

European Stroke Initiative  
Recomendações 2003



## AVC Isquémico

### Profilaxia e Tratamento

Informação para médicos hospitalares e medicina  
ambulatória

#### Redacção:

##### Comité Executivo da EUSI

Werner Hacke, Heidelberg, Alemanha;  
Markku Kaste, Helsínquia, Finlândia;  
Julien Bogousslavsky, Lausanne, Suíça;  
Michael Brainin, Maria Gugging, Áustria;  
Angel Chamorro, Barcelona, Espanha;  
Kennedy Lees, Glasgow, Reino Unido;  
Didier Leys, Lille, França;  
Hubert Kwiecinski, Varsóvia, Polónia;  
Danilo Toni, Roma, Itália

e

##### Comité Editorial da EUSI

Tom Skyhoj Olsen, Copenhaga, Dinamarca;  
Peter Langhorne, Glasgow, Reino Unido;  
Hans Christoph Diener, Essen, Alemanha;  
Michael Hennerici, Mannheim, Alemanha;  
José Ferro, Lisboa, Portugal;  
Johani Sivenius, Kuopiu, Finlândia;  
Nils Gunnar Wahlgren, Estocolmo, Suécia;  
Philip Bath, Nottingham, Reino Unido;

#### Assistência editorial

Sonja Külkens, Peter Ringleb, Heidelberg, Alemanha

## Índice

I	Introdução	2
	Definição	2
	Epidemiologia	2
II	Fisiopatologia e Etiologia	2
	Fisiopatologia do AVC Isquémico	2
	Etiologia do AVC	2
III	Sintomas e Sinais	3
IV	Abordagem Aguda do AVC Isquémico	3
	Procedimentos Diagnósticos	3
	Monitorização e Tratamento Geral do AVC	4
	Tratamento Específico	6
	a) Terapêutica de Recanalização	6
	b) Terapêutica Antitrombótica	7
	c) Hemodiluição	7
	d) Neuroprotectores	7
	Unidades de AVC	7
	Tratamento das Complicações Agudas	8
	a) Edema Isquémico e Hipertensão Intracraniana	8
	b) Pneumonia de Aspiração	9
	c) Infecção Urinária	9
	d) Trombose Venosa Profunda e Embolismo Pulmonar	9
	e) Úlceras de Decúbito	9
	f) Convulsões	9
	Reabilitação Precoce	9
V	Prevenção Primária	10
	Modificação do Estilo de Vida e dos Factores de Risco	10
	Fármacos Antitrombóticos e Anticoagulantes	11
	Tratamento Cirúrgico e Endovascular da Estenose Carotídea Assintomática	11
VI	Prevenção Secundária	12
	Modificação dos Factores de Risco	12
	Fármacos Antitrombóticos e Anticoagulantes	12
	Tratamento Cirúrgico e Endovascular	13

## I Introdução

O acidente vascular cerebral (AVC) agudo é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. Até há pouco tempo, o tratamento agudo dos doentes com AVC caracterizava-se por uma atitude nihilista. No entanto, o aumento do conhecimento fisiopatológico e o aparecimento de novas terapêuticas para o AVC agudo vieram alterar a abordagem destes doentes. Cada vez mais, o AVC agudo é considerado uma emergência médica. Foi provado que o tratamento destes doentes em unidades especializadas (unidades de AVC) é eficaz no AVC isquémico agudo. Embora não esteja disponível em todos os centros, a terapêutica trombolítica oferece uma opção de tratamento adicional. Neste folheto, fazemos uma revisão clínica actualizada do AVC isquémico, com ênfase especial na terapêutica e na prevenção, de acordo com as recomendações propostas pela

### *European Stroke Initiative.*

Níveis de evidência utilizados:

**Nível I:** Nível de Evidência mais Elevado. Objectivo primário de ensaio controlado randomizado com amostra de tamanho adequado ou meta-análise de ensaios controlados randomizados de grande qualidade.

**Nível II:** Nível de Evidência Intermédio. Ensaios randomizados de pequena escala ou objectivos secundários pré-definidos de ensaios controlados randomizados de maior escala.

**Nível III:** Nível de Evidência mais Baixo. Séries de casos prospectivas com controlo concomitante ou histórico, ou análise post hoc de ensaios controlados randomizados de larga escala.

**Nível IV:** Nível de Evidência Indeterminado. Pequenas séries de casos não controladas de concordância geral apesar da falta de evidência.

## Definição

O acidente vascular cerebral (AVC) define-se como um défice neurológico súbito motivado por isquemia ou hemorragia no sistema nervoso central. Vamos concentrar-nos no AVC isquémico, o qual contribui para cerca de 75% de todos os casos. O AVC isquémico é causado por uma oclusão vascular localizada, levando à interrupção do fornecimento de oxigénio e glicose ao tecido cerebral, afectando subsequentemente os processos metabólicos do território envolvido.

## Epidemiologia

A seguir à doença cardiovascular e ao cancro, o AVC é a terceira causa mais frequente de morte nos países industrializados. Na Europa as taxas de mortalidade anual variam entre 63,5 e 273,4/100.000. O AVC é a primeira causa de morbidade e incapacidade prolongada na Europa, assim como noutros países industrializados. A incidência do AVC varia nos diferentes países europeus, estimando-se entre 100 e 200 novos casos/100.000 habitantes/ano, o que implica uma enorme sobrecarga económica.

