



Paola Peretto Duarte

TRABALHO FINAL DE GRADUAÇÃO II

**PROTOCOLO DE MANEJO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO
NA EMERGÊNCIA**

**PROTOCOL FOR THE MANAGEMENT OF ISCHEMIC STROKE IN
EMERGENCY**

Santa Maria, RS

2019

Paola Peretto Duarte

**PROTOCOLO DE MANEJO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO
NA EMERGÊNCIA**

**PROTOCOL FOR THE MANAGEMENT OF ISCHEMIC STROKE IN
EMERGENCY**

Trabalho final de graduação (tfg) apresentado ao Curso de Medicina, Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana – UFN, como requisito parcial para aprovação na disciplina tfg.

Orientador: Prof^o Fábio Pascotto De Oliveira

Santa Maria, RS

2019

RESUMO

O acidente vascular cerebral (AVC) constitui a segunda causa de mortalidade e a principal causa de incapacidade na idade adulta no Brasil. Essa patologia caracteriza-se por um déficit neurológico, geralmente focal, de evolução rápida e instalação súbita, decorrente de um dano localizado em alguma região cerebral, com duração maior que 24 horas, o qual pode ser de natureza isquêmica (AVCI) ou hemorrágica (AVCH), sendo o AVCI responsável por 85% dos casos. O AVC é uma doença tempo-dependente, ou seja, quanto mais rápido o tratamento, maior a chance de recuperação completa. Sendo assim, torna-se primordial a identificação dos sinais de alerta, para reconhecimento de ocorrência de um AVC. Por fim, os objetivos imediatos da conduta na emergência incluem minimizar lesões cerebrais, tratar complicações e avançar na descoberta da base fisiopatológica dos sintomas do paciente.

Palavras-chave: AVC, acidente vascular cerebral isquêmico, emergência neurológica.

ABSTRACT

The stroke represent the second cause of mortality and the principal cause of disability in adulthood in Brazil. This pathology is characterized by a neurological deficit, usually focal, of rapid evolution and sudden onset, due to a localized damage in some cerebral region, lasting longer than 24 hours, which may be of an ischemic or hemorrhagic, with ischemic accounting for 85% of cases. The stroke is a time-dependent disease, that is, the faster the treatment, the greater the chance of complete recovery. Therefore, it is essential to identify the warning signs to recognize the occurrence of a stroke. Finally, the immediate goals of emergency management include minimizing brain injury, treating complications, and advancing the discovery of the pathophysiological basis of the patient's symptoms.

Keywords: stroke, ischemic stroke, neurologic emergency

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	6
1.1 JUSTIFICATIVA	10
1.2 OBJETIVO	10
1.2.1 OBJETIVO GERAL	10
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
2 METODOLOGIA	11
2.1 BUSCA E AVALIAÇÃO NA LITERATURA.....	11
3 CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS.....	12
4 DIAGNÓSTICO.....	13
5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO	17
5.1 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO PARA TROMBÓLISE.....	17
6 CASOS ESPECIAIS.....	19
7 TRATAMENTO.....	20
7.1 SUPORTE CLÍNICO.....	20
7.2 ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS.....	23
7.3 TRATAMENTO TROMBOLÍTICO INTRAVENOSO.....	24
7.4 TROMBECTOMIA MECÂNICA.....	27
7.5 TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES.....	27

8 FLUXOGRAMAS..... 31

REFERÊNCIAS..... 35

1 INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) constitui a segunda causa de mortalidade e a principal causa de incapacidade na idade adulta no Brasil. Aproximadamente 70% das pessoas não retorna ao trabalho após um AVC devido às sequelas e 50% ficam dependentes de outras pessoas no seu dia a dia. Apesar de atingir com mais frequência indivíduos acima de 60 anos, o AVC pode ocorrer em qualquer idade, inclusive em crianças. Essa patologia vem crescendo cada vez mais entre os jovens, ocorrendo em 10% de pacientes com menos de 55 anos, com previsão de que uma a cada seis pessoas no mundo terá um AVC ao longo de sua vida (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES, 2018)

O AVC caracteriza-se por um déficit neurológico, geralmente focal, de evolução rápida e instalação súbita, decorrente de um dano localizado em alguma região cerebral, com duração maior que 24 horas o qual pode ser de natureza isquêmica (AVCI) ou hemorrágica (AVCH) (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017). O AVCI corresponde a 85% dos casos e seu dano é causado pela redução da oferta tissular de oxigênio e do suprimento energético decorrentes do comprometimento do fluxo sanguíneo (isquemia) para aquela respectiva região (SÍRIO LIBANES, 2018). Ainda sobre os déficits neurológicos isquêmicos, existe o ataque isquêmico transitório (AIT), nesse, os sinais e sintomas regredem totalmente em menos de 24 horas. Entretanto, a maioria dos casos duram menos de 1 hora (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Em relação a etiologia do AVCI, existem três principais subtipos de isquemia cerebral: trombose, embolia e hipoperfusão sistêmica. A trombose geralmente se refere à obstrução in situ de uma artéria. A obstrução pode ser decorrente de doença da parede arterial, como aterosclerose, dissecção ou displasia fibromuscular; pode haver ou não trombose sobreposta. Os acidentes vasculares cerebrais trombóticos podem ser divididos em doenças de vasos grandes ou pequenos. A aterosclerose é de longe a causa mais comum de doença local in situ dentro das grandes artérias extracranianas e intracranianas que suprem o cérebro. Em pacientes com trombose, os sintomas neurológicos frequentemente flutuam, remitem ou progridem de maneira intermitente (CAPLAN, 2009).

O mecanismo embólico refere-se a partículas de detritos provenientes de outros locais que bloqueiam o acesso arterial a uma determinada região do cérebro. Acidentes vasculares cerebrais embólicos podem surgir de uma fonte no coração, aorta ou grandes vasos. O êmbolo

bloqueia subitamente o local do receptor, de modo que o início dos sintomas é abrupto e geralmente máximo no início. Ao contrário da trombose, múltiplos locais dentro de diferentes territórios vasculares podem ser afetados quando a fonte é o coração (por exemplo, apêndice atrial esquerdo ou trombo ventricular esquerdo) ou aorta (CAPLAN, 2006). Já a hipoperfusão sistêmica é um problema circulatório mais geral, manifestando-se no cérebro e em outros órgãos. O fluxo sanguíneo cerebral reduzido é mais global em pacientes com hipoperfusão sistêmica e não afeta regiões isoladas. Os sintomas de disfunção cerebral são tipicamente difusos e não focais, em contraste com as outras duas categorias de isquemia. Os sinais neurológicos são tipicamente bilaterais, embora possam ser assimétricos quando há doença oclusiva vascular craniocerebral assimétrica preexistente (CAPLAN, 2009).

O AVC é uma doença tempo-dependente, ou seja, quanto mais rápido o tratamento, maior a chance de recuperação completa. Sendo assim, torna-se primordial a identificação dos sinais de alerta, para reconhecimento de ocorrência de um AVC. Os sinais e sintomas de AVC podem ser sutis, dentre eles: fraqueza súbita ou entorpecimento da face, braço ou perna, especialmente em um dos lados do corpo, confusão súbita, dificuldade para falar ou compreender, dificuldade súbita para enxergar uni ou bilateralmente, dificuldade súbita para caminhar, tontura, perda do equilíbrio ou da coordenação e dor de cabeça intensa, súbita sem causa conhecida (JAUCH et al., 2015).

Os objetivos imediatos da conduta na emergência incluem minimizar lesões cerebrais, tratar complicações e avançar na descoberta da base fisiopatológica dos sintomas do paciente. Na avaliação inicial a perda súbita da função cerebral focal é a principal característica do início do AVC isquêmico. No entanto, pacientes com outras condições além da isquemia cerebral podem apresentar-se de maneira semelhante (enxaqueca, paralisia de Todd, tumor ou abscesso do sistema nervoso central, trombose venosa cerebral, encefalopatia hipertensiva, esclerose múltipla, síncope dentre outras) (FILHO; MULEEN; 2018). O reconhecimento de fatores de risco para AVCI é imprescindível na determinação do diagnóstico e reconhecimento do provável mecanismo que determinou sua ocorrência. É necessário perguntar pela existência de hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemias, cardiopatias, tabagismo, uso de anticoncepcionais orais ou uso de drogas como cocaína e anfetaminas (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Além disso, estabelecer o tempo de início dos sintomas do AVCI é algo primordial, pois é o principal determinante da elegibilidade para o tratamento com trombólise intravenosa (até quatro horas e meia) ou trombectomia endovascular em grandes vasos (até vinte e quatro horas, em situações especiais). Para pacientes que são incapazes de fornecer um tempo de início confiável, o início dos sintomas é definido como o tempo em que o paciente foi visto bem pela última vez. (FILHO; MULEEN; 2018).

As metas na conduta da fase inicial incluem garantir a estabilidade do paciente, com especial atenção às vias aéreas, respiração e circulação e reverter rapidamente quaisquer condições que estejam contribuindo para o problema do paciente. Deve-se avaliar a função pupilar, o desvio de visão, o impacto da luz, tônus motor e os movimentos propositais, esses podem ajudar a formular uma impressão inicial da síndrome neurológica. Além disso, é necessário fazer uma checagem rápida dos sinais vitais. A pressão sanguínea, por exemplo, é geralmente elevada no AVC agudo à medida que o corpo tenta autorregular a pressão de perfusão cerebral. Além de avaliar a pressão arterial, identificar o ritmo cardíaco via eletrocardiograma é necessário pois pacientes que apresentam fibrilação atrial com déficits neurológicos focais devem ser considerados como tendo um AVC cardioembólico até que se prove o contrário (SOUTHERLAND, 2017).

