



SÍNDROME DO ANTICORPO ANTIFOSFOLÍPIDE COMO CAUSA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EM JOVENS

SALES, E. C.¹, RIBEIRO, G. V. B.¹, SUCASAS, H. T. F.¹, MACHADO, A. N.²

¹ Acadêmico de Medicina 3º período, Faculdade de Ciências Gerenciais – FACIG, ecostasales@gmail.com

² Neurocirurgião do Hospital César Leite e Docente curso Medicina da FACIG, alex.nagem@globo.com

Resumo - Sabe-se que incidência de acidente vascular encefálico (AVE) é maior em idosos, contudo existem relatos de manifestações desse agravo em jovens. A dificuldade de determinar uma causa que justifique o aparecimento dessa doença nesta faixa etária teve maior ênfase na abordagem do artigo no ponto em que buscou-se esclarecer os fatores que a esse acometimento. Através da análise de um caso, seus exames laboratoriais e de imagens foi possível relacionar o AVE em uma pessoa fora dos padrões de maior ocorrência e uma causa não tão conhecida, a síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF). O caso apresentado é um exemplo típico em que o AVE acomete uma pessoa jovem e sua causa não é diagnosticada a tempo para reverter o quadro da paciente. O conhecimento sobre os agravos causados pela SAF e como eles podem contribuir para um caso de AVE em uma pessoa jovem é de extrema importância para melhorar o tratamento e reduzir o número de óbitos em pacientes por AVE. Tendo como exemplo, o caso relatado, deve-se levar em consideração o diagnóstico de SAF quando se tratar de um paciente jovem com AVE.

Palavras-chave: AVE, diagnóstico, SAF.

Área do Conhecimento: Neurologia.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é a principal causa de morte no mundo, excluindo-se os países em epidemias e guerras, com importante impacto social e econômico, devido suas elevadas taxas de morbidade e mortalidade, bem como impacto na população economicamente ativa.

A interrupção do fluxo sanguíneo em uma determinada área do encéfalo, devido à diversos fatores como embolia, trombose ou por aterosclerose causando obstrução arterial, define o AVE isquêmico. Este comprometimento é mais frequente na população de idade avançada, tendo como seus principais fatores de risco a hipertensão arterial, diabetes mellitus, sedentarismo, tabagismo, obesidade e dislipidemia.

Embora o AVE seja mais recorrente nos idosos, predominando entre a sétima e oitava décadas, todavia estudos atuais descrevem uma incidência de 10% em pacientes com idade inferior a 55 anos e 3,9 % em pacientes abaixo de 45 anos. Em pacientes jovens podemos descrever diversas etiologias, como a síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF) que, segundo alguns estudos, apresenta uma incidência de 2,14%. A SAF é uma desordem sistêmica, autoimune, onde os níveis de anticorpos antifosfolípides (AAF) tornam-se altos, desregulando o processo de coagulação sanguínea, causando trombose

arterial e/ou venosa, sendo classificada como uma trombofilia adquirida. Essa doença agregante plaquetária apresenta forte relação com o AVE, uma vez que em casos de pacientes que não possuem fatores de risco óbvios para trombose, ela deve ser considerada.

O diagnóstico da SAF em pacientes com AVE, apesar de muito frequente, é difícil identificação devido, principalmente, a falta de experiência com a fisiopatologia da doença.

A presente pesquisa tem como objetivo apresentar o caso clínico de uma paciente jovem com AVE embólico grave decorrente de complicações de SAF, objetivando-se conforme estudo de revisão de literatura, discutir os aspectos fisiopatológicos, bem como critérios propedêuticas e opções terapêuticas.

Os conhecimentos levantados pela pesquisa em questão contribuirão para o aumento do acervo informativo sobre a patologia podendo servir também como embasamento para futuras pesquisas.

