
Avaliação Neuropsicológica em Pacientes com AVC

Neuropsychological Assessment In Stroke Patients

Lis Fiorini¹

Resumo

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a doença que mais mata no Brasil e a que mais causa incapacidade no mundo e acontece quando os vasos que levam sangue ao cérebro entopem ou se rompem, causando assim a paralisia da área afetada. Por esse acidente acontecer no cérebro, muitos pacientes ficam com sequelas para o resto da vida, dessa forma a avaliação neuropsicológica foi criada a fim de determinar o quanto essas lesões estão prejudicando o paciente. O objetivo geral deste estudo foi dissertar acerca da avaliação neuropsicológica em pacientes com AVC. O método de pesquisa utilizado foi a revisão de literatura, onde buscou-se em bancos de dados confiáveis estudos já publicados sobre a temática com o objetivo de fazer uma compilação de informações e discussão entre os autores. Dessa forma, conclui-se que mais estudos devem ser feitos para determinar com exatidão quais as lesões, seus graus e assim conseguir dar ao paciente uma melhor qualidade de vida.

Palavras-chave: AVC. Avaliação Neuropsicológica; Déficit Cognitivo.

Abstract

Cerebral Vascular Accident (CVA) is the disease that kills the most in Brazil and the one that causes the most disability in the world. It happens when the vessels that carry blood to the brain clog or rupture, thus causing paralysis in the affected area. Because this accident happens in the brain, many patients are left with sequelae for the rest of their lives, so the neuropsychological assessment was created in order to determine how much these injuries are harming the patient. The general objective of this study was to discuss the neuropsychological assessment in stroke patients. The research method used was the literature review, which searched in reliable databases for studies already published on the subject in order to compile information and discuss among authors. Thus, it is concluded that more studies should be carried out to accurately determine which injuries, their degrees, and thus be able to provide the patient with a better quality of life.

Keywords: CVA. Neuropsychological Assessment. Cognitive Deficit.

1 Introdução

O acidente vascular cerebral é a segunda principal causa de morte e uma causa comum de deficiência física e cognitiva em pacientes nos países desenvolvidos (LOPEZ *et. al.*, 2006; DONNAN *et. al.*, 2008). A importância do tratamento do AVC após a alta é cada vez mais

¹ Psicóloga, Neuropsicóloga especialista pela Faculdade de Medicina Universidade de São Paulo – FMUSP – São Paulo (SP), Brasil.

reconhecida por ser capaz de reduzir a carga do AVC e garantir a independência. Os médicos são desafiados a avaliar os pacientes que precisam de atendimento, em particular ao considerar que a população acima de 65 anos é o grupo que mais cresce nos países ocidentais (KINSELLA, 2001), e a idade é um importante fator de risco para AVC e demência consequente (PENDLEBURY; ROTHWELL, 2009).

O comprometimento cognitivo que surge após o AVC é um fator cada vez mais reconhecido para a incapacidade de longo prazo. A prevalência de comprometimento cognitivo varia entre os estudos, dependendo dos métodos de avaliação, definições ou características da amostra. Frequentemente, instrumentos de triagem como o Miniexame do Estado Mental (MEEM) (FOLSTEIN; FOLSTEIN; MCHUGH, 1975) ou a Avaliação Cognitiva de Montreal (MoCa) (NASREDDINE *et. al.*, 2005) são aplicados, embora pareçam inadequados para identificar déficits cognitivos sutis ou específicos (NYS *et. al.*, 2005). A avaliação neuropsicológica revela que os déficits no funcionamento executivo, atenção, velocidade de processamento mental, percepção visual e capacidade de construção são doenças comuns em pacientes subagudos e crônicos (LESNIAK *et. al.*, 2008; NYS *et. al.*, 2005a; STEPHENS *et. al.*, 2004; HOCHSTENBACH; DEN OTTER; MULDER, 2003; SACHDEV *et. al.*, 2009).

O risco de declínio cognitivo contínuo e demência após o AVC é frequentemente declarado. No entanto, vários autores enfatizaram as múltiplas tendências evolutivas nas mudanças cognitivas em pacientes com AVC crônico (DEL SER *et. al.*, 2005; BALLARD *et. al.*, 2003). Eles encontraram uma conversão anual para demência em 8–13% no primeiro ano após o AVC. Além disso, os resultados indicaram que uma grande proporção de pacientes (50%) demonstrou melhora no funcionamento cognitivo (BALLARD *et. al.*, 2003) ou prejuízo estável (78%) (DEL SER *et. al.*, 2005). Dois estudos longitudinais recentes demonstraram que o AVC aumenta o risco de declínio persistente e cognitivo, em particular no funcionamento executivo (BARKER-COLLO *et. al.*, 2010; LEVINE *et. al.*, 2015). Um fator variável com o tempo que pode influenciar o desempenho cognitivo ao longo do tempo é o nível de sintomas depressivos.

A depressão pós-AVC (PSD) é relatada como ocorrendo com taxas de prevalência entre 5 e 64%, com essa variação dependendo da população do estudo, do tempo de avaliação após o AVC e dos instrumentos de avaliação (HOSKING; MARSH; FRIEDMAN, 2000; AYERBE *et. al.*, 2013). O PSD é conhecido por estar relacionado à mortalidade, redução do resultado funcional e qualidade de vida (PAN *et. al.*, 2011; CHEMERINSKI; ROBINSON;

KOSIER, 2001; STURM *et. al.*, 2004), e pode estar ligado a vários fatores e mecanismos psicológicos. Com relação às variáveis demográficas e sua associação com a depressão em pacientes com AVC, parece não haver um padrão claro. A maioria dos estudos parece revelar que a idade avançada não está associada à depressão no AVC, embora nem todos possam apoiar esses achados (CHEMERINSKI; ROBINSON; KOSIER, 2001; BARKER-COLLO, 2007). Além disso, e em algum contraste com a população em geral, as pacientes com AVC do sexo feminino não parecem mais afetadas pela depressão do que os homens (HOSKING; MARSH; FRIEDMAN, 2000). Descobriu-se que o PSD está relacionado ao comprometimento cognitivo, como atenção, memória, percepção e construção visual e linguagem (KAUHANEN *et. al.*, 1999; NYS *et. al.*, 2005b). No entanto, a direção se o comprometimento cognitivo leva à depressão ou se o PSD leva ao comprometimento ainda está sendo debatido (HACKETT *et. al.*, 2005; MURATA; KIMURA; ROBINSON, 2000).

