

Fatores de risco para o acidente vascular encefálico

*Luciana Leite Melo e Silva*¹
*Carlos Eduardo Maciel de Moura*²
*José Roberto Pimenta de Godoy*³

RESUMO - O acidente vascular encefálico é uma patologia que ocorre no território vascular do encéfalo. Pode ser classificado como isquêmico ou hemorrágico. Após um acidente vascular encefálico, a pessoa pode apresentar tipos de incapacidades, tanto físicas quanto emocionais. São muitos os fatores de risco que podem levar ao acidente vascular encefálico, como: a hipertensão arterial, a obesidade, o sedentarismo, a diabetes *mellitus* e o tabagismo. Assim, é importante que haja a prevenção dos fatores de risco, além do conhecimento de cada um deles, para o melhor tratamento do paciente.

Palavras-chave: acidente vascular encefálico, fatores de risco, prevenção.

Risk factors for stroke

Fisioterapia

ABSTRACT - Stroke is one disease that occurs in encephalic blood vessels. It can be classified as: ischemic or hemorrhagic. After stroke the patient can presents physical and emotional incapacities. There are many risk factors that cause stroke: hypertension, obesity, physical inactivity, diabetes *mellitus* and cigarette smoking. Because of this, it is important to know these risk factors and their prevention for the better stroke patient treatment.

Key words: stroke, risk factors, prevention.

¹Acadêmica do 8º período do curso de Fisioterapia do UniCEUB. E-mail: lu.lmeloasilva@brturbo.com.br

² Acadêmico do 6º período do curso de Fisioterapia do UniCEUB.

³ Mestre em Ciência da Saúde pela UnB, doutorando em Ciência da Saúde pela UFRN e professor de Anatomia Humana e Neuroanatomia do UniCEUB.

O acidente vascular encefálico (AVE) é a nomenclatura mais atual para o acidente vascular cerebral (AVC). O AVC compreende apenas uma porção do encéfalo, que é o cérebro, excluindo, dessa forma, o cerebelo e o tronco encefálico. Para a população leiga, o termo mais utilizado é o “derrame”, que se refere apenas ao AVE hemorrágico, o que exclui cerca de 80 % dos casos de origem isquêmica¹.

O AVE é uma patologia que acomete os vasos do encéfalo, uma subdivisão do sistema nervoso central que compreende o cérebro, o cerebelo e o tronco encefálico. Pode ser classificado como isquêmico ou hemorrágico dependendo do fator causal. Diversos são os fatores desencadeantes de um AVE, entre eles: obesidade, hipertensão arterial, inatividade física, predisposição genética, tabagismo e diabetes *mellitus*.

O AVE representa a terceira causa de morte em países industrializados e a primeira causa de incapacidade entre os adultos. Anualmente, 700 mil pessoas nos Estados Unidos sofrem um AVE, numa frequência de um a cada 45 minutos. A incidência do AVE tende a intensificar-se por envelhecimento da população, aumento dos casos de diabetes, obesidade e falta de atividade física².

No Brasil, o AVE corresponde a pouco mais de 80% das internações pelo Sistema Único de Saúde – SUS (no ano 2000). Além disso, leva o indivíduo a sérias conseqüências médicas e sociais que podem ser: seqüelas de ordem física, funcional, emocional e de comunicação. Entre as conseqüências, são comuns: a ansiedade, a depressão, os distúrbios do sono e da função sexual³.

O AVE é uma doença que acomete, cada vez mais, indivíduos, por isso apresenta perfil epidemiológico único por indicar alta incidência e grande número de sobreviventes que apresentam significativos graus de incapacidades motoras, sensitivas, psíquicas ou de linguagem. O conhecimento dos fatores de risco e o estudo constante dos procedimentos capazes de promover a maior capacidade funcional do paciente trazem benefícios a todos os envolvidos no processo de reabilitação. Dessa forma, esta revisão baseada em literatura objetiva identificar os principais fatores de risco associados ao AVE.

A vascularização encefálica

O sistema nervoso é altamente dependente da circulação sangüínea. O encéfalo representa apenas cerca de 2 % da massa corporal de uma pessoa, mas recebe 15% do fluxo sangüíneo e consome, aproximadamente, 20% do oxigênio

¹ NITRINI *et al.*, 2003.

² GORDON *et al.*, 2004.

³ FALCÃO *et al.*, 2004.

disponível na circulação. Isso reflete a alta taxa metabólica do tecido nervoso. O oxigênio e a glicose não são armazenados nos sistema nervoso, por isso é imprescindível aporte sanguíneo e ininterrupto desses elementos por meio do sangue arterial⁴.