Ademais, diante de um paciente com suspeita de AVCI deve se aplicar a National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). Essa ferramenta é uma avaliação de triagem altamente confiável e válida para a avaliação rápida de um paciente com AVC agudo. A escala de 11 itens mede a consciência, orientação, campos visuais, olhar, fluência e compreensão da linguagem, fala, perda sensorial e negligência, força motora e ataxia de membros. A escala pode ser facilmente completada em poucos minutos e serve como uma medida inicial de variação de ordem de 0 (sem déficits) a 42 (pontuação máxima). O NIHSS não tem pontuação mínima que exclua a elegibilidade para receber rtPA IV, e pacientes com sintomas leves, mas ainda assim incapacitantes, devem receber terapia (SOUTHERLAND, 2017).

Ademais, alguns exames complementares são necessários, tais como hemograma, glicemia, ureia, creatinina, sódio, cálcio, potássio, exames de coagulação e radiografia de tórax. Outros exames poderão ser necessários de acordo com as circunstâncias clínicas do paciente (por exemplo; suspeita de insuficiência hepática, doença pulmonar, dentre outras) (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Além disso, é essencial realizar um exame de neuroimagem com o principal objetivo de diferenciar AVC hemorrágico do AVC isquêmico. Das modalidades disponíveis, a tomografia computadorizada não contrastada de crânio é estabelecida como uma ferramenta que pode ser rapidamente obtida e amplamente disponível para descartar hemorragia e informar o tratamento para o AVC agudo (SOUTHERLAND, 2017). Nesse exame, o AVCI pode aparecer como área hipodensa. Contudo, a tomografia de crânio realizada nas primeiras horas após o início dos sintomas do AVCI é negativa em aproximadamente 30% dos casos, permanecendo negativa nas primeiras 24 horas em até 50% dos casos. Discretas alterações tomográficas como um leve apagamento dos sulcos cerebrais, uma tênue hipodensidade nos núcleos da base e o sinal da artéria cerebral média hiperdensa podem ser observadas nas primeiras horas (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Os três princípios do tratamento agudo do AVC são: obter recanalização oportuna da artéria ocluída e reperfusão do tecido isquêmico, otimizar o fluxo colateral e evitar lesão cerebral secundária. A recanalização e a reperfusão são a base do tratamento do AVC agudo e podem reduzir o tamanho do infarto e reverter os déficits neurológicos. A recanalização é definida pelo grau de reabertura da artéria ocluída. A reperfusão é medida pelo grau de fluxo que atinge a região cerebral previamente hipoperfundida. A abertura da artéria ocluída funciona porque, na maioria dos casos, quando ocorre a oclusão, uma área do tecido cerebral fica hipoperfundida, mas inicialmente não é infartada. Este tecido representa a penumbra isquêmica que pode ser recuperada se o fluxo sanguíneo adequado for prontamente restabelecido. As duas estratégias baseadas em evidências para alcançar a reperfusão são a trombólise química com ativador recombinante do plasminogênio tecidual (rtPA), também conhecido como alteplase e a embolectomia mecânica (RABINSTEIN, 2017).

Por fim, o tratamento do AVC agudo também inclui o adequado controle hemodinâmico, monitoramento e tratamento do edema cerebral, reconhecimento precoce e terapia para complicações sistêmicas (como infecções, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca e tromboembolismo venoso) (RABINSTEIN, 2017).

1.1 JUSTIFICATIVA

As doenças cerebrovasculares estão no segundo lugar no topo de doenças que mais acometem vítimas com óbitos no mundo, perdendo a posição apenas para as doenças cardiovasculares. As pesquisas indicam que esta posição tende a se manter até o ano de 2030 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2013).

Diante do cenário epidemiológico explicitado, bem como de um contexto sociodemográfico considerável, a exemplo do aumento de casos em pacientes mais jovens e o aumento dos fatores de risco, este protocolo tem como finalidade a explicação das necessidades específicas do cuidado ao AVCI para uniformizar e otimizar o atendimento na emergência.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

Sugerir um protocolo assistencial de avaliação e tratamento dos pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) na emergência.

1.2.2 Objetivos específicos

1.2.2.1 Rápida identificação dos sinais de alerta para um AVCI;

1.2.2.2 O pronto desencadeamento do processo de investigação diagnóstica;

1.2.2.3 O rápido início das medidas terapêuticas de fase aguda.

2 METODOLOGIA

2.1 BUSCA E AVALIAÇÃO DA LITERATURA

Este protocolo assistencial foi realizado a partir de levantamentos bibliográficos no mês de junho de 2018, buscando a revisão sistematizada de conhecimentos sobre acidente vascular cerebral isquêmico e protocolos de manejo na emergência. O banco de dados para pesquisa será o PubMed, SciELO – Livraria Eletrônica Online Científica, AHA/ASA Guideline - A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.

3 CLASSIFICAÇÃO ESTATÍSTICA INTERNACIONAL DE DOENÇAS E PROBLEMAS RELACIONADOS A SAÚDE – CID-10

I63.0 Infarto cerebral devido a trombose de artérias pré-cerebrais.

I63.1 Infarto cerebral devido a embolia de artérias pré-cerebrais.

I63.2 Infarto cerebral devido a oclusão ou estenose não especificadas de artérias pré cerebrais.

I63.3 Infarto cerebral devido a trombose de artérias vertebrais.

I63.4 Infarto cerebral de embolia de artérias cerebrais.

I63.5 Infarto cerebral devido a oclusão ou estenose não especificadas de artérias cerebrais.

I63.6 Infarto cerebral devido a trombose venosa cerebral não piogênica.

I63.9 Infarto cerebral não especificado.

I64 Acidente vascular cerebral, não especificado como hemorrágico ou isquêmico.

I65.0 Oclusão e estenose de artéria vertebral.

I65.1 Oclusão e estenose da artéria basilar.

I65.2 Oclusão e estenose da artéria carótida.

I65.3 Oclusão e estenose de artérias pré cerebrais múltiplas bilaterais.

I65.8 Oclusão e estenose de outra artéria pré cerebral.

I65.9 Oclusão e estenose de artérias pré cerebrais não especificadas.

I66.0 Oclusão e estenose de artéria cerebral média.

I66.1 Oclusão e estenose de artéria cerebral anterior.

I66.2 Oclusão e estenose de artéria posterior.

I66.3 Oclusão e estenose de artérias cerebelares.

I66.4 Oclusão e estenose de artérias cerebrais, múltiplas e bilaterais.

I66.8 Oclusão e estenose de outra artéria cerebral.

I66.9 Oclusão e estenose de artéria cerebral não especificada.

4 DIAGNÓSTICO

O AVC deve ser suspeitado nos casos em que ocorra déficit neurológico, principalmente focal de instalação súbita ou rápida progressão. O diagnóstico é essencialmente clínico e a apresentação dos sintomas dependem da região cerebral acometida. O tempo de evolução do déficit neurológico é informação fundamental para algumas decisões terapêuticas. Quando o momento do AVC não pode ser identificado, deve ser considerado como o último no qual o paciente foi visto em condições normais (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Uma vez estabelecido o tempo do início dos sintomas, o raciocínio clínico começa com uma história de apresentação dos sintomas. Esta primeira descrição informa uma impressão inicial de "acidente vascular cerebral (AVC) ou ausência de acidente vascular cerebral" e requer uma compreensão completa das síndromes de AVC clínico. A sintomatologia é muito importante para caracterizar as síndromes de AVC (SOUTHERLAND, 2017).

A circulação anterior engloba a distribuição da artéria carótida interna e seus principais ramos, a artéria cerebral anterior e a artéria cerebral média. A isquemia da circulação anterior é responsável pela maioria dos acidentes vasculares cerebrais. Com o acometimento vascular da artéria cerebral anterior o paciente desenvolverá um déficit motor e ou sensorial, diminuição dos reflexos, apatia, rigidez paratônica, apraxia de marcha (SOUTHERLAND, 2017).

Como fonte primária de perfusão para os hemisférios cerebrais, a artéria cerebral média é a artéria intracraniana mais comumente envolvida no paciente com AVC agudo. A oclusão completa do tronco da artéria cerebral média, comumente referida como M1, frequentemente se manifesta afasia, déficit motor e sensitivo, podendo ser hemiplegia completa se a cápsula interna estiver envolvida, hemianopsia homônima se acometer o hemisfério dominante e negligência, anosognosia, déficit motor e sensitivo, hemianopsia homônima no hemisfério não dominante (SOUTHERLAND, 2017).

Segundo estatísticas sobre AVC da American Heart Association/American Stroke Association, aproximadamente 20% dos acidentes vasculares cerebrais por ano envolvem a circulação posterior. Se o acometimento for na artéria cerebral posterior os sintomas serão hemianopsia homônima, alexia sem agrafia (hemisfério dominante, alucinações visuais, perseverações visuais (córtex calcarino), perda sensorial, coreoatetose, dor espontânea (tálamo), paralisia do III nervo, paresia do movimento ocular vertical, déficit motor (pedúnculo cerebral, mesencéfalo). A isquemia na região vertebrobasilar desenvolverá paralisias de nervos

cranianos, déficits sensoriais cruzados, diplopia, tontura, náusea, vômito, disartria, disfagia, soluço, ataxia do membro e da marcha, déficit motor, coma (SOUTHERLAND, 2017).

Ademais, deve-se fazer uma anamnese direcionada com foco na revisão do histórico médico do paciente, com ênfase em fatores de risco vascular, os quais informam a probabilidade de ser acidente vascular cerebral e possível mecanismo. Deve-se lembrar também, em fazer uma revisão sobre a elegibilidade potencial para rtPA IV, fazendo perguntas adicionais com foco no uso de anticoagulantes, hospitalização recente, cirurgia, trauma, sangramento, ou outras patologias clínicas.

