceber estímulos no lado oposto à lesão.

Infartos no território da artéria cerebral anterior (ACA) costumam causar hemiparesia

contralateral e perda sensorial, especialmente nos membros inferiores.

Já lesões na artéria cerebral posterior (ACP) causam hemianopsia homônima contralateral, amnésia, perda sensitiva, e frequentemente não envolvem déficit motor.

Como os lóbulos temporais mediais são irrigados pelas ACPs, é possível haver transtornos comportamentais, como delírio e amnésia.

Tratamento

O principal objetivo terapêutico no AVC isquêmico agudo (AVCi) é preservar o tecido cerebral viável, restaurando o fluxo sanguíneo para as regiões comprometidas e otimizando a circulação colateral nas áreas com perfusão diminuída.

As estratégias de reperfusão incluem o uso de agentes trombolíticos e a trombectomia mecânica, ambas eficazes quando realizadas dentro de uma janela de tempo específica.

A terapia trombolítica consiste na reperfusão aguda com alteplase (ativador de plasminogênio tecidual ou tPA) intravenosa pode ser realizada em até 4,5 horas do início dos sintomas.

Atua dissolvendo o coágulo que está bloqueando o fluxo sanguíneo cerebral. A probabilidade de o tratamento ser bem-sucedido aumenta com o início precoce, tendo em vista que o benefício do trombolítico diminui lentamente ao longo das horas.

O maior risco associado ao tratamento é a hemorragia intracerebral, que pode ser fatal. Os critérios de inclusão incluem diagnóstico de AVCi com déficit neurológico mensurável, início de sintomas dentro de 3 horas e idade igual ou maior que 18 anos.

Já os de exclusão envolvem presença de sangramento interno ativo, cirurgia intracraniana recente ou traumatismo craniano grave, hipertensão grave não controlada (maior ou igual

185/110 mmHg), hemorragia intracraniana, hemorragia subaracnoidea suspeita ou confirmada e uso recente de anticoagulantes com alteração da coagulação.

A tenecteplase é um outro agente trombolítico alternativo ao uso da tPA, com maior especificidade de fibrina, meia-vida mais longa e possibilidade de um único bolus.

Além disso, mostrou eficácia comparável à alteplase em resultados funcionais, e possui perfil de segurança semelhante. Contudo, seu uso ainda está em fase de maior consolidação em diretrizes clínicas.

A trombectomia mecânica surge como uma opção para todos os pacientes em caso de oclusão de grandes vasos cranianos, como a cerebral média, carótida interna ou artéria basilar, restaurando de forma rápida o fluxo sanguíneo cerebral.

Deve ser realizada preferencialmente até 6 horas do início dos sintomas, mas pode ser feita em até 24 horas com base em perfusão cerebral e critérios de imagem.

A associação da trombólise intravenosa e da trombectomia oferece melhores desfechos quando comparadas as terapias isoladas. Além disso, recomenda-se que a PA dos pacientes esteja igual ou abaixo de 185/110 mmHg, mantendo a sistólica idealmente entre 135 a 150 mmHg.

Além disso, existem outras terapias de início precoce que merecem destaque. A terapia antiplaquetária com Ácido Acetilsalicílico (Aspirina), Clopidogrel, Ticagrelor, Cilostazol e Dipyridamol pode ser uma medida na gestão aguda e preventiva do AVCi, principalmente relacionado a lesões de pequenos vasos.

O uso de aspirina dentro de 48 horas do início dos sintomas do AVC isquêmico previne a recorrência e melhora os desfechos a longo prazo, sem aumentar risco de sangramento intracraniano.

Já o uso de anticoagulantes é raramente indicado na fase aguda devido ao risco de transformação hemorrágica, sendo reservado para situações específicas, como uso em baixas doses de heparina para profilaxia de trombose venosa profunda (TVP).