Em ambientes clínicos, autorrelatos sobre a função cognitiva são comuns no tratamento do derrame, e foi demonstrado que os pacientes frequentemente relatam redução do ritmo mental, déficits de memória e dificuldades de concentração (DUITS *et. al.*, 2008; HOCHSTENBACH; PRIGATANO; MULDER, 2005). No entanto, nem sempre foi possível confirmar essas queixas com dados empíricos (VAN RIJSBERGEN *et. al.*, 2014). Foi demonstrado que as queixas cognitivas subjetivas (CEC) estão associadas a fatores como satisfação com a rede social, dificuldades emocionais autorrelatadas e escores de sintomas de depressão e neuroticismo (TOOMELA *et. al.*, 2004; PASSIER *et. al.*, 2010; LAMB *et. al.*, 2013). Van Rijsbergen *et. al.* (2014) concluíram em sua revisão a ocorrência frequente de CCE após o AVC. Mesmo que eles não pudessem determinar um padrão claro relacionando o CCE ao desempenho cognitivo objetivo ou aos sintomas depressivos, eles enfatizaram que os pacientes com CCE devem ser monitorados por médicos, pois isso pode ser indicativo de declínio cognitivo.

A Escala de Impacto do AVC (SIS) foi desenvolvida para levar em consideração a perspectiva dos pacientes e cuidadores sobre o impacto do AVC na saúde e no estado funcional. Inclui uma escala separada na função de memória e pensamento. Até agora, poucos estudos combinaram medidas de desempenho cognitivo e funcionamento autorrelatado na subescala SIS de memória e pensamento (mtSIS).

Com isso este artigo se justifica por trazer uma importante implicação para a área da saúde uma vez que se pretende sanar diversas dúvidas relacionadas com o quanto um AVC pode prejudicar cognitivamente.

Este estudo tem por objetivo geral dissertar acerca da avaliação neuropsicológica em pacientes com AVC e por objetivos específicos: a) Conceituar Acidente Vascular Cerebral (AVC); b) Determinar seus graus e c) Compreender quais os déficits cognitivos que o AVC pode causar em suas vítimas. Assim, há a pergunta norteadora: Qual a importância da avaliação neuropsicológica em pacientes com AVC?

2 Fundamentação Teórica

2.1 Acidente Vascular Cerebral – AVC

Uma das principais causas de morte e de incapacitação física no mundo todo é o acidente vascular cerebral (AVC). Nos Estados Unidos da América, em média 5000 mil pessoas tem um AVC por ano (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Deste número, 150 mil morrem de AVC por ano. Há mais de três milhões de sobreviventes ao AVC nos EUA; e os custos por ano decorrem da perda de produtividade com esses pacientes, passando assim os 18 bilhões de dólares. Por ano, cerca de 50 mil norte-americanos sofrem ataques isquêmicos transitórios (AITs), dentre esse número, quase um terço desenvolve um AVC como consequência.

O Ataque Isquêmico Transitório (AIT) é definido com um episódio rápido de perda da função do cérebro, por conta da isquemia, podendo ser localizada em uma porção do sistema nervoso central, suprida por certo sistema vascular (carotídeo direito ou esquerdo, ou vertebrobasilar), e o qual não tem mais nenhuma outra causa.

Já por arbitrariedade, os déficits duram menos de 24 horas. OS AITs normalmente duram pouco tempo (média de 2 a 15 minutos). Assim, se há a presença de episódios abruptos, durando poucos segundos, muito capaz que não sejam AITs (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Porém há condições poucas comuns que fogem a essa. Essa diferença é fundamental para a prevenção secundária eficiente. Estudos cooperativos mostram que em pacientes sintomáticos que possuem mais de 70% de estenose da carótida, a endarterectomia funciona muito bem para reduzir o risco de um AVC ipsilateral subsequente.

Na fase aguda dos AVCIs, o tratamento é feito com o uso de anticoagulantes, com restrição, pois podem baixar demais a pressão arterial, cuidados clínicos gerais e em casos raros, o uso de agentes fibrinolíticos. Os AVCs hemorrágicos (AVCHs) representam uma

parcela de aproximadamente 10% dos AVCs, tendo tendência a acontecer mais precocemente do que os infartos. Ter hipertensão arterial e idade avançada é fatores principais de risco para o AVCH (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001). Considerações sobre etiopatogenia dos AVCHs e condutas de tratamento para esses pacientes são apresentadas. Um estudo cooperativo de AITs determinou uma duração média de 14 minutos para os AITs de origem carotídea e 8 minutos para os de origem vertebrobasilar. Dois terços dos episódios isquêmicos são revertidos de forma espontânea, o que acontece dentro de 1 hora.

Quando isso acontece, é usado o termo “infarto cerebral com sinais transitórios”, quando o problema encontrado bate com a sintomatologia neurológica apresentada. Um estudo foi realizado em Lausanne, na Suíça, e detectou 5 pacientes com AITs no meio de 75 pacientes com oclusão da artéria carótida interna.

Esses pacientes passaram por uma tomografia computadorizada do crânio (TC) que mostrava pequenos infartos profundamente localizados, quase não sendo possível distingui-los dos infartos lacunares.

