

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE
VITÓRIA - EMESCAM

THIAGO LUIZ TÓTOLA
MARCOS FALCÃO DE PAULA SOARES

**MANEJO NA FASE AGUDA DO
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO**

VITÓRIA
2010

THIAGO LUIZ TÓTOLA
MARCOS FALCÃO DE PAULA SOARES

**MANEJO NA FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
ISQUÊMICO**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado a Escola Superior de
Ciências da Santa Casa de
Misericórdia de Vitória – EMESCAM,
como requisito parcial para obtenção
do grau de Médico.

Orientador: Prof. Dr. Flávio T. Kataoka

VITÓRIA
2010

THIAGO LUIZ TÓTOLA
MARCOS FALCÃO DE PAULA SOARES

MANEJO NA FASE AGUDA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Trabalho de conclusão de curso apresentado a Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito para a obtenção de grau médico.

Aprovada em _____ de _____ de _____.

COMISSÃO EXAMINADORA

Dr. Flávio T. Kataoka – Professor Orientador

Dr. César Raffin – Professor Co-Orientador

Dr. Roger Bongestab – Médico Convidado

AGRADECIMENTOS

A

Graça Mattede,
pela atenção e dedicação ao nosso trabalho.

Flávio T. Kataoka,
pela ajuda inestimável e também pelos esclarecimentos sobre as demandas em cada área da produção científica.

César Rafin,
pela consultoria nos aspectos técnicos na área de neurociências.

Thais Camporez,
pelas valiosas sugestões.

“...por não saber que era impossível, foi e o fez.”
(Antigo provérbio Chinês)

Autor desconhecido

RESUMO

Estatísticas brasileiras recentes indicam que o AVC é a causa mais freqüente de óbito na população brasileira². Trata-se de uma condição especial de suporte básico e avançado de vida, assim como o Infarto Agudo do Miocárdio e o Trauma². Essa emergência médica deve ser prontamente conduzida por equipe coordenada por neurologista clínico. Recomendando-se o desenvolvimento de "Unidades de AVC" em todos os centros hospitalares habituados ao atendimento dessa doença, onde os acometidos devem ser internados². O protocolo de atendimento deve seguir as recomendações baseadas em evidências científicas na literatura². A equipe assistencial deve estar habituada e capacitada a atuar de forma otimizada, garantindo estabilização clínica, rápida reversão das condições que estão favorecendo ao problema do paciente, seguindo adiante para descobrir a doença de base relacionada aos sintomas do paciente e promovendo o rastreio de possíveis contra-indicações para trombólise⁸. A restauração do fluxo sanguíneo na área ainda não infartada é a manobra mais efetiva na recuperação do tecido nervoso isquemiado. Para recuperar a área de penumbra, a determinação do paciente candidato à terapia trombolítica é um importante aspecto. A curta janela terapêutica, cerca de 3 horas (até 4,5 horas em casos selecionados) indica a necessidade de educação da população para o rápido reconhecimento dos sintomas e acionamento do serviço de resgate. É desejável que todos os profissionais que se dedicam ao estudo e combate à doença cerebrovascular fomentem a criação de novas Unidades de AVC, oferecendo um atendimento de qualidade, contando com uma equipe interessada e disposta a formar um "*time*", uma vez que o atendimento nas unidades vasculares certamente será uma exigência futura da própria sociedade.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	7
2 OBJETIVOS	11
2.1 OBJETIVO GERAL	11
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	11
3 METODOLOGIA	12
4 ATENDIMENTO DO AVC	13
5 ESCALAS DE AVALIAÇÃO PÓS-AVC	17
6 DIFERENCIANDO AVCI DE AVCH	20
7 INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA	23
8 MANEJO HOSPITALAR DA FASE AGUDA DO AVC	25
8.1 MONITORAÇÃO CARDÍACA E VIAS AÉREAS	25
8.2 NUTRIÇÃO.....	25
8.3 PREVENÇÃO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA	26
8.4 CONTROLE DA GLICEMIA.....	26
8.5 CONTROLE DA TEMPERATURA	26
8.6 CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL	27
8.7 TERAPIA TROMBOLÍTICA.....	28
8.8 AGENTES ANTI-PLAQUETÁRIOS	30
8.9 ANTI-COAGULAÇÃO	31
8.10 TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS	31
8.10.1 Edema Cerebral	31
8.10.2 Convulsões	32
8.10.3 Transformação Hemorrágica	32
9 PREVENÇÃO SECUNDÁRIA	35
10 UNIDADE DE AVC	38
11 PROTOCOLO GERAL DE ATENDIMENTO	43
12 CONCLUSÃO E RECOMENDAÇÕES	45
REFERÊNCIAS	46

1 INTRODUÇÃO

A transição epidemiológica enfrentada pelos países em desenvolvimento colocou à frente das estatísticas de morbimortalidade as doenças crônico-degenerativas de curso não transmissível³. As ditas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) representavam em todo o mundo, já em 2005, o dobro do número total de óbitos por todas as doenças de notificação obrigatória (incluindo a síndrome da imunodeficiência adquirida, tuberculose e malária), afecções perinatais e maternas e todas as deficiências nutricionais combinadas³.

Segundo o *World Health Statistics* (2006), as doenças circulatórias são a principal causa de óbito no mundo, representando 30% de todos os casos (17,5 milhões de óbitos de um total de 58 milhões), seguidas por câncer e doenças respiratórias crônicas¹. Os acidentes cerebrovasculares (AVC), dentro das causas circulatórias são a segunda maior causa de óbitos anuais e responderam em 2005 por 10% de todos os óbitos mundiais¹. Ressalta-se que o comprometimento global pelo AVC é assimétrico, com 85% dos óbitos predominando em países em desenvolvimento, acometendo um terço da população economicamente ativa¹. Não obstante, sua mortalidade projetada prevê aumento de 36% nos próximos 30 anos salvo se não houver intervenção na prevenção primária e no manejo das doenças cerebrovasculares¹. Um dado preocupante e favorável ao aumento da mortalidade pelo AVC é o crescimento da população idosa, sendo uma das razões para uma estimativa elevada de óbitos relacionados ao AVC no globo daqui a 20 anos¹. Dada sua importância epidemiológica e gravidade, a “*American Heart Association*”, desde 1993 considera o AVC consideração especial de suporte básico e avançado de vida, assim como o infarto do miocárdio e o trauma². Nesta condição, a perda de tempo para a abordagem inicial significa pior prognóstico. Portanto, o AVC é uma emergência médica e deve ser conduzido prontamente, por equipe assistencial coordenada por neurologista clínico. Recomendando-se o desenvolvimento de “Unidades de AVC” em todos os centros hospitalares habituados ao atendimento aos pacientes com essa doença, onde esses doentes devem ser internados⁴.

Entre os fatores de risco para o AVC, comorbidades cardiovasculares (doença coronariana, AVC prévio, insuficiência cardíaca e hipertensão arterial sistêmica), hipercolesterolemia, tabagismo, sedentarismo, sobrepeso, obesidade e diabetes e pré-diabetes, destaca-se a HAS pela sua elevada prevalência na população¹.

Os mecanismos envolvidos na fisiopatologia do AVC incluem uma complexa interação entre os vasos sanguíneos, os elementos figurados do sangue e as condições hemodinâmicas, que resultarão em oclusão (AVCI ou Ataque Isquêmico Transitório) ou em rompimento do leito vascular (AVCH)⁴.

Existem duas principais categorias de AVC, o isquêmico, responsável por aproximadamente 80%, e o hemorrágico, respondendo por cerca de 20%⁵. O primeiro é caracterizado por suprimento sanguíneo inadequado, de baixa oferta de oxigênio e nutrientes para um determinado território vascular cerebral, geralmente devido a trombose, embolia ou hipoperfusão sistêmica. Mais raramente, pode ocorrer devido a desordens de hipercoagulabilidade sanguínea e doenças vasculares intracranianas (aterosclerose, dissecção, vasculites, vasculopatias não-inflamatórias Síndrome de Moyamoya e vasoconstrição) e extracranianas (aterosclerose, dissecção, displasia fibromuscular e vasculites). Já no segundo, ocorre sangramento na cavidade intracraniana, devido a hemorragia intraparenquimatosa (tendo como principais causas relacionadas a HAS, trauma, discrasia sanguínea, angiopatia amilóide, uso de drogas ilícitas, entre elas anfetaminas e cocaína, além de mal formações vasculares) ou devido a hemorragia subaracnóidea (tendo como principais origens a rotura de aneurismas arteriais na base do cérebro e malformações vasculares proximais pia-máter. Além dessas, podem ser citadas causas menos comuns, como diátese hemorrágica, trauma, angiopatia amilóide e o uso de drogas ilícitas)⁵.