## II Fisiopatologia e Etiologia

### Fisiopatologia do AVC Isquémico

A oclusão ou hipoperfusão de um vaso cerebral, levando a uma paragem do fluxo sanguíneo, provoca em poucos minutos a morte neuronal no centro da zona enfartada. A área que circunda este centro, chamada de *penumbra* isquémica, contém tecido cerebral funcionalmente afectado, mas ainda viável, perfundido com sangue proveniente de vasos colaterais. Esta área pode ser transformada em enfarte por sofrimento neuronal secundário induzido pelos efeitos citotóxicos e excitotóxicos da cascata bioquímica isquémica.

### Etiologia do AVC

Embora os processos bioquímicos do sofrimento isquémico cerebral sejam uniformes, há uma série de diferentes causas de AVC isquémico, incluindo:

- lesões estenóticas ateroscleróticas e aterotrombóticas das artérias cervicais extracranianas e das grandes artérias cerebrais da base do crânio, causando uma hipoperfusão crítica distal às estenoses graves;
- embolismo de ponto de partida arterial de lesões aterotrombóticas causando oclusão de vasos intracranianos;
- embolismo sistémico (fontes cardíacas como próteses valvulares, fibrilação auricular, trombos cardíacos, cardiomiopatia dilatada, enfarte do miocárdio recente ou shunts intracardíacos);
- lipohialinólise dos pequenos vasos cerebrais, levando a lesões lacunares microangiopáticas.

Causas menos comuns incluem dissecção arterial cervical, vasculite ou trombose secundária a coagulopatias trombofílicas.

### III Sintomas e Sinais

Os sintomas e sinais variam consoante o território cerebral envolvido. No entanto, alguns sintomas são frequentemente encontrados, incluindo:

- diminuição de força e/ou sensibilidade contralateral
- afasia, apraxia, disartria
- hemianópsia parcial ou completa
- alteração de consciência e confusão
- diplopia, vertigem, nistagmo, ataxia

### IV Abordagem Aguda do AVC Isquémico

Há seis pilares na abordagem do AVC agudo:

- Exames para confirmar o diagnóstico e permitir a tomada de decisões terapêuticas;
- Tratamento das condições gerais que influenciam o prognóstico funcional a longo prazo (pressão arterial, temperatura corporal, glicemia);
- Tratamento específico dirigido a aspectos particulares da patogenia do AVC, como seja a recanalização do vaso ocluído ou a prevenção dos mecanismos que conduzem à morte neuronal (neuroprotecção);

- Profilaxia e tratamento das complicações, tanto médicas (aspiração, infecções, úlceras de decúbito, trombose venosa profunda ou embolismo pulmonar) como neurológicas (transformação hemorrágica, edema com efeito de massa ou convulsões);
- Prevenção secundária precoce, para reduzir a incidência da recorrência precoce de novo AVC;
- Reabilitação precoce.

### Procedimentos Diagnósticos

A rápida identificação do tipo de AVC, como isquémico, hemorrágico, ou hemorragia subaracnoideia (HSA), é essencial para a abordagem do AVC. As diferentes causas de AVC isquémico podem ser identificadas baseando-nos na avaliação física e neurológica, assim como na interpretação especializada de diferentes exames complementares de diagnóstico. Esta identificação pode influenciar a aplicação de tratamentos específicos e a escolha correcta das atitudes de prevenção secundária.

### Neuroimagem

A *tomografia computadorizada craniana* (TC) sem contraste permite distinguir de forma fiável entre AVC isquémico, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnoideia, devendo ser efectuada antes do início do tratamento específico destas entidades. Hoje em dia, os equipamentos de última geração permitem o reconhecimento dentro das primeiras 3 a 6 horas de início, dos efeitos precoces da isquemia (sinais precoces: hipodensidade da substância cinzenta, apagamento localizado dos sulcos e cisternas, sinal da artéria cerebral média hiperdensa).

Com a *angiografia por tomografia computadorizada*, usando a TC espiral, pode apreciar-se de forma rápida e segura a patência ou oclusão das grandes artérias intracranianas.

As sequências modernas da *ressonância magnética* (RM), como as técnicas de difusão e perfusão, são úteis na identificação da quantidade de área enfartada e do tecido cerebral em risco, mesmo para pequenos enfartes do tronco cerebral. As sequências ponderadas em T2\* são ainda mais sensíveis que a TC para o diagnóstico de hemorragia intracerebral. A angiografia por RM pode ser usada na identificação

de oclusão das grandes artérias intracranianas. No entanto, estas técnicas não se encontram disponíveis em todos os centros.

### Electrocardiograma

O electrocardiograma torna-se indispensável pela alta incidência de doenças cardíacas nos doentes com AVC. A fibrilação auricular ou o enfarte do miocárdio recente podem constituir fontes embólicas e o último impede o uso de trombólise.

### Ultrassonografia

A ultrassonografia-Doppler das artérias extra e intracranianas permite a identificação de oclusões e estenoses arteriais, avaliação do estado das colaterais, ou de recanalização.

Outros estudos ultrassonográficos incluem a ecocardiografia transtorácica e transesofágica para rastrear a existência de fontes cardioembólicas. Geralmente não são realizados na Sala de Emergência (SE), sendo contudo útil a disponibilidade destes estudos nas primeiras 24 horas após a instalação do AVC.

As artérias periféricas são frequentemente afectadas por aterosclerose. O índice tornozelo-braço é um teste simples para a avaliação de doença arterial periférica assintomática. Um índice tornozelo-braço < 0,9 é um factor de risco independente para doença cardio e cerebrovascular.

### Testes Laboratoriais

Incluem hematologia, estudo da coagulação, electrólitos, função hepática e renal e marcadores gerais de infecção.

No caso de suspeita clínica de hemorragia subaracnoideia com TC normal, deve efectuar-se punção lombar.