O manejo hospitalar agudo do paciente com AVCi envolve controle de pressão arterial, que deve ser mantida abaixo de 180/65 mmHg nas primeiras 24 horas após uso de trombolítico, manutenção da glicose, mantida na faixa de 140-180 mg/dL nas primeiras 24 horas, uso de antipiréticos se houver febre, profilaxia de TVP, com uso de heparina em baixas doses ou heparina de baixo peso molecular, somente se o benefício superar os riscos de sangramento, e monitorar possível surgimento de sinais de aumento de pressão intracraniana por edema cerebral.

A implementação de medidas gerais de reabilitação precoce, iniciada após 24 horas do evento, está associada a melhores desfechos funcionais.

Atentar os pacientes aos fatores de risco modificáveis, como hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, obesidade e tabagismo, salientando a importância da mudança do estilo, além das intervenções farmacológicas associadas, é essencial para a prevenção de um evento isquêmico cerebral.

A educação sobre sinais de alerta — como fraqueza súbita, parestesia, dificuldade para falar ou compreender — é crucial para promover o reconhecimento precoce e acesso rápido ao atendimento especializado, reduzindo a morbimortalidade.

As opções atuais de tratamento para o AVC hemorrágico se concentram em intervenções médicas e cirúrgicas, com pesquisas em andamento para melhorar os resultados.

O tratamento médico envolve principalmente o controle da pressão arterial, o controle

da pressão intracraniana e o tratamento das coagulopatias.

As opções cirúrgicas, embora debatidas, incluem várias técnicas voltadas para a evacuação do hematoma. A eficácia desses tratamentos varia, com alguns se mostrando promissores em cenários específicos.

Manejo multidisciplinar

Controle e monitoramento da pressão arterial: A redução intensiva da pressão arterial é uma estratégia crucial para evitar a expansão do hematoma e melhorar resultados. Há uso de antihipertensivos intravenosos como nitroprussiato de sódio ou labetalol (RINCON & MAYER, 2008).

Estudos como INTERACT-2 e ATACH-2 sugerem que a redução da pressão arterial sistólica para menos de 140 mmHg pode ser benéfica, embora os resultados em termos de desfechos clínicos sejam modestos. Além disso, é fundamental o contínuo monitoramento para evitar mais lesões cerebrais (RINCON & MAYER, 2008; BRODERICK *et al.*, 2021; CORDONNIER *et al.*, 2018).

Tratamento da coagulopatia: Para pacientes que estavam em uso de anticoagulantes, a reversão rápida é crucial. Os antagonistas da vitamina K são revertidos com concentrados de complexo protrombínico (PCC), enquanto o dabigatrano pode ser revertido com idarucizumabe. Para inibidores do fator Xa, o andexanet alfa ou PCC são recomendados. (PARRY-JONES *et al.*, 2020; GULATI *et al.*, 2017).

Cuidados de suporte intensivo e multidisciplinar: O manejo em unidades de AVC especializadas, com cuidados intensivos e suporte multidisciplinar, é essencial para melhorar os desfechos.

Isso inclui osmoterapia, controle glicêmico, monitoramento rigoroso e intervenções para controle da pressão intracraniana e profilaxia de

convulsões para estabilizar o paciente, evitando complicações. (CORDONNIER *et al.*, 2018; PARRY-JONES *et al.*, 2020; HACKE *et al.*, 2009).

Intervenções cirúrgicas

Craniotomia e evacuação de hematomas: Pode ser considerada em casos selecionados, especialmente quando há efeito de massa significativo ou hidrocefalia.

No entanto, o estudo STICH, e outros ensaios clínicos, não mostram benefício claro em termos de desfechos primários.

Por outro lado, há meta-análises que sugerem uma possível melhora em desfechos funcionais de subgrupos específicos (BRODERICK *et al.*, 2021; PARRY-JONES *et al.*, 2020; RINCON & MAYER, 2008; LUTSEP, 2004).