O Ataque Isquêmico Transitório é definido clinicamente por um déficit neurológico focal, encefálico ou retiniano, súbito e reversível, secundário a uma doença vascular isquêmica, com duração menor que uma hora e sem evidência de lesão isquêmica nos exames de imagem⁴. Sua principal causa é a oclusão do vaso por material embólico proveniente da placa de ateroma proximal ao vaso ocluído ou de origem

cardíaca⁴. Portanto o AIT e o AVCI são espectros de uma mesma doença vascular encefálica e a sua definição dependerá dos métodos de imagem utilizados. Desta forma, a persistência dos sinais clínicos ou a presença de alterações no exame de imagem é que definem o AVCI. Esta definição é de grande importância na prática, pela possibilidade do uso de trombolítico no AVCI agudo, e pelo fato de os resultados deste tratamento estarem diretamente relacionados a precocidade de administração. Sendo assim, o AIT deve ser conduzido como emergência médica, pois 10 a 20% dos pacientes poderão evoluir com um AVCI em 90 dias, sendo que 50% deste nas primeiras 48 horas⁴.

O médico deve suspeitar que o paciente esteja apresentando um AVC quando ocorrer um déficit neurológico focal de instalação súbita, com ou sem sinais de depressão do nível de consciência. Assim, o quadro clínico pode se apresentar com: alteração de força e/ou sensibilidade em ambos os lados do corpo; dificuldade de falar; confusão ou dificuldade para compreensão e comunicação; dificuldade para a marcha ou equilíbrio; dificuldade para enxergar com um ou ambos os olhos e cefaléia súbita e atípica. Como o tratamento depende da identificação acurada dos sintomas, é preciso que a população geral e equipes médicas e interdisciplinares de atendimento pré-hospitalar ou emergencial sejam educadas e treinadas no reconhecimento desses sintomas como indicadores de possível AVC, para pronto encaminhamento dos pacientes a serviço de referência. O quadro clínico observado na fase aguda do AVC pode ser semelhante a outras condições neurológicas que devem ser lembradas e excluídas, tais como: epilepsia; hipo ou hiperglicemia; estado confusional agudo; lesão expansiva intracraniana; distúrbios metabólicos; intoxicações exógenas, doenças desmielinizantes e síncope⁴.

Para diagnóstico acurado, confirmação diagnóstica e confirmação de outras patologias, deve-se proceder à anamnese dirigida (forma de instalação e evolução dos sintomas; atividade realizada no momento da instalação; horário do início; sintomas relacionados e fatores de risco); exame clínico (convencional, mas que também deve incluir exame vascular periférico e ausculta dos vasos do pescoço); exame neurológico e uso de escalas (Escala de coma de Glasgow e escala de déficit neurológico do *National Institute of Health Stroke Scale*); exames de sangue

(hemograma, ionograma, glicemia sérica, bioquímica renal e coagulograma); exame de imagem do cérebro (Tomografia Computadorizada não contrastada do crânio). Lembrando que os estudos de imagem são utilizados para afastar a hipótese de hemorragia, avaliar o grau de injúria cerebral, identificar a área comprometida pela lesão vascular, orientar o tratamento, avaliar sua eficácia/complicações e estabelecer o prognóstico².

Os pilares do tratamento do AVC hoje, em nível I de evidência, são a possibilidade do uso de trombolíticos (principalmente nas primeiras horas após o início dos sintomas, pois muitos pacientes serão potenciais candidatos ao tratamento de reperfusão) e a internação dos pacientes em Unidades de Tratamento de AVC que consiste em uma abordagem coordenada interdisciplinar, especializada no atendimento aos pacientes vitimados por doenças cerebrovascular⁴. Tal abordagem deve incluir uso coordenado de procedimentos médicos, de reabilitação, educacionais e sociais para levar o indivíduo ao melhor nível funcional possível. O tratamento eficaz na fase aguda tem como objetivo reduzir a reincidência (prevenção secundária) e complicações clínicas inerentes à lesão neurológica e da imobilidade (trombose venosa profunda, infecção do trato urinário e broncopneumonia aspirativa)².

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Elaborar um guia de diagnóstico e tratamento atualizado para o manejo da fase aguda do AVC isquêmico.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Abordar opções terapêuticas com ênfase nas U-AVC agudas e citá-las como importante alternativa de abordagem para modificação do fluxo do atendimento do paciente.
- Discorrer sobre a investigação etiológica e a prevenção secundária com base em evidências científicas atualizadas.

3 METODOLOGIA

O estudo foi realizado a partir da leitura, análise e discussão de informações extraídas de artigos selecionados de revisão bibliográfica sobre modalidades de manejo do AVC e conduzido nas bases de dados Neurociências e Acidente Vascular Cerebral, UptoDate, Programa de Atualização Continuada no Tratamento do AVC (PACTO AVC). A partir dos unitermos AVC, *stroke*, trombólise e *brain ischemia*. O material bibliográfico na fase de leitura exploratória foi selecionado com foco e abrangência nas modalidades de Unidade Vascular.

4 ATENDIMENTO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

A “*American Stroke Association's Task Force on the Development of Stroke Systems*” elaborou recomendações para um sistema integrado e organizado para o atendimento do AVC, e são elas: criação de um programa de prevenção primária; a educação da população sobre sinais e sintomas e a conduta a ser tomada diante da apresentação clínica; a notificação com resposta de emergência do serviço de ambulância (resgate); a criação de protocolos preestabelecidos na literatura, tanto em departamento de emergência, Unidade de Terapia Intensiva (UTI), como nas Unidades de AVC; o enfoque na definição etiológica, prevenção secundária e reabilitação do paciente deve ser dado durante o tratamento da fase subaguda em Unidade de AVC. Para tanto, o custo inicial talvez possa representar um obstáculo para a implementação desse sistema integrado, mas tal abordagem cria benefícios pois facilita a aplicação de terapias associadas a impacto positivo na saúde pública como a implementação de trombólise. Salienta-se ainda que melhorias na agilidade do serviço não requer investimento financeiro extra, e sim modificações na administração e na burocracia do local².

O conceito de que tempo é cérebro é fundamental para a compreensão da gravidade do quadro e da necessidade de pronta assistência emergencial de resgate e integração com o serviço hospitalar. É necessária a detecção imediata dos sinais e sintomas pela equipe de resgate acionada por testemunhas do evento (uma população educada para reconhecimento do quadro clínico que servirá de auxílio para a coleta de dados). O atendimento inicial pelo serviço de ambulância deve dispor de protocolos pré-estabelecidos para reconhecer as vítimas de AVC e manejar com o máximo de agilidade no atendimento se o íctus ocorreu a menos de 3 horas. Depois de reconhecido o evento, está indicado o encaminhamento para hospitais com atendimento emergencial contando com neurologista, tomógrafo e terapia trombolítica, entre outras².

O tratamento do AVC é um desafio para a medicina, que inclui protocolos pré-

hospitalares, serviços de emergência envolvendo coordenação interdisciplinar e terapia neurológica, que irá proporcionar ao paciente, em menor tempo possível, o mais adequado tratamento baseado nas melhores evidências científicas disponíveis. A capacidade de abordar o paciente neurológico grave com AVC, estabelecer um diagnóstico e tratamento preciso e a criação de equipes e médicos experientes e bem treinados, como também de enfermagem, fisioterapia, fonoaudiologia, assistência social e psicologia, voltadas para o tratamento do AVC, conduzirão a um melhor resultado. Esta é uma das mais motivações para a criação de unidades especializadas, com o objetivo de otimizar as estratégias de reperfusão do AVC isquêmico agudo, foi criado o conceito de uma unidade de atendimento rápido, com área física definida e rotinas de monitoração intensiva denominada Unidade de AVC (U-AVC)².

Para diagnóstico acurado, confirmação diagnóstica e exclusão de outras patologias, deve-se proceder logo que houver suspeita de AVC, aos seguintes passos e exames básicos e imprescindíveis: anamnese dirigida, exame clínico, exame neurológico e uso de escalas (Glasgow e NIHSS), exames de sangue (glicemia sérica, hemograma completo com contagem de plaquetas, eletrólitos, creatinina, Tempo de Protrombina e Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada) e exames de imagem do cérebro (em geral, tomografia computadorizada de crânio)².

A presença de sintomas premonitórios do AVC indica a pronta investigação etiológica em Unidade Vascular, visando reconhecimento da comorbidade associada com rapidez. Sabe-se que após o estabelecimento da obstrução vascular, em caso de isquemia cerebral focal, em geral, a área comprometida não é completamente afetada, pois há perfusão residual mantida a custos de circulação colateral, assegurando a existência de áreas de “penumbra” isquêmica². O conceito de penumbra é fundamental para a compreensão da evolução natural e deterioração neurológica após a isquemia cerebral focal. A área de penumbra representa a região, sem dano neuronal, em que o fluxo sanguíneo encontra-se entre o limiar de falência elétrica e o lugar de falência energética e colapso de bomba iônica (infarto isquêmico). A área de penumbra é, portanto, viável, mas tempo dependente. O tempo necessário para que a área de penumbra se transforme em área de infarto,

caso o fluxo normal não seja restabelecido, situa-se em torno de 2 a 3 horas². Salvar tal área é o objetivo principal do tratamento da fase aguda do AVC. Para tanto, há duas estratégias colocadas em questão: estabilização hemodinâmica e possibilidade de reperfusão².