A rede vascular arterial do sistema nervoso central apresenta especializações morfofuncionais. As artérias são, geralmente, muito sinuosas, característica que contribui para a dissipação do impacto provocado pelos picos de pressão de cada ciclo cardíaco. Há poucas anastomoses entre as artérias encefálicas; isso torna cada região dependente da irrigação feita por artéria única e seus ramos⁵.

O sistema nervoso central compreende duas porções: o encéfalo e a medula espinhal. O acidente vascular encefálico pode ocorrer no território de irrigação de qualquer porção do encéfalo (cérebro, cerebelo e tronco encefálico).

Os vasos que irrigam o encéfalo fazem parte do polígono de Willis, formado por: artéria cerebral anterior, artéria cerebral posterior, artéria comunicante anterior e artéria comunicante posterior. Outras artérias importantes para a irrigação encefálica são as vertebrais, que emergem pelos forames, nos processos laterais das vértebras cervicais, e pelo forame magno, em direção ao interior do crânio. As artérias vertebrais unem-se formando a artéria basilar⁶.

A artéria cerebral anterior é um dos ramos de bifurcação da artéria carótida interna e dirige-se para frente e para cima, passa pela fissura longitudinal do cérebro, curva-se em torno do joelho do corpo caloso e ramifica-se na face medial de cada hemisfério desde o lobo frontal até o sulco parieto-occipital. Distribui-se, também, na parte mais alta da face súpero-lateral de cada hemisfério cerebral, onde se limita com o território da artéria cerebral média. A obstrução de uma das artérias cerebrais anteriores causa paralisia e diminuição da sensibilidade no membro inferior do lado oposto⁷.

A artéria cerebral média é o ramo principal da artéria carótida interna e percorre o sulco lateral em toda a sua extensão, distribuindo ramos que irrigam a maior parte da face súpero-lateral de cada hemisfério cerebral. Este território compreende áreas corticais importantes, como a motora, a somestésica e o centro da palavra falada. As obstruções na artéria cerebral média podem ser fatais; quando não são, determinam sintomatologia rica, com paralisia e diminuição da sensibilidade do lado oposto do corpo (exceto no membro inferior), podendo haver graves distúrbios de linguagem⁸.

⁴ LENT, 2004.

⁵ LENT, 2004.

⁶ SPENCE, 1991.

⁷ MACHADO, 2003.

⁸ MACHADO, 2003.

A artéria cerebral posterior é ramo de bifurcação da artéria basilar e dirige-se para trás, contorna o pedúnculo cerebral, percorre a face inferior do lobo temporal e chega ao lobo occipital. Com isso, a obstrução das artérias cerebrais posteriores causa cegueira em parte do campo visual⁹.

Acidente vascular encefálico e os fatores de risco

O acidente vascular encefálico é uma emergência médica e deve ser conduzido prontamente por equipe médica coordenada por neurologista clínico. Por isso, são importantes o reconhecimento precoce da instalação do déficit neurológico e o transporte imediato do paciente ao local de tratamento¹⁰.

Diante da suspeita de AVE, alguns exames são utilizados para a confirmação do diagnóstico. Entre eles, estão: a tomografia computadorizada do crânio, que identifica a natureza isquêmica ou hemorrágica da doença vascular e informa a extensão e topografia da lesão; a ressonância magnética encefálica, que apresenta melhores resultados que a tomografia nas primeiras 24 horas para o AVE isquêmico, especialmente no território vértebro-basilar; o exame do líquido cefalorraquidiano, nos casos de suspeita de hemorragia subaracnóidea – HSA¹¹.

O AVE isquêmico pode ser causado por um ateroma, e o AVE hemorrágico, por aneurisma e ruptura dele. Os sintomas mais frequentes de AVE são: diminuição da força na face, no membro superior ou inferior de um hemisfério; perda súbita da visão em um olho ou nos dois olhos; alteração aguda da fala; cefaléia intensa sem causa aparente; desequilíbrio. Algumas vezes, o paciente apresenta sintomas neurológicos que duram menos de 24 horas, geralmente de 15 a 60 minutos, são consequência de isquemia cerebral transitória e ocorrem no chamado acidente isquêmico transitório – AIT¹². Entre esses sintomas, são comuns: diplopia, vertigem, fraqueza muscular e dificuldade para falar. O ataque isquêmico transitório pode preceder o AVE isquêmico em 9,4 % a 26% dos pacientes. O risco de AVE após o ataque isquêmico transitório é de 24% a 29%, durante os próximos 5 anos, de 4 % a 8 %, no primeiro mês, e de 12 % a 13 %, durante o primeiro ano.

Alguns fatores podem identificar os pacientes de maior risco: idade avançada, estenose significativa da artéria carótida, doença cardíaca associada, fibrilação atrial de início recente¹³. Os fatores de risco para o AVE isquêmico podem ser classificados em três grupos (note-se que foram anunciados três grupos, porém

⁹ MACHADO, 2003.