Técnicas minimamente invasivas: Técnicas como cirurgias endoscópicas e guiadas por neuronavegação estão sendo exploradas por seus benefícios potenciais na redução do trauma cirúrgico (ALBUQUERQUE *et al.*, 2015; MAJOIE *et al.*, 2016).

Drenagem ventricular (EVD): Utilizada frequentemente para aliviar a pressão intracraniana em pacientes com hidrocefalia aguda devido à obstrução ventricular por sangue (MAYER & RINCON, 2005).

Embora os tratamentos atuais para o AVC hemorrágico tenham limitações, pesquisas e ensaios em andamento visam refinar essas abordagens e explorar novas possibilidades.

Terapias Hemostáticas: O uso de agentes hemostáticos como o fator VIIa recombinante e o ácido tranexâmico (TXA) foi investigado.

Embora esses agentes possam reduzir modestamente a expansão do hematoma, eles não demonstraram melhora significativa nos desfechos funcionais em grandes ensaios clínicos (GREENBERG *et al.*, 2022).

Fibrinólise local: A fibrinólise intraventricular, utilizando agentes como o ativador de plasminogênio tecidual (tPA), tem sido estudada como uma estratégia para acelerar a remoção do sangue dos ventrículos e reduzir a necessidade de troca de drenagem ventricular (EVD) e cirurgia de derivação.

O estudo CLEAR III, um grande ensaio clínico randomizado, indicou que a irrigação com alteplase pode reduzir a mortalidade, embora não tenha melhorado substancialmente os desfechos funcionais em comparação com a irrigação com solução salina.

Portanto, a fibrinólise intraventricular pode ser considerada em casos selecionados, mas ainda não há consenso uniforme sobre sua aplicação rotineira (STAYKOV *et al.*, 2009; STARNONI *et al.*, 2017).

Dispositivos de Descompressão Intracraniana: Podem ajudar a aliviar a pressão intracraniana em tempo real (ZETTERLING *et al.*, 2018).

Células-Tronco: Estudos estão sendo realizados sobre o uso de células-tronco mesenquimatosas para promover a regeneração neural após um AVC hemorrágico (CHEN *et al.*, 2014).

Antagonistas do Receptor de Vasopressina: Investiga-se a possibilidade do uso de tolvaptano para melhorar a recuperação funcional (KWON *et al.*, 2017).

CONCLUSÃO

Esse estudo sintetiza os compreendimentos mais atuais sobre o AVC, de forma multiaxial, abordando de forma integral a complexidade da doença.

Desse modo, esse estudo apresenta as classificações e subclassificações do AVC, como também o entendimento da fisiopatologia, tanto da doença isquêmica como da hemorrágica, e

como esses diferentes tipos se refletem nos sintomas clínicos do paciente. A partir do estabelecimento desses conceitos, é possível compreender as melhores opções de tratamento disponíveis.