METODOLOGIA

As informações presentes neste trabalho foram obtidas através de revisão de prontuário, entrevista com o médico responsável pelo caso, análise e estudos de exames que foram utilizados para construir o diagnóstico do paciente e revisão de literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Paciente N.M.F., sexo feminino, 24 anos de idade, estudante, residente da região urbana de Manhuaçu, procurou a Unidade de Pronto Atendimento (UPA) de Manhuaçu na madrugada do dia 25/02/2015 com queixa de dor abdominal e disúria iniciada em 24/02/2015. Apresentava-se hipotensa (PA 100/60), com dores abdominal e lombar, sem febre e sem vômito, com suspeita clínica de sepse por foco urinário. Foi iniciado o tratamento de suporte clínico com soroterapia, sintomáticos (Cloridrato de metoclopramida e Butilbrometo de escopolamina) e antibióticos (Ceftriaxona). Permanecendo na mesma unidade até o dia 28/02/2015 quando foi transferida para o Serviço de Infectologia do Hospital César Leite (HCL), em Manhuaçu.

Após três dias de internação na UPA, a paciente foi admitida no Hospital César Leite, pela Equipe de Cirurgia Geral, com dor abdominal mal localizada, vômitos, sem disúria, com histórico de Infecção do Trato Urinário (ITU) de repetição. O exame clínico evidenciava abdome distendido e doloroso à palpação, sem sinais de massa, hemodinamicamente estável, parâmetros respiratórios normais, tendo propedêutica inicial com Elementos Anormais e Sedimentos (EAS): nitrato positivo, piócitos incontáveis, flora aumentada, leucograma com leucocitose sem desvio. Por fim, com suspeita de ureterolitíase associada a ITU.

No dia seguinte, a paciente apresentava dor abdominal intensa refratária à analgésicos derivados de opióides, associada a vômitos, sendo solicitado o parecer da clínica médica para avaliação de suspeita de ureterolitíase. A paciente ainda apresentava hiperglicemia de 296 mg/dL.

Em 02 de março, a paciente tem piora da dor abdominal, com vômitos, apresentando abdome flácido, porém sem sinais de irritação peritoneal no exame físico. A conduta médica foi mantida e foi solicitada a avaliação da equipe de ginecologia e infectologia para o esclarecimento da dor abdominal. Realizado ultrassonografia do abdome, encontrando líquido livre na cavidade abdominal.

Na sequência, dia 03/03, a paciente continua apresentando dor abdominal e vômitos, todavia evoluindo com diarreia, anasarca e febre de 38,3 °C, sendo interrogado síndrome nefrótica. A paciente foi submetida a uma punção propedêutica do fundo de saco de Douglas, guiado por ultrassom, o que confirmou a presença de líquido livre na cavidade peritoneal.

No dia 04/03, a paciente teve piora clínica, sendo encaminhada para a UTI por indicação da equipe de infectologia. Ela foi avaliada pela equipe de nefrologia, evidenciando que a mesma estava

sem sinais de nefropatia, mantendo a suspeita clínica de sepse. A paciente ainda queixava-se de dor abdominal e hiporexia, estava hipocorada e eupneica. Dor a palpação pior em hipocôndrio esquerdo, sem afastamento dos membros inferiores. Estado séptico ainda aguardando o resultado de exames.

Na data seguinte, foi solicitado uma tomografia de crânio e uma punção lombar para a coleta de líquido. Ela evoluiu com confusão mental, desorientação e rigidez de nuca, com Glasgow 14. O resultado da tomografia (Figura 1) realizada evidenciou lesão hipodensa ocupando todo o hemisfério cerebral direito.

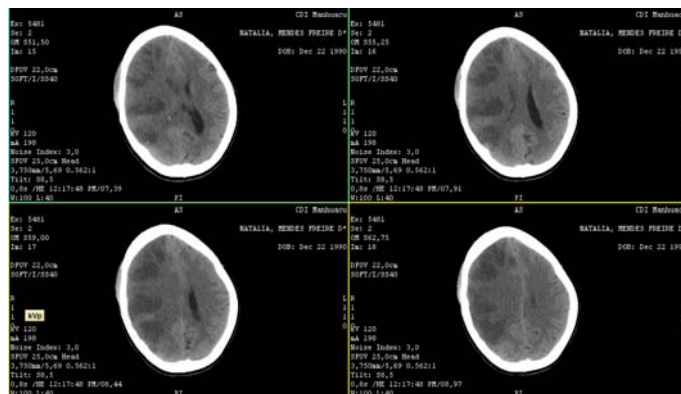


Figura 1 – Fonte: Imagens cedidas pelo Centro de Diagnóstico por Imagem (CDI)

