

GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



Abordagem aos Pacientes com Acidente Vascular Cerebral

Diretrizes clínicas

Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo

REALIZAÇÃO

Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



SECRETÁRIO DE ESTADO DA SAÚDE

Tyago Ribeiro Hoffmann

SUBSECRETARIA DE ESTADO DE ATENÇÃO À SAÚDE

Carolina Marcondes Rezende Sanches

GERÊNCIA DE POLÍTICA E ORGANIZAÇÃO DAS REDES DE ATENÇÃO À SAÚDE

Rose Mary Santana Silva

CHEFE DO NÚCLEO ESPECIAL DE ATENÇÃO ESPECIALIZADA

Franciely da Costa Guarnier

COORDENADORES

Werther Clay Monico Rosa

Jose Antonio Fiorot Júnior

RELATORES TÉCNICOS

José Antonio Fiorot Júnior; Werther Clay Monico Rosa, Angelo Guarconi Neto, Aldo Lugão de Carvalho, Leandro de Assis Barbosa; Olinda dos Reis Barcellos, João Miguell Debacker Batista, Carlos Roberto Guerra Freitas; Gilson Carlos Caridade; Marêssa Gonçalves Lima Carvalho; Adriana Monteiro Pattuzzo; Alexandre L. Bittencourt; Anna Carolina Cesana; Andrea Stefano Saliba; Ana Claudia Costa N. Lopes; Camila Spagnol; Carolina Dadalto R. Fernandes; Carolina Campagnoli; Caroline Santos Pimentel; Darcy Fassarella; Elry Cristine Nickel Valério; Elaine Dall'Orto; Erika Saiter Garrocho; Fernanda dos Santos Louback; Fernanda Segal Lopes; Franciellen Mariano; Gisele Nascimento Loureiro; Janaina Alvarenga Rocha Ayres; Jeane Soares Aguiar; José Antonio Fiorot Júnior; Karoline Calfa Pitanga; Leandro de Assis Barbosa; Lucianna Aguilar Freitas; Maria Aparecida de Souza; Mariângela Braga Pereira Nielsen; Mayke Armani Miranda; Patricia Ribeiro Gaspar; Raiany Boldrini Christe Jalles; Rubia Rasseli Sfalsini; Simone F.C.Tosi; Tania Mara Ribeiro dos Santos; Vinícius Ribeiro de Freitas; Waleska Ribeiro M. Freire.

MEMBROS DA CAMARA TÉCNICA

José Antonio Fiorot Júnior; Werther Clay Monico Rosa, Angelo Guarconi Neto, Aldo Lugão de Carvalho, Leandro de Assis Barbosa; Olinda dos Reis Barcellos, João Miguell Debacker Batista, Carlos Roberto Guerra Freitas; Gilson Carlos Caridade; Marêssa Gonçalves Lima Carvalho



SECRETARIA DE ESTADO DA SAÚDE DO ESPÍRITO SANTO

DIRETRIZ CLÍNICA DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Diretriz Assistencial Multidisciplinar de Abordagem ao Paciente com Acidente Vascular Cerebral

Abordagem ao Paciente com Acidente Vascular Cerebral

Ficha catalográfica

Governo do Estado do Espírito Santo – Secretaria de Estado da Saúde

© Reprodução autorizada somente para uso de atividades de pesquisa e ensino, não sendo autorizada sua reprodução para quaisquer fins lucrativos. Na utilização ou citação de partes do documento é obrigatório mencionar a Autoria e Fontes.

Tema: Diretriz Assistencial Multidisciplinar de Abordagem ao Paciente com Acidente Vascular Cerebral

Versão: 2025

Data da Aprovação da Diretriz Clínica: 30/07/2025

Colaboradores:

ROSA, Werther Clay Monico; FIOROT JÚNIOR, José Antonio; CARVALHO, Aldo Lugão de; BARBOSA, Leandro de Assis; SFALSINI, Rubia Rasseli; BARCELLOS, Olinda dos Reis; BATISTA, João Miguell Debacker; FREITAS, Carlos Roberto Guerra; CARIDADE, Gilson Carlos; LIMA, Marêssa Gonçalves.

Data para Revisão da Diretriz

Clínica: 30/08/2025



AGRADECIMENTOS

A Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo (SESA-ES) expressa seu profundo reconhecimento a todos os profissionais que contribuíram para a revisão e atualização da Linha de Cuidado do Acidente Vascular Cerebral (AVC).

Cientes da responsabilidade institucional na implementação de metas que visam à melhoria da qualidade de vida da população capixaba, temos buscado, por meio do Planejamento Estratégico Estadual, fortalecer, qualificar e ampliar a oferta de serviços públicos de saúde, promovendo uma rede de atenção mais resolutiva, equitativa e acessível.

A construção desta diretriz é fruto do engajamento, dedicação e compromisso coletivo da equipe multidisciplinar que compartilharam seus saberes e experiências em prol de um objetivo comum: qualificar o cuidado e reduzir a morbimortalidade por AVC no Espírito Santo.

A todos e todas que participaram deste processo, nosso mais sincero agradecimento. Este trabalho é também de vocês.

Agradecemos aos membros abaixo relacionados:

Tyago Ribeiro Hoffmann, Carolina Marcondes Rezende Sanches, Rose Mary Santana Silva, Franciely da Costa Guarnier, Werther Clay Monico Rosa, Jose Antonio Fiorot Júnior, Angelo Guarconi Neto, Aldo Lugão de Carvalho, Leandro de Assis Barbosa; Olinda dos Reis Barcellos, João Miguell Debacker Batista, Carlos Roberto Guerra Freitas; Gilson Carlos Caridade; Marêssa Gonçalves Lima Carvalho.



APRESENTAÇÃO

A Secretaria de Estado da Saúde do Espírito Santo, comprometida com a qualidade e a eficiência das ações em saúde pública, iniciou o processo de revisão e atualização da Linha de Cuidado do Acidente Vascular Cerebral (AVC). Essa linha é considerada prioritária no âmbito da Rede de Atenção às Urgências e Emergências (RUE), dado que o AVC figura entre as principais causas de morte no Brasil e no mundo.

A Linha de Cuidado do AVC é um instrumento essencial para qualificar a assistência prestada aos usuários do Sistema Único de Saúde (SUS), contribuindo diretamente para a redução da morbimortalidade associada a essa condição. A atualização proposta tem como objetivo otimizar o cuidado integral ao paciente, fortalecendo as ações de prevenção, diagnóstico precoce, tratamento oportuno e reabilitação, com foco na redução de sequelas e na melhoria da qualidade de vida da população capixaba.

Entre as inovações propostas, destaca-se a incorporação de tecnologias assistivas e terapias inovadoras no processo de reabilitação, buscando promover a recuperação funcional e a autonomia dos cidadãos acometidos por AVC.

Ressaltamos que esse trabalho foi construído de forma colaborativa por uma equipe multidisciplinar de especialistas, cuja dedicação e expertise foram fundamentais para a consolidação desta importante iniciativa.

A todos expressamos nosso mais sincero agradecimento.

Tyago Ribeiro Hoffman
Secretário de Estado da Saúde
Estado do Espírito Santo



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO

1.1 Declaração de Conflito de Interesse

1.2 Níveis de Evidência e Grau de Recomendação

1.3 Validação Interna

1.4 Validação Externa

1.5 Profissionais e Pontos de Atenção à Saúde

1.6 População Alvo

2. JUSTIFICATIVA

2.1 Situação Demográfica e Epidemiológica

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

3.2 Objetivos Específicos

4. ATENDIMENTO DO AVC ISQUÊMICO



- 4.1. Objetivos Primários
- 4.2. Objetivos Secundários
- 4.3. Critérios de Inclusão
- 4.4. Critérios de Exclusão
- 4.5. Descrição do protocolo
- 4.6. Atendimento ao AVC na unidade de emergência
- 4.7. Neuroimagem no AVCI agudo na admissão hospitalar
- 4.8. Condutas no tratamento de fase aguda do AVCI
- 4.9. Tratamento com TPA
- 4.10. Tratamento por Trombectomia mecânica
- 4.11. Fluxograma para Trombectomia mecânica de pacientes oriundos de municípios fora da área de abrangência da unidade de AVC do HEC
- 4.12. Descrição do tratamento de TM na fase aguda
- 4.13. Cuidados na unidade de AVC e UTI
- 4.14. Investigação etiológica do AVC para definição do TOAST
- 4.15. Investigação em pacientes jovens (menos QUE 60 anos)

5. ORIENTAÇÕES PARA ALTA HOSPITALAR

- 5.1. Indicadores de Qualidade

6. EQUIPE MULTIDISCIPLINAR



6.1 Enfermagem

6.2 Terapia Ocupacional

6.3 Fonoaudiologia

6.4 Nutrição

7. Atendimento do AVC Hemorrágico

8. Atendimento da Hemorragia Subaracnóide

9. EXAMES COMPLEMENTARES

10. ATENDIMENTO DA TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

11. ABORDAGEM TERAPÊUTICA AOS PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE (APS)

12. TELEMEDICINA

13. AVC + SCA (IAM) SIMULTÂNEO: O QUE TRATAR PRIMEIRO?

14. REFERÊNCIAS



SIGLAS OU ACRÓSTICOS

ACM	Artéria Cerebral Média
ASPECTS	Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVCI	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
AVCH	Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
DCV	Doença Cerebrovascular
DM	Diabetes Mellitus
FA	Fibrilação atrial
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
HSA	Hemorragia subaracnoide
mRS	Scala Rankin Modificada
mTICI	Modified Thrombolysis in Cerebral Infarction
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
OGV	Oclusão de Grande Vaso

PA	Pressão Arterial
rTPA	Recombinant tissue-type plasminogen activator
TV	Trombose Venosa
TM	Trombectomia mecânica
TCC	Tomografia computadorizada do Crânio
TOAST	Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification
UAVC	Unidade de AVC
NERI	Núcleo Especial de Regulação e Internação
SUS	Sistema Único de Saúde

TABELAS, QUADROS OU FIGURAS

	Gráfico 01: Pirâmides Demográficas do Estado do Espírito Santo – 2010, 2015, 2025, 2050
	Tabela 01: Coeficiente de Mortalidade por Acidente Vascular Cerebral, segundo População Residente nas Regiões do Brasil, Estados da Região Sudeste e Regiões do Estado do Espírito Santo - 2020 a 2024
	Tabela 02: Média de permanência de internação por acidente vascular cerebral, nas Regiões de Saúde do Estado do Espírito Santo – 2020 a 2024
	Tabela 03: Total de gastos das internações por AVC, segundo regiões de saúde do Estado do Espírito Santo - 2020 a 2024
	Mapa 01: Fluxo das Internações por acidente vascular cerebral no Municípios do Estado do Espírito Santo – 2024
	Fluxograma 1 - Pacientes com suspeita de AVC atendidos pelo pré-hospitalar (SAMU, UBS e Pronto Atendimento) e pelo Hospital Geral.
	Fluxograma 2 - Atendimento de pacientes com suspeita de AVC em Hospital de Referência em AVC.
	Mapa 2: Proposta do número de leitos de UAVC

1. INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma doença cerebrovascular (DCV) e é a segunda maior causa de morte no Brasil e no mundo.

O aumento da expectativa de vida e o envelhecimento da população aumenta os fatores de risco para AVC, sobretudo após os 55 anos, sendo fundamental a redefinição de estratégias que deem conta do cuidado ao AVC.

O AVC pode ser classificado como isquêmico (AVCI) ou hemorrágico (AVCH).

O AVCI é mais prevalente (84% dos casos) e os principais fatores de risco são a hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, fibrilação atrial (FA), tabagismo entre outros. Aterosclerose de pequenas e grandes artérias cerebrais e cardioembolia são responsáveis pela maioria dos AVCI.

O AVCH também é uma emergência médica. O aumento súbito do volume de sangue intracraniano eleva a pressão intracraniana e causa cefaléia intensa, dor na nuca, visão dupla, náusea e vômito, perda da consciência e/ou morte. O prognóstico do AVCH é pior e o índice de óbitos maior em relação ao AVCI. Diagnóstico rápido e manejo atento de pacientes com hemorragia intracraniana são cruciais porque a deterioração precoce é comum nas primeiras horas.

O Ministério da Saúde atento à crescente demanda de se instituir cuidado integral ao paciente acometido por AVC instituiu os critérios para credenciamentos de centros de Atendimento de Urgência em AVC e aprovou a linha de Cuidados em AVC através de sua portaria 665, de 12 de abril de 2012.



1.1 DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSE

Os integrantes declaram não haver qualquer conflito de interesse na elaboração deste protocolo.

1.2. NÍVEIS DE EVIDÊNCIA E GRAU DE RECOMENDAÇÃO:

NÍVEIS DE EVIDÊNCIA E GRAUS DE RECOMENDAÇÃO	
Níveis de Evidência	
Nível A - Avaliação de múltiplas populações. Dados derivados de múltiplos estudos clínicos randomizados ou meta-análises.	
Nível B - Avaliação de populações limitadas. Dados derivados de único estudo randomizado ou estudos não randomizados.	
Nível C - Avaliação de populações muito limitadas. Apenas opinião de consenso de especialistas, estudos de caso ou protocolos de cuidado.	
Grau de Recomendação	

Grau I	Procedimento/Tratamento DEVE ser realizado/ administrado
Grau II a	Necessários estudos adicionais com objetivos mais focados. É RAZOÁVEL realizar procedimento/ administrar tratamento
Grau II b	Necessários estudos com objetivos mais amplos; registro de dados adicionais poderia ser útil. Procedimento/Tratamento PODE SER CONSIDERADO.

Grau III	Nenhum estudo adicional é necessário. Procedimento / Tratamento NÃO deve ser realizado / administrado JÁ QUE NÃO É ÚTIL E PODE SER PERIGOSO.
-----------------	---

1.3. VALIDAÇÃO INTERNA

Validação interna: Câmara Técnica de AVC da SESA; Hospital Estadual de Referência.

1.4. VALIDAÇÃO EXTERNA

Validação externa: Sociedade Brasileira de Doença Cerebrovascular – SBDCV.

1.5. PROFISSIONAIS E PONTOS DE ATENÇÃO À SAÚDE

Profissionais: Médicos, Enfermeiros, Técnicos de Enfermagem, Fisioterapeutas, Fonoaudiólogos, Farmacêuticos, Psicólogos, Agentes Administrativos, Gestores, Ministério Público, Comunidade.

Pontos de Atenção: Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU), Núcleo de Regulação de Internação de Urgência, Núcleo de Telemedicina, Unidades Básicas de Saúde (UBS), Unidades de Pronto Atendimento (UPA), Prontos Socorros dos Hospitais da Rede de Urgência e Emergência, Unidades de AVC.

1.6. POPULAÇÃO ALVO

População do Estado do Espírito Santo acometida pelo AVC.

2. JUSTIFICATIVA



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



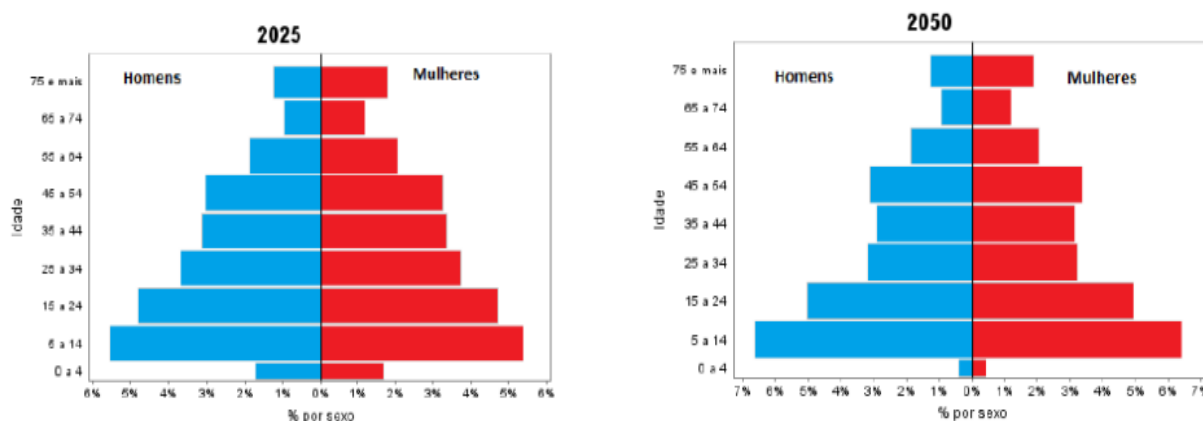
A cada ano, 17 milhões de pessoas tem um AVC no mundo. Destas, **6,5 milhões** morrem **10,5 milhões** ficam com incapacidade permanente. No Brasil, o AVC é uma das principais causas de morte e incapacidade, com enorme impacto econômico e social, podendo ocorrer em qualquer idade, incluindo crianças.

A eficiência do tratamento do paciente com AVC agudo depende diretamente do conhecimento dos seus sinais e sintomas pela população, da agilidade dos serviços de emergência, incluindo os serviços de atendimento pré-hospitalar e das equipes clínicas, que deverão estar conscientizadas quanto à necessidade da rápida identificação e tratamento, do transporte imediato para o hospital indicado e de unidades de tratamento do AVC.

2.1. SITUAÇÃO DEMOGRÁFICA E EPIDEMIOLÓGICA

O aumento da população idosa e as demandas crescentes de envelhecimento saudável representam desafios importantes para o Sistema Único de Saúde (SUS). Projeções estimam que os anos 2025 e 2050 no Estado do Espírito Santo (ES) terão aumento acelerado do ápice da pirâmide demográfica pelo envelhecimento populacional. Fonte IBGE, 2008. (Gráfico 01).

Gráfico 01: Pirâmides Demográficas do Estado do Espírito Santo – 2025, 2050.



Morbimortalidade por AVC



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



O AVC é a segunda maior causa de morte no Brasil e no mundo. Mundialmente é responsável por cerca de 6 milhões de óbitos todos os anos. O Estado do Espírito Santo, o coeficiente de mortalidade (Nº de óbitos por AVC/População exposta ao risco x100.000) está em torno de 15,6 óbitos por 100 mil habitantes (tabela 01).

Tabela 01: Coeficiente de Mortalidade por Acidente Vascular Cerebral, segundo População Residente nas Regiões do Estado do Espírito Santo - 2020 a 2024

Regiões	2020	2021	2022	2023	2024
---------	------	------	------	------	------

Central

Sul

Norte

Metropolitana

Estado ES

Fonte: DATASUS/SIM

O AVC apresenta altos níveis de morbimortalidade e, nos casos em que os indivíduos não evoluem à óbito, podem ser gerados quadros de incapacidades funcionais provisórios ou permanentes. O tempo médio de internações por AVC é maior na Região Metropolitana, variando de dias de internação em 2020 a dias em 2024 (tabela 02).

Tabela 02: Média de permanência de internação por acidente vascular cerebral, nas Regiões de Saúde do Estado do Espírito Santo – 2020 a 2024



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



Regiões/ Estado	2020	2021	2022	2023	2024
Norte					
Central					
Metropolitana					
Sul					
Estado ES					

Fonte: Tabnet/SIH

O valor total gasto com internações é cada vez maior no decorrer dos anos e para todas as regiões de saúde (Tabela 03).

Tabela 03: Total de gastos das internações por AVC, segundo regiões de saúde do Estado do Espírito Santo - 2020 a 2024

Fonte: Zabnet/SIH

O mapa 01 apresenta os fluxos dos pacientes dos locais de residência para os locais de internações. Os círculos representam os locais de convergência para internação. Os municípios da Região Norte em sua maioria, têm como referência para as internações por AVC, o município de São Mateus. Os municípios da Região Central tem como referência, os municípios de Linhares e Colatina. Da Região Metropolitana, onde há maior número de hospitais especializados, as internações dos municípios convergem mais para os municípios de Vitória e Vila Velha. Da Região Sul as internações concentram-se mais no município de Cachoeiro de Itapemirim.

Mapa 01: Fluxo das Internações por Acidente Vascular Cerebral no Municípios do Espírito Santo – 2024



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO GERAL

Redução da morbimortalidade do paciente acometido por AVC no ES.

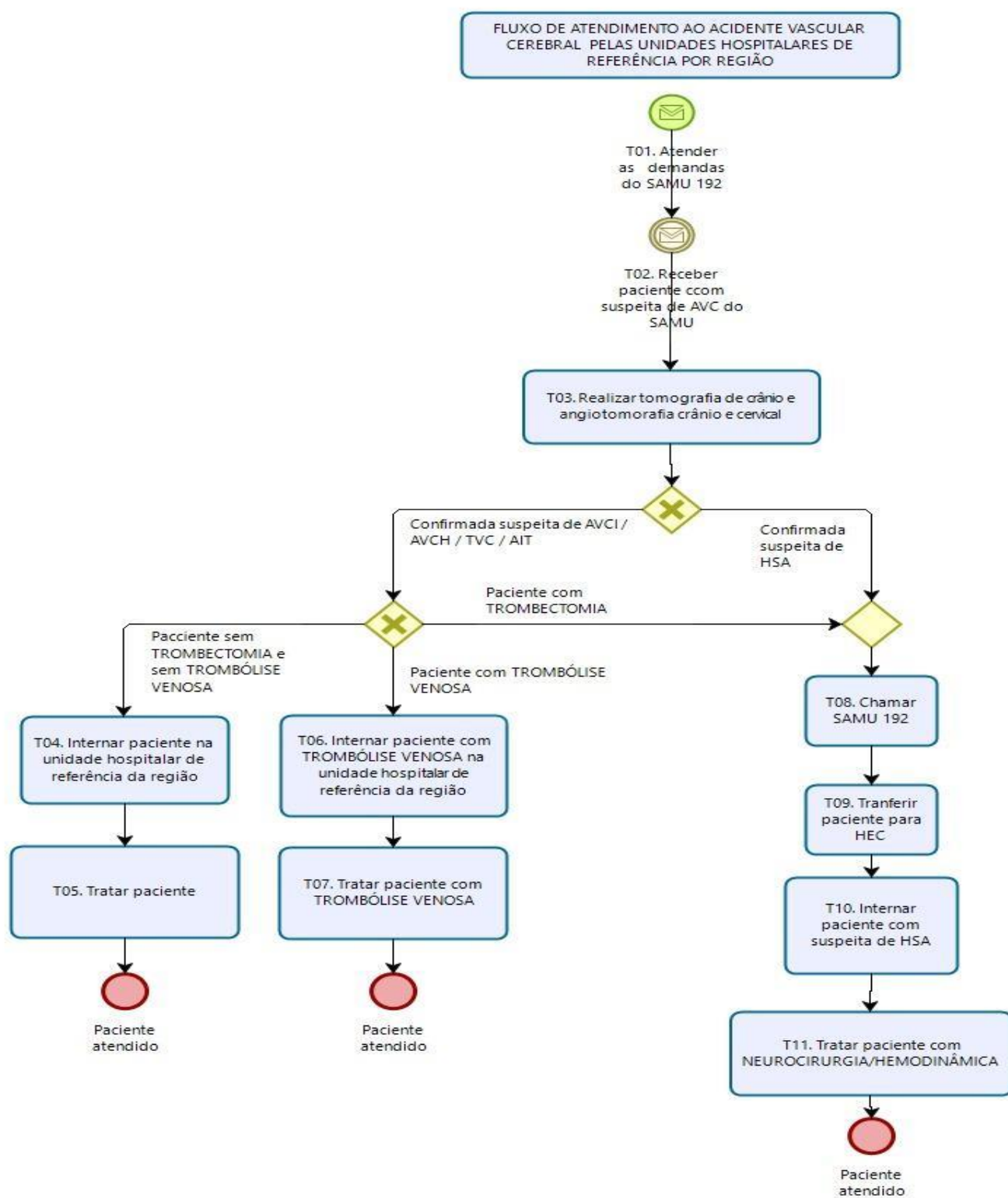
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Normatizar o atendimento ao AVC em todo estado do ES.

Divulgar o conhecimento referente ao AVC (1B).

Estabelecer rede de referências entre os pontos de atenção, com base espacial e administrativa, e sistema facilitado de comunicação entre os pontos. (1A).

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DO AVC NA FASE AGUDA



5. ATENDIMENTO DO AVC ISQUÊMICO

OBJETIVO

4.1. OBJETIVOS PRIMÁRIOS

Realizar tratamento com Trombólise Venosa (TV) nos pacientes rigorosamente selecionados pelos critérios de inclusão e exclusão contidos nessa Diretriz;

Realizar tratamento de Trombectomia Mecânica (TM) nos pacientes rigorosamente selecionados pelos critérios de inclusão e exclusão contidos nessa Diretriz;

4.2.OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

Obter tempo porta-TC MENOR que 15 minutos;

Obter tempo porta-agulha (na TV) MENOR que 45 minutos;

Obter tempo porta-punção (na TM) MENOR que 100 minutos.

Iniciar profilaxia para trombose venosa profunda até o segundo dia;

Iniciar antiagregantes plaquetários, quando indicado, até o segundo dia de internação;

Reduzir as seguintes complicações: trombose venosa profunda, úlcera de pressão, pneumonia, infecção do trato urinário;

Objetivar alta hospitalar em no máximo 09 dias de internação;

Garantir alta hospitalar com plano de terapia profilática e de reabilitação;

Alta hospitalar em uso de antiagregante plaquetário em pacientes com AVC não cardioembólico (salvo situações específicas);

Alta hospitalar em uso de anticoagulação oral para pacientes com Fibrilação Atrial (FA) ou Flutter (salvo contraindicações);

Alta hospitalar em uso de estatina para pacientes com AVC aterotrombótico (salvo contraindicações);

Transferir para hospital de retaguarda, os pacientes que necessitarem de internação por tempo superior a 09 dias;

4.3.CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Pacientes que apresentem ao menos um (01) déficit neurológico com início nas últimas 96 horas:

Hemiparesia: fraqueza de um (01) lado do corpo; OU

Alteração de linguagem: não consegue falar uma frase; OU

Paralisia facial central: paresia do andar inferior da face; OU

Parestesia (dormência) súbita de um (01) lado do corpo; OU

Incoordenação de um (01) lado do corpo; OU

Cefaleia explosiva + déficit focal (hemiparesia, alteração de linguagem) OU

Vertigem (tontura) associada a:

Ao menos um (01) dos seguintes sinais (visão dupla e/ou dificuldade de engolir e/ou fala arrastada); E

Presença de, pelo menos, um (01) dos fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes, doença cardíaca e/ou AVC prévio, fibrilação atrial)

4.4.CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Pacientes que não apresentem os critérios de inclusão descritos no item 2.

4.5.DESCRICÃO DO PROTOCOLO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é uma doença cerebrovascular (DCV) e é a segunda maior causa de morte no Brasil e no mundo. O aumento da expectativa de vida e o envelhecimento da população aumentam os fatores de risco para AVC, sobretudo após os 55 anos, sendo fundamental a redefinição de estratégias que deem conta do cuidado ao AVC.