Na avaliação clínica do paciente com AVC agudo, o exame neurológico inicia-se a partir do primeiro momento em que os olhos são colocados sobre o paciente. Essas observações clínicas iniciais são um aspecto importante da avaliação do paciente e podem ajudar a informar tópicos do exame neurológico. Por exemplo, o paciente está acordado? Ele é capaz de falar ou seguir comandos? Os olhos estão abertos ou fechados? A cabeça ou o olhar estão desviando? Como os membros estão posicionados na maca ou na cama? Existem movimentos propositais? O exame neurológico deve tentar confirmar os achados da história e fornecer um exame quantificável para avaliação adicional ao longo do tempo. Um rápido olhar para a função pupilar, o desvio do olhar, o piscar de olhos para a ameaça, o tônus motor e os movimentos propositais podem ajudar a formular uma impressão inicial da síndrome neurológica. Há muitas escalas disponíveis que fornecem um exame neurológico estruturado e quantificável. Uma das escalas mais utilizadas e validadas é a National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

O National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) é uma avaliação de triagem altamente confiável e válida para a avaliação rápida de um paciente com AVC agudo. A escala de 11 itens mede a consciência, orientação, campos visuais, olhar, fluência e compreensão da linguagem, fala, perda sensorial e negligência, força motora e ataxia de membros. A escala pode ser facilmente completada em pouco tempo e serve como uma medida inicial de variação de ordem de 0 (sem déficits) a 42 (pontuação máxima). O NIHSS não tem pontuação mínima que exclua a elegibilidade para receber rtPA IV, e pacientes com sintomas leves, mas ainda assim incapacitantes, devem receber terapia. Além disso, a elegibilidade para terapia endovascular foi recentemente estabelecida para pacientes apropriados com uma pontuação NIHSS de 6 ou superior e a presença de uma oclusão de grandes vasos. Essa escala deve ser repetida em todo o tempo de internação para monitorar a evolução do dano neurológico do paciente.

Ademais, é essencial fazer um inventário rápido dos sinais vitais. Os sinais vitais também podem fornecer pistas iniciais informando a síndrome do AVC. A pressão arterial, por

exemplo, é geralmente elevada no AVC agudo à medida que o corpo tenta autorregular a pressão de perfusão cerebral. Essa medida deve ser periodicamente avaliada, pois seus níveis podem variar de forma rápida. Logo, uma avaliação seriada desse parâmetro clínico pode evitar tratamentos desnecessários e danosos em alguns casos de AVCI.

Além de avaliar a pressão arterial, alguns exames complementares gerais devem ser coletados na chegada do paciente: hemograma, glicemia, ureia, creatinina, sódio, cálcio, potássio, exames de coagulação, eletrocardiograma e radiografia de tórax. É importante ressaltar que os critérios de elegibilidade para rtPA IV requerem contagem de plaquetas maior que 100.000, tempo de protrombina menor que 15 segundos - se utiliza o INR 1,5 e tempo de tromboplastina parcial dentro dos limites da normalidade. No entanto, a diretriz de 2013 da AHA/ASA sobre o tratamento precoce de pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo sugere que apenas uma glicemia capilar é absolutamente necessária antes do início do uso de rtPA IV. Uma proeminente exceção a esse subsídio se aplica a pacientes em uso de Varfarina, anormalidades hematológicas conhecidas, para as quais o perfil de coagulação pré-tratamento e a contagem completa de células sanguíneas são necessários.

Além da avaliação neurológica, um exame de imagem é obrigatório no diagnóstico de AVCI. O principal objetivo da imagem cerebral inicial no paciente com AVC agudo é diferenciar AVC hemorrágico do AVC isquêmico. Das modalidades disponíveis, a tomografia computadorizada não contrastada de crânio é estabelecida como uma ferramenta rapidamente obtida, amplamente disponível e de menor custo para descartar hemorragia e informar o tratamento para o AVC agudo. Nele, o AVCI, aparece como uma área hipodensa. Contudo, a tomografia de crânio realizada nas primeiras horas após o início dos sintomas é negativa em cerca de 30% dos casos, permanecendo negativa nas primeiras 24 horas em até 50% dos casos (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Discretas alterações tomográficas como um leve apagamento dos sulcos cerebrais, uma tênue hipotenuação nos núcleos da base e o sinal da artéria cerebral média hiperdensa podem ser observadas nas primeiras horas. Além disso, áreas hipodensas maiores que um terço do território da artéria cerebral média observadas nas primeiras seis horas de AVCI podem estar relacionadas a infartos extensos e devem ser consideradas no momento da decisão terapêutica.

Métodos padronizados, como o ASPECTS, foram desenvolvidos para auxiliar no reconhecimento da isquemia precoce devido à conhecida dificuldade em detectar tais alterações. Esse programa foi desenvolvido para fornecer um método simples e confiável de avaliar alterações isquêmicas na tomografia computadorizada de crânio para identificar

pacientes com AVC agudo que provavelmente não recuperariam independentemente do tratamento trombolítico. O valor de ASPECTS é calculado a partir de dois cortes axiais na tomografia computadorizada padrão, um no nível do tálamo e gânglios da base, e um apenas para os gânglios da base. A pontuação divide o território da artéria cerebral média em 10 regiões de interesse. Portanto, uma tomografia computadorizada normal tem um valor de ASPECTS de 10 pontos, enquanto a alteração isquêmica difusa em todo o território da artéria cerebral média dá um valor de 0.

A ressonância nuclear magnética oferece a vantagem adicional de ser altamente sensível e específica para AVC isquêmico, particularmente em casos de dúvida diagnóstica.

Após o diagnóstico do AVC, uma investigação complementar pode ser necessária para a definição do mecanismo e da etiologia. Essa avaliação deve levar em consideração a história clínica do paciente e exames complementares já realizados. Um exemplo disso, é o ecocardiograma doppler transtorácico e transesofágico que podem revelar alterações que favoreçam uma causa cardioembólica. Além disso, o eletrocardiograma de 24 horas (Holter), ecodoppler de artérias carótidas, vertebrais, doppler transcraniano, angioressonância também podem ser utilizados com avaliação complementar (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Por fim, o diagnóstico diferencial do AVCI, por vezes, pode ser suspeitado no momento da anamnese. Dentre eles incluem: crises epiléticas, alterações metabólicas, infecções sistêmicas e do sistema nervoso central, e neoplasias. Por exemplo, em certas situações em que o déficit neurológico já regrediu, crises epiléticas focais e enxaqueca são os possíveis diagnósticos diferenciais.

5 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO PARA TROMBÓLISE

Os critérios de inclusão para o paciente receber ativador do plasminogênio tecidual (rt-PA) por via intravenosa são: diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico causando déficit neurológico mensurável, início dos sintomas até 4 horas e 30 minutos, idade maior ou igual a 18 anos (POWERS et al., 2018).

5.1 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO PARA TROMBÓLISE

Os critérios absolutos de exclusão para o paciente receber ativador do plasminogênio tecidual (rt-PA) por via intravenosa são: histórico de AVC isquêmico ou trauma cranioencefálico grave nos três meses anteriores, hemorragia intracraniana prévia, neoplasia intracraniana intra-axial, malignidade gastrointestinal ou hemorragia nos 21 dias anteriores, cirurgia intracraniana ou intra-espinhal nos três meses anteriores. Aspectos clínicos sugestivos de hemorragia subaracnóide, elevação persistente da pressão arterial (sistólica ≥ 185 mmHg ou diastólica ≥ 110 mmHg), sangramento interno ativo, apresentação consistente com endocardite infecciosa, AVC conhecido ou suspeito de estar associado à dissecação do arco aórtico, diátese hemorrágica aguda, contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$, uso anticoagulante atual com INR $> 1,7$ ou TP > 15 segundos ou TTPa > 40 segundos, doses terapêuticas de heparina de baixo peso molecular recebidas dentro de 24 horas, uso atual de um inibidor direto da trombina ou inibidor direto do fator Xa com evidência de efeito anticoagulante por testes laboratoriais, como TTPa, INR, ECT, TT ou testes apropriados de atividade do fator Xa, tomografia computadorizada com evidência de hemorragia ou regiões extensas de hipodensidade consistentes com lesão irreversível (POWERS et al., 2018).

Ademais, sob certas circunstâncias, com ponderação do risco/benefício, os pacientes podem receber tratamento fibrinolítico, a despeito de uma ou mais contraindicações relativas. Considerar a administração de rt-PA com cuidado e atenção, se qualquer uma destas contraindicações estiverem presente: apenas sintomas de AVC menores ou com rápida melhora (desaparecendo espontaneamente), gravidez, convulsão no início dos sintomas com prejuízo neurológico residual pós ictal, grande cirurgia ou trauma grave nos últimos 14 dias, hemorragia gastrointestinal ou do trato urinário nos últimos 21 dias, glicemia sérica < 50 mg/dl, punção arterial em um local não compressível nos últimos sete dias, aneurisma intracraniano (≥ 10 mm),

não tratado, não rompido e malformação vascular intracraniana não tratada (POWERS et al., 2018).

Na janela de tempo de 3 a 4,5 horas, a alteplase intravenosa parece ser segura e pode ser benéfica para pacientes com esses critérios, incluindo pacientes que tomam anticoagulantes orais com INR $<1,7$; idade > 80 anos, uso de anticoagulante oral independente do INR, AVC severo (pontuação NIHSS > 25) e combinação de acidente vascular cerebral isquêmico prévio e diabetes mellitus (POWERS et al., 2018).