¹⁰ Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2001.

¹¹ Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2001.

¹² www.sarah.br.

¹³ Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2001.

só há dois indicados na enumeração a seguir): não-modificáveis (idade, raça e história familiar); modificáveis (AVE isquêmico prévio, doença da artéria carótida, fibrilação atrial, outros tipos de doenças cardíacas, hipertensão arterial, tabagismo, hiperlipidemia, diabetes *mellitus*, inatividade física, alcoolismo, terapia de reposição hormonal e processos inflamatórios)¹⁴.

Hipertensão arterial

A hipertensão arterial ocorre freqüentemente na fase aguda do acidente vascular isquêmico, sendo encontrada em 50 % a 80 % dos pacientes. Essa fase do AVE decorre de diversos fatores: estresse da doença aguda, dor, náuseas e vômitos, hipertensão arterial prévia, resposta cerebral a hipóxia ou hipertensão intracraniana¹⁵.

Estudos demonstram que a terapia anti-hipertensiva reduz a morbidade e a mortalidade do AVE em pacientes hipertensos embora muitos pacientes tratados continuem apresentando hipertensão arterial, outros fatores de risco cardiovascular e complicações. A hipertensão arterial está associada com o aumento da incidência do acidente vascular encefálico isquêmico e hemorrágico em pessoas de ambos os sexos. Não há dúvida de que o controle da hipertensão é importante para a prevenção do acidente vascular encefálico¹⁶.

O fato de um acidente vascular encefálico estar associado com a hipertensão relaciona-se a fatores patológicos, como: formação de ateromas, embolia no coração e má formações nos vasos cerebrais¹⁷. Pessoas com hipertensão arterial sistólica maior que 160 mmHg e diastólica maior 95 mmHg têm risco relativo de AVE quatro vezes maior do que a população em geral¹⁸. Em estudo realizado comparando um grupo de controle composto por 126 pacientes hipertensos e um grupo de 126 hipertensos que já haviam passado por acidente vascular encefálico, mostrou-se que o grupo que passou por um AVE prévio tinha menor índice de massa corpórea e altas freqüências de diabetes *mellitus*, proteinúria, fibrilação atrial e fazia uso de agentes anticoagulantes¹⁹.

Embora o AVE esteja fortemente associado com a hipertensão, alguns indivíduos com pressão arterial normal podem ser acometidos por um acidente vascular encefálico. Nessas pessoas, há outros fatores de risco associados, como

¹⁴ GORDON *et al.*, 2004.

¹⁵ Arquivos de Neuro-Psiquiatria, 2001.

¹⁶ MAKINO *et al.*, 2000.

¹⁷ LI *et al.*, 2005.

¹⁸ www.sarah.br.

¹⁹ MAKINO *et al.*, 2000.

o uso de álcool, o tabagismo, a inatividade física e a diabetes *mellitus*²⁰.

Em estudo realizado entre 1991 e 1996, na Suécia, 38 % da amostra (10983 pessoas) tinham pressão arterial normal. Entre elas, 56 já haviam passado por um AVE. Os pacientes que tiveram AVE eram de baixo nível educacional em relação a outros que não o tiveram. Cerca de metade dos pacientes com AVE eram fumantes e haviam fumado por, aproximadamente, trinta anos, mas tinham consumo baixo de álcool²¹.

AVE prévio

Pessoas que tiveram previamente um AVE têm grande risco de um novo, o chamado AVE recorrente. Embora a maioria dos acidentes vasculares encefálicos sejam prevenidos, especialmente o isquêmico, o AVE permanece como a terceira principal causa de morte nos Estados Unidos²². Há estimativa de que de 500 mil a 600 mil acidentes vasculares encefálicos e 100 mil acidentes vasculares encefálicos recorrentes ocorram a cada ano nos Estados Unidos; 160 mil desses casos são fatais²³.

A prevenção de um acidente vascular encefálico recorrente em pacientes com fibrilação atrial pode ser realizada com a administração de sódio. Para pacientes com estados mais severos, faz-se cirurgia no vaso comprometido, como na artéria carótida. Para os outros pacientes, administra-se aspirina em doses diárias de 50 a 325 mg²⁴.

O acidente vascular encefálico recorrente tem maior prevalência nos primeiros 30 dias após o evento inicial. Fatores de risco, como hipertensão, doença cardíaca e alto consumo de álcool, podem aumentar o risco de AVE recorrente²⁵. Cerca de 10% das pessoas que sofreram acidente vascular encefálico têm risco de voltar a apresentar novo AVE no primeiro ano após o evento. Após o primeiro ano, o risco diminui²⁶.

