



Revista Interdisciplinar do Pensamento Científico. ISSN: 2446-6778
Nº 3, volume 1, artigo nº 20, Janeiro/Junho 2017
D.O.I: <http://dx.doi.org/10.20951/2446-6778/v3n1a20>

PRINCIPAIS FATORES DE RISCO PARA O ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO E SUAS CONSEQUÊNCIAS: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Layse Pereira Gonçalves de Araujo¹
Graduanda em Medicinal

Glauce Soares de Souza²
Graduanda em Medicinal

Paola de Lucas Ribeiro Dias³
Graduanda em Medicinal

Rodrigo Miranda Nepomuceno⁴
Graduando em Medicinal

Cláudio dos Santos Dias Cola⁵
Mestre em Tecnologia Educacional nas Ciências da Saúde-UFRJ

Resumo: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das principais causas de morte e de sequelas no mundo, onde os fatores de risco aumentam a probabilidade para seu desenvolvimento. O estudo tem como objetivo analisar os principais fatores de risco que predis põe a ocorrência do AVC, demonstrando os aspectos fisiopatológicos, estruturas neuroanatômicas envolvidas e destacando as principais áreas envolvidas e suas consequências clínicas. Este estudo é uma revisão de literatura a partir de pesquisas bibliográfica nas seguintes bases de dados Biblioteca Virtual de Saúde (BIREME), Scientific Electronic Library on-line (SCIELO) e Sistema Latino-Americano e do Caribe de informação em Ciências da Saúde (LILACS), sendo incluídos artigos relacionados à fisiopatologia do AVC, estruturas neuroanatômicas, fatores de risco e medidas preventivas. De acordo com os fatores de risco modificáveis ou controláveis (hipertensão arterial, diabetes mellitus, migrânea, dislipidemia, tabagismo e anticoncepcionais) é importante ações educativas para o incentivo de hábitos saudáveis voltados para o seu controle ou tratamento, evitando sequelas, incapacidades ou até a morte gerada por esse evento vascular.

¹ Centro Universitário Redentor, Medicina, Itaperuna-RJ, laysepereira@gmail.com

² Centro Universitário Redentor, Medicina, Itaperuna-RJ, glaucexiquinha@gmail.com

³ Centro Universitário Redentor, Medicina, Itaperuna-RJ, paolardlucas@gmail.com

⁴ Centro Universitário Redentor, Medicina, Itaperuna-RJ, rodrigo1advance@gmail.com

⁵ Centro Universitário Redentor, Medicina, Itaperuna-RJ, claudiodiascola@yahoo.com.br

Palavras-chave: acidente vascular cerebral; fatores de risco; fisiopatologia.

Abstract: The stroke is one of the leading causes of death and sequelae in the world, where risk factors increase the likelihood of its development. The aim of this study was to analyze the main risk factors that predispose to the occurrence of stroke, demonstrating the pathophysiological aspects, neuroanatomic structures involved and highlighting the main areas involved and their clinical consequences. This study is a review of literature from bibliographic research in the following databases Virtual Health Library (BIREME), Scientific Electronic Library Online (SCIELO) and Latin American and Caribbean Health Sciences Information System (LILACS), including articles related to stroke pathophysiology, neuroanatomic structures, risk factors and preventive measures. According to modifiable or controllable risk factors (hypertension, diabetes mellitus, migraine, dyslipidemia, smoking and contraceptives), it is important to educate the public about healthy habits aimed at their control or treatment, avoiding sequelae, incapacities or even death caused by this vascular event.

Keywords: stroke; risk factors; physiopathology.

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) constitui uma síndrome na qual se desenvolvem rapidamente distúrbios clínicos focais da função encefálica, generalizado em casos de coma, que duram mais de 24 horas ou levam a óbito sem outra causa ou explicação aparente que não a de origem vascular. (ROLIM & MARTINS, 2011)

O AVC ocorre quando há instalação de um déficit neurológico focal, repentinamente e de origem não convulsiva, determinado por uma lesão cerebral, que ocorre secundariamente a um mecanismo vascular e não traumático. Podemos encontrar, portanto, AVCs secundários a embolia arterial e processos de trombose arterial e/ou venosa, causando, assim, isquemia e/ou hemorragia cerebral. (BRAGA, ALVARENGA & NETO, 2003)