6 CASOS ESPECIAIS

Em casos especiais, a ruptura mecânica do coágulo demonstrou benefício clínico a determinados pacientes com AVC isquêmico agudo. A trombectomia mecânica está indicada para pacientes com AVCI agudo que apresentem os seguintes critérios: apresentar um Prestroke Modified Rankin Score de 0 a 1, possuir oclusão da artéria carótida interna ou cerebral média segmento de artéria 1 (M1), idade 18 anos ou mais, apresentar um escore de National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) de 6 ou superior, apresentar um ASPECTS de 6 ou maior, possam receber tratamento (punção em região inguinal) dentro de 6 horas após o início dos sintomas, oclusão de grande vaso ou circulação anterior (POWERS et al., 2018).

Com base em um estudo chamado DAWN, publicado em janeiro de 2018 no New England Journal of Medicine, a trombectomia mecânica pode ser aplicada em pacientes até 24 horas após um AVC (NOGUEIRA et al., 2018).

7 TRATAMENTO NA FASE AGUDA

O manejo do AVC isquêmico agudo inicia-se com o imediato reconhecimento do diagnóstico, e atualmente a atenção visa otimizar o tempo de reperfusão. Sendo uma emergência médica, atraso no início das medidas terapêuticas pode determinar prejuízo no prognóstico funcional desses doentes.

Além disso, os pacientes que sofrem um AVC podem apresentar outras condições médicas graves. Assim, a avaliação inicial requer uma avaliação rápida, mas ampla. As metas na fase inicial incluem: garantir a estabilidade médica, com especial atenção às vias aéreas, respiração e circulação, reverter rapidamente quaisquer condições que estejam contribuindo para o problema do paciente, determinar se os pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo são candidatos à terapia trombolítica intravenosa ou à trombectomia endovascular e sempre visando a descoberta da base fisiopatológica dos sintomas neurológicos do paciente (POWERS et al., 2018)

O tempo é essencial na avaliação hiperaguda de pacientes com AVC. A história, o exame físico, a glicose sérica, a saturação de oxigênio e a tomografia computadorizada sem contraste são suficientes na maioria dos casos para orientar a terapia aguda. Outros testes são considerados com base nas características individuais do paciente, mas a ausência ou indisponibilidade de quaisquer testes adicionais não precisa ser um motivo para atrasar a terapia, se indicado de outra forma.

7.1 SUPORTE CLÍNICO

No suporte clínico, devem ser tomadas medidas universais de suporte de vida avançado. Avaliar os sinais vitais e garantir a estabilização das vias aéreas, respiração e circulação faz parte da avaliação inicial de todos os pacientes com doença crítica, incluindo aqueles com acidente vascular cerebral.

Pacientes com diminuição da consciência ou disfunção bulbar podem ser incapazes de proteger suas vias aéreas, e aqueles com pressão intracraniana aumentada devido a hemorragia, isquemia vertebrobasilar ou isquemia bi-hemisférica podem apresentar vômitos, diminuição do drive respiratório ou obstrução muscular das vias aéreas (POWERS et al., 2018). A hipoventilação, com um aumento resultante no dióxido de carbono, pode levar à vasodilatação cerebral e elevar a pressão intracraniana. Nestes casos, a intubação pode ser necessária para

restaurar a ventilação adequada e proteger as vias aéreas da aspiração. Pacientes com ventilação adequada devem ter a saturação de oxigênio monitorada. Pacientes hipóxicos devem receber oxigênio suplementar para manter a saturação de oxigênio > 94% (POWERS et al., 2018). O oxigênio suplementar não deve ser administrado rotineiramente a pacientes não-hipóxicos com acidente vascular cerebral isquêmico agudo.

A redução do volume intravascular é frequente no contexto de AVC agudo, particularmente em pacientes idosos, e pode piorar o fluxo sanguíneo cerebral. Para a maioria dos pacientes com AVC agudo e redução de volume, a solução salina isotônica é o agente de escolha para a reposição de fluido intravascular e fluidoterapia de manutenção (BURNS et al., 2012). Em geral, é melhor evitar o excesso de água livre porque os fluidos hipotônicos podem exacerbar o edema cerebral no AVC agudo e são menos úteis do que as soluções isotônicas para substituir o volume intravascular. Além disso, é melhor evitar fluidos contendo glicose, o que pode exacerbar a hiperglicemia. No entanto, o manejo de fluidos deve ser individualizado com base no estado cardiovascular, distúrbios eletrolíticos e outras condições que possam perturbar o equilíbrio de fluidos.

A hipoglicemia pode causar déficits neurológicos focais que simulam um quadro de AVC, e a hipoglicemia grave sozinha pode causar lesão neuronal. É importante verificar a glicemia e corrigir rapidamente glicose sérica baixa < 60 mg / dL (POWERS et al., 2018).

A hiperglicemia, geralmente definida como um nível de glicose no sangue > 126 mg/dL, é comum em pacientes com AVC agudo e está associada a pior resultado funcional. Em uma série de 59 pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo, a hiperglicemia de admissão estava presente em 32% dos pacientes sem diabetes e 81% dos pacientes com diabetes (ALLPORT et al., 2006). A hiperglicemia por estresse pode ser a causa mais comum, embora o diabetes recém-diagnosticado também seja importante (CAPES et al., 2001).

A hiperglicemia pode aumentar a lesão cerebral por vários mecanismos, incluindo aumento da acidose tecidual do metabolismo anaeróbico, geração de radicais livres e aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica. Além disso, a hiperglicemia aguda está associada à redução do resgate do tecido penumbral e ao maior tamanho final do infarto por neuroimagem, redução do benefício da recanalização com terapia trombolítica e maiores chances de hemorragia intracerebral sintomática (LEVINE et al., 2002).

As diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association para AVC isquêmico agudo recomendam tratamento para hiperglicemia para atingir concentrações séricas de glicose na faixa de 140 a 180 mg / dL (POWERS et al., 2018).

Em relação ao controle de temperatura, é sabido que a hipertermia está associada a um pior prognóstico em pacientes com AVC isquêmico. Uma metanálise analisou a febre e o desfecho em pacientes com lesão neurológica, incluindo acidente vascular cerebral hemorrágico e/ou isquêmico. A febre foi significativamente associada ao aumento das taxas de mortalidade, maior incapacidade, maior dependência, pior resultado funcional, maior gravidade e maior tempo de internação em unidade de terapia intensiva (GREER et al., 2008).

A origem da febre deve ser investigada e tratada, e os antipiréticos devem ser usados para baixar a temperatura em pacientes com febre e acidente vascular cerebral agudo. Deve-se fazer a manutenção da normotermia pelo menos nos primeiros dias após um AVC agudo (GINSBERG; BUSTO, 1998).

Em relação a alimentação, é prudente prescrever jejum oral nas primeiras 24 horas, em razão da possibilidade de vômitos e, especialmente no paciente sonolento, o risco de aspiração traqueal. Após esse período deve-se considerar a melhor forma de alimentação para cada caso (POWERS et al., 2018)

Na fase aguda do AVCI é frequente observar o aumento da pressão arterial em razão de uma reação desencadeada a partir do evento isquêmico, com aumento nos níveis séricos de cortisol, ACTH e catecolaminas. Isso persiste por alguns dias e de forma geral contribui para a manutenção de uma pressão de perfusão cerebral menos nociva à zona de penumbra.

Se o paciente não recebeu alteplase IV ou tratamento endovascular e não tem comorbidade que necessite de tratamento anti-hipertensivo agudo: o tratamento da hipertensão nas primeiras 48 a 72 horas após um evento não tem benefício, se a pressão arterial for inferior a 220/120 mmHg. Se a pressão arterial for 220/120 mm Hg ou superior, o benefício de baixar a pressão é desconhecido, mas a redução de 15% nas primeiras 48 a 72 horas após o evento é razoável. Se o paciente apresenta comorbidades que exijam redução da pressão sanguínea pode-se fazer a redução da PA em 15% (POWERS et al., 2018).

Uma especial indicação para o tratamento da hipertensão arterial na fase aguda do AVCI tem sido o período durante e nas 24 horas imediatamente após o tratamento com trombolítico ou trombectomia mecânica. Nesse caso, a PA deve ser mantida rigorosamente abaixo de 180-

105 mmHg. Na fase aguda do acidente vascular cerebral, não há boas evidências para apoiar o uso de qualquer agente anti-hipertensivo específico para atingir as metas recomendadas de pressão arterial. No entanto, agentes intravenosos reversíveis e tituláveis são os mais adequados para a redução precisa da pressão arterial. Diretrizes atuais sugerem Labetalol intravenoso, Nicardipina e Clevidipina como agentes anti-hipertensivos de primeira linha, caso a terapia farmacológica seja necessária na fase aguda, uma vez que permitem a titulação rápida e segura da pressão arterial (POWERS et al., 2018). Como segunda linha, pode ser usado o Nitroprussiato de sódio, lembrando que ele pode levar ao aumento da pressão intracraniana (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Após a administração da terapia trombolítica a pressão arterial deve ser monitorada. As diretrizes atuais recomendam o monitoramento da pressão arterial a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas após o início do tratamento trombolítico, a cada 30 minutos nas 6 horas seguintes e a cada hora até 24 horas após o início do tratamento. A frequência da monitorização da pressão arterial deve ser aumentada se a pressão arterial sistólica for > 180 mmHg ou se a pressão arterial diastólica for > 105 mmHg (POWERS et al., 2018).

