

# Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo Embólico Tratado com rt-PA durante Cinecoronariografia Eletiva

Elia Ascer, Ivan Lessa, José Guilherme M. P. Caldas, Michel Eli Frudit, Marcos de Britto Pereira, Antonio Claudio do Amaral Baruzzi

São Paulo, SP

*Mulher de 56 anos, portadora de angina instável, apresentou episódio tromboembólico agudo da artéria cerebral média direita, durante cinecoronariografia eletiva. A infusão intra-arterial do rt-PA, na dose de 60mg, durante 60min, promoveu recanalização da artéria com recuperação do déficit neurológico.*

## Acute Embolic Ischaemic Stroke Treated with rt-PA during Elective Coronary Angiography

*A 56-year-old female with unstable angina, presented an acute embolic ischaemic stroke of right medium cerebral artery during elective coronary angiography. Complete patency was achieved after an intraarterial infusion of rt-PA (60mg/60min) with important functional improvement.*

Arq Bras Cardiol, volume 67 (nº3), 171-173, 1996

O acidente vascular cerebral (AVC) é causa de 30% dos óbitos cardiovasculares, sendo o AVC isquêmico (trombótico ou embólico) responsável por 80% dos casos<sup>1,2</sup>.

A isquemia cerebral altera a homeostase do íon cálcio com seu acúmulo no espaço intracelular, culminando na morte celular poucos minutos após a privação completa do fluxo sanguíneo. Dentre as substâncias também envolvidas nesta situação destacam-se os radicais livres superóxido, tromboxane e ácidos graxos livres, causando dano irreversível da função mitocondrial<sup>3,4</sup>.

O uso de trombolíticos em oclusões trombóticas ou embólicas muito recentes tem sido citado como método com risco-benefício favorável em casos selecionados<sup>5</sup>.

A embolização para o território cerebrovascular durante procedimentos percutâneos cardiovasculares é um evento raro, porém de elevada morbimortalidade. O caso relatado é representativo e suscita interesse do ponto de vista de propedêutica e terapêutica invasiva.

## Relato do Caso

Mulher de 56 anos, hipertensa, fumante crônica e sedentária, portadora de angina estável há um ano (classe funcional II, segundo *Canadian Cardiovascular Society*) e medicada com nitrato oral. Há três semanas houve intensificação dos sintomas de angina sendo admitida para cinecoronariografia, após estabilização do quadro.

O exame físico revelou pressão arterial, 150x85mmHg,

frequência cardíaca, 88bpm, ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas e sem sopros, pulmões limpos, abdome e pulsos periféricos sem alterações. Havia ausência de sinais ou sintomas neurológicos.

A cinecoronariografia demonstrou doença arterial coronária suboclusiva nos três vasos coronários principais, com circulação tipo balanceada. Ao final do exame apresentou convulsão tônico-clônica generalizada, seguida de torpor pós-comicial e hemiplegia braquio-crural esquerda completa. Com a hipótese de acidente tromboembólico agudo, foi realizada imediata cateterização da artéria carótida comum direita, via artéria femoral direita, utilizando-se a técnica de Seldinger (cateter *Simmons* 5F), que demonstrou oclusão completa da artéria cerebral média (ACM) direita, compatível com embolia (fig. 1). Havia

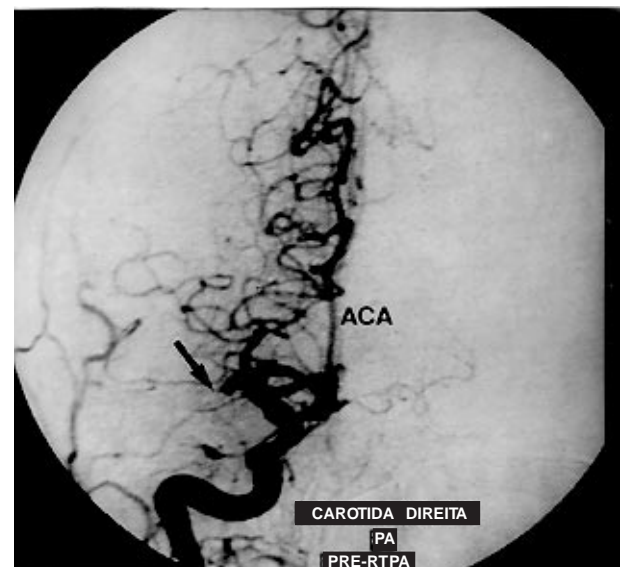


Fig. 1 - Ausência de fluxo na artéria cerebral média (ACM) direita (seta). Fluxo normal na artéria cerebral anterior (ACA) direita.