Segundo Araújo (p. 7, 2008) como a terceira causa de morte mais frequente em todo o mundo, atrás apenas para o infarto agudo do miocárdio e do câncer, o AVC é considerado como a doença neurológica mais habitual na prática clínica. A principal e a mais importante causa de incapacidade neurológica são devido à paralisia total ou parcial de um hemicorpo (hemiplegia e hemiparesia), distúrbios do campo visual, sensorial, mental, intelectual e do comprometimento da fala (disartria ou afasia). O Brasil está entre os dez primeiros países com maiores índices de mortalidade por AVC. Por ano são registrados no país cerca de 90 mil óbitos por doenças cerebrovasculares. O SUS registrou em 2008 aproximadamente 200 mil internações por AVC, dos quais 33 mil evoluíram para óbito. (ABRAMCZUK & VILLELA, 2009; CASTRO, 2009)

Pelos seus altos índices de prevalência e incidência, sinaliza-se de grande

importância epidemiológica no Brasil. O AVC é dividido em dois grandes grupos: AVC isquêmico (AVCi) e o AVC hemorrágico. O primeiro resulta da falência do vaso para suprir adequadamente o tecido cerebral de oxigênio e nutrientes, enquanto a causa hemorrágica resulta do extravasamento de sangue para dentro ou em volta das estruturas do sistema nervoso central. Nas últimas décadas, estudos com técnicas mais aprimoradas, têm identificado fatores de risco que podem ser modificados e os que não podem para AVC isquêmico e hemorrágico. A identificação e controle desses fatores objetiva a prevenção primária do AVC. (CHAVES, 2000; ROLIM & MARTINS, 2011)

O risco de acidente vascular encefálico se eleva por volta dos 60 anos e a partir daí, dobra a cada dez anos. Outros fatores de risco que não podem ser modificados além da idade são a hereditariedade, o sexo e a raça. Entre os fatores de risco modificáveis, a hipertensão arterial é o principal deles, aumentando a incidência do AVC em cerca de três vezes ou mais. O controle da pressão diminui em 42% o seu risco rapidamente - cerca de um ano após o início de um tratamento. As doenças cardíacas, principalmente arritmias que podem gerar embolias constituem um importante fator de risco. (CASTRO, 2009)

Sendo assim, o presente estudo tem como objetivo destacar os principais fatores de risco envolvidos no desenvolvimento do AVC, descrevendo sua fisiopatologia, assim como os principais fatores de risco e analisando as principais áreas cerebrais envolvidas no AVC e suas consequências clínicas.

METODOLOGIA

Este estudo constitui-se em revisão de literatura a partir de pesquisa bibliográfica, localizados na base de dados: Biblioteca Virtual de Saúde (BIREME), Scientific Electronic Library on-line (SCIELO) ou Sistema Latino-Americano e do Caribe de informação em Ciências da Saúde (LILACS).

As fontes selecionadas serão extraídas através da busca em artigos na base de dados online, busca manual em livros e revistas além de busca em manuais com reconhecimento. Serão incluídos artigos relacionados à fisiopatologia do AVC destacando as estruturas neuroanatômicas envolvidas, os principais fatores de risco que influenciam no desenvolvimento desta anormalidade e consequências clínicas do AVC.

As palavras-chave utilizadas em língua portuguesa para a pesquisa nas bases de dados foram: Acidente Vascular Cerebral, fatores de risco, epidemiologia, fisiopatologia. Novecentos e oitenta e sete artigos foram identificados nas bases de dados referentes ao AVC no período de publicação de 2007 a 2017, sendo 795 encontrados na Lilacs, 192 na Bireme e Scielo e foram analisados de acordo com: discussão sobre fisiopatologia do AVC, apresentação de fatores de risco para o AVC e voltados para a clínica da doença.

Houve combinação de descritores: acidente vascular encefálico e fisiopatologia,

fatores de risco e AVC, consequências clínicas e AVC. Artigos não relacionados aos fatores de risco e fisiopatologia da doença foram descartados. Em seguida, houve a análise dos diferentes contextos da temática, de modo que os estudos encontrados fossem integrados em subtemas conforme os principais fatores de risco na perspectiva conceitual de cada contexto.