Em relação a terapia com Estatina, os pacientes com AVC isquêmico agudo, devem iniciar ou continuar o tratamento com estatinas assim que os medicamentos orais puderem ser usados com segurança. Há evidências claras de que a terapia intensiva a longo prazo com estatinas está associada a um risco reduzido de AVC isquêmico recorrente e eventos cardiovasculares. Um estudo observacional, que avaliou mais de 12.000 indivíduos hospitalizados com acidente vascular cerebral isquêmico, constatou que o uso de estatina antes e durante a hospitalização foi associado à melhoria na alta hospitalar e melhora na sobrevida em um ano. Além disso, o início do tratamento com estatinas no início da hospitalização foi associado à melhora da sobrevida, enquanto a descontinuação da estatina no início da hospitalização, mesmo por um curto período, foi associada à diminuição da sobrevida (FLINK et al., 2012)

7.2 ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS

A terapia com Aspirina é recomendada para pacientes com acidente vascular cerebral dentro de 24 a 48 horas após início dos sintomas. No Chinese Acute Stroke Trial (CAST),

21.100 pacientes foram randomizados para 160 mg de aspirina por dia ou placebo, dentro de 48 horas do início do AVC isquêmico agudo. Os pacientes alocados pela Aspirina tiveram uma redução de 14% no risco relativo de mortalidade em quatro semanas (CAST, 1997).

Em pacientes submetidos a terapia trombolítica deve-se evitar aspirina as primeiras 24 horas. Em pacientes que foram tratados com Alteplase e tenham condições clínicas concomitantes, o tratamento precoce com Aspirina pode ser considerado nas seguintes situações: se houver um benefício substancial na ausência de alteplase IV, ou se a retirada desse medicamento possa conhecidamente causar risco substancial (POWERS et al., 2018).

Estudos multicêntricos recentes demonstram benefício da terapia antiplaquetária dupla com Aspirina e Clopidogrel na fase aguda do AVCI, com início dentro de 24 horas, em pacientes que não receberão terapia trombolítica. E a continuidade do tratamento duplo por 21 dias pode prevenir o acidente vascular encefálico secundário (POWERS et al., 2018).

Em contraponto, não há benefício do uso de anticoagulantes na fase aguda do AVCI. Alguns autores recomendam anticoagulação nas seguintes situações: doentes com episódios isquêmicos transitórios de repetição, trombose da artéria basilar, AVCI em progressão e nos casos de dissecação arterial cervical (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017). Ademais, é razoável que os pacientes com fibrilação atrial comecem a anticoagulação dentro de 4 a 14 dias do evento (POWERS et al., 2018).

7.3 TRATAMENTO TROMBOLÍTICO INTRAVENOSO

A trombólise endovenosa com rtPA provou ser eficaz na melhora dos desfechos funcionais após um AVC isquêmico até 4,5 horas após o início dos sintomas. A avaliação inicial de um paciente com um possível AVC agudo no departamento de emergência deve-se concentrar em estabelecer se o paciente é elegível para a terapia de reperfusão. As informações necessárias incluem o tempo do início dos sintomas, condições médicas ou cirurgia recente que poderiam contraindicar o procedimento, exame neurológico, pontuação no National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), nível de glicose capilar, pressão arterial e tomografia computadorizada (RABINSTEIN, 2017).

A trombólise intravenosa não deve ser suspensa pela idade avançada, e déficits leves, mas incapacitantes. O julgamento clínico individualizado é necessário quando se decide

recomendar a trombólise a pacientes com indicações mais fracas ou contraindicações relativas. A segurança e eficácia da trombólise IV em pacientes pediátricos (menores de 18 anos de idade) não está bem estabelecida. Pacientes mais idosos e aqueles com AVC com apresentação muito grave têm pior prognóstico, mas ainda podem se beneficiar da rtPA IV. O benefício é menos significativo para pacientes tratados entre 3 e 4,5 horas, mas o rtPA ainda é benéfico nessa janela de tempo (RABINSTEIN, 2017).

A dose padrão de rtPA IV para AVC isquêmico agudo é de 0,9 mg/kg, com 10% administrado em bolus no primeiro minuto e o restante infundido durante 1 hora. A dose total não deve exceder 90 mg (POWERS et al., 2018). O Estudo Avançado de Controle de Hipertensão e Trombólise de Fase 3 (ENCHANTED) recrutou 3310 pacientes predominantemente asiáticos para receber ou 0,9 mg/kg ou 0,6 mg/kg de rtPA IV em 4,5 horas do início do AVC. A dose reduzida foi inferior à dose padrão para o desfecho final ou qualquer grau de incapacidade em 90 dias, embora tenha sido associada a um menor risco de hemorragia intracerebral sintomática (que foi baixa em ambos os grupos de tratamento) (RABINSTEIN, 2017).

Todos os pacientes tratados com alteplase intravenosa para AVC isquêmico agudo devem ser admitidos em uma unidade de terapia intensiva por pelo menos 24 horas, e ter acompanhamento neurológico e cardíaco adequado (POWERS et al., 2018). Deve-se ter uma preocupação especial com a hemorragia intracerebral sintomática. Essa patologia deve ser suspeitada em qualquer paciente que desenvolva deterioração neurológica súbita, declínio do nível de consciência, nova cefaleia, náusea e vômito, ou aumento súbito da pressão arterial após terapia trombolítica, especialmente nas primeiras 24 horas de tratamento.

Medidas importantes durante as primeiras 24 horas de tratamento com alteplase incluem as seguintes: os sinais vitais e o estado neurológico devem ser verificados a cada 15 minutos por duas horas, depois a cada 30 minutos por seis horas, depois a cada 60 minutos até 24 horas do início do tratamento com alteplase. A pressão arterial deve ser mantida em ou abaixo de 180/105 mmHg durante as primeiras 24 horas, agentes anticoagulantes e antitrombóticos, como Heparina, Varfarina ou antiagregantes plaquetários, não devem ser administrados por pelo menos 24 horas após a conclusão da perfusão de alteplase. A colocação de cateteres intra-arteriais, cateteres vesicais de longa permanência e sondas nasogástricas devem ser evitados por pelo menos 24 horas se o paciente puder ser tratado com segurança sem eles. Uma tomografia computadorizada (ou ressonância magnética) sem contraste deve ser obtida 24 horas

após o início da alteplase, antes do início do tratamento com agentes antiplaquetários ou anticoagulantes (POWERS et al., 2018).

A hemorragia é a complicação mais perigosa após a trombólise. As taxas relatadas de hemorragia intracerebral sintomática variaram (entre 1,9% e 6,4%), dependendo de sua definição e do desenho do estudo. O risco de hemorragia está aumentado com idade avançada, diabetes mellitus, hiperglicemia grave, hipertensão descontrolada e hipodensidade maior na tomografia computadorizada. Quando ocorre um declínio neurológico súbito durante a infusão de rtPA, a infusão deve ser imediatamente interrompida e uma tomografia computadorizada deve ser obtida de forma emergencial. Quando pós-trombólise é diagnosticada hemorragia intracerebral, o tratamento consiste no controle da hipertensão (alvo sistólico de 140 mmHg a 160 mmHg) e reversão do efeito fibrinolítico com crioprecipitado ou um agente antifibrinolítico (ácido tranexâmico 10mg/kg a 15mg/kg IV por 20 minutos ou ácido aminocapróico 5g IV seguido por uma infusão de 1 g/h, se necessário.) O crioprecipitado adicional pode ser administrado se o nível sérico de fibrinogênio permanecer abaixo de 150 mg/dL (RABINSTEIN, 2017).

Além disso, o angioedema orolingual ocorre em 1 a 8% dos pacientes tratados com alteplase para AVC isquêmico, e é tipicamente leve, transitório e contralateral ao hemisfério isquêmico (HURFORD et al., 2015). Pacientes que tomam inibidores da enzima conversora da angiotensina e aqueles com evidência de isquemia na TC no córtex frontal e insular podem estar sob risco aumentado. O angioedema orolingual grave é raro, mas pode causar obstrução parcial das vias aéreas e requerer um manejo emergencial. O paciente com angioedema próximo ou envolvendo a língua, úvula, palato mole ou laringe deve ser imediatamente avaliado quanto a sinais de comprometimento das vias aéreas. Se a intubação for necessária, a via aérea deve ser controlada pela pessoa mais experiente disponível, porque a intubação na presença de angioedema laríngeo pode ser difícil devido à distorção da anatomia normal. Angioedema em região dos lábios ou boca às vezes pode se espalhar podendo obstruir a via aérea, e o monitoramento freqüente da permeabilidade das vias aéreas é fundamental durante todo o tratamento. O tratamento dessa complicação consiste em descontinuar a infusão de alteplase, e administra uma combinação de difenidramina (50 mg IV), ranitidina (50 mg IV) e metilprednisolona (125 mg IV) (RABINSTEIN, 2017). Se houver aumento adicional no angioedema, deve-se administrar epinefrina (0,1 por cento) 0,3 mL por via subcutânea ou 0,5 mL por nebulizador, mas deve-se monitorar o paciente pois a epinefrina apresenta um risco teórico de elevação da pressão arterial e hemorragia (POWERS et al., 2018).

7.4 TROMBECTOMIA MECÂNICA

A trombectomia mecânica é indicada para pacientes com AVC isquêmico agudo devido a uma grande oclusão arterial na circulação anterior que podem ser tratados dentro de 24 horas do início dos sintomas neurológicos. A trombectomia mecânica intra-arterial pode ser usada em adição ao tratamento com alteplase intravenosa (ativador de plasminogênio tecidual recombinante ou tPA). O tratamento de trombectomia mecânica deve ser iniciado o mais rápido possível, e não deve ser atrasado para avaliar a resposta ao tPA intravenoso.

