

BMJ Best Practice

Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	14
Anamnese e exame físico	17
Exames diagnóstico	20
Diagnóstico diferencial	23
Tratamento	26
Abordagem passo a passo do tratamento	26
Visão geral do tratamento	31
Opções de tratamento	33
Acompanhamento	44
Recomendações	44
Complicações	45
Prognóstico	46
Diretrizes	47
Diretrizes de diagnóstico	47
Diretrizes de tratamento	47
Recursos online	50
Nível de evidência	51
Referências	52
Imagens	63
Aviso legal	67

Resumo

- ◇ Principal causa de morbidade e mortalidade.
- ◇ Aproximadamente 85% dos acidentes vasculares cerebrais (AVCs) são isquêmicos, causados por oclusão vascular.
- ◇ Uma emergência clínica: diagnóstico atempado, triagem e intervenção podem melhorar o resultado.
- ◇ Cuidados dos pacientes em unidades especializadas em AVC melhoram a sobrevida e a capacidade funcional.
- ◇ O ativador de plasminogênio tecidual recombinante intravenoso é administrado num intervalo de até 4.5 horas após o início do AVC.
- ◇ Intervenções endovasculares, como dispositivos para remoção de coágulos ou trombólise intra-arterial, podem ser usadas em pacientes cuidadosamente selecionados em até 6 horas após o início do AVC isquêmico.

Definição

Define-se acidente vascular cerebral (AVC) como um déficit neurológico agudo durando mais de 24 horas, de etiologia cerebrovascular. Pode ser dividido em AVC isquêmico (causado por estenose ou oclusão vascular) e AVC hemorrágico (causado por ruptura vascular, resultando em hemorragia intraparenquimal e/ou subaracnoide). Trombose de seio venoso central é uma forma rara de AVC que ocorre devido a uma trombose de seios venosos durais. Esta monografia trata do AVC isquêmico.

O ataque isquêmico transitório (AIT) é definido como um episódio transitório de disfunção neurológica causado por isquemia focal no cérebro, na medula espinhal ou na retina, sem infarto agudo. Pacientes com TIAs estão em alto risco de AVC isquêmico precoce e [1] o seu risco pode ser estratificado pela escala clínica, imagem vascular e ressonância magnética de difusão.[2] Essa nova definição substitui a antiga, de comprometimento neurológico focal com duração inferior a 24 horas.

Epidemiologia

Acidente vascular cerebral é a terceira causa principal de morte e uma das principais causas de incapacidade nos Estados Unidos,[6] Inglaterra e país de Gales e a terceira principal causa de morte no Canadá.[7] Na Escócia, em 2016/2017, a taxa de incidência de AVC, padronizada para idade e sexo, foi de 180 para cada 100,000 habitantes.[8] Há aproximadamente 610,000 novos AVCs por ano nos EUA.[9] O AVC isquêmico corresponde a 87% de todos os casos de AVC, ao passo que o AVC hemorrágico corresponde a cerca de 10% e a hemorragia subaracnoide a 3%.[9] A prevalência do AVC isquêmico pode ainda ser subdividida de acordo com o mecanismo fisiopatológico: aterosclerose extracraniana (10%), aterosclerose intracraniana (10%), cardioembólico (25%), infarto lacunar ([doença dos pequenos vasos] 15%), etiologia indeterminada ([ou seja, criptogênica] 30%), ou outras causas definidas (10%). O AVC isquêmico é mais comum em idosos, pessoas com menor grau de escolaridade e afro-americanos ou hispânicos.[9] A incidência geral de AVC, bem como mortalidade por AVC, diminuíram nas últimas décadas, presumivelmente em decorrência da prevenção primária e manejos efetivos.

Etiologia

O acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico é uma síndrome, não uma doença. É causado por uma redução crítica transitória ou permanente no fluxo sanguíneo cerebral decorrente da estenose ou oclusão arterial. A identificação de mecanismos e etiologias subjacentes é importante, uma vez que permitem iniciar uma terapia adequada para diminuir o risco de AVC recorrente.

Um esquema de classificação de AVC isquêmico desenvolvido para o estudo TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) fornece um algoritmo para determinar o mecanismo de AVC, com implicações quanto à identificação das etiologias subjacentes:[3]

A aterosclerose em artérias de grosso calibre afeta a carótida extracraniana ou as artérias vertebrais, ou, menos comumente, as artérias intracranianas principais. É um local para formação de trombo que, então, emboliza para locais distais e/ou obstrui o vaso.

O AVC de pequenos vasos (lacunar) é causado por oclusão trombótica de uma pequena artéria penetrante afetada por lipo-hialinose (acúmulo de lipídeos decorrente de envelhecimento e hipertensão), resultando em um infarto <1.5 cm no território de perfusão do pequeno vaso afetado.

O cardioembolismo resulta de uma formação de trombo no coração, que então emboliza para a circulação intracraniana e é associado a doenças cardíacas, como a fibrilação atrial. Uma quantidade cada vez maior de evidências sugere que placa aterosclerótica aórtica é outra fonte potencial de formação de trombo com embolização.

AVCs de outras etiologias determinadas podem ser causados por várias doenças dos vasos intracranianos e extracranianos (por exemplo, dissecção, vasculite, trombose venosa) ou do sistema hematológico (por exemplo, anemia falciforme, síndrome do anticorpo antifosfolípideo e outros estados hipercoaguláveis).

AVCs de etiologias indeterminadas, apesar de uma investigação exaustiva, não são incomuns. O Northern Manhattan Stroke Study revelou que em 32% dos AVCs a etiologia é desconhecida.^[10]

Fisiopatologia

Independente da etiologia, um acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ocorre quando o suprimento de sangue para uma região vascular cerebral é seriamente reduzido em decorrência da estenose crítica ou oclusão de uma artéria cerebral. Uma minoria dos AVCs isquêmicos é causada por trombose sinusal cerebral ou por trombose venosa cortical. Isso é frequentemente associado com um estado protrombótico (hipercoagulabilidade ou hiperagregabilidade), resultando em insuficiência venosa e fluxo sanguíneo reduzido.

Fisiopatologicamente, um AVC isquêmico pode ser amplamente classificado como:

- Patologias vasculares primárias (por exemplo, aterosclerose, aterosclerose de arco aórtico, dissecção arterial, enxaqueca ou vasculite) que reduzem diretamente a perfusão cerebral e/ou resultam em embolização de artéria para artéria (ou seja, estenose ou oclusão de uma artéria distal por um êmbolo originado em uma artéria proximal)
- Patologias cardíacas (por exemplo, fibrilação atrial, isquemia ou infarto do miocárdio, forame oval patente) que levam a uma oclusão arterial cerebral decorrente do embolismo
- Patologias hematológicas (por exemplo, estados protrombóticos caracterizados por hipercoagulabilidade ou hiperagregabilidade) que precipitam diretamente uma trombose cerebrovascular (particularmente venosa) ou facilitam uma formação venosa sistêmica ou um trombo intracardíaco e cardioembolismo.

Classificação

Critérios TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment)^[3]

Classificação de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico de acordo com fisiopatologia:

Aterosclerose em artéria de grosso calibre

- Infarto no território de uma artéria extracraniana ou intracraniana com estenose >50% e nenhuma outra causa provável de AVC.

Cardioembolismo

- Infarto na presença de pelo menos 1 problema cardíaco fortemente associado com AVC, como a fibrilação atrial.

Oclusão de pequenos vasos

- Infarto com <1.5 cm de diâmetro no território de um pequeno vaso sanguíneo penetrante.

AVC de outra etiologia determinada

- Por exemplo, infarto cerebral causado por vasculite, dissecção arterial e estados hipercoaguláveis.

AVC de etiologia indeterminada

- Infarto dentro um quadro clínico de 2 ou mais etiologias potenciais diferentes, nenhuma etiologia apesar de avaliação diagnóstica completa ou uma avaliação incompleta.

Crítérios TOAST modificados para classificação das causas de AVC[4]

Este algoritmo informatizado foi validado para classificar os AVCs isquêmicos em subtipos de acordo com o mecanismo fisiopatológico. As categorias são:

- Aterosclerose em artéria de grosso calibre
- Embolia cárdio-aórtica
- Oclusão de artéria de pequeno calibre
- Outras causas
- Causas indeterminadas.

Causas indeterminadas são divididas em:

- Desconhecida - AVC embólico de fonte indeterminada
- Desconhecida - múltiplas causas
- Desconhecida – avaliação incompleta.

Cada subtipo, exceto pelo grupo indeterminado, é subdividido com base na importância da evidência, como:

- Evidente
- provável
- Possível.

Sistema de classificação do Oxford Community Stroke Project[5]

Subtipos de AVC isquêmico de acordo com a localização vascular do infarto:

- Infarto total da circulação anterior
- Síndrome da circulação parcial anterior
- Infarto lacunar
- Infarto da circulação posterior.

Prevenção primária

As medidas estabelecidas para prevenção primária de acidente vascular cerebral (AVC) incluem: atividade física, prevenção de obesidade, boa nutrição, tratamento da hipertensão,[41] [42] da hipercolesterolemia e do diabetes, abstinência ao tabagismo, uso de drogas ilícitas e consumo excessivo de álcool.[43] Medidas preventivas adicionais podem estar indicadas em grupos particulares de pacientes.

Placa aterosclerótica instável na carótida levando a um AVC é a principal causa de morbidade e mortalidade.

Com base em uma revisão Cochrane, a dose individualizada da varfarina e anticoagulantes orais associados reduzem o AVC, AVC incapacitante e outras ocorrências vasculares importantes em cerca de um terço quando comparados com a terapia antiagregante plaquetária para pessoas com fibrilação atrial não valvar.[44] Todavia, para cada paciente, os benefícios da terapia de anticoagulação devem ser avaliados em comparação ao risco de hemorragia, especialmente as intracranianas.

Em pacientes com fibrilação atrial não valvar, dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e edoxabana são tão efetivas quanto a varfarina na prevenção do AVC, além de apresentarem um risco menor de sangramento intracraniano. A combinação de triflusal associado a acenocumarol é provavelmente mais efetiva que o acenocumarol isolado para reduzir o risco de AVC; entretanto, esses medicamentos não são amplamente usados e sua disponibilidade pode variar.[45]

Nos EUA, o evolocumabe, um anticorpo monoclonal humano, foi aprovado pela Food and Drug Administration para prevenção de AVC, ataque cardíaco e revascularizações coronarianas em adultos com doença cardiovascular estabelecida. O evolocumabe inibe a ligação da pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9 aos receptores da lipoproteína de baixa densidade (LDL), o que aumenta o número de receptores de LDL disponíveis para eliminar o LDL do sangue, diminuindo assim o nível de colesterol LDL.

Uma vez que o ataque isquêmico transitório (AIT) é uma forma de AVC, a prevenção de AVCs subsequentes em um paciente com AIT o coloca na categoria de prevenção secundária do AVC.

Prevenção secundária

Foram publicadas recomendações para a prevenção secundária de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico.[61] As terapias confirmadas por estudos clínicos estabelecidas para prevenção secundária de AVC isquêmico incluem:

- Anticoagulação com varfarina para fibrilação atrial.[116] A faixa de razão normalizada internacional (INR) deve ser 2.0 a 3.0 para pacientes tratados com um antagonista de vitamina K.[117] O escore HAS-BLED pode ser usado para avaliar o risco de sangramento do paciente; se for alto, o paciente deverá ser acompanhado com mais cuidado.[118] O escore SAME-TTR pode ser usado para decidir se o paciente deve ser tratado com um anticoagulante oral independente de vitamina K ou um antagonista da vitamina K.[119]
- Tratamento com antiplaquetários para pacientes com fibrilação não atrial.[120] [121] Com base em uma revisão sistemática de estudos que abordam o papel do clopidogrel e do dipiridamol de liberação modificada (MRD) para prevenção de eventos vasculares oclusivos, as evidências sugerem que o tratamento de melhor custo-efetividade para pacientes com AVC isquêmico ou com ataque isquêmico transitório (AIT) é clopidogrel seguido por MRD associado à aspirina, seguido por aspirina; para pacientes com infarto do miocárdio, aspirina seguida por clopidogrel; e para pacientes com doença arterial periférica ou doença multivascular estabelecidas, clopidogrel seguido por aspirina.[122] O cilostazol é uma nova opção em potencial e viável no AVC isquêmico agudo, e comparável à aspirina quanto a eficácia e segurança.[123] Um estudo de coorte revelou que idosos recebendo tratamento antiplaquetário baseado em aspirina sem uso rotineiro de inibidor da bomba de prótons (IBP) apresentam risco maior e mais contínuo de sangramento importante que os pacientes mais jovens. Neste estudo, metade dos sangramentos importantes em pacientes com 75 anos de idade

ou mais foram hemorragias digestivas altas. Os números estimados necessários para tratar o uso rotineiro de IBP para prevenir hemorragia digestiva alta foram baixos, e os autores concluíram que a coprescrição deve ser encorajada.[124]

- Endarterectomia para estenose da artéria carótida.[19] [20] Em pacientes com estenose da carótida sintomática recente (por exemplo, AIT ou AVC não incapacitante), a endarterectomia oferece algum benefício em 50% a 69% dos casos de estenose sintomática e é altamente benéfica em 70% a 99% dos casos de estenose de carótida sem oclusão quase total. Nenhuma evidência ou benefício foi constatado nos pacientes com uma oclusão quase total.[125] Com base em uma ampla metanálise, a colocação de stent na artéria carótida está associado a risco elevado de desfechos desfavoráveis tanto no período peri-procedimento como em médio a longo prazo, apesar da redução do risco de infarto do miocárdio e lesões de nervos cranianos peri-procedimento, em comparação com a endarterectomia carotídea em pacientes com doença da artéria carótida. É urgente e necessário o desenvolvimento de estratégias são urgentemente para identificar pacientes que são mais bem tratados por implante de stent na artéria carótida em comparação à endarterectomia.[126]
- O tratamento com estatinas com efeitos hipolipemiantes intensivos é recomendado para pacientes com AVC isquêmico ou AIT para reduzir o risco de AVC ou de eventos cardiovasculares.[61] A ezetimiba pode ser adicionada para aumentar ainda mais os níveis de colesterol do tipo lipoproteína de baixa densidade (LDL).[127] Pacientes que apresentam risco muito alto de recorrência de AVC e níveis altos de colesterol LDL, apesar do tratamento hipolipemiante, podem se beneficiar de um inibidor de pró-proteína convertase subtilisina/kexina tipo 9.
- Medidas preventivas secundárias adicionais podem ser necessárias dependendo dos fatores de risco para AVC e das doenças associadas descobertas durante investigações para determinar a causa do AVC.[61]
- Em pacientes com AVC ou aqueles com AIT e obesidade, o médico responsável pelo tratamento deve considerar estudos de sono, já que a apneia do sono é comum entre esse subgrupo de pacientes e o tratamento da apneia com pressão positiva nas vias aéreas contínua pode melhorar os desfechos.[61]
- Em pacientes com AVC embólico de fonte indeterminada e forame oval patente (FOP) que apresentem um escore ROPE alto, o fechamento do FOP pode ser benéfico para a prevenção de um AVC secundário.[127]

Caso clínico

Caso clínico #1

O familiar de um homem destro de 70 anos percebe que ele apresenta dificuldade na fala e compreensão da linguagem falada e incapacidade de levantar seu braço direito. Até 1 hora antes disso, sabia-se que o paciente estava completamente funcional, quando o familiar falou com ele ao telefone. Existe história de hipertensão e diabetes tratadas.

Outras apresentações

Os sintomas de apresentação em um quadro clínico de acidente vascular cerebral (AVC) variam de acordo com a localização cerebral. Os sintomas mais comuns são perda parcial ou total de força em membros superiores e/ou inferiores, disfunção na linguagem expressiva e/ou receptiva, perda sensorial em membros superiores e/ou inferiores, perda de campo visual, fala indistinta ou dificuldade na coordenação motora fina e na marcha. Na maioria dos casos, os sintomas aparecem rapidamente, em segundos ou minutos, e podem ser precedidos por um ou mais ataques isquêmicos transitórios. Não há sintomas ou sinais confiáveis que permitam distinguir entre AVC isquêmico e hemorrágico. O início agudo de sintomas neurológicos que podem estar relacionados ao território cerebral de uma artéria cerebral sugere fortemente um AVC isquêmico, mas afecções como hemorragia intracerebral, convulsão focal e enxaqueca complicada podem simular AVC e precisam ser consideradas e excluídas.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Os objetivos da avaliação inicial são: identificar a síndrome cerebrovascular, garantir a estabilidade clínica, realizar um exame neurológico abreviado (por exemplo, escala de AVC do National Institutes of Health [NIH]),

[VIDEO: Escore de AVC do NIH]

e transportar rapidamente o paciente para o aparelho de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) para iniciar o exame o mais rapidamente possível.^[46] Devido às restrições de tempo, determinadas partes da história e do exame físico podem ser adiadas até depois do exame de imagem e da decisão de realizar trombólise. Isso ocorre porque a sensibilidade e a especificidade de diagnosticar corretamente e localizar o AVC isquêmico a partir da história neurológica e exame são relativamente baixas. Adicionalmente, muitas outras condições neurológicas podem simular um AVC. O diagnóstico adequado de AVC requer TC ou RNM craniocervical.