DESENVOLVIMENTO

Fisiopatologia do AVC

A fisiopatologia do acidente vascular encefálico é complexa e envolve diversos acontecimentos, como falha de energia, perda de homeostase celular, acidose, elevação da concentração de cálcio intracelular, toxicidade por radical livre, geração de produtos do ácido araquidônico, ativação de células gliais e infiltração de leucócitos. Um AVC isquêmico é originado quando um vaso sanguíneo é obstruído, o que frequentemente acontece com a formação de uma placa aterosclerótica ou pela presença de um coágulo que chega pela circulação de outra parte do corpo. (SILVA, DE LIMA & CARDOSO, 2014)

A arteriosclerose leva a formação de placas e gradativa estenose do vaso. Tem como consequências a estenose, ulceração das lesões arterioscleróticas e trombose. A trombose cerebral é caracterizada como o desenvolvimento de um coágulo sanguíneo no interior das artérias cerebrais ou de seus ramos. Os trombos podem se deslocar para outra região, sendo chamados de êmbolos. (MASSARO & SCHOUT, 2004)

Um AVC hemorrágico é desenvolvido pela ruptura de um vaso sanguíneo, ou quando há elevação na pressão do vaso, fazendo com que ele se rompa. A hemorragia pode ser intracerebral ou subaracnóidea levando a falta de suprimento sanguíneo e como consequência infarto na área suprida pelo vaso. Com isso, as células morrem. O déficit da função neuronal pela isquemia não necessariamente significa morte e irreversibilidade. Quando uma artéria que irriga o encéfalo é obstruída, formam-se no território correspondente duas regiões com diferentes funcionamentos metabólicos e características hemodinâmicas particulares: a) uma zona de penumbra isquêmica, que ocorre em volta da área isquêmica central, na qual a falta de oxigênio pode levar à diminuição da atividade elétrica, mas não para despolarizar a membrana neuronal. b) Zona isquêmica central: é a área central mais crítica onde os eventos que ocorrem secundariamente à cascata isquêmica neuronal se fazem em maior velocidade em função do nível baixíssimo de oferta de oxigênio (fluxo sanguíneo cerebral abaixo de 16 ml de sangue por 100 gramas de encéfalo). (BRAGA, ALVARENGA & NETO, 2003)

Segundo Pires (p. 24, 2004), no caso da aterosclerose, acredita-se que as artérias carótidas sejam as mais susceptíveis, acarretando problemas cerebrais importantes. Já o

acidente vascular encefálico hemorrágico ocorre como uma lesão expansiva aguda que acarreta compressão e deslocamento de estruturas encefálicas. Posteriormente a isto, poderá ocorrer uma lesão secundária de natureza isquêmica ao redor desde hematoma por causas multifatoriais como: produção de substâncias químicas vasoconstritoras, compressão mecânica direta sobre os vasos do interior do cérebro e aumento da pressão intracraniana com conseqüente diminuição da perfusão cerebral.

Fatores de Risco para AVC

Hipertensão Arterial

Em relação ao AVC, quer seja hemorrágico ou isquêmico, a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é, sem dúvida, o principal fator de risco modificável. Seu adequado controle, através de ações efetivas no âmbito da atenção primária, deve ser uma prioridade dos sistemas de saúde, a fim de se reduzir a prevalência desta doença. A HAS pode levar ao acometimento de todas as artérias cerebrais, tanto as de calibre maior (carótidas, cerebrais), as de calibre médio e as de fino calibre, como as artérias penetrantes, por exemplo. Além disso, pode levar ao comprometimento de todas as estruturas que compõem as artérias, principalmente as camadas íntima e média. Nas artérias de grande calibre, o acometimento é comumente na camada íntima, levando a aterosclerose. (LIMA, 2006).

A incidência do AVC aumenta diretamente em relação ao grau de elevação das pressões arteriais sistólica e diastólica acima dos valores limites. Há mais de 30 anos há evidências conclusivas de que o controle da HAS previne o AVC. O risco relativo de AVC em pacientes hipertensos é aproximadamente quatro vezes superior ao de indivíduos normotensos na mesma idade. (BARBOSA, 2009)

A HAS é definida como pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg. No caso de HAS constante, podem acontecer várias alterações, pois o coração desenvolve trabalho superior ao normal e pouco a pouco se torna insuficiente e encaminha-se para a descompensação. Portanto, a HAS constitui importante fator de risco para ocorrência de AVC, em virtude de irrigação sanguínea insuficiente. O cérebro é, em geral, o órgão que mais prematuramente e mais excessivamente sofre as conseqüências da HAS. O comprometimento é precoce e progressivo. Quanto maior o tempo de exposição à HAS, maior o risco, e quanto maiores os índices da HAS, igualmente maiores serão as complicações. (GAGLIARDI, 2009)

