

DESAFIOS NO DIAGNÓSTICO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA INFÂNCIA

**Rúbia Soares de Sousa Gomes¹, Luiza Gomes Santiago², Leticia Luisa Mattos³,
Fernanda Alves Luz⁴, Talita de Freitas Souza, Matheus de Andrade da Silva⁶,
Alex Nagem Machado⁷.**

¹ Graduanda em Medicina, FACIG – Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu,
rubiasousa.gomes@gmail.com

² Graduanda em Medicina, Faculdade de Ciências Gerenciais De Manhuaçu,
luizasantiago14@hotmail.com

³ Graduanda em Medicina, Faculdade de Ciências Gerenciais De Manhuaçu,
leticialuisa_mattos@hotmail.com

⁴ Graduanda em Medicina, Faculdade de Ciências Gerenciais De Manhuaçu,
nandaalvesluz@gmail.com

⁵ Graduanda em Medicina, Faculdade de Ciências Gerenciais De Manhuaçu,
talitadefreitassouza@gmail.com

⁶ Graduado em Fisioterapia, FTC - Faculdade de Tecnologia e Ciência; Graduando em Medicina,
FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais de Manhuaçu, dr.matheusandrade@gmail.com

⁷ Docente e Coordenador Clínico do Curso de Medicina FACIG - Faculdade de Ciências Gerenciais
de Manhuaçu, Especialista em Neurocirurgia pelo Hospital São Francisco de Assis- Belo Horizonte,
Coordenador do Serviço de Neurocirurgia do Hospital César Leite - Manhuaçu, Graduado em
Medicina, UFJF- Universidade Federal de Juiz de Fora, alex.nagem@globo.com

Resumo- O acidente vascular encefálico isquêmico (AVE-i) na infância, apesar da relevância clínica, ainda é uma patologia subvalorizada. Trata-se de um relato o caso de AVE-i na infância, com ênfase no perfil clínico e epidemiológico, bem como discutir sobre as dificuldades em estabelecer um diagnóstico etiológico. Relata-se um o caso da paciente de 5 anos, do sexo feminino, sem relatos de comorbidades prévias, e evoluindo com quadro súbito de hemiparesia completa proporcionada a direita e disartria, de caráter transitório, todavia com ictus recorrente após 48 horas. O AVE-i em crianças é um evento subvalorizado, todavia com grande impacto clínico e funcional. As dificuldades em estabelecer o diagnóstico etiológico continua sendo um grande desafio. A maioria dos AVC-i na infância, tem uma doença de base como anemia falciforme, cardiopatias congênitas ou adquiridas, vasculopatias, bem como as coagulopatias. Aproximadamente 30% dos AVE-i pediátricos e a maioria dos AVE-i em recém-nascidos não apresentam fatores de risco evidentes. O AVC na infância tem etiologia multifatorial e na maioria das vezes há uma doença de base envolvida, nem sempre com o fator etiológico evidente. O diagnóstico precoce tem impacto direto no prognóstico do paciente, tendo em vista as complicações clínicas e limitações funcionais importantes.

Palavras-chave: Strokes in children; Strok pediatric; Ischemic stroke; Ischemic complications; Epidemiology.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde

1 INTRODUÇÃO

De acordo com World Stroke Organization, uma em cada seis pessoas ao longo de sua vida terá um AVC. Esses dados são de suma importância, pois evidenciam que devem existir ações de vigilância à saúde dessas pessoas, no que concerne à reabilitação, prevenção e promoção da saúde, sustentando a valia dos cuidados ao paciente com AVC de acordo com a conveniência dos níveis de atenção do Sistema Único de Saúde (SUS). Seguindo esses dados, é importante que os profissionais de saúde tenham o conhecimento sobre os aspectos, preventivos, epidemiológicos, fisiopatológicos do AVC (BRASIL, 2013).

