

Evidências sobre diagnóstico e tratamento do acidente vascular encefálico no serviço de urgência

Marcelo Marinho de Figueiredo^I, Denis Bernardi Bichuetti^{II}, Aécio Flávio Teixeira Gois^{III}

Universidade Federal de São Paulo

INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma das principais causas de incapacidade e mortalidade no mundo, comprometendo cerca de 15 milhões de pessoas por ano, segundo dados da Organização Mundial de Saúde.¹ Até pouco tempo essa doença era considerada intratável, mas nas últimas décadas houve grande avanço nas possibilidades terapêuticas.

O AVE é uma emergência clínica e um pequeno atraso em seu tratamento pode ter implicações clínicas importantes, estabelecendo o conceito de que “tempo é cérebro”. Dessa forma, é prioritário que emergencistas estejam familiarizados com as últimas evidências no manejo desses pacientes.

OBJETIVO

O presente estudo tem por objetivo relatar as evidências atuais sobre diagnóstico e tratamento do AVE no serviço de urgência.

MÉTODOS

O estudo consiste em revisão narrativa da literatura, realizada por meio de pesquisa formal na base de dados PubMed, Embase, Lilacs, Cochrane Libray, de artigos que abordassem o tema diagnóstico e tratamento do AVE, publicados até maio de 2012 (Tabela 1).

RESULTADOS

Diagnóstico do AVE

A avaliação clínica dos pacientes com quadro suspeito de AVE é incapaz de distinguir tratar-se de lesão isquêmica ou hemorrágica. Alguns fatores clínicos, como cefaleia importante, vômitos, pressão sistólica superior a 220 mmHg ou rebaixamento do nível de consciência, podem sugerir a hemorragia intracraniana como etiologia, mas somente a utilização de exames complementares definirá se a lesão é isquêmica ou hemorrágica.²

Tabela 1. Descrição das estratégias de busca por bases de dados (acidente vascular encefálico E urgência)*

Bases de dados	Estratégias	Limites ou filtros de busca	Resultados
PubMed	("Stroke"[MeSH]) AND "Emergencies"[MeSH]	Busca vocabulário oficial (MeSH)	231
Embase	'stroke'/exp AND 'emergency'/exp AND [embase]/lim	Busca por vocabulário oficial (Emtree) limite para Embase	532
Cochrane Library	(STROKE AND emergencies)	Busca por palavra	
		Revisões Cochrane	11
		Registro Cochrane de Ensaios Controlados (Central)	19
Lilacs	mh:"acidente vascular cerebral" AND mh:emergencias	Busca por vocabulário oficial DeCS)	10

*Data de acesso às bases: 21 de maio de 2012.

MeSH = *Medical Subject Headings*; DeCS = *Descritores em Ciências da Saúde*.

^INeurologista pela Universidade Federal de São Paulo. Residente em Neurologia, ano opcional, pela Universidade Federal de São Paulo.

^{II}Neurologista e doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo. Assistente do pronto-socorro de Neurologia e do setor de Neuroimunologia da Universidade Federal de São Paulo.

^{III}Chefe do pronto-socorro de Clínica Médica e Unidade de Terapia Intensiva da Universidade Federal de São Paulo. Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Os métodos de imagem aceitos para a avaliação inicial são a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) de crânio.³ A TC sem contraste é o método mais amplamente utilizado por ter custo mais baixo, maior disponibilidade e menor tempo necessário para realização.³

Na hemorragia intracraniana, os dois métodos possuem sensibilidade semelhante para detecção de sangramento agudo, mas a RM possui maior sensibilidade para evidenciar hemorragias crônicas e definir a etiologia do sangramento.² Dados adicionais com implicação no prognóstico como hidrocefalia, extensão para o sistema ventricular, edema perilesional e herniação podem ser avaliados pelos dois métodos.² O uso de contraste na TC de crânio objetiva avaliar a presença de um foco de extravasamento, chamado “*spot sign*”. Sua presença implica em maior risco de expansão do hematoma.⁴

No AVE isquêmico (AVEI) a TC tem menor sensibilidade para detecção de lesões de fossa posterior e quadros agudos corticais ou subcorticais. A utilização de sequências na RM, como difusão e perfusão, permite visualizar melhor essas lesões não vistas pela TC e diagnosticar lesão isquêmica minutos após seu início.⁵