Parâmetros laboratoriais úteis após AVC:

#### Testes de rotina

- Hemograma completo com plaquetas
- INR, PTT
- Electrólitos
- Glicemia
- Proteína C reactiva, velocidade de sedimentação
- Análises de função hepática e renal

Testes laboratoriais específicos (em doentes seleccionados)

- Proteína C, S, resistência à activação da proteína C
- Anticorpos anti-cardiolipina
- Homocisteína
- Rastreio de vasculite (ANA, Lúpus anticoagulante)
- LCR

### Monitorização e Tratamento Geral do AVC

Uma vez chegado à Sala de Emergência, o doente deve ser examinado para avaliação em primeiro lugar de complicações potencialmente fatais, com ênfase na manutenção da via aérea e funções respiratória e circulatória. Os seguintes parâmetros devem ser monitorizados e/ou tratados na sala de emergência, na unidade de AVC (ver abaixo) ou numa enfermaria normal:

#### Clínicos

Recomenda-se vigilância para detectar alterações da função respiratória e circulatória e para o reconhecimento de sinais de efeito de massa (estado de consciência, pupilas). O melhor modo de monitorizar o estado neurológico é mediante o uso de escalas neurológicas validadas, tais como a NIH Stroke Scale, a Scandinavian Stroke Scale e a Glasgow Coma Scale, entre outras.

#### Monitorização

Recomenda-se monitorização electrocardiográfica dado o risco de arritmias malignas secundárias ou preexistentes, assim como para detectar a fibrilação auricular como fonte de embolismo.

A monitorização cardíaca contínua é recomendada nas primeiras 48 horas do AVC, especialmente em doentes com:

- cardiopatia prévia conhecida
- história de arritmias
- pressão arterial instável
- sintomas/sinais clínicos de insuficiência cardíaca
- ECG basal alterado
- enfarte envolvendo o córtex insular

## Controlo da Função Cardíaca

Na abordagem do AVC é essencial otimizar o débito cardíaco, mantendo uma pressão arterial (PA) no limite superior da normalidade e uma frequência cardíaca normal. Deve manter-se a pressão venosa central entre aproximadamente 8-10 cm H<sub>2</sub>O, e a sua monitorização, embora não habitual numa enfermaria normal, detectará precocemente um défice ou uma sobrecarga de volume, ambos com efeitos prejudiciais na perfusão cerebral.

Em caso de necessidade, a restituição de um ritmo cardíaco normal através de fármacos, cardioversão ou pacemaker deve realizar-se em colaboração com cardiologistas ou internistas.

## Pressão arterial

É frequente que a pressão arterial aumente após um AVC isquémico. A pressão arterial deve manter-se elevada em enfartes isquémicos para otimizar a perfusão de vasos estenosados e colaterais e assim favorecer um fluxo adequado na área crítica da penumbra, onde a autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral está alterada. No entanto, deverá reduzir-se em caso de hemorragia ou se as condições cardiológicas o exigirem. A hipotensão deve ser tratada com fluídos e/ou catecolaminas.

## Função Pulmonar

A função da via aérea e pulmonar, ou oxigenação sanguínea, deve ser monitorizada com oximetria, se disponível. Os doentes com AVC do tronco cerebral ou enfarte maligno da ACM correm um risco acrescido de insuficiência respiratória por hipoventilação, obstrução da via aérea e aspiração. Uma oxigenação adequada pode ser importante para preservar o metabolismo na zona da penumbra. A oxigenação pode ser melhorada administrando-se 2-4 l O<sub>2</sub>/min por tubo nasal.

Recomenda-se a entubação no caso de insuficiência respiratória potencialmente reversível.

## Metabolismo da Glicose

Deve monitorizar-se a glicemia a intervalos regulares, já que uma diabetes mellitus prévia pode descompensar na fase aguda do AVC e a

hiperglicemia pode piorar o prognóstico funcional. A hipoglicemia também piora o prognóstico, para além de poder simular um enfarte cerebral.

## Fluídos e Electrólitos

Os fluídos e electrólitos devem ser monitorizados cuidadosamente e corrigidos para evitar a desidratação, um aumento do hematócrito e a alteração das propriedades reológicas do sangue. As soluções hipotónicas (NaCl a 0,45% ou glicose a 5%) estão contra-indicadas, dado que a redução da osmolalidade plasmática aumenta o risco de edema cerebral.

## Temperatura Corporal

A febre influencia negativamente o prognóstico do AVC e, em modelos experimentais, aumenta o tamanho do enfarte.

### *Recomendações (todas com nível de evidência IV)*

- A monitorização cardíaca contínua é recomendada nas primeiras 48 horas do AVC, especialmente em doentes com: cardiopatia prévia conhecida, história de arritmias, pressão arterial instável, sintomas/sinais clínicos de insuficiência cardíaca, ECG de base alterado e enfarte envolvendo o córtex insular
- Recomenda-se a monitorização da oxigenação com oximetria
- A administração de O<sub>2</sub> é recomendada em caso de hipóxia (gasimetria ou satO<sub>2</sub> <92% na oximetria)
- Recomenda-se a entubação em caso de insuficiência respiratória potencialmente reversível
- Não se recomenda a redução da pressão arterial (PA), excepto no caso de valores extremamente elevados (>200-220 mmHg sistólica ou 120 mmHg diastólica no AVC isquémico, >180/105 mmHg no AVC hemorrágico), confirmados através de medições repetidas
- O tratamento antihipertensor para valores mais moderados de PA é recomendado no caso de AVC e insuficiência cardíaca, dissecção da aorta, enfarte agudo do miocárdio, insuficiência renal aguda, trombólise ou heparina e.v.
- Pressão arterial recomendada: em doentes com hipertensão prévia 180/100-105 mmHg, sem hipertensão prévia 160-180/90-