O AVC pode ser classificado como isquêmico (AVCI) ou hemorrágico (AVCH). O AVCI é mais prevalente (84% dos casos) e os principais fatores de risco são a hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), dislipidemia, fibrilação atrial (FA), tabagismo entre outros. Aterosclerose de pequenas e grandes artérias cerebrais e cardioembolia são responsáveis pela maioria dos AVCI. No Brasil, o AVC é uma das principais causas de morte e incapacidade, com enorme impacto econômico e social, podendo ocorrer em qualquer idade, incluindo em jovens.



A eficiência do tratamento do paciente com AVC agudo depende diretamente do conhecimento dos seus sinais e sintomas pela população, da agilidade dos serviços de emergência, incluindo os serviços de atendimento pré-hospitalar e das equipes clínicas, que deverão estar conscientizadas quanto à necessidade da rápida identificação e tratamento, do transporte imediato para o hospital indicado e de unidades de tratamento do AVC.

SIGLAS E DEFINIÇÕES:

AVCI – Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

AVCH – Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico

ACI – Artéria Carótida Interna

ACM (M1/M2) - Artéria Cerebral Média (segmento M1-M2)

ACA (A1/A2) - Artéria Cerebral Anterior (segmento A1-A2)

BA – Artéria Basilar

BIC – Bomba de Infusão Contínua

TV – Trombólise Venosa com ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rTPA)

TM – Trombectomia Mecânica;

TPA - Trombolítico Venoso

VA – Artéria Vertebral

4.6. ATENDIMENTO AO AVC NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA

O Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) notifica a Unidade AVC (U-AVC), que será encaminhado paciente em suspeita de AVC, informando à equipe médica da neurologia as condições clínicas do paciente e possíveis recursos necessários. Imediatamente, o Médico Neurologista informa à equipe de enfermagem a qual comunica aos setores de laboratório e Imagem.

Para o atendimento à suspeita de AVC, foi instituído um sinal sonoro e visual, como código, e tem o objetivo de priorizar o atendimento dos pacientes através do alerta e comunicação com as áreas envolvidas no tratamento simultaneamente. A priorização visa reduzir o tempo entre a admissão e a confirmação diagnóstica favorecendo o sucesso do tratamento.



O responsável pelo acionamento do código é a RECEPÇÃO CENTRAL, imediatamente após chegada do SAMU/OUTRAS AMBULÂNCIAS que tragam pacientes com suspeita de AVC.

Os objetivos da fase inicial do atendimento ao Acidente Vascular Cerebral agudo na sala de emergência são:

- Avaliação dos sinais vitais (HGT, PA, Temperatura, Saturação, Frequência Cardíaca)
- Exame físico; Histórico do paciente (identificar, de forma ágil, as comorbidades do paciente);
- Coleta de exames laboratoriais (item de prescrição padrão)
- Analisar critérios de inclusão e de exclusão para Trombólise Venosa e/ou Trombectomia Mecânica;
- Solicitar exames de neuroimagem.

4.7. NEUROIMAGEM NO AVCI AGUDO NA ADMISSÃO HOSPITALAR

ICTUS MENOR OU IGUAL A 08 HORAS

Todos os pacientes com suspeita de AVCI devem ser submetidos com urgência a exame de Tomografia de Crânio (TC) + Angiotomografia Arterial de Crânio e Vasos Cervicais (ANGIOTC);

ICTUS MAIOR QUE 08 HORAS

Todos os pacientes com idade MENOR OU IGUAL A 90 anos e suspeita de AVCI devem ser submetidos com urgência a exame de Tomografia de Crânio (TC) + Angiotomografia Arterial de Crânio e Vasos Cervicais (ANGIOTC);

Pacientes com idade MAIOR que 90 anos devem realizar Tomografia de Crânio (TC) + Angiotomografia Arterial de Crânio e Vasos Cervicais (ANGIOTC), APENAS se a justificativa for excluir diagnósticos diferenciais para tomada de decisão quanto a internação no HEC.

4.8. CONDUTAS NO TRATAMENTO DE FASE AGUDA DO AVCI

Em caso de o diagnóstico ser compatível com AVCI, e respeitando os critérios de inclusão e exclusão, o tratamento com TV (TPA), deve ser iniciado o mais breve possível, na dose de 0,9 mg por Kg de peso corporal.



Em caso de o diagnóstico ser compatível com AVCI + Oclusão de Grande Vaso Arterial (ACI, ACM (M1/M2), BA) e respeitando os critérios de inclusão e exclusão, o tratamento com TM deve ser iniciado o mais breve possível.

4.9. TRATAMENTO COM TPA

a) Critérios de elegibilidade para Trombólise Venosa (TV) no AVCI

I. Critérios de Inclusão:

- Idade MAIOR OU IGUAL a 18 anos;
- Diagnóstico clínico de AVCI em qualquer território vascular;
- Início dos sintomas MENOR OU IGUAL a 4,5 horas; se sintomas notados ao acordar, considerar como no início o último horário em que estava acordado e assintomático;
- Persistência do déficit neurológico;
- Tomografia computadorizada do crânio (TCC) SEM evidência de hemorragia e SEM hipodensidade MAIOR que 1/3 do território vascular da ACM (artéria cerebral média);

II. Critérios de Exclusão:

- Resolução completa espontânea imediata ou área de hipodensidade precoce à tomografia computadorizada (sugestiva de área isquêmica aguda) com acometimento MAIOR do que 1/3 do território da artéria cerebral média;
- Realização de cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias;
- Histórico de hemorragia intracraniana;
- Malformações arteriovenosas ou tumores intracranianos;
- Pressão arterial sistólica MAIOR que 185 mmHg após tratamento anti-hipertensivo (não responsiva à correção adequada);
- Pressão arterial diastólica MAIOR que 110 mmHg após tratamento anti-hipertensivo (não responsiva à correção adequada);
- Suspeita de hemorragia subaracnóide;
- Hemorragia gastrointestinal ou genitourinária nos últimos 21 dias;



- Contagem de plaquetas MENOR que 100.000/ μ L; RNI MAIOR que 1,7; TTPA MAIOR que 40s.

- o NÃO HÁ NECESSIDADE DE ESPERAR OS RESULTADOS PARA INICIAR A TROMBÓLISE NA MAIORIA DOS CASOS;
- o DEVE AGUARDAR SEMPRE O RESULTADO DE RNI em pacientes em uso de antagonistas da vitamina K - VARFARINA, FEMPROCUMONA;
- o DEVE AGUARDAR SEMPRE O RESULTADO DE TTPA em pacientes hospitalizados que estejam usando heparina não fracionada endovenosa;
- o DEVE AGUARDAR SEMPRE O RESULTADO DE contagem de plaquetas nos pacientes com histórico ou suspeita de plaquetopenia;
- o DEVE AGUARDAR SEMPRE O RESULTADO DE todos os exames de coagulação em pacientes com histórico de coagulopatia ou hepatopatia ou hemorragia);

Defeito na coagulação (RNI MAIOR que 1,7);

Uso de anticoagulantes orais diretos (DOACs- inibidores diretos da trombina ou de fator Xa) nas últimas 48 horas, se a função renal estiver normal. Caso o paciente apresente testes de coagulação (TTPA, RNI, contagem de plaquetas, tempo de trombina, tempo de ecarina, atividade de Xa) normais, a trombólise pode ser realizada, se não apresentar outras contraindicações. Se houver o agente reversor disponível, ele pode ser utilizado e a trombólise realizada logo após;

Suspeita de hemorragia subaracnóide, mesmo com tomografia normal;

EM USO DE DOSE TERAPÊUTICA DE HEPARINA DE BAIXO PESO MOLECULAR nas últimas 24 horas;

Endocardite bacteriana;

Dissecção de arco aórtico;

Hemorragia interna ativa, evidência de sangramento ativo em sítio não passível de compressão mecânica.

NOTA 1: O uso de antiagregante plaquetário e crise convulsiva não são contraindicações para a realização de trombólise. Alguns fatores determinados interferem no risco-benefício da terapia trombolítica, não sendo, contudo, contraindicação absoluta de seu uso: NIHSS MAIOR que 22, idade acima de 80 anos e a combinação de AVC prévio e diabetes melito. A presença de aneurisma conhecido não roto não é um fator de exclusão para o tratamento do AVCI, porém deve-se individualizar, principalmente em aneurismas de maiores tamanhos.



NOTA 2: O paciente ou responsável legal devem ser esclarecidos quanto aos riscos e benefícios do tratamento trombolítico e deve ficar registrado em prontuário a realização deste esclarecimento, assim como a concordância em utilizá-lo.

NOTA 03: Ainda, pacientes com uma das seguintes contraindicações relativas devem ter a relação entre o risco e o benefício do tratamento avaliados individualmente:

Sinais e sintomas leves (com comprometimento funcional discreto);

Realização de qualquer cirurgia intracraniana, trauma craniano ou histórico de AVC grave nos 3 meses anteriores ao tratamento trombolítico;

Realização de punção lombar nos últimos 7 dias (executada de forma tecnicamente correta);

Histórico de infarto agudo do miocárdio nos últimos 3 meses;

Realização de punção arterial, em sítio não compressível, nos últimos 7 dias;

Glicemia MENOR que 50 mg/dL, quando houver recuperação completa do déficit focal e o mesmo for atribuído à hipoglicemia e não a um AVC.

b) Modo de Infusão do TPA

Administrar TPA EV (0.9mg/Kg, no máximo 90mg), com 10% da dose total em bolus inicial, seguido da infusão do restante em 60 minutos. A diluição do TPA é de 1mg/mL. Deve-se utilizar vasos da extremidade superior e não correr em Y com nenhuma outra medicação. A medicação deverá ser diluída com diluente próprio, contido na caixa.

Padronizado na instituição nas apresentações de 10mg, 20mg e 50mg;

Rever critérios de inclusão e exclusão;

Paciente deve estar com monitorização cardiovascular e oximetria;

Esta monitorização deve ser mantida por 48 horas, especialmente nos portadores de miocardiopatia, suspeita de arritmias, pressão arterial instável e infarto cerebral envolvendo o córtex insular;

Registrar no prontuário o consentimento informado sobre os riscos e benefícios dos procedimentos;



TPA intravenoso (avaliar o peso do paciente e evitar estimativas). Dose: 0,9 mg/kg (até dose máxima de 90 mg). Ataque em 1 minuto: 10 % da dose; restante em 60 minutos em Bomba de infusão;

Anotar início e término do horário do tratamento;

Observar nível de consciência e parâmetros clínicos durante a infusão DE 15/15 minutos.

TABELA 1 – CÁLCULO DA DOSE E VELOCIDADE DE INFUSÃO DO TPA

PESO	VOLUME TOTAL	VOLUME BOLUS	VOLUME FRASCO 50ML	VOLUME FRASCO 20 ML	VOLUME FRASCO 10ML	VELOCIDADE DE INFUSÃO BIC
40	36	3,6	0	16,4+16	0	32,4 mL/h
45	40	4	36	0	0	36 mL/h
50	45	4,5	40,5	0	0	40,5 mL/h
55	50	5	45	0	0	45 mL/h
60	54	5,4	44,5	0	4	48,5 mL/h
65	58,8	5,8	44,2	0	8,5	52,7 mL/h
70	63	6,3	43,7	13	0	56,7 mL/h
75	67,3	6,7	43,3	17,5	0	60,8 mL/h
80	72	7,2	42,8	20	2	64,8 mL/h
85	76,5	7,6	42,4	20	6.5	68,9 mL/h
90	81	8	42	20	10	72 mL/h
95	85	8,5	41,5	20+15	0	76,5 mL/h
100	90	9	41	20+20	0	81 mL/h

c) Cuidados Após o uso do TPA

Não utilizar antitrombóticos, antiagregantes e heparina nas próximas 24 horas pós-trombolítico;

Controle neurológico rigoroso;



Monitorização cardíaca e pressórica (monitore PA a cada 15 min nas duas primeiras horas; a cada 30 minutos da terceira a oitava hora; e a cada 1 hora da nona até 24 horas do início do tratamento, atentando para valores MAIORES OU IGUAIS a 180/105 mmHg);

Não realizar cateterização venosa central ou punção arterial nas primeiras 24 horas;

Não passar sonda vesical até pelo menos 30 minutos do término da infusão do TPA;

Não passar SONDA (nasogástrica/nasoentérica) nas primeiras 24 horas.

d) Suspeita e Tratamento da Complicação Hemorrágica após o TPA

A Piora do déficit neurológico (usualmente MAIOR que 04 pontos na escala de NIHSS) ou piora do nível de consciência, cefaleia súbita, náuseas ou vômitos. Nesses casos, deve-se:

Descontinuar rTPA imediatamente;

TC de crânio urgente; se sangramento intracraniano, solicitar avaliação neurocirúrgica;

Colher coagulograma, HT, TP, TTPa, fibrinogênio;

Crioprecipitado (inclui fator VIII): 10 U infundido por 10 a 30 min (início em 1 h, picos em 12 h); administrar dose adicional para o nível de fibrinogênio MENOR que 200 mg / dL.

ÁCIDO TRANEXÂMICO: 1000 mg IV infundido durante 10 min.

Deve ser também avaliada a possibilidade de cirurgia descompressiva. É importante salientar que o prognóstico está relacionado ao tipo de transformação hemorrágica, sendo imprescindível classificar o sangramento em infarto hemorrágico I e II, ou hematoma parenquimatoso I e II, de acordo com os critérios do estudo ECASS. Geralmente pacientes com recanalização envolvendo a região M1 podem apresentar discreta transformação hemorrágica, classificada como infarto hemorrágico I ou II. Por outro lado, nos casos de sangramento associado a complicações do TPA, geralmente encontra-se hematoma com efeito expansivo (hematoma parenquimatoso II, segundo critérios ECASS).

Outros locais de sangramento (ex.: local de punção venosa) tentar compressão mecânica, antes de interromper o TPA. Em alguns casos descontinuar o TPA.

e) Manejo do Angioedema Orolingual (Reação Alérgica)



Descontinuar a infusão de TPA;

Administrar METILPREDNISOLONA 125 mg EV;

Administrar DIFENIDRAMINA 50 mg EV;

Administrar RANITIDINA 50 mg ou OMEPRAZOL 40 mg EV.

Se houver aumento adicional no angioedema, administrar EPINEFRINA (0,1%) 0,3 mL por via subcutânea ou por nebulizador 0,5 mL.

f) Situações especiais

Manejo do TPA VS Heparina

TPA NÃO deve ser administrado a pacientes que tenham recebido uma dose de tratamento de heparina de baixo peso molecular (ENOXAPARINA), nas 24 horas anteriores.

Esta recomendação refere-se a doses completas de tratamento e não a doses profiláticas.

Em pacientes em hemodiálise com TTPa normal, recomenda-se TPA.

Manejo do TPA Vs Antiagregação

TPA é recomendado para doentes em tratamento com monoterapia antiplaquetária antes do AVC, com base em evidências de que o benefício supera um pequeno risco aumentado de hemorragia;

TPA é recomendado para doentes em tratamento com (AAS + CLOPIDOGREL) antes do AVC, com base em evidências de que o benefício supera um pequeno risco aumentado de hemorragia.

Manejo do TPA vs Anticoagulantes Orais Diretos (DOACS)

A utilização de TPA em pacientes em uso de DABIGATRANA, RIVAROXABANA, APIXABANA, ENDOXABANA, não foi estabelecida e não deve ser feita, a menos que testes laboratoriais como TTPa, INR, contagem de plaquetas, tempo de coagulação da ecarina, tempo de trombina ou fator direto apropriado Xa estejam todos normais, ou o paciente não tenha recebido uma dose desses agentes por MAIS que 48 h (assumindo função normal de metabolização renal);

Possibilidade de uso do IDARUCIZUMABE (Praxbind), caso este esteja disponível no Hospital.



Possibilidade de uso do ANDEXANET ALFA (Ondexxya), caso este esteja disponível no Hospital.

Manejo do TPA vs Menstruação

O TPA é indicado em mulheres que estão menstruadas e que apresentam AVC e que não têm história de menorragia.

Manejo do TPA diante da possibilidade de STROKE MIMICS

Diante da possibilidade de stroke mimics, e da indisponibilidade de ressonância magnética no HEC, caso não haja contraindicação absoluta para realização do TPA, este deve ser oferecido como 1ª linha de tratamento.

Manejo do TPA diante da possibilidade tratamento concomitante com TROMBECTOMIA MECÂNICA

Sempre que houver indicação para Trombólise Venosa (TV), esta deve ser iniciada (BOLUS) ainda na sala de tomografia.

Trombectomia Mecânica SEM angioplastia/stent = manter infusão do TPA (dose completa), mesmo que seja atingida recanalização (independente do TICI);

Trombectomia Mecânica COM angioplastia/stent = interromper a infusão do TPA assim que for atingida recanalização (MAIOR OU IGUAL a 2A), considerando haver necessidade de uso imediato de antiagregação plaquetária.

4.10. TRATAMENTO POR TROMBECTOMIA MECÂNICA

ARTÉRIA CARÓTIDA INTERNA (ACI) / ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA (ACM):

MENOR OU IGUAL A 08 HORAS DE ICTUS

mRS 0-2 pré-AVC (capaz de conduzir individualmente todos os deveres e atividades habituais);

e-ASPECTS MAIOR OU IGUAL A 6 (se houver discordância, deve-se dar prioridade para o ASPECTS do Radiologista);

NIHSS MAIOR OU IGUAL A 06



Oclusão de Grande Vaso Arterial: ACI, ACM-M1, ACM-M2 (dominante)

08-24 HORAS DE ICTUS:

Idade MENOR OU IGUAL a 90 anos

mRS 0-2 pré-AVC (capaz de conduzir individualmente todos os deveres e atividades habituais);

e-ASPECTS MAIOR OU IGUAL A 06 (se houver discordância, deve-se dar prioridade para o ASPECTS do Radiologista);

NIHSS MAIOR OU IGUAL A 06

Oclusão de Grande Vaso Arterial: ACI, ACM-M1, ACM-M2 (dominante)

CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO SOMENTE PARA ICTUS 08-24H:

- RNI MAIOR que 3 (o uso DOACs é permitido se o Clearance for MAIOR que 30 mL/min);
- Convulsões no início do AVC, se isso impedir a realização do NIHSS;
- Paciente em IOT, se isso impedir a realização do NIHSS
- Plaquetas MENOR que 50.000/ μ L;
- PA Sistólica MAIOR que 185 mmHg ou PAD MAIOR que 110 mmHg);
- Embolia séptica presumida e/ou suspeita de endocardite bacteriana;
- Histórico de hemorragia nos últimos 30 dias.

BASILAR SOMENTE PARA IDADE MENOR OU IGUAL A 80 ANOS

Ictus MENOR que 24h do início dos sintomas motores, cerebelares e/ou rebaixamento da consciência (não deve ser levado em consideração o início de sintomas vestibulares);
E

mRS 0-2 pré-AVC (Capaz de conduzir individualmente todos os deveres e atividades habituais);

TC na admissão SEM hipodensidade na topografia de TRONCO ENCEFÁLICO.

ANGIO – TC na admissão com Oclusão de BASILAR;

4.11. FLUXOGRAMA PARA TROMBECTOMIA MECÂNICA DE PACIENTES ORIUNDOS DE MUNICÍPIOS FORA DA ÁREA DE ABRANGÊNCIA DA UNIDADE DE AVC DO HEC

I. AVALIAÇÃO NO HOSPITAL LOCAL

1. Avaliação pela equipe médica LOCAL;
2. Realização de tomografia e angiotomografia no hospital LOCAL;
3. Confirmação do diagnóstico de AVC com tomografia de crânio E de oclusão de grande vaso (ACI/M1) e Aspects maior ou igual a 06;

II. CONTATO COM O SAMU192

4. Equipe LOCAL deve fazer contato com SAMU192 e enviar para o SAMU192 a seguintes informações:
 - a. Horário do ictus
 - b. Déficit neurológico observado
 - c. Glasgow
 - d. Sinais Vitais atualizados
 - e. Imagens da tomografia e angiotomografia já realizada, com LAUDO RADIOLÓGICO.
5. SAMU192 deve fazer contato com o neurologista plantonista da UAVC-HEC. Nesse contato, devem ser passadas as seguintes informações ao plantonista:
 - a. Horário do ictus
 - b. Déficit neurológico observado
 - c. Glasgow
 - d. Sinais Vitais atualizados



- e. IMAGENS da tomografia e angiotomografia já realizada, com LAUDO RADIOLÓGICO.

III. AVALIAÇÃO NÃO PRESENCIAL FEITA PELA EQUIPE DO HEC

6. Plantonista de NEUROAVC deve colocar as informações e as IMAGENS recebidas no grupo de WhatsApp (HEC AVC ANGIOTC);
7. Plantonista da NEUROINTERVENÇÃO decide a indicação ou não da TROMBECTOMIA MECÂNICA (TM) e informa no grupo de WhatsApp (HEC AVC ANGIOTC) se concorda com a transferência para avaliação presencial no HEC;
8. Plantonista da NEUROAVC comunica ao SAMU192 que o caso foi aceito para avaliação presencial no HEC.

IV. ADMISSÃO NO HEC

9. Paciente é admitido no HEC e levado diretamente para TOMOGRAFIA.
10. Realizada tomografia de crânio, o paciente deve ser submetido a TM, se preencher os critérios definidos no item 4.1.4 TRATAMENTO POR TROMBECTOMIA MECÂNICA desta Diretriz.

Observação: Para tomada de decisão relacionada a melhor forma de transporte desses pacientes oriundos do interior do estado e que sejam possíveis candidatos a trombectomia mecânica pode ser utilizada a Escala FAST-ED.

4.12. DESCRIÇÃO DO TRATAMENTO DE TM NA FASE AGUDA

O início do tratamento deve ser realizado dentro 100 MIN após o exame de ANGIO-TC.

O início do tratamento é definido como uma punção na virilha;

A duração do procedimento de intervenção não deve ser maior que 02 horas;

Se a oclusão da carótida for identificada com falha para opacificar o ramo terminal da carótida, recomenda-se que a artéria carótida oposta e/ou a artéria vertebral seja injetada para identificar a presença ou ausência do fluxo colateral através das artérias comunicantes;

No entanto, se o intervencionista considerar que esse passo pode provocar um atraso inaceitável de tempo (por exemplo, devido à tortuosidade excessiva), esse passo pode ser prescindido;

Caso seja identificado trombo dentro de uma artéria intracraniana apropriada, tal como o segmento ACM- M1, não serão feitas quaisquer outras injeções de contraste e a terapia intra-arterial será imediatamente iniciada utilizando o dispositivo;

Após o processo de angiografia, é recomendável que a bainha arterial femoral seja deixada no local durante 24 horas, no caso de administração trombolítica IV, preferencialmente transduzida, mas lavagem também é aceitável (solução salina normal ou solução salina normal, heparinizada [1000 unidades/1000cc 0,9% de solução salina normal] a uma taxa de 30 cc/hora);

Ela será removida após a demonstração de valores normais de coagulação em testes de laboratório;

Alternativamente, um dispositivo de fechamento de arteriotomia pode ser inserido após o procedimento, de acordo com a prática local;

A bainha arterial pode ser removida imediatamente após o procedimento caso apenas o tratamento mecânico tenha sido realizado e o paciente tenha parâmetros normais de hemostasia;

Dispositivos utilizados: diversos, entre eles SOLITAIRE, PENUMBRA, TREVO, como exemplo.

Se o dispositivo falhar depois de um máximo de seis passagens por vaso, nenhuma outra terapia de resgate farmacológico ou mecânico será permitida;

Anticoagulação sistêmica (exceto na infusão salina heparinizada do cateter, de acordo com os padrões de procedimento locais do intervencionista) não é permitida;

Angioplastia com balão e/ou implante de stent de ACI extracraniana em casos com oclusões ACI/M1 em tandem será permitida. Para locais que realizam stent além de angioplastia para oclusões em tandem, recomenda-se que 300 mg de aspirina e carga de clopidogrel (600 mg) sejam administrados oralmente ou através de sonda gástrica antes da intervenção, se possível. Angioplastia e/ou implante de stent de vasos intracranianos além do segmento petroso da ACI não serão permitidos;

O uso de um cateter guia balão na ACI proximal é fortemente encorajado. A justificativa para o uso do cateter guia balão é prevenir embolização distal, inclusive em territórios anteriormente não envolvidos durante a recuperação do dispositivo e do trombo;

Potenciais deficiências dessa técnica incluem lesão da artéria carótida interna (dissecção/perfuração) ou fluxo severo limitando os espasmos. Além disso, a presença de um balão limita o diâmetro interno do cateter guia, de modo que a utilização de cateteres de apoio maiores (DAC, Reflex) não é necessária;

Portanto, métodos alternativos para reduzir o risco de embolização distal podem ser utilizados conforme os critérios do intervencionista, mas, em geral, são menos recomendadas;

O paciente deve ser acompanhado pelo neurologista de plantão e pela enfermeira da U-AVC, devidamente monitorizado, durante o deslocamento entre a U-AVC e o Centro Cirúrgico;

Deve ser registrada no prontuário eletrônico a Autorização do Acompanhante do paciente, em relação ao procedimento endovascular, registrando o nome completo e grau de parentesco. Caso o paciente esteja desacompanhado na admissão, o procedimento será realizado e esse fato será justificado, por se tratar de tratamento já com nível 1 A de evidência científica;

Após o procedimento, o paciente deverá ser transferido para leito de UTI. Na impossibilidade de vaga, será transferido para leito de U-ADC, ou Sala de Intercorrência, dependendo da estabilidade hemodinâmica dele. Neste trajeto, deverá ser acompanhado pelo ANESTESISTA.

4.13. CUIDADOS NA UNIDADE DE AVC E UTI

O paciente com AVCI será submetido a propedêutica padronizada para realização de exames complementares, a fim de se obter a determinação do mecanismo etiológico do AVC (TOAST), bem como a implementação da terapia adequada de prevenção secundária. O paciente deve ser mantido em leito com monitorização, por, pelo menos, nas 48 horas iniciais da admissão. Uma vez obtida estabilização clínica e neurológica, o paciente pode ser transferido para leito de enfermaria. Durante este período, devem receber os seguintes cuidados:

OXIGENAÇÃO

Oxigênio suplementar deve ser fornecido para manter o oxigênio saturação MAIOR que 94%;

Oxigênio hiperbárico não é recomendado para pacientes com AVC, exceto quando causado por embolização gasosa.

GLICEMIA

Evidências indicam que a hiperglicemia persistente intra-hospitalar nas primeiras 24 horas após o AVC estão associadas a desfechos piores e, portanto, é razoável tratar a hiperglicemia para atingir níveis de glicose no sangue na faixa de 140 a 180 mg/dL;

TEMPERATURA

Fontes de hipertermia (temperatura MAIOR que 37,5°C) devem ser identificadas e tratadas com antipiréticos devem ser administrados;

O benefício da hipotermia induzida no tratamento de pacientes com AVCI não está bem estabelecido. A hipotermia deve ser oferecida apenas no contexto de ensaios clínicos.