Correspondência: Elia Ascer - Hospital Israelita Albert Einstein - Av. Albert Einstein, 627 - 05651-901 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 2/1/96

Aceito em 8/5/96

enchimento distal da mesma por anastomoses leptomenígeas, a partir dos ramos anterior e posterior, respectivamente, das artérias cerebrais anterior e posterior ipsilaterais.

Após cateterização seletiva da ACM e introdução de microcateter (3 F), o trombo embolo foi ultrapassado com guia (0,012") realizando-se infusão intra-arterial do fator ativador do plasminogênio tecidual (rt-PA) com 10mg em *bolus* seguido de 50mg durante 30min. O controle angiográfico 30 e 90min pós-rt-PA demonstrou completa recanalização da artéria, porém com *blush* distal na região do sulco central homolateral, sugerindo "neo-vascularização" pós-isquêmica (fig. 2). O intervalo de tempo "convulsão-recanalização" foi de 120min. Não foi utilizada heparina após o procedimento.

O controle tomográfico realizado 48h após o evento revelou discreta área de infarto cerebral em região da cápsula interna direita, sem sinais de hemorragia. Recebeu alta no 10º dia após o evento, medicada com anti-agregante plaquetário e inibidor dos canais de cálcio, apresentando, apenas, discreta dispraxia na mão esquerda (hemiparesia braquial leve), sem déficit de marcha ou de linguagem.

Foi submetida a revascularização miocárdica após 3 meses, sem intercorrências. Seis meses após o procedimento inicial, encontra-se sem sintomas cardiovasculares e medicada com ácido acetil-salicílico (100mg/dia). Recebeu alta da fisioterapia com satisfatório desempenho motor da mão esquerda, relatando função psicomotora superponível à anterior do quadro anginoso.

## Discussão

As artérias do sistema nervoso central podem ser divididas em extracranianas (ramos da artéria carótida externa) e intracranianas (ramos da artéria carótida interna e sistema vértebro-basilar). As tentativas de se reduzir o dano cerebral isquêmico, ainda dependem de conceitos não completamente esclarecidos para o sistema nervoso central, em contraste ao de outros tecidos, como o cardíaco, renal, hepático, limiars isquêmicos e de penumbra isquêmica<sup>6</sup>.

Estes conceitos da fisiopatologia neurovascular baseiam-se no valor aproximado do fluxo sanguíneo cerebral normal (60ml/min/100g tecido cerebral) e foram definidos através de modelos experimentais em que se ocluiu um vaso cerebral<sup>7</sup>.

A primeira observação é a da presença de um fluxo residual, a partir de vasos colaterais, nos quais existem dois limiars críticos: um limiar alto (20 a 30mL/min/100g tecido cerebral), abaixo do qual a função se interrompe, e outro, de limiar baixo (10ml/min/100g), abaixo do qual a célula rapidamente morre.

Em fluxos cerebrais regionais, entre estes dois limiars, encontramos uma região denominada de penumbra isquêmica, sem atividade funcional, porém ainda viável. O

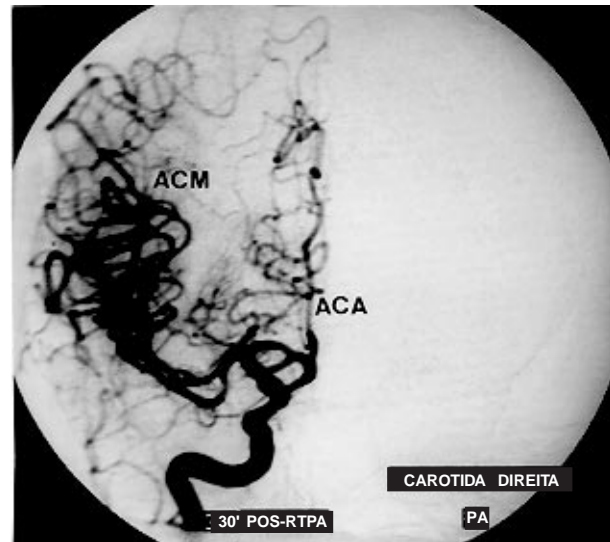


Fig. 2 - Recanalização completa da ACM em controle angiográfico realizado 30min após o término do rt-PA (intra-arterial).

seu tempo de duração é limitado, mas pode ser aumentado por estratégias, que aumentem a tolerância celular à isquemia ou que aumentem o fluxo regional dentro desta janela de tempo<sup>8</sup>. Insultos neurológicos tipo pós-isquêmicos (obtidos pela oclusão temporária e experimental de um vaso cerebral) resultam da redução do fluxo sanguíneo cerebral, embora logo após a reperfusão possa ocorrer breve período de hiperfluxo (hiperemia reativa).