Os autores acreditam que os infartos cerebrais com sinais transitórios tenham a ver com a necrose cerebral incompleta, relacionando o suprimento da rede colateral bem desenvolvido, ou ainda a frequentes isquemias na região de um antigo e silencioso infarto. O New York Hospital do Cornell Medical Central fez um estudo e no período de 1980 a 1986, tiveram 382 pacientes registrados com AITs, sendo que 50% apresentaram uma melhora completa dos sintomas em menos de 30 minutos e 59% na primeira hora (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Os eventos mais longos de AIT normalmente mostram uma alteração na TC ou na ressonância magnética (RM) do crânio, ainda mais quando são utilizadas as mais recentes técnicas para adquirir imagens (técnicas de perfusão e difusão). Nicolaidis *et. al.* estudaram 149 pacientes com AITs hemisféricos; onde 48% tinham um infarto à TC e 35% tinham um infarto no hemisfério que correspondia aos sintomas apresentados.

Os autores, no mesmo estudo, juntaram o resultado de dezessete trabalhos sobre a frequência com que os pacientes com AITs hemisféricos tinham infartos em TC.

De 738 pacientes estudados, 154 (20%) tinham infartos à TC. Em questão de diagnósticos de infartos cerebrais, a RM é mais sensível do que a TC (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

A partir desse estudo pode-se tirar a conclusão de que: 1) os AITs e os AVCIs são parte de um mesmo processo patológico, sendo causados pela isquemia cerebral; 2) se um

médico observar um paciente que apresente déficits clínicos por conta de uma isquemia e os sintomas durar mais de uma hora, é muito provável que se trate de um infarto cerebral. Dessa forma é necessário que haja um rigor maior no tratamento e na investigação dos AITs. Para se diagnosticar um AITs, depende-se da habilidade ao coletar o histórico dos eventos e sua interpretação, menos se o médico assistir a esse evento. Dormência e formigamento são sintomas comuns, que nem sempre indicam que é um AIT.

Pacientes com AITs tem uma chance maior de ter um infarto cerebral do que o restante da população saudável. O risco de se ter um AVC após um AIT é de 24% a 29% nos próximos cinco anos. Esse risco é de geralmente 4 a 8% durante o primeiro mês e de 12% durante o primeiro ano. O risco de pacientes com AIT desenvolverem um AVC é aumentado de treze a dezesseis vezes durante o primeiro ano e aproximadamente sete vezes durante os cinco anos seguintes. Subgrupos diferentes apresentam prognósticos diferentes.

Pacientes que tenham AITs hemisféricos e estenosa de carótida maior que 70% possuem um prognóstico perigoso, tendo uma taxa de desenvolver um AVC maior que 40% em dois anos. Já pacientes jovens e pacientes com sintomas de déficit visual monocular tem um prognóstico bem melhor (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Os maiores fatores de risco para que haja eventos cardioembólicos na gênese dos AITs são: fibrilação ventricular, estenose mitral, próteses valvares cardíacas, infarto do miocárdio recente, trombo ventricular esquerdo (principalmente móvel ou pediculado), mixoma atrial, endocardite infecciosa, cardiomiopatias dilatadas e endocardite marântica; outros fatores de risco não tão importantes são: prolapso de válvula mitral, calcificação do anel mitral intensa, forâmen oval patente, aneurisma do septo atrial, estenose aórtica calcificada, anormalidades da contralidade do ventrículo esquerdo e placas ateromatosas no arco aórtico.

Todos os métodos de tratamentos devem ser utilizados para que somados possam permitir um diagnóstico adequado quanto ao grau de estenose, presença e característica das placas, presença de úlceras, dissecções ou displasia fibromuscular.

As características desta placa podem mudar de uma significativa os eventos isquêmicos consequentes. Placas ecoluscentes e heterogêneas tem um conteúdo lipídico alto, ou uma hemorragia intraplaca, que pode acabar produzindo ulceração da placa, levando a um maior potencial embolígeno (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Ao se estudar pacientes assintomáticos com a doença carotídea, cerca de só 20% a 30% deles possuíam placas ecoluscentes, em contraste com pacientes sintomáticos, onde as placas ecoluscentes equivaliam a 70%. A característica mais marcante da placa na avaliação

do risco de novos eventos é a porcentagem de estenose na porção proximal da artéria carótida interna. Isso vale tanto para pacientes sintomáticos quanto para pacientes assintomáticos. Os AITs são pacientes de emergência. São para o infarto cerebral o que a angina instável é para o infarto agudo do miocárdio. Há várias controvérsias sobre qual é a conduta melhor para controlar os AITs mais recentes. Alguns autores são a favor de usar heparina intravenosa imediata para pacientes com um risco alto de novos AITs, ou com AITs de gravidade ou com uma maior frequência (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Porém, nenhum estudo maior foi feito para poder comparar a ação da heparina aos antiagregantes plaquetários. Deve-se levar em consideração a provável ou conhecida etiologia dos episódios. O ácido acetilsalicílico e a ticlopidina são aliados na prevenção de um AVC após um AIT.

Em uma análise do benefício relativo, os efeitos colaterais e os custos da droga, o ácido acetilsalicílico é considerado como uma droga de escolha para que se possa iniciar o tratamento antitrombótico.

A dose permitida de ácido acetilsalicílico é controversa, pois aceita-se que 325mg por dia seja o ideal para a adequada proteção com efeitos colaterais mínimos. O clopidogrel também pode ser usado com sucesso, porém o custo é muito maior.

O uso de “estatinas” no controle das placas carotídeas precisa de um estudo mais aprofundado; mas, no entanto, dados preliminares mostram que esse tipo de droga tem um papel muito importante para que se previnam as úlceras e no controle do crescimento das placas ateromatosas. Os efeitos antioxidantes desses remédios por sobre as placas coronárias já são muito conhecidos (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Os AVCIs serão classificados de acordo com o mecanismo etiológico envolvido, em: aterotrombóticos, cardioembólicos, lacunares, hemodinâmicos e venosos. Diferenciar essas características é essencial para a prevenção secundária eficiente.