7.5 TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES

O edema cerebral é uma complicação potencialmente grave nos infartos cerebrais extensos. Normalmente, o edema cerebral atinge seu máximo entre o segundo e o quinto dia. Os tratamentos classicamente utilizados, como hiperventilação, uso de diuréticos osmóticos, manitol e barbitúricos, são de eficácia discutível, alguns estudos recentes relatam benefícios da hipotermia induzida. Não há indicação no uso de corticosteroides no edema cerebral relacionado ao AVCI. Craniectomia descompressiva pode ser indicada nos infartos cerebelares extensos com desvio de IV ventrículo ou hidrocefalia obstrutiva e nos infartos hemisféricos com rebaixamento de nível de consciência, antes de surgirem sinais incipientes de herniação transtentorial (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

Convulsões ocorrem em aproximadamente 10% dos infartos cerebrais. Não há indicação de uso profilático de anticonvulsivantes, devendo ser indicados somente no tratamento preventivo da recorrência de crises (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

A transformação hemorrágica é uma complicação frequentemente observada pelos exames de neuroimagem, principalmente pela ressonância magnética, mas a minoria apresenta-se como hemorragia cerebral sintomática ou grandes hematomas. O uso de trombolíticos aumenta significativamente a incidência de transformação hemorrágica, algumas vezes com necessidade de neurocirurgia de emergência. Em geral, o tratamento depende da extensão do sangramento, do quadro clínico apresentado e das medicações utilizadas (MARTINS; NETO; VELASCO, 2017).

O delirium, caracterizado por uma perturbação da consciência com atenção diminuída e pensamento desorganizado, é outra complicação potencial do AVC (BALAMI et al., 2011).

Em uma meta-análise de 10 estudos prospectivos de coorte, a incidência de delirium pós-AVC variou de 10 a 28 por cento após a exclusão de um estudo atípico com uma taxa muito mais alta (SHI et al., 2012). Pacientes com delirium tiveram maior tempo de internação hospitalar e mortalidade por 12 meses. Os fatores de risco para o desenvolvimento de delirium pós AVC incluem declínio cognitivo preexistente, infecção e maior gravidade do AVC (OLDENBEUVING et al., 2011).

Aproximadamente 50% das mortes após o AVC são atribuídas a complicações médicas. Dados coletados prospectivamente sugerem que os efeitos diretos do AVC isquêmico são responsáveis pela maioria das mortes na primeira semana após o AVC, mas as complicações médicas predominantemente são responsáveis pela mortalidade a partir de então (JOHNSTON et al., 1998). Em apoio a essas observações, uma série de autópsias descobriu que a causa mais comum de morte após acidente vascular cerebral isquêmico e hemorrágico era doença cerebrovascular na primeira semana, embolia pulmonar na segunda até quarta semana, broncopneumonia no segundo e terceiro mês e doença cardíaca após três meses. Idade mais avançada, fibrilação atrial e maior incapacidade no momento da alta foram associadas ao aumento da mortalidade após um ano em sobreviventes (BAE et al., 2005).

Um bom cuidado geral deve ser direcionado à manutenção da função cardiopulmonar vital. Medidas para prevenir complicações subagudas do AVC (aspiração, desnutrição, pneumonia, trombose venosa profunda, embolia pulmonar, úlceras de pressão, complicações ortopédicas e contraturas) são recomendadas.

Dentre as complicações no sistema cardiovascular, as arritmias cardíacas, infarto do miocárdio e lesão cardíaca neurogênica são complicações potenciais do AVC agudo. Alterações eletrocardiográficas (ECG) ocorrem frequentemente no contexto de acidente vascular cerebral, provavelmente mediada pelo sistema nervoso autônomo.

As complicações pulmonares graves do acidente vascular cerebral são pneumonia, edema pulmonar neurogênico e necessidade de intubação e ventilação mecânica. A pneumonia é a causa mais comum de febre nas primeiras 48 horas de AVC agudo. A aspiração é a causa de cerca de 60% das pneumonias pós-AVC, e geralmente se deve à disfagia relacionada ao AVC ou à diminuição do nível de consciência.

Outra complicação é o tromboembolismo venoso, o qual envolve trombose venosa profunda e embolia pulmonar, que é potencialmente fatal. O risco de tromboembolismo é

elevado do primeiro ao terceiro mês após o AVC, em parte devido à imobilidade relacionada ao AVC (KELLY et al, 2001). A embolia pulmonar, frequentemente não associada à trombose venosa profunda clinicamente reconhecida, é responsável por 13 a 25 por cento das mortes precoces após o AVC e é a causa mais comum de morte no seu pico de ocorrência cerca de duas a quatro semanas após o início do AVC. A incidência de embolia pulmonar nos primeiros meses após o AVC varia de 1 a 3% (LANGHORNE et al., 2000). A Trombose Venosa Profunda (TVP) é um problema grave para pacientes com acidente vascular cerebral, pois pode levar a embolia pulmonar com risco de vida. A prevalência global de TVP clinicamente evidente após AVC agudo é de 1 a 10 por cento (DENNIS et al., 2011). Opções para a prevenção de tromboembolismo venoso (TEV) em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo incluem anticoagulantes, aspirina e dispositivos de compressão pneumática intermitente.

As principais complicações geniturinárias do AVC são infecção do trato urinário, incontinência urinária e disfunção sexual. A infecção do trato urinário é um problema frequente após o AVC, ocorrendo em 11 a 15% dos pacientes acompanhados por até três meses (LANGHORNE et al., 2000). É prática comum colocar cateteres vesicais em pacientes com acidente vascular cerebral devido a imobilidade, incontinência ou retenção urinária. No entanto, a colocação de um cateter vesical de longa permanência é um importante fator de risco para infecção (SEDOR; MULHOLLAND, 1999).

Além disso, a incontinência urinária é um problema comum após o AVC e está associada a resultados funcionais insatisfatórios e aumento da mortalidade. Essa patologia está presente em 32 a 79 por cento dos pacientes na admissão, e 25 a 28 por cento na alta (MEHDI; BIRNS; BHALLA, 2013). O achado urodinâmico mais frequente é a hiperreflexia do detrusor. Acredita-se que a perda de estímulo inibitório de centros neurológicos superiores cause essa hiperreflexia, levando à urgência urinária, frequência e incontinência de urgência. Além da hiperreflexia do detrusor, a hiporreflexia ou arreflexia do detrusor também pode ocorrer após um acidente vascular cerebral, levando à incontinência por transbordamento (BURNEY et al., 1996).

Hemorragia gastrointestinal associada a acidente vascular cerebral agudo foi uma das complicações mais comuns na coorte RANTTAS, com manifestações graves e não graves em 3 e 2 por cento, respectivamente (JOHNSTONS et al., 1998). Pacientes com AVC agudo e hemorragia gastrointestinal têm piores desfechos, com maiores taxas de dependência e mortalidade. Dados retrospectivos sugerem que os fatores de risco para hemorragia

gastrointestinal incluem idade avançada, acidente vascular cerebral grave e história de doença ulcerosa péptica ou câncer anterior ao acidente vascular cerebral. Os mesmos estudos sugerem que o uso de terapia trombolítica, terapia antitrombótica pré-admissão e inibidor de bomba de prótons pré-admissão ou antagonista da histamina-2 (H2) não estão associados ao risco de sangramento gastrointestinal pós-acidente vascular cerebral (NAVAB; STEINGRUN, 1995).

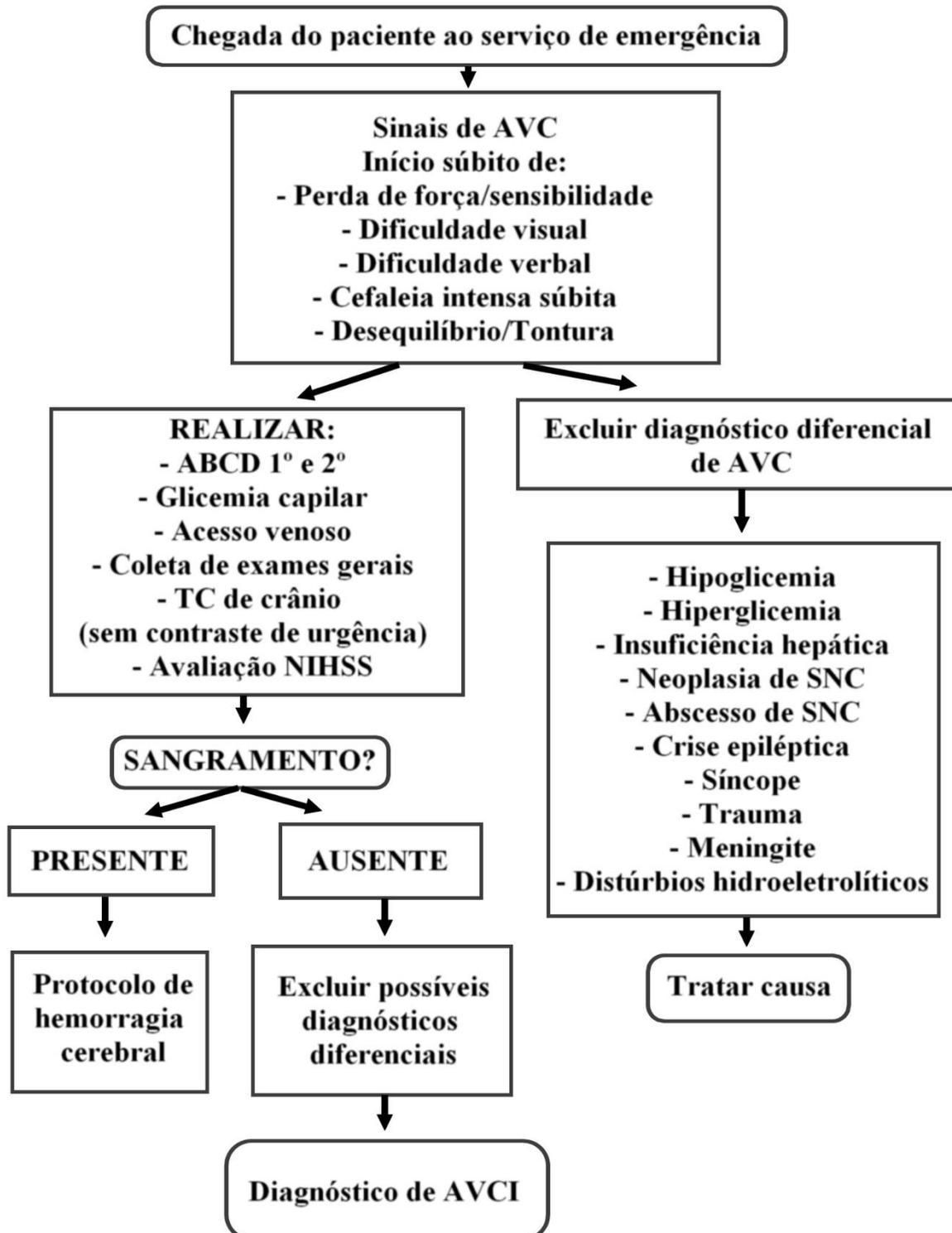
Ademais, o estado nutricional na admissão após o AVC pode estar associado à mortalidade e ao resultado funcional. Esta observação vem de um estudo preliminar de 3012 pacientes hospitalizados com um acidente vascular cerebral recente. Pacientes desnutridos tiveram mortalidade significativamente maior aos seis meses em comparação com pacientes que foram nutridos normalmente, e tinham maior probabilidade de desenvolver pneumonia, outras infecções e sangramento gastrointestinal durante a internação hospitalar. Assim, a avaliação do estado nutricional no momento da admissão e medidas corretivas para pacientes desnutridos é aconselhável (FOOD TRIAL COLLABORATION, 2003)

