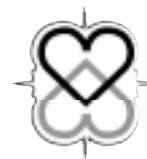


Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro

www.socerj.org.br

SOCERJ

Jul 2003
Volume 16 Suplemento C

ISSN 0104-0758

DIRETORIA – Biênio 2002 / 2004**Presidente**

Luiz Antonio de Almeida Campos

Vice-Presidente

João Batista de Paula

Diretor Científico

Hélio Roque Figueira

1º Secretário

Ana Cristina Baptista da S. Figueiredo

2º Secretário

Paulo Roberto Pereira de Sant'Ana

1º Tesoureiro

Marco Aurélio de Oliveira Fernandes

2º Tesoureiro

Maria Eliane Campos Magalhães

Diretor de Publicações

Igor Borges de Abrantes Júnior

Editores de Publicação

Heraldo José Victer

Salvador Manoel Serra

Representante da FUNCOR no Rio de Janeiro

Sonia Regina Reis Zimbaro

Editora Associada

Andréa Araújo Brandão

Assessoria pedagógica

Maria Lucia Brandão

Conselho Fiscal**Membros**

Antonio Farias Neto

Dirson de Castro Abreu

Francisco Cabral Cardoso

Suplentes

Félix Elias Barros Chalita

Francisco Eduardo Guimarães Ferreira

Paulo Ginefra

Conselho Editorial

Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega

Aristarco Gonçalves de Siqueira Filho

Cláudia Caminha Escosteguy

Cláudio Vieira Catharina

Fernando Oswaldo Dias Rangel

Graciema de Souza Porfírio

Helena Cramer Veiga Rey

Ivan Gonçalves Maia

João de Deus e Brito

Jorge Gomes da Silva

Marcello Augustus de Sena

Maria Eulália Thebit Pfeiffer

Maurício Bastos de Freitas Rachid

Nádia Barreto Tenório Aoun

Paulo Ginefra

Pedro Diniz de Araújo Franco

Reinaldo Mattos Hadlich

Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Valéria Siqueira Martins Rubin

Comissão Científica

Abdon Katter Filho

Abdu Neme Jorge Makhluף Neto

Adriano Mendes Caixeta

Aldino Tavares de Souza Júnior

Alfredo Antonio Potsch

Anderson Wilnes Simas Pereira

Andréa Araújo Brandão

Ângelo Leone Tedeschi

Antonio Luiz da Silva Brasileiro

Antonio Sérgio Cordeiro da Rocha

Armando Luis Cantisano

Arnaldo Rabischoffsky

Bruno Hellmuth

César Cardoso de Oliveira

Cláudia Caminha Escosteguy

Cláudio Buarque Benchimol

Cláudio Domênico Sahione Schettino

Cláudio Roberto Cavalcante Assumpção

Cláudio Tinoco Mesquita

Cláudio Vieira Catharina

Edison Mattos

Edson Magalhães Nunes

Eduardo Corrêa Barbosa

Eduardo Nagib Gauí

Eduardo Nani Silva

Evandro Tinoco Mesquita

Fernando Eugênio dos Santos Cruz Filho

Fernando Mendes Sant'Anna

Francisco José Araújo Chamie de Queiroz

Geraldo Martins Ramalho

Gladyston Luiz Lima Souto

Gláucia Maria Moraes Oliveira

Heleno Santos da Silva

Heraldo José Victer

Jacob Atié

João Mansur Filho

Joaquim Henrique de Souza Aguiar Coutinho

Jorge Luiz Ferreira Brandão

José Carlos Monteiro de Mello

José Geraldo de Castro Amino

José Guilherme de Faria Feres

José Kezen Camilo Jorge

Júlio César Machado Andréa

Lúcia Terezinha Garcia Pimenta

Luciano Mannarino

Luis Felipe Camillis Santos
 Luiz Antonio Ferreira Carvalho
 Luiz Maurino Abreu
 Magnólia Fátima Araújo Cartaxo Loureiro
 Marcelo Iório Garcia
 Marcelo Vieira Gomes
 Marcelo Westerlund Montera
 Márcia Bueno Castier
 Marco Antonio Teixeira
 Mauro Paes Leme de Sá
 Mônica Luiza de Alcântara
 Mônica Peres de Araújo
 Néelson Barg
 Néelson Durval Ferreira Gomes de Mattos
 Panayotis Georges Agorianitis
 Paulo Roberto Dutra da Silva
 Paulo Wesley Ferreira Bragança
 Renato Vieira Gomes
 Ricardo Luiz Ribeiro
 Ricardo Miguel Gomes C. Francisco
 Ricardo Mourilhe Rocha
 Roberto Bassan
 Roberto Esporcatte
 Roberto Hugo da Costa Lins
 Roberto Luiz Menssing da Silva Sá
 Serafim Ferreira Borges
 Sérgio Emanuel Kaiser
 Sérgio Salles Xavier
 Vinício Elia Soares
 Walter Homena Júnior
 Washington Andrade Maciel

Comissão de Ensino:

Cantídio Drumond Neto
 Francisco Manes Albanesi Filho
 Hans Jurgen Fernando Dohmann
 Jayme Barros Freitas
 Luiz José Martins Romêo Filho
 Néelson Albuquerque de Souza e Silva

Colaboradores Diretos:

Dany David Kruczan
 Elizabete Viana de Freitas
 Gérson Paulo Goldwasser
 Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Júnior
 João Luiz Fernandes Petriz
 José Hallake
 Lilian Soares da Costa
 Néelson Robson Mendes de Souza
 Ricardo Vivacqua Cardoso Costa

Qualidade Assistencial / Relações Médicas:

Antonio Carlos Velloso da Silveira Tuche
 Emílio César Zilli
 Isaac Majer Roitman
 José Carlos Pires de Souza
 José Osman Gomes Aguiar
 Luiz Carlos Lobo Amaral
 Marcelo Tutungi Pereira
 Roberto Horcades Figueira
 Rodolfo Ernesto Vasquez Suriano

Cardiologia Preventiva e Social:

Anderson Wilnes Simas Pereira
 Dany David Kruczan
 Igor Borges de Abrantes Júnior
 Jorge Gomes da Silva
 Luiz Carlos Lobo Amaral
 Luz Marina Costa Nunes
 Paulo Wesley Ferreira Bragança
 Reinaldo Mattos Hadlich
 Salvador Manoel Serra
 Soriano de Carvalho Furtado Neto
 Walter Labanca Arantes

Comissão de Informática:

Alfredo Antonio Potsch
 Andréa do Carmo Ribeiro Barreiros London
 Bárbara Macedo Durão
 George Lélio Alves de Almeida
 Marcelo Souza Hadlich
 Maurício Bastos de Freitas Rachid
 Salvador Manoel Serra

Comissão Eleitoral:

Ebnas Mello de Vasconcellos
 José Feldmann
 Moisés Gamarski

Secretária de Expediente

Christina Anastassiou

Departamentos**Departamento de Arritmias, Estimulação Cardíaca e Eletrofisiologia**

Presidente: Eduardo Machado Andréa
Vice-Presidente: Eduardo Corrêa Barbosa
Secretário: Luis Gustavo Belo de Moraes
Tesoureiro: José Carlos Buchaul Maia Ribeiro
Diretor Científico: Silvia Helena Cardoso Boghossian

Departamento de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista

Presidente: Cyro Vargues Rodrigues
Vice-Presidente: Norival Romão
Secretário: Maria de Lourdes Montedonio Santos
Tesoureiro: Alcides Ferreira Júnior
Diretor Científico: Julio César Machado Andréa

Departamento de Valvulopatias

Presidente: Clara Weksler
Vice-Presidente: Mário Luiz Ribeiro
Secretário: Wilma Golebiovsky
Tesoureiro: Eliane Carvalho Gomes
Diretor Científico: Eduardo Luiz Argüelles Souza

Departamento de Doença Coronária

Presidente: Gláucia Maria Moraes de Oliveira
Vice-Presidente: César Cardoso de Oliveira
Secretário: Manuel Alberto Gil Domingues
Tesoureiro: Cláudio Vieira Catharina
Diretor Científico: Ricardo Mourilhe Rocha

Departamento de Insuficiência Cardíaca e Miocardiopatia

Presidente: Humberto Villacorta Junior
Vice-Presidente: Marcelo Westerlund Montera
Secretário: Wolney de Andrade Martins
Tesoureiro: Gustavo Luiz Gouvêa de Almeida Júnior
Diretor Científico: Marcelo Imbroinise Bittencourt

Departamento de Hipertensão Arterial

Presidente: Emílio César Zilli
Vice-Presidente: Lillian Soares da Costa
Secretário: Antonio Felipe Sanjuliani
Tesoureiro: Roberto Malta Carrasco
Diretor Científico: Roberto Soares de Moura

Departamento de Ergometria, Reabilitação Cardíaca e Cardiologia Desportiva DERCAD/RJ

Presidente: Salvador Manoel Serra
Vice-Presidente: José Antonio Caldas Teixeira
Secretária: Andréa do Carmo Ribeiro Barreiros London
Tesoureira: Oswaldo Luiz Cevidanes de Andrade
Diretor Científico: Maurício Bastos de Freitas Rachid

Departamento de Emergência e Terapia Intensiva em Cardiologia

Presidente: Fernando Oswaldo Dias Rangel
Vice-Presidente: João Mansur Filho
Secretário: José Ricardo Pimentel Palazzo de Souza
Tesoureiro: Francisco José Valladares do Nascimento
Diretor Científico: Pedro Miguel Mattos Nogueira

Seções Regionais**Secção Regional Baixada Fluminense da SOCERJ – SEC SOCERJ**

Presidente: Marcelo Alves Nogueira
Vice-Presidente: Aníbal Prata Barbosa
Secretário: Sergio Martins Leandro
Tesoureiro: Álvaro de Oliveira Morgado Filho
Diretora Científica: Igy Belks Assunção Guabiraba Silva

Secção Regional Leste Fluminense da SOCERJ

Presidente: Cláudio Tinoco Mesquita
Vice-Presidente: Amália Faria dos Reis
Secretário: Wellington Bruno Santos
Tesoureiro: Natan Chachamovitz
Diretor Científico: Cláudio Vieira Catharina

Secção Regional Serrana da SOCERJ

Presidente: Gustavo José Ventura Couto
Vice-Presidente: José Inácio Naya
Secretário: Marcos Domingos Peroni Costa
Tesoureiro: José Luiz Erthal Alves
Diretor Científico: Ricardo Luiz Ribeiro

Secção Regional dos Lagos da SOCERJ

Presidente: Anderson Wilnes Simas Pereira
Vice-Presidente: Élson Luiz Gatto Paulo
Secretário: Ricardo Azevedo da Silveira
Tesoureira: Claudia Márcia Cordeiro da Silva
Diretor Científico: Fernando Mendes Sant'Anna

Secção Regional Sulfluminense da SOCERJ

Presidente: Jorge Luiz Ferreira Brandão
Vice-Presidente: José Mauro Junqueira dos Santos
Secretário: Jair Nogueira Filho
Tesoureira: Valdeliza de Souza
Diretor Científico: Leniel Bairral Dias

Secção Regional Norte e Noroeste Fluminense da SOCERJ

Presidente: Félix Elias Barros Chalita
Vice-Presidente: Marco Antonio Teixeira
Secretário: José Petrônio Rezende Sanches
Tesoureiro: Marcio Aloysio Freitas Siqueira
Diretor Científico: Jamil da Silva Soares

Prefácio

As doenças cerebrovasculares situam-se entre as duas maiores causas de morte em todas as regiões do Brasil e há pouquíssimos indícios de redução da sua incidência entre nós. De fato, apenas na região Sudeste, provavelmente por uma atenção crescente ao controle dos fatores de risco cardiovascular, em especial a hipertensão arterial, tendem a ser superadas pela doença coronariana, nesta lastimável estatística.

Além disso, está definitivamente superada a era de passividade no manejo do paciente com acidente vascular encefálico (AVE). A organização adequada dos serviços hospitalares – para admitir e avaliar o paciente de modo padronizado e ágil, estabelecer rapidamente prioridades de intervenção e evitar medidas que possam agravar a lesão neurológica aguda – é hoje considerada, por organizações internacionais de promoção à saúde, mandatória e urgente, já que se constitui na única forma capaz de reduzir a letalidade e as seqüelas do AVE agudo.

Assim, todos os médicos deveriam ter como prioridade profissional aprimorar seus conhecimentos sobre a apresentação clínica, o diagnóstico e o tratamento das doenças cerebrovasculares. Ainda que obrigatoriamente chefiada por neurologistas com especial interesse na área, as equipes destas Unidades de AVE devem ser, obrigatoriamente, multidisciplinares, incluindo não apenas médicos de diversas especialidades, como também vários outros profissionais de saúde, com papel preponderante na enfermagem especializada.

A iniciativa da SOCERJ de promover a realização de um suplemento especial de sua revista científica abordando o AVE agudo é, portanto, digna do mais alto reconhecimento. Honrados pelo convite da SOCERJ, os convidados para esta tarefa, constituindo um notável time de médicos diferenciados, dedicaram-se, sem exceção, ao projeto de elaborar um conjunto de recomendações práticas de manejo do AVE agudo. Sendo o público-alvo deste suplemento, em sua maioria, constituído por cardiologistas, especial atenção foi dada aos estudos cardiológicos e vasculares de interesse na fase aguda da doença.

Esperamos que este suplemento da revista da SOCERJ se mostre útil a todos os interessados em salvar a vida e melhorar as perspectivas dos milhares de pacientes que sofrem anualmente por esta doença, em grande parte passível de prevenção. Nosso sonho, embalado em iniciativas como a atual, é assistir nos próximos anos, à implantação, em instituições públicas e privadas, de um número crescente de serviços especializados de referência para tratamento do AVE no Brasil.

Charles André

Recomendações SOCERJ 2003

Acidente Vascular Encefálico Agudo

Um guia prático para médicos envolvidos no atendimento emergencial

Coordenadores:

Charles André
Evandro Tinoco Mesquita

Equipe de Redação:

Charles André
Evandro Tinoco Mesquita
Gabriel Rodriguez de Freitas
Marco de Oliveira Py
Elizabete Vianna de Freitas
Marcus Tullius Silva

Participantes segundo subgrupos

- Diagnóstico do AVE agudo
Gabriel Rodriguez de Freitas
Sérgio Salles Xavier
Armando Cantisano
Feliciano Azevedo
- Tratamento I – organização de serviços e manejo geral
Evandro Tinoco Mesquita
Marco de Oliveira Py
Elizabete Vianna de Freitas
Maria Lúcia Furtado de Mendonça
Paulo Niemeyer Filho
- Tratamento II – trombolíticos
Charles André
Marcus Tullius Silva
Carlos Henrique Falcão
Eduardo Wajnberg
José Maurício Godoy

Agradecimentos:

Os autores sentem-se profundamente agradecidos aos participantes do Grupo de Estudos da SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia – para o estudo do Ataque Vascular Cerebral 1999, listados a seguir:

Hans Jurgen. F. Dohmann (Presidente – Comissão Científica SBC);

Luiz Carlos Bodanese (Coordenador geral);

André Volschan, Evandro Tinoco Mesquita, Francisco Manes Albanesi Filho, Rafael Leite Luna (Organizadores);

Álvaro Villela de Moraes, Aquiles Manfrim, Evandro Tinoco Mesquita, Francisco Manes Albanesi Filho, Luiz Carlos Bodanese, Márcia de Melo Barbosa, Maria Lúcia F. de Mendonça, Max Grimberg (Coordenadores de grupo)

Participantes por Estado:

Gilson Soares Feitosa (BA);

Ely Toscano Barbosa (DF);

Pedro Paulo de A. Herkenhoff (ES);

Fernando Santana Machado, Márcia de Melo Barbosa, Márcio Kalil (MG),

Cláudio P. da Cunha (PR);

Djair F. Brindeiro Filho (PE);

Iran Castro, Luiz Carlos Bodanese, Marco Antonio R. Torres, Nadine de O. Clausell (RS);

Álvaro Villela de Moraes, Amarino de Oliveira Filho, André Volschan, Antonio Luiz da S. Brasileiro, Aquiles Manfrim, Arno von Ristow, Augusto Elias Z. Bozza, Ayla Maria F. de Mesquita, Cid Marcos David, Cláudio Tinoco, Cristina M. Clare, Evandro Tinoco Mesquita, Fernando César de C. e Souza, Fernando Antonio de P. Morcerff, Francisco Manes Albanesi Filho, Hans Jurgen F. Dohmann, Heraldo José Victor, Hugo T. F. de Mendonça Filho, João Mansur Filho, João Renato C. de B. Silveira, Jorge N. Moll Filho, José Galvão Alves, Karla Bianca, Lilian Prates, Luciano Hermann J. Belém, Luiz Antonio de A. Campos, Luiz Henrique Weitzel, Luiz José M. Romêo Filho, Marcelo M. Ferreira, Marcelo V. Gomes, Marco de O. Py, Maria Lucia F. de Mendonça, Mario Luiz Ribeiro, Mônica Luiza de Alcântara, Paula Pimentel, Rafael Leite Luna, Rogério Silveira, Rogério Tasca, Rubens C. Costa Filho, Sérgio Emanuel Kaiser (RJ);

Alfredo José Mansur, Álvaro Avezum Junior, Ana Claudia Ferraz, Antonio Carlos do A. Baruzzi, Antonio Carlos Lopes, Ari Timerman, Ayrton Roberto Massaro, José Carlos Nicolau, Juarez Ortiz, Max Grimberg, Sérgio Timerman (SP).

Sumário

Introdução	9
1. Classificação do AVE	10
2. Reconhecimento dos sinais do AVE	10
3. Diagnóstico diferencial do AVE	10
4. Avaliação Diagnóstica do AVE Agudo	11
4.1 Avaliação neurológica pré-hospitalar	11
4.2 Avaliação diagnóstica no Serviço de Emergência	14
5. Exames Diagnósticos de Emergência	17
5.1 Tomografia computadorizada do crânio	17
5.2 Ressonância magnética	18
5.3 Angiografia digital	18
5.4 Doppler transcraniano	19
5.5 Ecocardiograma	19
5.6 Eco-Doppler de carótidas e vertebrais	21
6. Tratamento	22
6.1 Manejo geral do paciente na fase aguda do AVE	22
6.2 Atendimento pré-hospitalar	23
6.3 Atendimento hospitalar	25
6.4 Tratamento específico do infarto cerebral isquêmico	31
6.5 Tratamento específico da hemorragia intraparenquimatosa	33
6.6 Tratamento específico da hemorragia subaracnóidea	33
6.7 Terapia trombolítica para AVE isquêmico	34
7. Prevenção Secundária do AVE	38
7.1 Fatores de risco	38
7.2 Antiagregantes plaquetários	38
7.3 Anticoagulantes	40
7.4 Cirurgia e procedimentos radiológicos invasivos	40
Anexo A Ficha-modelo para a avaliação do paciente com AVE em Unidade Especializada	42
Anexo B Escala de AVE do NIH (<i>National Institute of Health</i>)	46
Anexo C Critérios para alta em Centros de Acidente Vascular Encefálico	50
Referências bibliográficas	51

Capa: Infarto cerebral extenso em território da artéria Cerebral Média, típico das grandes emergências e Unidades de Terapia Intensiva.

Acidente Vascular Encefálico Agudo

Um guia prático para médicos envolvidos no atendimento emergencial

Introdução

As doenças cardiovasculares são a principal causa de mortalidade e incapacidade em indivíduos adultos no Brasil. Segundo o Ministério da Saúde, o acidente vascular encefálico (AVE) é a segunda causa de mortalidade e está entre as primeiras causas de internação hospitalar. Pelo menos 150.000 novos casos ocorrem anualmente no país, sendo cerca de 20% em recorrências. O AVE se constitui ainda na maior causa de incapacitação para o trabalho entre adultos; na sua forma hemorrágica é a principal causa mortis entre as doenças cardiocirculatórias do Estado do Rio de Janeiro.

Fatores de risco cardiovascular já bem estabelecidos, em especial a hipertensão arterial, estão associados à maioria dos casos de AVE, resultando em lesões arteriais ateroscleróticas obstrutivas. Ainda que a região Sudeste do país venha obtendo alguns sucessos no tratamento da hipertensão arterial e de outros fatores de risco para as doenças cerebrovasculares, não são esperadas, em curto prazo, grandes reduções na incidência e repercussões individuais ou sociais do AVE. Os aspectos preventivos das doenças cerebrovasculares não serão abordados neste documento; as estratégias de prevenção secundária, após um primeiro episódio neurológico, são entretanto, rapidamente revistas, ao final do texto.

O presente trabalho não pretende competir ou criticar normas e *guidelines* recentemente publicados na área de AVE. O objetivo principal é o de fornecer orientação prática aos diversos especialistas médicos e dos integrantes da equipe de saúde, facilitando assim o estabelecimento de rotina eficaz de atendimento. O estímulo ao uso racional de métodos complementares e de recursos terapêuticos modernos e muitas vezes sofisticados é também um dos objetivos do presente texto.

A presença do neurologista é fundamental no manuseio adequado e geralmente complexo do

paciente com AVE agudo. O primeiro atendimento ao paciente nas grandes emergências, freqüentemente, é feito por outros especialistas, tais como médicos emergencistas, clínicos, geriatras, cardiologistas e mesmo intensivistas. Mesmo que decisões terapêuticas centrais ao futuro do paciente, como o uso dos trombolíticos, devam sempre ser tomadas com a orientação do especialista, o diagnóstico rápido de AVE agudo e a diferenciação entre AVE hemorrágico e isquêmico podem usualmente ser feitos quase imediatamente após a chegada do paciente ao hospital, pelos médicos do serviço de emergência, com treinamento clínico adequado e recurso sistemático a exames de neuroimagem. O trabalho em equipe é hoje elemento-chave para o adequado atendimento ao paciente com AVE. O neurologista contemporâneo deve estar preparado para cumprir papel fundamental na prática emergencial, coordenando equipes multidisciplinares para o rápido e eficiente atendimento aos pacientes com AVE.

A SOCERJ convidou para a tarefa de elaboração deste guia, médicos de diversas especialidades envolvidas no manejo agudo do paciente com AVE. Sua dedicação, em meio a tantos compromissos típicos e sempre urgentes de nossa profissão, foi exemplar. A natureza multidisciplinar desta equipe de discussão permitiu a elaboração de um texto rico em idéias atualmente em discussão no meio científico. Referências são liberalmente utilizadas. Não tendo, porém, a pretensão de constituir diretriz de atendimento, o texto não avalia ou refere níveis de evidência científica.

Como base para a elaboração do presente texto, foram revistas as publicações do Conselho Federal de Medicina e da Academia Brasileira de Neurologia, através de seu Departamento de Doenças Cerebrovasculares, a Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, que sumarizam os principais passos do atendimento ao paciente agudo e o uso de trombolíticos. O documento atual também procedeu à revisão crítica de um texto sobre

AVE elaborado por um grupo de trabalho da Sociedade Brasileira de Cardiologia – a SBC – em 1999.