As doenças cerebrovasculares numa escala global de óbitos estão no segundo lugar do ranking, perdendo apenas para as doenças cardiovasculares. Esta posição tende a se manter até

2030 (BRASIL, 2013). Entre os 58 milhões de morte por ano no mundo, 5,7 milhões são causados por acidente vascular cerebral, sendo este a segunda causa mais comum responsável por 10% de todas as mortes no mundo (WHO, 2017). O conceito de AVC como emergência médica ainda não é bem estabelecida no Brasil (WEIN, 2000).

O acidente vascular cerebral é uma das 10 principais causas de morte na infância, de forma que mais da metade das crianças que sobrevivem apresentam sequelas neurológicas em longo prazo. O AVC isquêmico inclui o acidente vascular cerebral isquêmico arterial ou trombose venosa cerebral com infarto venoso. Os fatores de risco para o AVC são diferentes em adultos e crianças (ELISA, 2011). Os acidentes vasculares encefálicos são eventos raros, mas importante devido à gravidade de suas complicações. O diagnóstico exige elevado grau de suspeita clínica, pois os sintomas inicialmente manifestados são pouco específicos, com as apresentações clínicas de outras doenças neurológicas (GABIS, 2002). Além disso, múltiplos fatores de risco são reconhecidos nos acidentes vasculares encefálicos em crianças, como anormalidades vasculares, malformação arteriovenosa, aneurismas, estenose, induzindo a altas taxas de recorrência (ELISA, 2011).

O acometimento desta doença em crianças é subestimado por médicos e familiares, mesmo com o aumento da conscientização. Sendo de incidência de 2 a 3 a cada 100.000 crianças, causando uma importante deficiência na infância. Os acidentes vasculares isquêmicos e hemorrágicos são de frequências iguais. Existem diretrizes de consenso para a avaliação e tratamento de AVC isquêmico em crianças, porém não existe para o hemorrágico. As crianças acometidas por AVC devem ser avaliadas de forma urgente e completa. O tratamento de suporte está voltado para a diminuição das demandas metabólicas, além de direcionamento da causa presumida de AVC e fatores de risco de cada paciente (JORDAN, 2008; ELISA, 2011).

Dessa forma, o AVC é uma causa subestimada de distúrbios neurológicos com diversas etiologias e várias opções de tratamento. Uma compreensão profunda sobre a fisiopatologia, bem como a história natural e abordagens médicas sobre as doenças, torna-se um instrumento imprescindível para a obtenção de um diagnóstico correto, uma vez que o AVC pediátrico é de difícil diagnóstico, consequente dos sintomas divergirem em comparação com a população adulta. (ELISA, 2011). Sendo assim, o presente artigo objetiva-se a relatar o caso de AVE-i na infância, com ênfase no perfil clínico e epidemiológico, bem como discutir sobre as dificuldades em estabelecer um diagnóstico etiológico.

2 METODOLOGIA

A metodologia desse trabalho propõe em um relato de caso e revisão bibliográfica, estabelecendo uma relação entre os dados atuais e a literatura. O critério de seleção utilizado para a revisão bibliográfica foi traçado através de comparação entre os documentos encontrados nas seguintes fontes de dados: Portal de periódicos da Capes, Google Acadêmico, Scielo e PubMed. Trata-se de um estudo retrospectivo analítico de um paciente do Serviço de Neurocirurgia do Hospital César Leite e da Unidade de Pronto Atendimento de Manhuaçu (UPA-MG), sob coordenação do médico orientador. O caso relatado faz parte do arquivo pessoal de casos do orientador da pesquisa, e esteve sob os seus cuidados, como também, do médico assistente.

