

## **ACUTE STROKE MANAGEMENT: FROM THE EMERGENCY ROOM TO DISCHARGE**

## **MANEJO AGUDO DO AVC ISQUÊMICO: DA EMERGÊNCIA À ALTA HOSPITALAR**

**João Pedro Farina Brunelli  
Carolini Oliboni de Bairros  
Bruno Grund Frotta  
Bernardo Chaves D'Ávila Portal  
Luiz Carlos Porcello Marrone**

### **UNITERMOS**

AVC, AIT, TROMBÓLISE

### **KEYWORDS**

*STROKE, TIA, THROMBOLYSIS*

### **SUMÁRIO**

O AVC é uma causa muito frequente de morbimortalidade na população mundial, representando um verdadeiro desafio à prática médica atualmente. Todo médico deve ter conhecimento sobre o manejo inicial desta condição, o que pode mudar drasticamente o rumo da história natural da doença.

### **SUMMARY**

*Stroke is a very common cause of mortality and morbidity in the population worldwide, representing a true challenge in medical practice nowadays. Every physician must know how to approach this condition, something that can dramatically change the natural course of the disease.*

### **INTRODUÇÃO**

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma das mais importantes causas de morbimortalidade no Brasil e na América Latina, e o aumento significativo na expectativa de vida da população é responsável, em grande parte, pela configuração desse cenário (1). É de fundamental importância que todo o médico assistente em departamentos de emergência possa reconhecer

precocemente sinais e sintomas de AVC em pacientes de modo a instituir uma terapia o mais precoce possível, tendo isso grande impacto no prognóstico desses pacientes.

### Epidemiologia

É imprescindível, antes de tudo, reconhecer características que tornam mais prováveis eventos isquêmicos cerebrais em um indivíduo. Os fatores de risco mais associados a seu desenvolvimento são semelhantes àqueles observados em outras patologias vasculares, como Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), dislipidemia, idade avançada, tabagismo e história pessoal de doença vascular (cerebrovascular, cardiovascular etc.)(2). Estudo realizado no serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS determinou a prevalência dos fatores de risco mais comumente associados ao AVC em um grande grupo de pacientes tratados nesse Hospital: HAS estava presente em 75,1% dos pacientes, DM em 22,6%, Dislipidemia em 47,1% e tabagismo (atual ou pregresso) em 23,8%. Esse estudo também estratificou os pacientes em 5 grupos de acordo com a etiologia do evento conforme o Trial of Org 10172 in Stroke Treatment(TOAST) e demonstrou o grau de associação de cada fator de risco com o subtipo de AVC. Os achados podem ser vistos na tabela a seguir:

**Tabela 1**

	Aterosclerose de grandes artérias	Cardioembolia	Aterosclerose de pequenas artérias	Outras etiologias	Indeterminado	<i>P</i>
TOAST, n	223	195	127	30	113	
Homens	47.5	46.7	50.4	26.7	52.2	.153
Mulheres, %	52.3	53.3	49.6	73.3	47.8	
Idade >65 anos, %	63.2	56.9	72.4	13.3	54.9	<.001
HAS, %	80.7	69.7	92.1	43.3	62.8	<.001
Diabetes Mellitus, %	26.9	18.5	27.6	10	10.2	<.01
Dislipidemia, %	57.8	40	50.4	23.3	40.7	<.03
Tabagismo, %*	29.1	16.9	29.1	13.3	22.1	.014