Em muitos casos, a consulta com um médico especialista em AVC é útil. Isto é particularmente verdade quando trombólise ou outras terapias de reperfusão aguda são contempladas; diretrizes recomendam que a trombólise deve ser administrada por especialistas em AVC seguindo protocolos institucionais de cuidados médicos.^[46]

Hora de início

A informação mais importante na história, afora a presença de sintomas neurológicos, é a hora de início do episódio. A hora de início do AVC é o fator principal que determina a elegibilidade para tratamentos de

AVC agudo. O momento de início não é sempre fácil de se determinar, particularmente se o início não foi testemunhado e o paciente está incapacitado de se comunicar; os sintomas são leves e não identificáveis imediatamente; ou há um comportamento balbuciante ou flutuante. Na situação frequente em que o início não foi testemunhado, a definição operacional apropriada do início dos sintomas é o último momento em se sabia que o paciente não apresentava sintomas. Isso também implica que, se os sinais e sintomas apresentarem resolução completa durante um comportamento flutuante, a contagem de tempo para determinar a elegibilidade para a recanalização pode ser reiniciada.

As informações médicas prévias relevantes para o manejo do quadro agudo de AVC incluem:

- AVC recente
- Convulsão ou epilepsia
- Infarto do miocárdio
- Fibrilação atrial
- Cirurgia recente
- Trauma recente
- Sangramento
- História de AVC hemorrágico
- Comorbidades (especificamente, hipertensão e diabetes)
- Uso de substâncias ilícitas no passado ou atualmente
- Medicamentos (especificamente anticoagulantes, insulina e anti-hipertensivos).

Outros fatores de risco incluem idade avançada, sexo masculino, ancestralidade afro-americana ou hispânica, tabagismo, outras comorbidades cardíacas, estenose da artéria carótida e doença falciforme.

Os médicos, bem como a equipe médica de emergência que atende o paciente no campo, devem estabelecer contato com testemunhas ou com o parente mais próximo (ou pessoa com direito legal para tomar decisões de saúde em nome do paciente, como um detentor da procuração para cuidados de saúde). Isso é necessário não somente para obter uma história precisa e relevante, mas também para obter consentimento para testes ou tratamentos invasivos, se necessário.

Sintomas manifestos

Os sintomas de apresentação de AVC são altamente variáveis dependendo do mecanismo e localização do AVC.

Os sintomas de AVC da circulação anterior mais comuns são:

- Fraqueza facial e/ou nos membros
- Parestesias ou dormência
- Dificuldade na fala
- Cefaleia.

AVCs da circulação posterior frequentemente apresentam:

- Perda de visão ou visão dupla
- Confusão
- Tontura
- Vertigem
- Náuseas.

Dissecções arteriais podem estar presentes com:

- Dor cervical ou facial.

AVCs lacunares apresentam-se frequentemente com:

- Fraqueza facial e/ou nos membros (tipicamente afeta rosto, pernas e braços de forma igual)
- Dificuldade na fala
- Ataxia
- Parestesia ou dormência (tipicamente afeta o rosto, pernas e braços de forma igual).

Na maioria dos casos, os sintomas de AVC isquêmico aparecem rapidamente, em segundos ou minutos. Um ou mais ataques isquêmicos transitórios (AITs), que podem ser estereotípicos, às vezes precedem o AVC como sinais de aviso ou sintomas. Sua identificação imediata, com intervenção adequada, é essencial na prevenção do AVC. Uma vez que o AVC pode ser o resultado de uma afecção clínica geral, como estado hipercoagulável, possivelmente associado com uma malignidade, ou uma isquemia cardíaca ou arritmia, uma história completa é frequentemente útil para adequação do manejo específico.

O escore ABCD2 é uma ferramenta de avaliação de risco que pode ajudar a prever risco de AVC em curto prazo após um AIT.[47]

[VIDEO: Escore ABCD2 para prever o risco de AVC após um AIT]

A pontuação é otimizada para prever o risco de AVC em 2 dias após um AIT, mas pode também prever um risco de AVC em 90 dias.

Exame físico e avaliação neurológica

Avaliação inicial

- Deveria ter como objetivo a identificação de problemas nas vias aéreas, respiração e circulação necessitando de tratamento urgente. O exame geral deve procurar evidências de fatores de risco, como arritmia cardíaca ou patologia valvar. Arritmias, sopros e edema pulmonar são associados com comorbidades cardíacas, que predis põem pacientes à doença de AVC.

Avaliação neurológica

- Assim como na sintomatologia, a apresentação de sinais de AVC pode ser altamente variável dependendo de seu mecanismo e localização.

AVCs da circulação anterior são comumente associados com:

- Perda total ou parcial de força na face ou em membros superiores e/ou inferiores (geralmente unilateral)
- Disfunção da linguagem expressiva e/ou receptiva (afasia)
- Perda de sensibilidade na face e em membros superiores e/ou inferiores (associada com negligência sensitiva, se for um AVC de hemisfério não dominante)
- Paresia da mirada (frequentemente horizontal e unidirecional). Desvio de olho para lado errado (ou seja, desvio visual para o lado contralateral à lesão cerebral, em direção ao lado hemiparético) deveria levar a consideração imediata de convulsão, mas também pode ocorrer com AVC afetando a ponte ou o tálamo. A síndrome de Horner sugere uma dissecção da carótida ipsilateral.

AVCs da circulação posterior são mais comumente associados com:

- Deficits específicos dos nervos cranianos: por exemplo, fraqueza unilateral da língua, diplopia
- síndrome de Horner (tríade hemilateral de miose, ptose e anidrose facial)
- Perda de campo visual
- Disartria
- Náuseas e/ou vômitos
- Dificuldade na coordenação motora fina e na marcha
- Possível alteração do nível de consciência e coma.

AVCs lacunares são associados com:

- Hemiparesia motora pura
- Hemiparesia sensitiva pura
- Ataxia
- Sinais sensitivos e motores mistos
- Disartria.

Para assegurar uma avaliação neurológica oportuna, mas adequada, em AVC agudo, a escala de AVC do NIH é uma ferramenta útil para medição de deficits relacionados com AVC.

[VIDEO: Escore de AVC do NIH]

Exames iniciais

Após o suporte básico de vida inicial, incluindo o manejo das vias aéreas, respiração e circulação, o próximo objetivo imediato é obter rapidamente uma imagem cerebral, tipicamente uma TC de crânio sem contraste, a fim de descartar uma hemorragia cerebral. O período de tempo ideal entre a chegada ao pronto-socorro e o início da TC é de 25 minutos.[46]

A obtenção de imagens do cérebro e de seus vasos nutridores exerce um papel importante no diagnóstico e no melhor tratamento de pacientes com TIA ou AVC isquêmico. Todos os pacientes com TIA ou possível AVC isquêmico devem ser submetidos inicialmente a uma TC do cérebro para excluir a possibilidade de hemorragia intracraniana. Este exame é relativamente rápido e de baixo custo. A RNM do cérebro, particularmente com sequências ponderadas por difusão e ecogradiante, fornece uma informação mais precisa sobre a lesão do AVC, destaca claramente a área de infarto isquêmico e pode fornecer mais pistas sobre as causas. Contudo, a RNM não está disponível em muitos centros médicos a nível mundial. Portanto, recomenda-se que todos os pacientes com AVC isquêmico sejam submetidos a um exame de TC de crânio sem contraste, e seguidamente a RNM cranioencefálica, se disponível.[48] Tanto os dados da TC quanto da RNM devem ser revisados e interpretados por um médico especializado em diagnóstico de AVC por imagem.

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-3]

Enquanto o transporte para realização da TC/RNM é providenciado, deve-se realizar a colocação simultânea de um cateter intravenoso e coleta de sangue para:

- Glicemia
- Hemograma completo
- Eletrólitos

- Ureia e creatinina
- Tempos parciais de tromboplastina e protrombina (com razão normalizada internacional)
- Enzimas cardíacas

Deve ser realizado um eletrocardiograma (ECG) para excluir arritmia cardíaca ou isquêmica, que são relativamente comuns no AVC isquêmico. Os protocolos de diagnóstico atuais sugerem um mínimo de 24 horas de monitoramento por ECG após um AVC isquêmico para excluir fibrilação atrial. No entanto, foi descoberto que o monitoramento por ECG junto com monitor cardíaco implantável foi superior a monitoração por ECG convencional para diagnosticar a fibrilação atrial em casos de AVC criptogênico.[49] Além disso, uma questão significativa é que em pacientes com AVC criptogênico ou AIT com 55 anos de idade ou mais, o ECG ambulatorial não invasivo com um alvo de 30 dias deve ser utilizado, já que possibilita que os médicos diagnostiquem e tratem a fibrilação atrial paroxística.[50]

É importante notar que a administração do ativador de plasminogênio tecidual recombinante (r-tPA) não deve ser adiada por estes testes adicionais, a não ser que haja suspeita de uma contraindicação específica que deva ser descartada: por exemplo, a presença de hipoglicemia tem sido associada a sintomas autonômicos e neurológicos, incluindo simulação de AVC e convulsões, e a hiperglicemia tem sido associada à hemorragia intracerebral e a piores resultados clínicos em pacientes tratados com r-tPA; tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia podem ser excluídas por um teste de glicose à cabeceira.[51] A glicemia deve ser normalizada antes de iniciar o tratamento com r-tPA.[51] O tempo ideal recomendado para a intervenção da trombólise, se indicado, é o mais rápido possível e não deve ser superior a 60 minutos após a chegada ao pronto-socorro.[46]

Exames subsequentes

Inclui:

- Angiotomografia, preferencialmente (ou angiografia por RM). Deve ser realizada em todos os pacientes com AVC isquêmico agudo com suspeita de oclusão de grandes vasos que podem ser candidatos a trombectomia endovascular.[51]
- Análise toxicológica sérica. Realizada em pacientes selecionados, se houver suspeita de ingestão de substâncias tóxicas. Os sinais e sintomas podem simular um AVC.
- Na presença de sinais e sintomas cardiopulmonares, uma radiografia torácica pode detectar outras condições relevantes, como cardiomegalia, dissecção da aorta ou pneumonia.

Imagem vascular opcional

A ultrassonografia de vasos intracranianos (Doppler transcraniano) ou carótidas cervicais pode ser útil para complementar dados angiográficos de RM ou TC e permitem a monitorização contínua de mudanças na velocidade do fluxo.

No AVC isquêmico, a angiografia convencional é reservada para aqueles pacientes nos quais a intervenção endovascular é uma opção ou se mais informações forem necessárias para avaliar melhor o estado hemodinâmico da isquemia cerebral (por exemplo, para definir suprimento sanguíneo colateral) para manejo futuro (por exemplo, revascularização).

Se estudos de imagem de rotina não mostrarem oclusão arterial, e se a imagem de infarto e o quadro clínico mostrarem características de AVC venoso (por exemplo, tecido isquêmico não correspondente com região vascular, transformação hemorrágica grave e/ou edema, convulsões intratáveis como sintoma

inicial, sinais de pressão intracraniana aumentada), a patência de seios venosos cerebrais poderá ser avaliada por TC ou venografia por RM.

Novos exames

A TC ou RNM em perfusão identifica regiões cerebrais com fluxo sanguíneo reduzido sob risco de infarto subsequente. Isto foi proposto como um meio de selecionar pacientes que procuram auxílio médico depois de 4.5 horas e que apresentam tecido hipoperfundido, mas ainda viável. Esses métodos de imagem são promissores, mas ainda não foram completamente validados para seleção de pacientes para terapias de reperfusão.[52]

[Fig-4]

Fatores de risco

Fortes

idade avançada

- Mesmo após o controle de outras doenças relacionadas com a idade, como a hipertensão, este continua a ser um forte fator de risco não modificável.[9]

história familiar de AVC

- Doenças genéticas que causam AVC com herança mendeliana são raras. Entretanto, estudos com gêmeos mostram que uma quantidade significativa de risco de AVC é hereditária, e estudos epidemiológicos mostram que história de família é um fator de risco.[11]
- Numerosos genes candidatos foram propostos, mas nenhum foi, até hoje, consistentemente replicado como forte fator de risco para AVC.[12]

história de AVC isquêmico

- A história de AVC isquêmico prévio indica que o paciente pode apresentar outros AVCs isquêmicos no futuro (particularmente se os fatores de risco como, por exemplo, a hipertensão, não forem corrigidos).

hipertensão

- Fortemente associada com aumento na incidência de AVC isquêmico.[13]

tabagismo

- Fortemente associada com aumento na incidência de AVC isquêmico.[14]

diabetes mellitus

- Fortemente associada com aumento na incidência de AVC isquêmico.[15]

fibrilação atrial

- Fortemente implicada no risco de AVC cardioembólico, mas em nenhum outro subtipo de AVC isquêmico.[16]

comorbidades cardíacas

- Várias outras condições cardíacas foram relatadas como possíveis causas de cardioembolismo, com graus variáveis de evidências. Essas condições incluem infarto agudo do miocárdio com anormalidades de contratilidade da parede regional ou redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, valvopatia, forame oval patente com ou sem aneurisma do septo atrial, prolapso da valva mitral, válvula cardíaca protética e cardiomiopatia.[17]

estenose da artéria carótida

- Modestamente associada com risco do primeiro AVC isquêmico ipsilateral e fortemente associada com recorrência de AVC após AVC isquêmico ipsilateral.[18] [19]
- O grau de estenose é relacionado com o risco de AVC recorrente.[20]

doença falciforme

- Associada com estenose vascular, isquemia cerebral e doença de Moyamoya (oclusão vascular afetando o círculo de Willis). Em crianças, demonstrou-se que uma transfusão profilática baseada em critérios de ultrassonografia com Doppler transcraniano reduz o risco subsequente de AVC.[21]

dislipidemia

- Estudos prospectivos de grande porte demonstraram que o colesterol total sérico elevado é modestamente associado com um aumento do risco de AVC isquêmico.[22]
- Há poucos estudos sobre a associação entre o colesterol lipoproteína de baixa densidade e o AVC, e os resultados são conflitantes.[17] Uma metanálise demonstrou que o aumento da lipoproteína de alta densidade é uma proteção contra o AVC isquêmico.[23]

pessoas com menor grau de escolaridade

- Os sintomas do AVC são mais prováveis entre pessoas com renda mais baixa e menor escolaridade.[9]

Fracos

ancestralidade afro-americana ou hispânica

- Foi associada com aumento na incidência de AVC isquêmico.[9] [24] Esse aumento de risco é parcial, mas não totalmente, explicado pela maior prevalência de fatores de risco vascular conhecidos, como hipertensão e diabetes.

nutrição e dieta deficientes

- Estudos epidemiológicos mostram uma relação entre o menor risco de AVC e o maior consumo de frutas e vegetais,[25] menor consumo de sódio [26] e maior consumo de potássio.[27]
- Os efeitos da redução de sódio e do aumento de ingestão de potássio podem ser mediados por um menor risco de hipertensão.

sedentarismo

- A inatividade física foi associada a aumento do risco de AVC isquêmico.[28]

obesidade

- As pessoas com sobrepeso e obesas têm um aumento modesto no risco de AVC isquêmico.[29] [30]

abuso de álcool

- O uso intenso de álcool está associado a aumento do risco de AVC isquêmico.[31]
- O consumo leve a moderado de bebidas alcoólicas pode ser uma proteção contra AVC isquêmico.[31]

terapia contendo estrogênio

- Risco levemente aumentado de AVC isquêmico pode estar presente nas usuárias de pílulas contraceptivas orais; entretanto, os estudos são conflitantes.[32]
- Ensaios clínicos sobre estrogênio e estrogênio mais progestogênio em mulheres menopausadas demonstraram uma incidência aumentada de AVC isquêmico.[33] [34]

uso de substâncias ilícitas

- Diversas substâncias podem influenciar o risco de AVC. A cocaína e outras drogas podem causar alterações na pressão arterial ou alterações sugestivas de vasculite na circulação intracraniana.
- Injeções intravenosas não seguras podem levar à endocardite infecciosa com cardioembolismo subsequente ou embolia paradoxal de material externo injetado.

enxaqueca

- Estudos de controle de caso mostraram um risco elevado de AVC associado com enxaqueca, particularmente em mulheres jovens e naquelas com enxaqueca com aura.[35]

hiper-homocisteinemia

- Estudos prospectivos e de caso-controle demonstraram que maiores níveis de homocisteína sérica são associados com um risco maior de AVC isquêmico. Entretanto, um estudo randomizado sobre a redução de homocisteína para prevenção de AVC mostrou não haver benefício terapêutico.[36] Estudos subsequentes com AVC como endpoint secundário mostraram resultados variados.[37] [38] Portanto, apesar de a homocisteína ser claramente um marcador de risco de AVC isquêmico, não se sabe se a homocisteína em si causa AVC.