Trata-se de um caso da paciente de 5 anos de idade, do sexo feminino, sem relatos de comorbidades prévias, e evoluindo com quadro súbito de hemiparesia completa proporcionada a direita e disartria, de caráter transitório, todavia com ictus recorrente após 48 horas, sendo este último sem recuperação funcional. Submetida a propedêutica por tomografia computadorizada do crânio e complementada por ressonância magnética que revelou injúria isquêmica em região de núcleos da base e cápsula interna a esquerda. Diante de tal foi iniciada medidas de prevenção conforme protocolos, bem como investigação cardiológica por ecocardiograma, sendo este sem alterações. As condutas propedêuticas incluíram investigação para patologias hematológicas e vasculites, ambas sem dados positivos. Conforme a evolução, foram mantidas as condutas propedêuticas e orientações para reabilitação e acompanhamento ambulatorial.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com a OMS, o AVC é definido como o desenvolvimento rápido e súbito de sinais clínicos, de distúrbios focais ou globais da função do cérebro, caracterizado por sintomas de intervalo de tempo igual ou superior a 24 horas, sendo de origem vascular, ocasionando alterações de acordo com a área e extensão da lesão. O AVC normalmente acomete mais adultos, com sinal mais frequente de dormência da face, braço, confusão mental, disartria, tais sinais normalmente acometem

apenas um lado do corpo. Em contrapartida o AVC em crianças, ocorre principalmente em estágio intrauterino e em neonatos, com sequelas difusas, de difícil diagnóstico, pois apresenta-se de forma sutil com diversos fatores etiológicos na sua gênese. O diagnóstico de AVC infantil, é tardio devido a sua baixa frequência e falta de familiaridade diagnóstica (MATUSHITA, 2014; BRASIL, 2013; ELISA, 2011). Os AVC pediátricos podem ser divididos em: pré-natal, perinatal (28ª semana de gestação aos 7 dias de vida), neonatal (primeiro mês de vida), e AVE infantil (depois de 1 mês de vida) (ELISA, 2011).

A maioria dos AVC-i pediátricos tem uma doença de base como anemia falciforme e cardiopatias congênitas ou adquiridas, sendo as principais causas: cardiopatia, congênita (estenose de aorta, defeitos septais, constrição da aorta, existência e canal arterial), ou adquirida (arritmias, endocardite, doença reumática); doenças hematológicas como trombocitose, leucemia, anemia falciforme, coagulopatias com carencia de proteína S ou C, vitamina K, fatores V, VII ou XII Laiden; vasculite pós infecciosa, autoimune, lupus, pós-irradiação ou quimioterapia; anomalias vasculares (aneurismas, mal formações arteriovenosas, doenças de Moyamoya); infartos venosos; doenças metabólicas; vasoespasmos; trauma e outras causas (ELISA, 2011; WRAIGE et al., 2003).

O acidente vascular cerebral isquêmico em grandes vasos ou pequenos são decorrentes da oclusão de vasos de grande calibre resulta em lesões que envolvem o córtex cerebral e sua substância branca adjacente. Um fluxo sanguíneo colateral pode ocorrer depois de um AVC (MACHADO, 2006; TAKEOKA E TAKAHASHI, 2002). As lesões decorrentes de oclusão de vasos de pequeno calibre, não formam colaterais ou anastomoses, tornando sua repercussão clínica grave (BARINAGARREMENTERIA et al. 1997).

Dessa forma, o conhecimento do funcionamento do sistema nervoso humano é de suma importância para o reconhecimento de suas doenças, uma vez que este é constituído por estruturas nobres e altamente especializadas que funcionam de forma harmoniosa com os demais sistemas do organismo. Para que isto ocorra é necessário suprimento e metabolismo adequado para cada célula neuronal. Por isso a vascularização do sistema nervoso central é de suma importância para um bom funcionamento das funções neuronais (RANZAN, 2008).

A vascularização do sistema nervoso é acometida por processos patológicos como trombose e hemorragias. Quando ocorre a interrupção de fluxo sanguíneo de vasos, a área por ele irrigada sofre danos, que culminam em necrose tecidual, acarretando alterações motoras, sensoriais e psíquicas, dependendo do local acometido (MACHADO, 2006). As lesões cerebrais isquêmicas, são decorrentes de mecanismos complexos. Devido o parênquima cerebral necessitar de alta taxa de glicose e oxigênio, de forma que qualquer interrupção ou oclusão na circulação cerebral culmina em depleção de substratos metabólicos, fazendo com que metabolitos tóxicos acumulem-se causando déficits de energia e dano celular (ELISA, 2011). Lesões cerebrais resultantes de lesão isquêmica ou hemorrágica são produto de mecanismos altamente complexos, estando envolvidos características de zona de penumbra (circunda a área que sofreu infarto e área de apoptose com citocinas pró-inflamatórias); toxicidade celular, radicais livres de oxigênio (lise osmótica de neurônios), acidose devido ao metabolismo anaeróbico, e imunossupressão (baixa de linfócitos e produção de interferon-gama) (MERGENTHALER et al., 2004).