PRESSÃO ARTERIAL (ALVO DE PA)

Pacientes elegíveis para tratamento com TPA, devem ter sua PAS MENOR que 185 mmHg e sua PAD MENOR que 110 mmHg antes de iniciar a TROMBÓLISE VENOSA (TV);

Pacientes que NÃO SÃO candidatos a TPA e/ou TM, só devem ter sua PA reduzida se apresentarem níveis maiores que: PAS MAIOR que 220 e PAD MAIOR que 120 mmHg.

TABELA 2 – TABELA DE ALVO E PRESSÃO ARTERIAL

PATOLOGIA	ALVO DE PA (24H)
AVCI sem TV	MENOR que 220 x 120 mmHg
AVCI com TV	MENOR que 185 x 110 mmHg

MONITORIZAÇÃO DA PA COM TV/TM

Pré-tratamento: Monitore a PA a cada 15 minutos.

Após início da TV/TM:

- 15/15 minutos: até completar 02 h (120 min)
- 30/30 minutos: 02h (121 min) até completar 24h.
- 4/4 horas: 24h até completar 48 h.

MONITORIZAÇÃO DA PA SEM TV/TM

2/2 horas: até completar 24h

4/4 horas: 24h até completar 48 h.

TABELA 3 – CONTROLE DE PRESSÃO ARTERIAL NO AVCI SEM TV/TM

AVC ISQUÊMICO	PAS máx.	PAS min.	PAD máx.	PAD min.
MENOS que 24h	220	140	120	70
2º dia	200	140	110	70
3º dia	180	130	100	60
4º dia	160	120	95	60
A partir do 5º dia	140	100	90	60

**TABELA 4 – CONTROLE DE PRESSÃO ARTERIAL
TROMBÓLISE/TROMBECTOMIA**

AVC ISQUÊMICO	PAS máx.	PAS min.	PAD máx.	PAD min.
TROMBÓLISE	185	140	110	70
TROMBECTOMIA	140	120	90	60

Medicamentos para Controle da Pressão Arterial

MEDICAMENTOS ENDOVENOSOS

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO: 1 ampola (50 mg), diluída em soro de glicose 5%. Aplicar EV: iniciar em 10 ml/h, fazendo reajustes a cada 10 minutos. Se a infusão do medicamento for prolongada, principalmente se houver disfunção renal, a dose recomendada não pode exceder a velocidade máxima de infusão de 10 mcg/kg/minuto.

Posologia de longa duração:

Na terapêutica de longa duração (dias e/ou semanas), não se deve ultrapassar a velocidade média de infusão de 2,5 mcg/kg de peso corporal/min., (equivalente a 3,6 mg/kg de peso corporal/dia).

Nas infusões lentas, os níveis de cianeto tanto no plasma como no sangue têm de ser controlados: os limites de tolerância são 100 mcg/100 mL para concentrações sanguíneas de cianeto e/ou 8 mcg/100 mL para concentrações plasmáticas de cianeto.

Se esses valores forem ultrapassados ou sempre que se administrarem doses superiores às recomendadas, devem-se empregar os antídotos recomendados na parte referente à superdose como terapêutica ou tratamento preventivo. Administrando-se uma infusão por mais de 3 dias, deve-se controlar também os valores de tiocianato no soro: eles não devem exceder 6 mg/100 mL.

METOPROLOL: fazer 05 MG (infusão em 1 minuto). Pode repetir após 15 minutos. Fazer até 03 infusões.

MEDICAMENTOS ORAIS

Devem ser iniciados a partir de 24 horas de internação. Podem ser adiantados, se os níveis pressóricos forem superiores aos limites de 220 x 120 mmHg.



LOSARTANA 50 MG

HIDROCLOROTIAZIDA 25 MG

HIDRALAZINA 50 MG

ATENOLOL 50 MG

ANLODIPINA 5 MG

METOPROLOL 25 MG

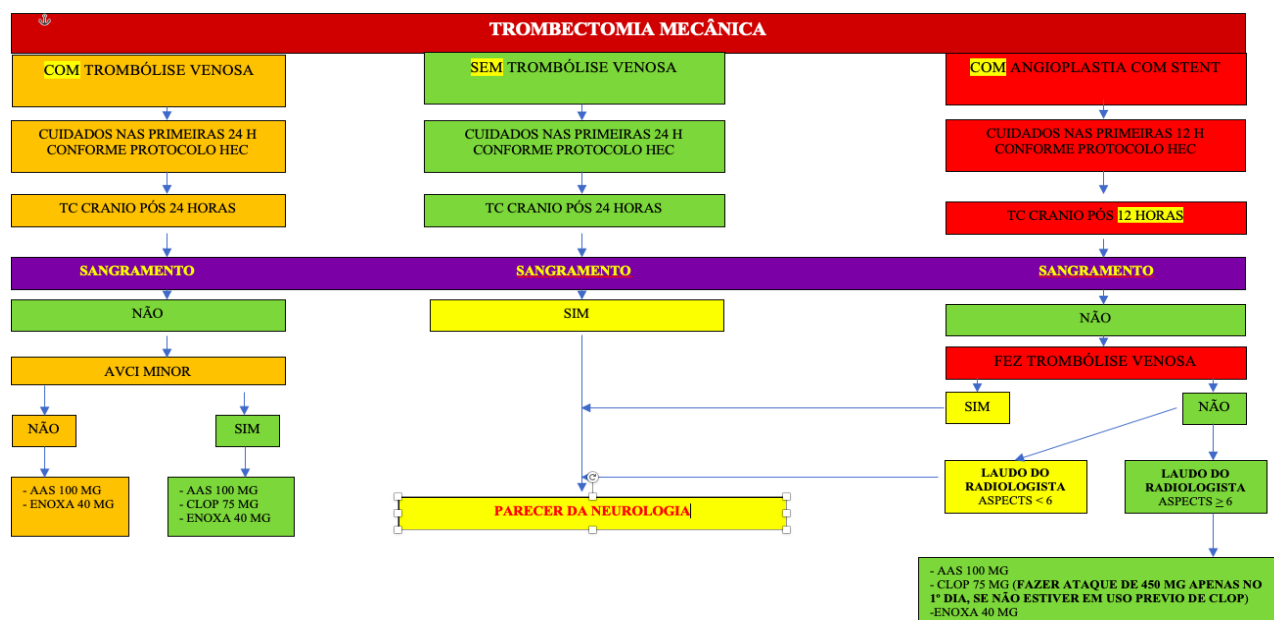
4.13.1. PREVENÇÃO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Pacientes com AVCI agudo que tenham imobilidade (mRS MAIOR que 2) devem receber compressão pneumática intermitente, ou ENOXAPARINA 40 MG 1X/DIA para prevenir tromboembolismo venoso, durante toda a internação.

4.13.2. ALIMENTAÇÃO

Deve ser feita triagem para disfagia com a FONOAUDIOLOGA antes de o paciente começar a comer, beber ou receber medicamentos orais para identificar risco aumentado de broncoaspiração.

TERAPIA ANTIPLAQUETÁRIA E ANTICOAGULANTE PÓS TROMBÓLISE E/OU TROMBECTOMIA MECÂNICA



4.13.3. MODELO DE PRESCRIÇÃO MÉDICA

a) Prescrição Padrão Inicial para AVCI SEM TV/TM

Dieta suspensa até avaliação da capacidade adequada de deglutição pela Fonoaudiologia;

SINVASTATINA 20 MG – 02 CP. Para casos de ALTO RISCO: ATORVASTATINA 20 MG – 02 CP);

ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA: AAS 100 mg/dia; Se contraindicação à AAS:

CLOPIDOGREL 75 mg 4 comprimidos VO no primeiro dia seguidos de 75 mg/dia;

ENOXAPARINA 40 mg SC 1x/dia ou heparina não-fracionada 5000 UI SC 8/8h (em pacientes de risco para TVP).

b) Prescrição Padrão Inicial para AVCI COM TV/TM

Dieta suspensa por 24 horas;

Puncionar dois acessos venosos periféricos calibrosos antes da TV;

Monitoração cardíaca e oximetria contínua;

Monitoração da pressão arterial não invasiva – 15/15 min;

Manter a PAS entre 160 a 180 mmHg e a PAD MENOR que 105 mmHg;

Glicemia capilar de 1/1h;

Escala NIH 30/30 min nas primeiras 6 horas e depois 1/1h nas primeiras 24 horas;

Se houver piora súbita MAIOR OU IGUAL a 4 pontos na escala do NIH e/ou cefaléia intensa, piora do nível de consciência, elevação súbita da pressão arterial, náuseas e vômitos: solicitar com urgência TC crânio sem contraste, hemograma, TP, PTTa, plaquetas e fibrinogênio e acionar neurologista;

Não utilizar antiagregantes (AAS/ CLOPIDOGREL/ TICAGRELOR/ PRASUGREL), heparina (HEPARINA/ ENOXAPARINA) ou anticoagulante oral (VARFARINA/ DABIGATRANA/ APIXABANA/ RIVAROXABANA/ EDOXABANA) nas primeiras 24 horas pós-TV (exceto nos casos em que houver angioplastia com stent na fase aguda do AVC);

Não realizar cateterização venosa central ou punção arterial nas primeiras 24 horas;

Não introduzir sonda vesical até pelo menos 30 minutos do término da infusão do trombolítico;

Não introduzir sonda nasoenteral nas primeiras 24 horas após a infusão do trombolítico; TPA (ALTEPLASE): 0,9 mg/Kg (até no máximo 90mg), 10% EV em bolus e o restante em bomba de infusão em 1 hora;

Esmolol ou Nitroprussiato de sódio ou Metoprolol EV (Alvo: PAS MAIOR que 160 mmHg e MENOR que 180/105 mmHg) – não iniciar trombólise se a PA não estiver controlada;

Hidratação venosa à base de solução fisiológica 0,9%: 1500 – 2000 ml/dia.

4.13.4. ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA

a) Dose De AAS

A dose de AAS a ser utilizada nos pacientes é de 100mg/dia;

b) Clopidogrel

A dose de CLOPIDOGREL a ser utilizada é de 75 mg/dia. O CLOPIDOGREL será prescrito para os seguintes subgrupos:

Antecedente de alergia a AAS;

Antecedente de úlcera péptica;

Antecedente de Hemorragia Digestiva Alta.

c) Conduta Nos Casos Refratários Ao Uso De AAS

Tratamento irregular com AAS e SEM controle dos FATORES DE RISCO = Manter o AAS e controlar melhor os fatores de risco;

Tratamento regular do AAS, porém sem controle dos FATORES DE RISCO = Manter o AAS e controlar melhor os fatores de risco;

Tratamento regular do AAS e bom controle dos FATORES DE RISCO = Substituir por CLOPIDOGREL.

d) Dupla Antiagregação Plaquetária no AVC:

AIT / AVCI MINOR



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



Idade MENOR que 80 anos, devido ao risco aumentado de sangramento gastrointestinal.

AIT ou;

AVCI menor (NIHSS MENOR que 06) e;

TC/RM de crânio com AVCI lacunar e ausência de sangramento;

TOAST definido como aterosclerose de pequenas artérias

DOSE:

1º dia (ATAQUE) = AAS 100 mg + CLOPIDOGREL 300 mg;

2º ao 90º dia = AAS 100 mg + CLOPIDOGREL 75 mg

POR QUANTO TEMPO: 21 dias - depois manter apenas AAS 100mg/dia.

ESTENOSE EXTRACRANIANA (> 50% SINTOMÁTICA) OU (< 70% ASSINTOMÁTICA)

Idade menor que 80 anos, devido ao risco aumentado de sangramento gastrointestinal.

AIT ou;

AVCI moderado (NIHSS MENOR que 10 e lesão MENOR que 1/3 ACM);

TC/RM de crânio com ausência de sangramento;

DOSE:

1º dia da admissão (ATAQUE) = **AAS 100 mg + CLOPIDOGREL 300 mg**;

2º até a endarterectomia/angioplastia = AAS 100 mg + CLOPIDOGREL 75 mg

POR QUANTO TEMPO:

Endarterectomia: usar até o dia anterior à cirurgia. Após o procedimento, manter apenas **AAS 100 mg/dia**.

Angioplastia: usar por **03 A 06 meses**, de acordo o tipo de stent (verificar com o neurointervencionista).

ESTENOSE INTRACRANIANA GRAVE (> 70%) - TRATAMENTO CLÍNICO

Idade menor que 80 anos, devido ao risco aumentado de sangramento gastrointestinal.

1º evento de AVCI/AIT;

TC/RM de crânio com ausência de sangramento;



Estenose arterial intracraniana (ACI / ACM / BASILAR / VERTEBRAL) MAIOR que 70%.

DOSE:

1º dia (ATAQUE) = **AAS 100 mg + CLOPIDOGREL 300 mg**;

2º ao 90º dia = AAS 100 mg + CLOPIDOGREL 75 mg.

POR QUANTO TEMPO:

90 dias - depois manter apenas AAS 100 mg/dia.

ESTENOSE INTRACRANIANA (> 70%) - ANGIOPLASTIA COM STENT ELETIVA
PACIENTES QUE NÃO ESTAVAM EM USO PRÉVIO DE AAS E CLOPIDOGREL:

Idade menor que 80 anos, devido ao risco aumentado de sangramento gastrointestinal;

E

2º evento de AVCI; E

Já em uso de tratamento clínico otimizado; E

TC/RM de crânio com ausência de sangramento; E

Estenose arterial intracraniana (ACI / ACM / BASILAR / VERTEBRAL) MAIOR que 70%.

✓ Data do procedimento maior que 5 dias a partir da internação:

1º dia = **AAS 100 mg** 1x/dia + **CLOPIDOGREL 75mg** 1x/dia.

Depois manter AAS 100 mg/dia + CLOPIDOGREL 75 mg/dia por pelo menos 03 meses, de acordo o tipo de stent (verificar com o neurointervencionista)

✓ Data do procedimento entre 48 h e 5 dias a partir da internação:

AAS 300 mg + CLOPIDOGREL 75 mg de 12/12h, até o procedimento.

Depois manter AAS 100 mg/dia + CLOPIDOGREL 75 mg/dia por pelo menos 3 meses, de acordo o tipo de stent (verificar com o neurointervencionista).

✓ Data do procedimento menor que 48 h a partir da internação

AAS 600 mg + CLOPIDOGREL 450 mg - fazer pelo menos **04 h antes** do procedimento.

Depois manter AAS 100 mg/dia + CLOPIDOGREL 75 mg/dia por pelo menos 3 meses, de acordo o tipo de stent (verificar com o neurointervencionista).

ESTENOSE INTRACRANIANA (> 70%) - ANGIOPLASTIA COM STENT ELETIVA

✓ PACIENTES QUE JÁ ESTAVAM EM USO PRÉVIO DE AAS E CLOPIDOGREL:

Manter AAS 100 mg 1x/dia + CLOPIDOGREL 75mg 1x/dia.

ESTENOSE EXTRACRANIANA (> 50%) - ANGIOPLASTIA COM STENT NA FASE AGUDA DO AVC

✓ PACIENTE **NÃO** ESTÁ EM USO DE AAS E CLOPIDOGREL PREVIAMENTE:

NÃO FEZ TROMBÓLISE VENOSA:

ANTES da Angioplastia com STENT = **AAS 300** mg.

12 horas após a Angioplastia com STENT = fazer TC crânio.

- Se não houver sangramento e ASPECTS MAIOR OU IGUAL a 6 = **CLOPIDOGREL 450** mg (ATAQUE) e depois 75mg/dia
- Se houver sangramento, ou ASPECTS MENOR que 6: manter apenas AAS 100 mg/dia e repetir TC de crânio 24 horas para reavaliação.

FEZ TROMBÓLISE VENOSA:

- ANTES da Angioplastia com STENT = **AAS 100** MG
- 12 horas após a Angioplastia com STENT = fazer TC crânio.
 - Se não houver sangramento e ASPECTS MAIOR OU IGUAL a 6: fazer ATAQUE de **CLOPIDOGREL 300** (ATAQUE) E depois 75mg/dia
 - Se houver sangramento, ou ASPECTS MENOR que 6: manter apenas AAS 100 mg/dia e repetir TC de crânio 24 horas para reavaliação.

PACIENTE **JÁ** ESTAVA EM USO DE AAS E CLOPIDOGREL PREVIAMENTE:

- ANTES da Angioplastia com STENT = não precisa de ataque
- 12 horas após a Angioplastia com STENT = fazer TC crânio.



Se não houver sangramento e ASPECTS MAIOR OU IGUAL a 6: fazer AAS 100 mg/d + CLOPIDOGREL 75 mg/dia.

Se houver sangramento, ou ASPECTS MENOR que 6: manter apenas AAS 100 mg/dia e repetir TC de crânio 24 horas para reavaliação.

ESTENOSE INTRACRANIANA (> 70%) – ANGIOPLASTIA + STENT NA FASE AGUDA DO AVC

✓ PACIENTE NÃO ESTÁ EM USO DE AAS E CLOPIDOGREL PREVIAMENTE:

➤ NÃO FEZ TROMBÓLISE VENOSA:

- ANTES da Angioplastia com STENT = **AAS 300** mg.
- DURANTE o procedimento = usar **TIROFIBAN I.V.** e MANTER até fazer TC crânio controle de 12 horas.
- 12 horas após a Angioplastia com STENT = fazer TC crânio.
 - o Se não houver sangramento e ASPECTS MAIOR que 6 = CLOPIDOGREL 450MG (ATAQUE) e depois 75 mg/dia
 - o Se houver sangramento, ou ASPECTS MENOR que 6: manter apenas AAS 100 mg/dia e repetir TC de crânio 24 horas para reavaliação.

➤ FEZ TROMBÓLISE VENOSA:

- ANTES da Angioplastia com STENT = não fazer AAS
- DURANTE o procedimento = usar **TIROFIBAN I.V.** e MANTER até fazer TC crânio controle de 12 horas.

Se não houver sangramento e ASPECTS MAIOR OU IGUAL a 6: fazer AAS 100 + CLOPIDOGREL 300mg.

Se houver sangramento, ou ASPECTS MENOR que 6: fazer apenas AAS 100 mg/dia e repetir TC de crânio 24 horas para reavaliação.

✓ PACIENTE JÁ ESTAVA EM USO DE AAS E CLOPIDOGREL PREVIAMENTE:

- ANTES da Angioplastia com STENT = não precisa de ataque



- Fazer TC de crânio de controle em 12 horas após a Angioplastia com STENT.

Se não houver sangramento e ASPECTS MAIOR OU IGUAL a 6: manter **AAS 100 mg/d + CLOPIDOGREL 75 mg/dia**.

Se houver sangramento, ou ASPECTS MENOR que 6: manter apenas AAS 100 mg/dia e repetir TC de crânio 24 horas para reavaliação.

4.14. INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA DO AVC PARA DEFINIÇÃO DO TOAST

ROTINA

- EXAMES DE SANGUE:

Lipidograma (LDL e HDL colesterol);

Triglicerídeos;

Glicemia de jejum;

Hemograma completo;

Ureia e creatinina;

Sorologia para Sífilis: VDRL;

Coagulograma: TP e TTPA;

Velocidade de hemossedimentação – pacientes com suspeita de arterite temporal;

Proteína C reativa – pacientes com suspeita de arterite temporal;

Eletroforese de proteínas (suspeita de arterite temporal).

- ELETROCARDIOGRAMA: todos os pacientes – deve ser realizado diariamente, em pacientes selecionados durante toda a internação, a fim de se diagnosticar FIBRILAÇÃO ATRIAL INTERMITENTE.
- ANGIO-TC INTRACRANIANA/CERVICAL: na ADMISSÃO

ICTUS $\leq$ 08 HORAS

Todos os pacientes com suspeita de AVCI devem ser submetidos com urgência a exame de Tomografia de Crânio (TC) + Angiotomografia Arterial de Crânio e Vasos Cervicais (ANGIOTC);

ICTUS $\geq$ 08 HORAS

Todos os pacientes com idade MENOR que 90 anos e suspeita de AVCI devem ser submetidos com urgência a exame de Tomografia de Crânio (TC) + Angiotomografia Arterial de Crânio e Vasos Cervicais (ANGIOTC);

Pacientes com MAIS que 90 anos devem realizar Tomografia de Crânio (TC) + Angiotomografia Arterial de Crânio e Vasos Cervicais (ANGIOTC), APENAS se forem a justificativa for excluir diagnósticos diferenciais para tomada de decisão quanto a internação no HEC.

- **RESSONÂNCIA MAGNÉTICA / ANGIO-RM:** NÃO solicitar se ao menos 1 dos seguintes:

mRS atual = 5 (acamado)

Imagem do AVC já confirmada pela TC.

Imagem da estenose/oclusão arterial já confirmada pela ANGIO-TC

Imagem de TVC já confirmada pela ANGIO-TC

Toda vez que o resultado do exame não for alterar a conduta médica.

- **ECOTE – NÃO** solicitar se ao menos 1 dos seguintes:

mRS atual = 5 (acamado)

TC de crânio = AVC LACUNAR

ECOTT = já evidenciou AE MAIOR que 50 mm, ou TROMBO

ECG = já evidenciou FA/FLUTTER

- **DOPPLER CARÓTIDAS – NÃO** solicitar se ao menos 1 dos seguintes:

mRS atual = 5 (acamado)

ANGIO-TC = já foi realizada na fase aguda na admissão

4.15. INVESTIGAÇÃO EM PACIENTES JOVENS (MENOS que 60 ANOS)

Além dos exames já citados, solicitar:

Provas de atividade inflamatória (FAN, FR, PCR, VHS);

Enzimas hepáticas;



Sorologia para hepatite B e C;
 Sorologia para HIV;
 Sorologia para Chagas: RIF para Chagas – pacientes com epidemiologia positiva;
 Anticorpo Anticardiolipina Ig-G e Ig-M;
 Anticoagulante lúpico;
 Fator V de Leiden;
 Mutação do gene da protrombina;
 Proteína C;
 Proteína S;
 Anti-Trombina III;

4.15.1. INVESTIGAÇÃO EM CASOS DE SUSPEITA DE VASCULITE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

LCR;
 FAN;
 Fator reumatoide;
 ANCA;
 Complemento;
 CPK;
 Arteriografia cerebral;

5. ORIENTAÇÕES PARA ALTA HOSPITALAR

TOAST = ATEROSCLEROSE DE GRANDES ARTÉRIAS

Todos os pacientes recebem alta, com as seguintes medicações e orientações:

ANTI-AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA: AAS, CLOPIDOGREL, PRASUGREL (ver item 4.4);

Estatina (SINVASTATINA 40 MG, ou ATORVASTATINA 20 MG, ou ROSUVASTATINA 20 MG;

Anti-hipertensivos conforme necessidade do paciente;

Hipoglicemiantes orais conforme necessidade do paciente;

Interrupção de eventual tabagismo;



Orientação Nutricional;

Seguimento Ambulatorial na CIRURGIA VASCULAR e ou NEURORRADIOLOGIA INTERVENCIONISTA, no prazo máximo de 03 meses, caso seja detectada estenose carotídea maior que 50% e não receba tratamento específico durante a internação;

Paciente que foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 15 dias da alta)

Paciente que não foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 30 dias da alta).

TOAST = ATEROSCLEROSE DE PEQUENAS ARTÉRIAS

Todos os pacientes recebem alta, com as seguintes medicações e orientações:

ANTI-AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA: AAS, CLOPIDOGREL, PRASUGREL (ver item 6.7);

Dupla antiagregação com Clopidogrel 75 mg + AAS 200 mg, por 21 dias, quando se tratar de AVCI minor (lacuna, com NIHSS MENOR que 5), ou AIT;

Estatina (SINVASTATINA 40 MG, ou ATORVASTATINA 20 MG, ou ROSUVASTATINA 20 MG;

Anti-hipertensivos conforme necessidade do paciente;

Hipoglicemiantes orais conforme necessidade do paciente;

Interrupção de eventual tabagismo;

Orientação Nutricional;

Paciente que foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 15 dias da alta);

Paciente que não foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 30 dias da alta).

TOAST = CARDIOEMBOLIA

Todos os pacientes recebem alta, com as seguintes medicações e orientações:

Se for diagnosticado Fibrilação Atrial Não Valvar:

DABIGATRANA, ou RIVAROXABANA, ou APIXABANA, ou EDOXABANA;

Anti-hipertensivos conforme necessidade do paciente;

Hipoglicemiantes orais conforme necessidade do paciente;



Interrupção de eventual tabagismo;

Orientação Nutricional;

Orientação Farmacêutica

Seguimento Ambulatorial no CARDIOLOGISTA (até 15 dias);

Paciente que foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 15 dias da alta);

Paciente que não foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 30 dias da alta).

Se for diagnosticado qualquer outra fonte de cardioembolia, que não Fibrilação Atrial Não Valvar:

VARFARINA com dose ajustada conforme o TAP/RNI;

Anti-hipertensivos conforme necessidade do paciente;

Hipoglicemiantes orais conforme necessidade do paciente;

Interrupção de eventual tabagismo;

Orientação Nutricional;

Orientação Farmacêutica;

Seguimento Ambulatorial no CARDIOLOGISTA (até 07 dias);

Paciente que foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 15 dias da alta);

Paciente que não foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 30 dias da alta).

TOAST = OUTRAS ETIOLOGIAS

Todos os pacientes recebem alta, com as seguintes medicações e orientações:

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL

ANTICOAGULAÇÃO deve ser preferida na fase aguda (iniciada dentro de 7 dias do ictus) preferencialmente com uso de ENOXAPARINA 1 MG/KG – 12/12H e mantida por 07 dias. Em seguida, deve-se manter DUPLA ANTIAGREGAÇÃO com AAS 100 MG/DIA + CLOPIDOGREL 75 MG/DIA. – por 3 meses.

A decisão entre ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA vs ANTICOAGULAÇÃO deve ser basear em:



- I. A ANTICOAGULAÇÃO deve ser evitada, nos pacientes com AVCI grave (NIHSS MAIOR OU IGUAL a 15).
 - II. ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA deve ser recomendada, em pacientes com mau prognóstico ou com área de isquemia MAIOR OU IGUAL a 1/3 ACM, o que impede o uso de anticoagulação nos primeiros 14 dias do ictus.
 - III. A ANTICOAGULAÇÃO deve ser evitada em pacientes com doença aterosclerótica intracraniana, pois esses pacientes vão precisar de antiagregação plaquetária.
 - IV. ANTICOAGULAÇÃO deve ser evitada em pacientes com doenças sistêmicas com um alto risco de sangramento;
 - V. A ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA deve ser feita preferencialmente com DUPLA ANTIAGREGAÇÃO (por 3 meses)
- Se houver recorrência de evento isquêmico em uso de dupla antiagregação, deve-se optar por anticoagulação com VARFARINA por 3 meses, seguida de monoterapia com antiagregante.