1. Classificação do AVE

O Acidente Vascular Encefálico pode ser definido (Organização Mundial da Saúde) como um déficit neurológico agudo relacionado a uma lesão vascular. Esta pode ser de duas naturezas: oclusão/obstrução vascular (AVE isquêmico) e ruptura vascular (AVE hemorrágico).

AVE isquêmico (AVE I)

O AVE I corresponde a cerca de 75% dos pacientes com AVE e resulta geralmente da oclusão completa de uma artéria, privando determinada região do encéfalo de nutrientes essenciais. A oclusão decorre da presença de coágulos, que se desenvolvem dentro da própria artéria (trombose arterial) ou em algum outro local do organismo, para depois migrar até o encéfalo (embolia cerebral).

O AVE I pode ser classificado de acordo com o território vascular ou localização anatômica. O AVE I que envolve a região suprida pelas artérias carótidas é chamado de AVE I da circulação anterior ou do território carotídeo, e, freqüentemente, envolve o hemisfério cerebral. Já o AVE I que afeta o território suprido pelo sistema vertebrobasilar é denominado de AVE I da circulação posterior ou do território vertebrobasilar e, geralmente, compromete o tronco encefálico e/ou o cerebelo.

AVE hemorrágico (AVE H)

O AVE H deve-se à ruptura de um vaso sangüíneo com conseqüente extravasamento de sangue para a superfície do encéfalo (hemorragia subaracnóidea - HSA) ou para dentro do parênquima encefálico (hemorragia intraparenquimatosa). A causa mais comum de HSA é a ruptura de um aneurisma. A hipertensão arterial é a causa mais freqüente de hemorragia intraparenquimatosa em adultos. Entre idosos, entretanto, a angiopatia amilóide pode ser causa proeminente.

2. Reconhecimento dos sinais do AVE

O termo acidente vascular encefálico (AVE) ressalta a urgência do tratamento na fase aguda. O manejo adequado do AVE agudo exigirá esforços educacionais, visando a otimização entre profissionais de saúde e população leiga, de todos os seguintes aspectos:

- educação dos pacientes de risco
- reconhecimento precoce dos sinais e sintomas do AVE
- transporte rápido do paciente para o hospital
- rápida triagem e avaliação hospitalar

O tratamento precoce e adequado do AVE agudo depende da detecção do evento pelo paciente, pela família ou por outras testemunhas. O médico e os demais profissionais de saúde têm o papel fundamental de orientar o público leigo e seus pacientes para o reconhecimento precoce dos sinais de um AVE.

Diferentemente do ataque cardíaco, no qual a dor precordial é o sintoma mais importante, a apresentação do AVE pode ser sutil, com alterações de comportamento e desorientação ou alguma dificuldade de fala. O AVE pode ocorrer durante o sono ou quando o paciente está só; os sintomas podem persistir ou ser de natureza transitória, impedindo o reconhecimento e ações precoces. A educação do público é essencial para assegurar o rápido acesso do paciente ao atendimento de emergência. Deve-se divulgar na comunidade os principais sintomas do AVE, chamando a atenção para a necessidade de avaliação hospitalar imediata dos indivíduos afetados agudamente por:

- Fraqueza unilateral (raramente apenas um único segmento corporal)
- Perda da sensibilidade unilateral (raramente apenas um único segmento corporal)
- Alterações da fala e da linguagem
- Perda de visão unilateral
- Ataxia e incapacidade de manter-se de pé
- Diplopia
- Vertigem
- Cefaléia súbita e intensa
- Sonolência excessiva

3. Diagnóstico diferencial do AVE

O diagnóstico do AVE deve ser considerado sempre que um paciente apresentar início súbito de déficit neurológico focal ou alteração do nível de consciência.

Poucas doenças neurológicas não-vasculares podem ser causa de um distúrbio neurológico *agudo*, a principal característica do AVE. A lista de diagnósticos diferenciais é longa, se o paciente estiver com rebaixamento do nível de consciência e não houver informações sobre o quadro inicial. Se a evolução tiver sido em alguns dias, uma doença neurológica não-vascular pode estar presente.

Hipoglicemia pode levar à presença de sinais neurológicos focais com ou sem alteração do nível de consciência, devendo ser considerada em qualquer paciente com suspeita de AVE. Crises epiléticas podem mimetizar ou acompanhar (5 a 15%) o AVE na fase aguda, podendo ocorrer déficit neurológico transitório após um episódio convulsivo tônico-clônico generalizado (paralisia de Todd). Estes e outros diagnósticos diferenciais estão listados no Quadro 1, a seguir:

4. Avaliação Diagnóstica do AVE Agudo

4.1 Avaliação neurológica pré-hospitalar

O exame neurológico extenso é inadequado no ambiente pré-hospitalar, retardando o encaminhamento do paciente ao serviço de emergência. A escala de AVE pré-hospitalar, desenvolvida em Cincinnati, é capaz de identificar com rapidez o AVE, podendo ser utilizada rotineiramente pelas equipes de atendimento domiciliar (Quadro 2). A escala avalia os três achados mais importantes ao exame físico no AVE:

Quadro 1 Diagnóstico diferencial de AVE – principais condições

- Trauma de crânio/ trauma cervical
- Meningite/ encefalite
- Encefalopatia hipertensiva
- Isquemia cerebral pós-parada cardíaca
- Doença desmielinizante
- Paralisia psicogênica
- Massas intracranianas
 - Tumor
 - Hematoma subdural / extradural
- Crise epilética com sinais neurológicos transitórios (paralisia de Todd)
- Enxaqueca com sinais neurológicos persistentes
- Metabólico
 - Hiperglicemia (coma hiperosmolar não-cetótico)
 - Hipoglicemia
 - Intoxicação exógena (drogas etc.)
- Neuronite vestibular

Quadro 2 Escala de AVE Pré-Hospitalar

- Paresia facial** (pedir ao paciente para mostrar os dentes ou sorrir)
- Normal - ambos os lados da face movem-se simetricamente
 - Anormal - um lado da face não se move tão bem quanto o outro
- Déficit motor dos membros superiores** (paciente deve fechar os olhos e manter os braços estendidos)
- Normal - ambos os braços movem-se simetricamente *ou* ambos não se movem (outros achados como pronação distal podem ser úteis)
 - Anormal - um membro superior não se move ou apresenta queda
- Fala** (pedir que o paciente fale “não se pode ensinar novos truques a um cachorro velho”)
- Normal - paciente usa corretamente as palavras sem alteração
 - Anormal - paciente apresenta dificuldade para falar, usa as palavras de forma inadequada ou é incapaz de falar.

paresia facial, déficit motor do membro superior e alteração da fala.

Sempre que possível, as equipes pré-hospitalares devem identificar o momento do início dos sinais e sintomas do AVE. Este momento terá implicações importantes na terapêutica. O momento do início dos sintomas deve ser considerado o momento “zero” e toda a conduta e tratamento estarão relacionados a este tempo.

AVE Isquêmico (AVE I)

Os sinais de alerta para um AVE I ou para um ataque isquêmico transitório (AIT) podem ser leves e transitórios. Os sinais e sintomas típicos de AVE I de circulação anterior (carotídea) e posterior (vertebrobasilar) são apresentados a seguir. As equipes de emergência devem reconhecer a importância destes sintomas e reagir imediatamente de modo adequado (Quadro 3).

Quadro 3

Sinais e sintomas comuns ao AVE I e ao AIT

Circulação Carotídea (Anterior)

Paralisia unilateral

Fraqueza ou sensação de peso em um hemisfério.

Assimetria facial pode ocorrer.

O lado acometido é o oposto ao da artéria comprometida.

Dormência

Perda da sensibilidade, formigamento ou sensação anormal em um hemisfério.

Com frequência ocorre simultaneamente e do mesmo lado que a fraqueza.

O lado acometido é o oposto ao da artéria comprometida.

Distúrbios de linguagem e fala

Dificuldade em selecionar corretamente as palavras.

Linguagem incompreensível, dificuldade na compreensão, na escrita ou na leitura - afasia.

Fala empastada ou articulação anormal - disartria.

Distúrbios visuais

Visão borrada em um lado do campo visual de ambos os olhos.

O campo visual acometido é oposto ao da artéria comprometida.

Cegueira monocular

Perda visual unilateral indolor.

Olho acometido é o do mesmo lado da artéria envolvida.

Circulação Vertebrobasilar (Posterior)

Vertigem

Sensação de estar girando que persiste no repouso, podendo ser acompanhada por nistagmo.

Distúrbio visual

Visão borrada em um lado do campo visual de ambos os olhos ou global.

Diplopia

Ver duas imagens em vez de uma.

Incapacidade de mover os olhos para um determinado lado - paresia ocular.

Perda do movimento sincronizado ocular - olhar desconjugado.

Paralisia

Fraqueza envolve um hemisfério ou os quatro membros.

Face pode estar acometida de um lado e os membros do outro (hemiplegias alternas).

Drop attack, que consiste na paralisia súbita dos quatro membros, sem perda de consciência, resultando em queda.

Dormência

Perda da sensibilidade, podendo acometer um hemisfério ou os quatro membros.

Costuma ocorrer simultaneamente com os sintomas motores.

Disartria

Fala empastada e dificuldade de articulação.

É comum associar-se à disfagia (dificuldade de deglutição e engasgos).

Ataxia

Desequilíbrio, marcha instável e incoordenação em um hemisfério ou dos dois lados.

Ataque isquêmico transitório (AIT)

O AIT é definido como um episódio reversível de déficit focal encefálico ou ocular, secundário à oclusão transitória de uma artéria. Os sinais e sintomas são similares aos do AVE, porém são transitórios. A definição clássica de AIT utilizando critério temporal, por ex., duração de até 24 horas, é criticável. Muitos pacientes com quadro compatível já apresentam infarto na Tomografia Computadorizada de crânio (TC) ou Ressonância Magnética (RM). Foi recentemente proposta uma nova classificação de AIT que consideraria, além da duração dos sintomas, o resultado do exame de neuroimagem, de preferência a RM. Só naqueles pacientes sem lesão recente no exame de neuroimagem, eventos com qualquer duração menor que 24 horas seriam classificados como AIT¹.

A grande maioria dos verdadeiros episódios de AIT dura menos de uma hora. Assim, o paciente freqüentemente procura assistência médica já exibindo exame neurológico normal, sendo o diagnóstico, portanto, baseado apenas na história. A determinação da causa provável do AIT e a instituição do tratamento adequado podem reduzir significativamente o risco de lesão estrutural mais grave – infarto cerebral.

AVE hemorrágico (AVE H)

Embora a história e os achados clínicos sejam freqüentemente semelhantes, algumas características clínicas são úteis na distinção inicial entre infarto (AVE I) e hemorragia subaracnóidea e intraparenquimatosa. Em geral, pacientes com AVE H parecem mais graves, com deterioração clínica mais rápida. Cefaléia grave, alteração precoce do nível de consciência, náusea e vômitos são também mais freqüentes nos pacientes com AVE H.

Hemorragia subaracnóidea (HSA)

O sintoma mais comum de HSA é a cefaléia súbita, suficientemente intensa a ponto de fazer o paciente procurar assistência médica e, geralmente, é descrita como a pior cefaléia ou dor já vivenciada pelo paciente. A cefaléia ocorre geralmente de forma súbita, freqüentemente durante esforço e atinge imediatamente a intensidade máxima. É uma dor generalizada, comumente se irradia para o pescoço ou face e pode ser o único sintoma em pacientes sem qualquer sinal neurológico focal. Cefaléia associada à perda transitória de consciência pode ser particularmente preocupante. Perda

transitória de consciência na apresentação inicial do AVE sugere HSA, crise epiléptica ou arritmia cardíaca.

Outros sintomas associados à HSA incluem náusea, vômito, dor cervical, sono e fotofobia, bem como alteração do nível de consciência. Hemorragia retiniana sub-hialóide é rara, porém fortemente sugestiva de HSA. O fundo de olho é também importante para a detecção de papiledema ou de ausência de pulso venoso, sinais importantes de aumento da pressão intracraniana (PIC). A presença de rigidez de nuca também sugere HSA, embora possa estar ausente nas primeiras horas e ser de difícil avaliação no paciente com rebaixamento do nível de consciência. A pesquisa de rigidez de nuca, com flexão passiva do pescoço, só deve ser realizada no paciente em que foi afastada a possibilidade de trauma cervical concomitante. Nos casos de suspeita de trauma torna-se necessária uma avaliação radiológica prévia da coluna cervical.

Cerca de um quarto dos pacientes com HSA causada por ruptura de aneurisma intracraniano, apresenta sintomas “de alerta” secundários a um mínimo sangramento prévio, principalmente dor de cabeça (a chamada cefaléia sentinela), vômitos ou alterações neurológicas focais. Pacientes com pequenos sangramentos e aqueles operados precocemente apresentam melhor prognóstico. Sem tratamento adequado, o risco de nova e geralmente grave ruptura e HSA, em dias ou em 2 a 3 semanas, é elevado.

Hemorragia intraparenquimatosa

Pacientes com hemorragia intraparenquimatosa apresentam geralmente déficit neurológico focal de início súbito, como os pacientes com AVE I. Estes pacientes são mais propensos a apresentar alteração precoce do nível de consciência, cefaléia e vômitos, mas o diagnóstico diferencial definitivo depende da realização de métodos de neuroimagem (TC ou RM).

O recurso a escalas de probabilidade para diagnóstico diferencial entre AVE I e hemorragia parenquimatosa, como a do *Stroke Data Bank*, não substitui a realização rotineira e imediata dos métodos de neuroimagem. Entretanto, pode ser útil no atendimento hospitalar inicial do paciente, facilitando, por exemplo, a rápida disponibilização de recursos na sala de emergência (convocação do neurocirurgião na suspeita de hemorragia intraparenquimatosa, alerta para o uso iminente de trombolíticos em AVE I provável, etc). (Quadro 4)

Quadro 4**Escala do "Stroke Data Bank" para o diagnóstico diferencial de AVE I e AVE H**

	Não	Sim	Desconhecido	Total
Paciente com mais de 55 anos de idade	0	+1,0	D	
Sexo masculino	0	-1,0		
Paciente apresentou na história clínica:				
AVE ou AIT prévios	0	+2,0	D	
Angina	0	+2,0	D	
Diabetes	0	+1,5	D	
No início do quadro clínico o paciente apresentou:				
Déficit focal	0	+2,5	D	
Cefaléia	0	-2,0	D	
Vômito	0	-1,5	D	
Pressão arterial >200/120 mmHg	0	-1,5		
Paciente não está alerta	0	-3,0		
Déficit presente ao acordar	0	+1,0	D	
Uma ou mais das questões acima com resposta desconhecida	0	-1,0		

Escore - 2: AVE H provável (sensibilidade: 76%, especificidade: 83%, valor preditivo negativo: 95%)

Escore >2: AVE I provável

4.2 Avaliação diagnóstica no Serviço de Emergência

Em geral, a avaliação diagnóstica dos pacientes que chegam ao hospital com suspeita ou diagnóstico de AVE agudo de qualquer tipo é feita em paralelo aos cuidados iniciais. Idealmente, desde o atendimento no setor de emergência até a alta hospitalar, as etapas de atendimento, os métodos diagnósticos e as modalidades de tratamento utilizadas devem ser amplamente documentadas. Um modelo de atendimento e documentação é apresentado no Anexo A. Utilizar escalas de avaliação neurológica seqüencial, como a NIHSS (Anexo B) e normas de orientação para admissão e alta de unidades especializadas (Anexo C) também podem ser de grande valia.

4.2.1 Avaliação clínica

Pacientes com alteração no nível de consciência e possível trauma de crânio ou de coluna cervical devem ser examinados com cautela. É importante avaliar a glicemia, distúrbios na osmolaridade e nos eletrólitos, todos capazes de mimetizar o AVE. É importante investigar rotineiramente a possibilidade de uso de narcóticos ou outras drogas. A administração de naloxone está indicada quando se suspeita de intoxicação por narcóticos.

A avaliação cardíaca pode demonstrar ritmo irregular, atrito pericárdico, sopros ou galope, sugerindo causa cardíaca de embolia. A presença

de diferenças de pulso arterial e de soprológia de insuficiência aórtica levam à suspeita diagnóstica de dissecação aórtica, como causa do déficit neurológico agudo. Extremidades com redução de temperatura e ausência de pulso sugerem quadro embólico multissistêmico. A presença de sinais sugestivos de trombose venosa profunda em membros inferiores deve levantar a possibilidade de embolia paradoxal. Febre leva à suspeita de endocardite infecciosa. Sopro cervical pode sugerir doença aterosclerótica como causa do AVE I. Sopros auscultados no crânio ou nas órbitas podem, ocasionalmente, ser ouvidos em pacientes com quadros hemorrágicos secundários a malformações arteriovenosas.

Petéquias ou equimoses podem ser indicativas de AVE secundário à coagulopatia. Hemorragias pré-retinianas (sub-hialóides) são uma indicação precoce de hemorragia intracraniana em paciente com depressão do nível de consciência.

4.2.2 Avaliação neurológica

A avaliação neurológica de emergência concentra-se em cinco pontos:

- Nível de consciência
- Tipo de AVE (hemorrágico vs. isquêmico)
- Localização do AVE (território carotídeo vs. vertebrobasilar)
- Gravidade dos sinais e sintomas
- Mecanismo provável do AVE

Pacientes com AVE agudo tipicamente exibem flutuações clínicas. Assim, avaliações neurológicas seriadas e simples devem ser realizadas, permitindo a rápida detecção de piora ou melhora.

- Nível de consciência.

Determinar o nível de consciência no paciente com AVE é crucial. Pacientes com depressão do nível de consciência têm risco aumentado de morte por herniação cerebral nas primeiras horas da instalação do quadro. Sonolência, torpor ou coma nas primeiras horas do quadro geralmente representam grave agressão cerebral, com destruição de áreas do tronco encefálico ou aumento da pressão intracraniana, usualmente por hemorragia cerebral ou subaracnóidea. Coma presente desde o início do AVE usualmente significa hemorragia extensa ou oclusão da artéria basilar, eventualmente parada cardíaca com isquemia cerebral global ou problemas metabólicos.

A escala de coma de Glasgow é útil para avaliar e acompanhar a gravidade da agressão neurológica em pacientes com nível de consciência alterado, especialmente naqueles com lesão cerebral hemorrágica. A pontuação desta escala varia de 3 a 15 pontos e está baseada na melhor resposta obtida para a abertura ocular, resposta verbal e resposta motora. Pacientes com pontuação até 8 costumam ter mau prognóstico (Quadro 5).

Quadro 5 Escala de Glasgow

	Pontos
• Abertura ocular	
Espontânea	4
Estímulos verbais	3
Estímulos dolorosos	2
Ausente	1
• Melhor resposta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Ausente	1
• Melhor resposta motora	
Obedece a comandos verbais	6
Localiza estímulos	5
Retirada inespecífica	4
Padrão flexor	3
Padrão extensor	2
Ausente	1

O examinador deve avaliar o tamanho e a reatividade das pupilas, a posição dos olhos, o

reflexo corneano, o reflexo do vômito e o padrão respiratório. A presença de dilatação unilateral da pupila pode ser o primeiro sinal de disfunção do tronco encefálico, conseqüente a uma hérnia de úncus (em pacientes despertos e com cefaléia intensa, midríase parálitica sugere a ruptura de um aneurisma).

A manobra dos olhos de boneca, na qual os olhos se movem conjuntamente na direção oposta à rotação da cabeça, não deve ser realizada se houver suspeita de fratura cervical. No paciente com depressão do nível de consciência, se os olhos se movem de um lado para o outro, o reflexo oculocefálico está presente, indicando integridade das funções do tronco encefálico. Se este reflexo está ausente (os olhos não se movimentam quando a cabeça é rodada), deve haver lesão do tronco encefálico. Ausência de resposta corneana (reflexo corneopalpebral) ou do reflexo de vômito implica em comprometimento grave das funções do tronco encefálico.

Uma variedade de ritmos respiratórios irregulares, incluindo o ritmo de Cheyne-Stokes, podem estar presentes nas lesões, envolvendo extensas áreas subcorticais. Padrão de respiração apnêustica ou atáxica geralmente significa grave lesão do tronco encefálico.

- Tipo de AVE (isquêmico x hemorrágico).

A história e os achados clínicos se sobrepõem, e a TC sem contraste é o teste definitivo na diferenciação entre AVE I e AVE H. (veja adiante).

- Localização do AVE.

No paciente alerta com AVE I, as funções corticais, a linguagem, o sistema visual, os nervos cranianos, o sistema motor e as funções sensitivas devem ser avaliados. Os sinais neurológicos encontrados ajudam na diferenciação dos infartos que ocorrem no sistema carotídeo daqueles que ocorrem no sistema vertebrobasilar. Paralisias alternas (nervos cranianos de um lado e déficit motor ou sensitivo contralateral), vertigem, diplopia ou sinais neurológicos bilaterais sugerem lesão de tronco encefálico. Da mesma forma, certos quadros de déficit, como AVE com alteração sensitiva pura ou disartria (*"clumsy hand"* - mão "desajeitada"), podem sugerir um infarto lacunar ou subcortical causado por uma doença de pequenos vasos. Entretanto, a especificidade de alguns sinais clínicos "puros", como déficit motor isolado, é baixa e na prática é difícil distinguir entre infarto lacunar e não-lacunar, com base na apresentação clínica, especialmente dentro das primeiras horas de AVE^{2,3}.

- Gravidade do AVE.

A escala de AVE do *National Institute of Health* (NIHSS) (anexo B) avalia diversos aspectos da função neurológica. A pontuação se correlaciona com a gravidade e a evolução a longo prazo em pacientes com AVE I. Esta escala é prática e confiável, podendo ser realizada em menos de 7 minutos, permitindo reavaliações neurológicas seriadas e padronizadas, tanto por médico como por pessoal de enfermagem. A pontuação varia de 0 (normal) a 42 pontos e abrange 5 áreas principais: (1) nível de consciência, (2) avaliação visual, (3) função motora, (4) sensibilidade e negligência e (5) função cerebelar. A NIHSS não é um exame neurológico completo e avaliações neurológicas adicionais podem ser necessárias, dependendo do caso. A escala tem sido usada para orientar o uso de trombolíticos (veja adiante).

A escala de Hunt e Hess é freqüentemente utilizada para avaliar a gravidade dos pacientes com HSA, correlacionando-se com a sobrevida após a hemorragia e com o risco de complicações, como o vasoespasmio. Pode também ser utilizada para a determinação do momento ideal para a correção do aneurisma (Quadro 6).

Quadro 6

Escala de Hunt e Hess para Hemorragia Subaracnóidea

Grau	Estado Neurológico
1	Assintomático
2	Cefaléia intensa ou rigidez de nuca; sem déficit neurológico
3	Obnubilado; déficit neurológico mínimo
4	Estupor; hemiparesia moderada ou grave
5	Coma profundo; postura de descerebração

- Mecanismos do AVE

Na fase aguda do AVE I, a avaliação clínica constitui um dos principais métodos para se chegar ao diagnóstico topográfico e etiológico.