As quedas têm sido citadas como uma das complicações mais comuns do AVC agudo. Em um estudo prospectivo multicêntrico de 311 pacientes acompanhados até 30 meses após o AVC, as quedas ocorreram em 25% e foram associadas a lesões graves em 5%. As fraturas do quadril representam 45% das fraturas pós-AVC e são duas a quatro vezes mais comuns na população com acidente vascular cerebral em comparação com uma população de referência com idade correspondente (LANGHORNE et al., 2000).

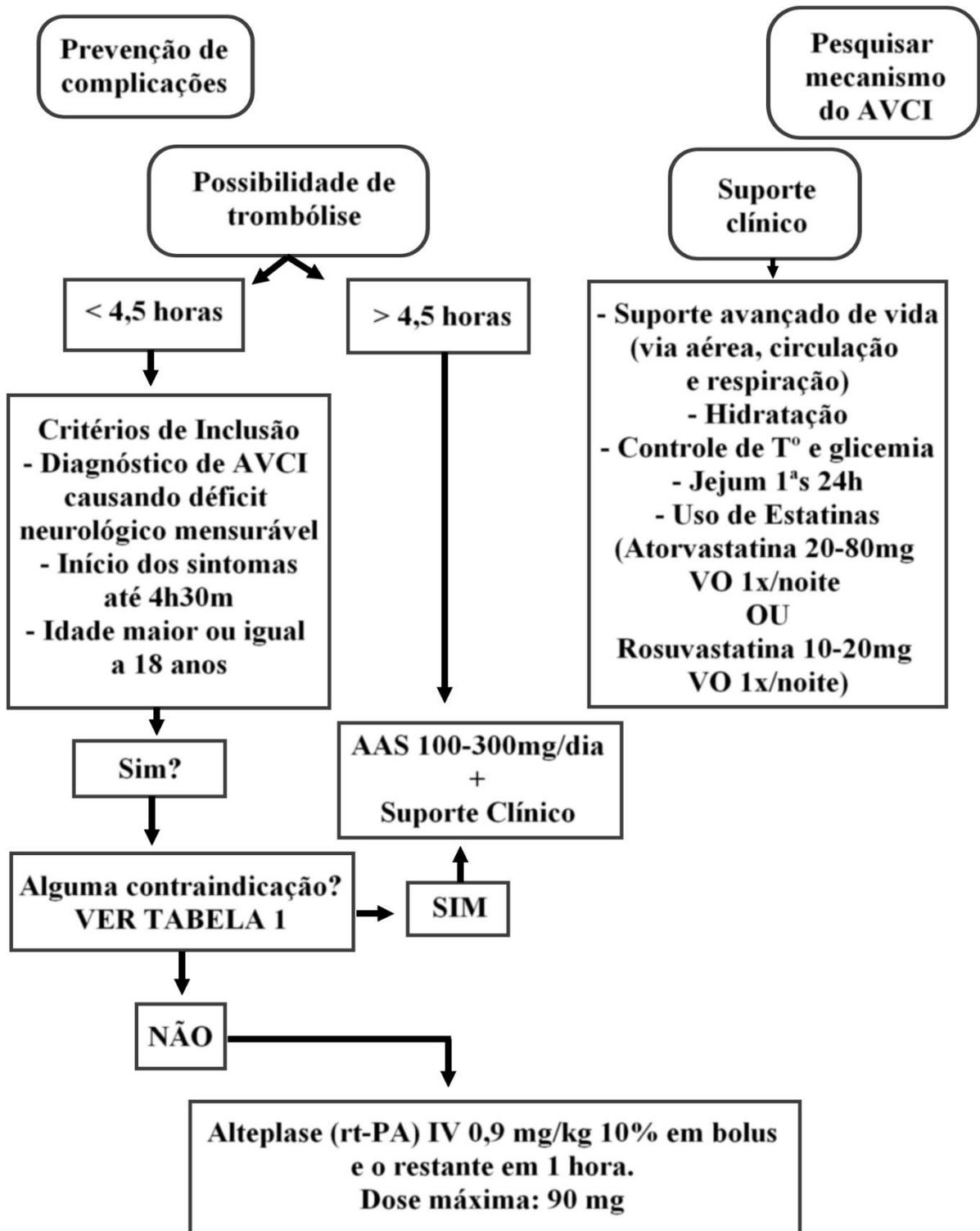
A prevalência de depressão pós-AVC é de 18 a 61 %. A gravidade do AVC, incapacidade física e comprometimento cognitivo são prováveis fatores de risco. A eficácia da farmacoterapia, psicoterapia ou uso combinado dessas modalidades para o tratamento de depressão pós-AVC não está estabelecida, mas o acúmulo de evidências sugere que essas intervenções são benéficas (AYERBE et al., 2013).