Os princípios universais que orientam o atendimento inicial de qualquer paciente em estado grave, isto é, o ABC das emergências (vias aéreas, respiração e circulação) também se aplica aos pacientes com AVC. Sempre partindo da premissa de que cada minuto de atraso no tratamento significa tecido neurológico caminhando para a morte celular, ressaltando que a rapidez qualificada do tratamento permite que o tecido isquêmico em penumbra possa ser salvo².

A implementação de diretrizes clínicas baseadas em evidências científicas é uma ferramenta útil para o tratamento, tanto em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) como em Unidades de AVC, reduzindo o tempo de permanência hospitalar e garantindo melhor evolução no médio e longo prazo².

As necessidades para investigação e melhor orientação terapêutica na fase aguda das patologias cerebrovasculares incluem: TC de crânio, serviço de laboratório, radiologia em banco de sangue, equipes de neurologia e neurocirurgia de plantão, além de terapia intensiva, todos disponíveis durante 24 horas².

As Unidades de AVC reduzem a mortalidade e têm melhorado os resultados funcionais. Os pacientes ficam com monitoramento contínuo do ritmo cardíaco, pressão arterial, saturação arterial de oxigênio. São mantidos com hidratação e débito urinário adequado, além de reposição eletrolítica conforme as recomendações. Os exames laboratoriais são realizados e repetidos de acordo com o estado clínico do paciente e baseados nas orientações do protocolo da fase aguda. Atenção especial deve ser dada para prevenção das complicações e suas prontas correções, caso ocorram. Todos esses itens concorrem para melhores resultados nos pacientes que são admitidos na UTI e que são assistidos por equipes treinadas no manuseio de doenças cerebrovasculares².

Os pacientes com AVC-I compartilham dos mesmos fatores de risco para doença

coronariana e devem ser avaliados para possíveis intercorrências cardiológicas, como a síndrome coronariana aguda ou arritmias cardíacas. Portanto, as atuações devem ser orientadas e baseadas em recomendações universalmente aceitas. Esta é a melhor maneira de se evitar desvios terapêuticos que reduzem a segurança do tratamento².

5 ESCALAS DE AVALIAÇÃO PÓS-AVC

As medidas formais de avaliação de modificações no exame neurológico dos pacientes vítimas de AVC tiveram início recente, por volta da década de 50. Esse marco vem sendo sucedido por gradativo crescimento das escalas de avaliação neurológicas descritas na literatura. Elas são instrumentos essenciais para fornecer informações sobre a gravidade e o prognóstico a partir de ensaios clínicos. Seu uso atual também é importante para determinar a efetividade das medidas terapêuticas realizadas na fase aguda da doença².

Uma escala útil deve preencher as seguintes características²:

- Adequada para tarefa
- Validada
- Segura
- Reproduzível
- Fácil de aplicar com o mínimo de treinamento
- Sensível a flutuações do sintoma

A *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) é uma medida padrão validada, segura, quantitativa da severidade e magnitude do déficit neurológico após um AVC. Ela é considerada o padrão ouro em ensaios clínicos relacionados ao AVC, sendo capaz de detectar melhora ou piora após certa terapia, estando também associada ao prognóstico pós-AVC. Esta escala é composta por 11 itens, que são alterações comuns da função neurológica na doença cerebrovascular, sendo eles: nível de consciência, desvio ocular, paresia facial, linguagem, fala, negligência/extinção, função motora e sensitiva dos membros e ataxia. Ela deve ser aplicada antes do tratamento do AVC em tempo relativamente curto, não ultrapassando 8 minutos. A sua pontuação varia de 0 (sem evidências de déficit neurológico pela esfera testada

na escala) a 42 (paciente em coma e não-responsivo). Para garantir maior reprodutibilidade da escala ela deverá ser aplicada em ordem, não retornando para alterar a pontuação de item algum, lembrando sempre que a pontuação deve ser feita com objetividade, resguardando a subjetividade para fora da esfera de avaliação. Outro ponto importante é que deve ser levado em consideração apenas a primeira tentativa do teste².

O hemisfério esquerdo é dominante para a linguagem em 99% dos indivíduos destros e 60% dos indivíduos sinistros, a NIHSS pode medir a severidade de extensão das lesões de hemisfério direito, diferentemente do esquerdo¹. Assim, a pontuação mínima basal para extensa do hemisfério esquerdo é 20 enquanto do direito é 15¹. A pontuação basal está associada a²:

- Lesão tomográfica 3 meses após AVC.
- Gravidade clínica pós-AVC.
- Risco de sangramento relativo a terapia trombolítica.
- Probabilidade de demonstrar oclusão arterial em arteriografia cerebral convencional.

A desvantagem da escala é a baixa sensibilidade para os AVCs de circulação vértebro-basilar².

Existem escalas para determinar a extensão da incapacidade após o AVC, atividades da vida diária e capacidade de viver independentemente. Duas dessas escalas são as mais utilizadas nos ensaios clínicos: a escala de Rankin modificada e o índice de Barthel².

A *Cincinnati Prehospital Stroke Scale* (CPSS) é baseada em 3 itens da simplificação do NIHSS, sendo habitualmente utilizada em nível hospitalar². Os itens avaliados são²:

- Assimetria facial.

- Força em membros superiores.
- Linguagem.

Quando realizada por médicos do departamento de emergência, uma única anormalidade na CPSS tem sensibilidade de 66% e especificidade de 87% em identificar pacientes com AVC, e quando realizada por paramédicos, 59 e 89%, respectivamente. A sua sensibilidade em AVC anterior é de 88%. A presença de alteração em um item já identifica 100% dos pacientes candidatos a terapia trombolítica².

6 DIFERENCIANDO AVCI DE AVCH

O diagnóstico diferencial entre AVCI e AVCH é crítico principalmente nas primeiras horas após o início dos sintomas, pois muitos pacientes serão potenciais candidatos ao tratamento de reperfusão. Embora a crise hipertensiva, vômitos e perda súbita de consciência possam sugerir AVCH, os mesmos sintomas podem ocorrer em quadros isquêmicos. Como regra, a TC é suficiente para diferenciar lesão isquêmica de hemorrágica, mesmo sem a utilização de contraste intravenoso. O leito isquêmico se manifesta como hipodensidade na TC, devido ao acúmulo progressivo de água, secundário ao edema citotóxico. Geralmente, a hipodensidade surge nas primeiras 3 horas após o evento, ficando marcada após 24 a 48 horas e é irreversível. Na segunda semana, o leito isquêmico pode permanecer isodenso ao restante do parênquima (*foggging effect*). A presença de material micro hemorrágico no leito é comum, podendo ocorrer em até 70% dos pacientes. Dessa forma, a presença de hiperdensidade no local da isquemia nem sempre significa hematoma sintomático. Por outro lado, a hemorragia se manifesta como uma lesão hiperdensa na TC, geralmente com uma densidade de 50-60 HU que aumenta nas primeiras horas devido a retração do coágulo. O AVCH pode ser intra-axial ou extra-axial e a sensibilidade da TC para detectar a hemorragia é alta em ambas as situações. A densidade da hemorragia depende de alguns fatores como grau de hidratação, hematócrito e função de coagulação do paciente. De um modo geral, respeitadas as circunstâncias fisiológicas normais, a densidade do hematoma regride em média 1,5 HU por dia. Dessa forma, na fase subaguda o leito hemorrágico pode aparecer hipodenso em relação ao restante do parênquima¹.

Estudos recentes demonstraram que a acurácia da RM é, pelo menos, igual a da TC no diagnóstico de AVCH ou de transformação hemorrágica no leito do AVCI. O diagnóstico diferencial entre hemorragia e isquemia na RM depende principalmente do tempo de evolução do quadro e do local da hemorragia. A técnica de RM mais sensível para detectar isquemia é a difusão. Para o diagnóstico de hemorragia, sequências ponderadas em FLAIR e gradiente eco têm se mostrado eficazes¹.

Várias informações que auxiliam o manejo do paciente com AVCI podem ser extraídas de um exame de TC ou RM. As mais importantes são: sinais precoces de isquemia na TC (hipodensidade, apagamento de sulcos corticais, indefinição da definição córtico-subcortical e hiperdensidade no interior de uma artéria cerebral), mapeamento do território vascular comprometido, quantificação da isquemia (este sendo um dos principais critérios para decidir pelo uso da terapia trombolítica no AVCI agudo), avaliação da penúmbra (para determinação da viabilidade tecidual); causa fisiopatológica do evento (dependendo da distribuição, do número e da morfologia da área isquêmica), tempo de evolução da isquemia, *status* vascular (por meio de angiotomografia ou angioressonância)¹.