A diferença entre o volume cerebral com hipoperfusão (área que pode se recuperar após reperfusão) e o volume de tecido infartado (área sem recuperação após reperfusão) é chamada de “*mismatch*”. Novas sequências de RM ou TC podem detectar esse tecido neuronal viável, que tem proximidade com a área de penumbra isquêmica. Essa técnica tem aplicação no tratamento do AVEI ao acordar e é promissora para a extensão da janela terapêutica.³

Tratamento do AVEI

Nas últimas décadas, ocorreu uma evolução impressionante no tratamento do AVEI. Em 1996, a terapia de recanalização avançou bastante quando o FDA (US Food and Drug Administration, órgão regulador norte-americano) aprovou o uso do trombolítico alteplase (ativador de plasminogênio tecidual humano recombinante, ou rtPA) intravenoso (IV) baseado principalmente nos resultados do estudo NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) de 1995.⁶ Esse estudo demonstrou que o uso do rtPA (0,9 mg/kg IV até dose máxima de 90 mg; 10% da dose em bolus e o restante infundido em 60 minutos), dentro de três horas do início dos sintomas, melhora significativamente o desfecho funcional em três meses avaliado pela escala de Rankin modificada.⁶ Análise posterior de dados desse estudo demonstrou que o tratamento mais precoce dentro dessa janela terapêutica tem melhor prognóstico que o tratamento mais tardio.⁵

A trombólise com rtPa encontrou então um importante problema: a curta janela terapêutica de três horas que reservava o tratamento apenas a uma minoria dos pacientes. Buscando estendê-la, em 2008, o estudo ECASS-III (European Cooperative Acute Stroke Study III) demonstrou eficácia com

segurança da extensão da janela para 4,5 horas em casos selecionados.⁸ Portanto, atualmente recomenda-se a trombólise IV para todos os pacientes que possuem os critérios de elegibilidade (**Quadro 1**).^{5,9} Diversos estudos vêm mostrando segurança na trombólise em algumas situações fora dos critérios de elegibilidade, de forma que uma análise individualizada de cada caso pode ser realizada em centros de tratamento de AVE.¹⁰

A terapia trombolítica tem por objetivo imediato recanalizar o vaso sanguíneo, restaurando o fluxo sanguíneo cerebral. O uso da monitorização contínua com Doppler transcraniano durante a trombólise em pacientes com AVEI, decorrente de oclusão da artéria cerebral média, tem associação com uma maior taxa de recanalização e uma tendência não significativa a melhor recuperação num estudo multicêntrico fase II.¹¹

A terapia endovascular é uma alternativa que pode ser utilizada para os pacientes que não possuem critérios de elegibilidade, que não melhorarem após a trombólise IV ou que estiverem fora da janela terapêutica IV. A trombólise intra-arterial (IA) tem janela terapêutica de seis horas e apresenta taxa de recanalização de grandes vasos maior que a IV. A disponibilidade dessa terapia é restrita a alguns centros no Brasil e, mesmo quando disponível, no atendimento de um AVEI com critérios de elegibilidade, terapia IA não deve adiar ou substituir a terapia IV.¹² O desenvolvimento de dispositivos para realização de trombectomia mecânica isolada ou associada à trombólise IA vem aumentando os índices de recanalização nos infartos decorrentes de oclusão de grandes vasos. A janela terapêutica para a utilização desses dispositivos é de oito horas após o início dos sintomas. No Brasil, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária aprovou a utilização dos dispositivos Penumbra e Solitaire, enquanto o FDA autorizou, além desses, o dispositivo Merci.^{13,14}

O local preferencial para tratamento é nas unidades de AVE, uma vez que isso leva à redução da morbimortalidade. A pressão arterial (PA) deve ser mantida abaixo de 185 mmHg x 110 mmHg, antes e durante as primeiras 24 horas após a trombólise. Naqueles que não são candidatos à trombólise, somente está indicado o tratamento IV da hipertensão para níveis sistólicos superiores a 220 mmHg ou diastólicos superiores a 120 mmHg, respeitando-se possíveis contraindicações clínicas, como insuficiência cardíaca, dissecação de aorta etc. (**Quadro 2**). As drogas anti-hipertensivas por via oral devem ser evitadas de forma geral nas primeiras 24 horas do evento, mas poderão ser mantidas caso o julgamento clínico as considere importantes a depender das comorbidades de cada paciente.^{5,9} É importante sempre ressaltar que a intenção do tratamento neurológico agudo é a recuperação ou prevenção de incapacidade, mas ainda assim essa modalidade segue os princípios do ABC do programa ACLS (Advanced Cardiac Life Support), em que vias áreas, respiração e circulação são essenciais na manutenção da vida,⁵ logo, o paciente deve ser sempre visto como um todo e essas orientações adequadas caso a caso.

