

**UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR**

**Faculdade de Ciências da Saúde**



**UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR**  
Covilhã | Portugal

# **IMPLEMENTAÇÃO DE UM PROGRAMA DE ATENDIMENTO DE DOENTES COM AIT**



**Tiago Oliveira**

**Dissertação de Mestrado Integrado de Medicina**

**08 de Junho de 2009**

**UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR**

**Faculdade de Ciências da Saúde**



**UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR**  
Covilhã | Portugal

# **IMPLEMENTAÇÃO DE UM PROGRAMA DE ATENDIMENTO DE DOENTES COM AIT**



Por

**Tiago Oliveira**

Orientado por

**Professor Doutor Miguel Castelo-Branco**

**Dissertação de Mestrado Integrado de Medicina**

**08 de Junho de 2009**

Dissertação apresentada para cumprimento dos requisitos necessários à  
obtenção do grau de Mestre em Medicina, realizada sob orientação  
Científica do Professor Doutor Miguel Castelo-Branco, Professor da Faculdade  
de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior,  
na Covilhã

## RESUMO

### Implementação de um programa de atendimento de doentes com AIT

Tiago Oliveira

**Introdução:** Acidente Isquémico Transitório (AIT) é, classicamente, definido como conjunto de sinais clínicos de um distúrbio focal ou global, da função cerebral ou retiniana que se desenvolve rapidamente, com duração inferior a 24 horas e sem causa não vascular aparente. Em 2002, foi proposta uma nova definição, que reduzia a duração do episódio a menos de 1 hora e sem evidência de enfarte agudo (1). Um estudo de Maio de 2009, propôs nova definição como sendo “um episódio transitório de disfunção neurológica, causada por isquemia cerebral, medular, ou retiniana focal, sem enfarte agudo” (2). Estima-se que ocorram nos EUA cerca de 200.000 a 500.000 mortes anuais relacionadas com AIT (3). Portanto, exige-se uma avaliação e tratamento preventivo imediato para reduzir o AVC, a incapacidade e morte. A NSA recomenda a criação de políticas de internamento hospitalar e um protocolo de referenciação rápida, de avaliação clínica e encaminhamento para Unidades de tratamento especializadas (1).

**Objectivo:** Criar um Protocolo Clínico, para aplicar no Centro Hospitalar Cova da Beira.

**Métodos:** Recursos bibliográficos de artigos apropriados ao tema fornecidos por parte do orientador. Pesquisa bibliográfica no Pubmed, Medscape e Doctor’s Guide com as keywords: Transient Ischemic Attack, management, definition, emergency department, diagnostic protocol, guidelines, evaluation, accelerated diagnostic protocol. Revistas do tema disponíveis on-line.

**Resultados e Discussão:** O protocolo inicia-se com uma checklist, que define os principais sintomas a pesquisar pelo profissional de saúde que recebe o doente no SU. Inclui também, para início da avaliação, a data e hora de início dos sintomas, observação respiratória, cardíaca, PA, FC, oximetria e sinais de disfagia. Procedem-se à colheita sanguínea para análise laboratorial que inclui hemograma completo com plaquetas, provas da coagulação, glicemia, avaliação hepática e renal, ionograma, PCR ou VS. Realiza-se ainda de imediato TC CE e ECG. Caso o doente apresente sintomas persistentes, deve-se reencaminhar para Protocolo de AVC. Se os sintomas reverteram, iniciar tratamento antiplaquetar e avaliar critérios de internamento, incluindo escala ABCD2. Caso o doente reúna critérios de hospitalização é enviado para UAVC, onde realizará os restantes exames complementares de diagnóstico imagiológicos, conforme o algoritmo. De desmedida importância nesta fase temos o EcoDoppler carotídeo que, caso evidencie sinais patológicos com estenose superior a 50%, indica necessidade de endarterectomia, com melhores resultados se realizada em 2 semanas. Outros exames de grande importância são a ecocardiografia transtorácica, AngioTC e Eco Doppler transcraniano. Todos os factores de risco devem ser tratados, e só prescrita alta clínica se cumprir todos os critérios e sempre acompanhado de Notificação Informativa para o médico assistente, com todas as informações importantes necessárias a um bom acompanhamento posterior.

**Conclusão:** Um protocolo de actuação rápida, faculta maior eficiência no tratamento, menores custos associados e resultados clínicos semelhantes ou melhores.