DISSECÇÃO ARTERIAL INTRACRANIANA (DAI)

A ANTIAGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA deve ser feita e preferencialmente com DUPLA ANTIAGREGAÇÃO com AAS 100 MG/DIA + CLOPIDOGREL 75 MG/DIA. – por 3 meses.

A maioria das publicações contraindica a ANTICOAGULAÇÃO na DAI, porque se acredita que esteja associado a um alto risco de HSA. Na DAC, geralmente o AVCI é causado por embolia. Na DAI, a etiologia do AVCI deve ser hemodinâmica e, por causa do risco aumentado de sangramento intramural adicional, não se recomenda ANTICOAGULAÇÃO. No entanto, êmbolos nas artérias intracranianas já foram demonstrados em pacientes com DAI, o que justificaria o uso de ANTICOAGULAÇÃO, ou pelo menos indica, que um ensaio clínico randomizado e controlado deve ser realizado na DAI.

Se houver recorrência de evento isquêmico em uso de dupla antiagregação, deve-se optar por anticoagulação com VARFARINA por 3 meses, seguida de monoterapia com antiagregante.

ESTENOSE INTRACRANIANA CONFIRMADA POR ARTERIOGRAFIA (50-90%) NO TERRITÓRIO VASCULAR DO AVCI/AIT AGUDO

AAS 200mg/dia + Clopidogrel 75mg/dia, por 03 meses; seguimento ambulatorial com a Neurocirurgia/Neurointervenção (até 03 MESES).

Paciente que foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 15 dias da alta). Paciente que não foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 30 dias da alta).

ESTENOSE INTRACRANIANA CONFIRMADA POR ARTERIOGRAFIA (MAIOR que 90%) NO TERRITÓRIO VASCULAR DO AVCI/AIT AGUDO

AAS 200mg/dia + Clopidogrel 75mg/dia até a realização da ANGIOPLASTIA + STENT. A partir de então, manter a dupla antiagregação por 03-06 meses. Em seguida, manter apenas a monoterapia.

Paciente que foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 15 dias da alta). Paciente que não foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 30 dias da alta).

FORAME OVAL PATENTE: as seguintes condutas podem ser recomendadas:

- Antiagregação plaquetária: escore de RoPE MENOR que 5;
- Anticoagulação com VARFARINA ou DOACs: escore de Rope MENOR que 5 e: TVP em mmii, trombofilia, OU recorrência em uso de antiagregante;
- Fechamento endovascular de FOP:
 - Idade MENOR que 60 anos;
 - Escore de RoPE igual ou maior que 5; E
 - Presença de aneurisma de septo atrial; E
 - Presença de *shunt* largo, com grande passagem de microbolhas; E
 - Ausência de outra etiologia que possa explicar o AVC.

TOAST = ETIOLOGIA INDETERMINADA

Todos os pacientes recebem alta, com as seguintes medicações e orientações:



ANTI-AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA: AAS, CLOPIDOGREL, Dupla antiagregação com Clopidogrel 75 mg + AAS 200 mg, por 21 dias, quando se tratar de AVCI menor (lacuna, com NIHSS MENOR que 5), ou AIT;

Estatina (SINVASTATINA 40 MG, ou ATORVASTATINA 20 MG, ou ROSUVASTATINA 20 MG;

Anti-hipertensivos conforme necessidade do paciente;

Hipoglicemiantes orais conforme necessidade do paciente;

Interrupção de eventual tabagismo;

Orientação Nutricional;

Realização de exame de HOLTER 24 HORAS;

Paciente que foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 15 dias da alta);

Paciente que não foi submetido a TV ou TM, deve fazer consulta com NEUROLOGIA (até 30 dias da alta).

CRITÉRIOS PARA ALTA DA U-AVC

Ter o paciente realizado pelo menos 02 exames de tomografia de crânio, com intervalo mínimo de 48 horas entre os exames, que demonstrem estabilização da lesão isquêmica;

Ter a etiologia do AVCI sido claramente definida;

Ter o paciente permanecido internado no mínimo por 5 dias, a partir do ictus;

Ter o paciente atingido controle satisfatório da hipertensão arterial.

5.1. INDICADORES DE QUALIDADE

ACOMPANHAMENTO DA EVOLUÇÃO E DA QUALIDADE DE ATENDIMENTO

A monitorização prospectiva deve ser realizada pela equipe de atendimento dos pacientes com AVC, consistindo na evolução e na qualidade dos procedimentos. Deve haver um banco de dados com as informações de cada paciente e os tempos de cada etapa, bem como indicadores de qualidade. Os indicadores de qualidade são:



TABELA – INDICADORES MONITORADOS

INDICADOR	META
Tempo Porta-Agulha	45 minutos
Tempo Porta-Tomografia	25 minutos
Tempo Porta-Punção	90 minutos
Tempo Porta-Recanalização	120 minutos

6. EQUIPE MULTIDISCIPLINAR

6.1 ENFERMAGEM

ORIENTAÇÕES E CUIDADOS DE ENFERMAGEM EM PACIENTES NAS UNIDADES DE AVC

No contexto organizacional do cuidado de enfermagem em unidades de Acidente Vascular Cerebral (AVC), autores enfatizam o valor das intervenções educativas centradas na família. Em especial, destaca-se a importância do conhecimento do sistema e das relações familiares para um plano de reabilitação eficaz.

No ambiente hospitalar, o cuidado de enfermagem incluem orientações específicas conforme cada categoria medicamentosa, responsabilidade atribuída ao Enfermeiro.

ORIENTAÇÕES QUANTO AO USO DE DIURÉTICOS

Os diuréticos tiazídicos, como a hidroclorotiazida, são os mais utilizados e considerados de primeira escolha no controle da pressão arterial. O enfermeiro deve orientar o paciente de que esses medicamentos aumentam a eliminação urinária, devendo, portanto, ser administrados preferencialmente pela manhã, a fim de evitar a nictúria e preservar o padrão de sono e repouso.

Além disso, o enfermeiro atua na prevenção da hipopotassemia — condição que pode causar câimbras, fraqueza muscular ou até arritmias cardíacas — por meio do monitoramento dos níveis séricos de potássio. A frequência da dosagem de potássio deve ser individualizada, pois não há recomendação de rotina quanto ao seu intervalo. Recomenda-se também incentivar a ingestão de alimentos pobres em sódio e ricos em potássio, como feijões, ervilhas, vegetais verde-escuros, banana, melão, cenoura, beterraba, frutas secas, tomate, batata inglesa e laranja.

ORIENTAÇÕES QUANTO AO USO DE BETABLOQUEADORES

Os betabloqueadores adrenérgicos reduzem a pressão arterial, principalmente por diminuir o débito cardíaco. O enfermeiro deve alertar o paciente sobre os riscos da suspensão abrupta da medicação, enfatizando que isso não deve ocorrer sem orientação médica.

Outra medida importante é ensinar o paciente a monitorar sua frequência cardíaca (FC), utilizando um valor de referência anterior ao início do tratamento. Se a FC cair muito abaixo do habitual, especialmente nas primeiras quatro semanas de uso, o paciente pode apresentar tonturas e fraqueza, devendo procurar avaliação médica. Queixas de falta de ar e dispneia também devem ser valorizadas. Insônia pode ocorrer como efeito adverso — é fundamental explicar que a dificuldade para dormir ou acordar no meio da madrugada e não conseguir voltar a dormir pode estar relacionada ao uso da medicação. Técnicas de relaxamento podem ser úteis nesses casos.

ORIENTAÇÕES QUANTO AO USO DE BLOQUEADORES DE CANAIS DE CÁLCIO

A ação anti-hipertensiva dos bloqueadores de canais de cálcio decorre da redução da resistência vascular periférica, pela diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares, provocando dilatação arteriolar e, assim, redução da pressão arterial.

O enfermeiro deve orientar sobre a possibilidade de efeitos adversos como cefaléia, tontura e edema de tornozelos. Nesse caso, é importante instruir o paciente quanto à elevação dos membros inferiores (MMII), controle da ingestão hídrica e atenção à eliminação urinária, para auxiliar na redução do edema.

PAPEL DA ENFERMAGEM NA REABILITAÇÃO DO PACIENTE COM AVC

A assistência de enfermagem, quando voltada aos aspectos biológicos dos pacientes — como a avaliação das funções fisiológicas, administração de medicamentos e reabilitação motora e funcional — pode reduzir o tempo de permanência hospitalar e antecipar o processo de reabilitação.



Essa prática assistencial reforça o papel da enfermagem nas atividades de reabilitação, promovendo a capacidade de autocuidado e melhorando a qualidade de vida das pessoas acometidas por AVC.

A compreensão da patogênese, das peculiaridades e dos fatores determinantes do AVC confere aos profissionais de saúde, especialmente aos enfermeiros, habilidades fundamentais para atuar de forma eficaz junto ao indivíduo acometido. Isso contribui para a redução dos danos e incapacidades, promovendo uma vida com mais qualidade, autonomia e bem-estar.

AÇÕES DO ENFERMEIRO E O PROCESSO DE REABILITAR

REABILITAÇÃO, DE ACORDO COM O PROGRAMA MUNDIAL DA ORGANIZAÇÃO DAS NAÇÕES UNIDAS (ONU) PARA PESSOAS COM DEFICIÊNCIA:

[...] é um processo de duração limitada e com o objetivo definido, com vista a permitir que uma pessoa com deficiência alcance o nível físico, mental e /ou social funcional ótimo, proporcionando-lhe assim os meios de modificara sua própria vida. Pode compreender medidas com vista a compensar a perda de uma função ou uma limitação funcional, como ajudas técnicas e outras medidas para facilitar ajustes ou reajustes sociais.

A reabilitação ainda pode ser compreendida como um processo dinâmico, contínuo, progressivo e principalmente educativo, tendo como objetivos a restauração funcional do indivíduo, sua reintegração à família, à comunidade e à sociedade. Trata-se de um processo genuinamente voltado para a promoção da saúde e qualidade de vida do indivíduo enfermo ou incapacitado, com foco em alcançar o maior nível possível de independência funcional — física, mental, espiritual, social e econômica.

Cabe ao enfermeiro da reabilitação o desenvolvimento de um processo interacional e transdisciplinar que favoreça o planejamento, a implementação e a avaliação de medidas



terapêuticas de enfermagem voltadas para a educação e promoção da saúde com enfoque no autocuidado, além de proporcionar o envolvimento ativo e sistemático do cliente, família e pessoas significativas nos cuidados a serem desempenhados em casa.

1ª ETAPA: PREVENÇÃO E IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DOS SINAIS E SINTOMAS

Promover acompanhamento e orientação às pessoas com hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, diabetes mellitus e outros fatores de risco de AVC. Identificar precocemente os sinais e sintomas do AVC isquêmico e intervir para prevenir sequelas e novos episódios.

AÇÕES DE ENFERMAGEM:

Enfermeiros da Estratégia Saúde da Família (ESF) atuam na prevenção e reconhecimento de riscos, controle da hipertensão e tabagismo. Diagnóstico de enfermagem e interação com os pacientes são fundamentais.

2ª ETAPA: ATENDIMENTO EMERGENCIAL

Realizar diagnóstico precoce e iniciar terapêutica adequada para minimizar riscos e sequelas.

AÇÕES DE ENFERMAGEM:

Avaliação inicial, uso de escalas neurológicas, tratamento dentro das primeiras horas para reduzir sequelas. Aplicação da SAE (Sistematização da Assistência de Enfermagem) e escalas como NIHSS (National Institute of Health) e Medida de Independência Funcional são úteis, para acompanhar o curso da doença e determinar o prognóstico, as ações preventivas de iatrogenias, bem como reabilitadoras.

3ª ETAPA: INTERNAÇÃO E ASSISTÊNCIA INTERDISCIPLINAR

Desenvolver ações para reabilitação, prevenção de iatrogenias e preparo para alta.

AÇÕES DE ENFERMAGEM:

Assistência direta ao paciente, treinamento de cuidadores, práticas baseadas em evidência, mobilização precoce, prevenção de complicações, avaliação da necessidade de cateterismo e planejamento nutricional adequado.



4ª ETAPA: ALTA HOSPITALAR E CONTINUIDADE DO CUIDADO

Desafio para o enfermeiro, paciente e cuidador na continuidade da assistência.

AÇÕES DE ENFERMAGEM:

Preparar o cuidador com estratégias educacionais, reconhecer riscos domiciliares, avaliar perfil do cuidador, utilizar programas como Internação Domiciliar. Reforçar políticas públicas voltadas ao cuidado domiciliar.

5ª ETAPA: INSERÇÃO EM UNIDADE DE REABILITAÇÃO ESPECIALIZADA

Atendimento interdisciplinar para continuidade do cuidado e prevenção de novos AVCs.

AÇÕES DE ENFERMAGEM:

Orientação familiar, reabilitação motora, avaliação de AVDS, prevenção de complicações como espasticidade e dor, reinserção social e prevenção secundária. Devem-se estabelecer os cuidados e a assistência do processo de cuidar, conforme resumido no Esquema 1:



AVALIAÇÃO CLÍNICA E USO DE ESCALAS

Em qualquer setor onde o paciente com suspeita de AVC for avaliado, devem ser seguidos protocolos de verificação de sinais vitais, glicemia capilar, saturação de oxigênio, monitoramento cardíaco e aplicação da Escala de Cincinnati.

ESCALA DE CINCINNATI

AVALIAR TRÊS ITENS	COMANDO	VERIFIQUE
Face	Dê um sorriso	Veja se há desvio da boca
Força	Eleve os dois braços	Veja se um braço cai por perda de força
Fala	Diga uma frase: “o céu é azul”	Veja se a fala está alterada

É uma ferramenta inicial para identificar AVC. Avaliações periódicas são necessárias, especialmente em pacientes com AVCH, com foco em estado pupilar e nível de consciência nas primeiras 12 horas em UTI (Neuro-Check).

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Avalia o nível de consciência com base em três critérios: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora. A soma das pontuações indica a gravidade. Em casos de assimetria de desempenho entre os lados, utiliza-se o melhor lado. Se não for possível avaliar, deve-se marcar 'NT' (não testável).

Variáveis		Escore
 Abertura Ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
 Resposta Verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensíveis	2
	Nenhuma	1
 Resposta Motora	Obedece a comandos	6
	Localiza a dor	5
	Movimentos de retirada	4
	Flexão normal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1
 Resposta Pupilar	Nenhuma	2
	Apenas uma reage ao estímulo luminoso	1
	Reação bilateral ao estímulo	0

Relações das intervenções utilizadas pelos Enfermeiros para o cuidado de paciente com Acidente Vascular Cerebral – AVC

1. Reabilitação motora e funcional;
2. Administração de medicamento;
3. Monitoramentos das funções fisiológicas;
4. Planejamento para alta do paciente;
5. Cuidado emocional;
6. Cuidados para prevenção de complicações e traumas;
7. Triagem na emergência;
8. Cuidados com a pele;
9. Avaliação de elementos clínicos e neurológicos;
10. Cuidados relacionados às atividades de autocuidado;
11. Cateterismo urinário;
12. Administração de oxigênio nasal;
13. Cuidado oral;
14. Posicionamento correto do paciente no leito;
15. Cuidados para prevenção da aspiração;
16. Massagem nas costas;
17. Anotar o peso do paciente;
18. Documentar o horário do início dos sintomas.

19. Controle postural;
20. Exercícios de amplitude do Movimento;
21. Treino de Marcha;
22. Exercícios de manutenção de Equilíbrio;
23. Terapia ocupacional;
24. Reabilitação.
25. Intervenção educacional na fase aguda;
26. Suporte após a alta hospitalar.
27. Utilização de escalas na avaliação neurológicas do paciente, com identificação dos déficits motores e sensoriais que dão indícios para o local do AVC;
28. Escala de Média de independência Ficcional;
29. A assistência direta a orientação do cuidador;
30. A relevância da identificação das dificuldades de cuidar do paciente em domicílio;
31. As ações desenvolvidas pelo enfermeiro professor do aluno no treinamento da família;
32. As implicações relacionadas ao perfil do sujeito que irá assumir e continuar, em domicílio;
33. As ações terapêuticas, avaliar os aspectos cognitivos da pessoa que continuará com os cuidados a fim de elaborar melhor estratégia de orientação para o mesmo;
34. Cuidados em relação a: medida postural e mobilização, eliminação e alimentação;
35. Orientação sistematizada;
36. Orientação para realização motora.

- | |
|--|
| <p>37. Orientações quanto ao horário, dosagem e importância das medicações;</p> <p>38. Orientações quanto à alimentação, quais alimentos devem ser mais ingeridos, e os que devem ser evitados para prevenção de hipopotassemia;</p> <p>39. A realização dos exames para o controle dos níveis de potássio;</p> <p>40. Ensinar os pacientes a contar sua frequência cardíaca (FC);</p> <p>41. Ouvir o paciente quanto às suas queixas;</p> <p>42. Alertar o paciente sobre os efeitos adversos das medicações.</p> |
| <p>43. Cuidados para a prevenção de complicações e traumas;</p> <p>44. Cuidados relacionados às atividades de autocuidados;</p> <p>45. Posicionamento Correto do paciente do leito;</p> <p>46. Cuidados para prevenção da aspiração;</p> <p>47. Orientações em geral.</p> |
| <p>48. Reduzir a ansiedade da família</p> <p>49. Repassar informações relativas ao quadro clínico do paciente e seu tratamento de forma clara para que tenha condições de decidir o que considera benefício ao familiar;</p> <p>50. Orienta a família quanto ao estímulo do paciente a adquirir o máximo de independência que suas condições permitam e a elogiar progressos, ao invés de adotar atitudes superprotetoras, prejudicando, assim, o processo de reabilitação.</p> |
| <p>51. Explicar a importância da realização da tomografia computadorizada o mais precocemente possível, no período inicial da manifestação da doença.</p> |

EQUIPE MULTIDISCIPLINAR

PROTOCOLO ENFERMAGEM

ATUAÇÃO DA EQUIPE DE ENFERMAGEM NO ACOLHIMENTO

- SALA DE EMERGÊNCIA -

Verificação dos sinais vitais;

Verificação da glicemia capilar - procurando mantê-lo entre 140-180 mg/dl, evitando também hipoglicemia ≤ 50 mg/dl. Fazendo reações conforme a prescrição médica;

Realizar e/ou acompanhar da coleta dos exames laboratoriais previstos no protocolo, encaminhando-os para análise de emergência;

Encaminhar o paciente para a tomografia juntamente com equipe do SAMU e médico plantonista;

Se for o caso de internação, a enfermagem transfere o paciente para o setor de específico;

Caso seja realizada a trombólise, o paciente será puncionado com cateter calibroso nº18 e recebe a primeira dose, já dentro da sala tomografia;

Coleta de dados: horário do ictus, local, sinais e sintomas, histórico de enfermagem e verificação do tipo de precaução ntato/padrão;

Facilitar o transporte rápido para centros avançados quando apropriado.

Tratamento efetivo imediato para AVC agudo em pacientes selecionados pode incluir:

Alteplase intravenosa pode ser administrada em até 04 horas e 30 minutos após o início dos sintomas;

Trombectomia mecânica poderá ser realizada em até 24 horas;

Reparar, diluir o frasco de RTPA, conforme o peso e a tabela de cálculo de diluição do RTPA, designado pelo médico.

ATUAÇÃO DA EQUIPE DE ENFERMAGEM NA INTERNAÇÃO

- UAVC-

Instalação da monitorização não invasiva;

Realiza eletrocardiograma (ECG);

De acordo com as evidências existentes, o decúbito horizontal na posição supina favorece a perfusão cerebral sem comprometer a turação de oxigênio (válido para pacientes sem hipóxia ou outros problemas respiratórios ou de vias aéreas);



Portanto, recomenda-se a posição supina para os pacientes sem hipóxia ou intolerância à posição horizontal. Pacientes com risco de obstrução de vias aéreas, broncoaspiração ou suspeita de hipertensão intracraniana, devem ser mantidos com a cabeça elevada em 30° graus;

Recomenda-se manter a temperatura corpórea < 37,5°C;

Pressão sanguínea deve ser mantida abaixo de 180/105 mmHg durante 24 horas após a administração do trombolítico e trombectomia;

Manter paciente em dieta zero, até que seja avaliado pela fonoaudiologia ou tenha condições de receber dieta VO.;

Observar nível neurológico, comportamento e riscos (queda, broncoaspiração, perda de dispositivos, flebite, lesões de pele e desnutrição);

Instalação da monitorização não invasiva;

Sondagem nasoentérica só poderá ser realizado, caso necessite, após 24 horas da trombólise);

Sondagem vesical de alívio poderá ser realizada após 30 minutos do fim da trombólise venoso; Administrar a medicação conforme prescrição médica;

Acompanhamento da disfagia antes de o paciente começar a comer, beber ou receber medicamentos orais para identificar risco aumentado de broncoaspiração. Se a capacidade de comer dos pacientes é limitada pela disfagia, devem começar a alimentação oral.

Enfermagem participa exclusivamente do acompanhamento do paciente durante toda a internação;

Promover reabilitação juntamente aos serviços de fisioterapia e fonoaudiologia;

Retirar o paciente da cama, realizar banho por aspersão com cadeira, o mais precoce possível;

Acompanhar nos cuidados com a oferta de alimentação de forma segura;

Orientar acompanhantes sobre cuidados e acompanhamento durante a internação;

Manter cabeça à 45°, prevenindo riscos de broncoaspiração;

Higiene oral, no mínimo 2x ao dia;

Atenção às peculiaridades dos pacientes: não aferir PA ou colher exames, ou puncionar acesso venoso nos membros plégicos;

Cuidado no uso de fraldas devido ao risco de lesões de pele: Dermatite associada à incontinência (DAI), lesões por pressão e dermatites por umidade ou contato;

Atenção às alergias;

Caso feridas: acompanhar, controlar a melhora/piora das lesões, optar por curativos bons;

Dar orientação de alta: explicitando cuidados com o uso de medicamentos, riscos, alimentação e observação de sinais e sintomas de novos AVC's, dando os devidos encaminhamentos.



6.2 TERAPIA OCUPACIONAL

A continuidade do tratamento fisioterapêutico quanto a frequência diária e semanal dependerá da evolução de cada paciente. O acompanhamento do paciente abrange desde os setores de pacientes graves e clínica cirúrgica até o centro de reabilitação.

O treinamento e orientação aos pacientes, familiares e cuidadores, inerentes ao tratamento, como posicionamento ao leito/cadeira, uso de órteses, risco de queda, transferências, etc, fazem parte do Plano Educacional desde a internação.



6.3 A ATUAÇÃO FONAUDIOLÓGICA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

Entre as consequências mais comuns do Acidente Vascular Cerebral (AVC) estão distúrbios da comunicação, linguagem, fala, voz e deglutição, áreas fundamentais para a funcionalidade e interação social (ASSENCIO-FERREIRA, 2003).

Nesse contexto, a atuação do fonoaudiólogo torna-se essencial tanto na fase aguda quanto na reabilitação do paciente pós AVC. O fonoaudiólogo compõe a equipe multiprofissional, atuando na triagem, avaliação formal, manejo e reabilitação no AVC, bem como na orientação de cuidadores e equipe, visando aumentar a participação do usuário (DILWORTH, 2008). Sua intervenção precoce e contínua contribui diretamente para a recuperação das funções neurológicas comprometidas, além de promover maior independência funcional, prevenir complicações clínicas e melhorar o bem-estar global do paciente.

DEGLUTIÇÃO: DA FISIOLOGIA À PRÁTICA AVALIATIVA

O ato de deglutir ocorre 600 vezes por dia num homem adulto sadio (35 vezes por hora na vigília e 6 vezes por hora quando está dormindo). Na vida intrauterina, o feto a termo normal deglute aproximadamente 500 ml de líquido amniótico por dia.

O ato de deglutir é dividido em três fases: oral, faríngea e esofágica. A fase faríngea é talvez a principal etapa da deglutição, pois envolve parte da cavidade oral, os músculos mastigatórios e os músculos intrínsecos e extrínsecos da laringe, em adição a estruturas próprias da faringe Jotz, Carrara-de Angelis e Barros (2009).

A avaliação da deglutição compreende dois momentos, a avaliação indireta e direta (Conselho Federal de Fonoaudiologia, 2024).

AVALIAÇÃO INDIRETA DA DEGLUTIÇÃO

Na avaliação indireta, são examinadas as estruturas sensório motoras da cavidade oral, que englobam lábios, língua, bochechas, dentes, palato, véu palatino e parede posterior da faringe.

São avaliados aspectos como sensibilidade, simetria, força, tônus e mobilidade dessas estruturas, bem como a presença ou ausência de saliva na cavidade oral. Além disso, a avaliação vocal e articulatória desempenham um papel relevante, uma vez que existe uma correlação entre essas funções e a deglutição. Quanto à linguagem, uma avaliação básica aborda questões relacionadas à compreensão e expressão, que podem interferir diretamente no prognóstico da reabilitação da disfagia.

AVALIAÇÃO DIRETA DA DEGLUTIÇÃO

A avaliação direta compreende a observação do paciente enquanto ele realiza a deglutição de alimentos em vários volumes e consistências, com alimentos pastosos, líquidos (sejam eles espessados ou não) e sólidos. Na avaliação funcional, diversas manobras relacionadas à indução da deglutição, proteção da via aérea e limpeza faríngea são testadas. As características das consistências dos alimentos, a quantidade e velocidade de ingestão, e os utensílios utilizados são igualmente considerados ao determinar a abordagem terapêutica apropriada.

De acordo com a Resolução CFFa nº 719/2023, é competência do fonoaudiólogo, na atuação em disfagia, entre outras atribuições:

- XII – determinar o volume alimentar a ser oferecido por via oral sob a orientação fonoaudiológica;
- XVII – avaliar os parâmetros respiratórios, como frequência respiratória, frequência cardíaca, ausculta cervical dos ruídos da deglutição, saturação de oxigênio, pico de fluxo de tosse e medida da pressão intratraqueal, conforme indicação para cada paciente, devido ao risco de complicações pulmonares ocasionadas pela disfagia orofaríngea e a possibilidade do uso de marcadores de segurança da deglutição.

DISFAGIA: TIPOS, CLASSIFICAÇÕES E AVALIAÇÃO POR VIDEODEGLUTOGRAMA

DISFAGIA

A disfagia pode ser classificada em três tipos principais com base na fase da deglutição afetada e em sua localização: oral, faríngea e esofágica. Além disso, a classificação com base na causa subjacente inclui a disfagia mecânica, neurológica, iatrogênica, psicogênica e sarcopênica (Conselho Federal de Fonoaudiologia, 2024).



