

Abordagem inicial e conduta no acidente vascular encefálico isquêmico agudo

Initial assessment and management of acute ischemic stroke

André Coelho Barros¹, André Fernandes Diniz¹, Augusto Henriques Fulgêncio Brandão¹, Bernardo Ferreira de Paula Ricardo¹, Bernardo Soares¹, Bernardo Matosinhos¹, Breno Teixeira Moreno¹, Marcelo Nacif Moraes¹, João Gabriel Gazzinelli Guimarães¹, Débora Cerqueira Calderaro²

RESUMO

O acidente vascular cerebral (AVC) é a terceira maior causa de morte nos Estados Unidos, além de ser o principal responsável por morbidade em todo o mundo. Pode ser isquêmico (88% dos casos) ou hemorrágico (12% dos casos). Os autores fazem uma breve revisão da fisiopatologia, fatores de risco, apresentação clínica e abordagem inicial do acidente vascular cerebral isquêmico agudo.

Palavras-chave: Acidente Cerebral Vascular; Infarto Cerebral; Hipertensão; Serviços Médicos de Emergência

ABSTRACT

Stroke is the third leading cause of death in the United States, and the leading cause of disability around the world. It can be ischemic (88% of cases) or hemorrhagic (12% of cases). Authors accomplish a brief review of its physiopathology, risk factors, clinical presentation and initial assessment and management of acute ischemic stroke.

Key words: Stroke; Cerebral Infarction; Hypertension; Emergency Medical Services.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é, nos EUA, a terceira maior causa de morte.¹ Pode ser classificado em AVC isquêmico, causado por uma obstrução do fluxo sanguíneo cerebral (cerca de 88% dos casos), e AVC hemorrágico, que representa os outros 12% e decorre de uma ruptura vascular que leva a hemorragia subaracnoide ou intracerebral.²

A oclusão arterial que ocorre no AVC isquêmico pode ser secundária à formação de um trombo sobre uma placa aterosclerótica ou à migração embolo, originado por uma ruptura de um coágulo.

O AVC hemorrágico pode ser difuso (sangramento nos espaços subaracnoide e intraventricular) ou focal (hemorragia intraparenquimatosa). Cerca de dois terços dos sangramentos intracranianos são hemorragias subaracnoides. A hemorragia subaracnoide é usualmente causada pela ruptura de aneurismas ou más formações vasculares. A hemorragia intracerebral é secundária à ruptura de artérias aderidas ao parênquima cerebral, geralmente associando-se a hipertensão arterial sistêmica ou má formação vascular.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS) é o principal fator de risco para a ocorrência de AVC isquêmico ou hemorrágico. O adequado controle da HAS com a di-

¹ Aluno de graduação do curso de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG);

² Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG.

minuição dos níveis pressóricos reduz em aproximadamente 30 a 40% o risco de ocorrência de AVC. Os outros fatores de risco são tabagismo, uso de álcool, drogas ilícitas ou agentes simpático-miméticos, idade maior que 65 anos, estenose da carótida assintomática, fibrilação atrial, *diabetes mellitus*, dislipidemia e terapia hormonal pós-menopausa.³

A magnitude do AVC pode ser reduzida por efetivas medidas de prevenção que consistem na modificação do estilo de vida, como controlar adequadamente a HAS, parar de fumar e reduzir a ingestão de sal, álcool e gordura.¹

Diagnóstico

Os sinais e sintomas mais frequentes dos acidentes vasculares cerebrais são o aparecimento súbito de déficits neurológicos, como paralisia ou fraqueza unilateral, dificuldade ou perda da capacidade de conversar e cefaleia.^{4,8} Pode também haver alterações na musculatura facial, na visão, perda do sensorio e confusão mental. A diferenciação clínica entre a ocorrência de AVC isquêmico e hemorrágico é, na maioria das vezes, impossível. Outras condições que devem ser lembradas, pois podem levar a esses sintomas, são hipóxia, hipoglicemia, crises convulsivas e enxaqueca. Todas essas situações devem ser pesquisadas e identificadas rapidamente, para tratamento precoce de cada uma delas.