lipoproteína(a) elevada

- A maioria dos estudos sobre lipoproteína e AVC isquêmico demonstrou aumento do risco com níveis altos de lipoproteína(a). Níveis de lipoproteína(a) podem ser reduzidos com niacina, mas não se sabe se a redução de lipoproteína(a) reduz também um risco de AVC isquêmico.

estados hipercoaguláveis

- Níveis elevados de anticorpos anticardiolipina ou antibeta2-glicoproteína-1 foram associados com AVC.
- As condições hereditárias associadas ao tromboembolismo venoso (p. ex., deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína C, deficiência de proteína S, mutação do fator V de Leiden ou mutações no gene da protrombina) não foram consideradas fatores de risco para AVC isquêmico,[17] mas estão relacionadas com o risco de trombose dos seios venosos cerebrais.
- A possibilidade de estados hipercoaguláveis serem mais fortemente associados com certos subgrupos de AVC, incluindo AVC em pessoas jovens, é plausível, mas não foi avaliada em estudos longos.

proteína C-reativa elevada

- Associada a aumento do risco de AVC após controle de outros fatores de risco.[39] Não se sabe se esta é diretamente uma causa de AVC ou se é meramente um marcador.

placas no arco aórtico

- Placas de arco aórtico podem ser um fator de risco para AVC recorrente e de morte. Em casos de AVC criptogênico, recomenda-se a realização de testes diagnósticos adicionais para identificação de grandes placas aórticas.[40]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

perda de visão ou deficit de campo visual (comum)

- Perda de visão monocular pode ocorrer e é muitas vezes transitória. Esse é um sinal precoce comum que alerta quanto à possibilidade de estenose de carótida cervical. Não é necessariamente um sinal de AVC; entretanto, deve ser reconhecido e investigado com a mesma urgência.
- Pode ocorrer perda de visão em pacientes com isquemia da circulação posterior.
- Quando a perda de campo visual for unilateral, esse sinal poderá refletir tanto isquemia de carótida como vertebrobasilar, enquanto a perda de campo visual bilateral se deve geralmente a isquemia vertebrobasilar.

fraqueza (comum)

- Perda completa ou parcial de força muscular no rosto, braço e/ou perna é uma apresentação típica de AVC.
- Fraqueza dos 3 segmentos sugere acometimento hemisférico profundo, apesar de não permitir diferenciar o mecanismo de AVC.
- Como acontece com a maioria dos sinais e sintomas de AVC, o envolvimento bilateral é incomum e pode refletir etiologias alternativas.
- Hemiparesia é associada a AVCs lacunares.

afasia (comum)

- O prejuízo em qualquer função de linguagem, seja expressiva ou receptiva, é um sinal de isquemia do hemisfério dominante.

coordenação prejudicada (ataxia) (comum)

- Na ausência de fraqueza muscular, a ataxia aponta para isquemia envolvendo o cerebelo ou suas conexões com a parte restante do cérebro.
- AVCs da circulação posterior são mais comumente associados com dificuldade na coordenação motora fina e na marcha.

Outros fatores de diagnóstico

história de ataque isquêmico transitório (AIT) (comum)

- Mais de metade dos pacientes com acidentes vasculares cerebrais (AVCs) secundários a aterosclerose de artéria carótida cervical têm história de AIT. Por outro lado, pacientes com história de AIT apresentam risco significativo de AVC subsequente. A maioria desses AVCs ocorre poucos dias após AIT; uma análise combinada mostrou que 5% de pacientes com AIT têm um AVC nos 2 dias seguintes.[53]

início súbito de sintomas (comum)

- Sintomas de AVC frequentemente começam subitamente, em segundos ou minutos, e podem piorar de forma gradual, flutuar ou ficarem inconstantes.
- Sintomas lentamente progressivos frequentemente refletem outras etiologias, como hemorragia intracerebral.
- É importante diferenciar agravamentos múltiplos e graduais de um declínio gradual.

sintomas negativos (por exemplo, perda da capacidade funcional) (comum)

- O AVC apresenta-se frequentemente com sintomas negativos, como perda da visão, torpor ou fraqueza.
- Sintomas positivos, como dificuldade na marcha e parestesias, que progridem para o acometimento de outras regiões, alucinações visuais e manifestações motoras anormais, são mais provavelmente relacionados a enxaqueca complicada e convulsões. Há exceções ocasionais para a regra.

alterações sensitivas (comum)

- Os pacientes descrevem com frequência perda sensorial e parestesias como torpor.

cefaleia (comum)

- Apesar de a cefaleia não ser incomum no AVC agudo, sua presença deve alertar os médicos para a possibilidade de outras patologias, como hemorragia intracerebral (pode ser insidiosa e aumentar gradualmente), hemorragia subaracnoide (início repentino com aumento gradual, "a pior dor de cabeça da minha vida"), hipertensão intracraniana (que pode ser causada por trombose venosa cerebral, lesão com efeito de massa) ou enxaqueca complicada.

diplopia (comum)

- Pode ocorrer em pacientes com isquemia da circulação posterior.

perda sensitiva (comum)

- Perda sensitiva unilateral ao exame neurológico pode envolver algumas ou todas as modalidades primárias.
- Perda sensitiva cortical geralmente prejudica a capacidade de discriminação fina das funções sensitivas, como discriminação em 2 pontos, grafestesia ou estereognosia.

disartria (comum)

- Este sinal pode acompanhar fraqueza facial ou disfunção cerebelar e é geralmente decorrente de isquemia da circulação posterior, mas pode ser atribuído a um infarto lacunar.

paresia da mirada (comum)

- Frequentemente horizontal e unidirecional.
- Mais comuns com AVCs da circulação anterior.
- Desvio de olho para lado errado (ou seja, desvio visual para o lado contralateral à lesão cerebral, em direção ao lado hemiparético) deveria levar a consideração imediata de convulsão, mas também pode ocorrer com AVC afetando a ponte ou o tálamo.
- A síndrome de Horner sugere uma dissecação da carótida ipsilateral.

arritmias, sopros ou edema pulmonar (comum)

- Associados a comorbidades cardíacas, que predispõem pacientes a AVC.
- A fibrilação atrial é de especial importância, aumentando o risco do paciente de ter AVC isquêmico cardioembólico. Portanto, todos os pacientes que tiveram AVC devem ser avaliados para essa arritmia

cardíaca em particular, com monitoração de rotina não invasiva, e em todos os pacientes elegíveis para monitoração prolongada deve ser oferecido após o AVC para aumentar a chance de detecção da fibrilação atrial paroxística e iniciação precoce do tratamento com anticoagulantes.[54]

vertigens/tonturas (incomum)

- Esse é um sintoma de isquemia da circulação posterior. Apesar de tipicamente relatada como sensação de rodopio, uma sensação de estar num barco em mar agitado também descreve a vertigem.
- É muitas vezes associada a nistagmo.

náuseas e/ou vômitos (incomum)

- O sintoma pode ser devido a isquemia da circulação posterior ou pode refletir pressão intracraniana aumentada.

dor cervical ou facial (incomum)

- Pode estar associada a dissecação arterial.

miose, ptose e anidrose facial (hemilateral) (incomum)

- A síndrome de Horner pode estar associada a AVCs da circulação posterior.

nível alterado de consciência ou coma (incomum)

- Nível reduzido de estado de alerta pode acompanhar AVCs extensos da circulação anterior, tálamo, tronco encefálico ou com acometimento de ambos os hemisférios.
- Este sinal deve levar a uma avaliação mais urgente tanto do ponto de vista de diagnóstico (descartar hemorragia) quanto de manejo (respiração e proteção das vias aéreas).
- Coma é mais comum em isquemias de tronco encefálico.
- Outras condições que simulam AVC, como as convulsões, devem ser descartadas nesses pacientes.

confusão (incomum)

- Trata-se de um achado comum, especialmente em idosos com disfunção cognitiva ou AVCs prévios.
- Afasia receptiva (de Wernicke) deveria ser diferenciada de confusão, porque afasia é um sinal específico de isquemia do hemisfério dominante.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
tomografia computadorizada (TC) do crânio <ul style="list-style-type: none"> Todos os pacientes com ataque isquêmico transitório ou possível AVC isquêmico devem inicialmente ser submetidos a uma tomografia computadorizada do cérebro para descartar a presença de hemorragia intracraniana. [Fig-3] O exame mais importante, necessário para diferenciar o AVC hemorrágico do isquêmico. Este teste é usado para excluir hemorragia em vez de diagnosticar AVC, como uma etapa essencial para o tratamento do AVC agudo.[55] Em muitos casos, a TC é normal nas primeiras horas após um AVC isquêmico.[56] 	hipodensidade (áreas mais escuras) do parênquima cerebral; perda da diferenciação entre substância branca e cinzenta e apagamento dos sulcos; hiperdensidade (áreas mais claras) em uma artéria indica um coágulo dentro do lúmen do vaso
ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica <ul style="list-style-type: none"> A RNM cranioencefálica, particularmente com sequências ponderadas por difusão e de ecogradiante, fornece uma informação mais precisa sobre a lesão do AVC quando comparada com uma TC e claramente destaca a área de infarto isquêmico, podendo fornecer pistas adicionais sobre as causas. [Fig-2] [Fig-1] Contudo, a RNM não está disponível em muitos centros médicos a nível mundial. Apresenta uma sensibilidade mais elevada para infarto e sensibilidade equivalente para hemorragia, quando comparada com a TC.[57] É contraindicada em pacientes com certos implantes metálicos, como o marca-passo. Alguns centros especializados em AVC estão usando a RNM como método de imagem de escolha na avaliação inicial, substituindo a TC. Pode ser realizada na fase subaguda após a TC em alguns centros. 	o infarto isquêmico agudo aparece brilhante na imagem ponderada por difusão; em estágios avançados, imagens em T2 podem também mostrar aumento no sinal na região isquêmica
glicose sérica <ul style="list-style-type: none"> Para excluir a hipoglicemia como causa dos sinais neurológicos focais. A hiperglicemia tem sido associada a desfechos desfavoráveis [58] e ao risco de transformação hemorrágica do AVC isquêmico.[59] [60] Todo paciente com ataque isquêmico transitório ou AVC deve ser avaliado quanto à presença de diabetes mellitus com a medição de glicemia de jejum ou hemoglobina A1c, ou com um teste oral de tolerância à glicose.[61] 	pode excluir a hipoglicemia ou a hiperglicemia
eletrolitos séricos <ul style="list-style-type: none"> Para excluir distúrbios eletrolíticos como causa dos sinais neurológicos focais. 	podem excluir distúrbio eletrolítico
ureia e creatinina séricas <ul style="list-style-type: none"> A insuficiência renal pode ser uma contraindicação potencial para algumas intervenções no AVC. 	pode excluir insuficiência renal

Exame	Resultado
enzimas cardíacas <ul style="list-style-type: none"> O AVC pode estar associado a infarto do miocárdio concomitante. 	pode descartar infarto do miocárdio
eletrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Realizado para excluir arritmia ou isquemia cardíacas, relativamente comuns no AVC isquêmico. Os protocolos de diagnóstico atuais sugerem um mínimo de 24 horas de monitoramento por ECG após um AVC isquêmico para excluir fibrilação atrial. No entanto, foi descoberto que o monitoramento por ECG junto com monitor cardíaco implantável foi superior a monitoração por ECG convencional para diagnosticar a fibrilação atrial em casos de AVC criptogênico.[49] Além disso, uma questão significativa é que, em pacientes com 55 anos de idade ou mais, portadores de AVC criptogênico ou ataque isquêmico transitório, deve-se utilizar o ECG ambulatorial não invasivo com um alvo de 30 dias, já que possibilita que os médicos diagnostiquem e tratem a fibrilação atrial paroxística.[50] 	pode excluir arritmia ou isquemia
Hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> Usado para detectar condições que podem ser contraindicações potenciais para alguns tratamentos e intervenções no AVC agudo. Exclui anemia e trombocitopenia previamente a possível iniciação de trombolíticos, anticoagulantes e antitrombóticos. 	pode excluir anemia e trombocitopenia
tempo de protrombina e TTP (com razão normalizada internacional) <ul style="list-style-type: none"> Se o paciente não tiver história de uso de anticoagulante, ou de coagulopatia ou uma condição que conduza a tal, então a trombólise não precisará ser adiada até que os resultados do teste estejam disponíveis.[51] 	pode mostrar coagulopatia

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
análise toxicológica sérica <ul style="list-style-type: none"> Realizada em pacientes selecionados, se houver suspeita de ingestão de substâncias tóxicas. Os sinais e sintomas podem simular um AVC. 	pode excluir abuso de álcool e de drogas
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Na presença de sinais e sintomas cardiopulmonares, uma radiografia torácica pode detectar outras afecções pertinentes. 	normal; ou cardiomegalia, dissecção da aorta, pneumonia
TC ou angiografia por ressonância magnética <ul style="list-style-type: none"> Deve-se realizar uma angiotomografia, preferencialmente, ou uma angiografia por ressonância magnética, em todos os pacientes com AVC isquêmico agudo e suspeita de oclusão de grandes vasos que possam ser candidatos a trombectomia endovascular. 	identifica estenose ou oclusão arterial

Exame	Resultado
venografia por TC ou ressonância magnética <ul style="list-style-type: none"> Se estudos de imagem de rotina não mostrarem oclusão arterial, e se a imagem de infarto e o quadro clínico mostrarem características de AVC venoso (por exemplo, tecido isquêmico não correspondente com região vascular, transformação hemorrágica grave e/ou edema, convulsões intratáveis como sintoma inicial, sinais de pressão intracraniana aumentada), a patência de seios venosos cerebrais poderá ser avaliada por TC ou venografia por RM. 	identifica infartos venosos
ultrassonografia de carótidas <ul style="list-style-type: none"> Mais frequentemente realizado no estágio subagudo para investigação de estenose de carótida. 	identifica estenose crítica ou oclusão de artéria cervical
ultrassonografia com Doppler transcraniano <ul style="list-style-type: none"> Pode ser usada para identificar oclusão arterial dos principais ramos arteriais do círculo de Willis. A resolução espacial é limitada em comparação com a obtida com angiografia por TC ou ressonância magnética. 	pode revelar estenose crítica ou oclusão arterial intracraniana
angiografia convencional (invasiva) <ul style="list-style-type: none"> Não é tipicamente indicada em AVC agudo a menos que uma intervenção endovascular simultânea, como trombólise intra-arterial ou recuperação de coágulo, seja contemplada. 	estenose ou oclusão vascular, vasculite, dissecção arterial, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível, doença de Moyamoya (oclusão vascular afetando o círculo de Willis) ou displasia fibromuscular

Novos exames

Exame	Resultado
exame de imagem por TC ou RNM ponderado por perfusão <ul style="list-style-type: none"> Foi proposta como um meio de selecionar pacientes que procuram auxílio médico depois de 4.5 horas e que apresentam tecido hipoperfundido, mas ainda viável. Esses métodos de imagem são promissores, mas ainda não foram completamente validados para seleção de pacientes para terapias de reperfusão.[52] 	identifica regiões cerebrais com fluxo sanguíneo reduzido que podem estar sob risco de infarto subsequente

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Hemorragia intracerebral	<ul style="list-style-type: none"> Nenhum sintoma ou sinal permite distinguir de forma confiável o acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico do AVC isquêmico. O AVC hemorrágico é mais frequentemente associado a nível reduzido de consciência e sinais de pressão intracraniana aumentada que o AVC isquêmico. 	<ul style="list-style-type: none"> Tanto a tomografia computadorizada (TC) como a ressonância nuclear magnética (RNM) demonstram hemorragia (hiperdensidade).
Ataque isquêmico transitório	<ul style="list-style-type: none"> Sintomas neurológicos transitórios duram menos de 24 horas, sem evidência de infarto agudo. 	<ul style="list-style-type: none"> Tanto a TC como a RNM podem ser normais ou revelar evidências de infartos antigos.
Encefalopatia hipertensiva	<ul style="list-style-type: none"> A combinação de cefaleia, anormalidades cognitivas ou nível reduzido de consciência e hipertensão significativamente acima da pressão arterial basal do paciente indicam encefalopatia hipertensiva. Outros sinais ou sintomas possíveis incluem mudanças ou perda visuais, ou sinais de pressão intracraniana aumentada.^[46] 	<ul style="list-style-type: none"> Edema cerebral à TC ou ressonância nuclear magnética (RNM).
Hipoglicemia	<ul style="list-style-type: none"> Pode haver história de diabetes com uso de insulina ou de secretagogos de insulina. Nível de consciência reduzido. 	<ul style="list-style-type: none"> Glicemia baixa no momento da ocorrência dos sintomas.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Enxaqueca complicada	<ul style="list-style-type: none"> História repetitiva de eventos semelhantes; aura precedente, cefaleia com padrão de marcha diferencia a enxaqueca complicada.[46] O AVC frequentemente se manifesta com sintomas negativos (por exemplo, perda da visão, dormência ou fraqueza). Sintomas positivos (por exemplo, parestesia em marcha, alucinação visual e manifestações motoras anormais) são mais prováveis com enxaqueca complicada. 	<ul style="list-style-type: none"> A RNM não demonstra evidências de infarto.
Convulsão e deficit pós-ictal	<ul style="list-style-type: none"> História de convulsões; convulsão testemunhada, seguida por déficits pós-ictais: por exemplo, sonolência e morder a língua.[46] Desvio de olho para lado errado (ou seja, desvio visual para o lado contralateral à lesão cerebral, em direção ao lado hemiparético) deveria levar a consideração imediata de convulsão, mas também pode ocorrer com AVC afetando a ponte ou o tálamo. 	<ul style="list-style-type: none"> O eletroencefalograma confirma evidências de convulsão. A RNM não demonstra evidências de infarto.
Transtornos de conversão e somatização	<ul style="list-style-type: none"> Os sinais e sintomas neurológicos não se encaixam em um território vascular. Ausência de deficit de nervo craniano. Além disso, transtornos de conversão apresentam vários sinais neurologicamente inconsistentes. 	<ul style="list-style-type: none"> A RNM não demonstra evidências de infarto.
Encefalopatia de Wernicke	<ul style="list-style-type: none"> História de abuso de álcool. Irritabilidade, confusão e delirium são achados iniciais comuns. 	<ul style="list-style-type: none"> Nível sanguíneo de tiamina reduzido e tentativa terapêutica bem-sucedida com tiamina.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Tumor cerebral	<ul style="list-style-type: none">• Os sinais e sintomas provavelmente já estavam presentes.• Pode haver história de câncer, se a lesão metastática for a causa dos sintomas.	<ul style="list-style-type: none">• A TC de crânio demonstra a lesão ou as lesões.