Na doença aterosclerótica, com presença de importantes fatores de risco como hipertensão arterial, diabetes e tabagismo, há comprometimento de artérias maiores, como a artéria carótida. Nestes pacientes, podem estar presentes embolia artério-arterial ou oclusão arterial com subsequente hipoperfusão do território distal. A embolia arterial está relacionada com placas de ateroma nas artérias proximais. Pode haver história de quadros isquêmicos encefálicos prévios (AIT ou AVE I) no mesmo território

arterial do AVE atual. Quando a circulação carotídea for acometida, pode haver associação de déficit de funções corticais, como afasia, apraxia e negligência e ainda déficits por lesão de vias longas - motor e/ou sensitivo. Lesões da circulação vertebrobasilar se expressam por alterações dos nervos cranianos, associadas ou não a síndromes cerebelares, déficit motor ou sensitivo.

Ainda com relação à doença aterosclerótica, algumas vezes é possível observar a presença de microateroma, ocasionando obstrução de artérias perfurantes, como na estenose da artéria cerebral média (segmento M1) e segmento médio da artéria basilar. Mais recentemente foi possível detectar a presença de ateroma do arco aórtico entre os fatores de risco para o AVE I.

Os pacientes com infarto lacunar geralmente apresentam fatores de risco vascular importantes, como a hipertensão arterial. Estes pacientes apresentam síndromes lacunares típicas como as síndromes motoras e/ou sensitivas puras, hemiparesia/hemiataxia, disartria associada a "clumsy-hand" que traduzem a topografia das lesões isquêmicas localizadas, geralmente, na região da cápsula interna, tálamo e ponte.

O AVE I por embolia de origem cardíaca é reconhecido, freqüentemente, em pacientes com início súbito de quadro clínico, comprometendo a circulação anterior, especialmente a artéria cerebral média, ou ainda a circulação posterior. Nestes pacientes, é possível identificar a presença de cardiopatias, como anormalidades valvares, infarto recente do miocárdio, doença de Chagas, arritmias ou tumores. Em pacientes anteriormente classificados como AVE I criptogênico (de causa desconhecida), muitas vezes é possível, através da ecocardiografia, identificar outros fatores de risco relacionados com embolia paradoxal de origem cardíaca, como forame oval patente e aneurisma de septo atrial.

Dependendo principalmente da faixa etária do paciente e da ausência dos fatores de risco anteriormente descritos, outras etiologias menos freqüentes podem ser identificadas. É o caso da dissecação arterial traumática ou espontânea, ou do AVE I em pacientes com anemia falciforme, sífilis ou doenças reumatológicas. A avaliação hematológica deve também ser realizada nestes casos, para identificar fatores protrombóticos, como a deficiência de proteína C, proteína S, antitrombina III e a presença de anticorpos antifosfolípidos.

5. Exames diagnósticos de emergência

Os exames diagnósticos solicitados no serviço de emergência visam confirmar o AVE como causa dos sintomas do paciente, diferenciar infarto cerebral de hemorragia cerebral e determinar a extensão e a causa mais provável do AVE. Os exames permitem ainda selecionar pacientes capazes de se beneficiarem de terapias como a trombólise, ou excluir pacientes com elevado risco de complicações quando submetidos a este tratamento (ver adiante).

Hemograma completo, contagem de plaquetas, tempo de protrombina/INR e trombolastina parcial são exames importantes para excluir causas hematológicas para o AVE ou discrasias sangüíneas. Estudos de coagulação também são indicados nos pacientes que serão submetidos à terapêutica com trombolíticos ou a procedimentos invasivos. Quando se suspeita de uma lesão passível de correção cirúrgica ou se cogita o uso de trombolítico, é importante fazer a tipagem sangüínea (ABO e Rh). Estudos específicos para quadros de hipercoagulabilidade sangüínea ou de outras doenças hematológicas associadas ao AVE (anemia falciforme, deficiência de proteína C ou S) podem ser solicitados.

O nível inicial da saturação do oxigênio por oximetria deve ser obtido e a gasometria arterial deve ser solicitada, se necessário. O exame dos eletrólitos e da glicemia também são importantes. O AVE pode ser uma complicação do uso de drogas ou de álcool: amostras da urina e do sangue devem ser obtidas se houver suspeita da presença de cocaína, anfetaminas, opiáceos ou álcool.

O eletrocardiograma (ECG) pode demonstrar IAM recente ou arritmias, como fibrilação atrial, que podem ser a causa do AVE I embólico. A presença de bloqueio de ramo direito, principalmente se associado a hemibloqueio anterior esquerdo e extra-sístolia ventricular, deve sugerir a possibilidade de cardiopatia chagásica crônica, importante causa de AVE embólico em nosso meio. Alterações do ECG também podem ser secundárias ao AVE, especialmente se tiver ocorrido hemorragia intracraniana. A radiografia do tórax pode afastar cardiomegalia, edema pulmonar e broncoaspiração. No paciente com rebaixamento do nível de consciência e suspeita de trauma, exame radiológico da coluna cervical em perfil deve ser realizado.

5.1 Tomografia computadorizada do crânio

A TC de crânio é o exame mais importante e o objetivo é realizá-lo em um prazo de 25 minutos após a chegada do paciente com AVE ao serviço de emergência – laudo pronto em até 45 minutos. Se o exame não estiver disponível, o paciente deve ser estabilizado clinicamente e transferido para um hospital preparado para realizar o procedimento. Anticoagulantes e trombolíticos não deverão ser utilizados até que a tomografia tenha excluído a possibilidade de hemorragia cerebral. A TC inicial geralmente é feita sem contraste.

A TC é freqüentemente normal dentro das primeiras horas após o infarto cerebral e pode não revelar pequenos infartos ou lesões isquêmicas em cerebelo ou no tronco encefálico. Entretanto, infartos extensos podem provocar alterações precoces na tomografia, tais como perda dos limites entre a substância branca e cinzenta (principalmente na região da ínsula ou núcleo lentiforme), apagamento dos sulcos, hipodensidade precoce e hiperdensidade arterial espontânea (geralmente na topografia da artéria cerebral média). Uma hipodensidade bem definida e delimitada é raramente observada dentro das 3 primeiras horas do AVE I.

Estudos mais recentes mostram que a TC, assim como a RM, pode mostrar (embora com uma resolução menor do que esta última) a região do encéfalo que está sendo mal irrigada (TC de perfusão)⁴. Ainda com o emprego do contraste, podem ser reconstituídas as circulações intra ou extracraniana (angio-TC).

A grande maioria dos pacientes com hemorragia cerebral recente exibirá área de hiperdensidade na TC, correspondente ao local do sangramento. Na HSA, a hiperdensidade é notada ao longo da superfície encefálica (sulcos e cisternas principalmente) e nas cavidades ventriculares. Sangue nas cisternas basais é particularmente comum nas rupturas de aneurismas. Complicações intracranianas agudas, como hidrocefalia, edema, efeito expansivo, ou desvios das estruturas cerebrais também podem ser vistas.

Aproximadamente 5% dos pacientes com HSA apresentam TC normal. Estes pacientes apresentam, geralmente, sangramentos pequenos e estão acordados e sem déficit neurológico focal. A punção lombar é recomendada para pacientes com grande suspeita clínica de HSA e TC normal, podendo revelar sangue no líquido cefalorraquidiano (LCR). Deve-se lembrar que a punção lombar impede a administração subsequente de tPA no AVE I.

5.2 Ressonância magnética

Embora a RM de crânio convencional seja mais sensível que a TC para avaliar lesões muito pequenas ou na fossa posterior, ela pode não mostrar lesões agudas em um percentual elevado dos casos, não sendo superior à TC na detecção de hemorragias, uma das principais indicações dos exames de imagem quando da suspeita de um AVE. Até há pouco tempo a RM era considerada um exame demorado e caro que podia impedir a avaliação contínua do paciente com uma doença aguda.

Entretanto, o surgimento de novas técnicas de RM, como as imagens de difusão e perfusão e a técnica de gradiente ECHO, poderiam tornar a RM, no futuro, o exame de escolha para a avaliação imediata do paciente com AVE⁵.

A técnica de difusão (DWI, do inglês *diffusion-weighted imaging*) permite a detecção precoce de alterações no transporte celular de moléculas de água - medida através do coeficiente aparente de difusão (ADC, do inglês *apparent diffusion coefficient*) - uma das primeiras alterações que ocorrem com a isquemia celular. O uso da difusão e do mapa de ADC possibilita a demonstração da área de isquemia alguns minutos após o início dos sintomas, com uma especificidade acima de 95%. Além da identificação precoce da isquemia, outras vantagens da técnica de difusão e do mapa de ADC incluem: a diferenciação de lesões antigas das recentes, a diferenciação de lesões vasculares das lesões de outra natureza (ex: desmielinizantes ou tumorais) e a sugestão do mecanismo do AVE (ex: lesões bilaterais sugerem embolia cardíaca ou do arco aórtico). Estudos mais recentes mostram que a mensuração do coeficiente de difusão permite identificar áreas mais propensas à transformação hemorrágica após tratamento com drogas trombolíticas, podendo ser útil para excluir pacientes clinicamente elegíveis para esse tratamento⁶.

A técnica de perfusão (PWI, do inglês *perfusion-weighted imaging*) é realizada através da administração de contraste paramagnético, o gadolínio, possibilitando a visualização das regiões do encéfalo que estão sendo mal-perfundidas. Teoricamente, a difusão mostraria a região com isquemia ou lesão irreversível (núcleo ou *core* do infarto), enquanto que a subtração da área mal-perfundida - visualizada através da técnica de perfusão - da área com lesão irreversível - visualizada através da técnica de difusão - indicaria a região que está sendo mal-irrigada mas ainda não sofreu dano irreversível

(área de penumbra). Quanto maior essa diferença perfusão-difusão (*mismatch*), potencialmente maior o benefício com a trombólise, com conseqüente reperfusão dessa área. A combinação das duas técnicas acima é bastante atraente, já que permitiria a seleção dos pacientes com maior benefício potencial com o tratamento, além de excluir aqueles com maior risco de complicações⁴³.

O emprego da angio-RM permite ainda identificar obstruções nos grandes vasos, permitindo traçar condutas terapêuticas agudas (como por exemplo a trombólise intra-arterial) e auxiliar na identificação de mecanismo do AVE.

A grande desvantagem da RM em relação à TC, era considerada sua baixa sensibilidade para a detecção de hemorragias intracranianas. Entretanto, com o desenvolvimento da técnica de gradiente ECHO, mais sensível que as convencionais para detectar sangramento, estudos têm mostrado acurácia igual ou superior à TC para a identificação de sangue⁷.

Entretanto os estudos com RM são muito recentes e a replicação dos dados ainda é pequena (por exemplo, há diferença importante entre examinadores diferentes no diagnóstico de hemorragia pela RM). Além disso, existem relatos de casos de imagens de difusão que desaparecem com o tratamento, mostrando que esta pode não ser uma marcadora fiel da lesão irreversível. Existem também várias fórmulas distintas para se medir a perfusão (TTP - *time to peak*, CBF - *cerebral blood flow*, CBV - *cerebral blood volume*, etc), porém não se sabe qual delas seria a mais fidedigna. Por isso, hoje ainda a RM não é o exame de escolha para a avaliação aguda do AVE⁸. Ela pode ser usada após a TC em centros com grande experiência, desde que não atrase a administração de trombolíticos.

5.3 Angiografia digital

Angiografia cerebral de urgência é realizada nos pacientes com HSA antes da clipagem do aneurisma. Procedimentos neurointervencionistas são realizados em pacientes selecionados (veja adiante).

O estudo PROACT II⁹ (veja adiante na seção de tratamento) mostrou que a angiografia cerebral permite, nos pacientes com AVE I, além do diagnóstico de oclusão arterial, a realização simultânea de procedimentos terapêuticos, como a administração de trombolíticos. A tentativa de reperfusão com outras medidas além do uso do

trombolítico (por exemplo: trombólise mecânica) vem sendo estudada. O uso da angiografia no diagnóstico ou tratamento do AVE requer centros com uma elevada infra-estrutura, disponível em poucos hospitais em nosso meio.

5.4 Doppler transcraniano

Ainda pouco difundido em nosso meio, o Doppler transcraniano (DTC) permite avaliar de forma relativamente rápida e não-invasiva a circulação intracraniana, oferecendo a grande vantagem de poder ser realizado na própria emergência, à beira do leito. O exame da circulação posterior é de mais difícil realização, porém valores elevados de sensibilidade e especificidade são obtidos nas artérias da circulação anterior, particularmente na artéria cerebral média, a mais acometida pelo AVE I¹⁰. Vem sendo ainda utilizado para monitorar, de forma não-invasiva, a recanalização com a trombólise intravenosa¹¹.

Em conclusão, o estudo da circulação intracraniana pode ser realizado através de várias técnicas diferentes mencionadas acima, como a angio-RM, a angio-TC, a angiografia digital e o DTC. A escolha da técnica mais adequada deve ser individualizada em função da experiência do centro, dos riscos e dos custos.

5.5 Ecocardiograma

Pacientes com AVE I sem causa esclarecida ou com evidências clínicas ou eletrocardiográficas de cardiopatia (mesmo na presença de doença aterosclerótica das carótidas) devem ser submetidos a estudo ecocardiográfico. Em pacientes idosos, com evidência de doença aterosclerótica e sem sinais clínicos ou eletrocardiográficos de cardiopatia, o ecocardiograma transtorácico é de valor limitado e não é custo-eficaz¹².

O ecocardiograma transtorácico (ETT) bidimensional com Doppler, preferencialmente com mapeamento de fluxo a cores, é técnica facilmente aplicável e largamente disponível, sendo reconhecidamente eficaz em identificar a presença de diversas condições potencialmente emboligênicas que incluem: aneurismas de ventrículo esquerdo (de origem isquêmica ou inflamatória como na doença de Chagas), cardiomiopatia dilatada, doença valvar mitral e aórtica, trombo ou tumor em ventrículo esquerdo e vegetações maiores em válvulas nativas. Sua acurácia diagnóstica, no entanto, é limitada em várias outras condições emboligênicas, incluindo:

trombo em átrio e auriculeta esquerdos, vegetações pequenas e/ou em próteses valvares, tumores pequenos em cavidades esquerdas ou válvulas cardíacas (fibroelastoma), forâmen oval patente, aneurisma de septo interatrial e doença ateromatosa de aorta ascendente e arco aórtico.

Em função destas limitações, na ausência de uma definição diagnóstica, após a realização do ETT, deve-se proceder ao ecocardiograma transefágico (ETE). Estudos recentes de relação custo/benefício justificam a utilização mais abrangente do ETE, sugerindo que em alguns casos, como em pacientes jovens com AVE I de causa indeterminada, a sua realização não precisa ser precedida do ETT.

As fontes cardioembólicas detectáveis ao ecocardiograma são classificadas em dois grupos segundo o risco de embolização (Quadro 7).

Quadro 7

Risco associado a diversas fontes embólicas detectáveis ao ecocardiograma

Alto risco

- Trombo em câmaras esquerdas
- Tumores cardíacos em câmaras esquerdas
- Ateroma da aorta ascendente ou crossa da aorta
- Vegetações valvares ou murais em câmaras esquerdas
- Comunicação interatrial (associada à trombose venosa profunda)

Baixo risco

- Comunicação interatrial isolada
- Forame oval patente (isolado)
- Aneurisma de septo interatrial (isolado)
- Doença valvar mitral ou aórtica
- Prótese mitral ou aórtica
- Calcificação do anel mitral
- Cardiomiopatia dilatada
- Prolapso mitral
- Alterações contráteis segmentares de ventrículo esquerdo
- Contraste espontâneo (*smoke*)

Fibrilação Atrial (FA)

A ocorrência de AVE em pacientes com fibrilação atrial (FA) é muito elevada e tem sido atribuída à embolização de trombos intracardíacos, principalmente quando localizados no apêndice atrial esquerdo.

Na cardioversão da FA com duração inferior a 48 horas, o ETE não tem sido usado rotineiramente. Contudo, estudos recentes demonstram que mesmo a FA aguda pode apresentar trombos em 12 a 15% dos casos, principalmente em pacientes cardiopatas; já a prevalência de trombos na FA crônica é de 27%. Pacientes com FA crônica e AVE apresentam trombos na aurícula esquerda em 50% dos casos.

Contraste Espontâneo

Em determinadas situações, principalmente na presença de fluxo lento intracavitário, podem ser observados ecos de intensidade variável que descrevem movimentos circulares lentos, semelhantes a uma nuvem de fumaça, denominados contraste espontâneo. Vários estudos têm demonstrado a associação deste contraste espontâneo com eventos embólicos. Alguns estudos com ETE pré e pós-cardioversão detectam o surgimento de contraste espontâneo indicativo de estase sangüínea em átrio esquerdo e atenuação das velocidades de fluxos ao Doppler no apêndice auricular esquerdo (“*stunned atrium*”). Após algumas semanas com manutenção de ritmo sinusal, os padrões normais retornam, justificando o uso de anticoagulante oral por 4 semanas.

Massas Intracardiácas

Tumores, trombos e vegetações se associam indubitavelmente a embolias cerebrais. O uso do ETE na identificação destas doenças está bem estabelecido. Trombos no apêndice atrial esquerdo podem ser bem visualizados apenas ao ETE. Confirmação de trombos em ventrículo esquerdo também pode ser feita, assim como podem ser determinadas as características das vegetações e dos tumores que se relacionam a um maior potencial emboligênico (tamanho e mobilidade, dentre outras).

Aneurisma do Septo Interatrial (ASIA)

ASIA pode ser mais facilmente identificado ao ETE. Existe uma associação aparente entre eventos cerebrovasculares e ASIA. A maioria dos pacientes com ASIA e evento embólico apresenta *shunt*, indicando a possibilidade de embolia paradoxal. Alternativamente, um outro mecanismo potencial para a embolização é a formação primária de um trombo dentro do aneurisma.

Forame Oval Permeável Patente (FOP)

Existe maior prevalência de FOP em adultos com AVE I sem causa aparente. O ETE é o exame indicado para a detecção desta alteração, principalmente quando associado à injeção de solução salina agitada para se comprovar a presença de *shunt*. Contudo, a história natural de embolias recorrentes em pacientes com FOP, AVE

sem causa aparente e nenhuma outra causa identificável de isquemia cerebral, não está bem estabelecida. Assim, o tratamento permanece controverso. Se o FOP se associa à trombose venosa, arritmias ou aneurisma de septo interatrial, uma forte suspeita de fonte cardíaca emboligênica presumivelmente está presente. Anticoagulação geralmente é usada, mas a duração do tratamento é discutível. Séries de casos de fechamento do FOP (cirúrgico ou por via endovascular) em pacientes jovens com AVE de repetição e sem outra causa aparente têm sido relatados.

Valvopatias e Próteses

A estenose mitral é a doença valvar que mais se associa a embolias cerebrais, particularmente se agregada à FA, idade avançada, hipertensão arterial ou diminuição do débito cardíaco. O tamanho do átrio esquerdo parece se relacionar com a ocorrência de embolias cerebrais, que é maior na presença de diâmetros superiores a 55mm.

O prolapso de valva mitral apresenta fraca associação com embolias cerebrais, mais frequentes na presença de degeneração mixomatosa, FA ou outras arritmias atriais e ainda dilatação do átrio esquerdo.

Calcificação do anel mitral e de outras valvas tem sido associada à embolia cerebral, independente da presença ou não de FA ou outros fatores de risco adicionais.

Próteses mecânicas apresentam maior risco de embolia quando comparadas a próteses biológicas. A posição mitral também apresenta maior risco em relação à posição aórtica. O ETE é superior ao ETT na avaliação de ambos os tipos de prótese, nas duas posições.

Ateromas Aórticos

Doença aterosclerótica da aorta é comum em paciente idoso e naqueles com doença coronariana clínica. A incidência de evento embólico em pacientes com ateromas intra-aórticos é de 31%, comparada com 4% em 1000 pacientes-controle sem debris. As características dos ateromas (mobilidade, espessura maior do que 4mm, pedunculados) são determinantes importantes do potencial embólico.

O deslocamento de material aterosclerótico durante a manipulação da aorta constitui mecanismo possível de AVE durante a cirurgia com circulação extracorpórea e durante o catererismo cardíaco diagnóstico ou terapêutico.

Estes ateromas só podem ser diagnosticados pelo ETE que, portanto, acha-se particularmente indicado em pacientes idosos ou portadores de doença aterosclerótica.

5.6 Eco-Doppler de carótidas e vertebrais

As lesões das artérias cervicais, geralmente por doença aterosclerótica, são responsáveis por 2/3 dos AITs. Dissecção, processos inflamatórios, "kinking" (acotovelamento), compressões extrínsecas, fibrodisplasias, aneurismas, complicações de arteriografia e angioplastia, podem também estar relacionados ao AVE.

O Eco-Doppler de carótidas, também conhecido como *duplex-scan* ou ultra-som com Doppler de carótidas e vertebrais, é eficaz na quantificação das lesões carotídeas e vertebrais quando comparado à angiografia (método até então considerado como "padrão-ouro"). O exame permite que a angiografia seja reservada para situações especiais ou para quando o *duplex-scan* não for conclusivo. A acurácia do exame é diretamente relacionada não apenas à experiência do examinador, mas também à necessidade de se usar equipamentos com tecnologia moderna (transdutores adequados, mapeamento a cores e *Power-Doppler*, dentre outros). Devem ser estudados todos os segmentos das carótidas e vertebrais, incluindo a origem e seus ramos, o tronco braqueocefálico e a porção proximal das subclávias.

Avaliação das lesões

Para a tomada de decisões, é fundamental se identificar pacientes com estenose carotídea igual ou maior que 50% (risco crescente segundo o grau de estenose). O estudo da morfologia da placa de ateroma é importante, principalmente a sua composição e superfície, já que estes fatores influenciam o potencial emboligênico da placa e, portanto, são importantes na determinação da conduta nas estenoses menores de 70%. Na presença de placas ateromatosas muito calcificadas, a quantificação da gravidade da obstrução pode ser prejudicada pela dificuldade de avaliação ao Doppler e ao bidimensional, em função da presença de sombra acústica extensa. Nestes casos, a utilização de outros métodos de avaliação, como a angio-RM, podem ser necessários.

Outra limitação potencial do Duplex-scan de carótidas situa-se no diagnóstico diferencial de oclusão total versus suboclusão. Em alguns casos de suboclusão carotídea, a dificuldade em se demonstrar a presença de fluxo através da

obstrução pode levar ao diagnóstico equivocado de oclusão total, com conseqüências clínicas importantes. Nesta situação, a utilização de contrastes ultra-sônicos pode facilitar a demonstração da presença de fluxo através da obstrução, permitindo o diagnóstico correto de suboclusão.