O manuseio dos pacientes será revisado de acordo com as recomendações da *American Heart Association/American Stroke Association* e da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares¹ (QUADRO 1).

QUADRO 1 – CLASSES DE RECOMENDAÇÕES 2005: classificação das intervenções terapêuticas e diagnósticas nas emergências cardiovasculares de acordo com o uso clínico (adaptado de *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation 2005*).

Classes de Recomendações	
Classes	Recomendações
Classe I	Os benefícios muito superiores aos riscos. As intervenções são sempre aceitáveis, devendo ser sempre realizadas.
Classe II-a	Os benefícios são superiores aos riscos. As intervenções são aceitáveis, sendo razoável realizá-las.
Classe II-b	Os benefícios são superiores ou iguais aos riscos. As intervenções são aceitáveis, devendo ser consideradas.
Classe indeterminada	As intervenções são promissoras, em estágio preliminar de pesquisa, com evidências disponíveis ainda insuficientes para dar ou não suporte as suas aplicações.
Classe III	Os riscos são superiores ou iguais aos benefícios. As intervenções não possuem evidências de benefícios ou a existência de estudos que sugerem ou confirme os risco ou danos decorrentes de seus usos. Não devem ser aplicadas.

Fonte: Falcão A.E. et al. **Neurociências e Acidente Vascular Cerebral** - Atendimento do Acidente

Vascular Cerebral na Fase Aguda. 2009.

7 INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA

A adequada classificação do subtipo do AVCI quanto a sua etiologia implica em melhor prognóstico, menor recorrência, além de influenciar as decisões terapêuticas^{5, 7}.

A classificação etiológica mais utilizada é a *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment* (TOAST)⁵. Esta tem como objetivo classificar o AVCI de acordo com os principais mecanismos fisiopatológicos reconhecidos na gênese do AVCI. Os 5 subtipos de AVCI da classificação TOAST são⁵:

- Aterosclerose de grandes artérias;
- Cardioembolismo;
- Oclusão de pequenas artérias (lacunas);
- Infarto por outras etiologias;
- Infarto de origem indeterminada;

Para adequada classificação TOAST, é necessário constante raciocínio diagnóstico baseado em 3 pilares²:

- Histórico: os dados mais importantes e relevantes a serem considerados são os fatores de risco, conhecimento de doença cardíaca com alto ou médio risco de embolia (sugerindo cardioembolia), conhecimento de doença de grande vaso extracraniano compatível com os sintomas (sugerindo aterotrombose), conhecimento de testes especializados realizados anteriormente que possam sugerir etiologias menos usuais, por exemplo, anemia falciforme (sugere AVCI de outra etiologia)²;
- Exame físico: investigar a presença de fibrilação atrial, o que sugere cardioembolia, a ausência ou assimetria de pulsos periféricos, ou presença de

sopro carotídeo (sugere aterotrombose), presença de síndrome lacunar clássica (motora pura, sensitiva pura, sensitivo-motora mista, hemiparesia atáxica, disartria mão-inábil)²;

- Testes diagnósticos: TC de crânio ou RM de crânio. Nos exames de imagem, aspectos específicos de tamanho, localização e multiplicidade ou não das imagens isquêmicas podem sugerir o diagnóstico etiológico².

8 MANEJO HOSPITALAR NA FASE AGUDA DO AVC

Segundo as diretrizes do EUSI (*European Stroke Initiative*) constituem objetivos do manejo do AVC na fase aguda: minimizar a extensão do tecido cerebral com lesão irreversível, reduzir “*disability*” (incapacidade) e “*handicap*” (desvantagem) e prevenir a recorrência. A abordagem interdisciplinar que incluem protocolos de U-AVC após a confirmação diagnóstica, medidas neuroprotetoras (controle pressórico, térmico e glicêmico), ministração de tratamento específico (trombólise), prevenção secundária de novos eventos isquêmicos, reabilitação precoce do paciente e a prevenção de complicações médicas gerais (aspiração, infecções, úlceras de pressão, trombose venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, entre outras) são medidas imprescindíveis para que os objetivos do manejo sejam alcançados² (FLUXOGRAMA 1).

Segundo Falcão e colaboradores (2009), os níveis de evidência são divididos em A, B e C. O nível A são dados derivados de múltiplos estudos clínicos randomizados, enquanto que o nível B representa dados derivados de um único estudo randomizado ou de vários estudos não-randomizado. Já o nível C representa uma escala inferior, baseada em opinião de consenso de especialistas.

8.1 MONITORAÇÃO CARDÍACA E VIAS AÉREAS

Monitoração cardíaca contínua com ECG, principalmente nas primeiras 24 horas de instalação do quadro (Classe I, Nível de Evidência B). Pacientes com hipóxia devem receber suplementação de oxigênio (Classe I, Nível de Evidência C). Assistência com ventilação mecânica é recomendada para o tratamento de doentes com AVC na fase aguda que apresentem diminuição do nível de consciência e depressão respiratória, que pode levar a lesão secundária por hipóxia ou aumentar a pressão intracraniana (PIC) por retenção de CO₂ (Classe I, Nível de Evidência C)¹.

8.2 NUTRIÇÃO (DIETA)

Pacientes que não podem receber alimentação por via oral devem ter uma sonda nasoentérica inserida e iniciar dieta segundo as orientações da equipe multidisciplinar de terapia nutricional (Classe IIa, Nível de Evidência B). Iniciar alimentação ou hidratação via oral após avaliação da deglutição por equipe de fonoaudiologia (Classe I, Nível de Evidência B)¹.

8.3 PREVENÇÃO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

A mobilização precoce dos pacientes reduz a incidência de Trombose Venosa Profunda (TVP) e contraturas musculares (Classe I, Nível de Evidência C). A administração de Heparina subcutânea em pacientes imobilizados deve ser instituída como medida auxiliar na prevenção desta complicação (Classe I, Nível de Evidência A)¹.

8.4 CONTROLE DA GLICEMIA

São aceitos valores de glicemia até 140mg/dL. O objetivo de manter a normoglicemia com a infusão contínua de insulina em bomba aumenta o risco de hipoglicemia, o que pode agravar o prognóstico do paciente. Hiperglicemia persistente (acima de 140mg/dL) nas primeiras 24 horas após o AVC está associada com piores resultados, e, portanto, deve ser tratada de acordo com protocolo já estabelecido para pacientes graves em terapia intensiva (Classe IIa, Nível de Evidência C). A hipoglicemia deve ser diagnosticada e tratada prontamente (Classe I, Nível de Evidência C)¹.

8.5 CONTROLE DA TEMPERATURA

Estados febris devem ser tratados com medicação antipirética (Classe I, Nível de Evidência C). Para cada grau que a temperatura central diminui, o metabolismo cerebral diminui cerca de 7%, e, para cada grau acima de 39°C, o metabolismo é aumentado em 50%. Dessa forma, a hipertermia aumenta o consumo de oxigênio, piorando as lesões nas áreas de hipóxia isquêmica. A presença de febre pós-AVC está relacionada com o aumento tanto da morbidade neurológica quanto na mortalidade geral. Assim, a hipertermia deve ser tratada de forma agressiva através

de medidas físicas e/ou farmacológicas. Na sua presença, possíveis infecções (pulmonar ou do trato urinário) devem ser investigadas e tratadas de acordo com recomendações específicas (Classe I, Nível de Evidência B). A utilização de técnicas para a indução de hipotermia como processo terapêutico na fase aguda do AVC não se encontra bem estabelecido, não devendo ser utilizadas de rotina (Classe III, Nível de Evidência B)¹.

8.6 CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

Recomenda-se como meta razoável uma redução de 15% dos valores pressóricos dentro de 24 horas após o início do AVC, com introdução de medicações somente quando a pressão arterial sistólica for maior que 220 mmHg ou a pressão arterial diastólica for maior que 120 mmHg (Classe I, Nível de Evidência C). Existem evidências que orientam o início da terapia anti-hipertensiva nas primeiras 24 horas de início do quadro em pacientes que apresentem hipertensão arterial prévia e que estejam estáveis neurológica e hemodinamicamente. Para os pacientes com pressão arterial elevada, e que sejam elegíveis para o tratamento com trombolítico, a PA sistólica deve ser inferior a 185 mmHg e a PA diastólica inferior a 110 mmHg (Classe I, Nível de Evidência B) antes de se iniciar a trombólise intravenosa, e estes níveis devem ser mantidos por pelo menos 24 horas (Classe IIa, Nível de Evidência C). A mesma recomendação é feita para pacientes que forem eleitos para trombólise intra-arterial (Classe I, Nível de Evidência C). Caso a PA possa ser reduzida com segurança com agentes anti-hipertensivos, o paciente pode receber trombolítico, e a equipe deve avaliar a estabilidade da mesma antes do início do Ativador Tecidual Recombinante do Plasminogenio (rt-PA) (Classe IIa, Nível de Evidência B). Um dado importante é que a elevação da PA que necessita de infusão contínua de Nitroprussiato de Sódio pode não ser suficientemente estável para o paciente receber trombolítico¹.