ABCD's para abordagem inicial do infarto cerebral agudo

A- Vias aéreas: Obstrução de vias aéreas não é incomum em pacientes com AVC isquêmico. Deve-se estar atento à aspiração de vômitos ou secreções e à necessidade de intubação orotraqueal. A ventilação inadequada agrava a hipóxia, que pode piorar a evolução da lesão neurológica, e deve ser evitada. Se o paciente ainda possui capacidade de proteger vias aéreas e há boa ventilação, este poderá ser mantido em respiração espontânea com oxigenioterapia suplementar, para manter saturação de oxigênio superior a 95%. Medicação e líquidos via oral só podem ser dados se não houver risco de aspiração. A disfagia ocorre em 57% dos pacientes, e neles são observados maior tempo de internação e maior mortalidade.⁹

B- Respiração: Nos pacientes em respiração espontânea, o uso de oxigênio nasal a 2 L/min é capaz de aumentar a saturação de oxigênio de 90% para 95%.¹⁰ Além de oxigênio, os pacientes devem ser monitorados quanto ao padrão respiratório, para evitar hiperventilação ou períodos de apneia seguidos por hiperventilação. Nos pacientes em ventilação mecânica, o modo ventilatório será selecionado de acordo com o quadro clínico, devendo-se igualmente evitar hipóxia e hiper ou hipocapnia graves.

C- Circulação: Pode haver déficits neurológicos quando o fluxo sanguíneo diminui para 25% do valor normal. A diminuição na perfusão acarreta menor fornecimento de oxigênio e glicose para as células e, em situações extremas, morte celular. A diminuição de oxigênio e nutrientes tem como consequência a liberação de radicais livres e de substâncias tóxicas, levando à inviabilidade celular. A abordagem da pressão arterial será descrita no próximo item.

D- Avaliação neurológica: A história deve enfatizar o tempo do início dos sintomas, como estes evoluíram neste tempo, possíveis fontes embólicas e doenças concomitantes. O exame neurológico deve tentar confirmar os achados da história relatada e quantificar, por meio do uso de escalas como a NIH *Stroke Scale* (escala de avaliação do AVC do Instituto Nacional de Saúde), o déficit neurológico, o que facilita avaliações futuras. Essa escala é composta por 11 itens, e sua pontuação varia de 0 a 42 pontos.¹¹ Os três achados de maior valor preditivo para o diagnóstico de infarto agudo são paresia facial, fraqueza no membro superior e alterações na fala.^{12,13} A pontuação na admissão é relacionada ao desfecho do evento.¹⁴

Exames complementares

Na avaliação de um paciente com infarto cerebral agudo, exames de imagem do sistema nervoso central, a tomografia computadorizada (TC) ou a ressonância nuclear magnética (RNM) são usadas para excluir hemorragias como causa dos déficits. São úteis também para avaliar o grau de lesão cerebral e identificar a lesão vascular responsável pelo evento isquêmico. Recentemente, exames mais modernos de TC e RNM possibilitam diferenciar tecidos potencialmente recuperáveis dos lesados irreversivelmente, selecionando dessa forma pacientes que podem se beneficiar de terapias de reperfusão, sobretudo intra-arteriais, em fases mais tardias.¹⁵

Deve-se realizar também um eletrocardiograma (ECG) com a finalidade de detectar sinais de isquemia cardíaca concomitante. O ECG também pode servir para detectar eventos que predisõem fenômenos embólicos, como a fibrilação atrial.¹⁵

Outros exames na avaliação inicial da isquemia cerebral incluem hemograma com plaquetas, tempo e atividade de protrombina (TP), tempo de trombo-plastina parcial ativada (TTPa), glicemia, ureia, creatinina, ionograma, enzimas miocárdicas, peptídeo natriurético cerebral (BNP) e, nos casos em que houver suspeita de outras condições associadas, enzimas hepáticas, dosagem sérica de drogas, culturas de sangue e urina, exame do líquor e outros.⁴