\*Inclui fumantes e pacientes que cessaram o tabagismo nos últimos 5 anos

### Manifestações Clínicas e Diagnóstico

AVC deve ser pelo menos uma das principais hipóteses diagnósticas em casos de déficit neurológico súbito (ou piora de déficit previamente existente) de qualquer natureza, em especial em grupos de risco, sendo o dado mais

importante na história o momento exato do surgimento do novo déficit. Pacientes com história prévia de eventos semelhantes, mas que tiveram melhora dos sintomas, devem considerar o momento do reaparecimento das alterações (a resolução dos sintomas “zera” o “cronômetro do AVC”). O exame físico deve ser realizado após estabilização do paciente, tendo sido assegurados via aérea, ventilação e parâmetros hemodinâmicos adequados. O exame físico, além de detectar déficits neurológicos que normalmente auxiliam, ou até mesmo definem a topografia da lesão, deve incluir exame do crânio e face, que podem sugerir trauma ou atividade epiléptica, ausculta do pescoço em busca de sopros carotídeos, ausculta cardíaca em busca de arritmias, sopros e outras anormalidades e uma avaliação geral da pele em busca de estigmas de coagulopatia, disfunção plaquetária, sinais de trauma ou lesões embólicas (Lesões de Janeway, nódulos de Osler)(2).

O grau de comprometimento neurológico pode ser averiguado utilizando uma das escalas que buscam padronizar e tornar mais rápido e objetivo o exame, a mais utilizada no nosso meio é a National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), que pode ser visualizada a seguir:

**Tabela 2 - National Institutes of Health Stroke Scale.**

Item testado	Título	Respostas e Escores
1A	Nível de consciência	0 - Alerta 1 - Sonolento, mas desperta com mínima estimulação 2 - Sonolento, requerendo estimulação repetida para despertar 3— Coma/irresponsivo.
1B	Orientação - perguntas (mês e idade)	0 - Responde a ambas corretamente 1- Responde a uma corretamente 2 - Responde a nenhuma corretamente.
1C	Resposta a comandos (abrir e fechar os olhos, abrir e fechar as mãos)	0 – Obedece a ambas as ordens 1- Obedece a um comando 2 – Não obedece às ordens
2	Olhar	0 – Movimentos normais - Limitação parcial da movimentação ocular 2 – Movimentação ocular paralisada
3	Campos visuais	0 - Ausência defeito de campo visual 1 – Hemianopsia parcial 2 – Hemianopsia completa 3 – Hemianopsia bilateral (cegueira cortical)
4	Movimento facial	0 – Normal 1- Fraqueza facial mínima 2 – Fraqueza facial parcial 3 – Paralisia facial unilateral
5	Função motora (braço) a. Esquerdo b. Direito	0 - Normal 1 – Começa a cair antes de 5 segundos 2 – Cai antes de 10 segundos 3 – Não vence a gravidade 4 – Ausência de movimento
6	Função motora (perna) a. Esquerda b. Direita	0—Normal 1 – Começa a cair antes de 5 segundos 2 - Cai antes de 5 segundos 3 – Não vence a gravidade 4 – Ausência de movimento
7	Ataxia de membros	0 – Sem ataxia 1 - Ataxia em 1 membro 2—Ataxia em 2 membros

8	Sensibilidade	0 – Ausência de alterações sensitivas 1 – Alteração sensitiva leve 2 – Alteração sensitiva grave
9	Linguagem	0 – Normal 1 – Afasia leve 2 – Afasia grave 3 – Mudez ou afasia global
10	Articulação	0 – Normal 1 – Disartria leve 2 – Disartria grave
11	Extinção ou inatenção (	0 - Ausente 1 - Leve (perda de 1 modalidade sensorial)2 – Grave (duas modalidades perdidas)

O escore considera déficit leve NIHSS <5, moderado NIHSS entre 5 e 17, grave NIHSS entre 17 e 22 e muito grave NIHSS > 22.

Para todos os pacientes devem ser solicitados os seguintes exames: glicemia, saturação de O<sub>2</sub>, eletrólitos séricos, provas de função renal, hemograma com plaquetometria, marcadores de isquemia miocárdica, TAP(tempo de protrombina)/INR, PTT(tempo de tromboplastina parcial ativada) e eletrocardiograma. Além disso, para alguns pacientes selecionados, devem ser solicitados TT(tempo de trombina) – se suspeitos de utilizarem inibidores diretos da trombina ou do fator Xa –, provas de função hepática, *screening* toxicológico, nível de alcoolemia, raio X de tórax, gasometria arterial (se suspeita de hipóxia), punção lombar ( se suspeita de hemorragia subaracnoide e TC de crânio normal) e eletroencefalograma (se suspeita de crises epilépticas). Não é necessário aguardar o resultado de todos os exames para instituição do tratamento.

