

CONIC-SEMESP 13º Congresso Nacional de Iniciação Científica

Anais do Conic-Semesp. Volume 1, 2013 - Faculdade Anhanguera de Campinas - Unidade 3. ISSN 2357-8904

TÍTULO: TERAPIA TROMBOLÍTICA NO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO

CATEGORIA: EM ANDAMENTO

ÁREA: CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E SAÚDE

SUBÁREA: BIOMEDICINA

INSTITUIÇÃO: CENTRO UNIVERSITÁRIO DAS FACULDADES METROPOLITANAS UNIDAS

AUTOR(ES): RICARDO RADA AHMAD HAYEK

ORIENTADOR(ES): DANILA TORRES LEITE, DOUGLAS MARQUES VIDEIRA

Realização:



Apoio:



1. RESUMO: O acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI) é um déficit neurológico focal agudo provocado pela interrupção o fluxo sanguíneo nos vasos que suprem o cérebro, e respondem por 80% dos casos de AVE. São fatores de risco para AVEI a idade, sexo, raça, história familiar, hipertensão, tabagismo, diabetes mellitus, estenose carotídea assintomática, doença falciforme, hiperlipidemia e fibrilação atrial. A incidência do AVEI aumenta com a idade, e as taxas de incidência em homens são maiores do que as de mulheres em idades mais jovens, porém não nas de idades mais avançadas. O diagnóstico preciso de um AVEI agudo tem por base um histórico completo e exames físico e neurológico cuidadosos. O sucesso do tratamento do AVEI depende da capacitação dos profissionais da assistência à saúde quanto ao diagnóstico e tratamento precoces e também quanto de redução e prevenção de fatores de risco.

As drogas trombolíticas são usadas no tratamento de AVE isquêmicos por dissolverem o coágulo sanguíneo que está bloqueando o fluxo de sangue ao cérebro, dissolvendo tanto os trombos envolvidos na oclusão vascular, como nos trombos hemostáticos protetores. Esses agentes, administrados por via parenteral, catalisam a síntese de plasmina a partir do plasminogênio. A ativação do plasminogênio pode ser indireta, como provocada pela estreptoquinase (primeiro trombolítico utilizado em humanos) ou direta, como o fazem os rt-PA (alteplase, reteplase, tenecteplase), que apresentam baixa imunogenicidade quando comparados aos trombolíticos tradicionais. Nesse sentido, a alteplase é considerada o tratamento mais efetivo para os pacientes com acidente vascular encefálico isquêmico agudo., quando administrado por via endovenosa ao paciente nas primeiras 3 horas após o AVEI.

2. INTRODUÇÃO: O Acidente Vascular Encefálico (AVE), anteriormente denominado Acidente Vascular Cerebral (AVC) é popularmente conhecido como derrame cerebral. A Organização Mundial de Saúde (OMS) estimou que, em 2005, os Acidentes Vasculares Encefálicos representaram 5,7 milhões de mortes, contra 5,5 milhões de mortes em 2006. Apesar da elevada mortalidade e morbidade reconhecem-se que as limitações geradas por este problema de saúde são igualmente uma das causas mais comuns de incapacidade. Essa doença cerebrovascular resulta da restrição sanguínea ao cérebro. Essa restrição causa a lesão celular e danos às funções neurológicas, o que por sua vez provoca uma variedade de alterações histopatológicas que envolvem um ou vários vasos

sanguíneos intra ou extra cranianos. Uma vez que o tecido nervoso depende totalmente do aporte sanguíneo para que as células nervosas se mantenham ativas, a interrupção da irrigação sanguínea e consequente falta de glicose e oxigênio necessários ao metabolismo provocam uma diminuição ou paralisação da atividade funcional na área do cérebro afetada. O AVEI está entre as doenças mais incapacitantes do mundo, porém o impacto do AVEI, não ocorre apenas na função física, mas também nas funções psicológicas e sociais, onde as preocupações e rupturas do doente se estendem aos restantes dos membros da família e comunidade. Nesse contexto compreende-se a importância primordial da prevenção da doença, interferindo nos fatores de risco, e do rápido diagnóstico e tratamento imediato. Quanto mais rápido for a intervenção no AVEI, e quanto melhor for o restabelecimento da circulação sanguínea cerebral, menores serão as sequelas e maiores as condições de recuperação ao paciente.