Conduta em relação à pressão arterial

O aumento da pressão arterial é comum em pacientes com AVC isquêmico agudo, principalmente naqueles que possuem história prévia de hipertensão arterial sistêmica.¹⁶ Na maioria dos casos, a pressão sanguínea sofre um declínio espontaneamente nos primeiros dias de evolução, porém uma queda significativa já pode ser vista nas primeiras horas que sucedem à crise aguda em cerca de um terço dos casos.¹⁷ As diretrizes da American Stroke Association sugerem que, na maioria dos casos, não é necessário reduzir a pressão arterial no quadro agudo,^{18,19} e ainda há vários estudos que descrevem uma piora neurológica associada a uma excessiva redução da pressão sanguínea.²⁰ Existem ainda relatos de casos^{21,22} em que pacientes que sofreram isquemia cerebral por oclusão arterial primária ou secundária apresentaram melhora clínica e do quadro neurológico após terapia que induzia à hipertensão arterial e cujos déficits neurológicos pareciam ser dependentes da pressão arterial, já que retornaram quando a indução da hipertensão arterial foi interrompida e melhoraram novamente com a reinstauração da hipertensão arterial induzida.²³ Esses dados sugerem que, na fase aguda do AVC isquêmico, a perfusão cerebral pode ser dependente de uma pressão arterial mais elevada que o normal, e, por esse motivo, somente extremos de pressão (pressão arterial sistólica maior que 220 mmHg ou diastólica superior a 120 mmHg) ou emergências hipertensivas demandam tratamento anti-hipertensivo. Nos casos com indicação do tratamento, a redução da pressão deve ser lenta e não deve ser superior em 15 a 25% do valor da pressão inicial nas

primeiras 24 horas. Drogas parenterais, de fácil titulação, são as mais seguras.⁴ Nos pacientes submetidos a trombólise, por sua vez, a HAS deverá ser tratada quando a pressão arterial sistólica for maior que 180 mmHg e a diastólica for superior a 105 mmHg.⁴

Conduta em relação ao controle glicêmico

A avaliação da glicemia deve ser realizada à interação e periodicamente. A hiperglicemia é frequente nos pacientes com AVC isquêmico, e a hipoglicemia deve ser diferenciada dessa doença. Devem-se evitar tanto a hipoglicemia como a hiperglicemia, que pioram a evolução neurológica dos pacientes. Deve-se usar insulina para controle de glicemia superior a 140-185 mg/dl.⁴

Conduta no paciente febril

Nos pacientes que cursam com febre, deve-se suspeitar de infecções sistêmicas ou do sistema nervoso central, cujo diagnóstico e tratamento devem ser precoces. A febre associa-se a piora do prognóstico do AVC isquêmico. Apesar de não haver evidências de que o tratamento da febre melhore o prognóstico destes indivíduos, deve-se tratar precocemente sua causa, e o uso de antipiréticos é preconizado com o objetivo de retorno à temperatura corporal normal.⁴

Uso de trombolíticos

O único tratamento trombolítico aprovado pela US Food and Drug Administration (FDA) e pela União Europeia é o uso de Alteplase intravenoso (rt-PA).

Um fator preponderante no sucesso do tratamento é o intervalo entre o início dos sintomas e o emprego do trombolítico. O estudo do National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS)²⁴ demonstrou que Alteplase iniciada até três horas depois da apresentação dos sintomas ou três horas desde a última vez que o paciente foi visto bem garante resultados funcionais superiores após três meses. O estudo ECASS III²⁵ esclareceu que o uso do trombolítico até 4,5 horas ainda é benéfico. O emprego do tratamento entre 3,0 e 4,5 horas proporciona uma pequena melhora nos resultados após três meses, com uma taxa de hemorragia intracraniana (HIC) semelhante

à do tratamento dentro de três horas. Hacke *et al.*²⁶ observaram decréscimo nos resultados funcionais quanto mais distante for o tratamento do início dos sintomas.