100 mmHg e, em caso de tratamento trombolítico, deve evitar-se uma PA sistólica acima dos 180 mmHg

- Fármacos recomendados para o tratamento da PA: labetalol ou urapidil e.v., nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina e.v. e captopril oral
- Deve evitar-se nifedipina e qualquer redução drástica da PA
- Evitar e tratar a hipotensão, especialmente em doentes instáveis, através da administração de quantidades adequadas de fluídos e, quando necessário, expansores de volume e/ou catecolaminas (adrenalina 0,1-2 mg/h e dobutamina 5-50 mg/h)
- Recomenda-se a monitorização dos níveis de glicemia, especialmente em doentes diabéticos
- As soluções com glicose não são recomendadas devido aos efeitos prejudiciais da hiperglicemia
- Recomenda-se o tratamento dos níveis de glicemia  $\geq 200$  mg/dl com insulina titulada
- A hipoglicemia deve ser corrigida imediatamente através de um bólus de dextrose e.v. ou perfusão de glicose a 10%-20%
- Recomenda-se o tratamento da temperatura corporal  $>37,5^{\circ}\text{C}$
- Em caso de febre, deverá procurar-se uma possível infecção (local e etiologia), de modo a iniciar tratamento antibiótico adequado
- A profilaxia com antibióticos, antimicóticos ou antivíricos não é recomendada em doentes imunocompetentes
- Recomenda-se a monitorização e a correcção de desequilíbrios hidro-electrolíticos
- As soluções hipotónicas (NaCl 0,45% ou glicose 5%) estão contra-indicadas, dado que a redução da osmolalidade plasmática aumenta o risco de edema cerebral

## Tratamento Específico

### a) Terapêutica de Recanalização

#### Trombólise

A administração precoce de terapêutica trombolítica no AVC isquémico baseia-se no conceito de que a restituição precoce da circulação no território afectado, mediante a recanalização de uma artéria intracraniana ocluída, preserva o tecido neuronal reversivelmente danificado da zona da penumbra. Por sua vez, a

recuperação da função neuronal reduz a incapacidade neurológica avaliada clinicamente.

Com base numa série de grandes estudos multicêntricos, é possível estabelecerem-se as seguintes *recomendações* para os centros que façam trombólise:

- Nas primeiras três horas do AVC isquémico recomenda-se a administração intravenosa de rtPA (0,9 mg/kg; máximo de 90 mg), com 10% da dose num bólus inicial, seguido da restante numa perfusão de 60 minutos (Nível de Evidência I)
- O benefício do uso de rtPA e.v. no AVC isquémico agudo para além das 3 h após o início dos sintomas é inferior, contudo presente até às 4,5 horas (Nível de Evidência I)
- Não se recomenda a administração intravenosa de rtPA quando a hora de início do AVC não pode ser precisada de forma fiável; isto inclui pessoas cujos AVCs são detectados ao acordar (Nível de Evidência IV)
- A administração intravenosa de estreptoquinase é perigosa e não está indicada no AVC isquémico (Nível de Evidência I)
- Não existe informação disponível sobre a eficácia e a segurança de outros fármacos trombolíticos administrados intravenosamente de forma a permitir uma recomendação
- tratamento intra-arterial da oclusão aguda da artéria cerebral média nas primeiras 6 horas com pro-uroquinase melhora significativamente o prognóstico (Nível de Evidência II)
- A oclusão aguda da artéria basilar pode ser tratada com terapêutica intra-arterial em centros seleccionados, no contexto de um protocolo institucional como tratamento experimental ou no âmbito de um ensaio clínico multicêntrico (Nível de Evidência IV)

#### Enzimas deplectoras de fibrinogénio

Actualmente, não se recomenda o uso de Ancrod no AVC isquémico agudo, excepto no contexto de ensaios clínicos.

## b) Terapêutica Antitrombótica

### Antiagregantes plaquetários

Os grandes estudos randomizados (IST, CAST) indicam que a administração de AAS (100-300 mg) nas primeiras 48 horas do AVC reduz a mortalidade e a taxa de recorrência, de forma mínima mas significativa.

#### Recomendações

- Pode administrar-se aspirina (100-300mg por dia) nas primeiras 48 h após o início do AVC isquémico (Nível de Evidência I)
- Se for previsível um tratamento trombolítico, não se deve administrar aspirina
- Não é permitido o uso de aspirina nas primeiras 24 horas após o tratamento trombolítico

### Heparinas e Heparinóides

A anticoagulação precoce com heparina ou heparinóides em dose anticoagulante (full-dose) não pode ser recomendada de uma forma sistemática. A tendência para melhorar o prognóstico ou a taxa de recorrência parece ser contrabalançada por um risco acrescido de complicações hemorrágicas.

O tratamento com heparina em dose anticoagulante após AVC pode ser proposto em alguns casos, se forem excluídas previamente contra-indicações tais como hemorragia ou enfarte extenso (ex.: >50% do território da ACM).

#### Recomendações

- Não se recomenda o uso generalizado de heparina standard, heparina de baixo peso molecular ou heparinóides após AVC isquémico (Nível de Evidência I)
- A heparina em dose anticoagulante pode ser usada quando houver indicações seleccionadas, tais como AVC de origem cardioembólica com alto risco de re-embolismo, dissecação arterial ou estenose arterial marcada previamente à cirurgia (Nível de Evidência IV)

Recomenda-se sempre a administração de heparina em dose baixa (profilática), ou de heparina de baixo peso molecular em dose equivalente, em doentes acamados, para reduzir o risco de trombose venosa profunda e embolismo pulmonar (Nível de Evidência II).