A hipotensão arterial, por reduzir a pressão de perfusão cerebral (PPC) e interferir com a recuperação da área de penúmbra, deve ser rapidamente tratada com soro

fisiológico se a causa for hipovolemia, ou se necessário, com o uso de fármacos vasoativos (Classe I, Nível de Evidencia C). No entanto, a indução de hipertensão com a intenção de aumentar a PPC com vasopressores não é recomendada de rotina (Classe III, Nível de Evidencia B)¹.

QUADRO 2 – Abordagem para controle da PA para controle da fase aguda do AVC¹:

Controle da PA para controle da fase aguda do AVC	
Pressão Arterial	Tratamento
PAD > 140 mmHg (em 2 medidas com intervalo de 5 minutos)	-Nitroprussiato de Sódio (0,5-1 mcg/Kg/min), IV
PAS > 220 mmHg ou PAD de 121-140 mmHg (em 2 medidas com intervalo de 20 minutos)	-Esmolol – ataque 500 mcg/Kg seguido de 50-200 mcg/Kg/min, IV ou -Enalapril – 1,25 mg lento; até 5 mg de 6 em 6 horas, IV
PAS de 185-220 mmHg ou 105-120mmHg	-Nenhum tratamento anti-hipertensivo é indicado exceto na presença de Insuficiência Cardíaca Esquerda, Dissecção de Aorta, Isquemia Miocárdica, Transformação Hemorrágica ou uso de trombolítico
PAS < 185 mmHg ou PAD < 105 mmHg	-Nenhum tratamento anti-hipertensivo é indicado, exceto para pacientes candidatos a trombólise, utilizando Esmolol ou Nitroprussiato de Sódio
PA em níveis inferiores aos esperados para o paciente (principalmente se há história prévia de HAS)	- Infusão de fluidos (SF – NaCl 0,9%) e considerar vasopressores (Dopamina e Noradranlina)

Fonte: Falcão A.E. et al. Neurociências e Acidente Vascular Cerebral - Atendimento do Acidente Vascular Cerebral na Fase Aguda. 2009.

8.7 TERAPIA TROMBOLÍTICA

O rt-PA (0,9 mg/kg peso, dose máxima de 90mg) intravenoso é recomendado para pacientes selecionados que podem ser tratados dentro de 3 horas após o início do AVC isquêmico (Classe I, Nível de Evidencia A). No entanto, estudos recentes tem demonstrado benefício até 4,5 horas desde o início dos sintomas, excetuando-se pacientes diabéticos¹.

QUADRO 3: As indicações e contra-indicações da trombólise¹:

A: Critérios de inclusão (todos SIM):

- 1) Diagnóstico clínico de AVCI em qualquer território arterial;
 - 2) Persistência do déficit neurológico;
 - 3) Tomografia computadorizada não contrastada sem evidencia de hemorragia;
 - 4) Início dos sintomas a menos de 3 horas para o tratamento endovenoso;
- OBS: Estudos tem demonstrado benefícios em pacientes com início de sintomas até 4,5 horas.

B: Critérios de exclusão (todos NÃO):

- 1) Sintomas leves (escala de AVC do NIH menor que 4, exceto afasia);
- 2) Melhora significativa do déficit neurológico;
- 3) Suspeita clínica de hemorragia subaracnóide, apesar da TC normal;
- 4) Sangramento ativo (gastrointestinal ou urinário nos últimos 21 dias);
- 5) Contagem de plaquetas menor que 100.000/mm³;
- 6) Uso de Heparina nas últimas 48 horas e Tempo Parcial de Protrombina Ativada (TTPA) acima do limite superior;
- 7) Uso recente de anticoagulante oral ou elevação do Tempo de Protrombina (TP) (INR maior que 1,7);
- 8) Realização de neurocirurgia, trauma craniano grave ou AVC nos últimos 3 meses,
- 9) Cirurgia de grande porte ou trauma há 14 dias;
- 10) Punção arterial recente em local não compressivo;
- 11) Punção arterial em sítio não compressivo nos últimos 7 dias;
- 12) História de hemorragia intracraniana, malformação arterio-venosa ou aneurisma cerebral;
- 13) Pressão arterial sistólica maior que 185 mmHg e distólica maior que 110 mmHg que não responde adequadamente ao tratamento anti-hipertensivo;
- 14) Crise epiléptica presenciada no início dos sintomas. Se os sintomas, pela avaliação clínica, são relacionados mais ao AVC do que a convulsão, passa a não ser critério de exclusão;
- 15) Glicemia inferior a 50mg/dL ou maior que 400mg/dL;
- 16) Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) recente (nos últimos 3 meses);
- 17) Traumatismo craniano importante ou AVCi nos últimos 3 meses;
- 18) Evidencia de pericardite ativa, endocardite ou embolo séptico;
- 19) Aborto recente (nas últimas 3 semanas), gravidez e puerpério;
- 20) Nos pacientes com sintomas entre 3 a 4,5 horas, as exclusões adicionais incluem: idade acima de 80 anos ou combinação de AVC prévio e Diabetes Mellitus;

A infusão de rt-PA deve ser de 0,9 mg/kg de peso (dose máxima de 90mg) durante 60 minutos, com 10% da dose em bolo durante 1 minuto. Realizar avaliações neurológicas a cada 15 minutos durante a infusão e a cada 30 minutos nas próximas 6 horas e, após, uma vez por hora até 24 horas após o tratamento. A hemorragia após o uso da terapia trombolítica é um dos principais efeitos colaterais e pode agravar o prognóstico. O aumento do risco está relacionado com o tempo de início do tratamento, com os níveis de PA e o uso de anticoagulantes. As complicações hemorrágicas ocorrem, na maioria das vezes, dentro das primeiras 24 horas. Se o paciente desenvolver cefaléia, hipertensão arterial aguda e náuseas ou vômitos, interromper a infusão do trombolítico, obter uma TC de emergência e colher novos exames (hematócrito, TP, TTPA e fibrinogênio). A PA deve ser medida a cada 15 minutos nas primeiras duas horas, a cada 30 minutos nas próximas 6 horas e, depois, a cada hora por 24 horas. Aumentar a frequência das medidas de PA se a sistólica estiver acima de 180 mmHg ou se a diastólica estiver acima de 105 mmHg. Não introduzir sonda nasogástrica, vesical de demora ou realizar punção arterial nas primeiras 24 horas. A equipe de referencia em AVC deve ter protocolo de intervenção para complicações hemorrágicas e angioedema (Classe I, Nível de Evidencia C). Obter outra TC após 24 horas, antes de iniciar anticoagulantes ou agentes antiplaquetários. Nenhum outro agente trombolítico está indicado (Classe 3, Nível de Evidencia C). A trombólise intra-arterial é uma opção terapêutica com história de AVCI com tempo de instalação inferior a 6 horas no território da artéria cerebral média e que não sejam candidatos a trombólise endovenosa (Classe I, Nível de Evidencia B), mas pode ser uma terapia razoável em doentes que não possam receber a trombólise intravenosa, tais como cirurgia recente (Classe IIa, Nível de Evidencia C)¹.

8.8 Agentes Antiplaquetários

Administração oral de aspirina dentro de 24 a 48 horas após o início do AVCI é recomendada para a maioria dos pacientes (Classe I, Nível de Evidencia A). A sua administração como terapêutica adjuvante nas primeiras 24 horas de terapia trombolítica não é recomendada (Classe III, Nível de Evidencia A). O Clopidogrel, isoladamente ou em combinação com a aspirina, não é recomendado para o

tratamento da fase aguda do AVCI (Classe III, Nível de Evidencia C), assim como a administração de agentes antiplaquetários que inibem os receptores da glicoproteína IIb/IIIa também não está recomendada (Classe III, Nível de Evidencia B)¹.

8.9 ANTI-COAGULAÇÃO

A anti-coagulação após a fase aguda do AVCI não é recomendada (Classe III, Nível de Evidencia A). Embora muitos especialistas acreditem que a anti-coagulação plena precoce não tem qualquer papel no início da fase aguda, alguns a recomendam para vários subtipos de AVCI, incluindo acidente vascular cerebral cardioembólico, trombo intra-luminal arterial documentado ou dissecção arterial, após terem sido afastadas hemorragias ou outras condições clínicas com sangramento, hipertensão arterial não controlada e estimado o tamanho do infarto².