Um paciente com doença cerebrovascular sintomática é comumente propenso a ter outras doenças cardiovasculares e a desenvolvê-las. A prevenção é importante para reduzir o risco de eventos arterotrombóticos nas artérias coronárias e em outros territórios arteriais²⁷.

²⁰ LI *et al.*, 2005.

²¹ LI *et al.*, 2005.

²² GORDON *et al.*, 2004.

²³ TOLBERT *et al.*, 2001.

²⁴ WOLF *et al.*, 1999.

²⁵ WOLF *et al.*, 1999.

²⁶ www.sarah.br.

²⁷ WOLF *et al.*, 1999.

O acidente vascular encefálico leva o paciente a algum grau de dependência, principalmente no primeiro ano após o AVE. Cerca de 30% a 40 % dos indivíduos sobreviventes pós-AVE tornam-se impedidos de voltar ao trabalho e requerem algum tipo de auxílio no desempenho de atividades da vida diária (AVD's)²⁸.

Tabagismo

O tabagismo pode dobrar o risco de acidente vascular isquêmico e, junto a outros fatores, aumenta o risco de doença coronariana. Fumantes têm risco maior de doença vascular periférica, câncer, doença crônica no pulmão e outras doenças. O cigarro é o fator de risco mais modificável que contribui para a morbidade prematura e a mortalidade nos Estados Unidos, compreendendo cerca de 430 mil mortes anualmente²⁹.

A diminuição do risco de AVE ocorre relativamente após a cessação do ato de fumar, e o aumento dos intervalos entre um cigarro e outro está associado com progressiva diminuição dos índices de mortalidade de doença coronariana e de acidente vascular encefálico isquêmico³⁰. Estudos estabelecem que o tabagismo é fator de risco para o AVE isquêmico, a hemorragia subaracnóidea em homens e em mulheres e, em estudo recente, também para hemorragia intracerebral em homens³¹.

Observou-se que, em mulheres aparentemente saudáveis, o tabagismo aumentou o risco de AVE hemorrágico, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnóidea. O risco aumentou de acordo com o número de cigarros fumados por dia, quanto mais cigarros consumidos, maior o risco de apresentar alguma dessas doenças³².

A associação biológica entre o tabagismo e o AVE isquêmico está relacionada com os danos na estrutura arterial e a arterosclerose (por favor, confira a grafia desta palavra e suas demais ocorrências no texto). O cigarro está também associado com presença, formação e ruptura de aneurismas, a principal causa de hemorragia subaracnóidea espontânea não-traumática³³.

²⁸ FALCÃO *et al.*, 2004.

²⁹ OCKENE *et al.*, 1997.

³⁰ OCKENE *et al.*, 1997.

³¹ KURTH *et al.*, 2003.

³² KURTH *et al.*, 2003.

³³ KURTH *et al.*, 2003.

Diabetes mellitus

Num estudo realizado no Rio Grande do Sul entre julho de 1999 e outubro de 2000, observou-se que o aumento do número de pessoas com diabetes *mellitus* é consequência de maior prevalência de obesidade no Brasil³⁴. A diabetes *mellitus* tipo 2 está associada ao desenvolvimento de complicações, como: cardiopatia isquêmica, doença vascular periférica e acidente vascular encefálico³⁵.

O comprometimento arteroesclerótico das artérias coronárias, das artérias dos membros inferiores e das artérias cerebrais é comum nos pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2 e constitui a principal causa de morte. Estas complicações podem ocorrer mesmo em estágios precoces da diabetes e apresentam-se de forma mais difusa e grave do que em pessoas sem a doença³⁶.

Os pacientes com diabetes *mellitus* tipo 2 têm propensão de duas a quatro vezes mais de morrer por doença cardíaca, em relação aos não-diabéticos, e quatro vezes mais chance de ter doença vascular periférica e acidente vascular encefálico. Entre os fatores envolvidos na etiologia das complicações crônicas da diabetes tipo 2, destacam-se a hiperglicemia, a hipertensão arterial, a dislipidemia e o tabagismo. Além desses fatores, outros não-convencionais têm sido descritos: disfunção endotelial, estado pré-trombótico e inflamação³⁷.

Inatividade física

Pessoas que praticam atividade física tendem a desenvolver menos doenças no coração do que as sedentárias. Aproximadamente, 250 mil mortes por ano, nos Estados Unidos, são atribuídas à falta de atividade física regular³⁸.

O estilo de vida sedentário é um dos 5 maiores fatores de risco (hipertensão arterial, altos níveis de colesterol, tabagismo e obesidade) para a doença cardiovascular. Evidências em estudos científicos mostram que, reduzindo este fator, diminui-se a chance de ter um ataque no coração ou a experiência de outro evento, como o acidente vascular encefálico, e diminui a necessidade de procedimento de revascularização coronariana³⁹.

³⁴ SCHAAN *et al.*, 2004.