Por conseguinte, anualmente há novos entendimentos sobre essa doença e novos guidelines são propostos, visando-se sempre propor um melhor tratamento para o paciente, necessitando de uma constante revisão dessa doença.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBUQUERQUE, F. C. *et al.* Endovascular therapy for acute ischemic stroke: a systematic review. *Journal of Neurosurgery*, v. 122, n. 6, p. 1284–1293, 2015.
- AMARENCO, P. *et al.* Classification of stroke subtypes. *Cerebrovascular Diseases*, v. 27, n. 5, p. 493–501, 2009.
- ANDERSON, C. S. *et al.* Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *New England Journal of Medicine*, v. 368, n. 25, p. 2355–2365, 2013.
- ANDERSEN, K. K. *et al.* Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. *Stroke*, v. 40, n. 6, p. 2068–2072, 2009.
- BRODERICK, J. P. *et al.* Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 53, n. 7, p. e282–e361, 2022.
- CAMPBELL, B. C.; MITCHELL, P. J.; YAN, B. Clinical trials in acute stroke: what have we learned? 2015.
- CARVALHO, T. A. de *et al.* Condições preditivas para AVC hemorrágico e/ou isquêmico em mulheres no puerpério. 2024.
- CORDONNIER, C.; DEMCHUK, A.; ZIA, E.; ANDERSON, C. S. Intracerebral haemorrhage: current approaches to acute management. *The Lancet Neurology*, v. 17, n. 10, p. 881–893, 2018.
- COSTA, D. L. S. *et al.* Análise da letalidade por acidente vascular cerebral no Brasil entre 2010 e 2019. *Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria*, v. 27, n. 1, 2023.
- FEDOR, B. A. *et al.* Motor rehabilitation provides modest functional benefits after intracerebral hemorrhage: a systematic review and meta-analysis of translational rehabilitation studies. 2025.
- GREENBERG, S. M. *et al.* Hemorrhagic stroke. *The New England Journal of Medicine*, v. 386, n. 7, p. 629–637, 2022.
- GREENBERG, S. M. *et al.* Hemorrhagic Stroke. 2022.
- GROSS, B. A.; JANKOWITZ, B. T.; FRIEDLANDER, R. M. Cerebral intraparenchymal hemorrhage: a review. *JAMA*, v. 321, n. 13, p. 1295–1303, 2019.
- GROTTA, J. C. *et al.* Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management. *Philadelphia: Elsevier*, 2021. 1176 p.
- GULATI, D. *et al.* Reversal of antithrombotic therapy in patients with intracerebral hemorrhage. *Cerebrovascular Diseases*, v. 44, n. 3–4, p. 151–157, 2017.
- HACKE, W.; KASTE, M.; BOGOUSSLAVSKY, J.; BRODERICK, J. P. Hemorrhagic stroke. *Stroke*, v. 40, n. 3, p. 1231–1237, 2009.
- HEMPHILL, J. C. 3rd *et al.* Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline from the AHA/ASA. *Stroke*, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000407>. Acesso em: 02 maio 2025.
- HILKENS, N. A. *et al.* Stroke. *The Lancet*, v. 403, n. 10446, p. 2820–2836, 2024.
- IQBAL, A. *et al.* Functional Recovery After Intracerebral and Ischemic Stroke: A Meta-Analysis. 2024.
- KAPLAN-ARABACI, O. *et al.* Glutamate scavenging as a neuroreparative strategy in ischemic stroke. *Frontiers in Pharmacology*, v. 13, p. 866738, 2022.
- KIM, J. S. Stroke in Asia: A global disaster. 2017.
- KWON, H. M. *et al.* Vasopressin antagonists in acute stroke therapy. *Journal of Clinical Neurology*, v. 13, n. 2, p. 116–123, 2017.

LUI, F.; HUI, C.; KHAN, S. M. Z. *et al.* Ischemic stroke. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

MAJOIE, C. B. L. M. *et al.* Neuroimaging for the acute management of ischemic stroke. *The Lancet Neurology*, v. 15, n. 6, p. 622–635, 2016.

MAJUMDER, D. Ischemic stroke: pathophysiology and evolving treatment approaches. *Neuroscience Insights*, v. 19, p. 26331055241292600, 2024.

MENG, X.; LI, S.; DAI, H. *et al.* Tenecteplase vs. alteplase for patients with acute ischemic stroke: the ORIGINAL randomized clinical trial. *JAMA*, v. 332, n. 17, p. 1437–1445, 2024.

NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE. Causes of stroke. *National Institutes of Health*, 2023.
ONG, V. *et al.* Rehabilitation Outcomes After Hemorrhagic Versus Ischemic Stroke. 2023.

PARRY-JONES, A. R. *et al.* Reversal strategies for vitamin K antagonists and direct oral anticoagulants in intracerebral hemorrhage. 2020.

RODGERS, H. Stroke. *Handbook of Clinical Neurology*, v. 110, p. 427–433, 2013.