A hemodiluição, Pentoxifilina e medicações neuroprotetoras com o objetivo de prevenir a recorrência, evitar a deterioração neurológica ou melhorar a evolução, não são recomendadas rotineiramente (Classe III, Nível de Evidencia A)¹.

8.10 TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

8.10.1 Edema cerebral

Pacientes com grandes infartos que afetam o hemisfério cerebral ou cerebelar estão em alto risco de complicação por edema cerebral (EC) e aumento da PIC. O EC pode ocorrer em 10 a 20% dos pacientes e tem início nas primeiras 24 a 48 horas após o infarto isquêmico podendo levar a herniação e morte. A gravidade do edema correlaciona-se a extensão da área infartada. A osmotherapia é recomendada para o tratamento de edema cerebral em pacientes com deterioração neurológica (Classe IIa, Nível de Evidencia C). Durante o tratamento com manitol, deve-se evitar que a osmolaridade plasmática exceda 330 mOsm/kg.H₂O. A hiperventilação tem efeito transitório no controle da PIC e tem efeitos deletérios pela vasoconstricção, provocando danos secundários. A hiperventilação (PaCO₂ igual a 30 a 35 mmHg) é recomendada apenas para pacientes que estejam com sinais de deterioração aguda

(herniação, sendo uma medida de curta duração). A monitoração da PIC pode ser realizada com a intenção de orientar a terapia. A craniectomia descompressiva quando indicada, deverá ser realizada o mais precocemente possível nos pacientes com piora progressiva do quadro neurológico e oclusão da artéria cerebral média. A cirurgia descompressiva, com evacuação de grandes infartos hemisféricos, pode reduzir a mortalidade, mas o impacto sobre a morbidade é desconhecido. Embora a cirurgia possa ser recomendada para o tratamento de pacientes graves, a equipe deve discutir com os familiares que este tratamento aumenta a sobrevivência, porém, com risco de incapacidade grave (Classe IIa, Nível de Evidência B)¹.

8.10.2 Convulsões

A administração profilática de anticonvulsivantes em pacientes com AVC não é recomendada (Classe III, Nível de Evidência C) e seu uso está indicado na prevenção da recorrência¹.

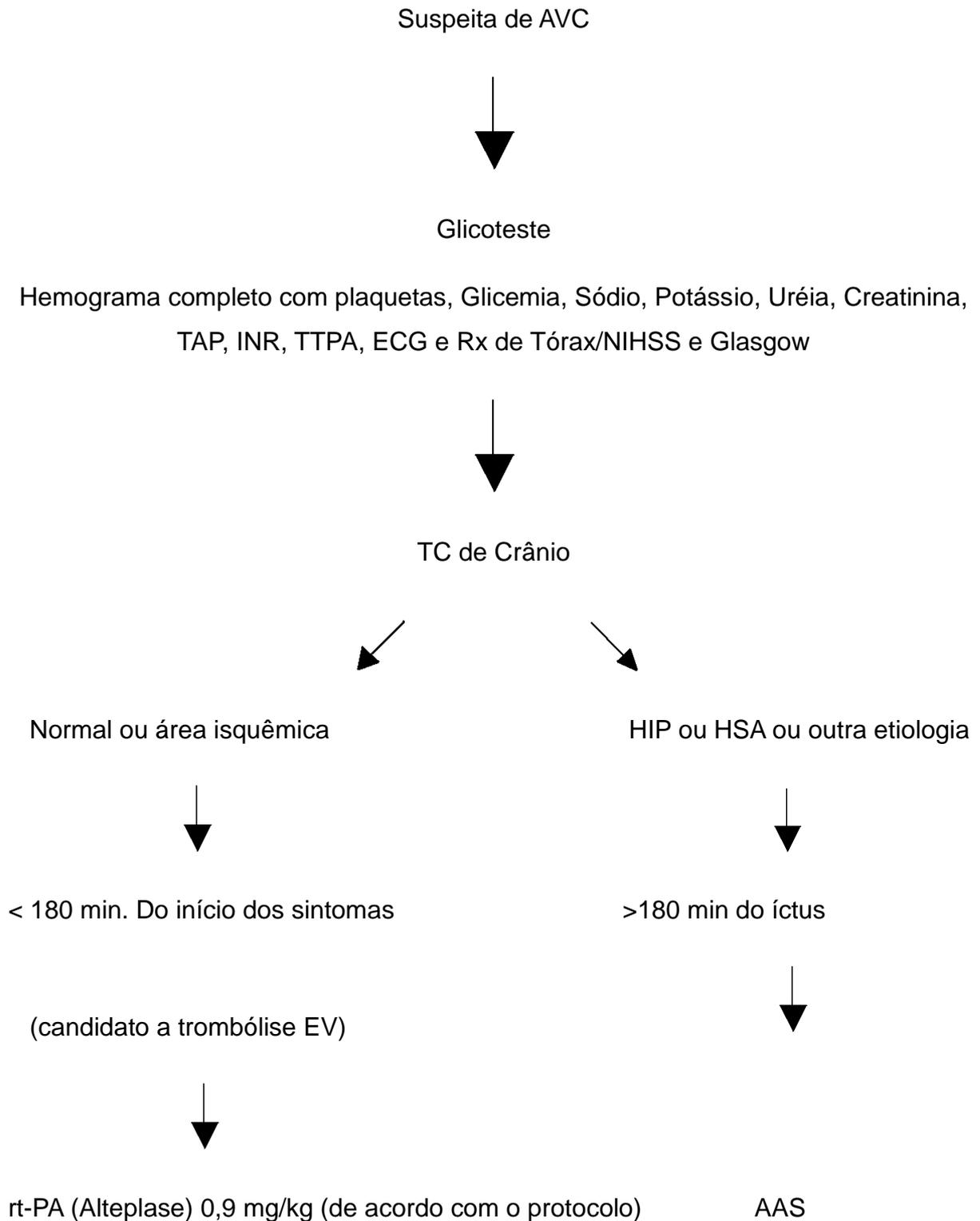
8.10.3 Transformação hemorrágica

Em relação a hemorragias sintomáticas com deterioração neurológica, deve-se avaliar o perfil da coagulação, medidas clínicas de tratamento (já discutidas anteriormente) e solicitar avaliação de equipe de neurocirurgia. Não há proposta terapêutica específica para tratamento de doentes com transformação hemorrágica assintomática após o AVCI (Classe IIb, Nível de evidência C). Medidas para diminuir a probabilidade de complicação hemorrágica sintomática no AVCI tratado com ou sem trombolítico devem ser instituídas, como manter a PA adequada segundo o protocolo descrito e correção da coagulopatia¹. Nos casos de sangramento pós-trombólise está indicado¹:

- Infundir de 6 a 8 unidades de crioprecipitado ou duas a 3 unidades de plasma fresco congelado;
- Se houver continuidade da deterioração neurológica após 4 a 6 horas, utilizar hemoderivados de acordo com o coagulograma e repetir a infusão de crioprecipitado se o fibrinogênio permanecer baixo, ou plasma fresco

congelado se houver alteração do TP ou do TPPA;

- Considerar infusão de 6 a 8 unidades de plaquetas se estas estiverem em níveis inferiores a 100.000/mm³ ou se o paciente estava em uso de anti-agregantes plaquetários;
- Considerar a infusão de concentrado de hemácias para manter hemoglobina em torno de 10g/dL.



Fluxograma 1 – Atendimento na fase aguda do AVC.

Fonte: PACTO AVC (2009).

9 PREVENÇÃO SECUNDÁRIA

Para efetivamente reduzir a recidiva de AVCI, será necessário adotar medidas terapêuticas e procedimentos com eficácia comprovada em alto nível de evidência pelos estudos clínicos realizados envolvendo tais condutas. Como medidas iniciais, devemos identificar a etiologia do AVC, bem como seus fatores de risco, além de efetuar rigoroso controle dos mesmos⁹.

Os pacientes devem ser estimulados a uma mudança no estilo de vida com a inclusão de exercícios físicos e alteração da dieta, evitando o consumo excessivo de álcool e cessando o tabagismo².