Abordagem passo a passo do tratamento

Os objetivos do tratamento de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico agudo são a restauração do fluxo sanguíneo, suporte do metabolismo energético nos tecidos isquêmicos, o tratamento de complicações de edema relacionado com AVC e a prevenção de complicações clínicas agudas comuns. Avaliação e diagnóstico rápidos são fundamentais para o sucesso do tratamento do AVC isquêmico. Os exames de tomografia computadorizada (TC) ou ressonância nuclear magnética (RNM) são obrigatórios para descartar a presença de hemorragia intracerebral e simulações de AVC. A ausência de sinais à TC não exclui AVC isquêmico agudo. Após avaliação das vias aéreas, respiração e circulação, o próximo passo é considerar se é possível obter a reperfusão.

Trombólise intravenosa

A alteplase, um ativador de plasminogênio tecidual recombinante (r-tPA), promove a trombólise e, assim, a recanalização e reperfusão. Recomenda-se administração precoce de alteplase em pacientes adequados.^[51] Resultados de ensaios clínicos utilizando alteplase para trombólise em pacientes com AVC isquêmico agudo e sem contraindicações sugeriram que a janela de oportunidade para o tratamento desses pacientes é de 4.5 horas após o início dos sintomas neurológicos.^{[51] [62] [63] 1[A]} [Evidence](#) O tratamento precoce é especialmente importante em pacientes com AVC agudo grave.^[64] O período ideal de tempo entre a chegada ao pronto-socorro e o início da TC é de 25 minutos, e de 60 minutos desde a chegada ao pronto-socorro até o início da administração intravenosa de r-tPA (se indicada).^[46]

O paciente (se competente) ou seu representante pela tomada de decisões (se presente), deve ser informado sobre os benefícios e riscos do tratamento com r-tPA. Consentimento verbal ou escrito deve ser obtido se possível. Na situação frequente em que o paciente não está em condições de tomar decisões sobre o tratamento e familiares ou responsáveis pela tomada de decisões não tenham sido identificados ou abordados no momento certo, o médico deve responsabilizar-se pelo seu julgamento clínico. Os responsáveis pela tomada de decisões devem ser informados quanto ao risco de hemorragia cerebral, geralmente de 6%, sendo que aproximadamente metade dos episódios são fatais. Devem ser informados também de que, apesar desse risco, as pessoas tratadas com r-tPA têm maior probabilidade de apresentarem melhores resultados. De um modo geral, uma em cada oito pessoas tratadas com r-tPA apresenta uma recuperação completa, ou quase completa, pois de outra forma teria ficado incapacitada; este dado estatístico reflete o número necessário para tratar.^[65]

Contraindicações para trombólise intravenosa com r-tPA

São contraindicações para o tratamento com r-tPA previstas nas diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA):^[51]

- Início dos sintomas >4.5 horas
- A TC revela hemorragia intracraniana aguda
- Há história de trauma cranioencefálico ou de AVC prévio nos 3 meses anteriores
- Há história pregressa de hemorragia intracraniana
- Há história de cirurgia intracraniana/intraespinhal nos últimos 3 meses
- Os sintomas de AVC são sugestivos de hemorragia subaracnoide
- Pacientes com plaquetas <100 000/mm³, razão internacional normalizada (INR) >1.7, TTP ativada (TTPa) >40 segundos ou tempo de protrombina >15 segundos
- Há história de malignidade gastrointestinal ou evento de sangramento recente nos últimos 21 dias
- Há história de cirurgia de grande porte ou trauma grave nos 14 dias anteriores

- O paciente recebeu uma dose de heparina com baixo peso molecular nas 24 horas anteriores
- O paciente está fazendo uso de inibidores diretos da trombina ou inibidores diretos do fator Xa, a não ser que exames de laboratório como TTPa, INR, contagem plaquetária, tempo de coagulação da ecarina, tempo de trombina ou testes adequados da atividade direta do fator Xa estejam normais ou o paciente não tenha recebido uma dose desses agentes há >48 horas (presumindo que a função de metabolização renal esteja normal)
- Há evidências de sangramento ativo ao exame físico
- Há sintomas condizentes com endocardite infecciosa
- Há uma associação conhecida ou suspeita entre o AVC isquêmico agudo e a dissecção do arco aórtico
- O paciente está fazendo uso de agentes antiplaquetários que inibem o receptor da glicoproteína IIb/IIIa
- Há história de neoplasia intracraniana intra-axial.

Candidatos para trombólise intravenosa com r-tPA

Segundo as diretrizes da AHA/ASA, as recomendações para tratamento com r-tPA são:[51]

- Dentro de 3 horas ou última vez que o paciente estava bem sem os sintomas ou sinais típicos ou em estado inicial:
 - Pacientes clinicamente aptos ≥ 18 anos de idade ou ≤ 80 e > 80 anos de idade
 - Pacientes com sintomas de AVC graves ou sintomas de AVC leves, mas debilitantes
- Dentro de 3 a 4.5 horas ou última vez que o paciente estava bem sem os sintomas ou sinais típicos:
 - Pacientes ≤ 80 anos de idade
 - Aqueles sem história de diabetes mellitus e AVC
 - Aqueles com escore basal ≤ 25 na escala de AVC do National Institutes of Health (NIH)
 - Aqueles que não fazem uso de nenhum anticoagulante oral
 - Aqueles sem evidências, em exame de imagem, de lesão isquêmica que envolva mais de um terço do território da artéria cerebral média
- Pacientes cuja pressão arterial possa ser reduzida com segurança para $< 185/110$ mmHg com agentes anti-hipertensivos
- Pacientes com nível de glicose inicial > 2.8 mmol/L (> 50 mg/dL)
- Pacientes com alterações isquêmicas iniciais em tomografia computadorizada sem contraste de extensão leve a moderada (que não seja hipodensidade franca)
- Pacientes que se submeteram a monoterapia antiplaquetária ou terapia combinada antes do AVC, desde que o benefício da alteplase supere o possível aumento do risco de hemorragia intracerebral sintomática
- Pacientes com doença renal em estágio terminal em hemodiálise e com TTPa normal.

Outras recomendações para o tratamento com r-tPA podem ser encontradas nas diretrizes da AHA/ASA.[51]

A administração de r-tPA não deve ser protelada em decorrência de testes adicionais, a não ser que haja suspeita de contraindicação específica que deva ser descartada. A glicemia deve ser normalizada antes de iniciar o tratamento com r-tPA.[51]

Deve-se ter cautela ao tratar um paciente com deficits importantes, já que a probabilidade de desfecho favorável diminui quando há aumento do risco de hemorragia após uma trombólise nestes pacientes.[51] [66] Uma metanálise constatou que pacientes com 80 anos de idade ou mais, apresentando deficits neurológicos de início recente, e que também são candidatos ao tratamento com r-tPA, parecem ter menor probabilidade de um desfecho favorável e uma taxa de mortalidade mais elevada comparada com pacientes mais jovens. Entretanto, não houve aumento significativo da incidência de hemorragia intracraniana sintomática.[67]

Aspirina

Os pacientes com AVC isquêmico devem ser tratados com aspirina.[51] A aspirina deve ser administrada a pacientes que receberam r-tPA e àqueles que não são elegíveis para r-tPA. Entretanto, se for administrado r-tPA, deve-se adiar a utilização de aspirina por 24 horas e ela deve ser prescrita somente após demonstração de ausência de hemorragia intracraniana na TC de crânio.[51] [68] Apesar de ter sido demonstrada uma tendência para melhores desfechos no grupo de aspirina em estudos sobre o tratamento com aspirina no AVC isquêmico agudo,[69] [70] um estudo que avaliou a administração precoce (por exemplo, em 24 horas) de aspirina em pacientes com AVC isquêmico agudo tratados com r-tPA, não mostrou nenhuma melhora significativa nos desfechos em 3 meses.[68] Ademais, a administração precoce de aspirina foi associada a um aumento significativo do risco de sangramento intracerebral sintomático. Medicamentos antiplaquetários não relacionados à aspirina, incluindo dipiridamol, clopidogrel e inibidores da glicoproteína IIb/IIIa plaquetária, não foram estudados no AVC agudo e por este motivo, geralmente não são indicados. Entretanto, esses medicamentos são úteis na prevenção secundária de AVC.[71]

Intervenções endovasculares

Em determinados pacientes cuidadosamente selecionados com AVC isquêmico agudo, o uso de intervenções endovasculares em associação com r-tPA intravenoso pode trazer benefícios clínicos. Como ocorre com r-tPA intravenoso, o início das intervenções endovasculares deve ser realizado o mais rápido possível. É provável que a iniciação nas primeiras 6 horas após o início do AVC isquêmico resulte em um desfecho mais favorável com essas intervenções.[51]

Intervenções endovasculares incluem trombólise intra-arterial e dispositivos mecânicos para remoção de coágulos (trombectomia por stents autoexpansíveis). As diretrizes da AHA/ASA recomendam trombectomia com stent autoexpansível em relação à trombólise intra-arterial e outros dispositivos de trombectomia mecânica (por exemplo, stents autoexpansíveis concêntricos) como terapia endovascular de primeira linha para o AVC isquêmico agudo; no entanto, dispositivos que não sejam os de trombectomia com stent autoexpansível podem ser aceitáveis em algumas circunstâncias.[51] O uso de um cateter-guia de balão proximal ou cateter de grosso calibre, em vez de apenas um cateter-guia cervical, juntamente com os stents autoexpansíveis, também pode ser útil em determinados pacientes cuidadosamente selecionados.[51] Além disso, pode ser razoável usar intervenção adjuvante (por exemplo, trombólise intra-arterial) para chegar a uma reperfusão aceitável, se essa intervenção for realizada em até 6 horas após o início dos sintomas.

Candidatos para intervenções endovasculares

As diretrizes da AHA/ASA determinam que pacientes elegíveis para r-tPA sejam tratados com r-tPA mesmo quando forem possíveis candidatos à terapia endovascular com trombectomia com stent autoexpansível.[51] Não é necessário observar pacientes para uma resposta clínica ao r-tPA intravenoso antes do uso da terapia endovascular.

As diretrizes da AHA/ASA sugerem que pacientes que atendam a todos os seguintes critérios sejam submetidos à trombectomia com stent autoexpansível:[51]

- Escore 0 a 1 na escala de incapacidade de Rankin modificada antes do AVC
- Apresentam oclusão causativa da artéria carótida interna ou da artéria cerebral média (M1) proximal
- Idade ≥ 18 anos
- Escore ≥ 6 na Escala de AVC do NIH
- Pontuação ≥ 6 na Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS)
- Podem iniciar a terapia endovascular (punção da virilha) até 6 horas após o início dos sintomas.

Embora haja falta de evidências a favor da trombectomia com stents autoexpansíveis em pacientes com AVC isquêmico fora desses critérios, pode-se considerar a sua utilização naqueles com oclusão circular anterior que não podem ser tratados com r-tPA intravenoso ou naqueles com oclusão de outros vasos, como a porção M2 ou M3 da artéria cerebral média, das artérias cerebrais anteriores, artérias vertebrais, artéria basilar ou artéria cerebral posterior. Eles também podem ser considerados em pacientes com < 18 anos de idade ou que apresentam escore > 1 na escala de incapacidade de Rankin modificada ou pontuação < 6 na ASPECTS, se iniciados até 6 horas após o início dos sintomas, mas os possíveis benefícios não são claros, pois não há evidências nesses pacientes.

O tratamento inicial com trombólise intra-arterial pode ser considerado para pacientes cuidadosamente selecionados com AVCs isquêmicos importantes de < 6 horas de duração com oclusão causativa da artéria cerebral média,[72] ou aqueles com contraindicações ou uma resposta incompleta de r-tPA. No entanto, as evidências a favor da trombólise intra-arterial são fracas, e não há intervenções trombóticas intra-arteriais aprovadas para uso em AVC.

Anticoagulação

De modo geral, não se recomenda a anticoagulação urgente em pacientes não selecionados com AVC isquêmico, com o objetivo de melhorar desfechos de AVC agudo. As metanálises não foram capazes de demonstrar redução na incapacidade relacionada ao AVC em pacientes com AVC isquêmico agudo tratados com anticoagulantes, porém mostraram um aumento no risco de transformação hemorrágica de AVC, particularmente em pacientes com maior volume do infarto.[73]

As evidências ainda são insuficientes para orientar as decisões de tratamento com relação à duração ideal de tratamento anticoagulante em pacientes com ataque isquêmico transitório agudo ou AVC isquêmico e indicação para anticoagulação. Alguns especialistas sugerem iniciar a anticoagulação em pacientes com fibrilação atrial entre 1 e 12 dias após o AVC isquêmico, dependendo da gravidade do AVC, usando a abordagem de 1-3-6-12 dias com reinstituição da anticoagulação em pacientes com:[74]

- Ataque isquêmico transitório: 1 dia após o evento agudo
- Infarto pequeno não debilitante: 3 dias após o evento agudo
- AVC moderado: 6 dias após o evento agudo
- Infartos grandes que envolvem partes grandes do território arterial: 12 dias após o evento agudo.

A anticoagulação é, entretanto, a terapia de primeira linha para trombose venosa cerebral (identificada através de estudos de imagem), mesmo na presença de transformação hemorrágica do infarto.[66] A anticoagulação deve ser mantida por 3 a 6 meses. Na ausência de sintomas progressivos, os pacientes devem passar para varfarina no período agudo, com INR-alvo de 2.0 a 3.0. Aspirina e r-tPA não são indicados para esses pacientes.

Cuidados de suporte

Simultaneamente à avaliação aguda para terapias de reperfusão, as seguintes etapas devem ser adotadas:

- Dar suporte à oxigenação sanguínea. Deve ser fornecido um suplemento de oxigênio somente quando a saturação sanguínea do oxigênio for <94%. O uso liberal de oxigênio está associado a uma maior mortalidade nos pacientes gravemente doentes.[75] [76] Pacientes com redução do nível de consciência ou hipoxemia refratária podem precisar de intubação com ventilação mecânica.[51] [77]

[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração]

- Dê suporte à pressão arterial (PA) sistêmica. O manejo da PA no AVC isquêmico agudo permanece controverso devido às evidências conflitantes e à ausência de ensaios clínicos controlados em grande escala. Muitos pacientes com AVC isquêmico apresentam elevação inicial da pressão arterial. A redução da PA pode reduzir a pressão de perfusão cerebral e promover a extensão do AVC.[81]
- Normalize os níveis glicêmicos. A hipoglicemia pode causar lesão cerebral e deve ser evitada. A hiperglicemia foi associada a desfechos desfavoráveis.[58] e ao risco de transformação hemorrágica do AVC isquêmico.[59] [60] Recomenda-se o tratamento de níveis de glicemia significativamente elevados, apesar de as evidências serem inconclusivas.[82] [83] [84]
- Reduza a febre. A ocorrência de febre foi associada a desfechos piores em pacientes com AVC.[85] Portanto, é razoável instituir um tratamento para febre, apesar de sua efetividade não ter sido demonstrada em ensaios clínicos controlados.[51] [86] [87] [88]

Essas medidas, ainda que não tenha sido demonstrada a sua efetividade em ensaios clínicos, podem retardar a evolução ou prevenir extensão do AVC ao otimizar a oferta de substratos energéticos e o metabolismo energético dos tecidos.