³⁵ SCHEFFEL *et al.*, 2004.

³⁶ SCHEFFEL *et al.*, 2004.

³⁷ SCHEFFEL *et al.*, 2004.

³⁸ MYERS, 2003.

³⁹ MYERS, 2003.

O exercício físico promove redução de peso (massa corpórea) e pode abaixar a pressão arterial. Também diminui os níveis no colesterol ruim no sangue, o LDL, e os níveis de colesterol total; por outro lado, pode aumentar os índices do bom colesterol, o HDL. Nos diabéticos, a atividade física regular afeta favoravelmente a habilidade do organismo em utilizar a insulina no controle dos níveis de glicose no sangue⁴⁰.

A atividade física melhora a capacidade de dilatação dos vasos sanguíneos em resposta ao exercício ou aos hormônios, e há maior capacidade de prover oxigênio aos músculos durante o exercício. Estudos mensurando a força e a flexibilidade muscular antes e após um programa de exercícios sugerem a melhoria na saúde dos ossos e nas habilidades durante as atividades diárias⁴¹.

Os pacientes que sobrevivem após um AVE estão descondicionados e predispostos a estilo de vida sedentário, o que limita a performance nas atividades diárias e pode contribuir para o risco maior de acidente vascular recorrente e doença cardiovascular. Os programas de reabilitação tradicionais enfatizam o treino funcional para que o paciente tenha maior independência possível, promovendo, assim, melhor coordenação e força muscular⁴².

Além dos benefícios físicos, o exercício também tem benefícios psicológicos. Os pacientes que participam de programa de exercícios têm melhor qualidade de vida, com menores níveis de estresse e ansiedade⁴³. Entretanto, as atividades físicas também têm seus riscos. A recomendação para um programa de exercícios para o paciente é baseada só nos benefícios causados pela atividade física. Dependendo da severidade da inabilidade e de outras condições médicas, pacientes necessitam participar de um programa de exercícios supervisionado por médicos⁴⁴.

Durante a prática de atividade física, ocorre aumento transitório no risco de complicações cardíacas. Mas, esse risco é extremamente pequeno. Para adultos que nunca tiveram doença cardíaca, o risco está entre 400 mil a 800 mil horas de exercício. Para pacientes que já passaram por alguma doença cardíaca, essa pode ocorrer em 1 em 62 mil horas. Evidências sugerem que o risco de uma pessoa sedentária é próximo de 50 vezes mais que o risco de uma pessoa que pratica atividade física em torno de 5 vezes por semana. Por outro lado, ao contrário do que se pensa, a maioria dos ataques cardíacos (aproximadamente 90 %) não ocorrem durante a atividade física⁴⁵.

⁴⁰ MYERS, 2003.

⁴¹ MYERS, 2003.

⁴² GORDON *et al.*, 2004.

⁴³ MYERS, 2003.

⁴⁴ GORDON *et al.*, 2004.

⁴⁵ MYERS, 2003.

Alcoolismo

A literatura indica que o consumo moderado de bebidas alcoólicas é fator de proteção para mortalidade por todas as causas. Já o consumo abusivo de álcool traz conseqüências negativas para a saúde e para a qualidade de vida, aumentando a freqüência de morbidades que causam morte ou limitações funcionais, como a cirrose, algumas formas de câncer e o acidente vascular encefálico. A Organização Mundial de Saúde (OMS) mostra que a mortalidade e as limitações funcionais causadas pelo uso abusivo de álcool são maiores que aquelas produzidas pelo tabagismo⁴⁶.

Além dos riscos para a saúde física, o álcool também aumenta o risco para transtornos familiares. Daí o alcoolismo ser considerado uma doença. Estudo realizado na Coréia do Sul mostrou prevalência de consumo abusivo de álcool de 16 % para homens e 2% para mulheres, enquanto uma pesquisa na Nova Zelândia indicou prevalência de 9,9 % entre indivíduos idosos. Além disso, o alcoolismo provoca, direta ou indiretamente, custos altos para o sistema de saúde, pois as morbidades desencadeadas são caras e de difícil manejo⁴⁷.

Em estudo realizado no sul do Brasil, foi demonstrado que homens de pele negra, de baixo nível socioeconômico, fumantes e que apresentem doença crônica são os grupos com maior consumo abusivo de álcool e mais suscetíveis à morbimortalidade relacionada com o alcoolismo. A relação dos fumantes com o consumo de álcool é bem descrita na literatura, o que parece indicar que os indivíduos alcoólicos têm menor cuidado com a saúde. Já os indivíduos que apresentavam alguma doença crônica consumiam mais álcool comparados aos demais, um dado preocupante, visto que foi encontrado pior controle de hipertensão arterial sistêmica nesses pacientes. Esse resultado pode ser tanto em decorrência do efeito deletério do uso do álcool, como de menor autocuidado dos pacientes. Ainda nesse estudo, observou-se que as mulheres de faixa etária mais jovem tiveram maior consumo de álcool⁴⁸.