EXAMES COMPLEMENTARES PARA O DIAGNÓSTICO DA DISFAGIA

O videodeglutograma ou videofluoroscopia da deglutição (VDG ou VFD): exame de raio-X em movimento, conhecido como fluoroscopia, que permite a observação das estruturas e seu funcionamento dinâmico durante as fases oral, faríngea e esofágica da deglutição. Ele é realizado durante a ingestão de alimentos em diferentes consistências e volumes, misturados em contraste de sulfato de bário. Entre as vantagens deste exame, destaca-se a capacidade de testar a eficácia das manobras de proteção da via aérea e da limpeza faríngea. Ele é altamente sensível e específico para o diagnóstico da penetração e aspiração laringotraqueal, detectando-a antes, durante ou após a deglutição do alimento, ou por refluxo laringofaríngeo/gastroesofágico.

De acordo com a Resolução CFFa nº 719/2023, é competência do fonoaudiólogo, na atuação em disfagia, entre outras atribuições:

Art. 7º O fonoaudiólogo poderá solicitar exames instrumentais quando for necessário o monitoramento ou complemento da avaliação clínica funcional da deglutição;

Art. 8º É competência do fonoaudiólogo realizar os exames de videodeglutograma ou videofluoroscopia da deglutição, para analisar a biomecânica da fase oral e faríngea, intervir com manobras, mudanças de consistências, volume de alimento e utensílios adequados, e emitir laudo funcional com definição de grau de comprometimento da deglutição;

Parágrafo único. Para avaliação e laudo da fase esofágica da deglutição os exames de videodeglutograma ou videofluoroscopia da deglutição devem ser realizados pelo fonoaudiólogo e/ou em parceria com médico.

Art. 9º Os exames de nasofibrolaringoscopia da deglutição ou videoendoscopia da deglutição devem ser realizados em parceria com médico, para analisar a biomecânica da fase oral e faríngea, intervir com manobras, mudanças de consistências, volume de alimento e utensílios adequados, e emitir laudo funcional com definição de grau de comprometimento da deglutição.

ALTERAÇÕES DE LINGUAGEM E FALA DE ORIGEM NEUROLÓGICA

AFASIAS

As afasias foram classificadas como “emissivas”, “receptivas” e “mistas”; considerando-se a emissão ou a recepção, respectivamente, como áreas de maior comprometimento e, por sua vez,



nos quadros mistos, a recepção e a emissão estariam comprometidas em grau equivalente (Ortiz (2010)).

AFASIAS “EMISSIVAS” (DÉFICIT MAIOR NA EXPRESSÃO)

Afasia de Broca: Não fluente, fala reduzida ou estereotipada, compreensão relativamente preservada, escrita alterada.

Afasia de Condução: Fluente, com parafasias e dificuldade de repetição, escrita e leitura com alterações, boa cópia.

Afasia Transcortical Motora: Não fluente, fala espontânea muito reduzida, boa repetição, compreensão preservada, escrita e leitura pouco comprometidas.

AFASIAS “RECEPTIVAS” (DÉFICIT MAIOR NA COMPREENSÃO)

Afasia de Wernicke: Compreensão gravemente prejudicada, fala fluente e jargonofásica, com neologismos e logorreia.

Afasia Transcortical Sensorial: Fluente, boa repetição sem compreensão, parafasias semânticas, compreensão escrita alterada.

Afasia Amnésica/Anômica: Fluente, com anomia e parafasias semânticas, compreensão oral preservada ou levemente comprometida.

FORMAS “MISTAS”

Afasia Transcortical Mista: Repetição preservada, mas emissão e compreensão severamente comprometidas.

Afasia Mista: Combinação de características de diferentes tipos de afasia.

Afasia Global: Forma mais grave, com severo comprometimento da emissão e compreensão oral e gráfica. Pode haver mutismo, estereotipias, automatismos e ausência de escrita.

DISARTRIAS

A disartria refere-se a um grupo de distúrbios da fala resultantes de alterações no controle muscular dos mecanismos envolvido na produção oral decorrentes de uma lesão no sistema nervoso central ou periférico que provoca problemas na comunicação oral devido a uma paralisia, fraqueza ou incoordenação da musculatura da fala (DARLEY, ARONSON, BROWN, 1969).

É importante ressaltar que cada uma das disartrias diferencia-se das outras por diversos fatores. São elas a emissão oral diferente nos diversos quadros, a localização da lesão e o tipo de disfunção neuromuscular resultante (ORTIZ, 2004; MAYO, 1998).

Disartria Flácida:

Voz soprosa, monoaltura, articulação imprecisa das consoantes e hipernasalidade.

É causada por uma lesão no neurônio motor inferior, trata-se de uma lesão do sistema nervoso periférico. Entre as etiologias para esse tipo de alteração neurológica estão, traumatismo craneoencefálico fechado, distúrbios vasculares, AVC em tronco encefálico, esclerose lateral amiotrófica ELA, esclerose múltipla.

Disartria Espática:

Voz áspera com esforço, emissão tensa estrangulada, monotonia, articulação imprecisa das consoantes e hipernasalidade.

A musculatura da fala está sempre comprometida nos 3 níveis: fonatório, ressonantal e articulatorio. É causada por uma lesão no neurônio motor bilateral, que pode ocorrer em qualquer ponto do trato corticobulbar. Entre as etiologias para esse tipo de alteração neurológica estão esclerose lateral amiotrófica ELA, AVC em tronco encefálico, traumatismo craneoencefálico fechado, múltiplos AVCS, entre outros.

Disartria do Neurônio Motor Superior Unilateral:

Consoantes imprecisas, voz rouca, velocidade lenta, hipernasalidade leve. É causada por uma lesão do neurônio motor superior unilateral. Entre as etiologias para esse tipo de alteração são AVC na região cortical, subcortical ou no tronco encefálico, tumores e traumatismo craniano.

Disartria Hipocinética:



Intensidade reduzida, voz monótona, qualidade vocal rouca, soprosa, altura grave, alterações de fluência, imprecisão articulatória, redução na tessitura da voz falada e ressonância hipernasal. A doença mais comumente relacionada é a doença de Parkinson.

Disartria Hipercinética:

Voz áspera, distorção na articulação das vogais, interrupção articulatória, irregular com variável imprecisão, alterações prosódicas.

Está associada a uma lesão no sistema extrapiramidal, principalmente no gânglio basal. As etiologias são coreia de Huntington e coreia de Sydenham, distonia, tremor vocal essencial.

Disartria Atáxica:

Voz áspera com esforço, qualidade vocal tensa-estrangulada, interrupção articulatória irregular, acentuação excessiva mas sem diferenciação da sílaba tônica, tremor vocal. As lesões cerebelares representam o comprometimento neurológico para esse tipo de disartria.

Disartria Mista:

A disartria mista caracteriza-se por observarmos características de diversos tipos de disartria num mesmo quadro. Lesões envolvendo múltiplas áreas do SNP/SNC podem resultar em diversos graus e tipos de disartria.

APRAXIA

Os distúrbios da fala por uma lesão neurológica podem ser reunidos em apraxia e disartria. As apraxias, em geral, são divididas em apraxia motora, ideomotora e ideatória. Os dois principais tipos são apraxia ideomotora e ideatória.

A apraxia ideatória consiste na inabilidade de fazer uso de um objeto ou gesto, devido a perda do conhecimento de suas funções. A apraxia ideomotora se refere ao distúrbio na performance

dos movimentos necessários para o uso de objetos, para a realização de gestos ou uma sequência de movimentos isolados (LURIA, 1983; LURIA, 1984; FREED, 2000).

A apraxia ideomotora divide-se em três subcategorias. A primeira, chamada limb apraxia, é descrita como uma incapacidade para sequenciar os movimentos dos braços, pernas, mãos e pés durante uma ação voluntária. A segunda é a apraxia orofacial, não verbal, ou buco facial, em que há um déficit na habilidade de sequencialização dos movimentos voluntários não-verbais da língua, lábios, mandíbula e outras estruturas orais associadas. A terceira, denominada apraxia da fala, é definida como um déficit na habilidade de sequenciar comandos motores necessários para o posicionamento correto dos articuladores durante a produção voluntária da fala.

As condições etiológicas desse distúrbio da fala incluem AVC, doenças degenerativas, traumas e tumores, desde que essas lesões centrais se localizem em áreas responsáveis pela sequencialização dos comandos motores da fala. Isso se deve ao fato de que essas áreas processam e integram informações para que a mensagem a ser transmitida se transforme em uma sequência de impulsos neuronais que irão contrair os músculos apropriados no tempo adequado para a fala.

PARALISIA FACIAL

A paralisia facial é uma manifestação frequentemente observada no pós-AVC. Caracteriza-se pela diminuição dos movimentos faciais na hemiface acometida, podendo resultar nas alterações da mímica facial, das funções de deglutição e fonação, com consequente impacto estético e funcional. A lesão na paralisia facial pós-AVC pode ser supranuclear (acima do núcleo do VII par) ou nuclear (no núcleo). A manifestação da paralisia em tais lesões é diferente e exige condutas específicas. A fase aguda é flácida, sem informação neural. A evolução pode levar à recuperação completa em poucas semanas. Em alguns casos, o quadro de flacidez pode se perpetuar por falta de reinervação. Em outros casos, a reinervação pode ser aberrante, levando a sequelas. A reabilitação da paralisia facial visa minimizar os efeitos da paralisia/paresia da musculatura facial, nas funções de mímica facial, fala e mastigação, além de manter aferência, melhora do aspecto social e emocional (BRASIL, 2013).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um diagnóstico preciso, que considere todas as variáveis, é o primeiro passo para um programa de reabilitação eficaz (Yorkston; Beukelman; Bell, 1988).

6.4 NUTRIÇÃO

PREVENÇÃO DO AVC: PROMOÇÃO DA SAÚDE E REDUÇÃO DE FATORES DE RISCO

A prevenção primária e secundária do Acidente Vascular Cerebral (AVC) deve ser uma diretriz prioritária no escopo da Atenção Primária à Saúde (APS), com ações coordenadas entre vigilância em saúde, equipes multiprofissionais e políticas intersetoriais. A seguir, apresentam-se as principais recomendações baseadas em evidências para a prevenção de eventos cerebrovasculares:

ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

Uma alimentação equilibrada é fator determinante na redução da incidência de AVC, especialmente ao impactar positivamente a hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes e obesidade.

RECOMENDAÇÕES:



Reduzir o consumo de sódio para menos de 2g/dia de sódio (aproximadamente 5g de sal de cozinha), conforme diretriz da Organização Mundial da Saúde (OMS) (1).

Priorizar o consumo de alimentos in natura e minimamente processados (frutas, hortaliças, leguminosas, grãos integrais e castanhas), de acordo com o Guia Alimentar para a População Brasileira (2).

Reduzir o consumo de alimentos ultraprocessados, bebidas açucaradas e produtos industrializados ricos em gorduras saturadas e trans (2).

Manter ingestão adequada de potássio (3.510 mg/dia) e fibras alimentares (>25g/dia) para controle pressórico e metabólico (1).

MICRONUTRIENTES-CHAVE PARA PREVENÇÃO:

O sódio deve ser restrito a menos de 2g por dia, o que equivale a aproximadamente 5g de sal de cozinha, medida que está fortemente associada à redução da pressão arterial sistólica em indivíduos hipertensos e à diminuição do risco de AVC (1).

O potássio deve ser consumido em níveis superiores a 3.500 mg por dia, uma vez que esse nutriente exerce efeito antagônico ao sódio e contribui para o equilíbrio da pressão arterial, além de estar associado à menor ocorrência de eventos cerebrovasculares (3).

O magnésio, presente em sementes, vegetais verdes e leguminosas, deve ser ingerido em quantidades superiores a 400 mg/dia para homens e 310 mg/dia para mulheres.

Este mineral contribui para o relaxamento da musculatura lisa dos vasos sanguíneos, favorecendo a redução da pressão arterial (3).

A ingestão de cálcio, principalmente por fontes alimentares como laticínios desnatados e vegetais verdes, deve atingir entre 1.000 e 1.200 mg/dia, para auxiliar na regulação vascular e neuromuscular (3).

O consumo diário de fibras alimentares deve ser superior a 25g, promovendo redução da inflamação sistêmica, controle da glicemia e melhora do perfil lipídico, fatores fundamentais para a prevenção do AVC (2).

CONDUTAS ESPECÍFICAS:

Reduzir consumo de sal e preferir temperos naturais (alho, ervas frescas).

Evitar ultraprocessados, embutidos e refrigerantes.



Priorizar leguminosas, frutas e vegetais variados diariamente.

Estimular consumo de peixes ricos em ômega-3 ≥ 2 x/semana.

Prescrição nutricional individualizada deve considerar: IMC, perfil bioquímico, risco cardiovascular, função renal e capacidade de deglutição no pós-AVE.

ATIVIDADE FÍSICA

A prática regular de atividade física reduz o risco de AVC e atua sobre os principais fatores de risco modificáveis (3).

Recomendações:

Adultos devem realizar no mínimo 150 a 300 minutos semanais de atividade física aeróbica de intensidade moderada ou 75 a 150 minutos de intensidade vigorosa, conforme a OMS (3).

Associar exercícios de força muscular pelo menos 2 vezes por semana para manutenção da funcionalidade, controle glicêmico e prevenção de sarcopenia.

Reduzir tempo de comportamento sedentário, especialmente com pausas ativas em contextos laborais ou domiciliares (4).

CONTROLE DOS FATORES DE RISCO

O monitoramento e tratamento adequado de condições crônicas é essencial para prevenir AVC primário e recorrente.

RECOMENDAÇÕES:

Hipertensão Arterial: aferição regular da pressão arterial e adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológico. Meta: PAS < 140 mmHg e PAD < 90 mmHg (5).

Dislipidemia: adoção de dieta equilibrada, prática de atividade física e uso de estatinas em casos indicados. Meta: LDL-c < 100 mg/dL em pacientes de risco cardiovascular moderado, e < 70 mg/dL em risco alto ou muito alto (6).

Diabetes Mellitus: controle glicêmico com HbA1c < 7% e abordagem multiprofissional (7).



Cessação do tabagismo: intervenção breve em todas as consultas, acesso facilitado a tratamento medicamentoso e apoio psicossocial (8).

Redução do consumo de álcool: limitar a ingestão a, no máximo, 2 doses/dia para homens e 1 dose/dia para mulheres, conforme diretrizes internacionais (9).

OUTRAS AÇÕES ESTRATÉGICAS

Educação em saúde: ações contínuas de orientação à população sobre sinais e sintomas do AVC, importância da busca precoce por atendimento e fatores de risco associados.

Acompanhamento multiprofissional: atuação integrada entre medicina, enfermagem, nutrição, fisioterapia, educação física e psicologia na APS e NASF.

Imunização: manter calendário vacinal atualizado, especialmente para influenza e pneumococo, em pacientes com comorbidades cardiovasculares e idosos (10).

NOVAS EVIDÊNCIAS CIENTÍFICAS PARA PREVENÇÃO DO AVC (2022–2024)

Microbiota intestinal: disbiose está associada ao risco de AVC; intervenção com probióticos/prebióticos demonstrou redução de marcadores inflamatórios (IL-6, TNF- α , PCR) (11).

Estresse e sono: estresse crônico, depressão e sono <6h/noite aumentam risco de AVC (Hackett et al., 2023; Chattu et al., 2022) (12).

Poluição ambiental: exposição a PM2.5 aumenta risco de AVC, especialmente em áreas urbanas (Yin et al., 2022) (13).

Determinantes sociais da saúde: baixa escolaridade, insegurança alimentar e desigualdade social são fatores de risco independentes para AVC (GBD 2023) (14).



7. ATENDIMENTO DO AVC HEMORRÁGICO

1. OBJETIVO

O Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico (AVCH) é causado pela ruptura espontânea (não traumática) de um vaso, com extravasamento de sangue para o interior do cérebro (hemorragia intraparenquimatosa-HIP), para o sistema ventricular (hemorragia intraventricular) e/ou espaço subaracnóideo (hemorragia subaracnóide-HSA).

A hemorragia intraparenquimatosa cerebral é o subtipo de AVC de pior prognóstico, com mortalidade em 30 dias de 30 a 45%, e até 65% de mortalidade em 1 ano. Representa de 10 a 20% dos AVCs, com incidência anual de 10 a 30 para cada 100.000 habitantes. Os fatores de risco não modificáveis mais conhecidos para o AVCH são: idade avançada, raça negra, orientais e gênero masculino, além da angiopatia amilóide. Dentre os fatores de risco modificáveis, o principal é a hipertensão arterial, presente em 70 a 80% dos pacientes com AVCH, mas também importantes temos o tabagismo, o consumo de bebidas alcoólicas, o uso de simpaticomiméticos (cocaína, enilpropanolamina, anfetaminas, efedrina).

A identificação dos fatores etiológicos é essencial no manejo do AVCH, para que possamos eliminar as causas, controlar o hematoma e realizar uma adequada prevenção secundária. De acordo com a etiologia do sangramento, o AVCH pode ser classificado como primário (80–85% dos casos) ou secundário (15–25% dos casos). Denomina-se AVCH primário quando este resulta da ruptura de pequenos vasos cronicamente danificados pela hipertensão arterial sistêmica (HAS), ou está associado à angiopatia amilóide. Em contrapartida, o AVCH é considerado secundário quando está relacionado à ruptura de aneurismas ou malformações arteriovenosas cerebrais, à anticoagulação oral, drogas antiplaquetárias, coagulopatias, cirrose hepática, neoplasias, vasculites, trauma, doença de Moyamoya, trombose venosa cerebral, eclâmpsia, entre outras causas.

O sangramento dentro do parênquima cerebral é, muitas vezes, indolor. Portanto, o AVCH usualmente se apresenta como o surgimento de um déficit neurológico focal (hemiparesia, hipoestesia unilateral, hemianopsia, afasia, etc.) de início brusco e que progride nos minutos seguintes. Os sintomas dependem da região cerebral acometida. Embora frequente, a cefaléia

não é um sintoma presente em todos os casos e costuma estar presente quando o AVCH se acompanhada de irritação meníngea por hemorragia subaracnóide associada, ou por aumento da pressão intracraniana. O Vômito é um sintoma típico no AVCH, geralmente relacionado ao aumento da pressão intracraniana ou distorção de estruturas cerebrais. Apesar das diversas tentativas de diferenciar clinicamente hemorragia supratentorial de AVC isquêmico, esta distinção não é confiável e um exame de neuroimagem é fundamental para a confirmação do diagnóstico.

Esta Diretriz tem o objetivo de:

- Definir a rotina e condutas as quais os pacientes com AVCH serão submetidos;
- Possibilitar alta hospitalar, após a definição o mais exata possível da etiologia do AVCH, dentro de um tempo médio de 7 dias.

2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Pacientes que apresentem ao menos um (01) déficit neurológico com início nas últimas 96 horas:

Hemiparesia: fraqueza de um (01) lado do corpo; OU

Alteração de linguagem: não consegue falar uma frase; OU

Paralisia facial central: paresia do andar inferior da face; OU

Parestesia (dormência) súbita de um (01) lado do corpo; OU

Incoordenação de um (01) lado do corpo; OU

Cefaleia explosiva + déficit focal (hemiparesia, alteração de linguagem) OU

Vertigem (tontura) associada a:

Ao menos um (01) dos seguintes sinais (visão dupla e/ou dificuldade de engolir e/ou fala arrastada); E

Presença de, pelo menos, um (01) dos fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes, doença cardíaca e/ou AVC prévio, fibrilação atrial)

Pacientes que diante da suspeita clínica de AVC, sejam submetidos a realização de exame de neuroimagem (tomografia e/ou ressonância magnética) e que o resultado evidencie imagem compatível com hemorragia intraparenquimatosa encefálica (cerebro, tronco encefálico, cerebelo).

3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Pacientes que diante da suspeita clínica de AVC, sejam submetidos a realização de exame de neuroimagem (tomografia e/ou ressonância magnética) e que o resultado não evidencie sangramento intracranianos, ou que o resultado evidencie imagem compatível com hemorragia subaracnóidea, hematomas subdurais e extradurais, ou trombose venosa cerebral.

4. PLANO TERAPÊUTICO MULTIDISCIPLINAR

4.1. ATENDIMENTO AVC HEMORRÁGICO SEM TRATAMENTO CIRÚRGICO

1. Paciente é admitido no Hospital Referência em AVC da região;
2. Primeiro atendimento é feito pela EQUIPE DA UAVC (unidade de AVC) - Neurologista + Enfermeiro + Técnico de Enfermagem;
3. Neurologista confirma a suspeita clínica de AVC + Enfermagem registra os sinais vitais;
4. Paciente é encaminhado para sala de tomografia;
5. Confirmado o diagnóstico de AVC-H, é solicitada AVALIAÇÃO DA NEUROCIRURGIA para verificar se há indicação de tratamento cirúrgico;
6. NÃO havendo indicação de tratamento cirúrgico, o paciente é encaminhado para internação em um leito das Unidades de Alta Dependência de Cuidados (UADC) localizados na Unidade de AVC (U-AVC).
7. INTERNAÇÃO EM UTI, se houver 01 dos seguintes critérios:

Uso de NIPRIDE (até 30 mL/h) sem controle satisfatório de PA, nas primeiras 03 horas da admissão no HEC: PAS > 180 mmHg e/ou PAS > 110 mmHg.

Glasgow $\leq$ 10 e/ou NIHSS $\geq$ 15.

ICH > 02 e/ou VOLUME hematoma $\geq$ 30 ml.

Instabilidade Hemodinâmica.

8. Na ausência de vagas de UTI, serão encaminhados para SALA DE EMERGÊNCIA e serão acompanhados em conjunto pela equipe de NEUROCIRURGIA e EMERGÊNCIA.
9. Internação com duração média de 7 dias;
10. Alta Hospitalar, quando houver estabilização do hematoma e controle pressórico.



4.2. ATENDIMENTO AVC HEMORRÁGICO COM TRATAMENTO CIRÚRGICO

1. Paciente é admitido no HEC;
2. Primeiro atendimento é feito pela EQUIPE DA UAVC (unidade de AVC) - Neurologista + Enfermeiro + Técnico de Enfermagem;
3. Neurologista confirma a suspeita clínica de AVC + Enfermagem registra os sinais vitais;
4. Paciente é encaminhado para sala de tomografia;
5. Confirmado o diagnóstico de AVC-H, é solicitada AVALIAÇÃO DA NEUROCIRURGIA para verificar se há indicação de tratamento cirúrgico;
6. SIM, havendo indicação de tratamento cirúrgico, o paciente é encaminhado para o CENTRO CIRÚRGICO;
7. Finalizada a cirurgia, o paciente é encaminhado para UTI;
8. Internação na UTI com duração média de 07 dias;
9. Após alta da UTI, o paciente é encaminhado para ENFERMARIA DE NEUROCIRURGIA;
10. Internação na enfermaria com duração média de + 07 dias;
11. Alta Hospitalar, quando houver estabilização do hematoma e controle pressórico.

4.3. ROTINA DE ATENDIMENTO

4.3.1. Neuroimagem

Devem ser estabelecidos fluxos para que a TC possa ser realizada dentro de 20 minutos da admissão hospitalar;

Sempre realizar já na admissão também a ANGIOTOMOGRAFIA ARTERIAL INTRACRANIANA, se:

Hematoma LOBAR + IDADE < 70 anos.

Hematoma profundo /fossa posterior + idade < 45 anos.

Hematoma profundo /fossa posterior + idade 45 - 70 anos + ausência de HIPERTENSÃO na admissão.

Sempre realizar já na admissão também a ANGIOTC VENOSA INTRACRANIANA:

Suspeita de TVC como causa de infarto venosa hemorrágico.

Suspeita de Malformação Arteriovenosa.



SEMPRE fazer a 2ª TC crânio entre 12 a 24 horas da admissão, preferencialmente na ROTINA 07:00h do dia seguinte à admissão.

Esta TC crânio deve ser checada pela ROTINA UAVC / UTI, ainda no período da manhã.

Caso essa TC crânio não tenha ficado pronta antes das 12:00h, o neurologista da rotina deve comunicar ao enfermeiro de plantão e ao neurologista de plantão para fazer essa checagem.

Deve ser realizada a 3ª TC entre 5 a 7 dias da admissão;
SEMPRE fazer TC crânio – URGÊNCIA se apresentar:

Rebaixamento da Consciência e/ou piora neurológica

Glasgow ≤ 10 e/ou NIHSS ≥ 15

Cefaleia intensa

Vômitos repetidos

Crise convulsiva

4.3.2. Manejo da Pressão Arterial

- Alvo de PA dentro da 1ª hora da admissão:
 - PAS < 140 mmHg e PAD < 90 mmHg
- Prescrição imediata dos medicamentos anti-hipertensivos de uso prévio, já no dia da internação.
- Ajuste nos anti-hipertensivos (VO) pela ROTINA, já na manhã seguinte da admissão.

4.3.2.1. CONTROLE DE PRESSÃO ARTERIAL NA FASE AGUDA NA UNIDADE DE AVC

- EM USO DE NIPRIDE:
 - Enquanto em uso de NIPRIDE aferir PA de 1/1 hora;
- SEM USO DE NIPRIDE:
 - 0 - 12 horas: aferir PA de 2/2 hora;
 - 13 - 48 horas: aferir PA de 4/4 horas
 - A partir de 48 horas: aferir PA 6/6 horas



4.3.2.2. CONTROLE DE PRESSÃO ARTERIAL NA FASE AGUDA NA UTI:

- EM USO DE NIPRIDE:

Implantar PA invasiva se dose de NIPRIDE > 1 mcg/kg/min

- SEM USO DE NIPRIDE:

Monitor de PA não invasiva e aferir PA de:

- 15 em 15 minutos nas primeiras 24 horas
- 30 em 30 de 24 a 48 horas
- 1/1 horas após 48 h até a alta da UTI

4.3.2.3. CONTROLE DE PRESSÃO ARTERIAL ATÉ ALTA HOSPITALAR:

Até a alta hospitalar, ou até o 5º dia de internação, a pressão arterial (PA) ideal deve ser < 140/90 mm Hg (< 120/80 mmHg se for diabético ou renal crônico);

Devem ser iniciados medicamentos orais anti-hipertensivos, a fim de possibilitar o desmame precoce do NITROPRUSSIATO:

LOSARTANA 50 MG

HIDROCLOROTIAZIDA

HIDRALAZINA 50 MG

ATENOLOL 50 MG

ANLODIPINA 5 MG

METOPROLOL 25 MG

FUROSEMIDA 40 MG

CLONIDINA

4.4. INDICAÇÃO DE TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Pacientes com hemorragia cerebelar e piora de pelo menos 03 pontos na ECG, em relação a admissão, nas últimas 12 horas devem ser submetidos à remoção cirúrgica da hemorragia o mais rápido possível;
- Pacientes com hemorragia cerebelar e com compressão do tronco encefálico e/ou hidrocefalia por obstrução ventricular devem ser submetidos à remoção cirúrgica da hemorragia o mais rápido possível;
- O tratamento inicial desses pacientes com drenagem ventricular em vez de evacuação cirúrgica não é recomendado;



- Para pacientes com AVCH supratentorial maior que 20 a 30 mL de volume com Glasgow na faixa moderada (5–12), a CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA do hematoma com ASPIRAÇÃO ENDOSCÓPICA ou estereotáxica (com ou sem uso de trombolítico) pode ser útil para reduzir a mortalidade em comparação com o tratamento médico isolado;
- Para pacientes com AVC Hemorrágico e HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR com comprometimento do nível de consciência, a DRENAGEM VENTRICULAR EXTERNA deve ser recomendada preferencialmente ao tratamento médico isolado para reduzir a mortalidade;
- Para pacientes com AVCH cerebelar que estão se deteriorando neurologicamente e têm compressão do tronco cerebral E/OU hidrocefalia por obstrução ventricular, OU têm volume hematoma $\geq 15\text{mL}$, a REMOÇÃO CIRÚRGICA IMEDIATA DA HEMORRAGIA com ou sem drenagem ventricular externa é recomendada em preferência ao tratamento médico sozinho para reduzir a mortalidade.