Em 06 de março, ela já estava hemiparética, e foi solicitada a avaliação da equipe de reumatologia. Após a avaliação houve suspeita de síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF). Solicitação de propedêutica para trombofilia adquirida.

No oitavo dia de internação no HCL, a paciente evoluiu com piora neurológica e coma, sendo instituído suporte respiratório tubo orotraqueal e ao repetir a tomografia foi revelado infarto hemisférico espesso no território da artéria carótida externa direita. Diante do quadro clínico, foi encaminhada para cirurgia neurológica de urgência - Craniectomia, para implante de aparelho de PIC e implante de cateter para a monitoração e saturação do trato bulbo jugular.

No dia 08/03, a paciente estava entubada, sedada, com respiração mecânica sendo constantemente monitorada e medicamentada. Ao longo do dia foi apresentando complicações cardíacas e respiratórias, PA baixa continuamente, até que às 16h15min. ela teve parada cardiorrespiratória. Foram realizados procedimentos para ressuscitação (cardio-versão, massagem e medicação), então a paciente voltou. Às 16h30min. a paciente apresentou outra parada cardiorrespiratória, os procedimentos de ressuscitação foram realizados, porém sem

sucesso. Às 16 horas e 47 minutos foi constatado o óbito.

É de conhecimento geral que a frequência de AVE é maior em idosos do que em jovens, uma das patologias que mais mata no mundo ocidental, sendo 9,6% dos óbitos em pessoas da terceira idade. Já nos jovens, a incidência é menor do que 5%, no caso, população menor de 45 anos (LAUAR, 2015).

Predominantemente o AVE acomete a população idosa, que sofre consequências de lesões crônicas, como a obesidade, a hipertensão, tabagismo, fatores comportamentais e ambientais que contribuem para o surgimento de complicações vasculares. Há diversos estudos sobre esses fatores como causadores de AVE, porém o acometimento em jovens ainda possui incertezas sobre a causa, e a relação de AVE com a síndrome do anticorpo antifosfolípide (SAF) aparece como um importante fator a ser estudado.

O AVE ataca a maioria das pessoas acima dos 65 anos de idade e aterosclerose é o fator predominante para o AVE isquêmico. Por outro lado, a embolia cardíaca e a dissecação arterial são as causas mais frequentes de AVE isquêmico em pacientes com menos de 45 anos (YAMAMOTO, 2012).

Pode-se definir o AVE como um déficit neurológico focal causado por uma alteração da circulação cerebral. Este termo evoluiu nas últimas décadas para incluir lesões causadas por distúrbios hemodinâmicos e da coagulação, mesmo que não se tenha alterações detectáveis nas artérias ou veias (WINIKATES, 1995).

Suas causas estão relacionadas com a redução crítica do débito sanguíneo devido à oclusão parcial ou total de uma artéria cerebral, sendo que a constituição de um infarto cerebral traduz-se pelo aparecimento súbito de um déficit, caracterizando o acidente vascular encefálico isquêmico cuja representação depende do território arterial atingido, ou por ruptura de um vaso, caracterizando o AVE hemorrágico (O' SULLIVAN; SCHMITZ, 2004).

O AVE, quando acomete principalmente os jovens, na maioria das vezes tem como causa a Síndrome do Anticorpo Antifosfolípide (SAF), que se trata de trombozes e complicações do aparelho vascular podendo gerar isquemias ou rupturas de vasos, e consequentemente um quadro de AVE.

A SAF consiste numa condição adquirida, sistêmica, caracterizada por trombozes recorrentes no sistema arterial, venoso ou ambos [...]. O critério diagnóstico primário inclui trombose arterial ou venosa [...]. Seu controle consiste principalmente no tratamento e profilaxia da trombose com

anticoagulantes e antiagregantes plaquetários (SANTAMARIA, 2005).