Após a avaliação e tratamento no pronto-socorro, os pacientes com AVC isquêmico devem ser transferidos para uma unidade especializada em AVC. Foi demonstrado, por meio de ensaios clínicos controlados e não controlados, que a transferência dos pacientes para essas unidades melhora a sobrevida e o desfecho funcional do AVC.[89] As unidades de AVC devem ter equipes multidisciplinares que incluam médicos, equipe de enfermagem e profissionais de reabilitação especializados em AVC. Supõe-se que melhorar os cuidados de suporte, evitar complicações, como infecção, e iniciar a terapia de reabilitação mais precocemente sejam alguns dos mecanismos que fazem com que as unidades de AVC obtenham melhores desfechos.

Suporte nutricional, terapia de reabilitação (fisioterapia, terapia ocupacional e/ou fonoterapia, conforme indicado), prevenção de aspiração (avaliação da deglutição) e prevenção de tromboembolismo venoso são todos necessários na fase subaguda de cuidados hospitalares.

O comprometimento da deglutição é comum no AVC, correlacionando-se com aumento do risco de pneumonia por aspiração[90] e morte.[91] As diretrizes corroboram a realização de teste de deglutição à beira do leito antes de comer e de beber, apesar de não fornecerem dados específicos sobre a administração e a interpretação do teste.[51] A abordagem sensata consiste da suspensão da ingestão oral caso se observe tosse ou voz embargada após a deglutição de pequeno volume de água. Os

pacientes que não podem ser alimentados por via oral devem ser hidratados com fluidos isotônicos (para reduzir o risco de edema cerebral) e receber alimentação enteral por tubo nasogástrico, nasoduodenal ou de gastrostomia percutânea.

O tromboembolismo venoso é a causa de cerca de 10% das mortes por AVC.[92] A profilaxia de tromboembolismo venoso deve ser fornecida a pacientes com AVC incapazes de andar, mesmo que a maior parte das evidências quanto à profilaxia de tromboembolismo venoso seja oriunda de ensaios clínicos controlados em populações sem AVC.[93] Devem ser utilizados anticoagulantes, exceto na presença de uma transformação hemorrágica, situação na qual dispositivos de compressão pneumática devem ser usados.[94] Recomenda-se que os pacientes com AVC sejam mobilizados precocemente. Embora possa haver diminuição do risco de tromboembolismo venoso ao reduzir a estase venosa, isso não foi demonstrado em ensaios clínicos controlados.[95]

Não existem evidências suficientes para recomendar o uso de medicamentos que afetam a produção de óxido nítrico (ou seja, doadores de óxido nítrico, L-arginina ou inibidores de óxido nítrico sintase) no AVC agudo.[96] Uma revisão Cochrane mostrou que a cerebrolisina, uma mistura de peptídeos derivados de tecido cerebral de porco, não apresenta melhor desempenho que o placebo em termos de morte por todas as causas quando administrada em pessoas com AVC isquêmico agudo em até 48 horas após o início do AVC. Há também preocupações quanto ao aumento de eventos adversos graves com uso de cerebrolisina em pessoas com AVC isquêmico agudo.[97] Embora seja comumente usada em alguns países (por exemplo, China, Rússia), não está disponível em outros locais, incluindo os EUA, Europa e Reino Unido.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		(resumo)
ausência de trombose venosa cerebral		
■ início dos sintomas há menos de 4.5 horas e sem contraindicação para trombólise	1a	alteplase (ativador de plasminogênio tecidual recombinante ou r-tPA)
	adjunto	aspirina 24 horas após o ativador de plasminogênio tecidual (r-tPA)
	adjunto	intervenção endovascular (trombectomia com stent autoexpansível)
	mais	cuidados de suporte
	mais	avaliação da deglutição
	adjunto	profilaxia de tromboembolismo venoso + mobilização precoce

Agudo			(resumo)
■ início dos sintomas há mais de 4.5 horas ou contraindicação para trombólise	1a	aspirina	
	mais	cuidados de suporte	
	mais	avaliação da deglutição	
	adjunto	profilaxia de tromboembolismo venoso + mobilização precoce	
com trombose venosa cerebral			
	1a	anticoagulação	
	mais	cuidados de suporte	
	mais	avaliação da deglutição	

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

ausência de trombose venosa cerebral

- início dos sintomas há menos de 4.5 horas e sem contraindicação para trombólise

1a

alteplase (ativador de plasminogênio tecidual recombinante ou r-tPA)

Opções primárias

» **alteplase:** dose total de 0.9 mg/kg por via intravenosa; administrar 10% da dose em bolus, com os 90% restantes infundidos ao longo de 1 hora, dose máxima total de 90 mg

» A alteplase (r-tPA) intravenosa promove a trombólise, que pode resultar em reperusão de tecido cerebral isquêmico, mas ainda viável.

» Resultados de ensaios clínicos utilizando alteplase para trombólise em pacientes com acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico agudo e sem contraindicações, sugerem que a janela de oportunidade para o tratamento desses pacientes é de 4.5 horas após o início dos sintomas neurológicos.^{[51] [62] [63] 1[A]Evidence} O tratamento precoce é especialmente importante em pacientes com AVC agudo grave.^[64] Na situação frequente em que o início dos sintomas não foi testemunhado, deve-se presumir que o tempo de início seja o momento em que se observou que o paciente estava normal.

» Os critérios para uso incluem déficit neurológico mensurável e achados positivos na tomografia computadorizada de crânio; não apresentar história recente de trauma cranioencefálico, infarto do miocárdio, hemorragia no trato urinário ou gastrointestinal; não ter sido submetido recentemente a cirurgia; não ter história pregressa de hemorragia intracraniana; pressão arterial, contagem plaquetária, razão normalizada internacional e níveis de glicose aceitáveis; ausência de convulsões.

» Segundo as diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA), as recomendações para tratamento com r-tPA são:^[51]

Agudo

» Dentro de 3 horas ou da última vez que o paciente reconhecidamente estava bem ou em estado basal: pacientes clinicamente aptos com ≥ 18 anos de idade ou ≤ 80 e ≥ 80 anos de idade; sintomas de acidente vascular cerebral grave ou suave, mas sintomas de AVC incapacitante.

» Dentro de 3 a 4.5 horas ou última vez que o paciente estava bem sem os sintomas ou sinais típicos: pacientes ≤ 80 anos de idade; aqueles sem história de diabetes mellitus e AVC; aqueles com escore basal ≤ 25 na escala de AVC do National Institutes of Health (NIH); aqueles que não fazem uso de nenhum anticoagulante oral; aqueles sem evidências, em exame de imagem, de lesão isquêmica que envolva mais de um terço do território da artéria cerebral média.

» Outras recomendações para o tratamento com r-tPA podem ser encontradas nas diretrizes da AHA/ASA.[51]

» A trombose venosa cerebral é uma contraindicação, e o edema orolingual, embora uma complicação rara, é potencialmente grave.

adjunto

aspirina 24 horas após o ativador de plasminogênio tecidual (r-tPA)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **aspirina:** 300 mg por via oral uma vez ao dia

» Os pacientes com AVC isquêmico devem ser tratados com aspirina.[51] Pacientes que receberem alteplase (r-tPA) não devem iniciar o uso de aspirina por 24 horas após o r-tPA e, mesmo assim, somente se a tomografia computadorizada do crânio mostrar ausência de hemorragia intracraniana.[51] [68] [98]

» Dois ensaios clínicos randomizados sobre a utilização de aspirina no AVC isquêmico agudo mostraram uma tendência para desfechos mais favoráveis no grupo de aspirina.[69] [70]

» Medicamentos antiplaquetários não relacionados à aspirina, incluindo dipiridamol, clopidogrel e inibidores da glicoproteína IIb/IIIa plaquetária, não foram estudados no AVC agudo e por este motivo, geralmente não são indicados. Entretanto, esses medicamentos podem ser úteis na prevenção secundária de AVC.[71]

Agudo

adjunto intervenção endovascular (trombectomia com stent autoexpansível)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A trombectomia com stent autoexpansível em associação com r-tPA intravenoso pode trazer benefícios clínicos em determinados pacientes cuidadosamente selecionados com AVC isquêmico agudo.[99] [100] [101] [102] [103] [104] [105] [106] As diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association recomendam trombectomia com stent autoexpansível em relação à trombólise intra-arterial e outros dispositivos de trombectomia mecânica (por exemplo, stents autoexpansíveis concêntricos) como terapia endovascular de primeira linha para o AVC isquêmico agudo; no entanto, dispositivos que não sejam os de trombectomia com stent autoexpansível podem ser aceitáveis em algumas circunstâncias.[51]

» As intervenções endovasculares devem ser iniciadas o mais rápido possível, preferencialmente nas primeiras 6 horas após o início do AVC isquêmico.

» Pacientes que atendem a todos os critérios a seguir podem ser tratados com trombectomia com stent autoexpansível: escore 0 a 1 na escala de incapacidade de Rankin modificada pré-AVC; a causa do AVC é a oclusão da artéria carótida interna ou da artéria cerebral média (M1) proximal; ≥ 18 anos de idade; escore ≥ 6 na Escala de AVC do National Institutes of Health (NIH); escore ≥ 6 na Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS); e podem iniciar terapia endovascular (punção da virilha) até 6 horas após o início dos sintomas.[51]

» Pode-se considerar a trombectomia com stent autoexpansível em pacientes de AVC isquêmico fora desses critérios se usada até 6 horas após o início dos sintomas; por exemplo, pacientes com oclusão circular anterior que não podem ser tratados com r-tPA intravenoso; pacientes com oclusão de outros vasos, como a porção M2 ou M3 da artéria cerebral média, das artérias cerebrais anteriores, artérias vertebrais, artéria basilar ou artéria cerebral posterior; ou pacientes com escore < 6 na ASPECTS.[51] No entanto, isso não se baseia em evidências.

» Cateter guia de balão proximal ou cateter de calibre largo, em vez de apenas um cateter guia cervical, juntamente com trombectomia com stent autoexpansível, também pode ser útil

Agudo

mais

em determinados pacientes cuidadosamente selecionados.[51] Uma intervenção adjuvante (por exemplo, trombólise intra-arterial) também pode ser útil para chegar a uma reperfusão aceitável, se essa intervenção for realizada até 6 horas após o início dos sintomas. No entanto, não há intervenções trombolíticas intra-arteriais aprovadas para uso em casos de AVC.

cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Ensaios clínicos controlados mostraram que admissão em uma unidade dedicada a AVC, em comparação à internação em um serviço de clínica médica e cirurgia geral, está associada a melhora na sobrevida e menor incapacidade em 1 ano.[89] Unidades de AVC devem incluir equipes multidisciplinares com médicos, equipe de enfermagem e profissionais fisioterapeutas especializados em AVC. Supõe-se que melhorar os cuidados de suporte, evitar complicações, como infecção, e iniciar a terapia de reabilitação mais precocemente sejam alguns dos mecanismos que fazem com que as unidades de AVC obtenham melhores desfechos.

» O suplemento de oxigênio deve ser fornecido somente quando a saturação for <94%. O uso liberal de oxigênio está associado a uma maior mortalidade nos pacientes gravemente doentes.[75] [76] Pacientes com redução do nível de consciência ou hipoxemia refratária podem precisar de intubação com ventilação mecânica.[51] [77]

[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração]

» O manejo da pressão arterial (PA) no AVC isquêmico agudo permanece controverso devido às evidências conflitantes e à ausência de ensaios clínicos controlados em grande escala. Muitos pacientes com AVC isquêmico apresentam elevação inicial da pressão arterial. A redução da PA pode reduzir a pressão de perfusão cerebral e promover a extensão do AVC.[81]

Agudo

» A hipoglicemia pode causar lesão cerebral e deve ser evitada. A hiperglicemia foi associada a desfechos desfavoráveis.[58] e ao risco de transformação hemorrágica do AVC isquêmico.[59] [60] Recomenda-se o tratamento de níveis de glicemia significativamente elevados, apesar de as evidências serem inconclusivas.[82] [83] [84]

» A ocorrência de febre foi associada a desfechos piores em pacientes com AVC.[85] Portanto, é razoável instituir um tratamento para febre, apesar de sua efetividade não ter sido demonstrada em ensaios clínicos controlados.[51] [86] [87] [88]

mais **avaliação da deglutição**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O comprometimento da deglutição é comum no AVC, correlacionando-se com aumento do risco de pneumonia por aspiração[90] e morte.[91] As diretrizes corroboram a realização de teste de deglutição à beira do leito antes de comer e de beber, apesar de não fornecerem dados específicos sobre a administração e a interpretação do teste.[51]

» A abordagem sensata consiste da suspensão da ingestão oral caso se observe tosse ou voz embargada após a deglutição de pequeno volume de água.

» Os pacientes que não puderem ser alimentados por via oral devem receber fluidos e alimentação enteral por tubo nasogástrico, nasoduodenal ou de gastrostomia percutânea.

adjunto **profilaxia de tromboembolismo venoso + mobilização precoce**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **heparina**: 5000 unidades por via subcutânea a cada 12 horas

-ou-

» **dalteparina**: 5000 unidades por via subcutânea uma vez ao dia

-ou-

» **enoxaparina**: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

-ou-

» **dispositivos de compressão pneumática**

--E--

» **mobilização precoce**

Agudo

..... ■ início dos sintomas há mais de 4.5 horas ou contraindicação para trombólise

1a

» O tromboembolismo venoso é a causa de cerca de 10% das mortes por AVC.[92]

» A profilaxia contra o tromboembolismo venoso deve ser fornecida para pacientes com AVC incapazes de andar; os dados de eficácia têm origem predominantemente em ensaios clínicos controlados realizados em populações sem AVC.[93]

» A profilaxia do tromboembolismo venoso pode incluir heparinas e dispositivos de compressão pneumática.[95]

» Recomenda-se que os pacientes sejam mobilizados precocemente, mas a eficácia desta abordagem não foi demonstrada em ensaios clínicos controlados. Pode diminuir o risco de tromboembolismo venoso ao reduzir estase venosa.

aspirina

Opções primárias

» **aspirina**: 300 mg por via oral uma vez ao dia

» Os pacientes com AVC isquêmico devem ser tratados com aspirina.[51]

» Dois ensaios clínicos randomizados sobre a utilização de aspirina no AVC isquêmico agudo mostraram uma tendência para desfechos mais favoráveis no grupo de aspirina.[69] [70]

» Medicamentos antiplaquetários não relacionados à aspirina, incluindo dipiridamol, clopidogrel e inibidores de glicoproteína IIb/IIIa, não foram estudados no AVC agudo e, portanto, não são geralmente indicados. Entretanto, esses medicamentos são úteis na prevenção secundária de AVC.[71]

mais

cuidados de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Ensaios clínicos controlados mostraram que admissão em uma unidade dedicada a AVC, em comparação à internação em um serviço de clínica médica e cirurgia geral, está associada a melhora na sobrevida e menor incapacidade em 1 ano.[89] Unidades de AVC devem incluir equipes multidisciplinares com médicos, equipe de enfermagem e profissionais fisioterapeutas especializados em AVC. Supõe-se que melhorar os cuidados de suporte, evitar complicações, como infecção, e iniciar

Agudo

a terapia de reabilitação mais precocemente sejam alguns dos mecanismos que fazem com que as unidades de AVC obtenham melhores desfechos.

» O suplemento de oxigênio deve ser fornecido somente quando a saturação for <94%. O uso liberal de oxigênio está associado a uma maior mortalidade nos pacientes gravemente doentes.[75] [76] Pacientes com redução do nível de consciência ou hipoxemia refratária podem precisar de intubação com ventilação mecânica.[51] [77]

» O manejo da pressão arterial (PA) no AVC isquêmico agudo permanece controverso devido às evidências conflitantes e à ausência de ensaios clínicos controlados em grande escala. Muitos pacientes com AVC isquêmico apresentam elevação inicial da pressão arterial. A redução da PA pode reduzir a pressão de perfusão cerebral e promover a extensão do AVC.[81]

[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração]

» A hipoglicemia pode causar lesão cerebral e deve ser evitada. A hiperglicemia foi associada a desfechos desfavoráveis.[58] e ao risco de transformação hemorrágica do AVC isquêmico.[59] [60] Recomenda-se o tratamento de níveis de glicemia significativamente elevados, apesar de as evidências serem inconclusivas.[82] [83] [84]

» A ocorrência de febre foi associada a desfechos piores em pacientes com AVC.[85] Portanto, é razoável instituir um tratamento para febre, apesar de sua efetividade não ter sido demonstrada em ensaios clínicos controlados.[51] [86] [87] [88]

mais

avaliação da deglutição

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O comprometimento da deglutição é comum no AVC, correlacionando-se com aumento do risco de pneumonia por aspiração[90] e morte.[91] As diretrizes recomendam o uso de um teste de deglutição à beira do leito

Agudo

antes de comer e de beber, mas não fornecem dados específicos sobre a administração e a interpretação do mesmo.[51]

» A abordagem sensata consiste da suspensão da ingestão oral caso se observe tosse ou voz embargada após a deglutição de pequeno volume de água.