4.5. CONTRAINDICAÇÕES RELATIVAS DE TRATAMENTO CIRÚRGICO DE HEMATOMAS SUPRATENTORIAIS

- ICH >3;
- Idade > 80 anos;
- Hematomas em núcleos da base;
- Escala Coma Glasgow < 6 - na ausência de sedação;
- mRS prévio > 4;
- Comorbidades graves tais como: neoplasia avançada, insuficiência cardíaca congestiva (ICC) grave, insuficiência renal crônica (IRC) em diálise.

4.6. CONTRAINDICAÇÕES RELATIVAS DE TRATAMENTO CIRÚRGICO DE HEMATOMAS INFRATENTORIAIS

- Idade > 80 anos;
- Hematomas localizados no parênquima do tronco encefálico;
- mRS prévio > 4;
- Comorbidades graves tais como: neoplasia avançada, ICC grave, IRC em diálise.

4.7. INDICAÇÃO DE TERAPIA ANTICONVULSIVANTE

4.7.1. Indicações

- Pacientes que apresentarem crise convulsiva, no contexto da hemorragia cerebral;
- Pacientes torporosos e comatosos;
- Pacientes com hemorragias lobares;
- Pacientes com sinais de hipertensão intracraniana;
- Após 30 dias, caso não ocorram novas crises, os anticonvulsivantes devem ser suspensos.

4.7.2. Manejo

Profilaxia:

FENITOÍNA 100 MG – 8/8H.

Alternativas:

FENOBARBITAL 100 MG/DIA;

ACIDO VALPROICO 500 MG – 8/8H;

LEVETIRACETAM (até 1500 MG 12/12H).

Crise Convulsiva:

DIAZEPAM – 10 MG EV sem diluição – infusão em 01 min; pode repetir até 40 MG;

FENITOÍNA – ataque de 20 MG/KG a ser infundida diluída em SF 0,9% (200 ml) – correr em 20 min. Pode ser feita dose adicional de 10 MG/KG.

4.8. PREVENÇÃO DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

- Em pacientes com hipertensão intracraniana (HIC) restrito ao leito, instituição de dispositivos de compressão pneumática intermitente dos membros o mais breve possível, para a profilaxia de trombose venosa profunda;
- Após as primeiras 48 horas e após a documentação da estabilidade do volume do hematoma (controle tomográfico), uso de profilaxia para trombose venosa profunda com heparina subcutânea ou heparina de baixo peso molecular.

4.9. REVERSÃO DA ANTICOAGULAÇÃO



GOVERNO DO ESTADO
DO ESPÍRITO SANTO
Secretaria da Saúde



4.9.1. Hemorragia associada a uso de anticoagulantes

- Em pacientes com AVCH espontâneo associado a anticoagulantes, a anticoagulação deve ser descontinuada imediatamente e a reversão rápida da anticoagulação deve ser realizada o mais rápido possível após o diagnóstico de HIC espontânea para melhorar a sobrevida.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado a VARFARINA e $INR \geq 2,0$, recomenda-se o uso de 4-F Concentrado de Complexo de Protrombina (PCC 4-F: 25-50 UI/KG) em vez de plasma fresco congelado (FFP) para obter uma correção rápida do INR.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado a VARFARINA, com INR de 1,3 a 1,9, pode ser razoável usar concentrado de complexo de protrombina (PCC 4-F 10-20 UI/KG) para obter correção rápida do INR.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado a VARFARINA, a VITAMINA K (05-10 MG) intravenosa deve ser administrada diretamente após a reposição do fator de coagulação (PCC 4-F ou outro) para evitar aumento posterior do INR.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado ao inibidor direto do fator Xa (RIVAROXABANA, APIXABANA), o uso de ANDEXANET ALFA é razoável para reverter o efeito anticoagulante dos inibidores do fator Xa.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado à DABIGATRANA, o uso de IDARUCIZUMABE é razoável para reverter o efeito anticoagulante da DABIGATRANA.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado ao inibidor direto do fator Xa (RIVAROXABANA, APIXABANA), um PCC 4-F ou PCC ativado (FEIBA, 50 U/kg) pode ser considerado para melhorar a hemostasia.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado à DABIGATRANA ou ao inibidor do fator Xa, quando o agente DOAC foi administrado nas últimas 02 horas, o carvão ativado pode ser razoavelmente capaz de prevenir a absorção do DOAC.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado à DABIGATRANA, quando o IDARUCIZUMABE não estiver disponível, PCC 4-F ou PCC ativado (FEIBA, 50 U/kg) podem ser considerados para melhorar a hemostasia.

- Em pacientes com AVCH espontâneo associado à DABIGATRANA, quando o IDARUCIZUMABE não está disponível, a terapia de substituição renal (hemodiálise) pode ser considerada para reduzir a concentração de dabigatrana.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado à heparina não fracionada (HNF), a PROTAMINA intravenosa (ATÉ 50 MG / 10 MIN) é razoável para reverter o efeito anticoagulante da heparina.
- Em pacientes com AVCH espontâneo associado à heparina de baixo peso molecular (HBPM), a PROTAMINA intravenosa pode ser considerada para reverter parcialmente o efeito anticoagulante da heparina.

4.9.2. Hemorragia sintomática associada ao uso de TPA

- Descontinuar TPA imediatamente;
- TC de crânio urgente; se sangramento intracraniano, solicitar avaliação neurocirúrgica;
- Colher coagulograma, HT, TP, TTPa, fibrinogênio;
- CRIOPRECIPITADO (inclui fator VIII): 10 U infundido por 10 a 30 min (início em 1 h, picos em 12 h); administrar dose adicional para o nível de fibrinogênio < 200 mg / dL;
- ÁCIDO TRANEXÂMICO: 1000 mg IV infundido durante 10 min;
- Deve ser também avaliada a possibilidade de cirurgia descompressiva. É importante salientar que o prognóstico está relacionado ao tipo de transformação hemorrágica, sendo imprescindível classificar o sangramento em infarto hemorrágico I e II, ou hematoma parenquimatoso I e II, de acordo com os critérios do estudo ECASS (*European Cooperative Acute Stroke Study*). Geralmente pacientes com recanalização envolvendo a região M1 podem apresentar discreta transformação hemorrágica, classificada como infarto hemorrágico I ou II. Por outro lado, nos casos de sangramento associado a complicações do TPA, geralmente encontra-se hematoma com efeito expansivo (hematoma parenquimatoso II, segundo critérios ECASS. Outros locais de sangramento (ex.: local de punção venosa) tentar compressão mecânica, antes de interromper o TPA. Em alguns casos descontinuar o TPA.

4.10. CRITÉRIOS PARA REALIZAÇÃO DE ARTERIOGRAFIA



- Pacientes com mais de 45 anos e com HIP de localização atípica, não sugestiva de hipertensivo;
- Em todos os pacientes com idade abaixo de 45 anos;
- Em pacientes com forte suspeita de causas secundárias como: malformação arteriovenosa (MAV,) aneurismas, fístulas, trombose de seio venoso e vasculites.

4.11. MONITORIZAÇÃO E TRATAMENTO DA PRESSÃO INTRACRANIANA (PIC)

- A drenagem ventricular como tratamento para hidrocefalia é razoável, especialmente em pacientes com diminuição do nível de consciência;
- Pacientes com pontuação GCS ≤ 8 , aqueles com evidência clínica de hérnia transtentorial ou aqueles com hidrocefalia podem ser considerados para monitoramento e tratamento da PIC. Pode ser razoável manter uma PRESSÃO DE PERFUSÃO CEREBRAL (PCC) de 50 a 70 mmHg, dependendo do status da auto-regulação cerebral;
- Os corticosteróides não devem ser administrados para o tratamento da PIC elevada;
- Em pacientes com AVCH e hidrocefalia com diminuição do nível de consciência, a DRENAGEM VENTRICULAR POR CATETER deve ser realizada para reduzir a mortalidade.
- Em pacientes com AVCH, terapia hiperosmolar em bolus pode ser considerada para redução transitória da PIC.

4.12. TRATAMENTO DA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR (HIV)

- Embora a administração intraventricular de tPA na HIV parece ter uma taxa de complicações bastante baixa, a eficácia e a segurança desse tratamento são incertas;
- Para pacientes com AVCH, HIV extensa e nível de consciência comprometido, a DERIVAÇÃO VENTRICULAR EXTERNA (DVE) é recomendada em preferência ao tratamento médico isolado para reduzir a mortalidade.
- Para pacientes com pontuação GCS > 3 e HIV primária ou IVH secundária a extensão de um AVCH supratentorial espontâneo de volume < 30 mL que requerem DVE, a CIRURGIA minimamente invasiva da HIV com DVE mais trombolítico é segura e razoável em comparação com DVE sozinha para reduzir a mortalidade.

- Para pacientes com AVCH grave, volumosa HIV e nível de consciência prejudicado, a eficácia da DVE para melhorar os resultados funcionais não está bem estabelecida.
- Para pacientes com AVCH supratentorial espontânea de volume < 30 mL e HIV que requerem DVE, a utilidade da CIRURGIA minimamente invasiva com neuroendoscopia mais DVE, com ou sem trombolítico, para melhorar os resultados funcionais e reduzir a dependência permanente de derivação é incerta.

4.13. PREVENÇÃO DE RECORRÊNCIAS

- Ao estratificar o risco de um paciente para AVCH recorrente é razoável considerar os seguintes fatores de risco para a recorrência de ICH:
 1. localização lobar da ICH inicial;
 2. idade avançada;
 3. presença e número de microbleeds na ressonância magnética com eco de gradiente;
 4. anticoagulação em andamento;
 5. presença de alelos apolipoproteína Eε2 ou Eε4
- A PA deve ser controlada em todos os pacientes (Classe I; Nível de Evidência A). As medidas para controlar a pressão arterial devem começar imediatamente após o início da AVCH. Um objetivo a longo prazo da PA <130 mmHg sistólica e 80 mmHg diastólica é razoável;
- Modificações no estilo de vida, incluindo evitar o uso de álcool superior a 2 doses por dia, uso de tabaco e uso de drogas ilícitas, bem como tratamento de apneia obstrutiva do sono, são provavelmente benéficas;
- A anticoagulação a longo prazo como tratamento para fibrilação atrial não-valvar, em pacientes que tiveram AVCH em uso de VARAFARINA, deve passar a ser feita com DABIGATRANA, RIVAROXABANA OU APIXABANA;
- A anticoagulação após AVCH não lobar e monoterapia antiplaquetária após qualquer AVCH pode ser considerada, particularmente quando há fortes indicações para esses agentes;
- O momento ideal para retomar a anticoagulação oral após o AVCH relacionada ao anticoagulante é incerto. Evitar a anticoagulação oral por pelo menos 4 semanas, em pacientes sem válvulas cardíacas mecânicas, pode diminuir o risco de recorrência da

HIC. Se indicado, a monoterapia com aspirina provavelmente pode ser reiniciada nos dias após o AVCH, embora o momento ideal seja incerto;

- Não existem dados suficientes para recomendar restrições ao uso de estatinas em pacientes com HIC.

4.14. DESCRIÇÃO DO ATENDIMENTO / MÉDICO ASSISTENCIAL

4.14.1. Modelo de prescrição padrão para o AVCH

DIETA ZERO;

TOMOGRAFIA DE CRÂNIO (NO ICTUS E APÓS 24-48 HORAS);

PARECER DA NEUROCIRURGIA;

HEMOGRAMA, COAGULOGRAMA, ELETRÓLITOS;

REALIZAR GLICEMIA CAPILAR;

REPOUSO ABSOLUTO NO LEITO POR 24 HORAS;

MONITORAÇÃO CARDÍACA;

MONITORAÇÃO DE OXIMETRIA DE PULSO;

CATETER DE O₂, se saturação < 95%;

NITROPRUSSATO DE SÓDIO: 01 ampola diluída em SG 5% - 250 ml – correr em BI (iniciar em 10 ml/h) ACM (se PAS > 200 mmHg, ou PAM >150 mmHg) EV;

CAPTOPRIL 25 mg ACM (PAS > 200 mmHg, ou PAM >150 mmHg) VO;

MANITOL 20 %: 250 - ML administrado em bolus, seguido por 100 ML, a cada 3-6 horas ACM (se houver sinais de hipertensão intracraniana) EV;

DIPIRONA: 01 ampola diluída de 6/6 h, se dor ou febre EV;

TRAMADOL: 01 ampola diluída – correr lento em 45 minutos, se dor forte EV;

BROMOPRIDA: 01 ampola diluída de 8/8 h, se vômitos EV;

DIAZEPAM: 01 ampola (10 mg) lento, ACM, se convulsão (dose máxima 04 ampolas) EV;

FENITOÍNA: 10 mg/Kg (em média 3-4 ampolas) diluídas em 200 ml de SF0,9% - correr em 20 minutos ACM (se crise convulsiva);

ENOXAPARINA: 40 mg SC 1x/dia (somente após 48 horas de estabilização do hematoma).

4.15. ORIENTAÇÃO DE ALTA

4.15.1. Critérios para Alta da U-AVC

- Ter o paciente realizado pelo menos 02 exames de tomografia de crânio, com intervalo mínimo de 48 horas entre os exames, que demonstrem a estabilização do hematoma, com ausência de ressangramento;
- Ter a etiologia do AVCH sido claramente definida;
- Ter o paciente permanecido internado no mínimo por 5 dias, a partir do icuts;
- Ter o paciente atingido controle satisfatório da hipertensão arterial.

ANEXOS

FIGURA 1 – ESCALA DE COMA GLASGOW

VARIÁVEIS		ESCORE
Abertura ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1

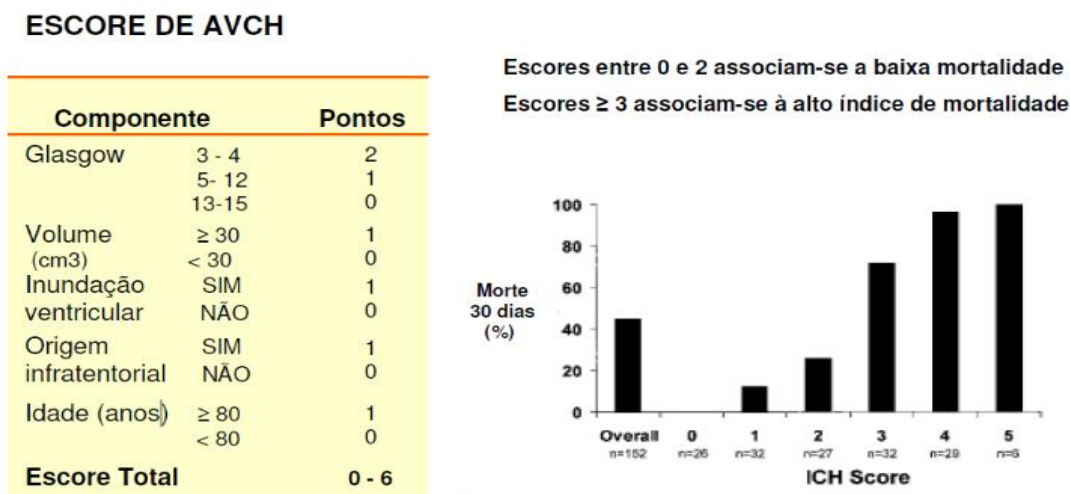
FIGURA 2 – ESCALA DE ICH (*Intracerebral Hemorrhage score*)

FIGURA 3 – CÁLCULO DO VOLUME DO HEMATOMA

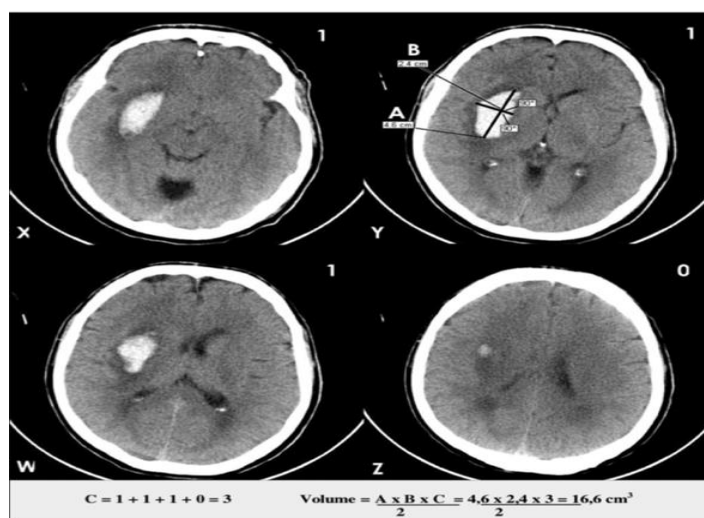


Figura. Método ABC/2.49 Primeiramente determina-se o corte tomográfico em que o hematoma aparece com maior área (corte índice). Neste corte índice, A é o maior diâmetro do hematoma e B é o maior diâmetro perpendicular a A, ambos medidos em centímetros. C é o número de cortes de 10 mm em que o hematoma aparece. Entretanto, conforme proposto por Kothari et al., é necessário um ajuste para determinar o valor de C. Para isso utiliza-se como parâmetro a imagem do corte índice que recebe o valor de 1. Os demais cortes de 10 mm que apresentem hematomas com área $\geq 75\%$ da área do corte índice também recebem valor de 1. Os próximos cortes de 10 mm com área do hematoma entre 25 a 75% da área do corte índice recebem valor de 0,5; e os corte com hematoma de área menor que 25% da área do hematoma no corte índice não são computados. Os valores atribuídos a cada corte são somados para obtenção do valor de C. Finalmente, os valores de A, B e C são multiplicados entre si e divididos por 2, assim temos o volume do hematoma em cm³. Neste exemplo, A=4,6 cm; B=2,4 cm forma medidos no corte índice Y; para o cálculo de C, os cortes sequenciais X, Y e W receberam valor igual a 1 e o corte Z recebeu valor 0; portanto, C=3. Os valores de A, B e C são multiplicados entre si e divididos por 2, resultando em um volume de 16,6 cm³.

5. HISTÓRICO DE REVISÃO

Revisão	Alterações
000	Emissão Inicial

8. ATENDIMENTO DA HEMORRAGIA SUBARACNÓIDE

1. INTRODUÇÃO

Hemorragia subaracnóidea (HSA) é um sangramento agudo no espaço subaracnóideo, geralmente secundário à ruptura de um aneurisma sacular. É uma condição devastadora, respondendo por 5% dos acidentes vasculares encefálicos (AVCs) e com mortalidade geral de 25 a 45% e elevada morbidade. Apresenta incidência de 2 a 23 casos por 100.000 habitantes ano, aumentando com a idade, ocorrendo mais comumente entre 40 e 60 anos de idade (média de 50 anos), podendo ocorrer da criança ao idoso e, é 1,6 vezes mais frequente na mulher que no homem.

As principais causas de HSA não traumática são rupturas de aneurismas saculares (dois terços dos casos), ruptura de malformações arteriovenosas, ruptura de aneurismas micóticos, angiomas e neoplasias e dissecação arterial. Os principais fatores de risco de ruptura de aneurismas:

- Idade: pico de incidência na sexta década;
- Sexo Feminino: mulheres tem maior incidência que os homens;
- Tamanho: aneurismas maiores que 7 mm de diâmetro apresentam maior chance de ruptura, ou os que tiveram aumento recente de tamanho;
- Tabagismo;
- Uso de substâncias simpaticomiméticas (cocaína);
- Síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV;
- Descendência Afroamericana/Hispanica;
- Doença renal policística autossômica dominante;
- História familiar de aneurisma, hipertensão arterial e esforço físico são também considerados fatores de risco para ruptura de aneurisma.

Apesar de todos os avanços no diagnóstico e terapêutica dos aneurismas, e conhecido que o principal determinante do resultado e a severidade do sangramento inicial (avaliado pelas escalas de *Glasgow*, *Hunt-Hess* e *Fischer*). Se puder prevenir a HSA (ruptura do aneurisma)

através do tratamento do aneurisma não roto, os pobres resultados relacionados a HSA poderão teoricamente ser evitados.

Pacientes com HSA devem ser referenciados para hospital com alto volume de tratamento de aneurisma que tenham condições de clipagem e embolização por profissionais experientes.

- Reconhecimento da hemorragia subaracnoidea para uma abordagem terapêutica precoce visando diminuir a morbimortalidade;
- Uniformização da admissão, investigação, tratamento e acompanhamento ambulatorial.

2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Pacientes que apresentem ao menos um (01) déficit neurológico com início súbito:

Hemiparesia: fraqueza de um (01) lado do corpo; OU

Alteração de linguagem: não consegue falar uma frase; OU

Paralisia facial central: paresia do andar inferior da face; OU

Parestesia (dormência) súbita de um (01) lado do corpo; OU

Incoordenação de um (01) lado do corpo; OU

Cefaleia explosiva + déficit focal (hemiparesia, alteração de linguagem) OU

Vertigem (tontura) associada a:

Ao menos um (01) dos seguintes sinais (visão dupla e/ou dificuldade de engolir e/ou fala arrastada); E

Presença de, pelo menos, um (01) dos fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes, doença cardíaca e/ou AVC prévio, fibrilação atrial).

Pacientes que diante da suspeita clínica de AVC, sejam submetidos a realização de exame de neuroimagem (tomografia e/ou ressonância magnética) e que o resultado evidencie imagem compatível com hemorragia subaracnoidea.

3. DESCRIÇÃO DO ATENDIMENTO / MÉDICO ASSISTENCIAL

Em pacientes com início agudo de cefaleia intensa, recomenda-se avaliação e diagnóstico imediatos para diagnosticar/excluir HSA e minimizar a morbidade e mortalidade.

Em pacientes com início agudo de cefaleia grave que se apresentam > 06 horas após o início dos sintomas ou que apresentam um novo déficit neurológico, uma TC de crânio sem

contraste e, se negativo para HSA, punção lombar (PL) devem ser realizadas para diagnosticar/excluir HSA.

Em pacientes com início agudo de cefaleia grave que se apresentam < 06 horas após o início dos sintomas e sem novo déficit neurológico, uma TC de crânio sem contraste realizada em um scanner de alta qualidade e interpretada por um neurorradiologista certificado é razoavelmente capaz de diagnosticar/excluir HSA.

Em pacientes com HSA espontânea com alto nível de preocupação quanto à fonte aneurismática e uma angiografia por TC (ATC) negativa ou inconclusiva, a angiografia por subtração digital (DSA) é indicada para diagnosticar/excluir aneurisma(s) cerebral(ais).

Em pacientes com HSA de aneurisma cerebral(ais) confirmado(s), a DSA pode ser útil para determinar a estratégia ideal para intervenção do aneurisma.

9. EXAMES COMPLEMENTARES

TC de crânio é o mais rápido e apropriado exame. Dentro das primeiras 6 horas possui uma sensibilidade de 93%, chegando a próximo de 100% nas primeiras 12 horas;

Punção lombar em forte suspeita clínica e TC negativa;

ANGIO-TC pode ser realizada logo após a tomografia de crânio, possui uma sensibilidade de 90 a 97% para detecção do aneurisma e uma especificidade de 93 a 100% quando comparada com a arteriografia. Dessa forma é possível identificar o aneurisma e já realizar a sua programação cirúrgica com essas imagens;

TRATAMENTO

Todos os pacientes com HSA (especialmente os com Escala de *Hunt-Hess* entre 2, 3, 4, 5 e *Fischer* 2, 3,4) deverão ser encaminhados a Unidade de Terapia Intensiva ou Unidade de alta dependência de cuidado, tão logo seja realizada a TC de Crânio, exceto aqueles com indicação de evacuação de hematoma.

ATENDIMENTO INICIAL GERAL

- Dieta zero nos casos de tratamento precoce, caso contrário nutrição precoce e adequada;
- Exame neurológico a cada 3 horas (se não estiver sedado, incluir ECG);
- Restrição ao leito;



- Emolientes fecais;
- Controle glicêmico;
- Controle agressivo temperatura corporal – Normotermia deve ser o alvo;
- Hidratação venosa, manter euvolemia;
- O uso rotineiro prolongado de medicações anticonvulsivantes não é recomendado;
- Uso de protetor gástrico;
- Tratamento adequado da dor;
- Sedação (se necessário);
- NIMODIPINA: 30mg – 02 comprimidos (CP) – via oral (VO) ou por sonda nasointestinal (SNE) a cada 4 horas por 21 dias, exceto se houver hipotensão;
- Controle da pressão arterial (PA). Reduzir pressão para uma pressão sistólica menor que 160 mmHg;
- Botas de compressão pneumática: quando disponível. Após o tratamento do aneurisma iniciar profilaxia de trombose venosa profunda (TVP) (ENOXAPARINA);
- Checar diurese, hematócrito e eletrólitos: se houver hiponatremia, atenção para síndrome perdedora de sal cerebral (mais comum que SIADH);
- Paciente com anemia devem ser transfundidos com concentrados de hemácias. O valor para esta indicação, ainda não está definido, mas parece estar entre 8-10 g/dl;
- Isquemia Cerebral Tardia deve ser ativamente buscada e o doppler transcraniano é uma ferramenta útil para o rastreio de vasoespasma.

PACIENTES ENTUBADOS COM ESCALA HUNT-HESS >3 E INSTÁVEIS

Linha arterial para controle de PA (pressão arterial);

Se monitorização da PIC (pressão intracraniana) manter < 20mmHg;

Manter a pressão de perfusão cerebral (PPC) normal. Em geral, PPC > 60mmHg;

Oximetria contínua;



Monitorização com ECG: tendência a descarga simpática maciça, com isquemia subendocárdica e arritmias severas.