## c) Hemodiluição

O benefício clínico da hemodiluição ainda não foi estabelecido, nem a possibilidade de risco de edema cerebral excluída. Este tratamento não é actualmente recomendado na abordagem de doentes com AVC isquémico agudo (Nível de Evidência I).

## d) Neuroprotectores

Actualmente, não há recomendação para tratar doentes com AVC com fármacos neuroprotectores (Nível de Evidência I).

## Unidades de AVC

Está comprovado que o tratamento de doentes com AVC isquémico em unidades de AVC reduz significativamente a mortalidade, a incapacidade e a necessidade de assistência institucional, comparativamente com o tratamento numa enfermaria convencional.

Uma unidade de AVC é uma área hospitalar que se ocupa exclusivamente ou quase exclusivamente de doentes com AVC. Estas unidades caracterizam-se por um quadro técnico com formação específica e por uma abordagem multidisciplinar ao tratamento do AVC. As principais áreas profissionais da equipa de AVC são: médica (neurologia, medicina interna/cardiologia e fisioterapia), enfermagem, fisioterapia, terapia ocupacional, terapia da fala e da linguagem e serviço social.

Há diferentes tipos de unidades de AVC: a unidade de AVC agudo, a unidade combinada de AVC agudo e de reabilitação, a unidade de reabilitação, e finalmente a equipa móvel de AVC, para hospitais onde não exista uma unidade de AVC. Nas unidades combinadas e nas de reabilitação os doentes são tratados por períodos mais longos, por vezes durante toda a fase de hospitalização posterior ao AVC. Foi neste tipo de unidades de AVC que se comprovou a eficácia, mediante ensaios randomizados e meta-análises.

As principais indicações para admissão numa unidade de AVC agudo são:

- AVC agudo instalado há menos de 24 horas
- défice neurológico progressivo ou instável (todos os doentes com AVC)
- necessidade de tratamento específico (ver acima)
- necessidade de reabilitação precoce

### *Recomendações*

- Os doentes com AVC devem ser tratados em unidades de AVC (Nível de Evidência I)
- As unidades de AVC devem proporcionar um tratamento multidisciplinar coordenado através de médicos, enfermeiros e terapeutas especializados na abordagem do doente com AVC (Nível de Evidência I)

## Tratamento das Complicações Agudas

### a) Edema Isquémico e Hipertensão Intracraniana

O edema cerebral focalizado ocorre durante as primeiras 24-48 horas após o AVC isquémico. Em doentes jovens ou com enfartes extensos da ACM, o edema pode levar a um aumento da pressão intracraniana (PIC), com o conseqüente risco de herniação, lesão secundária do tecido neuronal e compromisso das funções vitais.

### Terapêutica Médica

Os procedimentos básicos consistem na elevação da cabeça até 30°, prevenção de estímulos nociceptivos, alívio da dor, oxigenação apropriada e normalização da temperatura corporal.

Caso haja monitorização da PIC disponível, a pressão de perfusão cerebral deverá manter-se >70 mmHg.

Apesar da ausência de forte evidência, o primeiro tratamento médico é a osmoterapia com glicerol a 10%, normalmente e.v. (4 x 250ml durante 30-60 minutos), ou manitol e.v. (25-50g cada 3-6 h).

As soluções salinas hipertónicas administradas e.v. (5 x 100 ml NaCl 3%) têm provavelmente a mesma eficácia.

Os barbitúricos de acção curta, como o tiopental administrado em bólus (250-500 mg), podem reduzir rápida e significativamente a PIC, mas o seu efeito só servirá para tratar crises agudas.

Os corticosteróides não são úteis no tratamento do edema cerebral após AVC.

### Hipotermia

Com hipotermia ligeira (33-35°C) consegue-se um efeito protector e uma diminuição eficaz da PIC. No entanto, deve realizar-se exclusivamente em centros especializados e que disponham de cuidados neurointensivos.

### Cirurgia

Em séries prospectivas de casos, a cirurgia descompressiva em enfartes hemisféricos ocupando espaço reduziu significativamente a mortalidade, sem aumentar a taxa de sobreviventes gravemente incapacitados. A cirurgia descompressiva precoce, nas primeiras 24 h após o início do AVC, pode reduzir a mortalidade de forma ainda mais marcada.

No caso do enfarte cerebeloso ocupando espaço, a ventriculostomia para alívio de hidrocefalia e a cirurgia descompressiva são consideradas o tratamento de eleição, embora a base científica para esta abordagem não seja mais sólida do que para o enfarte hemisférico. Tal como no enfarte supratentorial, a operação deve ser realizada antes da presença de sinais de herniação.

### *Recomendações*

- Recomenda-se a osmoterapia em doentes cujo estado esteja a deteriorar-se por aumento da pressão intracraniana, incluindo aqueles com síndromas de herniação (Nível de Evidência IV)
- Justifica-se ventriculostomia ou descompressão cirúrgica e evacuação em enfartes cerebelosos extensos que comprimam o tronco cerebral (Nível de Evidência III)
- A cirurgia descompressiva e evacuação de um enfarte hemisférico extenso pode ser uma medida que salve a vida do doente, e os sobreviventes podem ter um défice neurológico residual que permita uma vida autónoma (Nível de Evidência III)

### b) Pneumonia de Aspiração

A pneumonia bacteriana é uma das complicações mais importantes nos doentes com AVC, sendo a maioria provocada por aspiração.

### c) Infecção Urinária

A retenção urinária é frequente na fase inicial do AVC, levando à necessidade de algaliação ou de cateterismo supra-púbico. Por outro lado, a maioria das infecções urinárias contraídas em ambiente hospitalar estão associadas ao uso de algaliação.