» Os pacientes que não puderem ser alimentados por via oral devem receber fluidos e alimentação enteral por tubo nasogástrico, nasoduodenal ou de gastrostomia percutânea.

adjunto **profilaxia de tromboembolismo venoso + mobilização precoce**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **heparina**: 5000 unidades por via subcutânea a cada 12 horas

-ou-

» **dalteparina**: 5000 unidades por via subcutânea uma vez ao dia

-ou-

» **enoxaparina**: 40 mg por via subcutânea uma vez ao dia

-ou-

» **dispositivos de compressão pneumática**

--E--

» **mobilização precoce**

» O tromboembolismo venoso é a causa de cerca de 10% das mortes por AVC.[92]

» Profilaxia contra o tromboembolismo venoso deve ser fornecida para pacientes com AVC incapazes de andar; dados de eficácia têm origem predominantemente em ensaios clínicos controlados realizados em populações sem AVC.[93]

» A profilaxia do tromboembolismo venoso pode incluir heparinas e dispositivos de compressão pneumática.[95]

» Recomenda-se que os pacientes sejam mobilizados precocemente, mas a eficácia desta abordagem não foi demonstrada em ensaios clínicos controlados. Pode diminuir o risco de tromboembolismo venoso ao reduzir estase venosa.

com trombose venosa cerebral

1a **anticoagulação**

Agudo**Opções primárias**

» **heparina**: consulte um especialista para obter orientação sobre a dosagem

OU

» **varfarina**: 2-10 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar de acordo com a INR (alvo 2.0 a 3.0)

» O uso de heparina intravenosa não fracionada para trombose do seio venoso, mesmo na presença de infarto hemorrágico, tem sido recomendado com base nos resultados de pequenos ensaios clínicos.[66]

» As doses recomendadas são baseadas em uma escala de dosagem específica para AVC para a qual foi demonstrada superioridade em relação aos cuidados médicos habituais.[107]

» A heparina intravenosa deve ser usada com cautela, porque é conhecida a sua associação com conversão hemorrágica de AVC isquêmico.[73]

» A anticoagulação deve ser mantida por 3 a 6 meses. Na ausência de sintomas progressivos, os pacientes devem passar para varfarina no período agudo, com razão normalizada internacional (INR) alvo de 2.0 a 3.0.

» Na ocorrência de mudança neurológica abrupta, deve-se realizar uma tomografia computadorizada de crânio e considerar a suspensão da heparina até que se descarte a hemorragia.

» Aspirina e alteplase (r-tPA) não são indicados nesses pacientes.

mais**cuidados de suporte**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Ensaios clínicos controlados mostraram que admissão em uma unidade dedicada a AVC, em comparação à internação em um serviço de clínica médica e cirurgia geral, está associada a melhora na sobrevida e menor incapacidade em 1 ano.[89] Unidades de AVC devem incluir equipes multidisciplinares com médicos, equipe de enfermagem e profissionais fisioterapeutas especializados em AVC. Supõe-se que melhorar os cuidados de suporte, evitar complicações, como infecção, e iniciar

Agudo

a terapia de reabilitação mais precocemente sejam alguns dos mecanismos que fazem com que as unidades de AVC obtenham melhores desfechos.

» O suplemento de oxigênio deve ser fornecido somente quando a saturação for <94%. O uso liberal de oxigênio está associado a uma maior mortalidade nos pacientes gravemente doentes.[75] [76] Pacientes com redução do nível de consciência ou hipoxemia refratária podem precisar de intubação com ventilação mecânica.[51] [77]

[VIDEO: Intubação traqueal - Vídeo de demonstração]

[VIDEO: Ventilação com ressuscitador manual ("bolsa-válvula-máscara") - Vídeo de demonstração]

» O manejo da PA no AVC isquêmico agudo permanece controverso devido às evidências conflitantes e à falta de ensaios clínicos controlados em grande escala. Muitos pacientes com AVC isquêmico tiveram PA elevada na apresentação. A redução da PA pode reduzir a pressão de perfusão cerebral e promover a extensão do AVC.[81]

» A hipoglicemia pode causar lesão cerebral e deve ser evitada. A hiperglicemia foi associada a desfechos desfavoráveis.[58] e ao risco de transformação hemorrágica do AVC isquêmico.[59] [60] Recomenda-se o tratamento de níveis de glicemia significativamente elevados, apesar de as evidências serem inconclusivas.[82] [83] [84]

» A ocorrência de febre foi associada a desfechos piores em pacientes com AVC.[85] Portanto, é razoável instituir um tratamento para febre, apesar de sua efetividade não ter sido demonstrada em ensaios clínicos controlados.[51] [86] [87] [88]

mais

avaliação da deglutição

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» O comprometimento da deglutição é comum no AVC, correlacionando-se com aumento do risco de pneumonia por aspiração[90] e morte.[91] As diretrizes corroboram a realização de teste de deglutição à beira do leito antes de comer e de beber, apesar de não fornecerem

Agudo

dados específicos sobre a administração e a interpretação do teste.^[51]

» A abordagem sensata consiste da suspensão da ingestão oral caso se observe tosse ou voz embargada após a deglutição de pequeno volume de água.

» Os pacientes que não puderem ser alimentados por via oral devem receber fluidos e alimentação enteral por tubo nasogástrico, nasoduodenal ou de gastrostomia percutânea.

Recomendações

Monitoramento

Parâmetros de monitoramento para pacientes tratados com alteplase (ativador de plasminogênio tecidual recombinante ou r-tPA) de acordo com as diretrizes da American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA):[51]

- Internar o paciente em uma unidade de acidente vascular cerebral (AVC) para monitoramento
- Realizar avaliações neurológicas e da pressão arterial a cada 15 minutos durante e após a infusão de r-tPA intravenoso nas primeiras 2 horas, depois a cada 30 minutos por 6 horas, e então a cada hora até 24 horas após o tratamento com r-tPA intravenoso.
- Se o paciente desenvolver cefaleia intensa, hipertensão aguda, náuseas ou vômitos ou apresentar agravamento ao exame neurológico, interromper a infusão e realizar uma TC de emergência
- Aumente a frequência de medições de pressão arterial (PA) se a PA sistólica for ≥ 180 mmHg ou se a PA diastólica for ≥ 105 mmHg; administre medicamentos anti-hipertensivos para manter a PA nestes níveis ou abaixo deles
- Adiar a colocação de sondas nasogástricas, cateteres urinários ou cateteres de pressão intra-arterial se o paciente puder ser tratado com segurança sem eles
- Obter uma TC ou uma RNM de acompanhamento 24 horas após o r-tPA intravenoso e antes de iniciar o tratamento com agentes anticoagulantes e antiplaquetários.

Pode haver necessidade de monitoramento adicional para prevenção secundária de AVC isquêmico. Por exemplo, o monitoramento cardíaco para fibrilação atrial deve ser instituído na avaliação inicial e mantido ao longo do tratamento do AVC agudo. As diretrizes da AHA/ASA recomendam monitoramento cardíaco contínuo pelo menos nas primeiras 24 horas após o AVC.[51] Monitoramento adicional em ambiente ambulatorial deve ser instituído em pacientes com AVC criptogênico e suspeita de arritmias paroxísticas, especialmente se a internação foi curta e eles foram monitorados por pouco tempo.

Instruções ao paciente

Os pacientes são encorajados a continuar a reabilitação em uma unidade especializada em AVC. A reabilitação se concentra muitas vezes nas atividades da vida diária, nas habilidades motoras, nas habilidades de comunicação e no funcionamento psicológico e, com o tempo, vai ajudar na melhora dos sintomas de apresentação.[115] Pacientes são avisados de que pode ocorrer depressão após o AVC, e, se não for tratada, irá interferir no progresso; é importante buscar ajuda ao sinal de qualquer sintoma-chave. Mudanças de estilo de vida devem incluir encaminhamento para programas de cessação do tabagismo e do álcool, como for necessário.

[Stroke Association: life after stroke]

Todos os pacientes que apresentaram AVC isquêmico ou ataque isquêmico transitório que conseguem fazer exercícios físicos devem ser instruídos a participar em, pelo menos, 3 a 4 sessões de exercício moderado a pesado por semana, para diminuir os fatores de risco do AVC.[61] Pacientes que tiveram AVC com incapacidade residual devem ser encaminhados a fisioterapeutas ou profissionais especializados em reabilitação cardíaca para que possam participar de reabilitação supervisionada e focada.[61]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
trombose venosa profunda (TVP)	curto prazo	média
Fraqueza motora com falta de mobilidade causa estase venosa nos membros inferiores, resultando em TVP. Anticoagulação reduzirá o risco de embolia pulmonar (EP).[93]		
convulsão	curto prazo	baixa
Pode ocorrer com AVC da circulação anterior afetando a ponte ou o tálamo.		
transformação hemorrágica de AVC isquêmico	curto prazo	baixa
A conversão hemorrágica pode ocorrer em qualquer AVC isquêmico, mas é mais comum em infartos de grande extensão e em pacientes a quem foi administrada anticoagulação ou alteplase (ativador do plasminogênio tecidual).[51] O sangramento petequial pode ser relativamente comum e é frequentemente assintomático.[51]		
edema orolingual relacionado com r-tPA	curto prazo	baixa
Raramente, o edema orolingual pode complicar o uso de alteplase (ativador de plasminogênio tecidual recombinante ou r-tPA), e às vezes pode necessitar de intubação para proteção das vias aéreas.		
edema cerebral e hipertensão intracraniana	curto prazo	baixa
<p>Pacientes com infartos de grande extensão afetando o cerebelo ou o território da artéria cerebral média apresentam risco de desenvolver edema ou hipertensão intracraniana. Se não for tido em conta, o edema compromete o fluxo sanguíneo e causa hérnia cerebral, que é frequentemente fatal.</p> <p>Inchaço cerebelar devido a edema pode causar elevações rápidas na pressão na fossa posterior, pressão no tronco encefálico anteriormente, hérnia cerebelar para cima ou para baixo ou hidrocefalia aguda por compressão no quarto ventrículo. Sintomas incluem obnubilação, quadriparesia, anormalidades oculomotoras ou paralisia facial de início recente. A colocação de um dreno ventricular externo ou a cirurgia descompressiva pode salvar vidas.[112] É indicada a transferência de pacientes com infartos cerebelares extensos para um hospital com disponibilidade 24 horas de consulta neurocirúrgica de emergência.</p> <p>Deve-se considerar hemicraniectomia descompressiva em AVCs hemisféricos extensos que causam deterioração devido ao efeito de massa. Considere hemicraniectomia descompressiva em pacientes com infarto extenso da artéria cerebral média (ACM) abrangendo todo o território ou uma parte significativa do território da ACM (também conhecido como infarto isquêmico maligno da ACM) e que piora o nível de consciência em até 45 horas após o início do AVC.[113] [114] Em todos os pacientes que apresentam infartos isquêmicos extensos com possibilidade de inchaço do cérebro e herniação, deve-se assegurar uma avaliação neurocirúrgica com foco em hemicraniectomia descompressiva. A intervenção neurocirúrgica reduz a mortalidade, mas os sobreviventes frequentemente ficam com uma incapacidade grave ou uma qualidade de vida ruim. Os responsáveis pela tomada de decisão devem ser alertados sobre isso e a decisão quanto à realização de cirurgia deve ser feita caso-a-caso.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
depressão	variável	alta
A depressão é comum após o acidente vascular cerebral (AVC) e pode precisar de tratamento com psicoterapia ou medicamentos antidepressivos.[111]		
pneumonia por aspiração	variável	baixa
Disfagia relacionada ao AVC resulta em pneumonia por aspiração e pneumonia subsequente. Deve-se avaliar a ocorrência de disfagia em pacientes com AVC de reinstaurar a ingestão oral.[51] Quando ocorrer pneumonia por aspiração, esta deve ser tratada com antibióticos e deve ser avaliada a indicação de dieta enteral.[51]		

Prognóstico

Em 2013, morreram 3,3 milhões de pessoas de AVC isquêmico em todo o mundo. Entre 1990 e 2010, a mortalidade por AVC isquêmico diminuiu 37%, em países de alta renda, e 14%, em países de baixa e média renda.[9] O AVC é uma das principais causas de incapacidade grave em longo prazo nos Estados Unidos.[9] O prognóstico de desfecho funcional pode ser realizado de forma confiável por escores prognósticos bem validados, como o escore ASTRAL ou o iScore.[108] A trombólise intravenosa e unidades dedicadas ao AVC são as únicas intervenções que podem comprovadamente melhorar o desfecho do AVC.

Complicações clínicas comumente associadas ao AVC incluem pneumonia por aspiração, depressão e trombose venosa profunda (TVP).

Um estudo de metanálise sobre a eficácia da fisioterapia após o AVC constatou que várias intervenções melhoraram os desfechos funcionais, mesmo quando foram instituídas tardiamente após o AVC.[109]

Pacientes tratados com ativador do plasminogênio tecidual recombinante (r-tPA)

Esses pacientes são mais propensos a ter um desfecho melhor que pacientes não tratados com r-tPA, apesar do risco de 6% de hemorragia intracraniana sintomática. O número necessário para tratar para prevenir 1 caso adicional de incapacidade relacionada ao AVC é aproximadamente 8.[65] Pesquisas mais recentes sugerem que o número necessário para tratar para "mover" o paciente em 1 ponto na escala de incapacidade de Rankin modificada é ainda mais baixo (isto é, mesmo em pacientes sem recuperação completa ou quase completa, a administração de r-tPA provavelmente resulta em incapacidade menos grave).[110]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

EFNS guidelines on the molecular diagnosis of channelopathies, epilepsies, migraine, stroke, and dementias

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2010

América do Norte

2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação em:
2018

ACR appropriateness criteria: cerebrovascular disease

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2016

Summary of evidence-based guideline update: prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation

Publicado por: American Academy of Neurology

Última publicação em:
2014

ACR appropriateness criteria: focal neurologic deficit

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2012

Diretrizes de tratamento

Europa

Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Europa

European Stroke Organisation (ESO) guidelines for prophylaxis for venous thromboembolism in immobile patients with acute ischaemic stroke

Publicado por: European Stroke Organisation

Última publicação em:
2016

European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of temperature in patients with acute ischemic stroke

Publicado por: European Stroke Organisation

Última publicação em:
2015

Alteplase for treating acute ischaemic stroke

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2012

Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack

Publicado por: European Stroke Organisation

Última publicação em:
2008

América do Norte

2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação em:
2018

Acute stroke management: prehospital, emergency department, and acute inpatient stroke care

Publicado por: Acute Stroke Management Best Practice Writing Group; Canadian Stroke Best Practices and Quality Advisory Committees; Canadian Stroke Consortium; Canadian Association of Emergency Physicians

Última publicação em:
2018

Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação em:
2016

Summary of evidence-based guideline update: prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation

Publicado por: American Academy of Neurology

Última publicação em:
2014

Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack

Publicado por: American Heart Association; American Stroke Association

Última publicação em:
2014

América do Norte

Guidelines for the primary prevention of stroke

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2014

Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed

Publicado por: American College of Chest Physicians

Última publicação em:
2012

Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis

Publicado por: American Heart Association

Última publicação em:
2011

Stroke Treatment Academic Industry Roundtable (STAIR) recommendations for maximizing the use of intravenous thrombolytics and expanding treatment options with intra-arterial and neuroprotective therapies

Publicado por: Stroke Treatment Academic Industry Roundtable

Última publicação em:
2011

Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease

Publicado por: Society for Vascular Surgery

Última publicação em:
2011

Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke

Publicado por: American Academy of Neurology; American Heart Association

Última publicação em:
2002

Africa

The South African guideline for the management of ischemic stroke and transient ischemic attack: recommendations for a resource-constrained health care setting

Publicado por: South African Stroke Society

Última publicação em:
2011

Oceania

Clinical guidelines for stroke management 2017

Publicado por: National Stroke Foundation (Australia)

Última publicação em:
2017

Recursos online

1. [Stroke Association: life after stroke](#) (*external link*)

Nível de evidência

1. Resultados clínicos: existe evidência de boa qualidade que a r-tPA administrada entre 3 e 4.5 horas após o início dos sintomas melhorou significativamente os resultados clínicos em pacientes com AVC isquêmico agudo em comparação com placebo.[\[63\]](#)

Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

Artigos principais

- Kannel WB, Wolf PA, Verter J, et al. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: the Framingham study. JAMA. 1970 Oct 12;214(2):301-10. [Resumo](#)
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 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. 2018 Mar;49(3):e46-110. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med. 1995 Dec 14;333(24):1581-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Sandercock PAG, Collins R, Counsell C, et al. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke: International Stroke Trial Collaborative Group. Lancet. 1997 May 31;349(9065):1569-81. [Resumo](#)
- Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012 Feb;141(2 suppl):e601-36S. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial. JAMA. 1999 Dec 1;282(21):2003-11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- 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 Mar;6(3):215-22. [Resumo](#)

Referências

1. Amarenco P, Lavallée PC, Labreuche J, et al. One-year risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke. N Engl J Med. 2016 Apr 21;374(16):1533-42. [Texto completo](#) [Resumo](#)
2. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Stroke. 2009 Jun;40(6):2276-93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
3. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al; TOAST Investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial (TOAST - Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment). Stroke. 1993 Jan;24(1):35-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)

4. Ay H, Benner T, Arsava EM, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the causative classification of stroke system. *Stroke*. 2007 Nov;38(11):2979-84. [Texto completo](#) [Resumo](#)
5. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991 Jun 22;337(8756):1521-6. [Resumo](#)
6. Wolfe C. The burden of stroke. In: Wolfe C, Rudd T, Beech R, eds. *Stroke services and research*. London, UK: The Stroke Association; 1996.
7. Statistics Canada. The 10 leading causes of death, 2013. Mar 2017 [internet publication]. [Texto completo](#)
8. NHS National Services Scotland: Information Services Division. Scottish stroke statistics: year ending 31 March 2017. Jan 2018 [internet publication]. [Texto completo](#)
9. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics - 2018 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2018 Mar 20;137(12):e67-492. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Sacco RL. Risk factors, outcomes, and stroke subtypes for ischemic stroke. *Neurology*. 1997 Nov;49(5 suppl 4):S39-44. [Resumo](#)
11. Flossmann E, Schulz UG, Rothwell PM. Systematic review of methods and results of studies of the genetic epidemiology of ischemic stroke. *Stroke*. 2004 Jan;35(1):212-27. [Texto completo](#) [Resumo](#)
12. Rosand J, Bayley N, Rost N, et al. Many hypotheses but no replication for the association between PDE4D and stroke. *Nat Genet*. 2006 Oct;38(10):1091-2. [Resumo](#)
13. Kannel WB, Wolf PA, Verter J, et al. Epidemiologic assessment of the role of blood pressure in stroke: the Framingham study. *JAMA*. 1970 Oct 12;214(2):301-10. [Resumo](#)
14. Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, et al. Cigarette smoking as a risk factor for stroke: the Framingham study. *JAMA*. 1988 Feb 19;259(7):1025-9. [Resumo](#)
15. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and cardiovascular disease: the Framingham study. *JAMA*. 1979 May 11;241(19):2035-8. [Resumo](#)
16. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study. *Stroke*. 1991 Aug;22(8):983-8. [Resumo](#)
17. Goldstein LB, Adams R, Becker K, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. *Stroke*. 2001 Jan;32(1):280-99. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Chambers BR, Norris JW. Outcome in patients with asymptomatic neck bruits. *N Engl J Med*. 1986 Oct 2;315(14):860-5. [Resumo](#)

19. Barnett HJ, Taylor DW, Haynes RB, et al; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med. 1991 Aug 15;325(7):445-53. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med. 1998 Nov 12;339(20):1415-25. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Adams RJ, McKie VC, Hsu L, et al. Prevention of a first stroke by transfusions in children with sickle cell anemia and abnormal results on transcranial Doppler ultrasonography. N Engl J Med. 1998 Jul 2;339(1):5-11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
22. Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, et al. Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the multiple risk factor intervention trial. N Engl J Med. 1989 Apr 6;320(14):904-10. [Resumo](#)
23. Amarenco P, Labreuche J, Touboul PJ. High-density lipoprotein-cholesterol and risk of stroke and carotid atherosclerosis: a systematic review. Atherosclerosis. 2008 Feb;196(2):489-96. [Resumo](#)
24. Broderick J, Brott T, Kothari R, et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks. Stroke. 1998 Feb;29(2):415-21. [Texto completo](#) [Resumo](#)
25. Bazzano LA, Serdula MK, Liu S. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep. 2003 Nov;5(6):492-9. [Resumo](#)
26. He J, Ogden LG, Vupputuri S, et al. Dietary sodium intake and subsequent risk of cardiovascular disease in overweight adults. JAMA. 1999 Dec 1;282(21):2027-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary potassium and stroke-associated mortality: a 12-year prospective population study. N Engl J Med. 1987 Jan 29;316(5):235-40. [Resumo](#)
28. Sacco RL, Gan R, Boden-Albala B, et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: the Northern Manhattan stroke study. Stroke. 1998 Feb;29(2):380-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Kurth T, Gaziano JM, Rexrode KM, et al. Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women. Circulation. 2005 Apr 19;111(15):1992-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
30. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. Arch Intern Med. 2002 Dec 9;162(22):2557-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. JAMA. 2003 Feb 5;289(5):579-88. [Resumo](#)
32. Gillum LA, Mamidipudi SK, Johnston SC. Ischemic stroke risk with oral contraceptives: a meta-analysis. JAMA. 2000 Jul 5;284(1):72-8. [Resumo](#)

33. Hendrix SL, Wassertheil-Smoller S, Johnson KC, et al. Effects of conjugated equine estrogen on stroke in the Women's Health Initiative. *Circulation*. 2006 May 23;113(20):2425-34. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002 Jul 17;288(3):321-33. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Kurth T, Slomke MA, Kase CS, et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study. *Neurology*. 2005 Mar 22;64(6):1020-6. [Resumo](#)
36. Toole JF, Malinow MR, Chambless LE, et al. Lowering homocysteine in patients with ischemic stroke to prevent recurrent stroke, myocardial infarction, and death: the Vitamin Intervention for Stroke Prevention (VISP) randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 Feb 4;291(5):565-75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Lonn E, Yusuf S, Arnold MJ, et al. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. *N Engl J Med*. 2006 Apr 13;354(15):1567-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Børnaa KH, Njølstad I, Ueland PM, et al. Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006 Apr 13;354(15):1578-88. [Texto completo](#) [Resumo](#)
39. Kuo HK, Yen CJ, Chang CH, et al. Relation of C-reactive protein to stroke, cognitive disorders, and depression in the general population: systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2005 Jun;4(6):371-80. [Resumo](#)
40. Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, et al. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. *Circulation*. 2009 May 5;119(17):2376-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Thompson AM, Hu T, Eshelbrenner CL, et al. Antihypertensive treatment and secondary prevention of cardiovascular disease events among persons without hypertension: a meta-analysis. *JAMA*. 2011 Mar 2;305(9):913-22. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. Talbert RL. Role of antihypertensive therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers in combination with calcium channel blockers for stroke prevention. *J Am Pharm Assoc* (2003). 2010 Sep-Oct;50(5):e116-25. [Resumo](#)
43. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Dec;45(12):3754-832. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Oral anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation and no history of stroke or transient ischemic attacks. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007 Jul 18;(3):CD006186. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Culebras A, Messé SR, Chaturvedi S, et al. Summary of evidence-based guideline update: prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2014 Feb 25;82(8):716-24. [Texto completo](#) [Resumo](#)

46. Alberts MJ, Latchaw RE, Jagoda A, et al. Revised and updated recommendations for the establishment of primary stroke centers: a summary statement from the brain attack coalition. *Stroke*. 2011 Sep;42(9):2651-65. [Texto completo](#) [Resumo](#)
47. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, et al. National Stroke Association guidelines for the management of transient ischemic attacks. *Ann Neurol*. 2006 Sep;60(3):301-13. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. 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. [Texto completo](#) [Resumo](#)
49. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2478-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
50. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014 Jun 26;370(26):2467-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
51. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 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*. 2018 Mar;49(3):e46-110. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Kane I, Sandercock P, Wardlaw J. Magnetic resonance perfusion diffusion mismatch and thrombolysis in acute ischaemic stroke: a systematic review of the evidence to date. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 May;78(5):485-91. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2007 Dec;6(12):1063-72. [Resumo](#)
54. Higgins P, MacFarlane PW, Dawson J, et al. Noninvasive cardiac event monitoring to detect atrial fibrillation after ischemic stroke: a randomized, controlled trial. *Stroke*. 2013 Sep;44(9):2525-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
55. Kucinski T. Unenhanced CT and acute stroke physiology. *Neuroimaging Clin N Am*. 2005 May;15(2):397-407. [Resumo](#)
56. Caplan L. Caplan's stroke: a clinical approach. 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 2009.
57. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):293-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
58. Baird TA, Parsons MW, Phan T, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. *Stroke*. 2003 Sep;34(9):2208-14. [Texto completo](#) [Resumo](#)
59. Kase CS, Furlan AJ, Wechsler LR, et al. Cerebral hemorrhage after intra-arterial thrombolysis for ischemic stroke: the PROACT II trial. *Neurology*. 2001 Nov 13;57(9):1603-10. [Resumo](#)

60. Demchuk AM, Morgenstern LB, Krieger DW, et al. Serum glucose level and diabetes predict tissue plasminogen activator-related intracerebral hemorrhage in acute ischemic stroke. *Stroke*. 1999 Jan;30(1):34-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
61. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014 Jul;45(7):2160-236. [Texto completo](#) [Resumo](#)
62. Carpenter CR, Keim SM, Milne WK, et al. Thrombolytic therapy for acute ischemic stroke beyond three hours. *J Emerg Med*. 2011 Jan;40(1):82-92. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008 Sep 25;359(13):1317-29. [Texto completo](#) [Resumo](#)
64. Whiteley WN, Emberson J, Lees KR, et al. Risk of intracerebral haemorrhage with alteplase after acute ischaemic stroke: a secondary analysis of an individual patient data meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2016 Aug;15(9):925-33. [Resumo](#)
65. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995 Dec 14;333(24):1581-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
66. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004 Sep;126(3 suppl):483-512S. [Resumo](#)
67. Bhatnagar P, Sinha D, Parker RA, et al. Intravenous thrombolysis in acute ischaemic stroke: a systematic review and meta-analysis to aid decision making in patients over 80 years of age. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Jul;82(7):712-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
68. Zinkstok SM, Roos YB; ARTIS investigators. Early administration of aspirin in patients treated with alteplase for acute ischaemic stroke: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012 Aug 25;380(9843):731-7. [Resumo](#)
69. Sandercock PAG, Collins R, Counsell C, et al. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke: International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet*. 1997 May 31;349(9065):1569-81. [Resumo](#)
70. CAST Collaborative Group. Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke: CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet*. 1997 Jun 7;349(9066):1641-9. [Resumo](#)
71. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 suppl):e601-36S. [Texto completo](#) [Resumo](#)

72. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial. JAMA. 1999 Dec 1;282(21):2003-11. [Texto completo](#) [Resumo](#)
73. Sandercock PA, Counsell C, Kane EJ. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Mar 12;(3):CD000024. [Texto completo](#) [Resumo](#)
74. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016 Oct 7;37(38):2893-962. [Texto completo](#) [Resumo](#)
75. Chu DK, Kim LH, Young PJ, et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. Lancet. 2018 Apr 28;391(10131):1693-705. [Resumo](#)
76. Siemieniuk RAC, Chu DK, Kim LH, et al. Oxygen therapy for acutely ill medical patients: a clinical practice guideline. BMJ. 2018 Oct 24;363:k4169. [Texto completo](#) [Resumo](#)
77. Rønning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. Stroke. 1999 Oct;30(10):2033-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
78. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al; Adult advanced life support section collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2015: section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015 Oct;95:100-47. [Resumo](#)
79. Colquhoun MC, Handley AJ, Evans TR, eds. ABC of resuscitation. 5th ed. Wiley-Blackwell; 2004.
80. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100-147. [Resumo](#)
81. Ahmed N, Näsman P, Wahlgren NG. Effect of intravenous nimodipine on blood pressure and outcome after acute stroke. Stroke. 2000 Jun;31(6):1250-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
82. Bruno A, Kent TA, Coull BM, et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. Stroke. 2008 Feb;39(2):384-9. [Resumo](#)
83. Walters MR, Weir CJ, Lees KR. A randomised, controlled pilot study to investigate the potential benefit of intervention with insulin in hyperglycaemic acute ischaemic stroke patients. Cerebrovasc Dis. 2006;22(2-3):116-22. [Resumo](#)
84. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). Lancet Neurol. 2007 May;6(5):397-406. [Resumo](#)
85. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. Lancet. 1996 Feb 17;347(8999):422-5. [Resumo](#)
86. Krieger DW, Yenari MA. Therapeutic hypothermia for acute ischemic stroke: what do laboratory studies teach us? Stroke. 2004 Jun;35(6):1482-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)

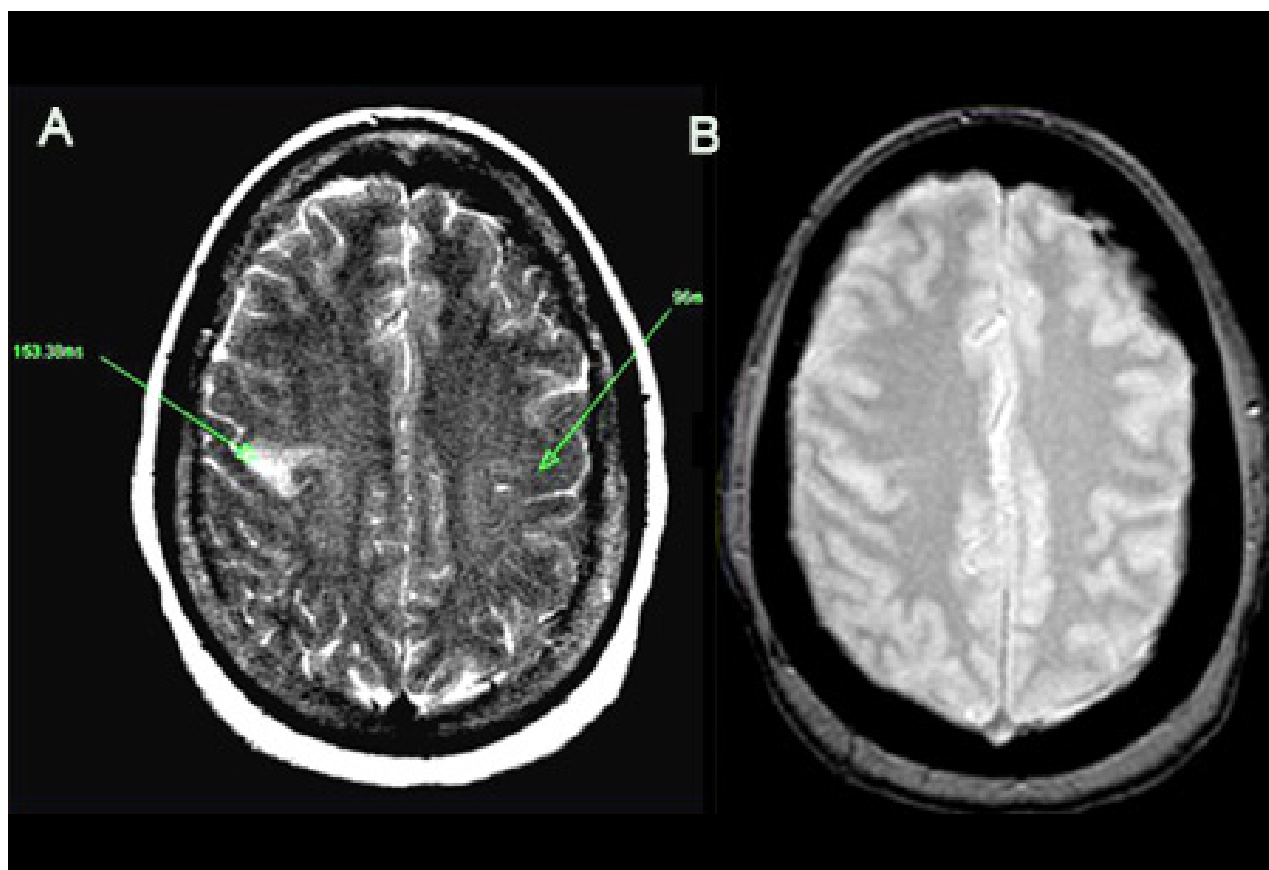
87. Den Hertog HM, van der Worp HB, Tseng MC, et al. Cooling therapy for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;(1):CD001247. [Texto completo](#) [Resumo](#)
88. Ntaios G, Dziedzic T, Michel P, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of temperature in patients with acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2015 Aug;10(6):941-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
89. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Sep 11;(9):CD000197. [Texto completo](#) [Resumo](#)
90. Martino R, Foley N, Bhogal S, et al. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke*. 2005 Dec;36(12):2756-63. [Texto completo](#) [Resumo](#)
91. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999 Apr;30(4):744-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
92. Wijdicks EF, Scott JP. Pulmonary embolism associated with acute stroke. *Mayo Clin Proc*. 1997 Apr;72(4):297-300. [Resumo](#)
93. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 suppl):381-453S. [Resumo](#)
94. Lacut K, Bressollette L, Le Gal G, et al. Prevention of venous thrombosis in patients with acute intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2005 Sep 27;65(6):865-9. [Resumo](#)
95. European Stroke Organisation. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for prophylaxis for venous thromboembolism in immobile patients with acute ischaemic stroke. Mar 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
96. Bath PM, Krishnan K, Appleton JP. Nitric oxide donors (nitrates), L-arginine, or nitric oxide synthase inhibitors for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 21;(4):CD000398. [Texto completo](#) [Resumo](#)
97. Ziganshina LE, Abakumova T, Vernay L. Cerebrolysin for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 21;(4):CD007026. [Texto completo](#) [Resumo](#)
98. Rothwell PM, Algra A, Chen Z, et al. Effects of aspirin on risk and severity of early recurrent stroke after transient ischaemic attack and ischaemic stroke: time-course analysis of randomised trials. *Lancet*. 2016 Jul 23;388(10042):365-75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
99. Badhiwala JH, Nassiri F, Alhazzani W, et al. Endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2015 Nov 3;314(17):1832-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
100. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016 Apr 23;387(10029):1723-31. [Resumo](#)