Ventriculostomia: para pacientes com hidrocefalia ou sangue em ventrículo dilatado, permitindo monitorização da PIC e auxiliando controle da HIC com drenagem liquórica; (IIa B)

Doppler transcraniano (DTC) (se disponível): mostra aumento da velocidade de fluxo no território arterial com espasmo. Normal= 60-80 cm/s; >120cm/s = vasoespasmo.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Avaliação e tratamento precoce dos pacientes com HSA é recomendado, a fim de reduzir a taxa de ressangramento. A interrupção do fluxo sanguíneo, e consequentemente do stress hemodinâmico no interior do aneurisma é a maneira mais segura de tratamento desta lesão, podendo ser realizada por embolização ou clipagem, o mais precoce possível, devendo ser observado o quadro clínico, tempo da HSA, morfologia e relações espaciais do aneurisma, bem como as condições técnicas para a escolha e realização do tratamento definitivo (embolização ou Clipagem).

Pacientes com aneurismas rotos devem ser avaliados pela equipe de Neurocirurgia/Neurorradiologia Intervencionista para avaliarem as condições técnicas para clipagem ou embolização, entretanto a decisão deve observar as condições individuais do paciente e do aneurisma para melhor reparo deste e manejo do paciente.

Para pacientes com HSA o tratamento cirúrgico ou endovascular do aneurisma rompido deve ser realizado o mais cedo possível após a apresentação, de preferência dentro de 24 horas do início, para melhorar o resultado

Para pacientes com HSA, a obliteração completa do aneurisma rompido é indicada sempre que possível para reduzir o risco de ressangramento e retratamento.

Para pacientes com HSA nos quais a obliteração completa do aneurisma rompido por clipagem ou tratamento primário de embolização não é viável na fase aguda, a obliteração parcial para proteger o local da ruptura e o retratamento de forma tardia naqueles com recuperação funcional são razoáveis para evitar ressangramento.

Para pacientes com HSA de aneurismas rompidos da circulação posterior que são passíveis de embolização, a embolização é indicada em vez de clipagem para melhorar o resultado.

Para pacientes com HSA considerados recuperáveis e com nível de consciência deprimido devido à grande hematoma intraparenquimatoso, a evacuação de emergência do coágulo deve ser realizada para reduzir a mortalidade.

Para pacientes com HSA, o aneurisma rompido deve ser avaliado por especialista(s) com experiência em cirurgia endovascular para determinar os riscos e benefícios relativos do tratamento cirúrgico ou endovascular de acordo com as características do paciente e do aneurisma.

Para pacientes com mais de 70 anos de idade com HSA, a superioridade da embolização em relação à clipagem para melhorar o resultado não está bem estabelecida.

Para pacientes < 40 anos de idade com HSA, a clipagem do aneurisma rompido pode ser considerada o modo de tratamento preferido para melhorar a durabilidade do tratamento e o resultado.

Para pacientes com HSA de aneurismas rompidos da circulação anterior igualmente adequados para embolização ou clipagem, a embolização é recomendada em preferência à clipagem para melhorar o resultado funcional de 1 ano.

Para pacientes com HSA decorrente de aneurismas rompidos da circulação anterior igualmente adequados para embolização ou clipagem, ambas as opções de tratamento são razoáveis para alcançar resultados favoráveis a longo prazo.

Para pacientes com HSA de aneurismas de colo largo rompidos não passíveis de clipagem cirúrgica ou embolização, o tratamento endovascular com embolização adicionar a stent ou desviadores de fluxo é razoável para reduzir o risco de ressangramento.

Para pacientes com HSA decorrente de aneurismas fusiformes/bolha rompidos, o uso de desviadores de fluxo é razoável para reduzir a mortalidade.

Para pacientes com HSA de aneurismas saculares rompidos passíveis de embolização primária ou clipagem primária, stents ou desviadores de fluxo não devem ser usados para evitar maior risco de complicações.

MEDIDAS MÉDICAS PARA PREVENIR RESCINDIMENTO DE SANGRAMENTO APÓS HSA

Em pacientes com HSA e aneurisma não protegido, recomenda-se o monitoramento frequente da pressão arterial (PA) e o controle da PA com medicamentos de curta ação para evitar hipotensão grave, hipertensão e variabilidade da PA.

Em pacientes com HSA que estejam recebendo anticoagulantes, a reversão de emergência da anticoagulação com agentes de reversão apropriados deve ser realizada para evitar ressangramento.

Em pacientes com HSA, o uso rotineiro de terapia antifibrinolítica não é útil para melhorar o resultado funcional.

MANEJO ANESTÉSICO E INTENSIVO DO TRATAMENTO CIRÚRGICO E ENDOVASCULAR DE HSA

Em pacientes com HSA, o uso intraoperatório de manitol ou solução salina hipertônica pode ser eficaz na redução da PIC e do edema cerebral.

Em pacientes com HSA, os objetivos anestésicos devem incluir a minimização da dor pós-procedimento, náuseas e vômitos.

Em pacientes com HSA, a prevenção da hiperglicemia e hipoglicemia intraoperatória durante a cirurgia de aneurisma é razoável e capaz de melhorar os resultados.

Em pacientes com HSA e aneurisma roto não protegido, o monitoramento frequente da PA intraoperatória e o controle da PA são razoáveis para prevenir isquemia e nova ruptura do aneurisma

Em pacientes com HSA, o neuromonitoramento intraoperatório pode ser razoável para orientar o manejo anestésico e operatório.

Em pacientes com HSA e ruptura aneurismática intraoperatória não controlada, a adenosina pode ser considerada para facilitar a colocação do clipe do aneurisma, induzindo parada cardíaca e pausa profunda temporária.

Em pacientes com HSA, o uso rotineiro de hipotermia leve induzida durante a cirurgia de aneurisma não é benéfico.

MANEJO DAS COMPLICAÇÕES CLÍNICAS ASSOCIADAS A HSA

Em pacientes com HSA que requerem ventilação mecânica por > 24 horas, recomenda-se a implementação de um pacote de cuidados de UTI padronizado para reduzir a duração da ventilação mecânica e a pneumonia adquirida no hospital.

Em pacientes com HSA que desenvolvem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) grave e hipoxemia com risco de vida, manobras de resgate, como posicionamento pronó e manobras de recrutamento alveolar com monitoramento da PIC, podem ser razoáveis para melhorar a oxigenação.

Em pacientes com HSA, o monitoramento rigoroso e o tratamento direcionado ao estado do volume são razoáveis para manter a euvolemia.

Em pacientes com HSA, o uso de mineralocorticóides é razoável para tratar natriurese e hiponatremia.

Em pacientes com HSA, a indução de hipervolemia é potencialmente prejudicial devido à associação com morbidade excessiva.

Em pacientes com HSA cujo aneurisma roto foi tratado, recomenda-se a profilaxia farmacológica ou mecânica para tromboembolia venosa (TEV) para reduzir o risco de TEV.

Em pacientes com HSA, o controle glicêmico eficaz, o manejo rigoroso da hiperglicemia e a prevenção da hipoglicemia são razoáveis para melhorar o resultado.

Em pacientes com HSA com febre refratária a medicamentos antipiréticos, a eficácia do manejo terapêutico da temperatura (MTT) durante a fase aguda da HSA é incerta.

MONITORAMENTO E DETECÇÃO DE VASOESPASMO CEREBRAL E ISQUEMIA CEREBRAL TARDIA (ICT)

Em pacientes com HSA com suspeita de vasoespasma ou exame neurológico limitado, a angiotomografia computadorizada (ATC) ou a perfusão por TC (PTC) podem ser úteis para detectar vasoespasma e prever ICT.

Em pacientes com HSA, o monitoramento ultrassonográfico Doppler transcraniano (DTC) é razoável para detectar vasoespasma e prever ICT.

Em pacientes com HSA grave, o monitoramento contínuo de EEG (cEEG) pode ser útil para prever ICT.

Em pacientes com HSA grave, o monitoramento invasivo da oxigenação do tecido cerebral, da relação lactato/piruvato e do glutamato pode ser considerado para prever ICT.

MANEJO DO VASOESPASMO CEREBRAL E ICT APÓS HSA

Em pacientes com HSA, o início precoce da NIMODIPINA enteral é benéfico na prevenção de ICT e na melhora dos resultados funcionais

Em pacientes com HSA, manter a volemia pode ser benéfico na prevenção de ICT e na melhora dos resultados funcionais

Em pacientes com HSA e vasoespasma sintomático, elevar os valores da PA sistólica pode ser razoável para reduzir a progressão e a gravidade da ICT.

Em pacientes com HSA e vasoespasma grave, o uso de terapia vasodilatadora intra-arterial pode ser razoável para reverter o vasoespasma cerebral e reduzir a progressão e a gravidade do ICT.

Em pacientes com HSA e vasoespasma grave, a angioplastia cerebral pode ser razoável para reverter o vasoespasma cerebral e reduzir a progressão e a gravidade do ICT.

Em pacientes com HSA, o uso rotineiro de terapia com estatinas para melhorar os resultados não é recomendado.

Em pacientes com HSA, o uso rotineiro de magnésio intravenoso para melhorar os resultados neurológicos não é recomendado.

Para pacientes com HSA com risco de ICT, o aumento hemodinâmico profilático não deve ser realizado para reduzir danos iatrogênicos ao paciente.

MANEJO DA HIDROCEFALIA ASSOCIADA À HSA

Em pacientes com HSA e hidrocefalia sintomática aguda, deve ser realizada uma derivação urgente do LCR (DVE e/ou drenagem lombar) para melhorar o resultado neurológico.

Em pacientes com HSA e hidrocefalia que requerem uma DVE, a implementação e a adesão a um protocolo de DVE que aborda a inserção, o gerenciamento, a educação e o monitoramento são recomendados para reduzir as taxas de complicações e infecções.

Em pacientes com HSA e hidrocefalia sintomática crônica associada, a derivação permanente do LCR é recomendada para melhorar o resultado neurológico.

Em pacientes com HSA, a fenestração de rotina da lâmina terminal não é indicada para reduzir a taxa de dependência de derivação.

MANEJO DAS CRISES CONVULSIVAS ASSOCIADAS À HSA

Em pacientes com HSA e exame neurológico flutuante, estado mental deprimido, aneurisma de ACM rompido, HSA de alto grau, HIC, hidrocefalia ou infarto cortical, o monitoramento de cEEG é razoável para detectar convulsões.

Em pacientes com HSA e características de alto risco de convulsão (ou seja, aneurisma de ACM rompido, HSA de alto grau, HIC, hidrocefalia e infarto cortical), o uso de medicamentos anticonvulsivantes profiláticos pode ser razoável para prevenir convulsões.

Em pacientes com HSA sem características de alto risco de convulsão (ou seja, aneurisma de ACM rompido, HSA de alto grau, HIC, hidrocefalia e infarto cortical), o tratamento profilático com medicamentos anticonvulsivantes não é benéfico.

Em pacientes com HSA, a FENITOÍNA para prevenção de convulsões e/ou profilaxia anticonvulsivante está associada a morbidade e mortalidade excessivas.

Em pacientes com HSA que apresentam convulsões, o tratamento com medicamentos anticonvulsivantes por ≤ 7 dias é razoável para reduzir as complicações relacionadas às convulsões no período perioperatório.

Em pacientes com HSA sem epilepsia prévia que apresentam convulsões, o tratamento com medicamentos anticonvulsivantes por mais de 7 dias não é eficaz para reduzir o risco futuro de convulsões associadas à HSA.

PROGNÓSTICO

HSA é associada com alta mortalidade e morbidade nos primeiros 30 dias, em cerca de 50% dos pacientes. Os principais fatores preditivos de prognóstico são:

- Nível de consciência na admissão;
- Idade do paciente;
- Quantidade de sangue na TC inicial;
- Hiperglicemia;
- Vasoespasmo sintomático e infarto cerebral;
- Insuficiência e falência renal
- Anemia e transfusão sanguínea.

RESULTADOS ESPERADOS

Alguns fatores influenciam os resultados após HSA e são divididos em:

- Fatores do Paciente: severidade da hemorragia inicial, ressangramento, hidrocefalia, idade, sexo, tempo do tratamento, comorbidades (HAS, fibrilação atrial, falência cardíaca congestiva, coronariopatia, doença renal. -
- Fatores do Aneurisma: Tamanho, morfologia e localização (principalmente circulação posterior).
- Fatores da Instituição: possibilidade de tratamento endovascular, volume de casos tratados, disponibilidade leito de UTI e tratamento neurocrítico adequado).

ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL



Todos os pacientes ao receberem alta, tendo sido submetidos às intervenções cirúrgicas ou endovascular, deverão ser encaminhados ao Ambulatório do Serviço de Neurocirurgia

Pacientes que necessitem de suporte fisioterápico, fisiátrico, terapia ocupacional, assistência social, e fonoaudiólogo, deverão ser encaminhados aos serviços de referência do Sistema Único de Saúde (SUS).

ESCALA DE HUNT-HESS

ESCALA DE HUNT& HESS

Para pacientes com HSA não traumática, escolha a gradação mais apropriada.

Grau 1: Assintomático, cefaléia leve, leve rigidez de nuca.

Grau 2: Cefaléia moderada a severa, rigidez nuchal, sem déficit neurológico, exceto paresia de NC.

Grau 3: Sonolência, confusão, déficit neurológico focal leve.

Grau 4: Torpor, hemiparesia moderada a severa.

Grau 5: Coma, postura de decerebração.

ESCALA DE FISHER



ESCALA DE FISHER (para Hemorragia subaracnóide)

GRAU	DESCRIÇÃO
I	Não detectado.
II	Difuso ou espessura < 1mm
III	Coágulo localizado ou espessura > 1mm
IV	Hematoma intracerebral ou intraventricular com ou sem sangue no espaço subaracnóideo.

10. ATENDIMENTO DA TROMBOSE VENOSA CEREBRAL

1. EPIDEMIOLOGIA

Acomete 05 pessoas a cada 01 milhão de habitantes;

Corresponde a 0,5 - 1% das doenças cerebrovasculares;

É mais comum em jovens e a idade média é 25-40 anos;

78% dos pacientes < de 50 anos;

Predomínio no sexo feminino.

2. TROMBOSE VENOSA CEREBRAL – FATORES DE RISCO



A etiologia é MULTIFATORIAL, e a identificação de uma causa, ou fator predisponente, não deve impedir a investigação completa do caso.

FATORES PREDISPOONENTES:

- Condições preexistentes (trombofilias e doenças autoimunes)
- Situações transitórias (gravidez, desidratação, infecção)
- Medicamentos (ACO)
- Acidentes (TCE)
- Trombose Venosa Cerebral – ESTADOS PROTROMBÓTICOS
 - Deficiência de Proteína C, Deficiência de Proteína S, Deficiência de Antitrombina III
 - Presença de Fator V Leiden
 - Presença de Mutação do gene da Protrombina
 - Gravidez e puerpério: mais frequente no 3º trimestre, idade materna avançada, parto cesariano, presença de hipertensão, infecções e vômitos.
 - Doenças sistêmicas: neoplasias, doenças inflamatórias, Vasculites, SAAF
 - Medicamentos: ACO, corticosteróides, hormônios androgênicos, talidomida
 - Doenças hematológicas: policitemia, anemia falciforme leucemias.

3. TVC – APRESENTAÇÃO CLÍNICA

CEFALÉIA: 90% dos pacientes. Cefaléia progressiva, difusa, secundária ao aumento da pressão intracraniana (simula enxaqueca). 25% dos pacientes apresentam apenas cefaléia, sem sinais focais ou papiledema.

DÉFICIT FOCAL: mais comuns motores e afasia.

ALTERAÇÃO DO NÍVEL DA CONSCIÊNCIA: ocorrendo precocemente sugere TVC dos seios venosos profundos e indica mal prognóstico.

CRISES EPILÉPTICAS: presente em 40% dos pacientes.

4. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Pacientes que apresentem ao menos um (01) déficit neurológico com início súbito:

Hemiparesia: fraqueza de um (01) lado do corpo; OU

Alteração de linguagem: não consegue falar uma frase; OU

Paralisia facial central: paresia do andar inferior da face; OU

Parestesia (dormência) súbita de um (01) lado do corpo; OU

Incoordenação de um (01) lado do corpo; OU

Cefaleia explosiva + déficit focal (hemiparesia, alteração de linguagem) OU

Vertigem (tontura) associada a:

Ao menos um (01) dos seguintes sinais (visão dupla e/ou dificuldade de engolir e/ou fala arrastada); E

Presença de, pelo menos, um (01) dos fatores de risco (hipertensão arterial, diabetes, doença cardíaca e/ou AVC prévio, fibrilação atrial).

Pacientes que diante da suspeita clínica de AVC, sejam submetidos a realização de exame de neuroimagem (tomografia e/ou ressonância magnética) e que o resultado evidencie imagem compatível com Trombose Venosa Cerebral.

5. TVC – TRATAMENTO ESPECÍFICO

Anticoagulação com HNF ou HBPM em dose plena é recomendada por pelo menos 07 dias, seguida por VARFARINA ou DABIGATRANA, independente da presença de HEMORRAGIA

Em pacientes com HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (HIC), é recomendável o uso de ACETAZOLAMIDA. Outras medidas (PL, fenestração NO e derivações) podem ser eficazes se houver perda visual progressiva.

A Terapia Endovascular *pode* ser considerada, somente se ocorrer deterioração, a despeito da anticoagulação adequada.

A Craniectomia deve ser considerada em pacientes com piora neurológica por hemorragia com efeito de massa, ocasionando HIC.

Corticosteróides não são recomendados.

6. PREVENÇÃO SECUNDÁRIA

É recomendada a pesquisa de estados pró-trombóticos (Proteína C, Proteína S, Deficiência de Antitrombina III, SAF, mutação do gene pró-trombina e fator V Leiden. O teste deve ser feito após 2 a 4 semanas do término da anticoagulação. Existe pouco valor em fazer os testes na fase aguda, ou em vigência da anticoagulação.

Em pacientes com etiologia identificada e transitória, ANTICOAGULAÇÃO ORAL é recomendada por 3 a 6 meses.

Em pacientes com etiologia não definida, ANTICOAGULAÇÃO ORAL é recomendada por 6 a 12 meses.

Em paciente com TVC recorrente, TEV, ou primeira TVC com trombofilia grave (homozigose para mutação da protrombina, para fator V Leiden; deficiência de Proteína S, Proteína C, ou Antitrombina III; trombofilias combinadas; ou SAF, ANTICOAGULAÇÃO ORAL é recomendada indefinidamente.

Gestantes com TVC devem receber HBPM (dose plena), durante toda gravidez e HBPM ou ANTICOAGULAÇÃO ORAL deve ser continuada por pelo menos 06 semanas no puerpério (duração mínima de 06 meses).

Mulheres que já tiveram TVC não possuem contra indicação para engravidar, mas devem ser acompanhadas por hematologista e especialista em medicina fetal.

É preferível tratar TVC em gestantes com HBPM, ao invés de HNF.

Para mulheres com história de TVC, profilaxia com HBPM durante futuras gestações e no puerpério é recomendada.

11. ABORDAGEM TERAPÊUTICA AOS PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE (APS)

O AVC (Acidente Vascular Cerebral) “tem início” muito antes do desfecho agudo e terrível que conhecemos. Ao longo da vida muitos fatores, atitudes e hábitos contribuem para aumentar ou diminuir os riscos do AVC.

O grande desafio dos profissionais da APS é trabalhar com a prevenção, evitando o agravamento dos fatores de riscos e, conseqüentemente, diminuindo a incidência e a gravidade dos AVCs.

Hoje temos uma vasta oferta de informações e orientações, entretanto as mudanças práticas no estilo de vida muitas vezes não acontecem. E a equipe de profissionais da APS está no meio dessa questão, buscando incansavelmente estratégias para convencer e transformar toda essa teoria em práticas efetivas de um estilo de vida saudável.

ATRIBUIÇÕES DA APS NA LINHA DE CUIDADO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC).

A APS atua com objetivo de garantir um cuidado adequado que inicia com a prevenção e vai até a reabilitação. Atuando de forma estratégica, preconizando a Prevenção e Promoção de Saúde, bem como o preparo dos profissionais e da comunidade para a identificação precoce dos sinais do AVC agudo, visando uma abordagem rápida e eficiente dos casos que eventualmente possam chegar na Unidade Básica de Saúde (UBS).

PREVENÇÃO PRIMÁRIA DO AVC:

Começa com a identificação, tratamento e monitoramento das pessoas com fatores de risco para AVC.

Os pacientes hipertensos, com arritmias, diabéticos, com dislipidemias, tabagistas, obesos e sedentários devem estar bem “compensados”, com medicação adequada, inseridos nos programas da UBS e dentro das metas preconizadas de pressão arterial, glicemia e colesterol. Esses pacientes recebem uma atenção especial para marcação de consultas médicas, realização de exames e dispensação de medicamentos. Na APS os profissionais têm um papel essencial



na orientação sobre hábitos saudáveis, práticas regulares de atividades físicas, uso correto das medicações, alimentação adequada, restrição do etilismo, cessação do tabagismo e controle do estresse.

DIAGNÓSTICO PRECOCE E INTERVENÇÃO IMEDIATA:

Os pacientes com suspeita de AVC que, eventualmente, possam chegar a uma Unidade Básica de Saúde (UBS) com sinais e sintomas agudos de um AVC, devem ser diagnosticados imediatamente pela a equipe da APS e devem contactar o Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU) imediatamente. E até a chegada do SAMU para transferência ao serviço de atendimento especializado de emergência, o paciente deve ter seus sinais vitais monitorados e acompanhado de perto pelo médico.

Os profissionais da UBS devem estar treinados para reconhecer imediatamente os sinais típicos do AVC, como: dificuldade de linguagem, parestesia, paralisia ou paresia de membros ou face, cefaleia intensa, desorientação, alterações na visão, dentre outros. Ao identificar esses sintomas é fundamental agir com rapidez, o ideal é que o paciente chegue a um serviço de atendimento especializado de emergência o mais rápido possível, lembrando que a janela de tempo que possibilita uma intervenção mais exitosa é de no máximo 4 horas e 30 minutos do início dos sintomas; se os sintomas forem notados ao acordar, considerar como início o último horário em que estava acordado e assintomático.

ACOMPANHAMENTO NA APS APÓS O TRATAMENTO DO AVC NOS CENTROS ESPECIALIZADOS:

Após o tratamento e estabilização do quadro clínico nos centros especializados o paciente retorna para o acompanhamento na APS. São pacientes que chegam, muitas vezes, com sequelas graves e necessitam de acompanhamento próximo, encaminhamentos para centros de reabilitação, e cabe aos profissionais da APS um controle rigoroso dos fatores de riscos para evitar novos episódios de AVC e garantir a reabilitação do paciente. A reabilitação pode incluir acompanhamento neurológico, fisioterápico e psicoterápico, conforme as necessidades dos pacientes.



REABILITAÇÃO E SUPORTE PSICOSSOCIAL:

A reabilitação no pós-AVC é uma fase importante do tratamento, e a APS atua oferecendo apoio psicossocial, encaminhamento para serviços de fisioterapia e terapia ocupacional, fonoaudiologia e psicologia. A família deve estar inserida no processo terapêutico, pois desempenha um papel fundamental no processo de reabilitação do paciente.

INTEGRAÇÃO COM OUTROS NÍVEIS DE ATENÇÃO:

A linha de cuidado do AVC na APS deve ser integrada aos demais níveis de atenção à saúde. Isso envolve a comunicação eficiente entre as unidades de saúde, ambulatórios de atendimentos especializados, centros de reabilitação, garantindo que o paciente receba o tratamento adequado em cada fase do processo, desde a prevenção, passando pelo atendimento emergencial e indo até a reabilitação, mantendo o tratamento e acompanhamento contínuo.

Em resumo, a linha de cuidado do Acidente Vascular Cerebral na Atenção Primária contempla ações preventivas, diagnóstico precoce, tratamento adequado e acompanhamento contínuo, promovendo a saúde e a qualidade de vida da população, ao mesmo tempo que minimiza os impactos da doença.

As abordagens integral e contínua são fundamentais para o sucesso do tratamento, recuperação e prevenção dos pacientes.

12. TELEMEDICINA

A utilização de tecnologia em telemedicina vem se estendendo progressivamente em todo o mundo, consolidando-se como ferramenta muito poderosa na ampliação do acesso à assistência especializada qualificada, independente da barreira física da distância. A terapia trombolítica em pontos de atendimento distantes de centros de referência com suporte por telemedicina é uma realidade em diversos países e já existem experiências exitosas no Brasil, especialmente no programa de AVC do estado do Rio Grande do Sul.

A telemedicina para o AVC pode ser muito útil como suporte dos Centros de Referência às unidades de menor complexidade, tanto no processo de assistência, quanto na facilitação da promoção de fóruns regulares de discussão à distância e educação permanente. Pode ser utilizada como suporte para o diagnóstico e tratamento do AVC agudo para hospitais que atendam os critérios mínimos para o tratamento agudo destes pacientes, conforme disposto neste documento.

A telemedicina para o cuidado do AVC é especialmente útil considerando a carência de especialistas em Neurologia, com perfil para trabalhar com casos de AVC agudos, fora da região Metropolitana do estado.

Nesta seção, teceremos uma visão geral dos conceitos empregados para o delineamento de um sistema de telemedicina para o cuidado agudo do AVC, que doravante denominaremos TELE-AVC (“telestroke”, em inglês).

12.1 – Conceitos Gerais

TELE-AVC — Uma rede de comunicação audiovisual e sistemas computacionais que fornecem a base para um modelo de atendimento colaborativo e interprofissional com foco em pacientes com AVC agudo. O serviço de TeleAVC foi projetado para ampliar os serviços locais que não estão imediatamente disponíveis, aproveitando experiência e recursos remotos e a padronização de processos. É uma subdivisão da teleneurologia, que envolve consultas por telemedicina para o tratamento de pacientes neurovasculares. A aplicação mais comum do TeleAVC é para



pacientes com AVC agudo (pré-hospitalares e hospitalares), mas os serviços de telemedicina podem se estender bem antes (prevenção primária e secundária) e muito além desse período (reabilitação).

REDE DE TELE-AVC — Um grupo de unidades de atendimento primário, secundário e terciário que oferecem atendimento para AVC agudo à sua população de pacientes. As redes de TELE-AVC consistem em locais de origem onde os pacientes estão localizados e locais distantes onde o prestador de serviços de TELE-AVC está situado. Os sistemas de TELE-AVC existem como um modelo distribuído ou de hub and spoke.

HUB AND SPOKE — Redes de unidades de atenção primária, secundária e terciária que prestam atendimento a populações específicas de pacientes. As redes podem variar em sofisticação, com muitas funcionando como conjuntos flexíveis de serviços individuais. Normalmente, o atendimento especializado é prestado a pacientes em locais remotos (geralmente departamentos de emergência [DEs] rurais) por especialistas afiliados a centros de atenção terciária maiores e de maior abrangência populacional.