### d) Trombose Venosa Profunda e Embolismo Pulmonar

A incidência de trombose venosa profunda e embolismo pulmonar sintomáticos é actualmente <5%, reflectindo presumivelmente os cuidados de saúde modernos e a admissão numa unidade de AVC. O risco de trombose venosa profunda e de embolismo pulmonar pode reduzir-se mediante hidratação e mobilização precoces.

### e) Úlceras de Decúbito

É aconselhável a mudança frequente de posição dos doentes imobilizados para evitar as úlceras de decúbito.

### f) Convulsões

Na fase inicial do AVC podem ocorrer crises epilépticas parciais ou secundariamente generalizadas.

#### *Recomendações*

- A administração subcutânea de heparina standard ou de baixo peso molecular em dose profilática só deve ser considerada em doentes com alto risco de trombose venosa profunda ou embolismo pulmonar (Nível de Evidência II)
- A incidência de tromboembolismo venoso pode reduzir-se mediante hidratação e mobilização, assim como através de meias de compressão progressiva (Nível de Evidência IV)
- As infecções após AVC devem ser tratadas com antibióticos apropriados

- A pneumonia de aspiração poderá não ser evitada pelo uso de entubação nasogástrica (Nível de Evidência IV)
- A mobilização precoce é útil para evitar várias complicações após AVC, incluindo pneumonia de aspiração, trombose venosa profunda e úlceras de decúbito (Nível de Evidência IV)
- A administração de anticonvulsivantes para evitar crises epilépticas recorrentes é altamente recomendada (Nível de Evidência III)
- Não se recomenda a administração profilática de anticonvulsivantes a doentes com AVC recente sem crises epilépticas (Nível de Evidência IV)

#### *Reabilitação Precoce*

A reabilitação deve iniciar-se o mais cedo possível, uma vez que pode reduzir o número de doentes que ficam dependentes após o AVC. A intensidade do programa de reabilitação depende do estado do doente e do grau de incapacidade. Se não for possível uma reabilitação activa (p. ex. por alteração do estado de consciência), deve realizar-se reabilitação passiva para minimizar o risco de contracções, dor articular, úlceras de decúbito e pneumonia.

#### *Recomendações*

- Todo o doente deve ter acesso a avaliação para reabilitação
- A reabilitação deve iniciar-se precocemente após o AVC (Nível de Evidência I). Os doentes com deficiência devem ter acesso a cuidados estruturados, incluindo assistência institucional
- A reabilitação deve ser proporcionada por uma equipa multidisciplinar numa unidade de AVC (Nível de Evidência I)
- A intensidade e a duração da reabilitação devem ser optimizadas para cada doente; devem usar-se métodos recentes de reabilitação (p. ex. treino repetitivo de tarefas e uso forçado do segmento envolvido), complementando os métodos estabelecidos (Nível de Evidência II)
- Os doentes com sequelas crónicas de AVC devem receber apoio no seu ambiente social. Isto inclui acesso a um médico de família, avaliação ambulatoria em serviços de reabilitação, prevenção secundária e apoio sócio-psicológico (Nível de Evidência II)

## V Prevenção Primária

### Modificação do Estilo de Vida e dos Factores de Risco

O objectivo da prevenção primária é a redução do risco de AVC na população assintomática. Identificaram-se vários factores cuja modificação reduz o risco de AVC:

#### Hipertensão Arterial

A hipertensão é o factor de risco modificável mais importante e prevalente de AVC. O seu tratamento reduz o risco de AVC.

#### Diabetes Mellitus

A diabetes é considerada um factor de risco independente de AVC isquémico. Embora o controlo rigoroso dos níveis de glicemia nos diabéticos não tenha demonstrado associar-se a uma diminuição do risco de AVC, deverá ser encorajado pelos benefícios relativamente a outras complicações da diabetes.

#### Hiperlipidemia

A relação entre os níveis de colesterol total no sangue e a doença cardíaca coronária está bem estabelecida, não sendo tão clara no que se refere ao AVC isquémico.

#### Tabagismo

O consumo de tabaco é um factor de risco independente de AVC (aumenta o risco até 6 vezes). As pessoas que deixam de fumar reduzem o risco de AVC em cerca de 50%.

#### Consumo de Álcool

O consumo moderado de álcool (p. ex. dois copos de vinho por dia) está associado à diminuição do risco de AVC, enquanto que o consumo excessivo aumenta o risco de AVC isquémico e hemorrágico.

### Actividade Física

A prática regular de exercício físico intenso parece estar inversamente relacionada com o risco de AVC. Isto poderá ser mediado pelos efeitos benéficos no peso, pressão arterial, colesterol e tolerância à glicose.

### Dieta

Recomenda-se uma dieta pobre em sal e em gorduras saturadas e rica em fruta, verduras e fibras (Nível de Evidência II). As pessoas com um elevado índice de massa corporal devem iniciar uma dieta para reduzir peso (Nível de Evidência II).

### Terapêutica de Substituição Hormonal

A terapia de substituição hormonal (estrogénios/progestagénios) não deve utilizar-se para prevenção primária do AVC (Nível de Evidência I).