Preservar a pressão arterial de forma controlada é o objetivo para o tratamento da HAS, visto a inexistência de cura e necessidade de tratamento por toda a vida. Como parte do tratamento, exige-se redução do peso, restrição ao uso do álcool, do sódio e tabaco, exercícios e relaxamento. Ademais, o tratamento para HAS não consiste apenas na terapia

farmacológica, mas, sobretudo, na mudança de hábitos de vida, nos quais se incluem a alimentação e os exercícios físicos como fundamentais para que os níveis da pressão arterial atinjam valores normais e como forma de prevenção do AVC. (ELUF NETO, 1990)

Dislipidemia

A dislipidemia é caracterizada pela alteração dos níveis lipídicos séricos a valores relacionados com o aumento do risco de desenvolvimento de diversas doenças vasculares. Tal anormalidade pode ter natureza qualitativa ou quantitativa, principalmente quando os níveis de HDL (High Density Lipoprotein) se encontram abaixo dos adequados ou quando os níveis de LDL (Low Density Lipoprotein) circulante estão acima dos normais, já que esta é tida como a lipoproteína mais aterogênica do organismo. (PIRES, 2004)

Segundo Braga et al (p.90, 2003), a dislipidemia é um dos principais fatores de risco para o AVC agudo. Existem diferentes perfis de fatores de risco vascular e a relação desses fatores influencia na frequência de AVC isquêmico, incluindo seus subtipos específicos, como doença aterosclerótica intracraniana. (MASSARO, 2004)

Segundo os estudos de Castro (p.172, 2009), ainda não está totalmente definida a relação entre AVC e dislipidemia. No entanto, a comparação estabelecida entre frações de HDL e LDL como fatores de risco para a aterosclerose nas artérias carótidas em 125 pacientes dos sexos feminino e masculino entre 45 e 75 anos, foi concluído que níveis baixos de HDL têm maior capacidade de formar aterosclerose nessas artérias em comparação com níveis elevados de LDL.

Há relativa frequência de dislipidemias em pacientes que sofreram AVC isquêmico em idade avançada. No estudo realizado por Pires (p.846, 2004), cerca de 15,6% dos 262 pacientes apresentavam esse agravo. Além de ser relevante para o desenvolvimento de AVCi, a dislipidemia também é um fator de risco crítico para o desenvolvimento de HAS que, como citado anteriormente neste artigo, constitui um sério fator para o acometimento de AVC.

Diabetes Mellitus

A Diabetes Mellitus (DM) e o AVC tem relação direta. A DM tem como uma das principais complicações crônicas a doença vascular. A exposição prolongada à hiperglicemia é reconhecida como o fator primário causal das complicações crônicas diabéticas. A hiperglicemia induz um grande número de alterações nos tecidos vasculares que potencialmente promovem uma forma de aterosclerose acelerada. A doença vascular causada pela DM crônica é classificada em dois grandes grupos: microvascular e macrovascular. Ambos os tipos podem ocorrer em ambas as formas de diabetes: tipo 1 e

tipo 2. (COSTA, 2009)

A doença cerebrovascular ocorre em maior proporção em pacientes com DM quando comparada a indivíduos não diabéticos. O AVC manifesta-se em pacientes com DM em idade inferior a dos pacientes sem DM. Mulheres diabéticas têm maior risco de AVC do que homens com DM. A presença de DM piora a evolução dos pacientes com AVC: o risco de recorrência é duplicado, o risco de demência é triplicado e a mortalidade aumenta acentuadamente. (TRICHES, 2009)

A doença microvascular diabética é aquela que acomete os vasos de pequeno calibre, denominados capilares e arteríolas pré-capilares. Nos vasos afetados é evidenciado um espessamento da membrana basal. Os órgãos-alvo desta doença são aqueles onde a circulação microvascular assume funções cruciais. A doença macrovascular diabética é aquela que afeta os vasos de maior calibre. É considerada, atualmente, como uma forma acelerada de aterosclerose. Deste modo, as suas complicações serão semelhantes às de um processo aterosclerótico avançado. A causa certa desta aceleração aterosclerótica ainda não está totalmente compreendida. Tal como na aterosclerose, fatores como anormalidades nas paredes dos vasos, das plaquetas e de outros fatores de coagulação, dos eritrócitos e do metabolismo lipídico estão implicados, favorecendo a possibilidade do AVC. (COSTA, 2009)

Tabagismo

O tabagismo é um considerável fator de risco, que pode ser modificado, para o desenvolvimento de AVC e o fato de ser tabagista, pode aumentar em quatro vezes a chance de sofrer um dano cerebral. Estudos apontam a relação da disfunção endotelial com o fumo, por um aumento na produção de radicais livres que tem como causa o aumento da concentração sérica de dióxido de carbono e nicotina. (FRONZA et al., 2011; MOREIRA et al., 2010)