**Palavras-chave:** Acidente Isquémico Transitório, Protocolo, tratamento, avaliação, definição.

## ABSTRACT

**Introduction:** Transient Ischemic Attack (TIA) is classically defined as a group of clinical signs of cerebral or retinian function's focal or global disturbance developing hastily, with a duration inferior to 24 hours and with no apparent vascular cause. In 2002, a new definition that reduced the episode to less than 1 hour and with no evidence of acute infarction, was proposed (1). May's 2009 study, suggested a new definition, as being a neuronal disfunction transitory episode caused by ischemia arising from cerebral, spinal or retinian focal, without acute infarction (2). It is estimated that there are about 200.000 to 500.000 annual deaths related to TIA (3). In order to reduce Vascular Cerebral Accident (VCA), incapacity and death, it is demanded immediate evaluation and preventive treatment. NSA recommends creation of hospital internment policies and a quick referentiation protocol of clinical evaluation and guidance to specialized Treatment Unities (1).

**Objective:** Create a Clinical Protocol to apply at Centro Hospitalar Cova da Beira

**Methods:** Bibliographic resources from theme appropriate articles given from the advisor. Bibliographic research at Pubmed, Medscape and Doctor's Guide with the following keywords: Transient Ischemic Attack, management, definition, emergency department, diagnostic protocol, guidelines, evaluation, accelerated diagnostic protocol. Online theme related magazines.

**Results and Discussion:** The protocol begins with a checklist defining the main symptoms that the healthcare professional should look for after receiving the patient at the Emergency Room. It also includes, for purpose of initial evaluation, beginning of symptoms' date and hour, respiratory and cardiac evaluation, arterial blood pressure, cardiac frequency, oximetry and disphagic signals. It is then proceeded to blood samples collection for laboratory analysis that include complete hemogram with platelets, coagulation tests, glycaemia, hepatic and renal evaluation, ionogram, PCR and VS. An immediate TC CE and ECG are also performed. In case of persistent symptoms the patient should be directed to VCA's Protocol. If the symptoms revert, antiplatelet treatment should be initiated and internment criteria should be evaluated, including ABCD2 scale. If it is the case that the patient fulfils hospitalization criteria, the patient should be sent to VCA's Unity, where the rest of imagiologic diagnostic complementary exams will be done, in conformity with the algorithm. Carotid EcoDoppler is of immeasurable value at this phase and if it demonstrates pathological signs with more than 50% stenosis an endarterectomy is needed and should be carried out in 2 weeks as it presents better results. Other exams of great importance are transthoracic echocardiography, AngioTC and transcranial EcoDoppler. All risk factors should be treated and hospital discharge is only given if the patient accomplishes all criteria. The hospital discharge should always be accompanied by an Informative Notification, with all important and necessary information for a good posterior accompaniment from patient's assistant physician.

**Conclusion:** A quick actuation protocol grants more efficiency on treatment, less associated costs and similar or better clinical results.

**Keywords:** Transient Ischemic Attack, Protocol, treatment, evaluation, definition.

## DEDICATÓRIA

*Aos meus pais e irmão, um agradecimento especial não por um mestrado,  
mas por todos os conhecimentos de integridade e perseverança  
que me fizeram crescer e ser o homem que sou...  
Que este seja um agradecimento não de hoje,  
mas um reconhecimento de cada dia!*

*À Carla, a minha namorada, por todo o apoio  
ao longo da minha vida académica!  
Pela preciosa compreensão, dedicação e conselhos, sempre lutando a meu  
lado para que hoje eu conquistasse o meu lugar ao sol!*

*Aos meus amigos,  
àqueles que estiveram lá sempre que precisei,  
nos bons e maus momentos,  
Tornando o ambiente agradável e acolhedor  
sendo a minha segunda família!*

*À minha família que nos momentos da minha ausência,  
Sempre me fizeram compreender que o futuro  
só se alcança com a dedicação do presente!*

*“Bom mesmo é lutar com determinação, abraçar a vida e viver com paixão,  
perder com classe e viver com ousadia.  
Pois o triunfo pertence a quem se atreve, e a vida é bela demais para ser  
insignificante.”  
Charles Chaplin*

## AGRADECIMENTOS

À Faculdade Ciências da Saúde e Universidade da Beira Interior por todo o ensino, formação e aprendizagem que me proporcionaram durante estes seis anos, qualificando-me e permitindo que realizasse este Mestrado.

Ao meu orientador, o Professor Doutor Miguel Castelo-Branco, por todo o contributo, apoio e estímulo na elaboração deste trabalho. Pela completa disponibilidade, espírito de cooperação e partilha de conhecimento que sempre o acompanham.

À Carla mais uma vez, pela sua disponibilidade e prestabilidade sempre que precisei de ajuda na tradução do Inglês e pelo apoio na elaboração do Abstract.

À Gráfico do Tortosendo, na pessoa do amigo Abílio, pela excelente qualidade nos serviços que presta e pela disponibilidade e atenção dispensadas.