### Recomendações

- A medição da pressão arterial é um componente essencial dos cuidados de saúde de rotina. Deve reduzir-se a pressão arterial para níveis normais (<140/90 mm Hg, ou <135/80 mm Hg nos diabéticos), através da modificação do estilo de vida. A maioria dos doentes hipertensos necessitará ainda de tratamento farmacológico para atingir uma pressão arterial normal (Nível de Evidência I)
- Embora o controlo rigoroso dos níveis de glicemia na diabetes mellitus não esteja comprovadamente associado à diminuição do risco de AVC, é de recomendar, dado os benefícios relativamente a outras complicações diabéticas (Nível de Evidência III)
- Recomenda-se a terapêutica com estatinas em doentes de alto risco (Nível de Evidência I)
- Os fumadores devem ser incentivados a deixar de fumar (Nível de Evidência II)
- O uso excessivo de álcool deve ser desencorajado. No entanto, o consumo ligeiro ou moderado de álcool pode ter um efeito protector contra o AVC (Nível de Evidência I)
- Recomenda-se exercício físico regular (Nível de Evidência II)

## Fármacos Antitrombóticos e Anticoagulantes

### AAS

Em doentes assintomáticos, não há evidência científica de que a aspirina reduza o risco de AVC. No entanto, reduz o risco de enfarte do miocárdio (Nível de Evidência I). Os doentes assintomáticos com estenose da artéria carótida interna acima dos 50% devem receber aspirina para reduzir o risco de enfarte do miocárdio (Nível de Evidência IV). Não estão recomendados outros antiagregantes plaquetários na prevenção primária do AVC (Nível de Evidência IV).

### Anticoagulação

Os doentes assintomáticos com fibrilação auricular (FA), especialmente aqueles com alto risco devido a cardiopatias concomitantes, tais como insuficiência cardíaca e valvulopatias, devem receber terapêutica antitrombótica para prevenção primária de AVC, de acordo com as seguintes *recomendações*:

- Em todos os doentes com FA e risco elevado de embolismo (idade >75 anos, ou >60 anos e hipertensão arterial, disfunção ventricular esquerda ou diabetes mellitus) deve instituir-se anticoagulação oral a longo prazo (INR alvo 2,5; janela 2,0-3,0) (Nível de Evidência I)
- Em doentes com FA não valvular e risco moderado de embolismo (idade 60-75 anos sem outros factores de risco), recomenda-se aspirina (325 mg / dia) ou varfarina a longo prazo (Nível de Evidência I)
- Em doentes com FA e idade 60-75 anos, com diabetes ou doença cardíaca coronária, recomenda-se varfarina (Nível de Evidência I). Apesar de não estar ainda estabelecido por estudos randomizados, pode usar-se varfarina em doentes com mais de 75 anos visando um INR inferior (INR de 2,0; 1,6-2,5) para reduzir o risco de hemorragia (Nível de Evidência III). Aos doentes com FA a quem está contra-indicado o uso de anticoagulantes orais deve administrar-se aspirina (Nível de Evidência I)
- Em doentes com FA não valvular e baixo risco de embolismo (idade <60 anos, sem outro factor de risco), recomenda-se aspirina a longo prazo (325 mg / dia) ou nenhum tratamento (Nível de Evidência I)

- Em doentes com FA e próteses valvulares cardíacas recomenda-se anticoagulação a longo prazo com INR-alvo variável de acordo com o tipo de prótese, mas não inferior a 2-3 (Nível de Evidência II)

### Tratamento Cirúrgico e Endovascular da Estenose Carotídea Assintomática

Os resultados dos ensaios clínicos para avaliação da endarterectomia carotídea (EC) em doentes assintomáticos são ainda controversos, pelo que este tratamento não se recomenda sistematicamente neste tipo de doentes. Apenas os doentes com estenose carotídea superior a 60%, risco cirúrgico baixo (<3%) e esperança de vida de pelo menos 5 anos parecem beneficiar com a cirurgia. Uma análise de subgrupos do estudo ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) indica que as mulheres obtêm um benefício significativamente menor da cirurgia do que os homens.

#### *Recomendações*

- A cirurgia carotídea poderá estar indicada em alguns doentes assintomáticos com uma estenose da ACI de 60-99%. O risco de AVC ou morte relacionado com a EC deverá ser inferior a 3%, e doentes com uma esperança de vida de pelo menos 5 anos (ou idade inferior a 80 anos) poderão beneficiar da cirurgia (Nível de Evidência II)
- A angioplastia carotídea, com ou sem stent, não se recomenda por rotina a doentes com estenose carotídea assintomática. Pode contudo considerar-se no contexto de ensaios clínicos randomizados

## VI Prevenção Secundária

### Modificação dos Factores de Risco

#### Tratamento Antihipertensor

Após um AIT ou um AVC deve diminuir-se a pressão arterial, independentemente dos seus níveis, com um diurético e/ou um inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA), de acordo com a tolerância do doente ao tratamento (Nível de Evidência I). A eficácia de outros grupos de fármacos hipotensores não foi ainda estabelecida por ensaios controlados.

#### Diminuição do Colesterol

Em doentes com história de AVC isquémico ou AIT deve equacionar-se terapêutica com estatinas (Nível de Evidência I).

#### Tabagismo

Todos os fumadores devem deixar de fumar, especialmente os doentes que tenham sofrido um AVC (Nível de Evidência IV).

#### Terapia de Substituição Hormonal (TSH)

Não está indicado o uso de TSH na prevenção secundária de AVC em mulheres pós-menopausa (Nível de Evidência II).