O cérebro é suprido por dois sistemas artérias, a circulação anterior formada pelas carótidas e as artérias vertebrais, que se unem e formam a artéria basilar. Esses dois sistemas são ligados pelas comunicantes anterior e posterior para formar, o Polígono de Willis. O polígono de Willis ou Círculo do cérebro é formado pelas porções proximais das cerebrais anterior média e posterior, que pela comunicante anterior e pelas comunicantes posteriores. A artéria comunicante anterior permite a conexão de fluxos entre as cerebrais anteriores, bem como as posteriores comunicando de cada lado as carótidas internas com as cerebrais posteriores correspondentes. As artérias cerebrais anterior, média e posterior dão origem a ramos corticais e centrais sendo que, os primeiros, possuem anastomoses ao menos em seu trajeto na superfície cerebral. Porém, tais anastomoses não são suficientes para a manutenção de uma circulação colateral adequada nos casos de obstrução de vasos mais calibrosos. Os ramos centrais (profundos) do Polígono de Willis, emergem na porção proximal das artérias cerebrais e das comunicantes, penetrando na base do cérebro, através da substância perfurada, sendo que a vascularização do diencefalo, núcleos da base e capsula interna é feita por esta porção (MACHADO, 2006). Já vascularização venosa do encéfalo é constituída pelo sistema venoso superficial e profundo. São ligados entre si por inúmeras anastomoses drenando para os seios da duramáter que convergem para as veias jugulares internas, as quais recebem todo o sangue venoso encefálico. O sistema venoso profundo drena zonas como o corpo estriado, capsula interna, o diencefalo e a maior parte do centro branco medular. A veia galeno ou cerebral magna é a

mais importante desse sistema, sendo formada pela confluência das veias cerebrais internas (RANZAN, 2008).

Os núcleos da base são massas de substância cinzenta localizadas no interior do centro branco medular do telencéfalo. São divididos em: núcleo caudado, putamen, globo pálido, corpo amigdalóide, e o cláustro. Dessas estruturas, estão relacionadas com a função motora o núcleo caudado, putamen e globo pálido. O putamen e o globo pálido formam o núcleo lentiforme e esse, em conjunto com o núcleo caudado formando corpo estriado. Os núcleos da base são moduladores da informação cortical dos múltiplos circuitos paralelos que influenciam nos movimentos do corpo, seja por *feedback* com o córtex cerebral, ou por centros sub-corticais. Quaisquer alterações nesse circuito resultam em disfunções características dos circuitos lesionados (MACHADO, 2006).

O AVC isquêmico causa sequelas de acordo como território cerebral irrigado, no estudo de caso a hemiplegia do paciente é decorrente de uma sequela neurológica decorrente de um comprometimento circulatório cerebral com consequências e injúrias em vários níveis. A hemiplegia é consequente da sequela do córtex motor primário, o qual exerce efeito estimulador tônico contínuo sobre os motoneurônios da medula espinhal. Quando ocorre interrupção do feixe piramidal, acontece a hipotonia. Além da lesão do córtex motor, estruturas profundas como os núcleos da base, que causam uma hipertonía da musculatura contralateral a lesão, pois as vias motoras (trato córtico espinhal) decussam para o lado oposto na decussação das pirâmides. Sendo que quanto maior a extensão da lesão maior espasticidade (CASAROTTO; da ROSA, 2011).