Terapia de reposição hormonal

O acidente vascular encefálico é importante causa de incapacidade e morte entre mulheres pós-menopausa. Muitas mulheres usam a terapia de reposição hormonal para controlar os sintomas da menopausa e prevenir a osteoporose após a menopausa⁴⁹.

⁴⁶ COSTA *et al.*, 2004.

⁴⁷ COSTA *et al.*, 2004.

⁴⁸ COSTA *et al.*, 2004.

⁴⁹ SIMON *et al.*, 2001.

Estudos mostram que a terapia de reposição hormonal pode aumentar, diminuir ou não ter nenhum efeito no risco de acidente vascular encefálico. Em pesquisa realizada entre fevereiro 1993 e outubro 1994, nos Estados Unidos, com 2763 mulheres em pós-menopausa, foram comparados os números de mulheres com AVE e de mulheres sem AVE. Como esperado, as mulheres participantes com hipertensão arterial, fibrilação atrial, diabetes, fumantes tiveram risco aumentado para o AVE. As mulheres negras tiveram risco, aproximadamente, duas vezes maior de AVE do que as brancas⁵⁰.

Em 2002, o estudo *Women's Health Initiative* mostrou aumento do risco de doença cardiovascular e de câncer de mama entre as usuárias de estrógenos com progestágenos. Em 2004, a última parte do estudo foi concluída, e o uso de estrógenos associava-se ao aumento do risco de acidente vascular encefálico. Outros estudos trouxeram mais restrições: aumento de casos de demência, principalmente a doença de Alzheimer, e diagnóstico tardio de câncer colorretal entre as usuárias. Especialistas concluíram que os danos associados ao uso de terapia de reposição hormonal superavam os benefícios⁵¹.

A incidência do acidente vascular encefálico é mais baixa em mulheres jovens do que nos homens, mas a diferença entre os sexos diminui nos anos após a menopausa. Com isso, o AVE é o maior problema de saúde para a mulher após a menopausa. Por outro lado, para a surpresa dos estudiosos, a terapia de reposição hormonal tem função vasoprotetora. A terapia que inclui estrógeno produz efeitos favoráveis nas concentrações de lipídios no sangue, no sistema de coagulação, no sistema antioxidante e na produção de moléculas vasoativas, como as prostaglandinas. Outro estudo observou os efeitos neuroprotetores na administração de estrogênio após isquemia cerebral, entre eles: redução do dano oxidativo associado com a isquemia e reperfusão, indução do aparecimento de fatores neurotróficos de crescimento e recrutamento da circulação colateral durante oclusão arterial⁵².

Há muito tempo, é relatada a associação entre o uso de hormônios exógenos e a hipertensão arterial, que é fator de risco para a doença coronariana em homens e mulheres. Além disso, algumas mulheres na pós-menopausa, reconhecidamente saudáveis, desenvolvem hipertensão arterial ao iniciar a terapia hormonal, voltando ao padrão anterior de pressão arterial após a interrupção da medicação. Considera-se, hoje, que a hipertensão arterial desenvolvida por algumas usuárias de terapia hormonal deve-se ao efeito do progestagênio utilizado em associação ao estrogênio⁵³.

⁵⁰ SIMON *et al.*, 2001.

⁵¹ Cadernos de Saúde Pública, 2004.

⁵² TOLBERT *et al.*, 2001.

⁵³ LIMA *et al.*, 2000.

Hiperlipidemia

Baixos níveis do bom colesterol (HDL) são comumente encontrados em pacientes com doença da artéria coronária. Com raras exceções, o baixo nível de HDL é fator de risco para a doença coronária. Em contraste, altos níveis de HDL estão associados com a longevidade e são fatores protetores contra o desenvolvimento da doença arteroesclerótica⁵⁴.

Nos Estados Unidos, o baixo nível de HDL está presente em 35% dos homens e 15% das mulheres. Em razão da ocorrência de obesidade, diabetes *mellitus* e síndrome metabólica, a prevalência do baixo nível de HDL vai continuar a crescer. Em um estudo, o baixo HDL foi encontrado em, aproximadamente, 63% dos pacientes com doença coronariana. O baixo HDL está associado com o aumento do risco de: acidente vascular encefálico, morte súbita, nova estenose após angioplastia⁵⁵.

O HDL é uma classe heterogênea de lipoproteínas com diversas funções e efeitos antiaterogênicos. É capaz de interagir com as células na vascularização sistêmica e deixar o excesso de colesterol de volta ao fígado à disposição dos sais biliares. Reverte a disfunção celular do endotélio, estimula a produção de prostaciclina (que provoca vasodilatação e que evita a formação de trombos), inibe a apoptose celular do endotélio, diminui a agregação plaquetária e inibe a oxidação de LDL, entre outras funções⁵⁶.