Embora não haja consenso sobre a quantificação das estenoses de artéria vertebral, não se pode deixar de ressaltar a importância clínica do reconhecimento das lesões tanto em vertebrais quanto na porção proximal de subclávias e tronco braquiocefálico.

Algoritmo

Na vigência de AVE isquêmico, deve-se rotineiramente investigar a circulação extracraniana cervical e o coração. Um algoritmo prático é sugerido a seguir (Figura 1).

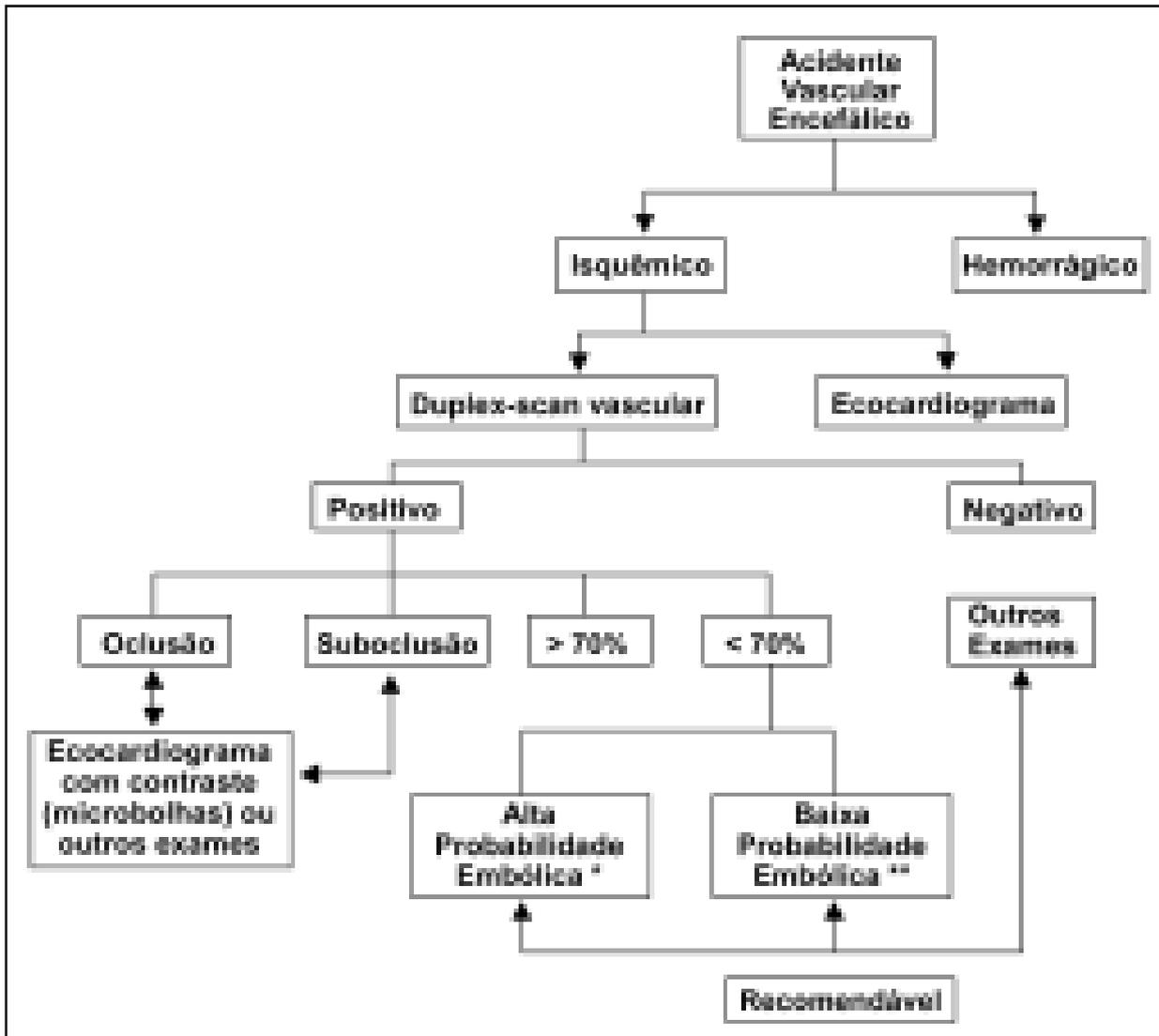


Figura 1

Algoritmo de investigação da circulação extracraniana cervical e coração.

* irregularidades grosseiras, estruturas móveis, trombos, placa heterogênea com superfície irregular, hemorragia intraplaca

** lisa ou levemente irregular, homogênea (hipoecóicas, fibrótica, calcificada), baixo índice de heterogeneidade (calcificação inferior a 50%) e heterogênea com superfície regular

6. Tratamento

6.1 Manejo geral do paciente na fase aguda do AVE

Como regra, a abordagem das doenças agudas e potencialmente graves, como o AVE, exige, em paralelo, investigação rápida e medidas de proteção à vida e redução do risco de danos adicionais ao órgão-alvo. A estratégia terapêutica geral do manejo dos AVEs é baseada em três pilares fundamentais: manutenção da vida, reperfusão e neuroproteção. Este conjunto de objetivos terapêuticos é melhor atendido com a organização dos serviços de atendimento nos diversos cenários clínicos onde deverá ocorrer (transporte ao hospital, emergência,

unidade de AVE, CTI). Prioridades são estabelecidas previamente e em protocolos escritos e treinados pelos membros da equipe multidisciplinar e condicionam, a cada momento, ações rápidas e ordenadas. Essa seqüência de condutas é conhecida como a Cadeia de Sobrevida e Recuperação.

6.1.1 Cadeia de Sobrevida e Recuperação do AVE

A cadeia de sobrevida é uma expressão que tem sido utilizada para descrever a seqüência de condutas necessárias à sobrevivência em caso de morte súbita de causa cardiológica.

A cadeia de sobrevida e recuperação do AVE requer o reconhecimento rápido dos sinais e sintomas do

AVE, ativação imediata de equipes de socorro do serviço médico de emergência (SME), transporte e intervenções pré-hospitalares rápidas, pré-notificação ao hospital de destino (idealmente que possuem Unidade de AVE), diagnóstico e cuidados definitivos rápidos (incluído o uso de trombolíticos). Esta cadeia compreende sete etapas:

1. Detecção - do tipo e momento de início dos sinais e sintomas do AVE;
2. Despacho - através da ativação do serviço de emergência com resposta imediata;
 Contatar o médico do paciente tende a retardar a chegada ao serviço de emergência. O transporte realizado pela própria família também retarda o atendimento e ocorre sem notificação prévia do serviço de emergência. O contato com o setor de emergência do hospital de destino permite o envio de pessoal treinado e oferece à família informações importantes quanto a medidas de suporte vital (manutenção de vias aéreas, posicionamento do paciente...).
3. Destino - transporte do paciente ao hospital de destino, enquanto são ministrados cuidados pré-hospitalares adequados e o hospital é notificado;
4. Departamento (serviço) de emergência - triagem no serviço de emergência;
5. Dados - avaliação no serviço de emergência, incluindo a realização de Tomografia Computadorizada (TC);
6. Decisão sobre possíveis terapêuticas;
7. Droga - terapêutica.

6.2 Atendimento pré-hospitalar

O atendimento do AVE se inicia em ambiente pré-hospitalar e o tratamento precoce do paciente influencia diretamente o risco de vida e as chances de desenvolver seqüelas. Portanto, é preciso pronta identificação do evento, sendo necessário o conhecimento dos sinais e sintomas do AVE pela população, de forma que ocorram o rápido diagnóstico e a agilidade dos serviços de emergência, incluindo os serviços de atendimento pré-hospitalar responsáveis pelo transporte destes pacientes para o centro de referência, com disponibilidade de tomografia computadorizada e equipe de neurologia. As novas terapias para o tratamento do AVE exigem presteza na fase de atendimento pré-hospitalar para o seu sucesso.

6.2.1 Cuidado pré-hospitalar

Objetivos:

- Manutenção de funções vitais
- Identificação precoce do AVE
- Transporte rápido
- Notificação imediata

Uma vez identificada a suspeita de AVE, o tratamento pré-hospitalar deverá incluir o ABC dos cuidados de emergência (*Airway, Breathing e Circulation*), bem como a monitorização cuidadosa dos sinais vitais. O Quadro 8 resume as principais medidas do manejo pré-hospitalar do AVE.

Vias aéreas e ventilação

A obstrução de vias aéreas constitui grande problema no paciente com AVE, principalmente naqueles com queda do nível de consciência. Alguns

Quadro 8
Manejo pré-hospitalar do AVE ¹³

Indicado	Cuidados
Avaliação da necessidade de O ₂	Oximetria – O ₂ se Sat < 90 – 92
Monitoração cardíaca	Detecção rápida de arritmias graves
Avaliação da glicemia	Corrigir hipoglicemia Corrigir apenas hiperglicemia grave
Acesso venoso	Não retardar o transporte se acesso for muito difícil
Avaliação de pressão arterial	Não reduzir intempestivamente
Vias aéreas pérvias e controle respiratório	Impedir broncoaspiração Monitorizar para falência respiratória
Controle circulatório	Corrigir estado de choque ou hipotensão
Comunicar serviço de emergência	Não atrasar transporte por dificuldade de contato
Rápido transporte	Não esperar por contato com médico assistente; transporte profissional do paciente
Controle de hipertermia	Corrigir hipertermia

pacientes podem ter náuseas e vômitos, com risco de broncoaspiração. Nestes casos, deve-se aspirar freqüentemente as vias aéreas superiores e posicionar o paciente em decúbito lateral ou, preferencialmente, para a posição de resgate (de lado, com o braço sendo utilizado para manter a extensão do pescoço), de forma a assegurar a permeabilidade das vias aéreas. Por vezes, a intubação traqueal e ventilação mecânica são necessárias, especialmente em pacientes com AVE extenso ou de tronco cerebral que apresentam alteração de ritmo respiratório¹⁴. Crises convulsivas recorrentes e inconsciência (coma) também exigem a intubação. A ocorrência de paralisia dos músculos da garganta, língua e boca, com obstrução total ou parcial das vias aéreas, obriga à introdução de cânula orofaríngea ou intubação endotraqueal.

Cuidado especial deve ser dado à manipulação do pescoço no paciente com suspeita de trauma, especialmente aqueles inconscientes. Alguns pacientes podem sofrer trauma craniano ou cervical secundário à queda por causa do AVE. Nestes casos não se deve realizar a extensão do pescoço e o paciente não deve ser movimentado sem que se coloque um colar cervical.

Deve-se observar a mecânica e o padrão respiratórios do paciente. Ritmos respiratórios irregulares incluem pausas prolongadas, respiração de Cheyne-Stokes e hiperventilação neurogênica. Respiração superficial ou inadequada resultantes de paralisias podem também ocorrer. Ventilação inadequada ou parada respiratória são tratadas com ventilação com pressão positiva.

A hipoxemia leva a metabolismo anaeróbico, podendo piorar a injúria cerebral. Assim a monitorização da saturação de O₂ através de oxímetro é fundamental na determinação da necessidade da suplementação de oxigênio. Não há dados que indiquem a suplementação de O₂ em pacientes com saturação de O₂ normal¹⁵.

Circulação

Na fase de atendimento pré-hospitalar, devem ser instituídas medidas de suporte como o estabelecimento de acesso venoso e o início de reposição volêmica. A hidratação, durante o transporte em ambulância, deve ser feita com soluções isotônicas (solução salina a 0,9% ou Ringer lactato); as soluções hipotônicas são contraindicadas. Soluções contendo glicose devem ser evitadas, exceto na presença de hipoglicemia. A administração rápida de fluidos não deve ser utilizada exceto em casos de hipovolemia.

Os sinais vitais – pulso, respiração e pressão sangüínea – devem ser aferidos com grande freqüência (p.ex: a cada 5 minutos) para se detectar possíveis anormalidades. Registrar o volume de líquidos infundidos e o débito urinário. A maioria dos pacientes com AVE não necessita de cateterismo vesical.

Parada cardíaca é uma complicação rara nos pacientes com AVE (geralmente precedida de parada respiratória). Arritmias cardíacas podem contribuir para a ocorrência de episódios embólicos ou podem estar presentes como consequência de injúria cerebral. Bradicardia pode indicar hipóxia ou aumento da pressão intracraniana.

Hipertensão arterial é muito freqüente, podendo os níveis tensionais retornarem ao normal, espontaneamente, adiante. A intervenção medicamentosa nesta fase deve ser avaliada criteriosamente, não sendo habitualmente recomendada. A pressão de perfusão cerebral pode ser comprometida com queda da pressão arterial na vigência de perda de eficientes mecanismos autorregulatórios, típica do AVE agudo, levando à piora do fluxo sangüíneo cerebral. O tratamento agressivo da hipertensão arterial deve ser considerado apenas em ambiente hospitalar.

Difícilmente os pacientes com AVE agudo apresentam choque ou mesmo hipotensão arterial. Nesses casos, outras causas podem estar associadas, como o infarto agudo do miocárdio.

Principalmente em pacientes idosos ou com diabetes mellitus pode ocorrer síndrome cardíaca isquêmica aguda (sintomática ou não). Deve ser realizado ECG de 12 derivações, assim como a monitorização do ritmo cardíaco e da perfusão sistêmica (pressão arterial e pulso) e oxigenação tecidual.

Outras medidas

Outras medidas de suporte, como o tratamento de crises epilépticas e a correção de hipo ou hiperglicemia, podem ser iniciadas no trajeto para o hospital, sempre que necessário.

A determinação da glicemia é importante na abordagem de pacientes com suspeita de AVE, pois a hipoglicemia e estados hiperglicêmicos podem simular o AVE ou estar associados a maior dano neuronal. Recomenda-se a avaliação da glicemia capilar durante o transporte. Existindo hipoglicemia, administrar doses (bolus) repetidas (p.ex: 20ml) de glicose a 50%, até a correção do distúrbio. Na presença de glicemia acima de

300mg% a administração de insulina está indicada (hiperglicemia em menor intensidade pode ser parte da reação natural de estresse e deve ser corrigida apenas no ambiente hospitalar). Durante as primeiras horas após o AVE manter o paciente em jejum.

Febre é potencialmente danosa para a isquemia cerebral. O uso precoce de antipiréticos é incentivado (a causa da febre deve ser investigada após a internação). Não se recomenda a administração de quaisquer drogas com fins de neuroproteção. Deve-se administrar tiamina (100mg) empiricamente a todos os pacientes desnutridos ou alcoólatras crônicos com suspeita de AVE.

6.2.2 Transporte do paciente ao hospital

As principais precauções antes do transporte do paciente ao hospital são:

- Sinais vitais estáveis
- Aspiração de vias aéreas
- Criar e garantir a patência de acesso venoso
- Saturação de O₂ > 90%
- Checar história de crises convulsivas recentes
- Oximetria de pulso instalada
- Monitores de PA e ECG conectados
- Medicamentos de urgência disponíveis

6.3 Atendimento hospitalar

Idealmente, os hospitais devem utilizar um “código do AVE”, ou acionar sua “equipe de AVE” ou preparar sua “unidade de AVE”, com o objetivo de agregar pessoal e equipamento para a avaliação e o tratamento rápido e eficaz. A eficácia é maximizada pelo emprego de rotinas pré-estabelecidas de procedimentos, regulamentos e protocolos. O *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS) recomenda tempos adequados para a avaliação dos pacientes com AVE, que são candidatos à terapia com trombolíticos¹⁶. Esta proposta determina um tempo-limite para propiciar a avaliação específica de pelo menos 80% dos pacientes com AVE agudo (Quadro 9).

O paciente, ao chegar ao hospital, deve ser submetido a um conjunto de medidas que assegurem o máximo de perfusão e oxigenação cerebral.

As equipes de médicos emergencistas e paramédicos, adequadamente treinadas no atendimento pré-hospitalar e medidas hospitalares iniciais do paciente com AVE, devem ser capazes de reconhecer e iniciar o tratamento do paciente com AVE agudo. No entanto, não se pode prescindir do acionamento imediato do neurologista com a maior

Quadro 9

Objetivos e tempo recomendados pelo NINDS na avaliação de AVE em candidatos potenciais a tratamento com trombolíticos*

	Tempo adequado
porta ao médico	10 minutos
porta ao término da TC [†]	25 minutos
porta ao laudo da TC	45 minutos
porta ao tratamento	60 minutos
acesso ao neurologista [‡]	15 minutos
acesso ao neurocirurgião [‡]	2 horas
admissão a um leito monitorado	3 horas

* Os tempos adequados não serão conseguidos em todos os casos.

[†] TC indica tomografia computadorizada

[‡] Por telefone ou pessoalmente

brevidade, a fim de que medidas específicas, como decisão sobre trombólise e condutas neurocirúrgicas, possam ser decididas e implementadas com maior eficácia.

O tratamento ideal do paciente com AVE depende de pronta avaliação, de intervenção precoce. Recomenda-se a admissão rotineira e o tratamento em unidades especializadas, as chamadas Unidades de Acidente Vascular Encefálico, com equipe adequadamente treinada para esta abordagem, medidas associadas a melhores resultados e à mortalidade mais baixa.

6.3.1 Unidades de AVE

O manejo dos pacientes em unidades especializadas reduz a letalidade, a incapacitação a longo prazo, o tempo de internação, o custo hospitalar e a necessidade de transferência dos pacientes para hospitais de apoio^{17,18}.

Idealmente, as unidades de AVE devem estar inseridas em um hospital geral e contar com uma equipe multiprofissional, coordenada por um neurologista. A equipe típica inclui médicos intensivistas, neurorradiologista, enfermagem especializada, fisioterapeuta, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional, nutricionista, psicólogo, assistente social, técnicos de radiologia e laboratório. É ainda importante que a unidade de AVE possa contar com o apoio de neurorradiologia, incluindo tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) - preferencialmente com os métodos de angiorressonância, estudo de perfusão e difusão – angiografia digital e radiologia intervencionista. Também é necessário o apoio da neurocirurgia, hemoterapia, medicina nuclear e neurofisiologia, bem como disponibilidade dos exames de ecocardiografia, *duplex-scan* dos vasos cervicais e Doppler transcraniano. A equipe motivada,

treinada e experiente, o respeito às rotinas diagnósticas e terapêuticas amplamente discutidas e disponíveis por escrito para todos os membros da equipe e ainda o adequado suporte tecnológico modificam favoravelmente o prognóstico dos pacientes com AVE.

Segundo recente Consenso publicado pela Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, as unidades de AVE podem ser classificadas em três diferentes níveis, de acordo com o seu grau de complexidade¹⁹.

Assim, uma **Unidade nível C** deve ter as seguintes características:

- Equipe organizada com protocolos clínicos e assistenciais escritos para atendimento específico a pacientes com AVE, coordenada por um neurologista clínico. Fazem parte ainda da equipe a enfermagem especializada em emergência e atendimento de pacientes com AVE e a equipe de reabilitação neurológica;
- Serviço de emergência com capacidade para monitorização cardiovascular e respiratória contínuas nos pacientes com AVE;
- Dispor obrigatoriamente de unidade de terapia intensiva (UTI), laboratório e TC disponíveis 24 horas por dia;
- Disponibilidade neurocirúrgica 24 horas;
- Disponibilidade de banco de sangue.

Para **Unidades nível B**, os centros devem apresentar todas as características do nível C, acrescidas de:

- Ressonância magnética;
- Ultra-som vascular intra e extracraniano;
- Ecocardiografia transtorácica e transesofágica.

Para **Unidades nível A**, todas as características do nível B devem estar presentes e mais os seguintes recursos:

- Ressonância magnética com técnicas de angiografia, difusão e perfusão;
- Angiografia digital;
- Neuroradiologia intervencionista;
- Unidade de AVE com área física específica.

A presença de uma equipe treinada no atendimento do AVE melhora a qualidade do atendimento e o prognóstico dos pacientes, porém a unidade de AVE, com localização específica, equipe própria e protocolos escritos apresentam resultados superiores.

6.3.2 Medidas gerais na fase aguda do AVE

Deglutição e Nutrição

A desnutrição pode dificultar a recuperação funcional do paciente e favorecer outras complicações clínicas, como infecções. Nos

pacientes despertos e sem disfagia, a dieta deve ser iniciada precocemente por via oral, após teste de deglutição, preferencialmente realizado por fonoaudiólogo. Naqueles impossibilitados de deglutir e com risco de broncoaspiração, ainda não há evidências sólidas quanto à melhor estratégia a ser adotada. Em princípio, nutrição enteral deve ser iniciada assim que possível, por cateter nasoentérico. Nos casos que necessitam de nutrição enteral mais prolongada, a gastrostomia endoscópica está indicada²⁰.

Controle da Hipertensão Arterial

A abordagem da hipertensão arterial na sala de emergência, na fase aguda do AVE, é controversa. A pressão arterial elevada após AVE não constitui emergência hipertensiva, a não ser quando acompanhada de outras condições como infarto agudo do miocárdio (IAM), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), insuficiência renal aguda ou dissecação aórtica. Na maior parte dos pacientes, a pressão arterial retorna a níveis basais à medida que diminuem a dor, a agitação, o vômito e a pressão intracraniana (PIC)^{21,22}.

A elevação da pressão arterial em muitos casos está relacionada a mecanismo de auto-regulação cerebral decorrente de aumento da PIC. A redução da pressão arterial pode, nestes casos, piorar a perfusão cerebral e aumentar o dano neuronal.

O tratamento anti-hipertensivo fica reservado aos pacientes com níveis extremamente elevados e àqueles com indicação médica específica. As recomendações atuais levam em conta o tipo de AVE e a possibilidade deste paciente ser candidato à terapia trombolítica.

Como regra geral, deve-se evitar o tratamento imediato a não ser que a pressão sistólica seja >220mmHg, a pressão diastólica >120mmHg, ou a pressão arterial média >130mmHg. Se agentes parenterais forem usados, labetalol (geralmente não-disponível no Brasil, podendo ser substituído por metoprolol) ou enalapril são os preferidos, por poderem ser titulados e terem pouco efeito sobre os vasos sanguíneos cerebrais. Em caso de não estarem disponíveis β-bloqueadores ou enalapril parenterais, é aceitável o uso alternativo do próprio nitroprussiato de sódio. Nifedipina sublingual não é recomendada, pois pode produzir queda acentuada e imprevisível da pressão arterial^{21,22}.