Os mecanismos que dão origem ao AVC isquêmico estão relacionados a etiologia do evento que leva ao ictus vascular isquêmico. A trombose das artérias cerebrais pode resultar de distúrbios primários vasculares ou ainda de um estado pró-trombótico, adquirido ou congênito. A determinação dos mecanismos do AVC isquêmico na infância requer extensa investigação e conhecimento dos fatores etiológicos (LYNCH, 2002). Os prováveis mecanismos de gênese de AVC-i na infância são, tromboembolismo, alterações inflamatórias no SNC, distúrbio hematológicos, alterações do sistema cardiovascular ou doença de base (ELISA, 2009; TAKEOKA E TAKAHASHI, 2002; LYNCH et al., 2002).

O AVC na infância é de difícil diagnóstico, pois os sinais e sintomas podem ser inespecíficos. O reconhecimento tardio é confundido com outras doenças neuropediátricas, levando ao médico a desconsiderar o diagnóstico em casos individuais (RANZAN, 2008). O quadro clínico varia de acordo com a idade do paciente e o local de apresentação isquêmica, sendo a convulsão é um evento frequente, que depende com a lesão cortical (LYNCH, 2004; MATUSHITA, 2014). As manifestações clínicas de AVC infantil são inespecíficas, porém as crianças que apresentam início súbito de déficit neurológico, mudanças no nível de consciência associada a dores de cabeça, convulsões (achado mais comum), devem ser submetidas a investigação clínica e AVE. No decorrer dos anos, no aumento da idade, a sintomatologia torna-se mais parecida com a dos adultos (ELISA, 2011).

Enxaquecas, encefalopatia posterior reversível, epilepsia, doença inflamatória, infecção no SNC, neurocisticercose, devem ser considerados como diagnóstico diferencial (WRAIGE et al., 2002). A clínica do AVC na infância deve ser correlacionada com a idade do paciente, de forma que os achados no exame de imagem constituem a base para o diagnóstico dos AVCI na infância. O exame de tomografia é considerado o mais importante, excluindo lesões que mimetizam o acidente vascular como tumores ou hematomas. Identificando sinais de AVC isquêmico: hiperatenuação arterial (sinal da artéria cerebral média densa, falta do sinal da fita insular. Diminuição da nitidez do núcleo lentiforme, e apagamento da visualização da junção da substância branca e cinzenta. Já a ressonância magnética é mais sensível que a tomografia nas primeiras 72 horas iniciais, identificando anormalidades precoces dos compartimentos de água nos tecidos cerebrais (GRUNWALD e REITH, 2002).

O exame de TC é considerado o mais importante na avaliação inicial de pacientes com suspeita de AVC na fase aguda, uma vez que os achados tomográficos dependem do tempo de evolução após o evento. 24 horas depois do incidente observa-se hipodensidade de substância branca e cinzenta (ADAMS et al, 1997; GRUND E REITH, 2002). A ressonância do encéfalo é mais sensível que a TC na detecção de isquemia aguda nas 72 horas iniciais, através da detecção de anormalidades precoces dos compartimentos de água nos tecidos cerebrais que são mudanças que ocorrem no início do evento isquêmico cerebral. As imagens por difusão na RM difusion-weighted imaging (DWI), é um método eficaz para investigação de AVC. OS achados de isquemia cerebral modificam-se de acordo com o tempo e evolução. A imagem na vascularização encefálica nas crianças com AVCI é de suma importância, pois pode estar associada a vasculopatias, anormalidades vasculares (GRUND e REITH, 2002). A angiografia de ressonância magnética é utilizada como padrão-ouro para diagnosticar lesões cerebrais, possível obstrução vascular e/ou

lesões que culminam em isquemia (HUTCHISON et al., 2004) A angiografia convencional deve ser realizada em todas as crianças com AVC, com exceção dos neonatos. A angiografia é realizada quando a doença se encontra em estágio superagudo (GRUND e REITH, 2002; ELISA, 2011).