A Associação Americana de Diabetes reconhece que o nível de HDL maior ou igual a 40 mg/dL é ótimo em pacientes diabéticos. Um modelo de prevenção da doença macrovascular demonstra que o segundo mais importante fator de risco para se controlar após a redução do nível de LDL é a elevação do HDL⁵⁷.

História familiar

Estudos em famílias evidenciam que os fatores genéticos têm papel significativo na etiologia do acidente vascular encefálico. Embora a história familiar de AVE esteja associada como predisponente de acidente vascular encefálico, os estudos investigativos dessa associação têm dado resultados inconsistentes⁵⁸.

A hipótese da importância da história familiar para o risco de AVE tem sido avaliada por meio de estudo prospectivo de investigação da arterosclerose e de

⁵⁴TOTH, 2004.

⁵⁵TOTH, 2004.

⁵⁶TOTH, 2004.

⁵⁷TOTH, 2004.

⁵⁸MORRISON *et al.*, 2000.

sua seqüela clínica, o *Atherosclerosis Risk in Communities*. Embora a informação da história familiar não seja precisa para indicar o tipo de AVE, a maioria dos casos são de acidente vascular encefálico isquêmico. O aumento da suscetibilidade genética representada por história familiar positiva de AVE pode resultar diretamente no desenvolvimento de doença subclínica. No estudo, foi observado que um infarto cerebral subclínico tem frequência maior em pessoas com história familiar de AVE⁵⁹.

Considerando o processo patológico, é plausível que a história familiar de AVE possa causar o aumento do risco da doença. Entre os fatores relacionados, estão: herança genética de fatores de risco (como hipertensão arterial, colesterol alto e diabetes), herança do estilo de vida (dieta com alto nível de sódio, baixo nível de atividade física e baixo nível socioeconômico). Há heterogeneidade entre as famílias na patogênese do AVE; nem todas as vítimas têm o mesmo fator de risco causador do AVE⁶⁰.

Processos inflamatórios e infecciosos

Os processos inflamatórios têm papel fundamental no desenvolvimento de acidente vascular encefálico de ambas as etiologias, tanto o AVE hemorrágico quanto o AVE isquêmico. Vários fatores de risco vascular estão associados com alterações inflamatórias, como o acúmulo de células inflamatórias, principalmente os monócitos/ macrófagos, dentro do vaso. Durante os estágios tardios da doença, a ativação dos macrófagos pode causar a ruptura da placa de ateroma e a formação de um trombo, aumentando, dessa forma, o risco de AVE. As infecções crônicas exacerbadas podem atuar na ativação do processo de coagulação que pode contribuir para a aterogênese⁶¹.

O AVE é uma doença de etiologia heterogênea, mas a arterosclerose contribui para proporção direta de casos nas vias aórtica, cervical, ou intracraniana e indiretamente pelo cardioembolismo. A arterosclerose é percebida com condição de inflamação vascular crônica, e doenças infecciosas são consideradas contribuintes para sua fisiopatologia. O colesterol é também um fator que ativa os monócitos e seu acúmulo gradual nos vasos. Com isso, são ativadas as células inflamatórias e as do endotélio do vaso⁶².

⁵⁹ MORRISON *et al.*, 2000.

⁶⁰ LIAO *et al.*, 1997.

⁶¹ LINDISBERG *et al.*, 2003.

⁶² LINDISBERG *et al.*, 2003.

Fibrilação atrial

A fibrilação atrial crônica é a taquiarritmia sustentada de maior ocorrência na prática médica, com maior prevalência na faixa dos 60 anos, aumentando cerca de 2 % a cada década. Entre as doenças cardíacas que mais contribuem para sua instalação, destacam-se: hipertensão arterial, miocardiopatia dilatada e doenças valvares, como as lesões por doença reumática (que acometem a população mais jovem), sendo as valvas mitral e aórtica mais acometidas⁶³.

É reconhecida a importância da fibrilação atrial como fator de risco para o acidente vascular encefálico. Foram desenvolvidas e validadas novas abordagens diagnósticas e terapêuticas efetivas, tais como: a ablação e a modificação da condução atrioventricular com o uso do marca-passo. A fibrilação atrial é a arritmia supraventricular que mais se relaciona a acidentes tromboembólicos e à insuficiência cardíaca. Estudos mostram incidência de 3% a 7% ao ano de acidente vascular encefálico em pacientes que não fazem uso de anticoagulantes⁶⁴.