Se for planejada terapia trombolítica, é indicado o controle rigoroso da pressão arterial, reduzindo assim o risco de sangramento após a administração de trombolítico. Terapia trombolítica não é

recomendada para pacientes que apresentam pressão sistólica >185mmHg ou pressão diastólica de 110mmHg a despeito do tratamento. Medidas simples podem ser usadas na tentativa de reduzir a pressão abaixo deste nível. Manobras recomendadas incluem uma a duas doses de 10 a 20mg de labetalol IV (metoprolol - doses repetidas de 5mg, até 10-15mg) [o labetalol é um medicamento não-disponível no Brasil]. Se forem necessárias manobras mais agressivas para reduzir a pressão arterial abaixo de 185/110mmHg, o uso do trombolítico não é recomendado. Uma vez que a terapia trombolítica tenha sido iniciada, deverá haver monitorização atenta da pressão arterial e tratamento mais agressivo da hipertensão arterial^{23,24}. (Quadro 10)

Controle da pressão arterial no AVE hemorrágico
As indicações aqui são também controversas. Preocupações com relação ao ressangramento e extensão do sangramento levam alguns especialistas a instituir terapia anti-hipertensiva para níveis de pressão arterial inferiores para o AVE H em relação ao isquêmico. Apesar das controvérsias, o tratamento para AVE H é mais freqüentemente indicado em pacientes com hipertensão grave (p.ex: pressão sistólica >180mmHg) ou com níveis tensionais superiores aos valores estimados pré-AVE. O tratamento de níveis pressóricos mais baixos permanece controverso²⁵.

O nitroprussiato de sódio é usado para o tratamento de hipertensão arterial grave; enquanto o labetalol

Quadro 10

Tratamento anti-hipertensivo de emergência no AVE Isquêmico

Pressão sanguínea *	Tratamento
Não-candidatos ao uso de trombolítico	
1. PAD >140mmHg	Nitroprussiato de sódio (0,5µg/kg/min). Atingir 10% a 20% de redução na PAD
2. PAS >220mmHg, PAD >120mmHg ou PAM† >130mmHg	10 a 20mg de labetalol‡ IV em 1 a 2 min. Pode se repetir ou dobrar a cada 20 minutos até uma dose máxima de 150mg.
3. PAS <220mmHg, PAD <120mmHg e PAM† <130mmHg	Terapia anti-hipertensiva de emergência é preterida na ausência de dissecação de aorta, infarto agudo do miocárdio, falência cardíaca congestiva grave ou encefalopatia hipertensiva
Candidatos ao uso de trombolítico	
Pré-tratamento	
1. PAS >185mmHg ou PAD >110mmHg	1 a 2 doses de 10 a 20mg de labetalol‡IV. Se a pressão sanguínea não for reduzida e mantida <185/110mmHg, o paciente não deve ser tratado com t-PA.
Durante e após o tratamento	
1. Monitorizar a PA	PA é monitorizada a cada 15 minutos por 2 horas, então a cada 30 minutos por 6 horas e, por fim, a cada 1 hora por 16 horas.
2. PAD >140 mmHg	Nitroprussiato de sódio (0,5µg/kg/min)
3. PAS >230mmHg ou PAD 121-140mmHg	(1) 10mg de labetalol‡ IV em 1 a 2 minutos. Pode se repetir ou dobrar a dose a cada 10 minutos até uma dose máxima de 150 mg ou administrar um bolus inicial de labetalol e, então, iniciar infusão de labetalol de 2 a 8mg/min. (2) Se a PA não for controlada por labetalol, considerar nitroprussiato de sódio.
4. PAS 180-230mmHg ou PAD 105-120 mmHg	10mg de labetalol‡ IV. Pode se repetir ou dobrar o labetalol a cada 10 a 20 minutos até uma dose máxima de 150mg ou administrar um bolus inicial de labetalol e, então, iniciar infusão de labetalol de 2 a 8mg/min.

PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica; PAM = pressão arterial média; PA = pressão arterial.

* Todas as pressões arteriais iniciais devem ser verificadas antes do tratamento e repetidas em 5 minutos.

† Estimada por um terço do valor da soma da pressão sistólica com o dobro da diastólica.

‡ Labetalol deve ser evitado em pacientes com asma, insuficiência cardíaca ou anormalidade grave na condução cardíaca. Para hipertensão refratária, terapia alternativa com nitroprussiato de sódio ou enalapril deve ser considerada. No Brasil, metoprolol pode ser utilizado: 5mg em infusão de 1mg/min; pode ser repetido a cada 5 minutos até o máximo de 10 a 15mg.

(ou metoprolol, no Brasil) é preferido para elevações menos intensas, por não causar vasodilatação cerebral. Nitroprussiato (0,5 a 10µg/kg/min) tem a vantagem de ter efeito imediato e de curta duração, mas provoca vasodilatação cerebral, podendo piorar as elevações da PIC. Independentemente do agente usado, é necessária a monitorização contínua da pressão arterial, com o objetivo de abaixar a pressão sistólica para menos de 220mmHg ou a pressão arterial média para <130mmHg (Quadro 11).

Hipotensão arterial

A hipotensão arterial reduz o fluxo sanguíneo cerebral com queda da perfusão cerebral, causando extensão da área de infarto. O tratamento da hipotensão arterial durante o AVE deve ser agressivo, com ressuscitação volêmica e medicamentos vasoconstritores intravenosos tanto quanto necessários para a manutenção da boa perfusão, evitando o aumento da área de infarto^{21,22}.

Hiperglicemia

A presença de hiperglicemia na fase aguda do AVE, em diabéticos ou não, é responsável pelo pior prognóstico, sendo relacionada a contínuo metabolismo anaeróbico nos tecidos isquêmicos com produção de ácido láctico, aumentando a área de infarto. A administração de insulina deve ser realizada, sendo recomendada a normalização dos níveis de glicose. É geralmente aceito que os níveis devem ser mantidos abaixo de 150mg/dL (8,8mmol/L)^{22,26}.

Hipertermia

O aparecimento de febre na fase aguda do AVE não é incomum e tem sido correlacionado a aumento

de morbidade e mortalidade, especialmente nas primeiras 24 horas. Embora não haja dados disponíveis que demonstrem melhora de resultados com o tratamento, é recomendado o uso de antipiréticos para a correção da hipertermia (p.ex: 37°C). Paracetamol e dipirona podem ser utilizadas. Além disso, a causa deve ser investigada e tratada²⁷.

Hipotermia terapêutica

Recentemente, alguns autores vêm relatando a prática da hipotermia moderada – temperatura central entre 32°C e 34°C – no tratamento da fase aguda de pacientes com infarto cerebral isquêmico extenso. Esta medida pode estar associada a melhor prognóstico, com redução da letalidade do AVE, principalmente se instituída precocemente, durante as primeiras horas de instalação do quadro. Porém só é exequível em ambientes de terapia intensiva sofisticados, já que exige monitorização cardíaca e da pressão intracraniana invasivas, ventilação mecânica, sedação e bloqueio neuromuscular (para evitar o desconforto e os calafrios), monitorização laboratorial e cateterização vesical com medição contínua da temperatura intravesical. A medida de temperatura central também pode ser aferida através de cateteres faríngeos. Além disso, diversas complicações estão associadas ao procedimento, como: pneumonia, arritmias cardíacas, coagulopatias, hipopotassemia, hiperglicemia, acidose metabólica e rebote do edema cerebral ao se reaquecer o paciente. A hipotermia é atingida com o uso de cobertores térmicos, lavagem gástrica com líquidos gelados, resfriamento do ambiente, ou ainda com métodos de resfriamento intravascular. A duração da hipotermia é de 24 a

Quadro 11

Tratamento anti-hipertensivo de emergência no AVE hemorrágico

Pressão sanguínea*	Tratamento
1. PAS>230 ou PAD>120mmHg	Nitroprussiato de sódio (0,5 a 10µg/kg/min)
2. PAS>180 ou PAD>105 mmHg	Considerar 10mg de labetalol [†] IV. Pode se repetir ou dobrar a cada 20 minutos até uma dose máxima de 300mg. Ou administrar inicialmente labetalol em bolus seguido infusão de 2 a 8mg/min.
3. Para hipertensão arterial pré-AVE	Se a PA pré-AVE é estimada como sendo consideravelmente mais baixa (p.ex: 120x80mmHg), então a terapia anti-hipertensiva deve ser suficiente para aproximar as pressões arteriais aos níveis pré-existentes, particularmente nas primeiras horas após uma hemorragia subaracnóidea.

PAD = pressão arterial diastólica; PAS = pressão arterial sistólica; PA = pressão arterial.

* Todas as pressões arteriais iniciais devem ser verificadas antes do tratamento e repetidas em 5 minutos.

† No Brasil, metoprolol pode ser utilizado: 5mg em infusão de 1mg/min; pode ser repetido a cada 5 minutos até o máximo de 10 a 15mg. Labetalol deve ser evitado em pacientes com asma, insuficiência cardíaca ou anormalidade grave na condução cardíaca. Para hipertensão refratária, terapia alternativa com nitroprussiato de sódio ou enalapril deve ser considerada.

72 horas e o reaquecimento deve ser passivo, lento, à velocidade de 1°C a cada quatro horas²⁷.

6.3.3 Manejo das complicações na fase aguda Crises convulsivas

O uso de anticonvulsivantes não é indicado profilaticamente no AVE isquêmico. Na presença de crise convulsiva (que pode agravar o déficit neurológico), deve-se proteger as vias aéreas, administrar oxigênio suplementar e manter normotermia. O paciente deve também ser protegido contra lesões de partes moles e do esqueleto²².

Os benzodiazepínicos são os agentes de escolha para o tratamento inicial. Diazepam intravenoso (5mg em 2 minutos até o máximo de 10mg) ou preferencialmente (mas geralmente não-disponível para uso parenteral no Brasil) lorazepam IV (1 a 4mg em 2 a 10 minutos), normalmente param as crises, mas podem produzir depressão respiratória. Estas doses podem ser repetidas, porém normalmente devem ser seguidas da administração de um medicamento antiepiléptico de longa duração, como fenitoína, fosfenitoína e fenobarbital. Fenitoína é administrada na dose de 18mg/kg (diluída em água destilada ou soro fisiológico), a uma velocidade de 25 a 50mg/min para evitar depressão da função cardíaca. Alternativamente, fosfenitoína pode ser administrada numa dose de 17mg/kg a uma velocidade de 150mg/min, seguida por doses de manutenção de 5 a 7 mg/kg/dia – ou seja, 100mg de fosfenitoína (IV ou IM) ou fenitoína (IV ou VO) a cada 8 horas, ajustadas conforme os resultados dos testes de concentração sérica. Fosfenitoína tem menos potencial de irritação tecidual e pode ser administrada mais rapidamente, porém possui um custo maior que a fenitoína e não está disponível no Brasil. O fenobarbital sódico (intravenoso) é freqüentemente administrado, no adulto, em dose de ataque de 1000mg ou 20mg/kg, seguida de 30 a 60mg a cada 6 a 8 horas. Fenobarbital pode potencializar os efeitos de depressão respiratória do diazepam e a intubação será necessária.

Para crises epiléticas refratárias, o uso do midazolam, propofol ou tiopental devem ser considerados. Pacientes com crises epiléticas repetidas ou refratárias necessitam de monitorização intensiva, ventilação mecânica, e, idealmente, monitorização eletroencefalográfica para orientar a terapia antiepiléptica e avaliar a resposta terapêutica²².

Nos pacientes com hemorragia subaracnóidea, em que uma crise convulsiva pode causar ressangramento do aneurisma, a tendência atual é

o uso profilático de anticonvulsivantes até a realização da operação de clipagem do aneurisma. Após este período, não devem ser recomendados rotineiramente, podendo ser usados em casos considerados de “alto risco”, como pacientes com história de convulsão prévia ou na presença de hematomas e grandes infartos²⁹.

Hipertensão intracraniana

A função cerebral requer uma pressão de perfusão cerebral (PIC - PAM) adequada, entre 60-70mmHg, para garantir o fluxo sanguíneo cerebral. No caso do paciente com uma hemorragia cerebral ou outra causa de elevação da PIC, a pressão sanguínea elevada poderá ser necessária para manter a perfusão cerebral adequada.

Pressão intratorácica aumentada, devido à tosse, espirro, ventilação com pressão positiva, pressão inspiratória com pico elevado, cabeça em posição baixa ou reflexo de vômito durante a intubação, pode elevar perigosamente a PIC. Pré-medicação com tiopental, relaxantes musculares não-despolarizantes, ou ambos, podem evitar a elevação da PIC associada à intubação ou aspiração.

Várias condições podem elevar a PIC em pacientes com hemorragia intracraniana ou AVE I: hidrocefalia aguda (tratável através de drenagem ventricular), febre, hiperglicemia, hiponatremia e crises epiléticas (que podem piorar o edema cerebral e devem ser controladas). Deve-se evitar soluções hipotônicas. O volume intravascular deve ser mantido com solução salina normal. A posição da cabeça do paciente pode influenciar a PIC: a elevação da cabeça do paciente no leito a 30° freqüentemente melhora a drenagem venosa cerebral (elevações maiores sem monitorização da PIC podem se associar à queda da pressão de perfusão cerebral por hipotensão arterial).

Sinais de aumento de edema cerebral e pressão intracraniana elevada incluem queda do nível de consciência, perda de pulsações venosas espontâneas ao exame de fundo de olho, anisocoria com dilatação ipsilateral ao hemisfério acometido, piora progressiva de déficit neurológico focal e sinais piramidais, como fraqueza e hiper-reflexia do lado não-afetado inicialmente pelo AVE. O paciente com PIC alta pode piorar rapidamente, perder a atividade cerebral e desenvolver parada respiratória em minutos. As pupilas são inicialmente pequenas e, a seguir, ocorre dilatação unilateral (sugerindo herniação de úncus); o desenvolvimento subsequente de dilatação e arreflexia pupilar bilateral constituem sinal de extrema gravidade, requerendo procedimentos imediatos para baixar a

PIC. Descerebração e dilatação bilateral das pupilas precedem a evolução para a morte encefálica.

A suspeita de aumento da PIC deve levar à imediata realização de TC de crânio e início de tratamento específico²².

Hiperventilação

Os níveis de PaCO₂ devem ser mantidos em faixa normal (geralmente 35-45mmHg). Em casos de hipertensão intracraniana (HIC), a forma mais rápida de se diminuir a PIC é a redução da PaCO₂, através de intubação e hiperventilação. Os níveis de PaCO₂ podem ser reduzidos para níveis em torno de 30mmHg - de preferência apenas por curtos períodos. Valores de 25mmHg ou menores são usados ocasionalmente em pacientes com rápida descompensação, mas tendem a causar vasoconstrição exagerada e isquemia cerebral.

Manitol: Pode ser administrado em *bolus*, na preparação a 20% (0,5 a 2g/kg/dose em 2 a 20min). Doses iniciais altas são usadas apenas em emergências. Usualmente, o efeito na PIC ocorre após 20 minutos de tratamento. Doses subseqüentes devem ser utilizadas de acordo com os valores de PIC e pressão de perfusão cerebral (PPC). Manutenção com doses a intervalos regulares (4 horas), feita com 1 a 2g/kg/dia, pode ser empregada apenas em ambientes onde não se disponha de monitorização da PIC. A retirada, nestes casos, é gradual, com manutenção do intervalo.

Barbitúricos: Altas doses de barbitúricos (p.ex: tiopental na dose de 1 a 5mg/kg) diminuem rapidamente a PIC e suprimem a atividade elétrica cerebral. Como estas doses de barbitúricos suprimem a atividade respiratória, podendo levar à vasodilatação e depressão miocárdica, devem ser administradas apenas em conjunto com suporte ventilatório mecânico e cuidadosa monitorização da pressão arterial. A indução de coma barbitúrico requer a monitorização da PIC e idealmente da atividade eletroencefalográfica, permitindo o melhor controle da intensidade do tratamento.

Monitorização invasiva da PIC: Pode auxiliar na tomada de decisões em relação ao tratamento da hipertensão intracraniana. Com esta monitorização, é possível agir a cada momento, através de hiperventilação ou infusão de manitol, de acordo com os valores da PIC. O tratamento torna-se menos empírico e mais preciso. A monitorização pode ser obtida através da introdução, por neurocirurgião, de cateteres de fibra óptica no parênquima cerebral, no ventrículo cerebral lateral ou no espaço subdural³⁰.

Monitorização da oximetria do bulbo da jugular: a oximetria do bulbo da veia jugular, que representa o produto final entre a oferta e o consumo de oxigênio pelo tecido cerebral, está relacionada ao fluxo sanguíneo cerebral, à saturação arterial de oxigênio e à taxa metabólica cerebral de oxigênio. O procedimento é realizado através da cateterização da veia jugular interna. Embora os dados provenientes desta monitorização possam auxiliar a tomada de decisões na fase aguda do AVE, em ambientes de terapia intensiva, não há evidências de que haja modificação do prognóstico do paciente³¹.

Descompressão cirúrgica: As decisões aqui devem obviamente ser tomadas com a participação ativa e precoce do neurocirurgião.

Em casos extremos de hipertensão intracraniana, há evidências de benefício com a craniectomia descompressiva, que deve ser cogitada precocemente. Em casos de infarto cerebelar extenso, a craniectomia posterior é procedimento adequadamente estabelecido. A hemicraniectomia descompressiva em pacientes com infartos hemisféricos vem sendo cada vez mais utilizada, podendo se associar à redução da letalidade e, talvez, da morbidade neurológica. A indicação precoce (primeiras 24 horas do AVE, antes do surgimento do coma por herniação cerebral) associa-se a melhores resultados³².

No caso dos hematomas intracranianos, a evacuação cirúrgica do hematoma é o melhor procedimento para a redução da hipertensão intracraniana (pouca eficácia de medidas clínicas usuais). Os hematomas ou infartos cerebelares, que comprimem o tronco cerebral, estão relacionados a risco de vida iminente. Nestes casos, a cirurgia não deve ser postergada²⁵.

Hidrocefalia

Hematomas e infartos cerebelares extensos podem levar à rápida descompensação de hipertensão intracraniana por hidrocefalia. Nos casos de hidrocefalia aguda, está indicada a drenagem cirúrgica (ventriculostomia cerebral). Este procedimento também está indicado nos casos de hemorragia intraventricular maciça, com hidrocefalia e aumento da pressão intracraniana²².

Transformação hemorrágica do AVE isquêmico

A maioria dos casos de transformação hemorrágica do infarto cerebral é assintomática e não demanda tratamento específico. Estima-se que apenas 5% dos casos transformem-se em verdadeiros hematomas, com risco de vida. Nestes casos, deve haver avaliação neurocirúrgica quanto à indicação de drenagem do hematoma. Além disso, o uso de

drogas antitrombóticas ou trombolíticas deve ser descontinuado e, se necessário, deve-se proceder à transfusão de plasma fresco congelado, crioprecipitado e/ou concentrado de plaquetas²³.

6.3.4 Prevenção de complicações clínicas na fase aguda

A pneumonia ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes acometidos por AVE. Sessenta por cento dos casos são causados por aspiração devido à redução do reflexo de deglutição. Todos os pacientes com AVE e febre devem ser submetidos à investigação de pneumonia.

Os quadros de trombose venosa profunda (TVP) também são comuns após o AVE. É uma intercorrência comum nos membros paréticos e/ou paralisados. Em geral são assintomáticos, podendo, entretanto, determinar embolia pulmonar. O uso de anticoagulantes, descrito mais adiante, deve ser instituído.

As infecções urinárias também são freqüentes, ocorrendo como complicação dos quadros de AVE, em aproximadamente 16% dos casos. Sempre que possível evitar o cateterismo vesical de demora.

Os pacientes devem ser mobilizados o mais precocemente possível, objetivando evitar complicações como TVP, pneumonias, úlceras de pressão e contraturas²².

6.3.5 Peculiaridades nos pacientes idosos

Os pacientes idosos estão mais sujeitos a alterações cognitivas após a ocorrência de AVE. A internação hospitalar, por si só, piora esta situação, podendo haver confusão mental grave e agitação, que requerem tratamento imediato, preferencialmente com neurolépticos, na menor dose eficaz possível. Também neste grupo de pacientes deve-se ter maior atenção para o diagnóstico diferencial com o hematoma subdural, que constitui condição grave e inteiramente reversível com a abordagem neurocirúrgica, podendo ser decorrente de trauma craniano leve e mesmo não-detectado, às vezes semanas ou alguns meses antes do início dos sintomas. Entre os idosos, pode haver maior tolerância ao edema cerebral e à hipertensão intracraniana, devido à involução do parênquima cerebral, havendo mais espaço dentro da caixa craniana e, conseqüentemente, menor compressão das estruturas encefálicas. Além disso, nos casos de AVE hemorrágico, deve-se estar atento para a possibilidade de angiopatia amilóide, etiologia mais comum nesta faixa etária³³.

6.4 Tratamento específico do infarto cerebral isquêmico

6.4.1 Antiagregantes plaquetários

Além dos benefícios dos antiagregantes plaquetários, já bem estabelecidos, para a prevenção secundária do AVE, há atualmente também evidências de sua ação na fase aguda da doença. A única droga antiagregante plaquetária testada até o momento foi o AAS.

Pacientes com AVE I, que recebem AAS nas primeiras 48 horas após o início dos sintomas, apresentam melhor prognóstico de sobrevivência, recorrência precoce e incapacidade funcional. As diferenças encontradas em cerca de 1% são relativamente pequenas, porém significativas estatisticamente. Para cada 1000 pacientes tratados com AAS na fase aguda, podem ser evitadas 9 mortes ou AVEs recorrentes nas primeiras semanas do evento inicial e 13 mortes ou incapacitações ao fim de 6 meses³⁴.

O AAS deve ser, portanto, indicado precocemente na fase aguda do AVE, desde que não haja indicação de trombólise (nestes casos, adiar a introdução do AAS pelo menos por 24 horas) ou de uso de anticoagulantes. A dose deve ser de 160 a 300mg ao dia.

Não há qualquer evidência para recomendar ou não o uso de ticlopidina e clopidogrel na fase aguda do AVE. Inibidores da Glicoproteína IIb/IIIa (abxicimab) estão sendo ativamente estudados.

6.4.2 Anticoagulantes

Não se encontram, atualmente, fundamentos na literatura para a indicação de anticoagulação plena na fase aguda do AVE. A base racional para o emprego de anticoagulantes inclui a redução do risco de progressão do infarto ou de recorrência precoce do tromboembolismo cerebral e a prevenção de complicações comuns, como a trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP). Os anticoagulantes disponíveis são heparina não-fractionada, heparinas de baixo peso molecular, heparinóides e cumarínicos orais.

Não há suporte científico formal para a anticoagulação aguda rotineira de pacientes com qualquer subtipo de AVE. Este uso pode ser considerado em grupos selecionados, com alto risco de recorrência precoce de AVE isquêmico, p.ex: IAM ou grandes trombos murais²⁴.

Além disso, o uso subcutâneo de doses baixas de heparina não-fractionada (5000UI - 2 vezes ao dia) ou de heparinas de baixo peso molecular em dose

correspondente (por exemplo, nadroparina 4100UI - 2 vezes/dia ou enoxaparina 20 a 40mg/dia) está indicado em pacientes com AVE apresentando redução da mobilidade, a fim de prevenir trombose venosa profunda e embolia pulmonar ³⁵.

A principal indicação para a anticoagulação de longo prazo é a presença de fibrilação atrial em pacientes que já tenham apresentado ataque isquêmico transitório ou AVE, visando a profilaxia secundária ³⁶.