101. Campbell BC, Hill MD, Rubiera M, et al. Safety and efficacy of solitaire stent thrombectomy: individual patient data meta-analysis of randomized trials. *Stroke*. 2016 Mar;47(3):798-806. [Texto completo](#) [Resumo](#)
102. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jan 1;372(1):11-20. [Texto completo](#) [Resumo](#)
103. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al; EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1009-18. [Texto completo](#) [Resumo](#)
104. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, et al; ESCAPE Trial Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1019-30. [Texto completo](#) [Resumo](#)
105. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, et al. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2296-306. [Texto completo](#) [Resumo](#)
106. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2285-95. [Texto completo](#) [Resumo](#)
107. Toth C, Voll C. Validation of a weight-based nomogram for the use of intravenous heparin in transient ischemic attack or stroke. *Stroke*. 2002 Mar;33(3):670-4. [Texto completo](#) [Resumo](#)
108. Cooray C, Mazya M, Bottai M, et al. External validation of the ASTRAL and DRAGON scores for prediction of functional outcome in stroke. *Stroke*. 2016 Jun;47(6):1493-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
109. Ferrarello F, Baccini M, Rinaldi LA, et al. Efficacy of physiotherapy interventions late after stroke: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Feb;82(2):136-43. [Resumo](#)
110. Saver JL. Number needed to treat estimates incorporating effects over the entire range of clinical outcomes: novel derivation method and application to thrombolytic therapy for acute stroke. *Arch Neurol*. 2004 Jul;61(7):1066-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
111. Starkstein SE, Mizrahi R, Power BD. Antidepressant therapy in post-stroke depression. *Expert Opin Pharmacother*. 2008 Jun;9(8):1291-8. [Resumo](#)
112. Jensen MB, St Louis EK. Management of acute cerebellar stroke. *Arch Neurol*. 2005 Apr;62(4):537-44. [Texto completo](#) [Resumo](#)
113. 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 Mar;6(3):215-22. [Resumo](#)
114. Alawneh JA, Hutchinson PA, Warburton E. Stroke management: decompressive hemicraniectomy. Systematic review 0201. *BMJ Clin Evid*. 2015;2015:0201. [Texto completo](#)

115. Winstein CJ, Stein J, Arena R, et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016 Jun;47(6):e98-169. [Texto completo](#) [Resumo](#)
116. Atrial Fibrillation Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation: analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 1994 Jul 11;154(13):1449-57. [Resumo](#)
117. Singer DE, Albers GW, Dalen JE, et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008 Jun;133(6 suppl):546-92S. [Resumo](#)
118. Lane DA, Lip GY. Use of the CHA(2)DS(2)-VASc and HAS-BLED scores to aid decision making for thromboprophylaxis in nonvalvular atrial fibrillation. *Circulation*. 2012 Aug 14;126(7):860-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
119. Roldán V, Cancio S, Gálvez J, et al. The SAME-TT2R2 score predicts poor anticoagulation control in AF patients: a prospective 'real-world' inception cohort study. *Am J Med*. 2015 Nov;128(11):1237-43. [Resumo](#)
120. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002 Jan 12;324(7329):71-86. [Texto completo](#) [Resumo](#)
121. Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, et al. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet*. 2006 May 20;367(9523):1665-73. [Resumo](#)
122. Greenhalgh J, Bagust A, Boland A, et al. Clopidogrel and modified-release dipyridamole for the prevention of occlusive vascular events (review of Technology Appraisal No. 90): a systematic review and economic analysis. *Health Technol Assess*. 2011 Sep;15(31):1-178. [Resumo](#)
123. Kamal AK, Naqvi I, Husain MR, et al. Cilostazol versus aspirin for secondary prevention of vascular events after stroke of arterial origin. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jan 19;(1):CD008076. [Texto completo](#) [Resumo](#)
124. Li L, Geraghty OC, Mehta, Z, et al; Oxford Vascular Study. Age-specific risks, severity, time course, and outcome of bleeding on long-term antiplatelet treatment after vascular events: a population-based cohort study. *Lancet*. 2017 Jul 29;390(10093):490-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
125. Orrapin S, Rerkasem K. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jun 7;(6):CD001081. [Texto completo](#) [Resumo](#)
126. Bangalore S, Kumar S, Wetterslev J, et al. Carotid artery stenting vs carotid endarterectomy: meta-analysis and diversity-adjusted trial sequential analysis of randomized trials. *Arch Neurol*. 2011 Feb;68(2):172-84. [Texto completo](#) [Resumo](#)

127. Ahmed N, Steiner T, Caso V, et al; ESO-KSU session participants. Recommendations from the ESO-Karolinska Stroke Update Conference, Stockholm 13-15 November 2016. Eur Stroke J. 2017 Jun;2(2):95-102. [Texto completo](#)

Imagens



IMAGES

Figura 1: (A) Uma imagem de ressonância nuclear magnética (RNM) ponderada em T2 mostrando hiperintensidade, representando T2 prolongado. Exibição de T2 anormal de 153.38 ms à esquerda, comparado com o lado contralateral normal (96 ms). Observe que a lesão é localizada no giro frontal ascendente. (B) Imagens de ecogradiante detectam compostos de hemossiderina devido à susceptibilidade magnética do ferro. Neste caso, o resultado é negativo

Do acervo pessoal do Dr. Eric E. Smith; usado com permissão

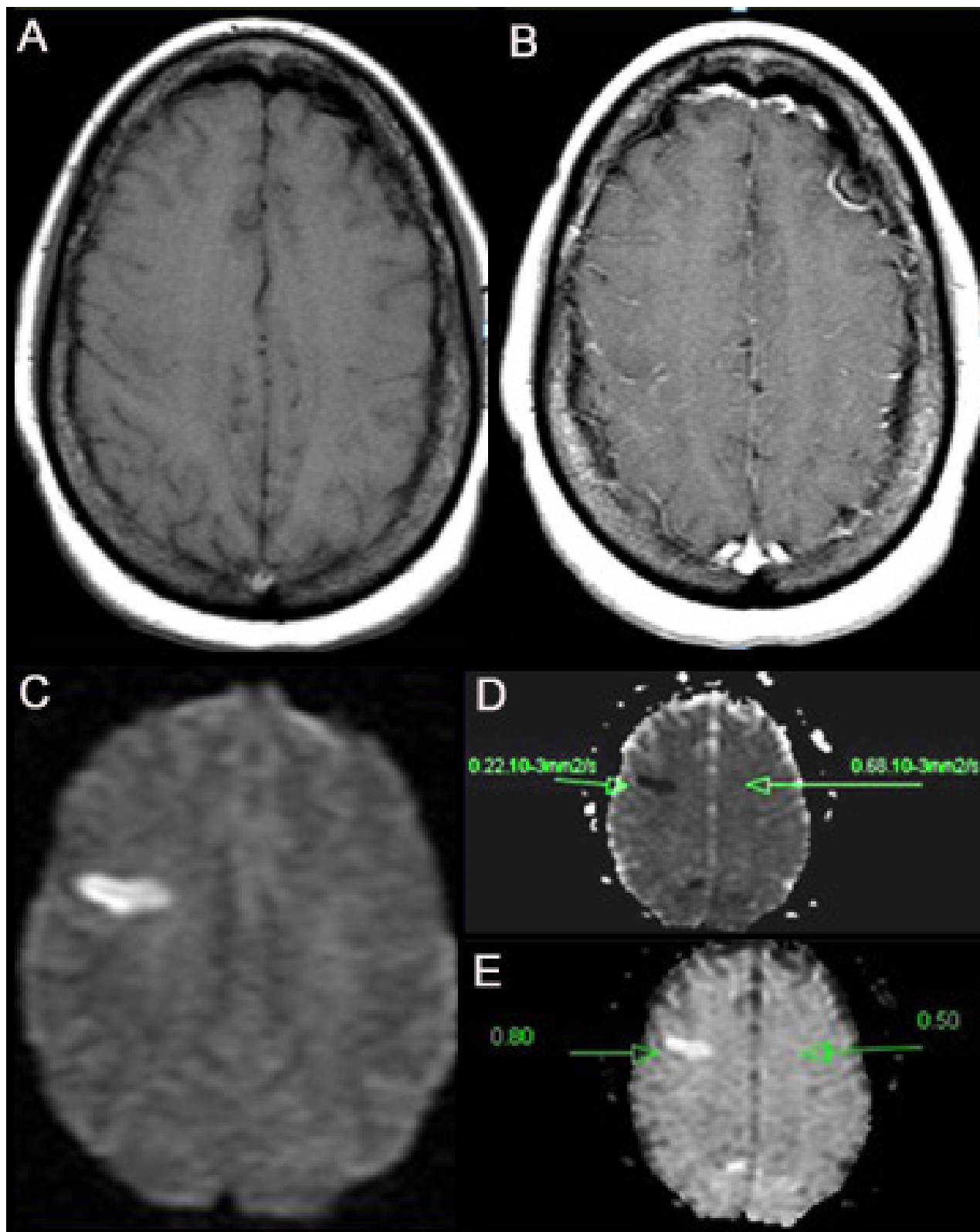


Figura 2: (A) Imagem por ressonância magnética nuclear (IRM) ponderada em T1 sem contraste. (B) IRM ponderada em T1 pós-contraste mostrando aumento mínimo em vasos leptomeníngeos na região frontal direita. (C) Imagem ponderada por difusão (DWI) mostrando uma área hiperintensa na região frontal direita. (D) Mapa de coeficiente de difusão aparente (CDA) mostra a lesão hipointensa, indicando difusão restrita que correlaciona com alta intensidade em IPD e difusão exponencial. (E) O valor do CDA é $0.22 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{segundo}$, correspondente a um infarto hiperagudo

Do acervo pessoal do Dr. Eric E. Smith; usado com permissão



Figura 3: Tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste mostrando infarto ganglionar basal isolado esquerdo subagudo com efeito de massa protuberante frontal esquerda

Cortesia do BMJ Case Reports 2009; (doi:10.1136/bcr.10.2008.1139)

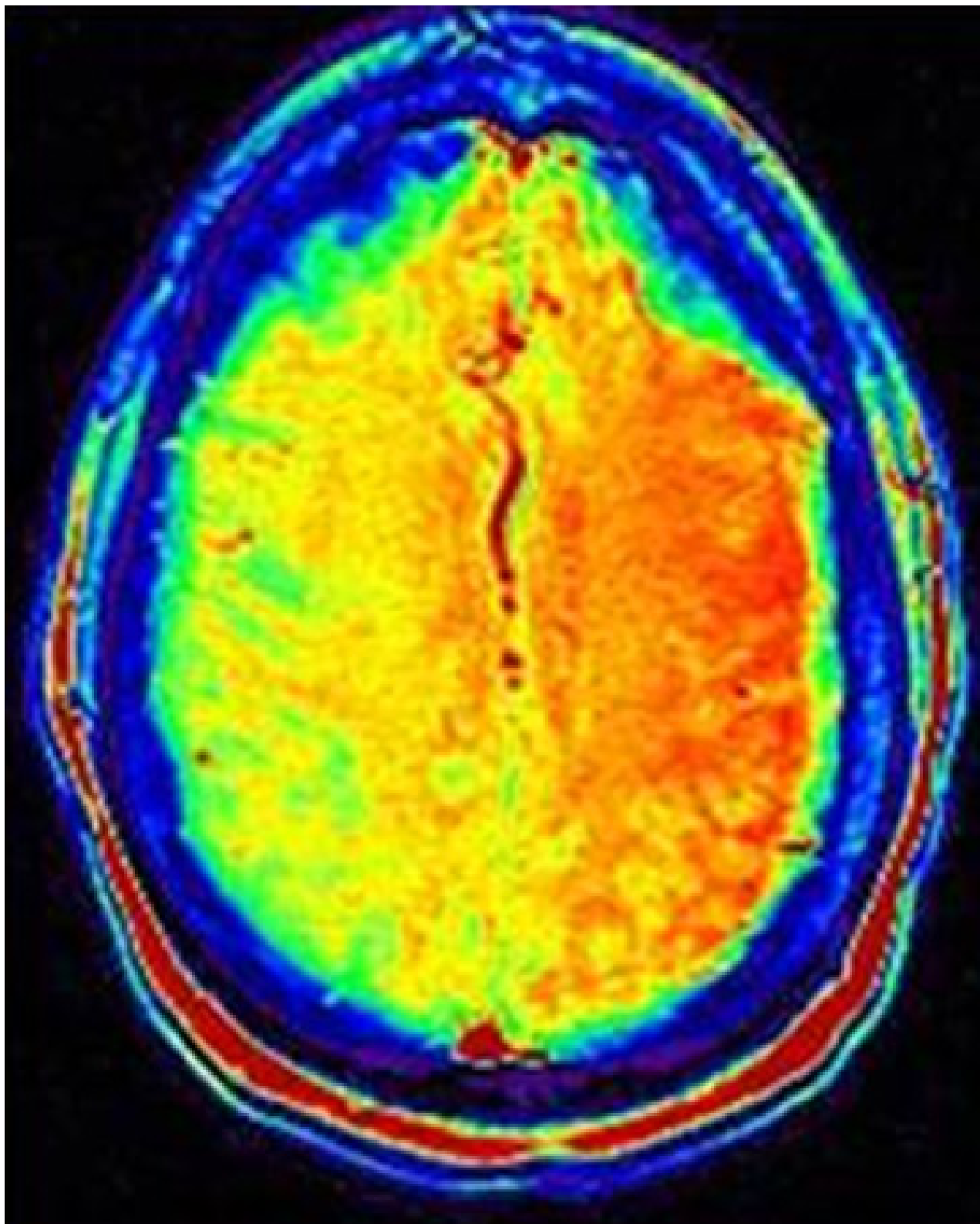


Figura 4: Imagem de rotulagem de spin arterial de ressonância nuclear magnética (RNM) mostrando hipoperfusão extensa no hemisfério cerebral direito. Há uma clara incompatibilidade entre difusão e perfusão

Do acervo pessoal do Dr. Eric E. Smith; usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Dec 06, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

Colaboradores:

// Autores:

George Ntaios, MD, MSc (ESO Stroke Medicine), PhD, FESO

Assistant Professor of Internal Medicine

Medical School, University of Thessaly, Secretary General, Hellenic Stroke Organization, Larissa University Hospital, Larissa, Greece

DIVULGAÇÕES: GN is on the advisory boards for, and has received honoraria, speaker fees, and research support from: Amgen, Bayer, Boehringer-Ingelheim, BMS/Pfizer, Elpen, Galenica, Medtronic, Sanofi, and Winmedica.

// Reconhecimentos:

Dr George Ntaios would like to gratefully acknowledge Dr Alireza Minagar, the previous contributor to this topic. AM declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Julien Morier, MD

Neurology Registrar

Neurology Service, Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), Lausanne, Switzerland

DIVULGAÇÕES: JM declares that he has no competing interests.

Louis R. Caplan, MD

Lecturer in Neurology

Hospital Chief, Cerebrovascular/Stroke Division, Beth Israel Deaconess Medical Center, Division of Cerebrovascular/Stroke, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: LRC declares that he has no competing interests.

Tony Rudd, MD

National Clinical Director

Stroke NHS England, Professor, Stroke Medicine, Kings College London, Chair, Intercollegiate Stroke Working Party, Royal College of Physicians, London, UK

DIVULGAÇÕES: TR declares that he has no competing interests.