Quadro 1. Critérios de elegibilidade para trombólise endovenosa

Critérios de inclusão
AVEI em qualquer território encefálico
TC de crânio ou RM sem evidência de hemorragia
Idade superior a 18 anos
Possibilidade de iniciar o rtPA dentro de 4,5 horas do início dos sintomas
Critérios de exclusão
AVEI ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos três meses
Uso de heparina nas últimas 48 horas com TTPA elevado
História progressiva de AVEH ou malformação vascular cerebral
TC de crânio com hipodensidade precoce maior que um terço do território da artéria cerebral média
PA sistólica maior que 185 mmHg ou PA diastólica maior que 110 mmHg
Cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias
Sangramento genitourinário ou gastrointestinal nos últimos 21 dias
Punção arterial em local não compressível nos últimos sete dias
Coagulopatia com TP prolongado (INR maior que 1,5) ou alteração de TTPA
Plaquetas menor que 100.000/mm ³
Glicemia menor que 50 mg/dL
Suspeita clínica de hemorragia subaracnoide
Infarto agudo do miocárdio nos últimos três meses
Déficits neurológicos leves (NIHSS < 4) ou melhora rápida e espontânea dos sinais e sintomas
O uso de dabigatran nas últimas 48 horas é uma contraindicação relativa
Para tratamento entre 3-4,5 horas, critérios relativos são idade superior a 80 anos, uso de anticoagulantes independentemente do INR, NIHSS superior a 25 e antecedente de AVEI e DM

AVEI = acidente vascular encefálico isquêmico; TC = tomografia computadorizada; RM = ressonância magnética; rtPa = alteplase; TTPA = tempo de tromboplastina parcial ativado; AVEH = acidente vascular encefálico hemorrágico; PA = pressão arterial; DM = diabetes mellitus; AVEH = acidente vascular encefálico hemorrágico; INR = razão de normatização internacional; NIHSS = National Institutes of Health Stroke Scale

Na fase aguda do AVEI, recomenda-se controle glicêmico com níveis abaixo de 150 mg/dL, devendo-se iniciar administração de insulina para pacientes com níveis superiores a 180 mg/dL. Um controle com maior agressividade relaciona-se com maior incidência de hipoglicemia, que pode prejudicar o prognóstico. O aumento da temperatura corporal está relacionado a pior desfecho funcional, provavelmente por implicar em maior demanda metabólica. Dessa forma, devem-se ser usadas medicações antipiréticas na vigência de temperatura corporal superior a 37,8 °C. A hipotermia não está indicada no tratamento do AVEI.^{5,15}

A administração de aspirina deve ser iniciada nas primeiras 24-48 horas após o evento. A profilaxia de trombose venosa profunda (TVP) naqueles com pouca mobilidade pode ser iniciada nas primeiras horas com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular. Não se recomenda o uso profilático de anticonvulsivante.⁵

Os infartos que acometem território superior a 50% da artéria cerebral média, ou um volume superior a 145 cm³ na RM, são designados de “malignos”, com mortalidade de cerca de 80%. Recomenda-se a realização de craniectomia descompressiva em até 48 horas pós-ictus naqueles com idade entre 18 e 60 anos e rebaixamento do nível de consciência, independentemente do

hemisfério acometido. A craniectomia deve ser ampla o suficiente para prevenir lesões isquêmicas adicionais, com pelo menos 12 centímetros de diâmetro de partes do frontal, temporal, parietal e occipital, associada à duroplastia.¹⁶

Tratamento do acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEH)

O desenvolvimento de unidades de terapia intensiva neurológica e a capacitação de profissionais neurointensivistas melhorou o prognóstico nos pacientes com AVEH. Entretanto, nas últimas décadas não se observaram importantes avanços na terapia específica do AVEH, mantendo a doença com perfil de elevada mortalidade e incapacidade.¹⁷

A expansão do hematoma é o principal responsável pela piora neurológica nos primeiros momentos pós-ictus e correlaciona-se com pior prognóstico. A terapia hemostática busca evitar sua ocorrência por meio do uso do fator VII recombinante ativado nas primeiras horas do AVEH.¹⁸ Essa opção terapêutica criou grande expectativa com os resultados positivos de seus estudos iniciais. Entretanto, seu estudo fase III demonstrou que, apesar de essa medicação reduzir de fato a expansão do hematoma, ela não teve correlação com melhor desfecho funcional ou menor mortalidade. Dessa forma, essa medicação não está indicada para o tratamento do AVEH.¹⁹