Relatos de pacientes submetidos a trombólise por diversos agentes (estreptoquinase, rt-PA, uroquinase), via intra-arterial ou EV periférico, para tratamento de fenômenos embólicos ou trombóticos, em intervalos de tempo de até 6h do evento, têm mostrado resultados satisfatórios (elevado índice de reperfusão e melhora clínica na maioria dos casos), porém, por vezes, imprevisíveis<sup>9</sup>. A transformação hemorrágica com formação de hematoma intraparenquimatoso e efeito de massa parece ser maior quando o trombolítico é utilizado após 6h ou mais do evento.

Nosso relato ilustra um caso bem sucedido de recanalização cerebrovascular após acidente tromboembólico arterial de grandes proporções (ACM direita), pós-cateterismo cardíaco diagnóstico, com recuperação clínico-neurológico e manutenção da independência e da qualidade de vida no acompanhamento tardio.

Em que pese o caráter, ainda inicial, das investigações controladas e sistemáticas da reperfusão por trombolíticos no AVCI agudo<sup>10-12</sup> e relatos de apenas poucos casos em nosso meio<sup>13,14</sup>, é inegável reconhecer que os benefícios presuntivos do método poderão ser estendidos pela evolução dos conhecimentos neurofisiológicos, trombolítico-farmacológicos, intervenção terapêutica em tempo hábil e por maior número de ensaios controlados.

---

## Referências

1. Bonita R - Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-6.
  2. Wolf PA - Contributions of epidemiology to the prevention of stroke. *Circulation* 1993; 88: 2471-7.
  3. Pulsinelli W - Pathophysiology of acute ischemic stroke. *Lancet* 1992; 339: 533-6.
  4. Lassen NA, Astrup J - Ischemic Penumbra. In: Wood JH. (ed) - *Cerebral Blood Flow: Physiologic and Clinical Aspects*. New York: McGraw-Hill, 1987.
  5. Wardlaw JM, Warlow FRCP - Thrombolysis in acute ischemic stroke: Does it work? *Stroke* 1992; 23: 1826-39.
  6. Sila CA - Prophylaxis and treatment of stroke. The state of the art in 1993. *Drugs* 1993; 45: 329-50.
  7. Marshall RS, JP Mohr - Current management of ischaemic stroke. *Neurol Emerg* 1993; 56: 6-16.
  8. Brott T, Broderick J, Kothari R - Thrombolytic therapy for stroke. *Curr Opin Neurol* 1994; 7: 25-35.
  9. Levine SR, Brott TG - Thrombolytic therapy in cerebrovascular disorders. *Prog Cardiovasc Dis* 1992; 34: 235-45.
  10. Brott TG, Haley Jr C, Levy DE et al - Urgent therapy for stroke. Part I. Pilot study of tissue plasminogen activator administered within 90 minutes. *Stroke* 1992; 23: 632-40.
  11. Haley EC, Levy DE, Brott TG et al - Urgent therapy for stroke. Part II. Pilot study of tissue plasminogen activator administered 91-180 minutes. *Stroke* 1992; 23: 641-5.
  12. Zoppo GJ, Otis SM - Thrombolytic therapy for acute stroke. In: Comerota AJ - *Thrombolytic Therapy for Peripheral Vascular Disease*. New York: JB Lippincott, 1995: 399-435.
  13. Baruzzi ACA, Massaro A, Porto PP, Gonçalves Jr I, Monzillo PH, Knobel E - Fator ativador do plasminogênio tecidual no acidente vascular cerebral isquêmico agudo - In: *Anais do XIX Congresso da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*. São José do Rio Preto: Soc Cardiol Est São Paulo, 1993: 24.
  14. Baruzzi ACA, Noda E, Massaro A et al - Trombolítico no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. In: *Anais do III Congresso Paulista de Terapia Intensiva*. Campinas: Sociedade Paulista de Terapia Intensiva, 1994: 47.
-