### Fármacos Antitrombóticos e Anticoagulantes

Os fármacos antitrombóticos e anticoagulantes demonstraram reduzir eficazmente o risco de AVC isquémico recorrente. Segundo estudos publicados até à data, é possível estabelecer as seguintes *recomendações*:

#### Fármacos Antitrombóticos

- Recomenda-se terapêutica antiplaquetária para evitar a recorrência de AVC e outros eventos vasculares (Nível de

Evidência I). Há três opções de tratamento disponíveis, todas passíveis de serem consideradas primeira escolha, dependendo das características do doente

- Deve usar-se aspirina (50 to 325 mg) para diminuir a recorrência de AVC (Nível de Evidência I)
- Quando disponível, a combinação de aspirina (50mg) e dipiridamol de libertação retardada (200mg duas vezes / dia) pode administrar-se como primeira escolha para reduzir o risco de recorrência de AVC (Nível de Evidência I)
- O clopidogrel é ligeiramente mais eficaz do que o AAS na prevenção de novos acidentes vasculares (Nível de Evidência I). Também pode prescrever-se como primeira escolha, ou quando existam problemas de tolerância à aspirina ou ao dipiridamol (Nível de Evidência IV), e nos doentes de risco elevado (Nível de Evidência III)
- Os doentes com AIT ou AVC isquémico, e angina instável ou enfarte de miocárdio sem ondas Q devem ser tratados com uma combinação de clopidogrel 75mg e AAS 75mg (Nível de Evidência III)
- Os doentes que iniciem tratamento com derivados de tienopiridina devem tomar clopidogrel em lugar de ticlopidina, dado ter menos efeitos secundários (Nível de Evidência III)
- Em doentes que não possam tratar-se com aspirina nem derivados de tienopiridina, pode utilizar-se como alternativa a monoterapia com dipiridamol de libertação retardada (200mg duas vezes ao dia) (Nível de Evidência II)

#### Anticoagulação

- A anticoagulação oral (INR 2,0-3,0) está indicada após um AVC isquémico associado a fibrilação auricular (Nível de Evidência I). Não se aconselha anticoagulação oral em doentes com quedas frequentes, epilepsia, demência avançada ou hemorragia gastrointestinal
- Os doentes com próteses valvulares cardíacas devem ser anticoagulados a longo prazo com um INR-alvo entre 2,5 e 3,5 ou superior (Nível de Evidência II)
- Os doentes com AVC de etiologia cardioembólica devem ser anticoagulados, se o risco de recorrência for elevado, com um INR-alvo entre 2,0 e 3,0 (Nível de Evidência III)

- Não se deve anticoagular após um AVC isquêmico não cardioembólico, excepto em algumas situações específicas, tais como aterosclerose aórtica, aneurismas fusiformes da artéria basilar ou dissecação das artérias cervicais (Nível de Evidência IV)

### Tratamento Cirúrgico e Endovascular

A endarterectomia carotídea (EC) em doentes sintomáticos pode realizar-se de acordo com as seguintes *recomendações* (válidas apenas para centros com uma taxa de complicações perioperatórias <6%):

- A angiografia convencional, ou uma (ou idealmente mais do que uma) das seguintes investigações – ultrassonografia, angiografia de ressonância magnética (ARM), ou angiografia por tomografia computadorizada – podem ser usadas para identificar e quantificar a estenose da artéria carotídea
- A EC está indicada em doentes com estenose de 70-99% sem défice neurológico grave, nos primeiros 180 dias após o acidente isquêmico. Isto é apenas válido para centros com uma taxa de complicações perioperatórias (AVC e morte) inferior a 6% (Nível de Evidência I)
- A EC pode estar indicada em alguns doentes com estenose de 50-69% sem défice neurológico grave. Isto é apenas válido para centros com uma taxa de complicações perioperatórias (AVC e morte) inferior a 6%. O subgrupo de doentes que mais parecem beneficiar da cirurgia são homens com sintomas hemisféricos recentes (Nível de Evidência III)
- Não se recomenda a EC em doentes com uma estenose inferior a 50% (Nível de Evidência I)
- A EC não deve ser realizada em centros que não tenham taxas de complicações baixas semelhantes às registadas nos estudos NASCET ou ECST (Nível de Evidência I)
- Os doentes devem manter tratamento antitrombótico antes, durante e após a cirurgia (Nível de Evidência II)
- Os doentes devem ser acompanhados pelo médico que referenciou, assim como pelo cirurgião (Nível de Evidência IV)

O stent carotídeo não demonstrou ser equivalente ou mesmo superior à EC, nem em doentes sintomáticos nem em assintomáticos.

### Recomendações

- A angioplastia carotídea pode realizar-se em doentes nos quais a EC esteja contraindicada ou com estenoses inacessíveis cirurgicamente (Nível de Evidência IV)
- A angioplastia carotídea com stent pode estar indicada em doentes com reestenoses após EC inicial ou estenose secundária a radioterapia (Nível de Evidência IV)
- Os doentes devem fazer uma combinação de clopidogrel e aspirina, imediatamente antes, durante e até pelo menos 1 mês após a colocação do stent (Nível de Evidência IV)



EUSI (The European Stroke Initiative)

É o órgão integrador de  
ESC (European Stroke Council)  
ENS (European Neurological Society)  
EFNS (European Federation of Neurological Societies)

EUSI é patrocinada por:  
Sanofi-Synthelabo  
Boehringer Ingelheim  
Servier

A elaboração e a impressão das recomendações e deste folheto foram totalmente independentes de apoio da indústria farmacêutica. Além disso, os autores que possam ter tido conflitos de interesse em relação a alguns temas não participaram nos respectivos capítulos.

Verantwortlich für den Inhalt im Sinne des  
Pressegesetzes:  
Professor Dr. Werner Hacke  
Department of Neurology  
University of Heidelberg  
Im Neuenheimer Feld 400  
69120 Heidelberg, Germany  
Tel.: +49 6221 568210  
Fax: +49 6221 565348  
e-mail: [werner\\_hacke@med.uni-heidelberg.de](mailto:werner_hacke@med.uni-heidelberg.de)