8 FLUXOGRAMAS

FLUXOGRAMA DE MANEJO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO



FLUXOGRAMA DE TRATAMENTO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO



**FLUXOGRAMA DO TRATAMENTO
DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**

**TABELA 1
CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO**

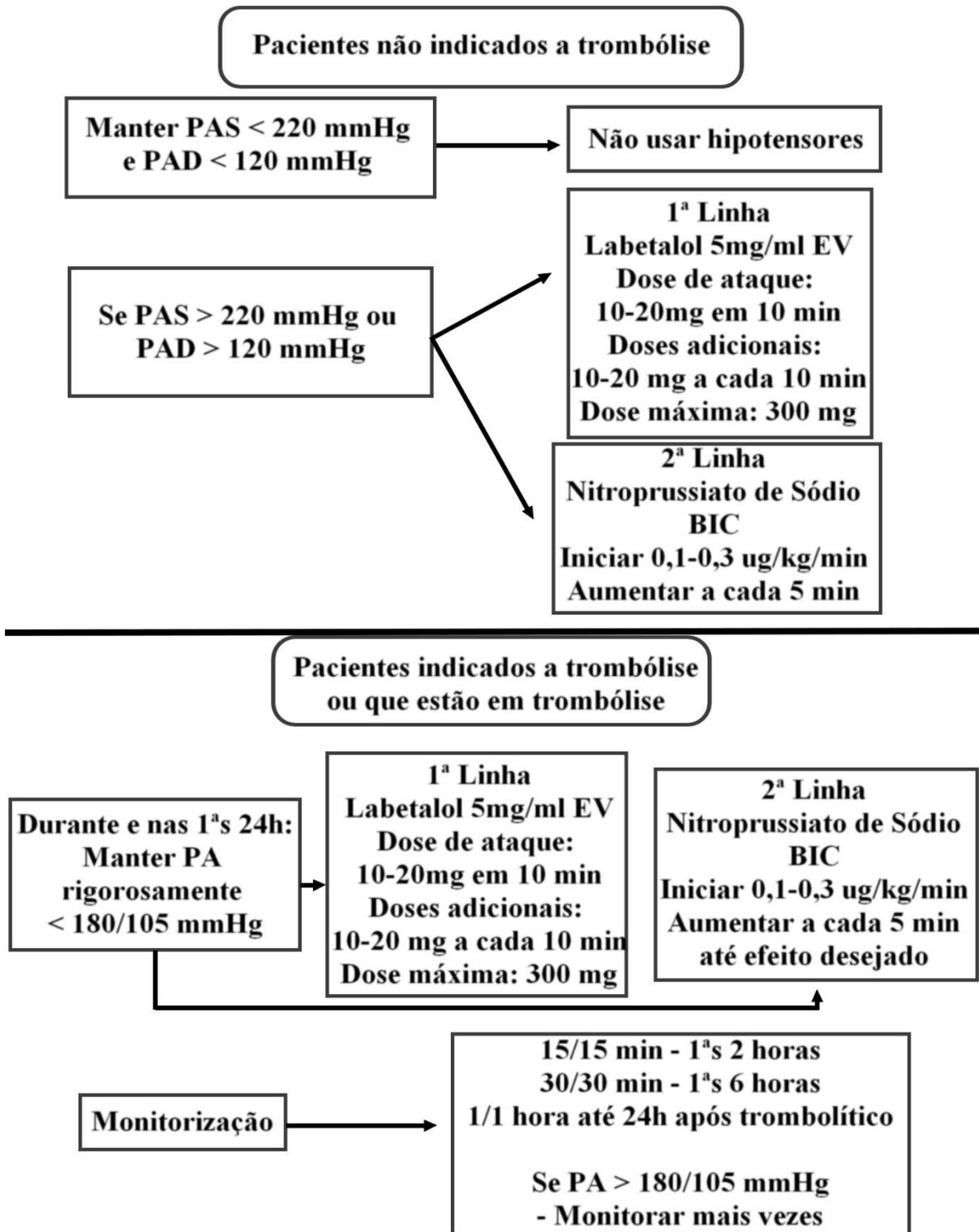
ABSOLUTOS

- Histórico de AVCI ou TCE grave nos últimos 3m
- Hemorragia intracraniana prévia
- Neoplasia intracraniana intra-axial
- Malignidade gastrointestinal ou hemorragia nos últimos 21 dias
- Cirurgia intracraniana ou intra-espinhal nos últimos 3m
- Clínica sugestiva de HSA
- Elevação persistente da PA (PAS =185 mmHg ou PAD =110 mmHg)
- Sangramento interno ativo
- Apresentação consistente com endocardite infecciosa
- AVC conhecido ou suspeito + dissecção do arco aórtico
- Diátese hemorrágica aguda
- Contagem de plaquetas <100.000/mm³
- Uso anticoagulante atual + INR > 1,7 ou TP > 15 s ou TTPa > 40 s
- Doses terapêuticas de heparina de baixo peso molecular nas últimas 24h
- Uso atual de um inibidor direto da tromбина ou inibidor direto do fator Xa com evidência de efeito anticoagulante por testes laboratoriais (TTPa, INR, ECT, TT ou testes apropriados de atividade do fator Xa, TC com evidência de hemorragia ou regiões extensas de hipodensidade consistentes com lesão irreversível)

RELATIVOS

- Presença de sintomas de AVC menores ou com rápida melhora (desaparecendo espontaneamente)
- Gravidez
- Convulsão no início dos sintomas + prejuízo neurológico residual pós ictal
- Grande cirurgia ou trauma grave nos últimos 14 dias
- Hemorragia gastrointestinal ou do trato urinário nos últimos 21 dias
- Glicemia sérica <50 mg/dl
- Punção arterial em um local não compressível nos últimos 7 dias
- Aneurisma intracraniano (=10 mm), não tratado e/ou não rompido
- Malformação vascular intracraniana não tratada

**FLUXOGRAMA DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL
NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**



9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLPORT, L. *et al.* Frequency and Temporal Profile of Poststroke Hyperglycemia Using Continuous Glucose Monitoring. **Diabetes Care**, Parkville, v. 8, n. 29, p.1839-1844, ago. 2006.

AYERBE, L. *et al.* Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. **The British Journal Of Psychiatry**. [s.i], p. 14-21. 02 jan. 2013.

A., B. *et al.* Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial. **Neurology**. [s.i], p. 669-674. 10 set. 2002.

BALAMI, J. S. *et al.* Neurological complications of acute ischaemic stroke. **The Lancet**, Oxford, v. 10, n. 4, p.357-371, abr. 2011.

BAE, H. *et al.* In-Hospital Medical Complications and Long-Term Mortality After Ischemic Stroke. **Aha Journals**, Seoul, v. 36, n. 11, p.2441-2445, out. 2005.

BURNS, J. D. *et al.* Intensive Care Management of Acute Ischemic Stroke. **Emergency Medicine Clinics Of North America**, Boston, v. 30, n. 3, p.713-744, ago. 2012.

CAPLAN, L. R.. **Caplan's Stroke: A clinical Approach**. 4. ed. Philadelphia: Saunders, 2009.

CAPLAN, L. R. (Ed.). **Caplan's Stroke: A clinical Approach**. 5. ed. Nova York: Cambridge University Press, 2006.

CAPES, S. E. *et al.* Stress Hyperglycemia and Prognosis of Stroke in Nondiabetic and Diabetic Patients: A Systematic Overview. **Aha Journals**, Hamilton, v. 32, n. 10, p.2426-2432, out. 2001.

COLLABORATION, Food Trial. Poor Nutritional Status on Admission Predicts Poor Outcomes After Stroke: Observational Data From the FOOD Trial. **Ahajournals**. Edinburgh, p. 1450-1456. 15 maio 2003.

DEMAERSCHALK, B. M. *et al.* Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke. **Ahajournals**. [s.i], p. 581-641. 22 dez. 2015.

FLINT, A. C. *et al.* Statin Use During Ischemic Stroke Hospitalization Is Strongly Associated With Improved Poststroke Survival. **Aha Journals**, Redwood City, v. 43, n. 1, p.147-154, ago. 2011.

GREER, D. M. *et al.* Impact of Fever on Outcome in Patients With Stroke and Neurologic Injury: A Comprehensive Meta-Analysis. **Aha Journals**, Boston, v. 39, n. 11, p.3029-3035, abr. 2008.

GINSBERG, M. D.; BUSTO, R. Combating Hyperthermia in Acute Stroke. **Ahajournals**. Miami, p. 529-534. 10 nov. 1997.

GROUP., Cast (chinese Acute Stroke Trial) Collaborative. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. **The Lancet**. [s.i], p. 1641-1649. 07 jun. 1997.

HURFORD, R. *et al.* Incidence, predictors and clinical characteristics of orolingual angio-oedema complicating thrombolysis with tissue plasminogen activator for ischaemic stroke. **Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**. [s.i], p. 520-523. 12 jul. 2014.

HOSPITAL SÍRIO LIBANÊS. SISTEMA INTEGRADO DE ATENDIMENTO AO PACIENTE COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL. Disponível em:

<<https://www.hospitalsiriolibanes.org.br/institucional/gestao-da-qualidade/Documents/sistema-integrado-atendimento-paciente-avc.pdf>>. Acesso em: 21 ago. 2018.

JAUCH, E. C. *et al.* Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. **American Heart Association Journal**. Dallas, p. 870-947. ago. 2015.

JOHNSTON, K. C. *et al.* Medical and Neurological Complications of Ischemic Stroke: Experience From the RANTTAS Trial. **Aha Journals**, Charlottesville, v. 29, n. 2, p.447-453, fev. 1998.

KELLY, J. *et al.* Venous Thromboembolism After Acute Ischemic Stroke: A Prospective Study Using Magnetic Resonance Direct Thrombus Imaging. **Aha Journals**, London, v. 35, n. 10, p.2320-2325, ago. 2004.

LANGHORNE, P. *et al.* Medical Complications After Stroke: A Multicenter Study. **Aha Journals**, Scotland, v. 31, n. 6, p.1223-1229, jun. 2000.

L., T.*et al.* Acute cerebrovascular accident and lower urinary tract dysfunction: a prospective correlation of the site of brain injury with urodynamic findings. **The Journal. Of Urology**. California, p. 1748-1750. 21 maio 1996.

MARTINS, H. S.; NETO, R. A.; VELASCO, I. T. **MEDICINA DE EMERGÊNCIA: abordagem prática**. 12. ed. São Paulo: Manole Ltda, 2017. 1557 p

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Manual de rotinas para atenção ao AVC**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

M, D. *et al.* The timing, extent, progression and regression of deep vein thrombosis in immobile stroke patients: observational data from the CLOTS multicenter randomized trials. **Journall Of Thrombosis And Haemostasis**. Edinburgh, p. 2193-2200. 18 ago. 2011.

MEHDI, Z.; BIRNS, J.; BHALLA, A.. Post-stroke urinary incontinence. **The International Journal Of Clinical Practice**. London, p. 1128-1137. 8 jul. 2013.

NAVAB, F.; STEINGRUB, J. Stress Ulcer: Is Routine Prophylaxis Necessary? **American Journal Of Gastroenterology**. [s.i], p. 708-712. 01 maio 1995.

NOGUEIRA, R.G. *et al.* Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. **The New England Journal Of Medicine**. Pittsburgh, p. 11-21. 04 jan. 2018.

OLDENBEUVING, A. W. *et al.* Delirium in the acute phase after stroke: Incidence, risk factors, and outcome. **Neurology**. [s.i], p. 993-999. 9 fev. 2011.

POWERS, W. J. *et al.* 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. **Ahajournals**. [s.i], p. 46-99. 24 jan. 2018.

RABINSTEIN, A. A. Treatment of Acute Ischemic Stroke. **Continuum**. Rochester, p. 62-81. fev. 2017.

SEDOR, J.; MULHOLLAND, S. G. HOSPITAL-ACQUIRED URINARY TRACT INFECTIONS ASSOCIATED WITH THE INDWELLING CATHETER. **Urologic Clinics Of North America**, Philadelphia, v. 26, n. 4, p.821-828, nov. 1999.

SHI, Q. *et al.* Delirium in Acute Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Ahajournals**. Toronto, p. 645-649. 19 jan. 2012.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DOENÇAS CEREBROVASCULARES. **Acidente Vascular Cerebral**. Disponível em: <http://www.sbdcv.org.br/publica_avc.asp>. Acesso em: 21 ago. 2018.

SOUTHERLAND, A. M.. Clinical Evaluation of the Patient With Acute Stroke. **Continuum**. Charlottesville, p. 40-61. fev. 2017.