A presença de níveis pressóricos elevados é comum na apresentação inicial da hemorragia intracraniana e implica em pior prognóstico funcional.²⁰ A diretriz atual sugere iniciar tratamento anti-hipertensivo somente se a PA sistólica estiver superior a 180 mmHg ou pressão arterial média (PAM) superior a 130 mmHg, tendo por objetivo uma PA de 160 mmHg x 90 mmHg ou PAM de 110 mmHg. Em pacientes com hipertensão intracraniana, sugere-se a monitorização da pressão intracraniana e manejo pressórico para manter uma pressão de perfusão cerebral superior a 60 mmHg. As medicações disponíveis para uso intermitente ou contínuo intravenoso são: enalapril, esmolol, diltiazem e nitroprussiato de sódio (**Quadro 2**).^{2,21} Os resultados de dois estudos recentes demonstraram a segurança na redução intensiva e rápida dos níveis pressóricos para valores abaixo de 140 mmHg de PA sistólica, com aparente menor expansão do hematoma.^{22,23} A fase 3 desses estudos encontra-se em andamento e busca elucidar se esse tratamento mais agressivo implicará em melhor desfecho funcional. Até que os resultados estejam disponíveis, sugere-se tratar conforme a diretriz atual.^{24,25}

O tratamento cirúrgico para drenagem do hematoma é um assunto bastante controverso. A evacuação do hematoma supratentorial por meio de craniotomia convencional pode ser considerada para hematomas lobares com volume superior a 30 mL e a menos de um centímetro do córtex, principalmente

em pacientes jovens e com escala de coma de Glasgow entre 9 e 12. Na hemorragia cerebelar, deve-se realizar tratamento cirúrgico de urgência caso haja deterioração neurológica, compressão do tronco encefálico e/ou hidrocefalia não comunicante, independentemente do volume do hematoma.^{2,21,26} Diversas técnicas de cirurgia minimamente invasiva por meio de aspiração por endoscopia ou estereotaxia estão sendo desenvolvidas, mas ainda em fase experimental.²⁷

A hemorragia intraventricular pode complicar com o desenvolvimento de hidrocefalia, que deve ser tratada por meio da colocação de uma derivação ventricular externa.² A administração intraventricular do trombolítico rTPa é um método experimental aparentemente seguro, mas ainda encontra-se em investigação se essa medida implicará em melhor desfecho, de forma que não é recomendada.²⁸

O AVEH secundário ao uso de anticoagulantes vem apresentando aumento na sua incidência.²⁹ Naqueles em uso de anticoagulantes orais, recomenda-se a suspensão dessa medicação e correção do tempo de protrombina aferido por meio da razão de normatização internacional (INR) para valores menores que 1,4 o mais rápido possível. Deve-se utilizar o plasma fresco congelado (PFC) na dose de 10 mL/kg a 15 mL/kg ou o complexo protrombínico (CCP), associados à vitamina K IV. Estudos comparativos entre PFC e CCP não mostraram diferenças no desfecho final, apenas efeitos adversos mais comuns com PFC devido ao maior volume de

Quadro 2. Manejo da pressão arterial no acidente vascular cerebral agudo

Acidente vascular cerebral isquêmico	
Pacientes candidatos à trombólise endovenosa	
• Alvo terapêutico	Manter PA < 185 x 110 mmHg antes e nas primeiras 24 horas
	Não iniciar rtPa se a PA estiver superior a estes níveis
• Tratamento	Somente se PAS > 185 ou PAD > 110 mmHg
• Monitorização	Antes da infusão monitorizar a cada 15 minutos
	Após o início da infusão monitorizar a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas, em seguida
	A cada 30 minutos nas próximas 6 horas e a cada 60 minutos até completar 24 horas
Pacientes não candidatos à trombólise endovenosa	
	Tratar se PAS > 220 ou PAD > 120 mmHg, reduzindo cerca de 15% nas primeiras 24 horas
Acidente vascular cerebral hemorrágico	
	Tratar somente se PAS > 180 mmHg ou PAM > 110 mmHg
	Se presença de HIC, monitorizar a pressão intracraniana para manter PPC ≥ 60 mmHg
Medicações disponíveis para uso IV	
	Nitroprussiato de sódio (0,25 a 10 µg/kg/min)
	Enalapril (0,625 - 1,25 mg em 5 min a cada 6 hs)
	Esmolol (ataque de 0,5 mg/kg em 1 minuto. Infusão 0,05 - 0,2mg/kg/min)
	Diltiazem (0,25 - 0,35 mg/kg em 10 minutos. Infusão 5 - 15 mg/h)