Após ser estabelecido o intervalo entre o início dos sintomas, deve-se avaliar se o paciente será elegível para o tratamento trombolítico, segundo os critérios de inclusão e exclusão a seguir:²⁷

A. Critérios de inclusão

(a) AVC isquêmico em qualquer território vascular cerebral; (b) possibilidade de se estabelecer precisamente o horário do início dos sintomas; (c) possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de 4,5 horas do início dos sintomas (caso os sintomas tenham surgido no paciente ao acordar, deve-se considerar o último horário acordado como o do início dos sintomas); (d) TC de crânio sem evidência de hemorragia ou outra doença de risco; (e) idade superior a 18 anos; (f) paciente ou familiar responsável capacitado a assinar termo de consentimento informado.

B. Critérios de exclusão

(a) Uso de anticoagulantes orais ou TP>15 segundos; (b) uso de heparina nas últimas 48 horas e TTPa elevado; (c) AVC ou traumatismo crânio-encefálico (TCE) grave nos últimos três meses; (d) história progressiva de alguma forma de hemorragia cerebral; (e) TC de crânio mostrando evidências de hemorragia ou edema cerebral em desenvolvimento; (f) PA sistólica >185 mmHg ou PA diastólica >110 mmHg (em três ocasiões, com dez minutos de intervalo); (g) sintomas melhorando rapidamente; (h) déficits neurológicos leves e isolados, como ataxia isolada, perda sensitiva isolada, disartria isolada ou fraqueza mínima; (i) coma ou estupor; (j) cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo dentro das últimas duas semanas; (k) hemorragia geniturinária ou gastro-intestinal nas últimas três semanas; (l) punção arterial não compressível ou biópsia na última semana; (m) coagulopatia com TP e TTPa elevados ou plaquetas <100 000/mm³; (n) glicemia <50 mg/dl ou >400 mg/dl; (o) crise convulsiva precedendo ou durante a instalação do AVC; (p) evidência de pericardite ativa, endocardite, êmbolo séptico, gravidez recente, doença inflamatória intestinal ou lactação; (q) abuso de

álcool ou de drogas; (r) escala de AVC > 22 (esta não é uma contraindicação absoluta).

Inevitavelmente, o número de doentes que se submetem ao tratamento é muito baixo. Nos EUA, 22% dos pacientes com AVCI chegam ao hospital com menos de três horas do início dos sintomas, entretanto, apenas 8% são elegíveis para o tratamento.

Antiagregante plaquetário

O uso de antiagregante plaquetário está indicado para o tratamento da fase aguda do AVCI, pois limita a extensão do dano tecidual, previne a recorrência precoce por interrupção da cascata trombótica e diminui a morbimortalidade associada a outras doenças vasculares concomitantes. É considerado no tratamento agudo e prolongado do AVCI ou em ataque isquêmico transitório de etiologia aterotrombótica e lacunar. Nos casos de AVCI cardioembólico, pode haver indicação de anticoagulação prolongada com heparina seguida de warfarina. O antiagregante plaquetário de escolha é o ácido acetil-salicílico (AAS), na dose de 200 a 500 mg ao dia.

Heparina

O uso de anticoagulantes em AVC isquêmico é controverso na literatura, dado o risco de transformação hemorrágica associado a esse tratamento. A avaliação do nível de evidência e o grau de recomendação para tratamento do AVC na fase aguda tiveram como base as recomendações da *American Heart Association - Group of the Stroke Council*, publicadas em 1991. Os maiores resultados são nos casos de AVC cardioembólico em que o risco de recidiva precoce é maior que o risco de hemorragia. A heparina deve ter como meta o aumento do tempo de tromboplastina parcial ativado para 1,5 a 2,3 vezes o controle. Concomitantemente à heparina, deverá ser iniciado anticoagulante oral (warfarina sódica) em dose necessária para se atingir um RNI entre 2 e 3. Nesse momento, a heparina poderá ser suspensa.