HUB — Normalmente, um centro de atendimento terciário abrangente onde neurologistas vasculares e outros especialistas em AVC agudo compõem uma equipe de atendimento que oferece serviços de TELE-AVC para sites afiliados/parceiros da rede — spokes. Se um paciente precisar de transferência para um nível de atendimento superior, um hub geralmente é o destino.

SPOKE — Site afiliado ou parceiro em uma rede de TELE-AVC, usualmente mais distante de grandes centros, com atendimento insuficiente ou com suporte insuficiente de neurologistas, onde são prestados serviços aos pacientes.

REDE DISTRIBUÍDA — Um modelo no qual os serviços de TELE-AVC são fornecidos a múltiplos locais de origem por meio de acordos com uma empresa independente ou uma rede afiliada de prestadores de serviços de TELE-AVC. Uma rede distribuída, portanto, não necessariamente é organizada na forma hierárquica de Spokes e Hubs. Nesse contexto, os acordos de transferência para terapia endovascular ou tratamento subsequente para AVC – protocolos clínicos - devem ser definidos com antecedência para facilitar todos os aspectos do tratamento do AVC agudo.

INTERVENÇÃO ENDOVASCULAR —Trombectomia Mecânica para pacientes selecionados com oclusões de grandes vasos identificadas durante a interação aguda do TELE-AVC. Para detalhes, referir-se a seções específicas deste texto.

12.2 – Liderança da Rede

A liderança executiva, tanto nos locais de origem quanto nos distantes, deve recrutar e desenvolver líderes (às vezes chamados de Campeões do AVC) para implementar e sustentar modelos de cuidado que apoiem parcerias interprofissionais com o objetivo de transformar o trabalho clínico por meio da construção de relacionamentos colaborativos para aprimorar o atendimento ao paciente. O conhecimento, disseminação e aplicação desta diretriz ao longo da rede de cuidado é uma incumbência das lideranças da rede de TELE-AVC.

A liderança executiva nos locais de origem e distantes deve garantir que os líderes clínicos de TELE-AVC estejam adequadamente posicionados dentro da organização para participar de fóruns decisórios importantes, com autoridade para tomar as decisões necessárias.

O DIRETOR MÉDICO DO CENTRO/LOCAL REMOTO DE TELEAVC. O médico responsável pelo TELE-AVC, tanto no centro/local remoto quanto no centro/local de origem, deve supervisionar as questões administrativas que comumente surgem. Essa função pode ser melhor desempenhada por um neurologista vascular, neurocirurgião vascular ou outro especialista em AVC. Um responsável pelo TELE-AVC no centro/local de origem deve estar familiarizado com protocolos de TELE-AVC, plataformas tecnológicas de telemedicina, critérios de transferência para um local que ofereça níveis mais elevados de atendimento, acordos de encaminhamento, doenças cerebrovasculares e telemedicina em geral.

ESPECIALISTA EM AVC NO PRONTO-SOCORRO (“STROKE CHAMPION”). As funções dos médicos do pronto-socorro em instalações de origem de TELE-AVC devem incluir familiaridade com os critérios de alerta de TELE-AVC, processos e procedimentos para iniciar uma chamada e consulta de TELE-AVC, plataformas de tecnologia de telemedicina e protocolos clínicos de AVC.

12.3 – Considerações sobre profissionais de saúde



Os profissionais de TELE-AVC (normalmente neurologistas, neurocirurgiões e médicos de emergência) devem ser totalmente licenciados, registrados e credenciados em suas respectivas agências reguladoras, licenciadoras e credenciadoras. Os profissionais de saúde devem estar cientes de sua responsabilidade e de todos os requisitos (incluindo os de seguro de responsabilidade civil) aplicáveis à prestação de serviços de TELE-AVC. A liderança da área de TELE-AVC e a assessoria jurídica da organização devem garantir que as seguradoras de saúde sejam notificadas quando um novo profissional de saúde planeja prestar serviços clínicos por telemedicina.

12.4 - Gerenciamento de registros de pacientes

O programa de TELE-AVC deve utilizar processos e políticas para documentação, armazenamento e recuperação de registros de saúde, consistentes com os padrões da organização, do setor e do governo. A interoperabilidade deve ser priorizada para garantir o fluxo contínuo de informações entre os sistemas de informação do paciente para aprimorar o suporte clínico e promover a prestação de cuidados de emergência para AVC.

Idealmente, o órgão gestor deve ter acesso pleno e irrestrito aos dados gerados pelo sistema de TELE-AVC. Incluindo dados pertinentes às fases pré-AVC (atenção primária e secundária) ou pós cuidados de emergência (reabilitação), se existirem. O objetivo é a produção de indicadores de qualidade e pesquisas clínicas que possam mudar os conceitos do atendimento ao AVC ao longo da rede de cuidado. O prestador de serviço de telemedicina que opera a rede pode eventualmente ser um ente privado contratado, mas deve constar no contrato que a propriedade dos dados é do órgão gestor, o efetivo pago e responsável pelo serviço.

Por fim, toda a legislação de proteção de dados bem como a privacidade do paciente no âmbito médico deve ser considerada na delineação da rede. O objetivo da documentação do paciente deve ser a clareza da intervenção clínica em TELE-AVC (avaliação, análise, consentimentos e recomendações) e um quadro clínico completo, baseado nos dados disponíveis no registro do consultor em TELE-AVC, que são integrados ao prontuário eletrônico de saúde permanente do paciente. Se o paciente for transferido, a nota da consulta em TELE-AVC deve fazer parte dos registros enviados com o paciente para a unidade receptora.



12.5 - Protocolos de pesquisa/incorporação de ensaios clínicos em redes de TELE-AVC

Pesquisas envolvendo as contribuições da telemedicina para o atendimento ao paciente e desfechos clínicos e o recrutamento de pacientes para grandes estudos, especialmente ensaios que recrutam populações rurais, devem ser incentivadas e apoiadas pela organização de TELE-AVC.

As redes de TELE-AVC devem ser incentivadas a contribuir para o conhecimento, oferecendo aos pacientes a oportunidade de participar de ensaios clínicos. Usando a telemedicina, os pesquisadores podem identificar pacientes adequados para ensaios clínicos. Os médicos que realizam consultas de TELE-AVC devem estar cientes dos ensaios clínicos ativos e dos critérios de inclusão/exclusão. Características clínicas, detalhes do histórico e achados de TC podem ser revisados remotamente para selecionar pacientes adequados para ensaios específicos.

13.6 – Monitoramento e avaliação

Indicadores principais que influenciam diretamente no desfecho:

- TEMPO SAMU-PORTA: tempo entre o atendimento inicial do SAMU e a chegada ao serviço referência em AVC, sendo ideal MENOR que 60 minutos.
- TEMPO PORTA-TC: tempo admissão no serviço referência em AVC e a realização da tomografia de crânio, sendo ideal MENOR que 25 minutos.
- TEMPO TC-LAUDO: tempo entre a realização da tomografia de crânio e a obtenção do laudo da tomografia, sendo ideal MENOR que 20 minutos.
- TEMPO PORTA-AGULHA: tempo admissão no serviço referência em AVC e início da infusão do trombolítico venoso, sendo ideal MENOR que 60 minutos.
- TEMPO PORTA-PUNÇÃO: tempo admissão no serviço referência em AVC e início punção arterial nos casos de Trombectomia Mecânica, sendo ideal MENOR que 120 minutos.
- TAXA ELEGIBILIDADE: porcentagem de pacientes tratados com Trombólise Venosa em relação ao número de AVCI agudo que chega ao hospital, sendo ideal MAIOR que 20%

- **TAXA DE SANGRAMENTO CEREBRAL SINTOMÁTICO:** porcentagem de pacientes tratados com Trombólise Venosa que apresentam piora neurológica de pelo menos 04 pontos na escala de NIHSS e transformação hemorrágica na tomografia de control, sendo ideal MENOR que 06%
- **MORTALIDADE INTRA-HOSPITALAR POR AVC:** porcentagem de pacientes com admitidos com AVC agudo que evoluem para óbito nos primeiros 30 dias de internação, sendo ideal MENOR que 15%

13. AVC + SCA (IAM) SIMULTÂNEO: O QUE TRATAR PRIMEIRO?

INTRODUÇÃO

Tanto o Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCI) AGUDO quanto a Síndrome Coronariana Aguda / Infarto Agudo do Miocárdio (SCA/IAM) são condições médicas de emergência que exigem diagnóstico e tratamento oportunos, dentro de uma janela que denominamos tempo resposta para cada evento.

Foi demonstrado que o AVCI AGUDO aumenta o risco de SCA e vice-versa. No entanto, o AVCI AGUDO simultâneo com SCA, anteriormente descritos como “INFARTO CARDIOCEREBRAL”, foram raramente relatados.

“INFARTO CARDIOCEREBRAL HIPERAGUDO” é o infarto cardiocerebral simultâneo que chega ao hospital dentro de 4,5 horas da janela terapêutica trombolítica. Devido à raridade da condição, o tratamento desses pacientes é muito desafiador e não há uma recomendação ideal.

EPIDEMIOLOGIA

Após um AIT, a incidência média anual de SCA foi de 1%, enquanto o risco relativo de infarto do miocárdio entre pacientes com AIT foi de 2,09 (IC 95%, 1,52–2,81) em comparação com a população em geral.

Durante o tratamento na Unidade de AVC (duração mediana de 3 dias), 1% dos pacientes com AIT ou AVCI e 0,3% dos pacientes com Hemorragia Cerebral sofreram SCA.



Um estudo observacional prospectivo revelou que aproximadamente 13,7% dos pacientes com AVCI AGUDO apresentaram nível elevado de troponina cardíaca. Entretanto, em comparação com pacientes com SCASST de mesma idade e sexo, as lesões coronárias encontradas foram significativamente menos frequentes entre os pacientes com AVCI agudo.

Após uma SCA, a ocorrência de AVC intra-hospitalar foi de aproximadamente 0,9%, com maior incidência entre pacientes com SCACST. O risco de AVC agudo é maior dentro de 5 dias após a SCA.

Embora haja um risco aumentado de SCA após AVC AGUDO e vice-versa, o INFARTO CARDIOCEREBRAL SIMULTÂNEO raramente foi relatado, com uma incidência de 0,009%.

O infarto cardiocerebral pode ser classificado como “infarto cardiocerebral SINCRÔNICO”, que é um infarto simultâneo nos territórios vasculares cerebral e coronário, e “infarto cardiocerebral METACRÔNICO”, que é um evento precedendo o outro.

Todos os AVCI entre pacientes com INFARTO CARDIOCEREBRAL SIMULTÂNEO ocorreram por OCLUSÃO TERRITÓRIOS DE GRANDES VASOS. A elevação do segmento ST nas derivações inferiores foi o achado eletrocardiográfico mais comum entre esses pacientes.

FISIOPATOLOGIA:

- CONDIÇÕES QUE LEVAM AO INFARTO CARDIOCEREBRAL SIMULTÂNEO.
 - A fibrilação atrial tem sido relatada como causa de infarto cardiocerebral simultâneo devido à fonte comum de embolia cerebral e coronária.
 - Dissecção aórtica tipo I com dissecção estendendo-se às artérias coronárias e carótidas comuns.
 - Além disso, vasoespasmo coronário e cerebral concomitantes devido choque por descarga elétrica têm sido relatados como causa incomum de INFARTO CARDIOCEREBRAL SIMULTÂNEO.
- CONDIÇÕES CARDÍACAS QUE LEVAM AO AVCI.
 - Trombo intracardíaco preexistente devido à baixa fração de ejeção do ventrículo esquerdo também pode levar à oclusão vascular coronária e cerebral simultânea.

- Trombo formado no ventrículo direito em infarto agudo do ventrículo direito com insuficiência ventricular direita em combinação com forame oval patente pode embolizar para ambos os territórios vasculares.
 - Hipotensão grave após infarto agudo do miocárdio também pode levar a acidente vascular cerebral hemodinâmico.
- **DESREGULAÇÃO DO EIXO CÉREBRO-CORAÇÃO: AVCI QUE LEVA A SCA.**
- O córtex insular desempenha um papel crítico na regulação do sistema autônomo central. Patologias no córtex insular têm sido associadas a arritmias, lesão miocárdica e interrupção da variação diurna da pressão arterial.
 - Pacientes com AVCI agudo na região parieto-insular apresentaram maior risco de desenvolver fibrilação atrial.
 - Supradesnivelamento do segmento ST, foi relacionado ao AVCI no córtex insular.
 - Elevação da TROPONINA T cardíaca sérica demonstrou estar associada AVCI em regiões cerebrais específicas, incluindo o lóbulo insular direito e o lóbulo parietal inferior direito.
 - A hiperatividade simpática cardíaca decorrente de uma lesão no córtex insular pode provocar dano miocárdico difuso, que leva à elevação das enzimas cardíacas.
 - Resultados de estudos em humanos mostraram que a estimulação de diferentes lados do córtex insular resultou em diferentes respostas autonômicas cardíacas.
 - A estimulação do LADO DIREITO resultou em um EFEITO SIMPÁTICO predominante, enquanto a estimulação do LADO ESQUERDO resultou em um EFEITO PARASSIMPÁTICO predominante.

MANEJO E DESAFIOS

Devido à raridade do INFARTO CARDIOCEREBRAL SIMULTÂNEO, ainda faltam recomendações para a estratégia de reperfusão ideal neste cenário. O tratamento inicial de uma condição inevitavelmente atrasará a outra.

A Trombólise Venosa (TV) é um tratamento padrão para AVCI agudo em pacientes que chegam até 4,5 horas de ictus. A ANGIOPLASTIA CORONARIANA é a terapia de reperfusão de primeira linha para pacientes com Síndrome Coronariana Aguda COM Supradesnivelamento do Seguimento ST (SCACSST) e em pacientes selecionados com Síndrome Coronariana Aguda SEM Supradesnivelamento do Seguimento ST (SCASSST), incluindo aqueles com angina refratária, instabilidade hemodinâmica ou elétrica.

Em caso de suspeita de INFARTO CARDIOCEREBRAL SIMULTÂNEO hiperagudo, após a avaliação inicial, devem ser realizados TC de crânio sem contraste, angiotomografia crânio e cervical, e eletrocardiograma para confirmar o diagnóstico. O estado hemodinâmico é então reavaliado. ANGIOPLASTIA CORONARIANA de emergência é necessária para pacientes com ESTADO HEMODINÂMICO INSTÁVEL ou SCACSST. Na SCA HEMODINÂMICA ESTÁVEL e SCASSST, TV deve ser administrada inicialmente, em uma dose padrão para AVCI.

A TM é então realizada em caso de oclusão de grandes vasos. A decisão de realizar ANGIOPLASTIA CORONARIANA em pacientes com SCASSST pode ser baseada em duas estratégias de tratamento: a estratégia guiada por isquemia e a estratégia invasiva precoce.

A terapia fibrinolítica em até 12 horas após o início do tratamento é uma conduta alternativa para SCACSST em hospitais sem capacidade para ANGIOPLASTIA (24). Isso não é recomendado em pacientes com SCASSST, devido ao aumento do risco de hemorragia intracraniana e infarto do miocárdio fatal e não fatal.

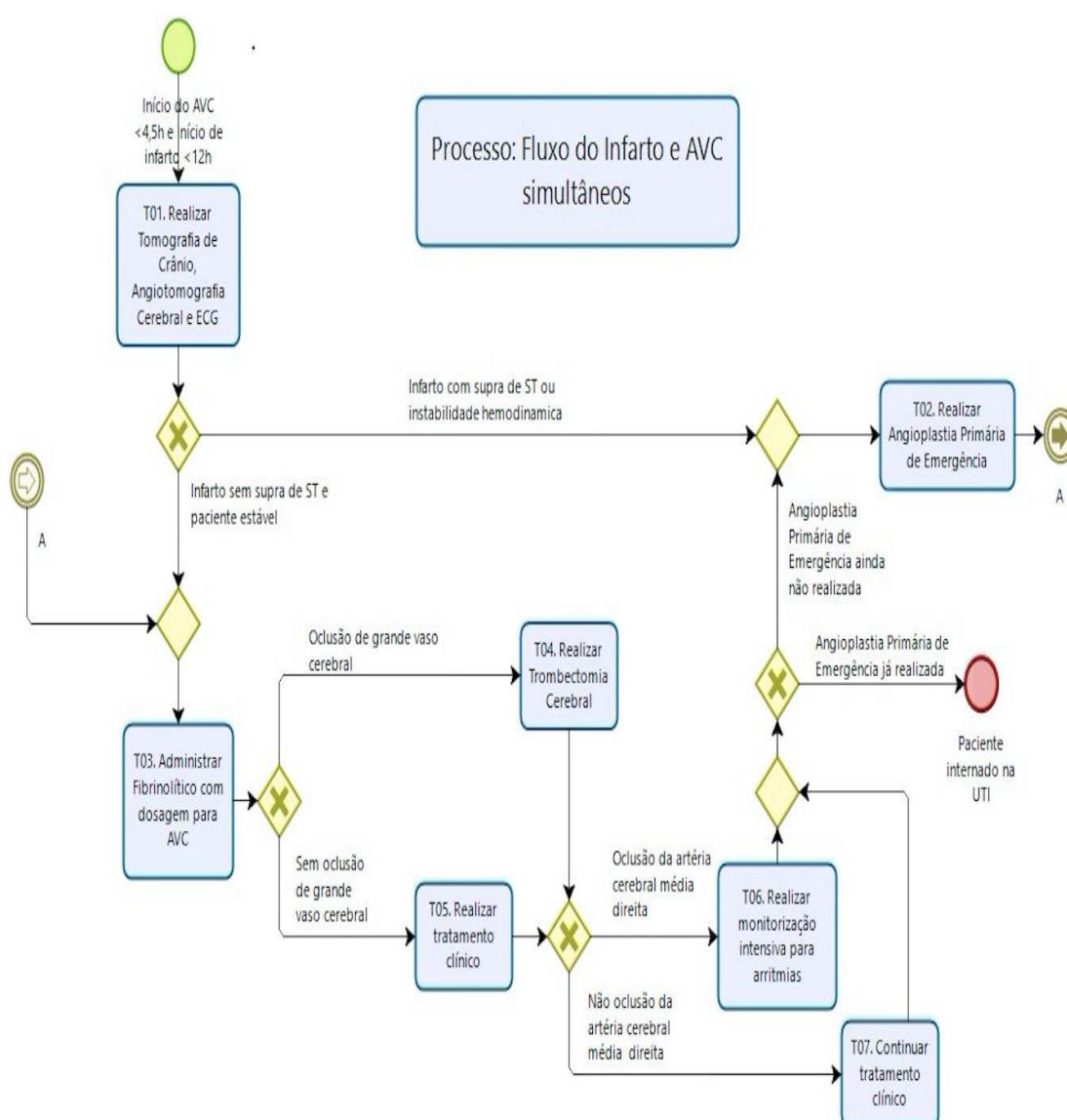
De acordo com a declaração científica da American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA), recomenda-se que, em casos de INFARTO CARDIOCEREBRAL SIMULTÂNEO hiperagudo, o tratamento com alteplase intravenosa na dose apropriada para isquemia cerebral, seguida de angioplastia coronária percutânea e implante de stent, seja razoável.

Embora a terapia fibrinolítica com tPA intravenoso possa ser usada tanto no AVC isquêmico agudo quanto no IAMCST agudo, diferentes requisitos de dose e o momento da terapia fibrinolítica após o início dificultam o uso de rtPA como tratamento definitivo para ambas as condições. Além disso, a dose mais alta e o tempo de infusão mais longo do tratamento para SCACSST, quando comparados à dose padrão para AVCI agudo, podem aumentar o risco de transformação hemorrágica entre pacientes com AVC isquêmico agudo e SCA simultâneos.

A recomendação da AHA/ASA não forneceu o manejo específico em relação aos subtipos e à gravidade da SCA. Apesar da janela terapêutica mais longa de reperfusão coronariana em comparação com a do AVC isquêmico, é necessário um manejo urgente da terapia de reperfusão coronariana. A terapia de reperfusão prolongada pode levar à instabilidade hemodinâmica e a complicações cardíacas, incluindo hemopericárdio, ruptura cardíaca e tamponamento cardíaco.

A Trombectomia Mecânica (TM) é recomendada AVCI agudo em pacientes com oclusão de grandes vasos após terapia trombolítica intravenosa. A combinação de TM + ANGIOPLASTIA CORONARINANA após trombolítico intravenoso inicial pode ser justificada para os pacientes que chegaram dentro da janela de terapia trombolítica intravenosa para acidente vascular cerebral.

Os pacientes serão direcionados pelo SAMU192 de acordo com o seguinte fluxograma a seguir: FLUXO do IAM + AVC SIMULTÂNEOS.



14. REFERÊNCIAS

ADAMS, H. P. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. *Stroke*, Dallas, v. 24, p. 35–41, 1993.

ADAMS, H. P. et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke*, Dallas, v. 38, p. 1655–1711, 2007.

AHMED, E.; ATIYAT, R. Concomitant acute myocardial infarction and ischemic cerebrovascular stroke: possible explanations. *International Archives of Medicine*, v. 3, p. 25, 2010. DOI: 10.1186/1755-7682-3-25.

AHMED, S. M. et al. Dysphagia in acute stroke: incidence, risk factors, and outcome. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, v. 57, n. 1, p. 1–8, 2021. Disponível em: <https://ejnnpn.springeropen.com/articles/10.1186/s41983-021-00281-9>. Acesso em: 9 jul. 2025.

ALET, M. et al. Cerebral venous thrombosis in Argentina: clinical presentation, predisposing factors, outcomes and literature review. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, v. 29, 2020. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105145.

AMERICAN SOCIETY FOR PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION. Guidelines for the provision of nutrition support therapy in the adult critically ill patient. 2021. Disponível em: <https://aspenjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jpen.2267>. Acesso em: 20 maio 2024.

AMSTERDAM, E. A. et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non–ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*, v. 130, p. e344–e426, 2014. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000134.

BAMFORD, J. et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *The Lancet*, Oxford, v. 337, n. 8756, p. 1521–1526, 1991.

BARBER, P. A. et al. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy: Alberta Stroke Programme Early CT Score. *The Lancet*, Oxford, v. 355, p. 1670–1674, 2000.

BURNS, J. D. et al. Incidence and predictors of myocardial infarction after transient ischemic attack: a population-based study. *Stroke*, v. 42, p. 935–940, 2011. DOI: 10.1161/STROKEAHA.110.593723.

CHRISTENSEN, H. et al. Insular lesions, ECG abnormalities, and outcome in acute stroke. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, v. 76, p. 269–271, 2005. DOI: 10.1136/jnnp.2004.037531.

DEMAERSCHALK, B. M. et al. Scientific rationale for inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 47, p. 581–641, 2016. DOI: 10.1161/STR.0000000000000086.

(Autores). Dissecting out the cause: a case of concurrent acute myocardial infarction and stroke. *BMJ Case Reports*, 2011, bcr0220113824. DOI: 10.1136/bcr.02.2011.3824.

FLAHERTY, M. L.; HAVERBUSCH, M.; SEKAR, P.; et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*, v. 66, p. 1182–1186, 2006.

GUNNOO, T. et al. Quantifying the risk of heart disease following acute ischaemic stroke: a meta-analysis of over 50,000 participants. *BMJ Open*, v. 6, e009535, 2016. DOI: 10.1136/bmjopen-2015-009535.

JAUCH, E. C. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 44, p. 870–947, 2013. DOI: 10.1161/STR.0b013e318284056a.

KASHKOUSH, A. I. et al. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: a pooled, systematic review. *J Clin Neurosci*, v. 39, p. 9–15, 2017. DOI: 10.1016/j.jocn.2017.02.046.



KIM, H. L.; SEO, J. B.; CHUNG, W. Y. Simultaneously presented acute ischemic stroke and non-ST elevation myocardial infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation. *Korean Circulation Journal*, v. 43, p. 766–769, 2013. DOI: 10.4070/kcj.2013.43.11.766.

KHAN, M. et al. Predictors of mortality and functional outcome in pregnancy and puerperium-related cerebral venous thrombosis. *Cerebrovasc Dis*, v. 52, p. 393–400, 2023. DOI: 10.1159/000527155.

MOCHMANN, H.-C. et al. Coronary angiographic findings in acute ischemic stroke patients with elevated cardiac troponin: the TRELAS study. *Circulation*, v. 133, p. 1264–1271, 2016. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018547.

MOOE, T.; ERIKSSON, P.; STEGMAYR, B. Ischemic stroke after acute myocardial infarction: a population-based study. *Stroke*, v. 28, p. 762–767, 1997. DOI: 10.1161/01.STR.28.4.762.

NAGAI, M.; HOSHIDE, S.; KARIO, K. The insular cortex and cardiovascular system: a new insight into the brain–heart axis. *Journal of the American Society of Hypertension*, v. 4, p. 174–182, 2010. DOI: 10.1016/j.jash.2010.05.001.

O'GARA, P. T. et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*, v. 127, p. e362–e425, 2013. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.

PONTES-NETO, O.; OLIVEIRA-FILHO, J.; et al. Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 67, n. 3-B, p. 940–950, 2009.

SACZYNSKI, J. S. et al. Twenty-year trends in the incidence of stroke complicating acute myocardial infarction: Worcester Heart Attack Study. *Archives of Internal Medicine*, v. 168, p. 2104–2110, 2008. DOI: 10.1001/archinte.168.19.2104.

SILVIS, S. M. et al. Postpartum period is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Stroke*, v. 50, p. 501–503, 2019. DOI: 10.1161/STROKEAHA.118.023017.

SOUZA, D. L.; GOMES, A. S. A linha de cuidado do Acidente Vascular Encefálico na Atenção Primária à Saúde: Uma abordagem integrada e contínua. *Revista Brasileira de Saúde*, v. 32, n. 5, p. 67–72, 2020.

TOKUDA, K. et al. Acute embolic cerebral infarction and coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation caused by similar thrombi. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, v. 25, p. 1797–1799, 2016. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.01.055.

VINGERHOETS, F. et al. Atrial fibrillation after acute stroke. *Stroke*, v. 24, p. 26–30, 1993. DOI: 10.1161/01.STR.24.1.26.

WITT, B. J. et al. The incidence of stroke after myocardial infarction: a meta-analysis. *The American Journal of Medicine*, v. 119, p. 354.e1–354.e9, 2006. DOI: 10.1016/j.amjmed.2005.10.058.

YEO, L. L. L. et al. Synchronous cardiocerebral infarction in the era of endovascular therapy: which to treat first? *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, v. 44, p. 104–111, 2017. DOI: 10.1007/s11239-017-1484-2.

Adaptado de: DEMAERSCHALK, B. M.; BERG, J.; CHONG, B. W. et al. American Telemedicine Association: Telestroke Guidelines. *Telemed J E Health*, v. 23, n. 5, p. 376–389, 2017.