O infarto cerebral aterotrombótico acontece quando a aterosclerose é envolvida em determinados sítios das artérias intra e extracranianas, o que leva à oclusão ou a um de seus ramos. São conhecidos dois principais mecanismos que leva a aterosclerose para o infarto.

Se houver uma placa aterosclerótica com obstrução da luz arterial ou fragmentação da placa ou um tombo sobreposto a ela, com embolia artério-arterial, então se pode ter uma trombose. Históricos de AITs e de sopro carotídeo são mais normais em pacientes com infarto aterotrombótico do que em outros tipos de AVCs. O diagnóstico clínico é baseado no achado de estenose ou oclusão arterial por conta da aterosclerose em ou mais sítios. O infarto pode

ser de origem bem pequena e quase impossível de ser distinguido daqueles com origem cardioembólica. Tem sido mostrado, por meio de estudos anatomopatológico que a distribuição de lesões ateroscleróticas não acontece por acaso ao longo da rede arterial cerebral (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001). O sistema arterial carotídeo é afetado em primeiro grau na bifurcação da carótida, depois no sifão carotídeo, e logo após no segmento M1 da artéria cerebral média. Já no sistema vertebrobasilar, os mais acometidos são o primeiro e o quarto segmento das artérias vertebrais e o primeiro segmento da artéria basilar.

Os fatores que desencadeiam essas lesões a tornarem-se sintomáticas não são muito conhecidos, mas o que se sabe é que as estenoses superiores a 70% estão lineadas e associadas com o aumento de risco de infarto cerebral distal. Estudos cooperativos mostram que em pacientes sintomáticos com mais de 70% de estenose de carótida, a endarterectomia é muito efetiva ao reduzir o risco de um AVC ipsilateral subsequente.

No entanto, deve-se conhecer e indicar uma equipe de cirurgiões vasculares, se o risco de cirurgia for inferior a 3%. As indicações para se fazer uma endarterectomia dependem de risco cirúrgico, tanto para pacientes que possuem a doença aterosclerótica carotídea assintomática quanto para as sintomáticas.

Essas indicações devem levar em consideração o grau em que a estenose se encontra e o tipo de placa. Ter úlceras na placa, mostrada pela angiografia tem sido um importante marcador para o risco de se ter um AVC subsequente (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

O tamanho e a extensão da lesão têm se relacionado muito com a evolução neurológica. Usando a angiografia convencional, o tamanho da úlcera pode ser dado se for multiplicado o comprimento pela largura da úlcera em milímetros. Dessa forma, úlceras que medem <10mm² são nomeadas úlceras “A”, úlceras que variam de 10mm² a 40mm² são nomeadas de úlceras “B”, e úlcera que passam de 40mm² são nomeadas de úlcera “C”.

O fato de se ter uma úlcera “C”, mesmo que não tenha uma estenosa carotídea junto, identifica um grupo de pacientes que sofrem o risco de ter um AVC de 7,5% ao ano. Caso as úlceras sejam do tipo “A”, não há relação com o aumento no risco de se ter um AVC.

No entanto, as úlceras “B” passam por muitas controvérsias, uma vez que alguns autores as relacionam com um risco de AVC de 4,5% ao ano, enquanto outros não encontram qualquer relação (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

A embolia artério-arterial a partir de placas aórticas foi avaliada mais recentemente. Mais ou menos 40% dos infartos cerebrais tem a causa desconhecida, ou limitada à estenose

carotídea menor do que 70%, ou ainda a pequenos defeitos cardíacos, que nem sequer são aceitos como uma causa definitiva.

Com o advento do ecocardiograma transesofágico placas no arco aórtico começaram a ser detectadas com mais facilidade. Várias pesquisas recentes têm estabelecido uma relação estatística entre as placas ateroscleróticas no arco aórtico e o AVC (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001). Em pacientes que possuem uma placa maior do que 5mm, quando são comparadas com um grupo-controle, é encontrado um risco de desenvolverem AVCIs, infarto do miocárdio ou ainda embolia periférica de 33% em 2 anos; porém se só os eventos retinianos e os AVCIs forem analisados, o risco é de 16% em 2 anos, uma vez que esse risco é de 7% no grupo-controle sem ateromas. Placas ateroscleróticas \geq 4mm de espessura na aorta ascendente e arco aórtico proximal foram achadas em 14,4% dos pacientes com infarto cerebral e em 2% do grupo-controle ($p < 0,001$).

Foram encontradas uma grande associação entre placas que tem de 1mm a 3,9mm de espessura e estenose carotídea, mas com placas maiores do que 4mm de espessura, o risco de se ter um AVCI aumenta de 5 para mais do que 13 vezes. Esse grande aumento foi percebido somente para placas maiores do que 4mm de espessura, se localizando perto do óstio da artéria subclávia esquerda, e não placas distais ao óstio. Pode-se acreditar que placas com mais de 4mm de espessura tenham em sua composição material trombótico superposto a placas ulceradas.

Dessa forma, as placas aórticas que tenham mais de 4mm de espessura são um fator grande de risco para que ocorram os infartos cerebrais, com uma possível relação etiológica em alguns pacientes. O modo para se abordar esses pacientes de uma forma terapêutica ainda não está determinado.