Os pacientes com suspeita de AVC devem ser submetidos a exame de neuroimagem, sendo o mais importante nesse momento a tomografia de crânio sem contraste, capaz de excluir hemorragias intraparenquimatosas e já indicar alguns critérios de exclusão para terapia trombolítica. (2)(3)(4). Surgem cada vez mais modalidades neurodiagnósticas (ressonância magnética de encéfalo utilizando ponderações especiais, por exemplo, é superior para visualização de isquemia cerebral), no entanto a tomografia de crânio sem contraste permanece assegurando a melhor relação custo-benefício-tempo, configurando-a como exame de escolha inicialmente.

Reunindo os dados de história, exame físico/escalas e neuroimagem, é possível assumir com segurança o diagnóstico de AVC e, assim, ser instituído o tratamento imediatamente.

### **Tratamento na Fase Aguda**

Neste momento é muito importante avaliar a modalidade de tratamento a ser instituída ao paciente levando-se em conta dois possíveis caminhos: terapia trombolítica (administração de Alteplase) ou antiagregação plaquetária. Outras modalidades terapêuticas, como diversas formas de intervenção endovascular, são utilizadas e ganham certo espaço, mas ainda estão longe de ser a realidade do dia-a-dia da maioria das emergências. Da mesma forma, após iniciada a

terapia, deve-se atentar a complicações da fase aguda do AVC, como hipertensão extrema ou hipotensão (hipertensão permissiva é uma medida protetora contra piora da isquemia por aumentar o fluxo sanguíneo cerebral), hipertermia (investigar infecções), hipo e hiperglicemia, hipóxia (suplementar oxigênio nesses casos) e hipovolemia, tratando cada uma das complicações quando presentes. Monitorização cardíaca também é fundamental, dada a associação de algumas condições cardíacas, como a Fibrilação Atrial/Flutter e o Infarto agudo do miocárdio (IAM), e AVC.

### **Trombólise**

A terapia com agente fibrinolítico (rt-PA), hoje em dia, é amplamente aceita e alterou de forma dramática a história natural do AVC, reduzindo não só mortalidade, mas também morbidade. Um grande estudo – NINDS – teve fundamental participação na aprovação dessa droga pelo FDA (Food and Drug Administration – EUA), determinando a segurança da administração do rt-PA (alteplase) em até 3 horas do início dos sintomas(3). Mais recentemente, outros estudos buscaram avaliar a segurança para tratamento em janela de tempo estendida, determinando excelentes resultados em até 4,5 horas do déficit neurológico inicial(4). Os critérios de inclusão e exclusão ao tratamento estão listados abaixo(2)(3)(4):

#### ***Critérios de inclusão:***

- Diagnóstico de AVC causando déficit neurológico mensurável
- Idade  $\geq 18$  anos
- Início dos sintomas  $< 4,5$  horas do início do tratamento

#### ***Critérios de exclusão:***

- Em uso de anticoagulantes orais (se RNI superior a 1,7)
- Diabetes Mellitus com AVC prévio (contraíndica o uso apenas entre 3 horas e 4,5 horas)
- TCE significativo ou AVC prévio em menos de 3 meses
- Sintomas sugestivos de hemorragia subaracnoide
- Punção arterial em sítio não compressível em menos de 7 dias
- História de hemorragia intracraniana
- Cirurgia intraespinal ou intracraniana recente
- Neoplasia, malformação arteriovenosa ou aneurisma cerebral
- Pressão arterial sistólica  $> 185$ mmHg ou diastólica  $> 110$ mmHg
- Sangramento interno ativo

- Diátese hemorrágica aguda (plaquetometria < 100.000, heparina recebida há menos de 48 horas resultando em um aPTT acima do normal, uso atual de anticoagulante com RNI > 1,7 ou TAP > 15 segundos, uso atual de inibidores diretos da trombina ou do fator Xa com alteração de testes laboratoriais, glicemia < 50mg/dL e TC de crânio demonstrando infarto multilobar (hipodensidade superior a 1/3 de um hemisfério cerebral).