A nicotina que é uma substância encontrada no tabaco e é um potente vasoativo que podem provocar a vasoconstrição pela liberação de catecolaminas. Essa vasoconstrição diminui a perfusão tecidual. A aterosclerose é um fator que pode ser desenvolvido pelo tabagismo. O extrato do tabaco favorece o estresse oxidativo das células endoteliais pela produção de radicais livres. Esse estresse oxidativo causado pelo tabaco pode desenvolver danos intracelulares nas células endoteliais e interferir no funcionamento e no reparo da célula endotelial. As dificuldades no reparo dessas células podem lesionar a camada íntima do vaso, favorecendo o processo aterosclerótico. (HENDERSON et al., 2000)

Fatores que desenvolvem como consequência uma redução da luz endotelial, geralmente são as causas do acidente vascular cerebral isquêmico, já que este se caracteriza por um déficit neurológico como consequência de uma insuficiência de

suprimento sanguíneo cerebral. (FRONZA et al., 2011)

Anticoncepcionais

Segundo Moreira (p.125, 2010) o uso de anticoncepcionais é um dos fatores comportamentais mais frequentes para o desenvolvimento de acidente vascular encefálico. Em determinadas mulheres, principalmente as que já possuíam mais de um fator de risco para o AVC, o uso de anticoncepcionais orais foi considerado um fator de risco para o acidente vascular encefálico isquêmico.

Segundo Brito et al (p.111, 2011) os contraceptivos orais devem ser prescritos com cautela para as mulheres com fator de risco para doenças cardiovasculares. Apesar de o acidente vascular encefálico ser uma doença rara em mulheres na idade reprodutiva, a incidência de AVE em mulheres que utilizam o contraceptivo oral em relação às mulheres que não utilizam, é maior.

O etinilestradiol é um componente estrogênico presente nos contraceptivos orais que induz alterações no sistema de coagulação. As alterações no sistema de coagulação induzidas pelo etinilestradiol pode se mostrar com o aumento da geração de trombina, com o aumento dos fatores de coagulação e a diminuição dos inibidores naturais da coagulação, assim, esses fatores produzem um efeito pró-coagulante leve, podendo obstruir a passagem de uma artéria. (VIEIRA, 2007)

Migrânea

A migrânea é caracterizada como uma afecção de caráter crônica multifatorial, que acomete indivíduos geneticamente susceptíveis, caracterizado por cefaleia unilateral pulsátil relacionado à foto e fonofobia, vômito e náuseas. Pode levar a incapacidade, abrangendo cerca de 18% das mulheres e 6% dos homens podendo evoluir para sintomas otoneurológicos como vertigem, perda auditiva, zumbido e plenitude aural. A migrânea é um problema de saúde pública de alta prioridade classificando-a como uma das vinte doenças que mais levam a incapacidade, juntamente com o derrame cerebral, a AIDS e o diabetes. (SALMITO et al., 2015)

Migrânea e doença vascular cerebral podem coexistir tanto em períodos intercríticos quanto nos ataques, sendo fator de risco para acidente vascular cerebral isquêmico, principalmente a migrânea com aura e em mulheres abaixo de 35 anos. A aura da migrânea tem como definição um agrupado de sintomas neurológicos focais com manifestação gradual em 5 a 20 minutos e duram menos de 60 minutos. Ocorre, imediatamente antes, ou no início da fase álgica e pode prolongar por alguns minutos ou por toda essa fase. A fisiopatologia da doença ainda permanece sem responder a perguntas elementares. (BIGAL, 2011)

Os episódios de vasoespasma que ocorrem na migrânea com aura é o provável mecanismo envolvido na ocorrência do AVC. Migrânea e AVC apresentam como ponto comum o déficit neurológico e cefaleia. Sinais e sintomas da migrânea podem mimetizar ataques isquêmicos transitórios. O principal problema da migrânea é a presença de uma dismodulação central herdada levando a hiperexcitabilidade neuronal. (MARTINS et al., 2010)

Lesões cerebrais vasculares isquêmicas, especialmente nas regiões mais posteriores do cérebro, são mais comuns em indivíduos com migrânea com aura. O risco é maior com o aumento da frequência das crises. Vários são os mecanismos para explicar a elevação de eventos vasculares relacionados à enxaqueca, dentre eles podemos ressaltar os mais comuns como aterosclerose, sangue com maior tendência à trombose, alterações cardíacas associadas e redução do calibre dos vasos durante a crise. (BARON & TEPPER, 2010)

Segundo a Sociedade Internacional de cefaleia (p.46, 2006) durante uma crise de migrânea, há a redução temporária do fluxo sanguíneo cerebral por constrição da microcirculação, podendo acarretar no acidente vascular cerebral. Para se classificar um acidente vascular cerebral como infarto migranoso, o déficit neurológico deve ser coincidente com o momento em que o indivíduo experimenta uma típica crise de enxaqueca com aura. Além disso, os sintomas do acidente vascular cerebral devem ser da mesma natureza das crises de enxaqueca experimentadas pelo indivíduo.