Há inúmeros relatos de casos de trombólise ou retirada de forma cirúrgica os ateromas encontrados por ecocardiograma transesofágico. Uma alternativa é a anticoagulação, mesmo que ainda há quem duvide que seja completamente seguro, uma vez que o anticoagulante pode ajudar a causar a microembolização de cristais de colesterol para a remoção do trombo por sobre uma placa ulcerada (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

O objetivo dos anticoagulantes e antiagregantes plaquetários para que previnam os infartos cerebrais por conta dos trombos de placas no arco aórtico, ainda necessita de mais estudo. Os infartos de zonas limítrofes, que também são chamados de infartos das zonas divisórias das águas (watershed áreas), secundários a um mecanismo aerodinâmico, são bem mais difíceis de acontecer. Podem acontecer devido a associação com a estenose crítica das

artérias carótidas, ou ainda a distúrbios hemodinâmicos, hipotensão ou bradiarritmia. Sua prevalência real ainda não foi estimada, porém quanto mais pacientes que passaram por longos períodos de hipotensão são investigados, como por exemplo, quando passam por uma grande cirurgia, porém podem-se encontrar exemplos desse tipo de AVC (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

A forma para se controlar a pressão arterial ainda não está estabelecida ao certo. Um leve ou um moderado aumento da pressão arterial é visto com frequência em pacientes que sofreram AVCs, de um modo transitório, e parecendo ser um tipo de mecanismo compensatório por causa da perda da autorregulação do cérebro, tendo uma duração de poucos dias, e geralmente não sendo necessário aplicar nenhum tipo de tratamento.

Alguns eventos acabam por ajudar a aumentar a pressão arterial, como por exemplo, o estresse, a dor, a repleção vesical, o aumento da pressão intracraniana uma resposta fisiológica à hipóxia; a pressão abaixa de forma espontânea ao serem corrigidas tais alterações.

Entretanto, pode-se considerar a perda da autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, que acontece na região em que a isquemia chegou, e agravar a lesão com uma eventual redução da pressão arterial, diminuindo a perfusão.

Pacientes com hipertensão crônica tem a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral regulado com níveis pressóricos maiores, e uma redução repentina pode causar um dano maior ao cérebro (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Nos casos em que a hipertensão é mais grave, a redução da pressão arterial deve ser feita de forma lenta e cuidadosa. O uso de medicamento anti-hipertensivo é indicado para quando a pressão arterial média estiver mais alta do que 130 mmHg ou quando a pressão arterial sistólica estiver mais alta do que 220 mmHg. Quando a pressão arterial for associada com a transformação hemorrágica, ao infarto do miocárdio, dissecação de aorta torácica ou insuficiência renal secundária, deve-se apelar para os fármacos parentais, como enalapril ou labetalol.

Para que a hipertensão arterial associada com a hipertensão intracraniana seja controlada, não se deve usar drogas que aumentam a vasodilatação cerebral (nitroprussiato de sódio) e nem as que provocam uma queda rápida da pressão arterial, como por exemplo, os bloqueadores de cálcio via sublingual. Para a maior parte dos pacientes, betabloqueadores ou inibidores da enzima conversora da angiotensina é o suficiente. Diuréticos também devem ser

evitados pelo fato de causarem hipovolemia e agravar de forma séria o quadro neurológico (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

A hipotensão arterial é uma coisa bem difícil de ser ver, enquanto a hipovolemia é muito mais comum. A prioridade de tratamento na fase inicial do AVC é corrigir a hipovolemia e normalizar o débito cardíaco. Enquanto a hipertensão arterial é tratada, já se deve saber se o paciente pode ou não usar o trombolítico, caso a resposta seja positiva, então fármacos distintos serão receitados como tratamento.

Pesquisas para o tratamento do AVCI usando agentes trombolíticos ou fibrinolíticos foram iniciadas quando estes medicamentos começaram a ser usados para tratar o infarto agudo do miocárdio. Após estudos importantes, o uso de agentes trombolíticos para AVCI tornou-se possível e muito mais seguro. Porém esse estudo também mostrou o fracasso ao se usar trombolíticos para casos isolados de infarto cerebral, abrindo outros estudos controlados com estreptocinase e om rt-PA.

Por esses estudos, limites e condições para o tratamento trombolítico mais seguro foram estabelecidos. O estudo NINDS obteve o melhor resultado, e os seus métodos foram usados como base que a Academia Americana de Neurologia e a American Heart Association mostrassem critérios e procedimentos essenciais para que o tratamento fosse mais seguro e eficaz (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

É importante ficar atento para o número considerável de hemorragias intracerebrais obtidas em todos os estudos multicêntricos, tanto com a droga-teste como com o placebo, o que mostra que é preciso melhorar o método de seleção dos pacientes.

Conhecer e conferir os critérios deste protocolo é pré-requisitos muito importantes para que esse tratamento seja seguro. A trombólise só pode ser realizada quando um médico especializado em AVC e capacitado a interpretar um TC de crânio der o diagnóstico final (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Estudos que medem a capacidade de interpretação da TC de crânio de médicos da emergência, neurologistas e radiologistas mostrou que até mesmo esses últimos não eram capacitados o suficiente para localizar uma hemorragia intraparenquimatosa, o que atrapalha a seleção adequada de pacientes para a trombólise. É muito importante que haja um treinamento específico para médicos na área de doenças vasculares cerebrais, para que o diagnóstico seja aperfeiçoado.

Nos locais onde o tratamento do AVC é realizado com agentes trombolíticos, seja em qualquer lugar do mundo, o que limita muito a equipe treinada para dar uma avaliação correta

e iniciar o tratamento com segurança, é a demora do paciente em processo de AVC chegar ao hospital. Normalmente não é recomendado que se abaixe a pressão arterial (PA) de pacientes que estejam em fase aguda de AVCI, porém vários estudos já mostraram que a PA elevada, acima de certos níveis, está associada de uma forma muito forte com a transformação hemorrágica e a resultados negativos quando usado o tratamento trombolítico, então nesse caso o indicado é que a PA seja abaixada apenas a um nível adequado para que se possa iniciar o tratamento trombolítico (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Depois da infusão de RT-PA, a pressão arterial precisa ser mantida abaixo nos níveis indicados por no mínimo 24 horas. A injeção intra-arterial de trombolíticos é uma alternativa eficaz no tratamento de AVCI na fase aguda, sendo vantajosa, pois permite uma maior concentração local do agente e uma menor concentração sistêmica dele. Sem se esquecer da outra vantagem, que é uma seleção de pacientes mais seguras, tendo a demonstração do ramo ocluído da artéria através da angiografia.