A avaliação de comorbidades ou fatores de risco predisponentes à ocorrência ou recorrência do AVC isquêmico, bem como seu tratamento, além das medidas para prevenção secundária do AVC, são realizados após estabilização clínica inicial do paciente, e sua descrição não é objetivo deste estudo.

REFERÊNCIAS

1. Hankey GJ. Stroke: how large a public health problem, and how can the neurologist help? *Arch Neurol.* 1999 Jun; 56(6):748-54.
2. Somes J, Bergman DL. ABCDs of acute stroke intervention. *J Emerg Nurs.* 2007 Jun; 33(3):228-34.
3. Zivin JA. Ischemic cerebrovascular disease. In: Goldman L, Ausiello DA, Goldman Cecil Medicine. 23rd ed. Maryland Heights, MO: Elsevier; 2007. p.2708-18
4. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007; 38:1655.
5. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38:2001.
6. Rordorf G, Cramer SC, Efrid JT. Pharmacological elevation of blood pressure in acute stroke. Clinical effects and safety. *Stroke.* 1997; 28:2133.
7. Wojner-Alexander AW, Garami Z, Chernyshev OY, Alexandrov AV. Heads down: flat positioning improves blood flow velocity in acute ischemic stroke. *Neurology.* 2005; 64:1354-7.
8. Toole JF. Effects of change of head, limb and body position on cephalic circulation. *N Engl J Med.* 1968; 279:307-11.
9. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke.* 2001; 32:2426-8.
10. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke* 2004; 35:363.
11. Goldstein, LB, Samsa, GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale: extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke.* 1997; 28:307-9.
12. Kothari R, Hall K, Brott T, Broderick J. Early stroke recognition: developing an out-of-hospital NIH Stroke Scale. *Acad Emerg Med.* 1997 Oct; 4(10):986-90.
13. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA.* 2005; 293:2391-3.
14. Liao, J, Khalid, Z, Scallan, C. Noninvasive cardiac monitoring for detecting paroxysmal atrial fibrillation or flutter after acute ischemic stroke: a systematic review. *Stroke.* 2007; 38:2935-8.
15. Wallace JD, Levy LL. Blood pressure after stroke. *JAMA.* 1981; 246:2177-80.
16. Broderick J, Brott T, Barsan W. Blood pressure during the first minutes of focal cerebral ischemia. *Ann Emerg Med.* 1993; 22:1438-43.
17. Adams H, Adams R, Del ZG. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update: a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2005; 36:916-23.
18. Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke.* 2003; 34:1056-83.
19. Graham DI. Ischaemic brain damage of cerebral perfusion failure type after treatment of severe hypertension. *BMJ.* 1975; 4:739-41.
20. Fischberg GM, Lozano E, Rajamani K. Stroke precipitated by moderate blood pressure reduction. *J Emerg Med.* 2000; 19:339-46.
21. Shanbrom E, Levy L. The role of systemic blood pressure in cerebral circulation in carotid and basilar artery thromboses. *Am J Med.* 1957; 23:197-204.
22. Farhat SM, Schneider RC. Observations on the effect of systemic blood pressure on intracranial circulation in patients with cerebrovascular insufficiency. *J Neurosurg.* 1967; 27:441-5.
23. Wise G, Sutter R, Burkholder J. The treatment of brain ischemia with vasopressor drugs. *Stroke.* 1972; 3:135-40.
24. 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; 333:1581-3.
25. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008; 359:1317-29.
26. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2004 Mar 6; 363(9411):768-74.
27. Kleindorfer D, Kissela B, Schneider A, Woo D, Khoury J, Miller R, et al. Eligibility for recombinant tissue plasminogen activator in acute ischemic stroke: a population-based study. *Stroke.* 2004 Feb; 35(2):e27-9.