Por outro lado, grande controvérsia cerca o início agudo de anticoagulantes por via parenteral nos pacientes com fontes emboligênicas de alto risco. As evidências a favor e contra não são baseadas em grandes estudos clínicos. A decisão deve ser individualizada, levando em conta os riscos de recidiva precoce e o risco de complicação hemorrágica sistêmica ou cerebral (maior, p.ex. em grandes lesões cerebrais cardioembólicas). Quando há infarto isquêmico extenso - detectado clínica ou radiologicamente – o início da anticoagulação deve ser postergado, pelo menos, por 48 horas. TC de crânio de controle deve ser realizada antes de seu início, a fim de excluir a existência de transformação hemorrágica, mais comum nestes pacientes ²⁴.

As fontes emboligênicas classificadas como de alto e médio risco são apresentadas adiante (veja também seção sobre ecocardiograma). Os pacientes

com alto risco tendem, em princípio, a ser anticoagulados precocemente, exceto nos casos de embolia tumoral; a polêmica é maior nos casos relacionados a cardiopatias de médio risco emboligênico, devendo as decisões aqui serem tomadas individualmente, pesando-se riscos e benefícios (Quadro 12).

Infartos venosos cerebrais (mesmo na presença de transformação hemorrágica) e dissecação arterial carotídea (esta de modo ainda mal-consubstanciado) constituem, geralmente, indicação adequada de anticoagulação aguda ⁴⁴. No entanto, em diversas situações clínicas, sua utilização é, por vezes, cercada de controvérsia: como no AVE I em evolução, no trombo fresco em grandes artérias extracranianas, nas grandes placas aórticas, nas estenoses críticas intracranianas e nas coagulopatias. As decisões aqui devem sempre ser individualizadas.

O esquema posológico para o uso da heparina é apresentado adiante. Se for planejada anticoagulação de longo prazo deve-se iniciar, após 1 a 3 dias, warfarina oral, objetivando alcançar valores do padrão normatizado internacional (INR) entre 2,0 e 3,0 para a maioria das condições, suspendendo-se a heparina assim que este objetivo for alcançado. Nos casos de AVE I recorrente por síndrome de anticorpos antifosfolípidos, o INR-alvo é de 3,0 a 4,0 (Quadro 13).

Quadro 12 Risco de embolização em diversas cardiopatias

Alto Risco	Médio Risco
Prótese valvar mecânica	Prolapso mitral
Estenose mitral com fibrilação atrial	Calcificação anelar mitral
Fibrilação atrial (associada a outras condições)	Estenose mitral sem fibrilação atrial
Trombo em átrio esquerdo	Turbulência em átrio esquerdo (<i>smoke</i>)
IAM recente (< 4 semanas)	Aneurisma de septo atrial
Trombo em ventrículo esquerdo	Forame oval patente
Mixoma atrial	<i>Flutter</i> atrial
Endocardite infecciosa	Fibrilação atrial isolada
	Prótese valvar biológica
	Endocardite não-infecciosa (marântica)
	Insuficiência cardíaca congestiva
	Segmento de ventrículo esquerdo hipocinético.
	IAM subagudo (> 4 semanas e < 6 meses)
	Doença do nódulo sinusal
	Miocardiomatia dilatada
	Segmento ventricular acinético

Quadro 13**Anticoagulação parenteral de urgência baseada no peso corporal**

Dose inicial de heparina: 80U/Kg em bolus, seguido de infusão de 18U/Kg/h	
TTPa = 1,2 x controle	80U/Kg em bolus, então aumentar a infusão em 4U/Kg/h
TTPa = 1,2 – 1,5 x controle	40U/Kg em bolus, então aumentar a infusão em 2U/Kg/h
TTPa = 1,5 – 2,3 x controle	Sem alteração
TTPa = 2,3 – 3,0 x controle	Diminuir a infusão em 2U/Kg/h
TTPa > 3 x controle	Parar infusão por 1 hora, daí diminuir infusão em 3U/Kg/h

Diluir 7500U de heparina em 150ml de SG 5% e correr em bomba de infusão contínua. Aferir TTPa de 6/6 h até 2 medidas estáveis consecutivas, então aferir de 24/24 h.

6.4.3 Neuroproteção e neuroregeneração

Diversos medicamentos - nimodipina, lubeluzole, citicolina, lamotrigina, dexametasona, riluzole etc - têm sido testados com o intuito de reduzir a extensão do infarto cerebral, recuperando a lesão em áreas com isquemia reversível ("penumbra isquêmica"). Nenhuma destas medicações, no entanto, demonstrou benefício clínico. A hipotermia terapêutica pode se tornar a primeira intervenção neuroprotetora eficaz (estudos em curso)²⁸. Terapia genética e, principalmente, transplante de células pluripotenciais constituem uma esperança futura de intervenção, visando a regeneração de áreas já lesadas irreversivelmente³⁷.

6.5 Tratamento específico da hemorragia intraparenquimatosa

Muitas das medidas para o tratamento clínico da fase aguda do AVE hemorrágico são semelhantes àquelas usadas para o infarto cerebral isquêmico e já foram abordadas nas seções sobre medidas gerais e tratamento das complicações.

Especificamente, o uso de anticonvulsivantes como profilático de crises deve ser individualizado, havendo tendência para a sua utilização em pacientes com história prévia de convulsões ou com lesões lobares e atitude expectante em lesões profundas, cerebelares e de tronco²⁵.

O esvaziamento cirúrgico ou estereotáxico do hematoma é a mais eficiente estratégia para a redução da pressão intracraniana; no entanto, vários trabalhos falharam em demonstrar benefício significativo – aumento de sobrevida – em pacientes com hemorragias hemisféricas (supratentoriais). Aspectos da neuroimagem, como volume e a localização da lesão, assim como dados clínicos, especificamente o nível de consciência, são importantes para a decisão cirúrgica. Pacientes lúcidos ou em coma profundo não costumam beneficiar-se de cirurgia, tampouco aqueles com hematomas muito pequenos ou muito volumosos. Em geral, cogita-se operar principalmente os

pacientes com deterioração gradual do nível de consciência, especialmente com lesões superficiais ou de lobo temporal de volume intermediário (30 a 70cm³) de lesão²⁵.

Os pacientes com hematomas cerebelares têm alta letalidade, devido à possibilidade real de compressão do tronco cerebral, devendo ser operados quando a lesão for maior que 1,5cm a 3cm de diâmetro. A ventriculostomia tem indicação na presença de hidrocefalia, devendo ser considerada nas grandes hemorragias ventriculares, pela possibilidade de evolução para hidrocefalia e piora da hipertensão intracraniana²⁵.

6.6 Tratamento específico da hemorragia subaracnóidea

A hemorragia subaracnóidea geralmente é decorrente da ruptura de aneurisma cerebral. Os objetivos fundamentais do manejo clínico dos pacientes com HSA são a prevenção do ressangramento e a prevenção do vasoespasma cerebral.

A melhor maneira de prevenir estas ocorrências é a cirurgia precoce, com clipagem do aneurisma após a sua localização através da angiografia digital. O uso de escalas de avaliação, como a escala de Hunt & Hess, é bastante útil para o acompanhamento seqüencial dos pacientes e para a tomada de decisões²⁹.

Pacientes muito graves, torporosos ou comatosos na fase aguda e com sinais neurológicos focais moderados a graves, têm prognóstico ruim e raramente se beneficiam da cirurgia nesta fase. Nestes casos, alguns autores sugerem a realização de procedimento endovascular na fase aguda: a oclusão do aneurisma, pela colocação de molas (*coils*) de platina, polímeros ou balões destacáveis, seguida de todo o suporte intensivo ao paciente.

Todos os pacientes com HSA devem permanecer em repouso absoluto, ter controle hidroeletrólítico

rigoroso, receber analgesia, sedação e, até a clipagem do aneurisma, devem receber anticonvulsivantes profiláticos. O manejo da PA na fase aguda da HSA é controverso (veja Medidas gerais na fase aguda do AVE: Controle da Hipertensão Arterial).

O uso da nimodipina para prevenção de vasoespasma na hemorragia subaracnóidea está indicado por via enteral, na dose de 60mg a cada 4 horas, observando-se a PA, rigorosamente, para evitar hipotensão arterial. A ocorrência de vasoespasma é mais freqüente entre o quarto e o décimo-quarto dia de instalação da HSA. A terapêutica do “triplo H” – hipertensão, hipervolemia e hemodiluição - obtida através de generosa reposição volêmica, previne e trata esta condição, porém só pode ser plenamente instituída após a clipagem do aneurisma; do contrário, há maior risco de ressangramento²⁹. Vasoespasma refratário a esta estratégia terapêutica pode ser abordado por via intravascular (angioplastia e infusão de medicações, como, p.ex., a papaverina ou nimodipina).

Pacientes em boas condições neurológicas (Hunt & Hess -2) devem ser investigados (angiografia digital) e operados, mesmo quando chegam tardiamente ao hospital, p.ex., a partir do quarto dia de evolução. Uma alternativa à cirurgia convencional ainda reservada às situações onde há contra-indicação cirúrgica é o tratamento endovascular, já citado anteriormente,³⁸ que vem crescendo rapidamente em importância.

6.7 Terapia trombolítica para AVE isquêmico

Em 1996, o FDA (*Food and Drug Administration*) dos Estados Unidos da América aprovou o uso de ativador tissular de plasminogênio (TPA) intravenoso em pacientes selecionados com AVE I, baseado nos resultados positivos do estudo do NINDS. Os pacientes tratados com TPA, dentro das três primeiras horas de início dos sintomas, apresentaram 30% maior probabilidade de terem seqüelas mínimas ou ausência de seqüelas ao final do terceiro mês de evolução, quando comparados com aqueles tratados com placebo. Entretanto, o grupo tratado apresentou um risco 10 vezes maior de desenvolver hemorragia intracraniana fatal (3% vs. 0,3%) ou qualquer tipo de hemorragia cerebral sintomática (6,4% vs. 0,6%). Ao contrário de alguns estudos que utilizam outras drogas trombolíticas, este aumento de hemorragia sintomática não causou aumento da letalidade no grupo tratado.

Todos os pacientes apresentando dentro das primeiras três horas sinais e sintomas consistentes com AVE isquêmico devem ser considerados para a terapia trombolítica intravenosa. Os aspectos a

serem considerados pelo profissional de emergência ao avaliar pacientes para a terapia trombolítica, serão discutidos a seguir:

6.7.1 Diagnóstico precoce, início da terapia e seleção dos pacientes

Devido ao critério de tempo restrito e ao risco associado à terapia trombolítica, é importante que os hospitais desenvolvam meios específicos e protocolos para o rápido início do tratamento (veja anexo A). Estes protocolos requerem uma equipe multidisciplinar no serviço de emergência com clínicos, neurologistas, neurocirurgiões, intensivistas, enfermeiros, farmacêuticos e equipe pré-hospitalar. O protocolo do uso do trombolítico no AVE I deve idealmente abordar todos os seguintes aspectos:

- Identificação do paciente com AVE isquêmico na fase pré-hospitalar;
- Certeza da notificação antes da chegada ao hospital;
- Desenvolvimento e manutenção de uma rápida triagem e avaliação médica no setor de emergência;
- Desenvolvimento de mecanismos para a rápida obtenção de TC sem contraste;
- Identificação do médico que vai dar o laudo da TC;
- Determinação das contra-indicações para a terapia trombolítica;
- Localização do trombolítico e determinação do profissional que vai prepará-lo;
- Determinação do profissional que vai administrar o medicamento;
- Consulta para os casos atípicos ou complicações hemorrágicas;
- Determinação do local onde o paciente será admitido.

Um exemplo de fluxograma de decisão para uso de trombolítico (utilizado atualmente no Hospital de Clínicas de Niterói - RJ) é apresentado a seguir na Figura 2.

6.7.2 Uso do TPA

Estas são as recomendações da AHA (*American Heart Association*) para o tratamento do AVE isquêmico agudo com TPA:

- Administrar TPA intravenoso (0,9mg/kg, máximo de 90mg), com 10% da dose em *bolus* seguida de infusão do restante em 60 minutos;
- O tratamento deve ser iniciado nas primeiras três horas do início dos sintomas; *Não utilizar TPA naqueles com mais de três horas de história clínica.*
- Não utilizar TPA quando não for possível precisar o tempo de início do quadro clínico, incluindo aqueles com sintomas ao acordar.

Os critérios de inclusão e de exclusão são listados no Quadro 14.

O uso de trombolíticos envolve um risco importante de hemorragia (principalmente cerebral). Sempre que possível, os riscos e potenciais benefícios do TPA devem ser discutidos com o paciente e seus familiares, antes da administração do medicamento. Recomenda-se cautela nos pacientes com AVE grave (NIHSS • 22) ou sinais tomográficos precoces de infarto cerebral extenso (p.ex: apagamento dos sulcos, efeito expansivo e edema), pois estes achados estão associados a um maior risco de hemorragias após a administração do TPA.

A Escala do NIH (NIHSS) tem servido de orientação para o uso de trombolíticos em pacientes com AVE I (anexo B). Pacientes com rápida melhora neurológica ou déficit neurológico discreto (NIHSS < 4), como por exemplo com alteração exclusiva de sensibilidade ou a síndrome disartria - "clumsy hand", não são candidatos ao uso de TPA, pois teriam benefícios mínimos. Exceções podem incluir afasia isolada grave (NIHSS = 3) ou hemianopsia (NIHSS = 2 ou 3). Pacientes com déficit grave (NIHSS > 22) têm risco elevado para hemorragia cerebral, fato que pode suplantar o potencial de benefício do tratamento. O risco e o

benefício deverão, neste caso, ser sempre avaliados caso a caso.

O uso de TPA em crianças aguarda estudos futuros. O uso de trombolíticos deve ser somente utilizado em locais com condições de atender às possíveis complicações hemorrágicas. Pacientes tratados com TPA devem ser admitidos em locais apropriados (ambiente de terapia intensiva) que permitam uma observação rigorosa, reavaliação neurológica freqüente e monitorização cardiovascular. Cuidadosa atenção ao controle da pressão arterial é essencial. Aumento não-controlado da pressão arterial pode predispor a eventos hemorrágicos, enquanto a hipotensão arterial poderá agravar os sintomas isquêmicos. Deve ser evitada a cateterização venosa central e a punção arterial nas primeiras 24 horas após a administração do trombolítico. Evitar também a colocação de cânula vesical durante a infusão do medicamento, pelo menos por 30 minutos após o término da infusão ou de cânula nasogástrica, e, se possível, durante as primeiras 24 horas após o tratamento.

Pacientes que recebem TPA não devem receber antiagregantes plaquetários (ácido acetil-salicílico, ticlopidina, clopidogrel, triflusal), heparina, warfarin ou outros medicamentos

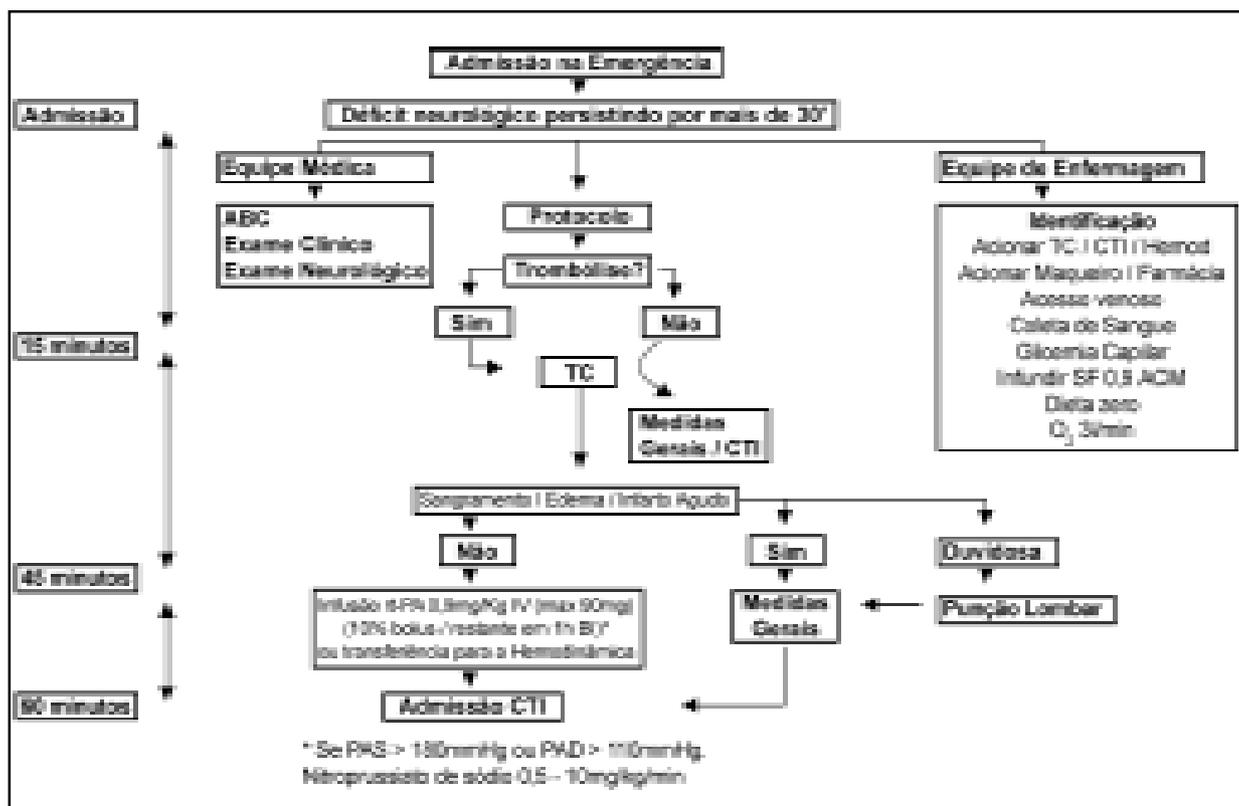


Figura 2

Fluxograma para a decisão do uso de trombolítico utilizado no Hospital de Clínicas de Niterói -RJ

Quadro 14**Critérios de avaliação para o tratamento do AVE I agudo com trombolítico**

Todos os campos com SIM e todos os campos com NÃO deverão ser preenchidos (☐), antes que a administração do trombolítico possa ser realizada.

Critérios de inclusão (todos os campos SIM devem ser preenchidos antes do tratamento):

SIM

- idade maior ou igual a 18 anos
- diagnóstico clínico de AVE I com déficit neurológico mensurável
- tempo de início dos sintomas bem estabelecido como sendo até 180 minutos antes do início do tratamento.

Critérios de exclusão (todos os campos NÃO devem ser preenchidos antes do tratamento):

NÃO

- evidência de hemorragia intracraniana na tomografia de crânio sem contraste
- sintomas mínimos ou rápida melhora do quadro neurológico
- suspeita clínica de hemorragia subaracnóidea apesar da tomografia normal
- sangramento interno ativo (p.ex: gastrintestinal ou urinário nos últimos 21 dias)
- distúrbio hemorrágico conhecido, incluindo mas não limitado a:
 - plaquetas < 100.000/mm³ - uso de heparina nas últimas 48 horas e tempo de tromboplastina parcial ativado acima do limite superior
 - elevação do tempo de protrombina > 15 segundos (INR > 1,7) (geralmente por uso recente de anticoagulante oral)
- neurocirurgia, trauma craniano ou AVE nos últimos 3 meses
- parada cardíaca, cirurgia de grande porte ou trauma nos últimos 14 dias
- punção arterial recente (7 dias) em local não-compressível
- punção lombar nos últimos 7 dias
- história de hemorragia intracraniana, malformação arteriovenosa ou aneurisma cerebral
- crise epiléptica presenciada no início do quadro clínico do AVE (pela dúvida diagnóstica daí resultante)
- infarto agudo do miocárdio recente (< 90 dias)
- glicemia <50mg/dl ou >400mg/dl
- pressão arterial sistólica >185mmHg ou diastólica >110mmHg no momento do tratamento (medidas repetidas), ou que necessite de tratamento agressivo para a redução até abaixo destes níveis.

antitrombóticos nas primeiras 24 horas após o tratamento com trombolítico; entretanto, o uso do ácido acetil-salicílico previamente ao AVE não constitui contra-indicação para o uso de TPA. Não existem dados a respeito do uso prévio de ticlopidina ou outros antiagregantes plaquetários. Pacientes efetivamente anticoagulados (INR > 1,7) não devem receber TPA.

6.7.3 Tratamento das complicações hemorrágicas

Há pouca informação que possa orientar as recomendações sobre o tratamento das complicações hemorrágicas da terapia trombolítica.

Se o paciente piorar e houver suspeita de sangramento, deve-se imediatamente suspender a infusão da droga e reavaliar: o hematócrito, a contagem de plaquetas, o tempo de tromboplastina parcial, o tempo de protrombina e o nível sérico de fibrinogênio. O uso do trombolítico pode levar a um quadro semelhante à CIVD horas após a infusão. Deve ser realizada a tipagem sanguínea e prova cruzada para 4U de concentrado de hemácias, 5 a 6U de crioprecipitado contendo fator VIII e fibrinogênio (ou plasma fresco congelado) e 6 a 8U de plaquetas de um único doador. No caso de sangramento, estes produtos podem ser necessários com urgência, sendo aconselhável prepará-los

previamente. É urgente uma TC de crânio para afastar hemorragia intracraniana. Deve-se providenciar também uma avaliação neurocirúrgica e hematológica (decisão sobre tratamento cirúrgico ou clínico, melhor tomada em equipe).

As recomendações da AHA para a prevenção e o tratamento das complicações hemorrágicas incluem:

- O trombolítico não deve ser utilizado caso não haja possibilidade de tratamento das possíveis complicações hemorrágicas.
- A hemorragia é considerada a causa provável de piora neurológica durante e após a administração do trombolítico. Uma tomografia computadorizada de crânio deve ser realizada o mais breve possível.
- As seguintes etapas devem ser seguidas quando uma complicação hemorrágica, com risco de vida (incluindo hemorragia cerebral), ocorrer:
 - suspender a administração de trombolítico
 - obter testes de coagulação
 - consultar neurocirurgião e hematologista
 - considerar transfusão de hemácias, plaquetas e crioprecipitado.

Um fluxograma de etapas de decisão na suspeita de hemorragia cerebral após o r-tPA é apresentado abaixo (Figura 3).

Avaliação neurocirúrgica

Há pouca experiência com intervenção cirúrgica após a hemorragia cerebral induzida por r-tPA (1 único paciente operado [e que não sobreviveu] no estudo NINDS). A complicação se acompanha de elevadas taxas de letalidade – 50%. Seu manejo prioriza a reversão do distúrbio da fibrinólise, mas inclui ainda avaliação neurocirúrgica e hematológica; entretanto, pacientes que recebem produtos sangüíneos na tentativa de controlar a hemorragia cerebral raramente sobrevivem (p.ex., apenas 1 em 13 no estudo de r-tPA do NINDS).