RESULTADOS

O controle da pressão arterial e do DM, o tratamento contínuo da migrânea, não aderir ao hábito de fumar ou utilizar anticoncepcionais sem a prescrição médica adequada e manter os níveis de colesterol em faixas normais é fundamental para evitar um quadro de AVC. Desta forma, após análise dos principais fatores de risco para o desenvolvimento do AVC é de grande importância destacar sua consequência clínica, enfatizando as principais áreas e os sinais e sintomas decorrentes das lesões.

O sangue chega ao cérebro através das artérias vertebrais e das artérias carótidas internas, que se comunicam através do polígono de Willis que é uma anastomose arterial de forma poligonal situado na base do cérebro, onde circunda o quiasma óptico, o túber cinéreo e relaciona-se ainda com a fossa interpenduncular e a substância perfurada anterior. Este é formado pelas porções proximais das artérias cerebrais anterior, média e posterior, pela artéria comunicante anterior e pelas artérias comunicantes posteriores direita e esquerda. A artéria comunicante anterior é pequena e anastomosa as duas artérias cerebrais anteriores adiante do quiasma óptico. As artérias comunicantes posteriores unem de cada lado as carótidas internas com as cerebrais posteriores correspondentes. Estas artérias possuem

paredes muito finas, o que as torna mais vulneráveis a hemorragias. A artéria cerebral mais comumente acometida por AVC é a artéria cerebral média. (BARON & TEPPEL, 2010)

A função do polígono de Willis é manter um fluxo sanguíneo adequado em caso de obstrução. Na maioria dos casos há algumas variações dessa definição anatômica original. Em uma grande série de autópsias de indivíduos normais, mais da metade apresentou círculo de Willis incompleto. O local mais comum dessas anormalidades, que amiúde se manifestam na forma de hipoplasia e atresia, consiste nas artérias comunicantes posteriores (20%) e nas cerebrais anteriores (10%). (PEIXOTO et al., 2015)

Estudos prévios realizados por Henderson (p.25, 2000), mostram que pacientes que possuem variantes do círculo com circulação colateral eficiente tem um menor risco de ataque isquêmico transitório e acidente vascular cerebral do que pacientes sem estas colaterais. A oclusão de diferentes artérias cerebrais origina síndromes vasculares (com os seus sinais clínicos) específicas e características, de cada artéria cerebral envolvida (Tabela 1).

Síndromes resultantes da oclusão das artérias cerebrais	
Artérias	Síndromes Clínicas
Artéria Cerebral Anterior	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiparesia contralateral, mais acentuada no membro inferior; - Perda sensorial contralateral; - Alterações do funcionamento esfíncteriano anal e vesical; - Manifestações mentais, que são mais nítidas e estáveis se o AVC for bilateral; - Alterações do comportamento, se o AVC do lobo frontal for intenso.
Artéria Cerebral Média	<ul style="list-style-type: none"> - Afasia (quando o hemisfério dominante é lesado); - Hemiplegia e/ou hemiparesia contralateral, mais acentuada na face e membro superior; - Hemianopsia homônima.
Artéria Cerebral Posterior	<ul style="list-style-type: none"> - Síndromes sensoriais talâmicos; - Alterações de memória (lesão bilateral); - Cegueira cortical, provocada por lesão bilateral dos lobos occipitais associada à agnosia; - Ataxia.