Trata-se de uma doença autoimune onde os anticorpos atacam células de fatores de anticoagulação, levando a um estado de hipercoagulação sanguínea, formando trombos em vários pontos do sistema circulatório. Para diminuir a hipercoagulação sanguínea e os seus danos ao organismo, são administrados medicamentos anticoagulantes para amenizar os danos da síndrome, uma vez que a mesma não possui cura.

Os trombos que surgem nas artérias próximas ao encéfalo e também trombos formados em outras regiões do corpo resultantes da SAF que embolizam e atingem o encéfalo, podem causar isquemia ou ruptura de vasos com consequente hemorragia. Em jovens a rede de anastomoses cerebrais não estão completamente formadas e uma obstrução arterial causada por um trombo oriundo da SAF é um fator de risco eminente para um AVE.

O AVE aparece como grande parte das manifestações da SAF depois das trombozes venosas. A Associação entre AVE e SAF tiveram seus estudos iniciados algum tempo atrás e está sendo confirmada por diversos autores atualmente. A consequência da SAF pode ser a isquemia cerebral (ATANASSOVA, 2007). Há uma grande relação entre o indivíduo com SAF e o acometimento por um AVE. No entanto, são poucos os estudos referentes a essa relação. É de extrema necessidade que sejam produzidos conhecimentos sobre a SAF como possível causa de AVE, sendo que em jovens esta síndrome é a causadora mais frequente.

CONCLUSÃO

Existe uma grande dificuldade em diagnosticar o AVE e suas causas quando este acomete a população jovem, devido ao fato do AVE ser mais comum na população idosa e a causa mais predominante nesta faixa-etária não é a mesma na população jovem. Foi observado, a partir da presente pesquisa, que a causa de maior incidência de AVE em jovens é a SAF.

Por se tratar de uma patologia pouco conhecida e requerer uma maior atenção em detalhes, que possivelmente são esquecidos, a SAF tem um diagnóstico de difícil conclusão, baixa ocorrência e realizado tardiamente. O caso relatado da paciente N.M.F. exemplifica a dificuldade de diagnosticar a SAF, ilustrando que a demora na constatação da doença levou uma piora do quadro da paciente, evoluindo para o óbito, o que provavelmente não ocorreria se o mesmo tivesse sido feito previamente.

REFERÊNCIAS

ATANASSOVA, P. A. Antiphospholipid Syndrome and Vascular Ischemic (Occlusive) Diseases: An Overview. *Yonsei Medical Journal*, 2007; 48(6):901-926. Disponível em: <<http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.3349/ymj.2007.48.6.901>>. Acesso em: 25 abr. 2015.

LAUAR, Juliano Terra et al. Acidente vascular encefálico isquêmico em paciente jovem: relato de caso e revisão de literatura. Belo Horizonte, 2015. Disponível em: <<http://rmmg.org/artigo/detalhes/564>>. Acesso em: 9 abr. 2015

O' SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. Fisioterapia: Avaliação e Tratamento. 2.ed. São Paulo: Manole, 2004. 775 p.

SANTAMARIA, Jesus Rodriguez et al. Síndrome antifosfolípide. *An. Bras. Dermatol*, Rio de Janeiro, v. 80, n. 3, p. 225-239, June 2005. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962005000300002&lng=en&nrm=iso>. Access on 25 Apr. 2015. <http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962005000300002>.

WINIKATES, J. Doença Vascular. In: ROLAK, Loren. Segredos em neurologia. Porto Alegre: Artes Médicas Sul. p. 259 – 275, 1995.

YAMAMOTO, Fábio Iuji. Ischemic stroke in young adults: an overview of etiological aspects. *Arq. Neuro-Psiquiatria.*, São Paulo , v. 70, n. 6, p. 462-466, June 2012 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2012000600014&lng=en&nrm=iso>. Access on 25 Apr. 2015. <<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2012000600014>>.