6.7.4 Trombolítico intra-arterial

A eficácia dos trombolíticos por via intravenosa é limitada por diversos fatores (janela terapêutica de 3 horas, baixas taxas de recanalização). Diferentes estudos avaliaram a utilização de várias drogas trombolíticas (TPA, uroquinase [ainda não-disponível no mercado mundial], pró-uroquinase) por via intra-arterial³⁹, encontrando taxas variáveis (0-17%) de complicação hemorrágica sintomática (com relação direta entre risco de hemorragia e doses de anticoagulação posterior) e taxas superiores (42-100%) de recanalização parcial ou completa. As chances de boa evolução parecem ser condicionadas a diversos fatores, principalmente a gravidade inicial (pior evolução em pacientes com

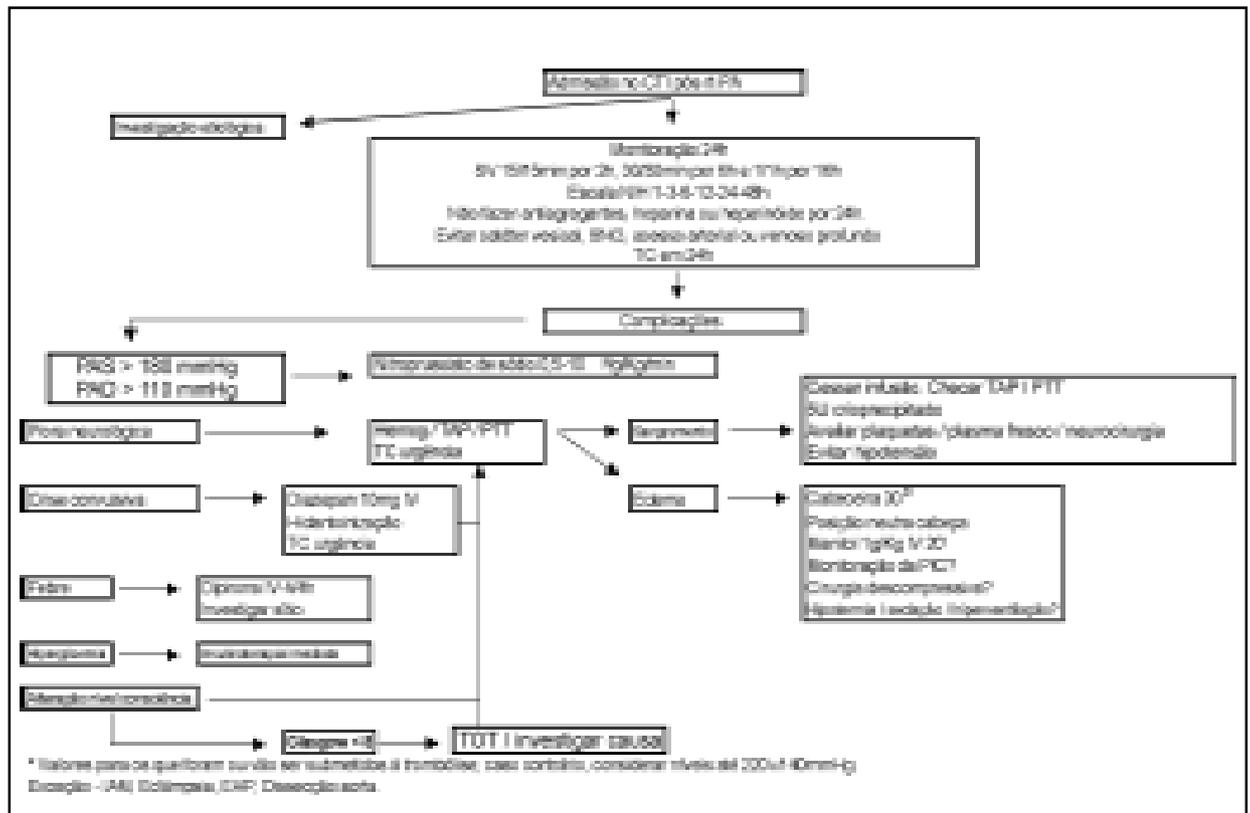


Figura 3
Etapas de decisão na suspeita de hemorragia cerebral após o r-tPA

NIHSS>20) e a ausência de recanalização completa. As taxas de recanalização parecem superiores em algumas situações (p.ex: oclusão de porção horizontal da artéria cerebral média).

O tratamento por via intra-arterial envolve equipe treinada de neurointervenção. Por não ser regulamentado pelo Ministério da Saúde para uso rotineiro no Brasil, tem sido restrito ao âmbito de Protocolos de Pesquisa Clínica, inclusive com a obtenção de consentimento livre e esclarecido do próprio paciente ou de familiar responsável.

Pacientes com AVE I, por oclusão da artéria cerebral média, tratados em até 6 horas após o início dos sintomas, demonstraram melhor evolução, taxas maiores de recanalização completa e de hemorragia cerebral sintomática quando receberam pró-uroquinase IA+heparina IV (vs. apenas heparina)⁹. É provável, portanto, que trombolíticos por via intra-arterial devam ser indicados em pacientes com infartos de artéria cerebral média (e possivelmente outros locais de oclusão arterial) que cheguem fora do tempo de inclusão para o tratamento com r-tPA venoso (Observação: r-tPA: 5mg correspondem aproximadamente a 9mg de pró-uroquinase). Os pacientes vistos mais precocemente (primeiras 3 horas), porém com contra-indicações para o uso de trombolítico IV (p.ex., após cirurgia ou punção arterial ou ainda em uso de anticoagulantes), seriam também candidatos potenciais ao tratamento IA.

Pacientes com oclusão vertebrobasilar aguda e grave tendem à evolução fatal (até 100% em algumas séries). O uso de trombolíticos por via intra-arterial pode propiciar a recanalização arterial em número significativo de casos (40-100%), permitindo a sobrevivência e boa evolução em pelo menos alguns pacientes³⁹.

Em resumo, trombólise intra-arterial (r-tPA no Brasil) pode estar justificada em pacientes com AVE I admitidos entre 3 e 6 horas após o início dos sintomas e com oclusão vascular sugerida em exames não-invasivos (Doppler transcraniano, angio-RM), semi-invasivos (angio-TC) ou na arteriografia; e ainda em pacientes com trombose vertebrobasilar grave e recente (coma, tetraplegia, quadro motor progressivo, oclusão de artéria basilar ou das duas artérias vertebrais).

O uso da combinação de trombolíticos por via intravenosa e intra-arterial é objeto de investigação clínica, não podendo porém hoje ser recomendado para uso clínico. As precauções e

restrições ao uso de trombolíticos arteriais são semelhantes àquelas em pacientes que recebem a droga por via venosa. Em princípio, não se usa trombolítico por via intra-arterial quando o estudo angiográfico não revela oclusão arterial correspondente aos sintomas.

7. Prevenção secundária do AVE

7.1 Fatores de risco

A intervenção ativa para a tentativa de controle dos fatores de risco considerados clássicos está, geralmente, indicada em indivíduos que desenvolvem um ou mais episódios de AVE, seja ele permanente ou transitório. Além de aumentar o índice de detecção dos fatores de risco, o médico generalista deve lutar para aumentar os índices de adesão ao seu tratamento prolongado, tarefa freqüentemente árdua, mas de impacto potencial bastante elevado (Quadro 15).

Não há consenso, após um AVE, sobre a suspensão ou não de reposição hormonal após a menopausa. Recomendações quanto a níveis de homocisteína, frações de lipoproteínas ou fibrinogênio ainda aguardam estudos terapêuticos planejados ou em curso. Estudos especializados de propensão a eventos tromboembólicos por trombofilias são indicados em casos especiais, sob a orientação de especialistas.

7.2 Antiagregantes plaquetários

O uso de antiagregantes plaquetários em pacientes que sofreram AIT ou AVE constituído reduz em cerca de 22% o risco subsequente de AVE, IAM ou morte vascular. Este efeito benéfico não parece depender de variáveis como a idade, o sexo do indivíduo ou ainda a presença ou não de condições associadas como diabetes ou HA. Em princípio, estas drogas devem ser mantidas indefinidamente (Quadro 16).

O uso de aspirina associa-se à redução de 16% nestes mesmos itens. Não há diferenças evidentes de eficácia entre doses diversas de aspirina, o que leva hoje à recomendação do uso rotineiro de doses relativamente pequenas – por exemplo, em torno de 50 a 325mg/dia – para minimizar os riscos de sangramento digestivo e intolerância à medicação.

Ticlopidina, em doses diárias de 500mg (250mg, 2 vezes ao dia), mostra-se discretamente superior à aspirina na redução de eventos vasculares cerebrais

Quadro 15**Recomendações para o controle de fatores de risco na prevenção secundária do AVE**

1. Hipertensão arterial (HA)	Há base suficiente para indicar a normalização dos níveis tensionais (PAS - 140mmHg e PAD - 90mmHg) em pacientes com HA sistólica, diastólica ou mista. Em diabéticos, recomendam-se níveis tensionais algo menores (PAS - 130mmHg e PAD - 80mmHg).
2. Diabetes mellitus	Manter glicemia de jejum abaixo de 125mg/dL usando dieta, insulina ou hipoglicemiantes orais.
3. Dislipidemia (p.ex. colesterol-LDL > 130mg/dL)	Controle de hipercolesterolemia (alvo: colesterol-LDL <100mg/dL) com dieta (calorias via gordura - 30% do total, gordura saturada <7%, colesterol < 200 mg/dia) e se necessário estatinas.
4. Atividade física e obesidade	Incremento de atividade física e tentativa de alcançar peso ideal (p.ex: Índice de Massa Corporal [IMC = Peso em Kg/ (Altura em metros) ²] entre 19 e 24). Está ainda indicada atividade física regular – p.ex: 30 a 60 minutos de exercícios aeróbicos pelo menos 3 a 4 vezes por semana.
5. Tabagismo	Abstenção de nicotina (utilizando terapia especializada, uso de bupropiona e métodos de reposição de nicotina como indicados individualmente).
6. Etilismo	Suspensão do uso excessivo – > 1 [mulheres] ou 2 drinques ao dia – de álcool (aconselhamento especializado freqüentemente necessário).

Quadro 16**Drogas antiagregantes plaquetárias eficazes na prevenção secundária do AVE**

Drogas	Doses recomendadas diárias
1. Aspirina	50mg – 325mg (dose única diária)
2. Ticlopidina	500mg (250mg – 2 vezes ao dia)
3. Clopidogrel	75mg (dose única diária)
4. Dipyridamol (de lenta liberação)	200mg (associado a 25mg de aspirina) – 2 vezes ao dia

(21%) e de AVE ou morte (12%). A droga pode ainda ter eficácia comparativamente maior em negros. Seu custo elevado, a alta freqüência de reações colaterais que limitam a continuidade do tratamento (principalmente diarreia) e, principalmente, o risco pequeno, porém real, de agranulocitose e púrpura trombocitopênica trombótica, obrigando à realização sistemática de hemogramas quinzenais nos três primeiros meses, limitam o seu uso rotineiro.

Clopidogrel (dose única diária de 75mg) é uma droga da mesma família farmacológica, com risco bem menor de graves complicações hematológicas e que parece ter eficácia ligeiramente maior que a aspirina, quando considerados os pacientes com diversos tipos de manifestação vascular degenerativa (IAM, AVE ou doença arterial periférica – 5,3% vs. 5,8% após 2 anos de uso; p=0,05). A superioridade do

clopidogrel em pacientes estudados após eventos cerebrovasculares foi sugerida, porém não definitivamente demonstrada (7,15% vs. 7,7%, diferença não-significativa). Novamente, o alto custo deve limitar a sua introdução rotineira, levando-a a constituir alternativa em pacientes de “alto risco” ou que não tolerem a aspirina.

A eficácia da combinação de aspirina em baixa doses (50mg/dia) e dipyridamol (400mg/dia), em fórmula de lenta liberação, pode também ser superior à da aspirina isolada, prevenindo, segundo um estudo feito, em cerca de duas vezes mais eventos isquêmicos cerebrais ⁴⁰. Doses maiores de aspirina, freqüentemente utilizadas quando a droga é dada isoladamente, poderiam ser prejudiciais à ação biológica do dipyridamol. A associação tem, novamente, custo bem maior que o da aspirina isolada, além de maiores taxas de intolerância gastrointestinal e de cefaléia. Estes

fatores podem, mais uma vez, limitar o seu uso generalizado.

Em resumo, há uma percepção geral de eficácia e segurança muito bem estabelecidas da aspirina, que provavelmente justificam a sua manutenção como droga de escolha para a maioria dos casos. Situações selecionadas de “alto risco” e a eventual ausência de limitações financeiras podem levar à escolha inicial de clopidogrel ou da associação aspirina-dipiridamol de lenta liberação como drogas de escolha em casos específicos. Associações entre drogas antiagregantes vêm sendo ativamente estudadas e poderão estar indicadas em futuro próximo.

7.3 Anticoagulantes

Em pacientes com AIT e FA, a anticoagulação oral é recomendada, sendo superior ao uso de aspirina. Um INR-alvo em torno de 2,5 é recomendado para a grande maioria dos pacientes. A anticoagulação é também recomendada em pacientes com uma série de cardiopatias emboligênicas de alto risco emboligênico (veja seção sobre prevenção primária). A melhor conduta em pacientes que sofreram AVE ou AIT e nos quais se detectam forame oval patente ou aneurisma septal atrial é ainda incerta. As opções em indivíduos com forame oval patente vão de aspirina ou anticoagulação até (principalmente em pacientes jovens) a correção cirúrgica ou endovascular do defeito septal.

Em pacientes com AVE ou AIT aterotrombótico, o papel da anticoagulação é extremamente controverso. Mesmo em pacientes com lesões arteriais obstrutivas graves, a superioridade dos anticoagulantes sobre antiagregantes plaquetários não foi demonstrada. Níveis elevados de anticoagulação (p.ex: INR 3,0-4,5) são claramente perigosos e não-justificáveis. Um estudo (WARSS - *Warfarin Aspirin Recurrent Stroke Study*) comparou diretamente aspirina (325mg/dia) com anticoagulação oral mais moderada (INR 1,4 a 2,8)

em pacientes com AVE aterotrombótico recente; seus resultados indicam a ausência de superioridade da anticoagulação.

Outros estudos (EASPRIT- *European and Australian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial*; WASID - *Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease Study*) ajudarão a esclarecer o papel geral da anticoagulação após o AVE I. Hoje, porém, alguns grupos específicos podem se beneficiar de anticoagulação, apresentados no Quadro 17.

7.4 Cirurgia e procedimentos radiológicos invasivos

A indicação de endarterectomia carotídea em pacientes com sintomas isquêmicos não-incapacitantes (AVE leve ou AIT) atribuíveis à isquemia no território carotídeo ipsilateral está bem substanciada na literatura. Entretanto, a indicação restringe-se aos indivíduos com placas ateroscleróticas que levem à estenose carotídea entre 50 e 99%, seguindo critérios muito estritos de medição do grau de estenose segundo o estudo NASCET⁴¹, à seleção das equipes cirúrgicas (morbiletalidade global atribuível ao estudo angiográfico e à operação inferior a 5%) e à exclusão de pacientes com alto risco de vida (expectativa de vida inferior a 5 anos). O benefício parece ser maior em homens e em pacientes com AVE recente (em comparação àqueles com AIT) ou AIT hemisférico (*versus* ocular) (Quadro 18).

O risco de desenvolver AVE isquêmico ipsilateral à estenose carotídea é proporcional ao grau de estenose, podendo alcançar 30% ou mais – em 1 ou 2 anos – em indivíduos com estenose superior a 70% (22% entre 50 e 70%). Quanto mais recente o AIT, maior a urgência da avaliação e da indicação cirúrgica. Este é também o caso de pacientes com sucessivos episódios recentes de AIT (*in crescendo*).

Pacientes com oclusão carotídea não se beneficiam da operação. Procedimentos neurorradiológicos

Quadro 17

Grupos específicos que podem se beneficiar de anticoagulação oral de longo prazo para a prevenção secundária de AVE

1. Pacientes com isquemia cerebral por trombose venosa cerebral *
2. Dissecção carotídea cervical *
3. Presença de anticorpos antifosfolípides
4. Antes de endarterectomia carotídea programada (anticoagulação temporária) *
5. Ataques isquêmicos transitórios que surgem em uso de antiagregantes ou *in crescendo* *

* Comprovação científica ainda insuficiente

invasivos devem ser vistos até aqui como experimentais, sendo indicados apenas em situações especiais e após discussão especializada. O clínico deve resistir à idéia sedutora de que estes procedimentos são isentos de risco⁴².

Cirurgias de *bypass* extra-intracraniano não devem ser indicadas na grande maioria dos pacientes com AIT ou AVE leve. Indivíduos com Moya-moya parecem beneficiar-se de cirurgias de *bypass* ou de sinangiososes encefalodurais, porém faltam estudos randomizados.

Vários procedimentos vêm sendo propostos para pacientes com estenose sintomática de artérias da circulação posterior, especialmente vertebral (em sua origem ou logo após a entrada no crânio).

Quadro 18

Graus (%) correspondentes de estenose carotídea utilizando os critérios do NASCET e ECST *

Note-se que o grau de estenose estimado pelo método NASCET é sempre menor.

NASCET	ECST
30	65
40	70
50	75
60	80
70	85
80	91
90	97

* Extraído de: Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, Gates PC. Lancet 1998; 351: 1372-3.

Anexo A

Ficha-modelo para a avaliação do paciente com AVE em Unidade Especializada

Adaptada do Hospital Albert Einstein – São Paulo

Ficha de Avaliação de Pacientes

Nome:

Sexo: M F

Idade:

Reconhecimento precoce do AVE – Avaliar a presença de:

dificuldade na fala sonolência excessiva perda de visão visão dupla

dor de cabeça intensa perda de força nos braços ou pernas

(Detecção)

ativar serviços de emergência

(centros de referência para tratar AVE)

(Despacho)

Serviço pré-hospitalar

(Destino)

• Avaliação inicial pré-hospitalar

__ / __ / __ __ : __
 dia / mês / ano hora / min (24h)

1. O paciente apresenta quadro clínico compatível com AVE?

(utilizar escala de AVE pré-hospitalar)

SIM NÃO

2. Diagnóstico clínico diferencial de AVE:

SIM NÃO trauma de crânio

SIM NÃO meningite/encefalite

SIM NÃO encefalopatia hipertensiva

SIM NÃO isquemia cerebral pós-parada cardíaca

SIM NÃO massas intracranianas:

tumor

hematoma subdural/extradural

SIM NÃO esclerose múltipla (surto)

SIM NÃO crise epiléptica com sinais neurológicos

SIM NÃO enxaqueca com sinais neurológicos persistentes

SIM NÃO metabólico

hiperglicemia

hipoglicemia

SIM NÃO intoxicação exógena (drogas etc.)

3. Data e hora de início do quadro clínico:

__ / __ / __ __ : __
 dia / mês / ano hora / min (24h)

Observação: Se o paciente acordou com déficit neurológico deverá ser considerada a hora que o paciente foi dormir.

4. A Escala Stroke Data Bank sugere:

AVE I AVE H

5. Alertar Hospitais de referência (AVE provável e o possível subtipo)**6. Transporte rápido para o hospital****• Suporte pré-hospitalar****1. avaliar "ABC"**

Airway: avaliar padrão respiratório

- manter vias aéreas (se necessário intubação endotraqueal)
- observar aspiração e decúbito
- suspeita de trauma: cuidados com coluna cervical

Breathing: suporte respiratório

- pacientes com rebaixamento do nível de consciência. CUIDADO!

Circulation: avaliação hemodinâmica

- hipertensão arterial (não tratar antes da avaliação hospitalar)
- hipotensão arterial (avaliar possível IAM)
- observar presença de arritmias

2. sinais vitais

- pressão arterial: _____ x _____ mmHg (avaliar no MSD e MSE)
- pulso radial: _____ bpm
- temperatura axilar: _____ °C (se TA > 37.5°C, tratar com acetaminofen)

3. acesso venoso

- punção venosa periférica (lado não-paralisado)
- colher amostras de sangue:
hemograma, plaquetas, Pit, INR, TS
Na, K, U, Cr, Glicemia
avaliação de drogas ilícitas
- administrar solução isotônicas (Ringier, sol. Fisiológica 0,9%)
avaliar volume infundido e débito urinário

4. glicemia: _____ mg/dl

- se hipoglicemia: avaliar a administração glicose a 50%
- se hiperglicemia (> 300mg%): insulina SC (CUIDADO!)