4 CONCLUSÃO

O AVC na infância tem etiologia multifatorial e na maioria das vezes há uma doença de base envolvida, nem sempre com o fator etiológico evidente. O diagnóstico precoce tem impacto direto no prognóstico do paciente, tendo em vista as complicações clínicas e limitações funcionais importantes, evidenciando assim a importância de uma vigilância de saúde ao AVC isquêmico infantil, de forma que os profissionais de saúde tenham conhecimento sobre os principais aspectos das doenças, para melhor diagnóstico precoce.

5 REFERÊNCIAS

ADAMS, R.J. et al. Long-term stroke risk in children with sickle cell disease screened with transcranial Doppler. **Annals of Neurology**, n.42, p. 699-704, 1997.

BARINAGARREMENTERIA, F., et al. Causes and mechanisms of cerebellar infarction in young patients. **Stroke**, v.28, n.12, p. 2400-2004, 1997.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de rotinas para atenção ao AVC. **Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada**. Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2013.

CASAROTTO, V.J; da ROSA C.L.L. Estudo de caso: M.A.R. Acidente Vascular Cerebral (AVC) Isquêmico e hemiplegia. **EFDeportes Rev. Digi**. n.16, 2011.

CICCONE, S.; CAPPELLA, M.; BORGNA-PIGNATTI, C. Ischemic Stroke in Infants and Children: Practical Management in Emergency. **Stroke Research and Treatment**. Ferrara-Italia, p.8, 2011.

ELISA, F.C. Paediatric Stroke: Review of the Literature and Possible Treatment Options, including Endovascular Approach. **Stroke Research and Treatment**, p.11, 2011.

GRUNWALD, I.; REITH, W. Non-traumatic neurological emergencies: imaging of cerebral ischemia. **Eur Radiol**, n.12, p. 1631-1647, 2002.

GABIS, L.V; YANGALA, R.; LENN, N.J. Time lag to diagnosis of stroke in children. **Pediatrics**, n. 110, p. 924-928, 2002.

HUTCHISON, J.S. et al. Cerebrovascular disorders. **Semin Pediatr Neurol**. n. 11, p. 139-146, 2004.

JORDAN, L.C. Assessment and treatment of stroke in children. **Current Treatment Options in Neurology**, n.10, v.6, p. 399-409, 2008.

LYNCH, J.K. Cerebrovascular disorders in children. **Curr Neurol Neurosc Rep**, n.4, p. 129-138, 2004.

MACHADO, A.B.M. A vascularização do sistema nervoso central e barreiras encefálicas. In Machado A. Neuroanatomia funcional. 3ª ed. São Paulo: **Atheneu**, p. 87-99, 2006.

MATUSHITA, H. et al. Doenças cérebro-vasculares na infância. **Rev Bras Neurol Psiq**, v.2, n.18, p. 165-175, 2014.

MERGENTHALER, P; DIRNAGL, U.; MEISEL, A. Pathophysiology of stroke: lessons from animal models. **Metab Brain Dis**. N.19, p. 151-167, 2004.

RANZAN, J. **Seguimentos de recém-nascidos, crianças e adolescentes com acidente vascular cerebral isquêmico**. 2008. Tese (Doutorado em Pediatria) – Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre. 2008.

SINCLAIR, A.J. Stroke in Children With Cardiac Disease: Report From the International Pediatric Stroke Study. **Group Symposium**, v. 52, n.1, p.5-15, 2015.

TAKEOKA, M.; TAKAHASHI, T. Infectious and inflammatory disorders of the circulatory system and stroke in childhood. **Neurology**, n.15, p. 159-164, 2002.

The WHO stepwise approach to stroke surveillance. Overview and Manual (version 2.0). Noncommunicable Diseases and Mental Health. **World Health Organization**. Disponível em :< <http://www.who.int/chp/steps/stroke/en/> > Acesso em 01 out 2017.

WEIN, T.H. et al. Activation of emergency medical services for acute stroke in a nonurban population: the T.L.L. Temple Foundation Stroke Project. **Stroke**, n. 31, p. 1925-1928, 2000.

WRAIGE, E. et al. Neurocysticercosis masquerading as a cerebral infarct. **J Child Neurol**, n.18, p. 298-300, 2003.