Com esse estudo percebemos que o fator tempo é muito importante e muito limitado para a indicação do trombolítico, tornando-se mais crítico, uma vez que para um estudo angiográfico ser feito, pois todos os trâmites normais de uma internação, avaliações clínicas e neurológicas necessárias costumam levar um tempo maior do que a tolerância máxima para a indicação do tratamento.

Os AVCH tomam um lugar de 10% na quantidade total de AVCs, e geralmente acontecem mais rápido do que os infartos. São muito mais frequentes do que a hemorragia subaracnoidea e bem mais agressiva do que o infarto cerebral. Alguns estudos mostram uma mortalidade de 30% a 50% no primeiro mês, onde metade dessas mortes acontece nos primeiros dois dias (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Depois de um mês, 10% mostram uma vida independentes, e após seis meses, esse número sobe para 20%. Hipertensão arterial e idade avançada são os principais fatores de risco para um AVCH. Há uma pequena preferência por homens negros jovens e de meia idade. Também há essa preferência com os asiáticos, se comparar com os ocidentais.

Fatores de alimentação também afetam a taxa de AVCH. Homens japoneses, residentes no Japão, mostram uma incidência maior para o AVCH do que os que se mudaram para os EUA. Negros dos EUA também mostram um risco bem maior do que os brancos.

Os AVCHs quando atribuídos com a hipertensão acontecem de forma característica nos núcleos da base, tálamo, ponte e cerebelo. Essas áreas são supridas por vasos de pequeno calibre, ramos diretos para vasos mais largos, dessa forma, mais vulneráveis para os efeitos da

pressão. Essas áreas são também os sítios de infartos lacunares, pois essa mesma doença vascular secundária à hipertensão arterial sendo responsável por ambos (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Um risco maior de mortalidade por AVC está relacionado com os níveis baixos de colesterol (<160mg/dl). A razão para esse fato acontecer é desconhecida. Outros tipos de estudos, ulteriores, foram relacionados com uma maior incidência de AVCH a níveis baixos de colesterol e de hipertensão arterial diastólica. O consumo de álcool e a ocorrência de AVCH estão relacionados de uma forma mais complexa.

Novos estudos sugerem um comportamento parecido com um AVCI, tendo efeito protetor para um consumo diário de até 60g/dia. As mudanças principais para fisiopatológicas para a gênese de AVCH ocorrerem em artérias pequenas e arteríolas por um efeito da hipertensão arterial. Porém, outras causas foram achadas durante AVCs hemorrágicos.

Outras causas não tão frequentes são as malformações arteriovenosas, aneurismas, distúrbios de coagulação e uso de anticoagulantes ou trombolíticos, transformações hemorrágicas de infartos e sangramento de tumores, ou ainda por uso abusivo de drogas (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Uma causa que os médicos dificilmente percebem é o uso crônico de antiagregantes plaquetários, em especial a aspirina, o que facilita um AVC hemorrágico em um paciente que seja medicado de forma preventiva, ainda mais se tentar evitar um AVCI ou um evento isquêmico em algum outro órgão. O número de pacientes que usam consideravelmente a aspirina, servindo muitas vezes para prevenir de forma primária eventos isquêmicos cardiocirculatórios.

É possível que sejam detectadas malformações arteriovenosas, aneurismas e tumores. De forma usual se tenta determinar que a causa do sangramento seja por conta de sua localização, seguindo a ideia que sangramentos profundos capsulonucleares, atribuem-se a alterações microvasculares secundárias para uma hipertensão arterial, uma vez que sangramentos lobares são causados por angiopatia amiloide, como já se tem a chance de mencioná-las anteriormente. Um diagnóstico de forma presumida, mas não comprovada, mostra um risco maior para se recorrer ao paciente (OLIVEIRA; ANDRADE, 2001).

Ao analisar as angiografias em pacientes que sofreram AVCH foram encontradas alterações em 84% deles (32/38). Em uma parcela de 19% dos pacientes foram detectadas malformações arteriovenosas insuspeitas, e, em 5%, aneurismas. Foi mostrado, através de um estudo prospectivo, que a angiografia cerebral tem uma chance mínima para conseguir

distinguir alterações em pacientes que sofreram AVCH e que tenha mais de 45 anos de idade, com sangramento talâmico putaminal ou na fossa posterior, e histórico de hipertensão.

2.2 Avaliação Neuropsicológica em Pacientes com AVC

A escolha do Teste da Figura Complexa de Rey (RCFT) pode ter contribuído para achados que indicam um alto comprometimento no domínio da memória visual. O teste requer habilidades visuomotoras durante a condição de cópia (a pontuação usada para representar o domínio visuoespacial) e, posteriormente, reproduzir / memorizar um desenho de linha complexo (domínio da memória visual). Assim, a falha pode surgir de deficiência construtiva, deficiência visual ou memória espacial ou uma interação de ambos, ou mesmo outros fatores (LEZAK; HOWIESON; LORING, 2004). Por meio dessa complexidade, o RCFT pode, portanto, explorar habilidades ligeiramente diferentes de um teste de memória visual em que os itens devem ser apenas lembrados.

Barker-Collo *et. al.* (2010) incluindo o RCFT em um estudo de acompanhamento de 5 anos descobriu que os escores de memória visual estavam dentro de 1 DP dos dados normativos, enquanto a função de cópia média do grupo estava claramente prejudicada sendo > 2 DP abaixo dos dados normativos. Eles sugerem que a pontuação de cópia prejudicada está relacionada às funções executivas que são necessárias ao copiar a figura. Conforme sugerido por Barker-Collo *et. al.* (2010) contribuiu para o comprometimento da memória visual.