Observação: glicemia < 50mg% ou > 400mg% - critério de exclusão para trombolítico

5. evitar sonda vesical e punção arterial**6. manter jejum****Serviço de emergência**

Dados)

• avaliação clínica imediata (<10 minutos da chegada)

__ / __ / __ : __
dia / mês / ano hora / min (24h)

1. rever avaliação pré-hospitalar**2. monitorização da pressão arterial:**

- a cada 15 minutos nas 2 primeiras horas
- a cada 30 minutos por 6 horas
- a cada 1 hora por 16 horas

3. ativar equipe do AVE

- a. neurologista
- b. radiologista: solicitar urgente TC de crânio sem contraste
- c. anotar e observar os seguintes intervalos de tempo:
 - porta ao término da TC: 25 minutos
 - porta à avaliação neurológica: 25 minutos
 - porta ao laudo da TC: 45 minutos

4. avaliação clínica do paciente**5. se trauma: realizar RX de coluna cervical****• avaliação neurológica (< 25 minutos da chegada)**

__ / __ / __ : __
 dia / mês / ano hora / min (24h)

1. Determinar o nível de consciência

Escala de Coma de Glasgow = ____ pontos

2. rever diagnósticos diferenciais de AVE**3. rever diagnóstico de AVE I x AVE H (utilizando a TC de crânio)****4. se suspeitar de HSA e TC de crânio normal realizar exame do LCR**

Observação: punção líquórica contra-indica o uso de trombolítico

5. determinar a gravidade do AVE

AVE I: escala de AVE do NIH

HSA: escala de Hunt e Hess

CT de CRÂNIO (< 25 minutos da chegada)

__ / __ / __ : __
 dia / mês / ano hora / min (24h)

Mostra hemorragia intraparenquimatosa ou subaracnóidea? SIM NÃO

AVE Isquêmico

Escala de AVE do NIH = __ pontos

1. critérios clínicos de exclusão para o uso trombolítico:

- evidência de hemorragia intracraniana na TC crânio sem contraste SIM NÃO
- mínimos sintomas (escala de AVE do NIH \leq 4) SIM NÃO
- repetir escala de AVE do NIH: houve melhora? SIM NÃO
- suspeita clínica de hemorragia subaracnóidea apesar da tomografia normal SIM NÃO
- sangramento interno ativo (p.ex: GI ou urinário nos últimos 21 dias) SIM NÃO
- distúrbio hemorrágico conhecido, incluindo mas não limitado a: SIM NÃO
 - plaquetas $<100.000/mm^3$
 - uso de heparina nas últimas 48 horas e TTPA $>$ limite superior
 - uso recente de anticoagulante oral e elevação do TP (INR $>$ 1.7)
- neurocirurgia, trauma craniano ou AVE nos últimos 3 meses SIM NÃO
- parada cardiorrespiratória, cirurgia de grande porte ou trauma nos últimos 14 dias SIM NÃO
- punção arterial recente (7 dias) em local não-compressível SIM NÃO
- punção lombar nos últimos 7 dias SIM NÃO
- história de hemorragia intracraniana, MAV ou aneurisma cerebral SIM NÃO
- crise epiléptica presenciada no início do quadro clínico do AVE SIM NÃO

- infarto agudo do miocárdio recente SIM NÃO
- glicemia < 50mg/dl ou > 400mg/dl SIM NÃO
- PA sistólica > 185mmHg ou diastólica > 110mmHg SIM NÃO
- 2. alterações na TC de crânio contra-indicam o uso de trombolítico? SIM NÃO
- 3. Rever tempo de início dos sintomas: > 3 horas ? SIM NÃO

Se todas as respostas 1, 2 e 3 = NÃO

Paciente candidato a trombolítico

Decisão)

1. internar o paciente em unidade de terapia intensiva ou unidade de AVE
2. rever riscos e benefícios com paciente e/ou familiares (consentimento no prontuário)

TRATAMENTO COM TROMBOLÍTICO INTRAVENOSO (<3h) (< 60 minutos da chegada)

Droga)

__ / __ / __ : __
 dia / mês / ano hora / min (24h)

1. repetir avaliação neurológica:
 escala de AVE do NIH: ____ pontos
 (se houver melhora espontânea NÃO administrar trombolítico)
2. administração do trombolítico (TPA):
 Dose do TPA: 0.9mg/kg (10% bolus, restante IV em 60 minutos)
 Escala de AVE do NIH • 22 **CUIDADO!**
 Monitorizar a pressão arterial (verificar protocolo)
 Não administrar anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários por 24 h

Deterioração neurológica:

- suspender administração do trombolítico!
- Repetir TC de crânio (**URGENTE!**).
- Se sangramento, consultar neurocirurgião

Se resposta 1 ou 2 ou 3 = SIM

1. considerar AAS (160-300mg) por via oral
2. internar o paciente em unidade de terapia intensiva ou unidade de AVE
3. iniciar terapia de suporte
4. considerar anticoagulação
5. prosseguir investigação e tratamento de condições adicionais
6. prevenir a trombose venosa profunda

AVE Hemorrágico

Incluir pacientes com suspeita de HSA com TC normal e punção lombar com sangue

1. internar o paciente em unidade de terapia intensiva ou unidade de AVE
2. iniciar medidas para tratamento do AVE H: hematoma ou HSA
3. reverter ação de anticoagulantes e tratar possíveis coagulopatias
5. monitorizar a pressão arterial: tratar hipertensão arterial (protocolo)
6. consultar neurocirurgião

Anexo B

Escala de AVE do NIH (*National Institute of Health*)

Atenção

- Avaliar os itens da escala na ordem sugerida.
- Os pontos obtidos devem refletir o que o paciente faz, não o que o médico interpretar. Exceto quando indicado, o paciente não deve ser “treinado” (p.ex: repetir solicitações para executar determinado item).

Orientações	Definição da escala	Pontos
<p>1a. Nível de consciência</p> <p>O examinador deve escolher uma alternativa mesmo se a avaliação for prejudicada por obstáculos como um tubo endotraqueal, barreiras de linguagem ou trauma. Somente serão dados 3 pontos se o paciente não realizar nenhum movimento (além da postura reflexa) aos estímulos dolorosos.</p>	<p>0= Alerta</p> <p>1= Não-alerta, mas aos mínimos estímulos o paciente obedece, responde ou demonstra alguma reação.</p> <p>2= Não-alerta, requer estimulação repetida ou estimulação dolorosa para realizar movimentos.</p> <p>3= Responde somente com reflexo motor ou reações autonômicas, ou totalmente irresponsivo, flácido e arreflexo.</p>	
<p>1b. Nível de consciência: perguntas</p> <p>O paciente é questionado sobre o mês e sua idade. A resposta deve ser totalmente correta, não há nota parcial. Pacientes com afasia ou alteração do nível de consciência que não compreendem as perguntas irão receber 2. Pacientes incapazes de falar devido à intubação endotraqueal, trauma orotraqueal, disartria grave, barreiras de linguagem ou qualquer outro problema não-secundário à afasia receberão 1. É importante que somente a resposta inicial seja considerada e que o examinador não interfira na resposta.</p>	<p>0= Responde a ambas as questões corretamente.</p> <p>1= Responde a uma questão corretamente.</p> <p>2= Não responde a nenhuma questão corretamente.</p>	
<p>1c. Nível de consciência: comandos</p> <p>O paciente é solicitado a abrir e fechar os olhos e depois a fechar e abrir a mão não-parética. Substitua por outro comando de um único passo se as mãos não puderem ser utilizadas. É dado crédito se a tentativa for realizada, mas não completada devido ao déficit neurológico. Se o paciente não responder ao comando, a tarefa deve ser demonstrada através de gestos (pantomima) e o resultado registrado. Somente a primeira tentativa é registrada.</p>	<p>0= Realiza ambas as tarefas corretamente.</p> <p>1= Realiza uma tarefa corretamente.</p> <p>2= Não realiza nenhuma tarefa corretamente.</p>	
<p>Olhar conjugado</p> <p>Somente os movimentos oculares horizontais são testados. Movimentos oculares voluntários ou reflexos (oculocefálico) recebem notas, mas a prova calórica não é realizada. Se o paciente tem um desvio conjugado do olhar, que pode ser sobreposto por atividade voluntária ou reflexa, recebe 1 ponto. Se o paciente tem uma paresia de nervo craniano isolada (III, IV, ou VI), marque 1. O olhar é testado em todos os pacientes afásicos. Os pacientes com trauma ocular, curativos, cegueira pré-existente ou outro distúrbio de acuidade visual ou déficit do campo visual devem ser testados com movimentos reflexos e a escolha feita pelo examinador. Estabelecendo contato visual e, então, movendo-se perto do paciente de um lado para outro, ocasionalmente, irá esclarecer se há paralisia do olhar.</p>	<p>0= Normal.</p> <p>1= Paralisia parcial do olhar. Somente será dado quando o olhar for anormal em um ou ambos os olhos e não houver desvio forçado ou paresia total do olhar.</p> <p>2= Desvio forçado ou paresia total do olhar não revertida por manobra oculocefálica.</p>	
<p>3. Visual</p> <p>Os campos visuais (quadrantes superiores e inferiores) são testados por confrontação, utilizando a contagem de dedos ou desafio visual, conforme</p>	<p>0= Sem perda visual.</p> <p>1= Hemianopsia parcial.</p> <p>2= Hemianopsia completa.</p>	

Orientações	Definição da escala	Pontos
<p>apropriado. O paciente deve ser encorajado, mas se olhar apropriadamente para o lado do movimento dos dedos, deve ser considerado normal. Se houver cegueira unilateral ou enucleação, os campos visuais no outro olho devem ser considerados. Marque 1 somente se uma clara assimetria, incluindo quadrantanopsia, for encontrada. Se o paciente for cego por qualquer outra causa, marque 3. Estimulação dupla simultânea é realizada neste momento. Se houver uma extinção, o paciente recebe 1 e os resultados são utilizados para responder à questão 11.</p>	3= Hemianopsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical).	
<p>4. Paralisia facial Pergunte ou utilize gestos para encorajar o paciente a mostrar os dentes ou sorrir e fechar os olhos. Considere simetria da contração facial em resposta aos estímulos dolorosos em pacientes com alteração do nível de consciência ou incapazes de compreender. Na presença de trauma/curativo facial, tubo orotraqueal ou outra barreira física, estas devem ser removidas, quando possível.</p>	0= Movimentos normais e simétricos. 1= Paralisia leve (discreta perda do sulco nasolabial, assimetria no sorriso). 2= Paralisia facial (paralisia total ou quase total da região inferior da face). 3= Paralisia completa (ausência de movimentos faciais das regiões superior e inferior da face).	
<p>5. Membros Superiores O membro é colocado na posição apropriada: extensão dos braços 90° (se sentado) ou 45° (se deitado). É considerada queda, se o braço cair antes de 10 segundos. O paciente afásico é encorajado através de gestos ou estimulação verbal. Cada membro é testado isoladamente, iniciando-se com o braço parético. Somente em caso de amputação ou fusão das articulações no ombro pode ser colocado 9, devendo o examinador esclarecer o motivo.</p>	5A= pontos para MSD / 5B= pontos para MSE 0= Sem queda, mantém o MS a 90° (45°) por 10 segundos. 1= Queda, mantém o MS a 90° (45°), mas cai antes de completados os 10 segundos e não toca a cama ou outro suporte. 2= Demonstra algum esforço contra a gravidade; MS não atinge ou não mantém 90°(45°), cai e encosta na cama, mas mantém alguma força contra a gravidade. 3= Queda sem nenhum esforço contra a gravidade. 4= Ausência de movimento. 9= Amputação, fusão da articulação. Explique:	
<p>6. Membros Inferiores O membro é colocado na posição apropriada: MI a 30° (sempre testado deitado). É considerada queda, se o MI cair antes de 5 segundos. O paciente afásico é encorajado através de gestos ou estimulação verbal. Cada membro é testado isoladamente, iniciando-se com o MI parético. Somente em caso de amputação ou fusão das articulações no ombro pode ser colocado 9, devendo o examinador esclarecer o motivo.</p>	6A= pontos para MID / 6B= pontos para MIE 0= Sem queda, mantém o MI em 30° por 5 seg. 1= Queda, MI cai próximo ao término de 5 segundos e não encosta na cama. 2= Demonstra algum esforço contra a gravidade; MI cai e toca a cama, mantém alguma força contra a gravidade. 3= Queda imediata sem força contra a gravidade. 4= Ausência de movimento. 9= Amputação, fusão da articulação. Explique:	

Orientações	Definição da escala	Pontos
<p>7. Ataxia</p> <p>Faça os testes com os olhos abertos. No caso de déficit visual, assegurar que o teste é realizado no campo visual intacto. Os testes index-nariz e calcanhar-joelho são realizados em ambos os lados e a ataxia é considerada somente se for desproporcional ao déficit motor. A ataxia é considerada ausente no paciente que não pode compreender o teste ou está plégico. Somente no caso de amputação ou fusão de articulação deve ser considerado 9, devendo o examinador esclarecer o motivo. No caso de cegueira, teste tocando o nariz, a partir de uma posição com os braços estendidos.</p>	<p>0= Ausente.</p> <p>1= Presente em um membro</p> <p>2= Presente em dois membros</p> <p>Se presente a ataxia: MSD 1= sim, 2= não 9= amputação ou fusão da articulação. Explique:</p> <p>MSE 1= sim, 2= não 9= amputação ou fusão da articulação. Explique:</p> <p>MID 1= sim, 2= não 9= amputação ou fusão da articulação. Explique:</p> <p>MIE 1= sim, 2= não 9= amputação ou fusão da articulação: Explique:</p>	
<p>8. Sensibilidade</p> <p>Sensação ou mímica facial, retirada ao realizar estímulo doloroso em paciente com rebaixamento do nível de consciência ou afásico. Somente o déficit sensitivo secundário ao AVE deve ser registrado como anormal. O examinador deve testar todas as áreas do corpo, incluindo tronco e face. Devem ser dados 2 pontos somente quando um déficit sensitivo grave for claramente demonstrado. Pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou afásicos irão receber 1 ou 0. O paciente com AVE de tronco encefálico que tem déficit bilateral sensitivo deve receber 2. Se o paciente não responder e estiver tetraplégico marque 2. Paciente em coma (questão 1a = 3), recebem arbitrariamente 2.</p>	<p>0= Normal; sem déficit.</p> <p>1= Déficit sensitivo, leve a moderado. O paciente sente discreta alteração da sensibilidade subjetiva, porém continua ciente que está sendo tocado aos estímulos dolorosos.</p> <p>2= Déficit sensitivo grave; o paciente não sente os estímulos dolorosos.</p>	
<p>9. Linguagem</p> <p>O paciente deve ser solicitado a descrever o que está acontecendo na figura em anexo, nomear os itens na lista de figuras em anexo e ler a lista de palavras em anexo. A compreensão é julgada a partir destas respostas, assim como todos os comandos no exame neurológico precedente. Se a perda visual interferir com o teste, peça ao paciente que identifique os objetos colocados em sua mão, repetindo e identificando em voz alta. O paciente intubado deve ser solicitado a escrever uma sentença. O paciente em coma (questão 1a = 3) irá receber arbitrariamente 3 pontos neste item. O examinador deve escolher a melhor pontuação para um paciente com rebaixamento do nível de consciência ou que apresentar limitação na compreensão, contudo apenas devem ser dados 3 pontos ao paciente com mutismo, que não consegue realizar nenhum comando.</p>	<p>0= Normal; sem afasia.</p> <p>1= Afasia leve a moderada. Algum déficit na fluência verbal ou na compreensão, sem contudo limitar as idéias expressas ou a forma de expressão. Na descrição sobre o material fornecido, o examinador consegue identificar o quadro ou o nome a partir das respostas do paciente.</p> <p>2= Afasia grave. Toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas; grande necessidade de interferência no questionamento e nas respostas por parte do examinador. O examinador não consegue identificar o que foi respondido pelo paciente.</p> <p>3= Mutismo, afasia global. Nenhuma fala ou compreensão foi obtida.</p>	
<p>10. Disartria</p> <p>Uma avaliação adequada da fala é obtida, solicitando-se ao paciente para ler ou repetir as palavras da lista anexa. Se o paciente tem afasia grave, a clareza da articulação da fala espontânea poderá ser graduada. Somente se o paciente estiver intubado ou apresentar outras barreiras físicas deverá receber 9, devendo o examinador esclarecer o motivo.</p>	<p>0= Normal</p> <p>1= Leve a moderada; discreta alteração em algumas palavras. Pode ser entendido com alguma dificuldade.</p> <p>2= Grave; fala empastada, chegando a ser ininteligível, na ausência de afasia ou afasia</p>	

Orientações	Definição da escala	Pontos
	desproporcional; mutismo ou anartria. 9= Intubado ou outra barreira física. Explique:	
11. Extinção e desatenção (negligência) Suficiente informação capaz de identificar negligência pode ter sido obtida durante os testes anteriores. Se o paciente tem grave déficit visual que impede a estimulação visual simultânea e os estímulos sensitivos estão normais, deve ser considerado normal. Se o paciente é afásico, mas parece perceber ambos os lados é também considerado normal. A presença de negligência visual ou anosognosia pode ser considerada como evidência de negligência. A negligência é considerada somente quando presente.	0= Normal. Sem anormalidades. 1= Negligência visual, tátil, auditiva, espacial ou extinção à estimulação bilateral simultânea em uma das modalidades. 2= Grave negligência para mais de uma modalidade. Não reconhece o próprio membro e somente se orienta para um lado do espaço.	
Item adicional não faz parte dos pontos da Escala de AVE do NIH	Total de pontos	

Função motora distal

O examinador segura o MS do paciente e mantém a sua mão elevada. O paciente é solicitado a estender seus dedos tanto quanto possível. Se o paciente não pode ou não consegue estender os dedos, o examinador posiciona os dedos em extensão e observa a presença de movimento em flexão por 5 segundos. Somente as primeiras tentativas dos pacientes devem ser consideradas.

A. MSD

B. MSE

0= Normal.

1= Pelo menos alguma extensão após 5 segundos, mas não totalmente estendido. Os movimentos devem ser realizados após o comando verbal.

2= Nenhuma extensão voluntária após 5 segundos.

Anexo C

Critérios para alta em Centros de Acidente Vascular Encefálico

Tipo	Subtipo	Alta
AVE H	HSA	Cirurgia precoce: <ul style="list-style-type: none"> • Fisher 1 e 2 – até 14 dias • Demais – dependerá da condição clínica. Cirurgia tardia: <ul style="list-style-type: none"> • Dependerá da condição clínica
	HC	<ul style="list-style-type: none"> • Dependerá da condição clínica. • Nos pacientes com pressão arterial estável e satisfatória, sem complicações clínicas, sem anormalidades evolutivas ao exame neurológico seriado e com coagulação sangüínea normal – alta preferencialmente a partir do 4º dia. • Nos hematomas cerebelares – alta preferencialmente a partir do 7º dia.
AVE I	Carotídeo	<ul style="list-style-type: none"> • Dependerá da condição clínica. • Nos pacientes com oclusão no território da artéria cerebral média (ramos superior e inferior) – alta preferencialmente a partir do 7º dia.
	Vertebrobasilar	<ul style="list-style-type: none"> • Alta preferencialmente a partir do 4º dia. • Nos grandes infartos cerebelares – alta preferencialmente a partir do 7º dia.
	AIT	<ul style="list-style-type: none"> • Preferencialmente após período mínimo de 24 horas de internação.

AIT = Acidente Isquêmico Transitório; AVE H = Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico;

AVE I = Acidente Vascular Encefálico Isquêmico; HC = Hemorragia Cerebral; HSA = Hemorragia Subaracnóidea.

Referências Bibliográficas

1. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. Transient ischemic attack—proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347(21):1713-6.
2. Toni D, Del Duca R, Fiorelli M, et al. Pure motor hemiparesis and sensorimotor stroke. Accuracy of very early clinical diagnosis of lacunar strokes. *Stroke* 1994; 25(1):92-6.
3. Toni D, Iweins F, von Kummer R, et al. Identification of lacunar infarcts before thrombolysis in the ECASS I study. *Neurology* 2000; 54(3):684-8.
4. Wintermark M, Reichhart M, Thiran JP, et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2002; 51(4):417-32.
5. Neumann-Haefelin T, Moseley ME, Albers GW. New magnetic resonance imaging methods for cerebrovascular disease: emerging clinical applications. *Ann Neurol* 2000; 47(5):559-70.
6. Tong DC, Adami A, Moseley ME, et al. Relationship between apparent diffusion coefficient and subsequent hemorrhagic transformation following acute ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31(10):2378-84.
7. Hermier M, Nighoghossian N, Derex L, et al. MRI of acute post-ischemic cerebral hemorrhage in stroke patients: diagnosis with T2*-weighted gradient-echo sequences. *Neuroradiology* 2001; 43(10):809-15.
8. Adams HP, Adams RJ, Brott T, et al. ASA Scientific Statement: Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke. A scientific statement from the council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003; 34:1056-83.
9. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. *Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism*. *JAMA* 1999; 282(21):2003-11.
10. Ley-Pozo J, Ringelstein EB. Noninvasive detection of occlusive disease of the carotid siphon and middle cerebral artery. *Ann Neurol* 1990; 28(5):640-7.
11. Alexandrov AV, Demchuk AM, Felberg RA, et al. High rate of complete recanalization and dramatic clinical recovery during tPA infusion when continuously monitored with 2-MHz transcranial doppler monitoring. *Stroke* 2000; 31(3):610-4.
12. Sirna S, Biller J, Skorton DJ, et al. Cardiac evaluation of the patient with stroke. *Stroke* 1990; 21(1):14-23.
13. Suyama J, Crocco T. Prehospital care of the stroke patient. *Emerg Med Clin North Am* 2002; 20(3):537-52.
14. Panagos PD, Jauch EC, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Emerg Med Clin North Am* 2002; 20(3):631-55.
15. Brown DL, Haley EC. Post-emergency department management of stroke. *Emerg Med Clin North Am* 2002; 20(3):687-702.
16. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333:1581.
17. Langhorne P, Dennis M. *Stroke units: An evidence based approach*. London: BMJ Books; 1998.
18. Indredavik B, Slordahl SA, Bakke F, et al. Stroke unit treatment. Long-term effects. *Stroke* 1997; 28(10):1861-6.
19. I Consenso Brasileiro para trombólise no acidente vascular isquêmico agudo. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60(3-A):675-80.
20. Bath PM, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000 (2):CD000323.
21. André C. Hipertensão arterial e acidente vascular cerebral isquêmico. *Rev SOCESP* 1999; 4:587-593.
22. Adams HP, Jr., Brott TG, Crowell RM, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25(9):1901-14.
23. Adams Jr HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1996; 94(5):1167-74.
24. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Chest* 2001; 119(1 Suppl):300S-320S.
25. Broderick JP, Adams Jr HP, Barsan W, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999; 30(4):905-15.
26. Ferro J. Conduta inicial no paciente com acidente vascular cerebral isquêmico. *Rev SOCESP* 1999; 4:570-577.
27. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality and outcome. *Lancet* 1996; 347:422-425.
28. Schwab S, Schwarz S, Spranger M, et al. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. *Stroke* 1998; 29(12):2461-6.
29. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1994; 90(5):2592-605.
30. Reis M. Monitorização da pressão intracraniana e temperatura cerebral. In: André C & Freitas GR (eds.). *Terapia intensiva em neurologia e neurocirurgia*. Rio de Janeiro: Revinter; 2002:15-25.

31. Verdeal JCR, Saddy F. Monitorização da oximetria do bulbo da jugular. In: André C & Freitas GR (eds.). *Terapia intensiva em neurologia e neurocirurgia*. Rio de Janeiro: Revinter; 2002: 27-40.
32. Delashaw JB, Broaddus WC, Kassell NF, et al. Treatment of right hemispheric cerebral infarction by hemicraniectomy. *Stroke* 1990; 21(6):874-81.
33. Shuaib A. Management of stroke in the elderly. In: Shuaib A, Goldstein L, (eds.). *Management of acute stroke*. New York: Marcel-Dekker Inc; 1999; 193-204.
34. CAST Collaborative Group. Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial). *Lancet* 1997; 349(9066):1641-9.
35. Clagett GP, Anderson Jr FA, Geerts W, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 1998; 114(5 Suppl):531S-560S.
36. Laupacis A, Albers G, Dalen J, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1998; 114(5 Suppl):579S-589S.
37. Muir KW, Grosset DG. Neuroprotection for acute stroke: making clinical trials work. *Stroke* 1999; 30(1):180-2.
38. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 2002; 360(9342):1267-74.
39. Suarez J. Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke: current evidence. *AAN* 2002; 7DS:004-1-004-8.
40. ESPS-2 Working Group Second European Stroke Prevention Study. *J Neurol* 1992; 239(6):299-301.
41. Fisher M, Martin A, Cosgrove M, et al. The NASCET-ACAS plaque project. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 1993; 24(12 Suppl):I24-5; discussion I31-2.
42. McCabe DJH, Brown MM, Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30:2483-6.
43. Latchaw RE, Yonas H, Hunter GJ, et al. AHA Scientific Statement: Guidelines and recommendations for perfusion imaging in cerebral ischemia. A scientific statement for healthcare professionals by the writing group on perfusion imaging, from the council on cardiovascular radiology of the American Heart Association. *Stroke* 2003; 34:1084-104.
44. Stam J, deBuijn SFTM, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*. Issue 4. Oxford: Update Software; 2002.