PA = pressão arterial; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; HIC = hipertensão intracraniana; IV = intravenoso; rtPA = ativador de plasminogênio tecidual humano recombinante; PPC = pressão de perfusão cerebral

infusão. O fator VII ativado é capaz de rapidamente reverter o INR, mas não repõe todos os fatores da coagulação, não sendo assim rotineiramente recomendado.^{2,21}

A ocorrência de crises epilépticas é comum nas primeiras duas semanas após o *ictus*, acometendo de 2,7% a 17% dos pacientes com AVEH. Naqueles com rebaixamento do nível de consciência até 28% apresentam crises subclínicas ou estado de mal epiléptico não convulsivo, dessa forma, recomenda-se o uso da monitorização eletroencefalográfica (EEG) contínua. Drogas antiepilépticas devem ser utilizadas em caso de crises epilépticas clínicas ou crises eletrográficas observadas através da eletroencefalografia em pacientes com rebaixamento do nível de consciência.^{2,30} Não se deve utilizar anticonvulsivante profilático em virtude de estar relacionado a maior mortalidade e incapacidade.³¹

O risco de TVP é elevado nos pacientes com AVEH. Sendo assim, recomenda-se o uso dos dispositivos de compressão pneumática desde o início da internação. A heparina de baixo peso molecular ou heparina não fracionada em dose profilática deve ser iniciada em um a quatro dias após o evento. O uso de meias de compressão elástica de forma isolada não tem eficácia.^{2,32}

A presença de hiperglicemia na admissão dos pacientes com AVEH tem relação com pior desfecho funcional e mortalidade. Dessa forma, devem-se manter níveis glicêmicos abaixo de 180 mg/dL e evitar a hipoglicemia, que também correlaciona-se com maior mortalidade.^{2,15} A temperatura corporal deve ser mantida em níveis normais.²¹

CONCLUSÃO

A avaliação por imagem com a TC ou RM é uma ferramenta importante não só para o diagnóstico como também para elucidar os mecanismos da isquemia ou hemorragia intracraniana. Os avanços nas modalidades de imagem devem oferecer novas perspectivas para o manejo terapêutico. A trombólise endovenosa continua sendo o único tratamento específico para reduzir a incapacidade gerada pelo AVEI. Entretanto, a janela terapêutica permanece curta e a maioria dos pacientes não recebe esse tratamento. Estudos em andamento tentam melhorar essa modalidade terapêutica.

O AVEH se mantém como doença devastadora e, dessa forma, vários alvos terapêuticos são buscados. Estudos prévios com fator VII ativado com resultado final negativo mostram que a possível janela terapêutica também deve ser curta como no AVEI, limitando a inclusão de doentes. Atualmente, não existe terapia específica para o AVEH. Encontra-se em andamento estudos em grupos mais restritos de pacientes com AVEH, buscando a introdução futura de terapia específica para essa grave entidade.

O tratamento em unidades de terapia intensiva neurológica e unidades de AVEI leva a um melhor desfecho clínico, sendo recomendado a todos os pacientes. O Brasil atualmente possui quantidade limitada dessas unidades, mas aumento em seu número é realidade que deve ocorrer nos próximos anos.

REFERÊNCIAS

1. Barreto AD. Intravenous thrombolytics for ischemic stroke. *Neurotherapeutics*. 2011;8(3):388-99.
2. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, 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(6):2001-23.
3. Nour M, Liebeskind DS. Brain imaging in stroke: insight beyond diagnosis. *Neurotherapeutics*. 2011;8(3):330-9.
4. Goldstein JN, Fazen LE, Snider R, et al. Contrast extravasation on CT angiography predicts hematoma expansion in intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007;68(12):889-94.
5. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, 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(5):1655-711.
6. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-7.
7. Marler JR, Tilley BC, Lu M, et al. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. *Neurology*. 2000;55(11):1649-55.
8. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
9. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25(5):457-507.
10. De Keyser J, Gdovinová Z, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, Luijckx GJ. Intravenous alteplase for stroke: beyond the guidelines and in particular clinical situations. *Stroke*. 2007;38(9):2612-8.
11. Alexandrov AV, Molina CA, Grotta JC, et al. Ultrasound-enhanced systemic thrombolysis for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2004;351(21):2170-8.
12. 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.
13. Smith WS, Sung G, Saver J, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*. 2008;39(4):1205-12.
14. Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators. The penumbra pivotal stroke trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease. *Stroke*. 2009;40(8):2761-8.
15. NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360(13):1283-97.
16. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007;6(3):215-22.
17. Diringner MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2001;29(3):635-40.
18. Dowlatzahi D, Demchuk AM, Flaherty ML, et al. Defining hematoma expansion in intracerebral hemorrhage: relationship with patient outcomes. *Neurology*. 2011;76(14):1238-44.
19. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2008;358(20):2127-37.