A prevenção secundária pode ser efetuada de forma individual, levando-se em conta a doença de base específica, em que os níveis de evidência estão relativamente bem estabelecidos²:

- Hipertensão arterial: deve ser controlada (Nível I de Evidência), sempre levando em consideração a classificação de hipertensão arterial conforme as diretrizes brasileiras. Os pacientes com histórico de AVC devem controlar a pressão através de mudanças no estilo de vida e terapia medicamentosa. A melhor classe medicamentosa a ser adotada, monoterapia ou politerapia, ainda permanece uma questão controversa. As principais drogas a serem utilizadas são os diuréticos (Clortalidona), beta-bloqueadores (Atenolol), inibidores da enzima conversora de angiotensina (Ramipril e Perindopril) e inibidores de receptor de angiotensina I (Candesartan e Cilexetil)².
- Redução do colesterol com estatinas: ainda não há evidências suficientes para afirmar que a redução do colesterol pelo uso de estatinas previne a recorrência do AVC, entretanto elas aparentemente reduzem o risco de ocorrência do primeiro AVC em pacientes com fatores de risco, e ainda outros eventos cardiovasculares em pacientes com AVC prévio².
- Fibrilação Atrial: este é o principal fator de risco para o AVC cardioembólico,

contribuindo com 50% dos casos e um risco de recorrência de 5% ao ano, que aumenta com a idade. O uso de Warfarina está justificado para a prevenção primária sendo também fortemente eficaz na prevenção secundária, comparada tanto com o AAS como com placebo. O seu índice de sangramento é superior aos resultados encontrados com o AAS, mas o número de casos de hemorragia ainda é bem menor em relação ao número de casos de AVC prevenidos².

- Estenose carotídea: pode ser manuseada com a endarterectomia, que é indubitavelmente superior a terapia medicamentosa para a prevenção de AVC aterotrombótico para pacientes com estenose superior a 70% da carótida interna ipsilateral com sintomatologia presente (NASCET, *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*; ECST, *European Carotid Endarterectomy Trial*, VACSP 309, *Carotid Endarterectomy and Prevention of Cerebral Ischemia in Symptomatic Carotid Stenosis*). Para pacientes assintomáticos e portadores de estenose entre 50 e 99%, a endarterectomia ainda forneceu benefícios significativos em relação a terapia medicamentosa. Ressalta-se que os resultados obtidos a partir desses ensaios clínicos não devem ser extrapolados para todos os centros, dado que o índice de complicações peri-operatórias não ultrapassou 3%. Ainda não há evidências que justifiquem a escolha da realização de angioplastia com colocação de *stent* à endarterectomia. O estudo CAVATAS (*Carotid and Vertebral Transluminal Angioplasty Study*) comparou as duas técnicas em pacientes com estenose carotídea, não demonstrando diferença entre os dois grupos com relação a eventos cardiovasculares em 1 ano. Foi observado maior índice de complicações com a endarterectomia (hematoma e paralisia de nervos cranianos) e maior índice de re-estenose no grupo que realizou angioplastia².
- Anti-agregantes plaquetários: o ácido acetil-salicílico (AAS) é capaz de reduzir a incidência de AVC, infarto do miocárdio ou morte vascular em cerca de 25% (Nível I de evidência). Dois grandes estudos (*International Stroke Trial* e o *Chinese Acute Stroke Trial*) mostraram que o uso de AAS nas primeiras 48

horas após o AVC reduz sua recorrência. O FDA e o *American Stroke Association* têm recomendado a dose de 50 mg a 325 mg de AAS na prevenção secundária do AVC, enquanto que o Primeiro Consenso Brasileiro de Tratamento da Fase Aguda do AVC sugere o uso de 200 a 500mg por dia. O Clopidogrel é o anti-agregante plaquetário mais estudado depois do AAS, na dose de 75mg por dia. Não há diferença estatística segundo estudos (CAPRIE, *Clopidogrel vs. Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events*; MATCH, *Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-risk Patients with Recent Transient Ischemic Attack or Ischemic Stroke*; CHARISMA, *Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management and Avoidance*) entre o uso do Clopidogrel comparado ao AAS ou entre a associação de ambos. O Dipyridamol possui maior eficácia na prevenção secundária do AVC quando utilizado em terapia combinada com o AAS. Portanto, são opções terapêuticas de anti-agregantes plaquetários para prevenção secundária de AVCI aterotrombótico e lacunar o AAS isolado, Clopidogrel isolado e a associação de AAS com Dipyridamol. A escolha por um desses esquemas terapêuticos deverá ser baseado em custo-eficácia, efeitos colaterais, tolerabilidade e resposta terapêutica de forma individualizada².

- Estenose intracraniana: Pela maior segurança (menor risco de sangramento), é sugerido o uso de AAS para a prevenção do AVCI e de AIT².
- Defeito do septo atrial e AVC isquêmico de etiologia indeterminada: atualmente recomenda-se o uso de AAS 325mg por dia².

10 UNIDADE DE AVC

Há várias décadas, nos países desenvolvidos, os pacientes com AVC são atendidos em unidades especializadas denominadas U-AVC. Na Europa existem vários modelos dessas unidades, apresentando em comum uma forma coordenada e interdisciplinar, especializada no atendimento aos pacientes vitimados por doença cerebrovascular². Entretanto, somente há poucos anos é que surgiram estudos científicos comparando o atendimento nessas unidades com o atendimento nos modelos convencionais. Os modelos de U-AVC existentes são basicamente três²:

- Aguda: geralmente associada a serviços neuro-intervencionistas, admite na fase aguda (internação média de 5 dias);
- Tardia: também chamada de unidade de reabilitação, admite após a fase aguda em casos de internação mais prolongada (semanas até meses);
- Mista: admite na fase aguda, possuindo também um enfoque reabilitador (internação média de 14 dias).

Os resultados positivos obtidos com o atendimento em U-AVC devem-se principalmente às unidades mistas. Por outro lado, um estudo recente no Reino Unido demonstrou que as unidades agudas estão associadas a 11% de redução no risco relativo de óbito. Estudos preliminares também têm demonstrado que a monitoração contínua em U-AVC agudas é mais benéfica na redução das taxas de mortalidade em comparação com a monitoração periódica dos sinais vitais. O trabalho do *Stroke Unit Trialists' Collaboration*, que consistiu em uma meta-análise de 25 estudos randomizados (2003), envolvendo cerca de cinco mil pacientes, realizado em centros distintos na Europa, América do Norte e na Austrália. Esse estudo demonstrou que os pacientes que receberam atendimento nas U-AVC apresentaram maior chance de sobreviver, retornar ao seu domicílio e obter maior índice de independência para as atividades cotidianas. A redução dos índices de mortalidade foi observada principalmente após a primeira e até a terceira semana

após o íctus, denotando redução nos índices das complicações de imobilidade (TVP, pneumonia aspirativa, ITU, entre outras). O estudo revelou uma redução relativa de 18% na mortalidade, 29% na dependência e 25% na necessidade de institucionalização quando os pacientes são tratados em U-AVC em comparação com a enfermaria comum (Nível de Evidência I). As mudanças absolutas indicaram 3% de redução em todas as causas de óbito (NNT 25), 2% de redução na necessidade de institucionalização, e 5% de aumento no número de sobreviventes independentes (NNT 16)².

Todos os pacientes com AVC beneficiam-se do tratamento e reabilitação em U-AVC: homens, mulheres, jovens, idosos, com AVC leve, moderado ou severo. É importante salientar que o aumento no número de sobreviventes não trouxe elevação nos índices de pacientes que necessitaram de institucionalização permanente ou foram liberados dependentes aos seus domicílios, ao contrário, esses índices também foram reduzidos nos pacientes tratados na U-AVC².

Alguns países já estão avançados no atendimento do AVC ou vêm desenvolvendo projetos nacionais. O Reino Unido atingiu o maior progresso no atendimento do AVC, e tem por objetivo reduzir as mortes por AVC em indivíduos abaixo de 75 anos para 40% até 2010. Entretanto, não existe uma opinião uniforme do que seria constituída a U-AVC².

Há registros de atendimento em U-AVC protocolados em países como Inglaterra, Noruega, Alemanha e Áustria. No Brasil, temos um estudo randomizado controlado, que inclui pacientes até o sétimo dia do íctus, em que foi comparada a morbimortalidade na U-AVC do Hospital Municipal São José de Joinville com uma enfermaria geral convencional no mesmo hospital, onde o tratamento era idêntico, exceto pela rotina interdisciplinar da U-AVC. Os resultados revelaram uma redução na letalidade em 10 dias após o íctus, que se manteve até o sexto mês de seguimento, além de uma maior taxa de sobreviventes independentes para as atividades da vida diária².

As recomendações baseadas no “*Stroke Unit Trialists Collaboration*” prevêm que

todos os pacientes devem ser atendidos na U-AVC sempre que possível. Nela, o uso coordenado de procedimentos médicos, de reabilitação, educacionais e sociais leva o indivíduo ao melhor nível funcional possível. O tratamento também objetiva cuidados otimizados para reduzir a reincidência do AVC, isto é, visa a prevenção secundária, além de evitar complicações relacionadas ao dano neurológico e imobilidade (TVP, ITU e Broncopneumonia aspirativa). A equipe da U-AVC deverá compor-se por: neurologista especializado em AVC, enfermeiro, dois a três técnicos de enfermagem por turno, um fisioterapeuta motor e um fisioterapeuta respiratório, um terapeuta ocupacional, um fonoaudiólogo especializado em disfagia, assistente social, psicólogo, nutricionista, escrevário, cardiologista, cirurgião vascular, neuro-radiologista, entre outros. São ferramentas diagnósticas necessárias à disposição por um período mínimo de 24h: TC, radiografia de tórax, ECG, laboratório (hemograma, TAP/INR, ionograma, glicemia, bioquímica renal e hepática), doppler carotídeo e vertebral, ecocardiograma trans-torácico. Estas fazem parte da propedêutica complementar mínima necessária para uma U-AVC atuar. Ela também poderá contar com acesso disponível de doppler trans-craniano, ecocardiograma trans-esofágico, ressonância magnética/angiorressonância e angiografia digital².