3. OBJETIVOS: Discutir o uso de trombolíticos no Acidente Vascular Encefálico, bem como compreender as novas drogas disponíveis e a importância da terapia trombolítica na redução de sequelas decorrentes do Acidente Vascular Encefálico Isquêmico.

4. METODOLOGIA: Revisão bibliográfica de artigos científicos em língua portuguesa e inglesa publicados a partir do ano 2000. A pesquisa dos artigos foi realizada em bancos de dados (Scielo, Bireme e Medline), em revistas técnicas científicas impressas e eletrônicas, livros técnico-científicos, além das demais mídias impressas e eletrônicas.

5. DESENVOLVIMENTO: O AVEI resulta da obstrução trombótica ou embólica dos vasos sanguíneos. Os déficits neurológicos causados pela obstrução das artérias calibrosas são atribuídos à isquemia focal da área cerebral irrigada pelo vaso afetado e causam síndromes clínicas reconhecíveis. A extensão do déficit depende da existência de fluxo sanguíneo colateral, das variações individuais da anatomia vascular, da pressão arterial e da localização exata da obstrução. O principal objetivo do uso dos trombolíticos é a restituição precoce do fluxo sanguíneo na área afetada, com consequente redução da isquemia e limitação da lesão neurológica. Estreptoquinase e Uroquinase são os agentes fibrinolíticos de primeira geração, e apesar de serem efetivos, não tem especificidade para fibrina, ambos atuam convertendo o plasminogênio em plasmina. A fibrinólise com rt-PA tem alta eficácia na recanalização de oclusão de grandes artérias.

6. RESULTADOS PRELIMINARES A fibrinólise refere-se ao processo de digestão da fibrina. O sistema fibrinolítico assemelha-se ao sistema da coagulação, visto que a forma precursora da serina protease plasmina circula na forma inativa, como plasminogênio. Em resposta á lesão, as células endoteliais sintetizam e liberam o ativador do plasminogênio tecidual (rt- PA), que converte o plasminogênio em plasmina. Os ativadores fisiológicos de plasminogênio são encontrados no soro em quantidades muito baixas, esta concentração corresponde a 100.000 vezes menor que a concentração do plasminogênio, incluindo o ativador do plasminogênio tissular e o ativador uroquinase do plasminogênio. Entretanto, esse mecanismo fibrinolítico endógeno não é tão eficaz, a reestruturação espontânea ocorre em uma minoria de pacientes com AVE isquêmico, sendo que as drogas trombolíticas passam a ser grandes aliados para a restauração do fluxo sanguíneo. Alguns t-PA recombinantes humanos (rt-PA) estão disponíveis para uso médico, como a alteplase, e a tenecteplase. É preconizada a dose de 0,9mg/Kg, sendo 10% das dose administrada em bolus e o restante através de infusão contínua em 1 hora sem exceder a dose máxima de 90 mg. A tenecteplase é mais seletiva para a fibrina do que a alteplase e apresenta maior meia vida do que essa, o que possibilita seu uso em bolus.

7. FONTES CONSULTADAS

FREITAS, G.R. Tratamento agudo do acidente vascular cerebral isquêmico: trombolíticos e antitrombolíticos, Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, v. XIV, n. 1, p. 4-79, Jan/Fev 2001.

KATZUNG, B.G. Farmacologia básica e clínica. 10. Ed. São Paulo: Mc Graw Hill, 2008. 1046 p.

RAFFIN, C.N. *et al.* Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo: opinião nacional. Arq Neuropsiquiatr;64(2-A):342-348, 2006.

TEIXEIRA, R.A. *et al.* Tratamento trombolítico no acidente vascular cerebral isquêmico. Revista de Neurociências, UNIFESP. São Paulo, v. 12, n. 1, 2004.

TERRONI, L.M.N. *et al* Depressão pós-AVC: aspectos psicológicos, neuropsicológicos, eixo HHA, correlato neuroanatômico e tratamento. Rev Psiq Clín. ;36(3):100-8, 2009.

TORRES-LEITE, D. . Farmacoterapia dos distúrbios da coagulação. Hematologia. 1ed.São Paulo: DCL Difusão Cultural do Livro Ltda, 2012, v. , p. 197-214.