A fibrilação atrial aumenta sua incidência com o avançar da idade e provoca uma série de problemas. Entre eles, três são mais importantes: irregularidade, com frequência cardíaca elevada levando a quadro de taquimiocardiopatia, comprometimento hemodinâmico, com perda do sincronismo atrioventricular e trombose atrial, com risco de fenômenos tromboembólicos⁶⁵.

Considerações finais

A prevenção dos fatores de risco para o acidente vascular encefálico é de suma importância tanto para detectar o aparecimento da doença quanto para o tratamento. O conhecimento dos fatores de risco pela equipe de saúde ajuda o paciente a melhorar a capacidade funcional, diminuindo, dessa forma, as seqüelas físicas e psíquicas.

⁶³ BRICK *et al.*, 2001.

⁶⁴ BRICK *et al.*, 2001.

⁶⁵ BRICK *et al.*, 2001.

Referências

- BRICK, A.V. et al. *Tratamento intra-operatório da fibrilação atrial crônica com ultra-som*. In: *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular* vol 16, n. 4. São José do Rio Preto, 2001.
- COSTA, J.S.D. et al. *Consumo abusivo de álcool e fatores associados: estudo de base populacional*. In: *Revista Saúde Pública*. vol. 38, n. 2. São Paulo, 2004.
- FALCÃO, I. V. et al. *Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde*. In: *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, v.4, n. 1. Recife, 2004.
- GORDON, N. F. et al. *Physical Activity and Exercise Recommendations for Stroke Survivors*. *Stroke*. 2004, 35 : 1230.
- KURTH, T., et al. *Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women*. *Stroke*. 2003, 34: 2792.
- LENT, R. *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Atheneu, 2004.
- LI, C. et al. *Risk Factors for Stroke in Subjects with Normal Blood Pressure*. *Stroke*. 2005, 36: 234.
- LIAO, D. et al. *Familial History of Stroke and Stroke Risk*. *Stroke*.1997, 28:1908-1912.
- LIMA, J. A. de T. et al. *Variação da pressão arterial em usuárias de terapia de reposição hormonal*. In: *Revista Brasileira de Ginecologia Obstetrícia*, vol 22, n. 5. Rio de Janeiro, 2000.
- LINDSBERG, P. J., GRAU, A. J. *Inflammation and Infections as Risk Factors for Ischemic Stroke*. *Stroke*. 2003, 34 : 2518.
- MACHADO, A. *Neuroanatomia funcional*. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2003.
- MAKINO, Y. et al. *Risk of Stroke in Relation to Level of Blood Pressure and Other Risk Factors in Tread Hypertensive Patients*. *Stroke*. 2000, 31: 48.
- Mais evidências contra terapia de reposição hormonal na menopausa*. In: *Cadernos de Saúde Pública*. vol. 20, n. 5. Rio de Janeiro, 2004.
- MORRISON, A. et al. *Parental History of Stroke Predicts Subclinical But Not Clinical Stroke*.*Stroke*.2000,31:2098
- MYERS, J. *Exercise and Cardiovascular Health*. In: *Circulation*. 2003, 107: e 2.
- NITRINI, R. & BASCHESCHI, L. A. *A neurologia que todo médico deve saber*. São Paulo: Atheneu, 2003.
- OCKENE, I. S., MILLER, N. H. *Cigarette smoking, Cardiovascular disease and Stroke*. In: *Circulation*. 1997; 96 : 3243-3247.
- Primeiro Consenso Brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral*. In: *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*. v.59, n.4, São Paulo, 2001.
- SCHANN, B. D' A., HARZHEIM, E., GUS, I. *Cardiac risk profile in diabetes mellitus and*

- impaired fasting glucose*. In: *Revista de Saúde Pública*. vol.38, n.4. São Paulo, 2004.
- SCHEFFEL, R. S., et al. *Prevalência de complicações micro e macrovasculares e de seus fatores de risco em pacientes com diabetes melito do tipo 2 em atendimento ambulatorial*. In: *Revista da Associação Médica Brasileira*. v.50, n.3. São Paulo, 2004
- SIMON, J., et al. *Postmenopausal Hormone Therapy and Risk of Stroke*. In: *Circulation*. 2001; 103: 638.
- SPENCE, A. *Anatomia humana básica*. São Paulo: Manole, 1991.
- TOLBERT, T. *Hormone Replacement Therapy and Stroke : Are the Results Surprising?* In: *Circulation*.2001; 103 : 620.
- TOTH, P. *High –Density Lipoprotein and Cardiovascular Risk*. In: *Circulation*. 2004; 109: 1809-1812.
- WOLF, P. A., et al. *Preventing Ischemic Stroke in Patients with Prior Stroke and Transient Ischemic Attack*. *Stroke*. 1999; 30 : 1991-1994.
- www.sarah.br acesso em 20/03/2005.