Critérios de exclusão relativos:

- Déficit neurológico mínimo ou rapidamente melhorando
- Gravidez
- Crise convulsiva com comprometimento neurológico residual
- Hemorragia digestiva ou geniturinária há menos que 21 dias
- Infarto agudo do miocárdio recente (<3 meses)

Outras modalidades terapêuticas alternativas aos trombolíticos, como múltiplas formas de intervenção endovascular, também são disponíveis em alguns centros, mas ainda tem espaço reduzido diante do uso de fibrinólise intravenosa.

A maioria dos pacientes não recebe rt-PA pelo fator tempo. Um estudo do Minnesota demonstrou que apenas cerca de 6% dos pacientes vítimas de AVC isquêmico receberiam a droga(5). Os pacientes não candidatos à terapia trombolítica devem receber terapia antiagregante plaquetária. Dois grandes estudos (FASTER e CHANCE)(6)(7) demonstraram significativa superioridade na utilização da combinação de duas drogas por até 90 dias do evento isquêmico (AAS + Clopidogrel), suprimindo-se uma delas posteriormente.

### **Investigação Etiológica**

Após ter sido instituído o manejo agudo do AVC com alguma das modalidades acima descritas, se faz necessária a investigação da causa subjacente. A classificação mais amplamente utilizada foi definida no estudo Trial of Org 10172 in Stroke Treatment (TOAST)(8). Essa classificação dá origem a 5 subtipos de AVC isquêmico: aterosclerose de grandes vasos, cardioembolia, aterosclerose de pequenos vasos, outras etiologias e indefinido. A definição da melhor terapia focando a prevenção secundária deve levar em conta essa classificação. A terapia de escolha das três principais categorias é apresentada na sequência:

- 1) aterosclerose de pequenos vasos: benefício com o uso de antiagregação simples. (9);
- 2) aterosclerose de grandes vasos: benefício com angioplastia/cirurgia vascular (conforme nível de estenose) e antiagregação simples (10);

3) cardioembolia: considerar anticoagulação oral, dependendo da doença subjacente.(11)(12)

O controle dos fatores de risco cardiovasculares também é fundamental para o adequado tratamento do AVC.

## CONCLUSÃO

O AVC é uma doença extremamente incidente e uma das líderes em morbimortalidade no Brasil e no mundo. Todo o médico que trabalhe em unidades de pronto atendimento clínico deve saber reconhecer e realizar a abordagem inicial do AVC e suas complicações agudas a fim de reduzir desfechos negativos da condição.