Artéria Basilar	<ul style="list-style-type: none"> - Hemiplegia contralateral ou tetraplegia - Paralisia facial; - Disartria e disfagia; - Síndrome de Hornes homolateral; - Perda de consciência e presença de vertigem.
-----------------	--

Tabela 1 - Síndromes resultantes da oclusão das artérias cerebrais
 Fonte: CANCELA (2008)

Os sinais neurológicos de acordo com a localização do AVC no cérebro variam. Em geral, temos paralisia, confusão, desorientação e perda de memória. Um paciente com um AVC num lado do cérebro terá paralisia no lado oposto do corpo (hemiplegia), porque as vias nervosas motoras atravessam o cérebro de um lado para outro, no tronco cerebral. (SCHAFER et al., 2010)

Pacientes com AVC, envolvendo o hemisfério cerebral esquerdo, podem apresentar dificuldades na fala ou na compreensão da palavra falada (afasia) e pacientes com danos em hemisfério direito do cérebro possuem tendência a apresentar problemas de percepção. Outros problemas associados ao AVC incluem dificuldades para engolir (disfagia), incontinência urinária e fecal e perda da visão na direção do lado paralisado (hemianopsia). (BARON & TEPPER, 2010)

Em relação a alterações sensoriais mais comuns nos casos de lesão neurológica do hemicorpo são os défices sensoriais superficiais, proprioceptivos e visuais. A diminuição e ou abolição da sensibilidade superficial (tátil, térmica e dolorosa), contribui para o aparecimento de disfunções perceptivas (alterações da imagem corporal) e para o risco de auto lesões. A diminuição da sensibilidade proprioceptiva (postural e vibratória) contribui para a perda da capacidade para executar movimentos eficientes e controlados, para a diminuição da sensação e noção de posição e de movimento, impedindo ou diminuindo novas aprendizagens motoras no hemicorpo afetado. (SCHAFER et al., 2010)

Os danos causados no cérebro decorrentes de um AVC pode levar a perda de sua função, porém, através da neuroplasticidade, o cérebro pode se reajustar funcionalmente, havendo uma reorganização dos mapas corticais que contribui para a recuperação do AVC. Dentre as mudanças na organização do córtex podemos incluir o aumento dos dendritos, das sinapses e de fatores neurotróficos essenciais para a sobrevivência de células nervosas. Posteriormente a uma lesão, em algum lugar do córtex motor, mudanças de ativação em outras regiões motoras são observadas. Essas mudanças podem ocorrer em regiões homólogas do hemisfério não afetado, que assumem as funções perdidas, ou no córtex intacto adjacente a lesão. Graças a essas reorganizações corticais, que podem ter início de um a dois dias após o AVC e podem se prolongar por meses, os pacientes podem

recuperar, pelo menos em parte, as habilidades que haviam sido perdidas. (BARON & TEPPER, 2010)

Considerações Finais

O presente estudo buscou analisar os principais fatores de risco envolvidos no AVC e demonstrou como ocorre o desenvolvimento de um quadro isquêmico encefálico em cada situação: hipertensão arterial, diabetes mellitus, migrânea, uso de anticoncepcionais, tabagismo e dislipidemia, sendo a hipertensão arterial descrita como um dos fatores de maior relevância. Todos estes fatores são modificáveis ou controláveis e tem um impacto importante na redução do risco em ocorrência de um evento inicial. Assim, quanto maior for o número de fatores de risco que o cliente apresente maior são as chances de desenvolver o AVC.

Mediante a exposição dos potenciais agentes que podem levar ao quadro de AVC, foi realizada uma análise a respeito dos principais sinais e sintomas de acordo com o local acometido pela isquemia, onde se destacou que a artéria cerebral média como a mais acometida por AVC, levando a um quadro de hemiplegia e/ou hemiparesia contralateral. A oclusão de artérias diferentes no cérebro dá origem a síndromes vasculares que são específicas, possuindo sinais clínicos característicos para a área afetada.

Sendo assim, diante das evidências apontadas são necessárias ações educativas voltadas para o incentivo da adoção de hábitos saudáveis, com um controle ou tratamento adequado para esses fatores de risco que são modificáveis ou controláveis, sendo fundamental para minimizar a incidência de AVC, evitando as incapacidades neurológicas ou até mesmo a morte.

REFERÊNCIAS

ABRAMCZUK, B; VILLELA, E. A luta contra o AVC no Brasil. **Com Ciência**, n. 109, p. 0-0, 2009.

ARAÚJO, A. P. S et al. Prevalência dos fatores de risco em pacientes com acidente vascular encefálico atendidos no setor de neurologia da clínica de fisioterapia da UNIPAR-campus sede. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, v. 12, n. 1, 2008.

BARBOSA, M. A. R et al. Prevalência da hipertensão arterial sistêmica nos pacientes portadores de acidente vascular encefálico, atendidos na emergência de um hospital público terciário. **RevBrasClinMed**, v. 7, p. 357-360, 2009.