A estrutura básica mínima do serviço que presta o primeiro atendimento ao paciente deverá constituir-se de uma sala de emergência com monitoração contínua para manter o paciente em estado crítico. Além desta, uma UTI à disposição também se faz necessária se indicada².

A U-AVC deve ser preferencialmente localizada em uma área física definida, com atendimento específico a pacientes com AVC, permitindo maior envolvimento da equipe de enfermagem e maior especialização de toda a equipe. O ambiente deve propiciar recuperação e aprendizagem, pois além dos profissionais habilitados, faz-se necessário uma adequação do ambiente, que se dá através de adaptações específicas às condições dos pacientes. Essas adaptações variam de acordo com a necessidade de cada paciente podendo ser extremamente simples, como travesseiros para melhor posicionamento do paciente no leito, poltronas, adaptações em banheiros, entre outras².

As condutas terapêuticas (clínicas e de reabilitação) a serem tomadas deverão estar de comum acordo entre a equipe interdisciplinar. Profissionais capacitados por treinamento específico também devem fazer parte desta equipe².

As U-AVC podem estar subordinadas aos departamentos de neurologia, medicina interna, geriatria ou reabilitação. O importante é haver experiência e envolvimento da equipe com esse tipo de paciente. Em unidades que atendem pacientes jovens, o neurologista é peça chave para uma definição etiológica acurada. A equipe interdisciplinar deverá realizar ao menos uma reunião formal por semana, com duração de 1 a 3 horas, além de discussões informais diariamente. Sua educação e treinamento devem compreender, além de discussões informais, um programa de educação continuada de 1 a 6 dias por ano².

Todos os pacientes com AVC devem ser atendidos na U-AVC, independente de idade, sexo ou estado funcional. O mesmo vale para os pacientes com AIT. Os pacientes atendidos deverão contar com a participação ativa durante a fase de reabilitação na unidade, recebendo informações sobre a doença, o tratamento e a prevenção secundária. Além de orientação qualificada, os familiares e cuidadores poderão receber manuais informativos e ainda contar com a criação de grupos de apoio aos cuidadores e pacientes, dada a elevada incidência de transtornos depressivos associados após o AVC².

A reabilitação deverá ser iniciada dentro das primeiras 24 horas da admissão. Não há evidências de benefício de uma determinada técnica em relação a outra, sendo a escolha algo a ser individualizado de acordo com as possibilidades dos profissionais e a capacidade do paciente. O seu tempo de duração deve compreender de 1 a 3 horas por dia. É imprescindível que a equipe de enfermagem esteja envolvida em tal processo, mantendo e corrigindo a postura correta do paciente e o seu devido posicionamento, e ainda cuidados com a alimentação, deglutição, estado nutricional, continência e integridade cutânea (estando recomendados escores para avaliar risco de escaras de decúbito e de aspiração)².

Toda a unidade deverá operar com um instrumento de controle de qualidade. E para

tanto é que se sugere a coleta de dados mediante protocolos das diversas especialidades².

A criação das unidades específicas de atendimento interdisciplinar organizado é, portanto, comprovadamente um instrumento eficaz para reduzir a mortalidade e a morbidade desta patologia².

11 PROTOCOLO GERAL DE TRATAMENTO

a) Monitoramento cardíaco em pacientes com:

- História de doença cardíaca
- História de arritmias
- Pressão arterial instável
- Sinais e sintomas de insuficiência cardíaca
- ECG normal
- Infarto insular

b) Monitorar oxigenação se $SaO_2 < 92\%$

c) Intubação em casos de insuficiência respi-ratória potencialmente reversível ou Glasgow menor ou igual a 8.

d) Não reduzir a PA rotineiramente, exceto se a PAS for superior a 200 mmHg ou a PAD for maior que 120 mmHg

e) Reduzir PA de forma cautelosa em casos de insuficiência cardíaca, dissecção aórtica, IAM, Insuficiência Renal Aguda, trombólise e AVCH. Em caso de HAS prévia, manter o nível de PA de 180 x 100-105 mmHg. Já nos casos sem história de HAS prévia, manter PA de 160-180 x 90-100 mmHg. As drogas anti-hipertensivas são:

- Intravenosos: Nitroprussiato, Nitrogli-cerina, Labetalol e Uradipil.
- Oral: Captopril.

f) Evitar Nifedipina ou diminuição drástica da PA.

g) Evitar e tratar a hipotensão (ideal com expansores de volume).

h) Monitorar níveis glicêmicos (HGT de 6 em 6 horas).

l) Evitar soluções glicosadas e hipotônicas.

j) Tratar níveis glicêmicos acima de 180mg/dL com insulina.

k) Verificar e corrigir hipoglicemia.

m) Tratar temperaturas acima de 37,5 graus Celsius.

- n) Em casos de febre, investigar focos infecciosos (urinário, pulmonar e flebite).
- o) Manter equilíbrio hidroeletrólítico. A terapia da hemodiluição não é recomendada (Nível I de Evidência).
- p) Não há recomendação para o uso generalizado de Heparina ou heparinóides (Nível I de Evidência). A dose plena de Heparina pode ser utilizada em situações especiais:
- Alto risco de re-embolização cardíaca;
 - Dissecção arterial;
 - Estenose arterial grave antes da cirurgia (Nível IV de Evidência).
- q) Todo paciente deve ter acesso à reabilitação precoce.
- r) Tratamento sempre que disponível em U-AVC.²

12 CONCLUSÃO E RECOMENDAÇÕES

O Acidente Vascular Cerebral, agrupado dentro das causas circulatórias de óbito, é a segunda maior causa na estatística da mortalidade no mundo. O número de óbitos por AVC projetado para o mundo aumentará para 6,5 milhões daqui no ano de 2015 e para 7,8 milhões em 2030¹. Além da mortalidade, o AVC também é responsável por elevada morbidez e incapacidade funcional. Dada a gravidade da sua natureza, assim como no Infarto Agudo do Miocárdio, o AVC exige atendimento rápido dentro de estreitas janelas de tempo. Esse tempo pode ser determinante para o indivíduo recuperar-se completamente ou permanecer com seqüelas graves ou até mesmo, morrer. Essa premissa de tempo associado à superlotação das emergências e Unidades de Terapia Intensiva brasileiras reduz sobremaneira as chances da maioria da população de receber tratamento adequado. Para minimizar esse problema foi criada uma unidade de atendimento rápido, com área física definida e rotinas de monitoração intensiva, a Unidade de AVC. Nela o tempo entre o íctus e a implementação terapêutica em candidatos a trombólise será otimizado, além de um manejo com monitoração contínua será efetuado, levando à redução da letalidade, maior taxa de sobrevivência e de independência para as atividades cotidianas. É de fundamental importância que todos os profissionais que se dedicam ao estudo e combate à doença cerebrovascular fomentem a criação de novas Unidades de AVC, que certamente será uma exigência futura da própria sociedade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - MIN, L. L. et al - **Neurociências e Acidente Vascular Cerebral**. Primeira Edição. São Paulo, Plêiade, 2009.
- 2 - PACTOAVC – **Programa de Aperfeiçoamento Continuado no Tratamento do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico e Hemorrágico**. C2010. Disponível em: < <http://www.pactoavc.com.br>>. Acesso em 17 abr. 2010.
- 3 - SCHRAMM, J. M. A. **Transição Epidemiológica e o estudo de carga de doença no Brasil**. 2004. Ciência & Saúde Coletiva. 9(4): 897-908. 2004
- 4 - RAFFIN, C.N. et al. **Tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral**. 2001. 13f. Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2001.
- 5 - CAPLAN, L.R. et al. **Etiology and classification of stroke**. 2010. 17f. UpToDate. 2010.
- 6 – CAPLAN, L.R. et al. **Overview of the evaluation of stroke**. 2010. 33f. UpToDate. 2010.
- 7 – CAPLAN, L.R. et al. **Clinical diagnosis of stroke subtypes**. 2010. 18f. UpToDate. 2010.
- 8 – OLIVEIRA-FILHO, J. et al. **Antithrombotic treatment of acute ischemic stroke**. 14f. 2009. UpToDate. 2009.
- 9 – KISTLER, J.P. et al. **Secondary prevention for specific causes of ischemic stroke and transient ischemic attack**. 2010. 18f. UpToDate.2010.