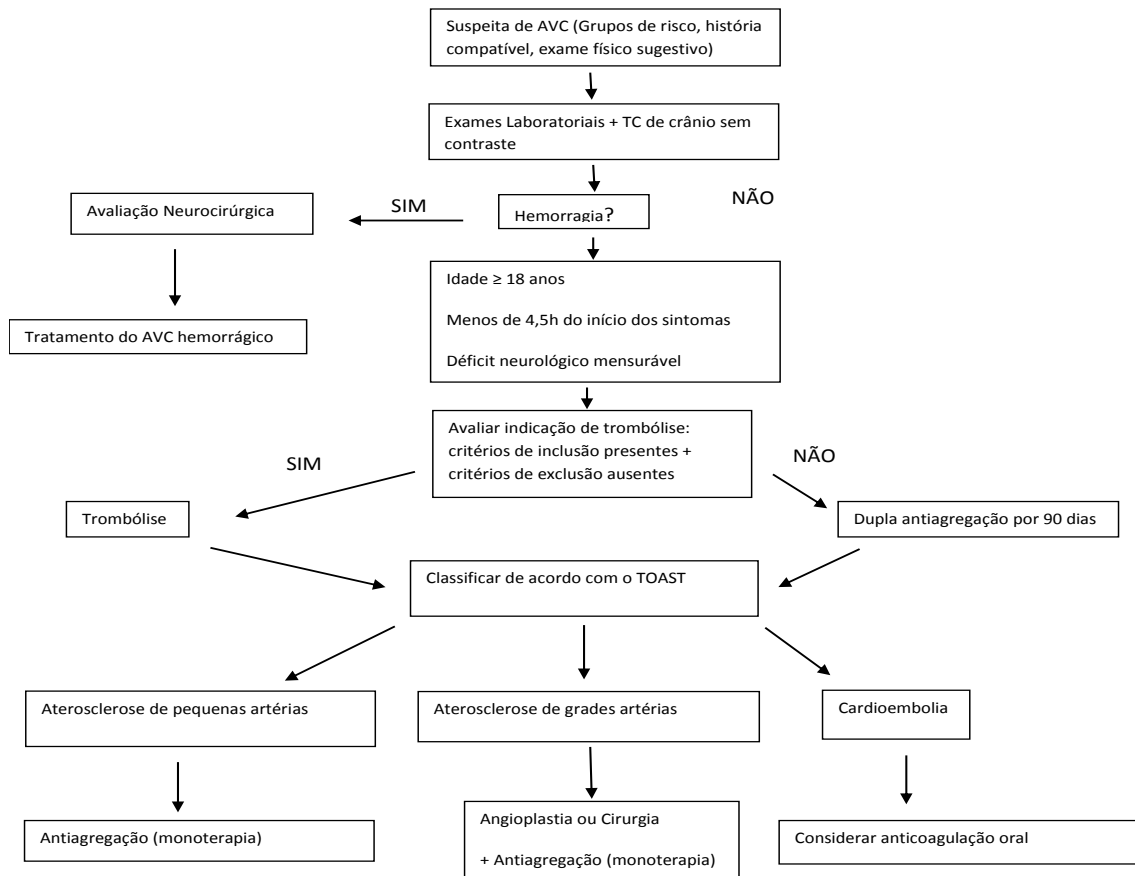


Figura 1 – Fluxograma de investigação.

## REFERÊNCIAS

1. Porcello Marrone LC, Diogo LP, Oliveira FM, et al. Risk factors among stroke subtypes in Brazil. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2013 Jan;22(1):32-5. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.05.022. Epub 2011 Nov 10.

2. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar;44(3):870-947
3. 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;333:1581-7.
4. Hacke W, Kaste M, Bluhmki, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. 2008 Sep 25;359(13):1317-29. DOI: 10.1056/NEJMoa0804656
5. Lakshminarayan K, Peacock JM, Luepker RV, et al. Thrombolytic treatment after acute ischemic stroke results from the Minnesota Stroke Registry and Opportunities to Improve Care *J Vasc Interv Neurol*. 2008 Jan 1;1(3):87-8.
6. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence. *Lancet Neurol*. 2007 Nov;6(11):961-9.
7. Wang Y, Wang Y, Zhao X, et al. Clopidogrel with Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2013 Jul 4;369(1):11-9.
8. Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. 1998 Apr 22-29;279(16):1265-72.
9. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457-507.
10. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *N Engl J Med*. 1991 Aug 15;325(7):445-53.
11. Wallentin L, Yusuf S, Ezekowitz MD Efficacy and safety of dabigatran compared with warfarin at different levels of international normalised ratio control for stroke prevention in atrial fibrillation: an analysis of the RE-LY trial. *Lancet*. 2010;376:975-983
12. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, et al. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011 Sep 8;365(10):883-91. doi: 10.1056/NEJMoa1009638. Epub 2011 Aug 10.