20. Zhang Y, Reilly KH, Tong W, et al. Blood pressure and clinical outcome among patients with acute stroke in Inner Mongolia, China. *J Hypertens*. 2008;26(7):1446-52.
21. Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Valiente R, et al. Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea [Brazilian guidelines for the management of intracerebral hemorrhage]. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2009;67(3B):940-50.
22. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):391-9.
23. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) investigators. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2010;38(2):637-48.
24. Anderson C. The second intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT2). *ClinicalTrials.gov*. Available from: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00716079>. Acessado em 2012 (4 jun).
25. Qureshi AI. Antihypertensive treatment in acute cerebral hemorrhage-II (ATACH-II). *ClinicalTrials.gov*. Available from: <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01176565>. Acessado em 2012 (4 jun).
26. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387-97.
27. Morgan T, Zuccarello M, Narayan R, et al. Preliminary findings of the minimally-invasive surgery plus rtPA for intracerebral hemorrhage evacuation (MISTIE) clinical trial. *Acta Neurochir Suppl*. 2008;105:147-51.
28. Morgan T, Awad I, Keyl P, Lane K, Hanley D. Preliminary report of the clot lysis evaluating accelerated resolution of intraventricular hemorrhage (CLEAR-IVH) clinical trial. *Acta Neurochir Suppl* 2008;105:217-20.
29. Flaherty ML, Kissela B, Woo D, et al. The increasing incidence of anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007;68(2):116-21.
30. Claassen J, Jetté N, Chum F, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2007;69(13):1356-65.
31. Messé SR, Sansing LH, Cucchiara BL, et al. Prophylactic antiepileptic drug use is associated with poor outcome following ICH. *Neurocrit Care*. 2009;11(1):38-44.
32. André C, de Freitas GR, Fukujima MM. Prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism following stroke: a systematic review of published articles. *Eur J Neurol*. 2007;14(1):21-32.

INFORMAÇÕES

Endereço para correspondência:

Marcelo Marinho de Figueiredo
Hospital São Paulo – Hospital Universitário da Universidade Federal de São Paulo
Rua Napoleão de Barros, 715
Vila Clementino – São Paulo (SP)
CEP 04024-002
Tel. (+55 11) 5570-4522/6691-4300
E-mail: marcelomarinho1@yahoo.com.br

Fonte de fomento: nenhuma declarada

Conflito de interesse: nenhum declarado

Data de entrada: 10 de maio de 2012

Data da última modificação: 14 de junho de 2012

Data de aceitação: 18 de junho de 2012

PALAVRAS-CHAVE:

Acidente vascular cerebral.
Isquemia.
Hemorragias intracranianas.
Neuroimagem.
Terapia trombolítica.

RESUMO

O acidente vascular encefálico, independentemente de ser isquêmico ou hemorrágico, é um problema de saúde pública mundial com elevada prevalência, morbimortalidade e custo financeiro. A investigação no setor de emergência busca confirmar seu diagnóstico, iniciando rapidamente as medidas terapêuticas imediatas para reduzir o dano neurológico, possivelmente revertê-lo, e tentar evitar sua recorrência precoce. O seu manejo leva a difíceis decisões terapêuticas para os neurologistas. A utilização de métodos por imagem é imprescindível nos dias atuais e vem evoluindo para dar maior precisão ao seu diagnóstico na fase hiperaguda, como também elucidar sua etiologia posteriormente. A trombolise endovenosa no acidente vascular cerebral isquêmico tem por objetivo recanalizar o vaso ocluído e reperfundir a área cerebral que pode ser salva, sendo esse tratamento aprovado e recomendado pela Academia Brasileira de Neurologia, Academia Americana de Neurologia e Sociedade Europeia de Neurologia. Apesar de não existir terapia específica aprovada para o acidente vascular cerebral hemorrágico, existem muitas medidas clínicas e cirúrgicas que podem ser implementadas no tratamento dessa doença.