Os achados que mostram prejuízo no funcionamento executivo e na velocidade de processamento estão, em geral, de acordo com achados anteriores (NYS *et. al.*, 2005a; STEPHENS *et. al.*, 2004; SACHDEV *et. al.*, 2009). Em particular, é notável a descoberta de que o comprometimento executivo ocorreu com mais frequência na faixa etária mais velha.

Enfatizou-se que disfunção executiva e velocidade de processamento reduzida frequentemente ocorrem em indivíduos com comprometimento cognitivo vascular (NORDLUND *et. al.*, 2007) que podem apresentar declínio cognitivo adicional e progressão para demência (SACHDEV *et. al.*, 2009). Podemos apenas especular que isso se aplica a alguns dos pacientes.

Ainda assim, ele destaca a necessidade de estudos longitudinais, incluindo avaliação cognitiva abrangente em pacientes com AVC. Essa importância é ainda mais enfatizada e

ampliada pelos resultados que mostram correlações significativas entre os sintomas de depressão, função executiva, velocidade de processamento e produção da linguagem.

A proporção de pacientes que relataram sintomas de depressão e ansiedade (13–14%, respectivamente) foi consideravelmente menor em comparação com os relatados por Ayerbe *et. al.* (2011) (28% depressão e 33% ansiedade) ou Kauhanen *et. al.* (1999) (42%) e mais semelhantes aos de Astrom *et. al.* (1993) (depressão de 16%). No entanto, Ayerbe *et. al.* (2011) descobriram que o comprometimento cognitivo (com base no MMSE) previu depressão ao longo de um acompanhamento de 5 anos e mostrou que a prevalência de depressão até dobra nesses indivíduos.

A produção da linguagem apresentou a relação inversa mais forte com a depressão. Ou seja, a produção reduzida de palavras indicava mais sintomas de depressão. Apesar de exigirem conhecimento e processamento semântico, esses testes, em particular a fluência das letras, mostram atingir muito funcionamento executivo, uma vez que estratégias de recuperação devem ser iniciadas, as respostas dadas devem ser mantidas em mente para evitar repetições (memória de trabalho) e semanticamente palavras fechadas devem ser evitadas (LUO; LUK; BIALYSTOK, 2010).

Foi demonstrado anteriormente que a disfunção executiva está intimamente associada às atividades da vida diária (POHJASVAARA *et. al.*, 2002) e ao declínio cognitivo acelerado (LEVINE *et. al.*, 2015). A ligação clara entre depressão e funcionamento executivo enfatiza a importância do acompanhamento desses pacientes para evitar que terminem em um círculo vicioso.

As análises mostrando que a subescala mtSIS se correlacionou significativamente com os domínios cognitivos da linguagem, função executiva e memória são novas e dignas de nota. Até onde sabemos, nenhum estudo anterior combinou o mtSIS com a avaliação neuropsicológica.

A princípio, deve-se reconhecer que o funcionamento autorrelatado com base no mtSIS foi bastante positivo, conforme indicado por uma mediana alta. Isso parece estar em algum contraste com estudos anteriores que demonstraram queixas cognitivas em mais de 50% dos pacientes com AVC (HOCHSTENBACH; PRIGATANO; MULDER, 2005).

Duncan *et. al.* (2003) descobriram que os itens eram muito fáceis de responder e só detectariam dificuldades em pacientes com AVC gravemente prejudicados. Existem correlações positivas significativas entre o mtSIS e o funcionamento executivo e a produção da linguagem, embora 4 das 7 questões do mtSIS se relacionem com a função de memória.

Isso indica que os pacientes que relatam bom funcionamento cognitivo também têm um desempenho igualmente bom.

No entanto, a sensibilidade e especificidade para o mtSIS em relação a todos os domínios cognitivos foram criticamente baixas. Embora a falta de evidência empírica entre função cognitiva objetiva e autorrelatada não seja um fenômeno novo, isso indica que os médicos devem ser cautelosos ao usar o mtSIS para identificar pacientes com comprometimento cognitivo.

Assim, o comprometimento pode não ter sido tão proeminente quanto necessário para ser mencionado. Na verdade, há uma correlação significativa entre os escores do mtSIS e o número de domínios prejudicados. Isso pode implicar que um certo “limite” de deficiência deve ser ultrapassado antes que afete as atividades diárias de rotina com frequência suficiente para ser observado e relatado pelo paciente. No entanto, o problema da sensibilidade foi comentado por Duncan *et. al.* (2003) mesmo em um grupo mais heterogêneo de pacientes. Em sua revisão sobre queixas cognitivas subjetivas, van Rijsbergen *et. al.* (2014) sublinharam a necessidade urgente de obter mais informações sobre as queixas pós-AVC e as suas razões subjacentes multifacetadas.

As análises revelaram que um viés de referência adicional é possível, uma vez que o estudo inclui indivíduos com AVC bastante leve (conforme indicado pelo NIHSS) e indivíduos que são capazes de se submeter a avaliação neuropsicológica. Assim, pacientes com AVC mais grave e comprometimento cognitivo mais grave e / ou depressão estão sub-representados.

Considerações Finais

O comprometimento cognitivo em pacientes com AVC crônico ocorre com frequência e persistência no primeiro ano após o AVC. É importante fornecer uma avaliação neuropsicológica mais abrangente, além de medidas de triagem para detectar déficits cognitivos, bem como sua interação com os sintomas depressivos.

Os resultados sublinham o fato de que os pacientes com AVC devem ser monitorados e que os dados longitudinais são necessários. Fornecer uma avaliação mais abrangente para pacientes com AVC permite que os médicos ofereçam tratamento adequado e definam os indivíduos que precisam de atendimento adicional. Os médicos devem estar cientes de possíveis comprometimentos, mesmo que os pacientes não os relatem.