BARON, E. P; TEPPER, S. J. Revisiting the role of ergots in the treatment of migraine and headache. **Headache**, Ohio, EUA, v. 50, p. 1353-1361, 2010.

BIGAL, M. E. Migraine and cardiovascular disease. **Arq. Neuro-Psiquiatr.** vol. 69 no.1 São Paulo, Fev, 2011.

- BRAGA, J. L; ALVARENGA, R. M. P; NETO, J. B. M. M. Acidente vascular cerebral. **Rev Bras Med**, v. 60, n. 3, p. 88-96, 2003.
- BRITO, M. B et al. Contracepção hormonal e sistema cardiovascular. **Arq Bras Cardiol**, v. 96, n. 4, p. 81-9, 2011.
- CANCELA, D. M. G. O acidente vascular cerebral - classificação, principais consequências e reabilitação. **Psicologia.com.pt - o portal dos psicólogos**, Portugal, 2008.
- CASTRO, J. A. B et al. Estudo dos principais fatores de risco para acidente vascular encefálico. **Rev Bras Clin Med**, v. 7, p. 171-173, 2009.
- CHAVES, M. L. F. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco. **Rev Bras Hipertens**, v. 7, n. 4, p. 372-82, 2000.
- COSTA, J. H. C. AVC e Diabetes Mellitus: O perfil dos doentes e do AVC. Mestrado integrado em medicina - tese de mestrado, 2009.
- ELUF NETO, J; LOTUFO, P. A; LÓLIO, C. A. Tratamento da hipertensão e declínio da mortalidade por acidentes vasculares cerebrais. **Revista de Saúde Pública**, v. 24, n. 4, p. 332-336, 1990.
- FRONZA, A. B et al . Associação entre funções da via auditiva eferente e genotoxicidade em adultos jovens. **Braz. j. otorhinolaryngol. (Impr.)**, São Paulo, v. 77, n. 1, p. 107-114, fev. 2011.
- GANGLIARDI, R. F. Hipertensão arterial e AVC. **Com Ciência**. n.109 Campinas, 2009.
- HENDERSON, R. D, et al. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. **Stroke**. p. 128-32, 2000.
- LIMA, V et al. Fatores de risco associados à hipertensão arterial em vítimas de acidente vascular cerebral. **Revista brasileira em promoção da saúde**, v. 19, n. 3, p. 149-154, 2006.
- MARTINS, L. N et al. Migrânea com Aura, Qualidade de Vida e Tratamento: um relato de caso. **Rev. de Saúde**, Vassouras, v. 1, n. 1, p. 15-24, jan./mar., 2010.
- MASSARO, A; SCHOUT, D. Acidente Vascular Cerebral. **Links**, v. 601, p. 10, 2004.
- MOREIRA, R. P et al. Acidente vascular encefálico: perfil de indicadores de risco. **Rev. RENE**, p.121-128, abr.-jun. 2010.
- PEIXOTO, R. L et al. Variações anatômicas na porção posterior do polígono de Willis. **Ciência & Saúde**, p. 2-6, 2015.
- PIRES, S. L et al. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. **Arq neuropsiquiatr**, v. 62, n. 3-B, p. 844-51, 2004.
- ROLIM, C. L. R. C; MARTINS, M. Qualidade do cuidado ao acidente vascular cerebral isquêmico no SUS. **Cad. saúde pública**, v. 27, n. 11, p. 2106-2116, 2011.
- SALMITO, M. C et al. Vestibular migraine: comparative analysis between diagnostic criteria. **Braz J Otorhinolaryngol**. p. 485-490, 2015.
- SCHAFER, O. S et al. Acidente Vascular Cerebral: as repercussões psíquicas a partir de um relato de caso. **Ciências & Cognição**; Vol 15, p. 202-21, 2010.

SILVA, A. S. D; DE LIMA, A. P; CARDOSO, F. B. A relação benéfica entre o exercício físico e a fisiopatologia do acidente vascular cerebral. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício (RBPFE)**, v. 8, n. 43, p. 10, 2014.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CEFALÉIA. The International Classification of Headache Disorders, 2nd Edition, p.46 – ICHD II, 2006.

TRICHES, C et al. Complicações macrovasculares do diabetes mellitus: peculiaridades clínicas, de diagnóstico e manejo. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 53, n. 6, p. 698-708, 2009.

VIEIRA, C. S; OLIVEIRA, L. C. O; SÁ, M. F. S. Hormônios femininos e hemostasia. **Rev Bras Ginecol Obstet**, v. 29, n. 10, p. 538-47, 2007.