Referências

- ASTROM, M.; ADOLFSSON, R.; ASPLUND, K. Major depression in stroke patients. *A 3-year longitudinal study. Stroke*. 1993, v. 24, p. 976–982.
- AYERBE, L., *et. al.* Natural history, predictors, and associations of depression 5 years after stroke: the South London Stroke Register. *Stroke*. 2011; 42:1907–1911.
- AYERBE, L., *et. al.* The natural history of depression up to 15 years after stroke: the South London Stroke Register. *Stroke*. 2013; 44:1105–1110.
- BALLARD, C., *et. al.* Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors >75 years of age. *Stroke*. 2003; 34:2440–2444.
- BARKER-COLLO, S. L. Depression and anxiety 3 months post stroke: prevalence and correlates. *Arch Clin Neuropsychol*. 2007, v. 22, p. 519–531.
- BARKER-COLLO, S., *et. al.* Auckland Stroke Outcomes Study. *Part 2. Cognition and functional outcomes 5 years poststroke. Neurology*. 2010, v. 75, p.1608–1616.
- CHEMERINSKI, E.; ROBINSON, R. G.; KOSIER, J. T. Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression. *Stroke*. 2001; 32:113–117.
- DEL SER, T., *et. al.* Evolution of cognitive impairment after stroke and risk factors for delayed progression. *Stroke*. 2005; 36:2670–2675.
- DONNAN, G. A., *et. al.* Stroke. *Lancet*. 2008, v. 371, p. 1612–1623.
- DUIJS, A., *et. al.* Cognitive complaints in the early phase after stroke are not indicative of cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008; 79:143–146.
- DUNCAN, P. W., *et. al.* Glycine Antagonist in Neuroprotection Americans Investigators Rasch analysis of a new stroke-specific outcome scale: the Stroke Impact Scale. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84:950–963.
- FOLSTEIN, M. F.; FOLSTEIN, S. E.; MCHUGH, P. R. “Mini-mental state.” A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12:189–198.
- HACKETT, M. L., *et. al.* Frequency of depression after stroke: a systematic review of observational studies. *Stroke*. 2005; 36:1330–1340.
- HOCHSTENBACH, J. B.; DEN OTTER, R.; MULDER, T. W. Cognitive recovery after stroke: a 2-year follow-up. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003, v. 84, p. 499–1504.

HOCHSTENBACH, J.; PRIGATANO, G.; MULDER, T. Patients' and relatives' reports of disturbances 9 months after stroke: subjective changes in physical functioning, cognition, emotion, and behavior. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86:1587–1593.

HOSKING, S.; MARSH, N.; FRIEDMAN, P. Depression at 3-months poststroke in the elderly: predictors and indicators of prevalence. *Aging Neuropsychol Cogn.* 2000; 7:205–216.

KAUHANEN, M., *et al.* Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke.* 1999; 30:1875–1880.

KINSELLA, K. Urban and rural dimensions of global population aging: an overview. *J Rural Health.* 2001; 17:314–322.

LAMB, F., *et al.* Predictors of subjective cognitive complaint in postacute older adult stroke patients. *Arch Physical Med Rehabil.* 2013; 94:1747–1752.

LESNIAK, M., *et al.* Frequency and prognostic value of cognitive disorders in stroke patients. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008; 26:356–363.

LEVINE, D. A., *et al.* Trajectory of cognitive decline after incident stroke. *JAMA.* 2015; v. 314, p. 41–51.

LEZAK, M. D.; HOWIESON, D. B.; LORING, D. W. *Neuropsychological Assessment.* ed 4. Oxford: Oxford University Press; 2004.

LOPEZ, A. D., *et al.* Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet.* 2006; 367:1747–1757.

LUO, L.; LUK, G.; BIALYSTOK, E. Effect of language proficiency and executive control on verbal fluency performance in bilinguals. *Cognition.* 2010; 114:29–41.

MURATA, Y.; KIMURA, M.; ROBINSON, R. G. Does cognitive impairment cause post-stroke depression? *Am J Geriatr Psychiatry.* 2000; 8:310–317.

NASREDDINE, Z. S., *et al.* The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:695–699.

NORDLUND, A., *et al.* Cognitive profiles of mild cognitive impairment with and without vascular disease. *Neuropsychology.* 2007, v. 21, p. 706–712.

NYS, G. M., *et al.* Restrictions of the Mini-Mental State Examination in acute stroke. *Arch Clin Neuropsychol.* 2005a; 20:623–629.

NYS, G. M., *et al.* The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology.* 2005b; 64:821–827.

PAN, A., *et al.* Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review. *JAMA.* 2011; 306:1241–1249.

PASSIER, P. E., *et. al.* Prevalence and determinants of cognitive complaints after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2010; 29:557–563.

PENDLEBURY, S. T.; ROTHWELL, P. M. Risk of recurrent stroke, other vascular events and dementia after transient ischaemic attack and stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2009, v. 27 (suppl 3), p. 1–11.

POHJASVAARA, T., *et. al.* Post-stroke depression, executive dysfunction and functional outcome. *Eur J Neurol.* 2002; 9:269–275.

SACHDEV, P. S., *et. al.* The determinants and longitudinal course of post-stroke mild cognitive impairment. *J Int Neuropsychol Soc.* 2009; 15:915–923.

STEPHENS, S., *et. al.* Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2004; 19:1053–1057.

STURM, J. W., *et. al.* Quality of life after stroke: the North East Melbourne Stroke Incidence Study (NEMESIS). *Stroke.* 2004; 35:2340–2345.

TOOMELA, A., *et. al.* Possible interpretation of subjective complaints in patients with spontaneous subarachnoid haemorrhage. *J Rehabil Med.* 2004; 36:63–69.

VAN RIJSBERGEN, M. W., *et. al.* Subjective cognitive complaints after stroke: a systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014, v. 23, p. 408–420.