Aos funcionários da Faculdade de Ciências da Saúde, nomeadamente, o Prior, a Magda, o Sr. Joaquim, a Marta e a Cláudia sempre prestáveis, otimistas e amigos com quem sempre pude contar.

Por fim um agradecimento muito especial à minha cama, por todas as horas que ficou abandonada à sua sorte, prometo que um dia vou repor justiça e pagarei essa eterna dívida!

## LISTA DE ABREVIATURAS

AIT – *Acidente Isquémico*

*Transitório*

AVC – *Acidente Vascular Cerebral*

NSA – *National Stroke Association*

PA – *Pressão Arterial*

FC – *Frequência Cardíaca*

PCR – *Proteína C reactiva*

VS – *Velocidade de Sedimentação*

TC – *Tomografia Computarizada*

TC CE – *Tomografia computadorizada*

*crânio encefálica*

EGC – *Electrocardiograma*

ABCD2 – *Escala de estratificação*

*de risco de AVC após AIT (Age,*

*Blood Pressure, Clinical Features,*

*Duration of symptoms)*

UAVC – *Unidade de Acidentes*

*Vasculares Cerebrais*

AngioTC – *Angio tomografia*

*computorizada*

AHA – *American Heart Association*

SU – *Serviço de Urgências*

RM – *Ressonância Magnética*

TIA – *Transient Ischemic Attack*

ICC – *Insuficiência Cardíaca*

*Congestiva*

ESO – *European Stroke Association*

SNC – *Sistema Nervoso Central*

D.D. – *Diagnóstico Diferencial*

ECD – *Exames Complementares de*  
*Diagnóstico*

CI – *Contra-Indicações*

FA – *Fibrilhação Auricular*

ETT – *Ecocardiograma*

*Transtorácico*

ETE – *Ecocardiograma*

*Transesofágico*

AngioRM – *Angio Ressonância*

*Magnética*

ECG - *Electrocardiograma*

TP – *Tempo de Protrombina*

TPPa – *Tempo de Protrombina*

*Parcial activado*

tPA – *Activador de Plasminogénio*

*tecidualar*

IV – *Intravenoso*

PAs – *Pressão Arterial sistólica*

PAd – *Pressão Arterial diastólica*

INR – *Rácio Normalizada*

*Internacional*

LDL – *Low-density Lipoprotein*

HDL – *High-density Lipoprotein*

EEG – *Electroencefalograma*

HTA – *Hipertensão Arterial*

DCV – *Doença Cardiovascular*

NHSS – *National Institutes of Health*

*Stroke Scale*

MMS – *Mini-Mental State*

ACM – *Artéria Cerebral Média*

DWI – *Diffusion Weighted imaging*

DAS – *Angiografia de Subtracção*

*Digital*

VIH – *Vírus da Imunodeficiência*

*Humana*

ASA – *American Stroke Association*

IECA – *Inibidor da enzima*

*conversora da angiotensina*

ARA – *Antagonista dos Receptores*

*da Angiotensina*

EAM – *Enfarte Agudo do Miocárdio*

TVP – *Trombose Venosa Profunda*

MF – *Médico de Família*

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Tabela 1: Principais sintomas de AIT .....	16
Tabela 2: Considerações Especiais (D.D.) .....	16
Tabela 3: Controlo Pressão Arterial .....	21
Tabela 4: Critérios ABCD2 .....	25
Tabela 5: Risco de AVC associado a ABCD2 .....	25
Tabela 6: Sintomas associados a AIT .....	27
Tabela 7: Considerações D.D. ....	28
Tabela 8: Factores de risco AIT .....	29

## ÍNDICE

RESUMO .....	4
ABSTRACT.....	5
DEDICATÓRIA .....	6
AGRADECIMENTOS.....	7
LISTA DE ABREVIATURAS.....	8
LISTA DE ILUSTRAÇÕES .....	10
ÍNDICE.....	11
INTRODUÇÃO.....	13
PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO RÁPIDA NA SUSPEITA DE AIT .....	16
ALGORITMO INICIAL.....	17
ALGORITMO DIAGNÓSTICO.....	18
PROTOCOLO 1.....	19
NOTIFICAÇÃO INFORMATIVA PARA MÉDICO ASSISTENTE .....	22
DISCUSSÃO .....	23
CUIDADOS PRÉ-HOSPITALARES .....	26
QUE SINAIS E SINTOMAS PESQUISAR EM DOENTE COM SUSPEITA DE AIT?.....	27
HISTÓRIA CLÍNICA .....	29
EXAME OBJECTIVO .....	31
EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO .....	34
EXAMES IMAGIOLÓGICOS .....	34
IMAGIOLOGIA CEREBRAL .....	35

IMAGIOLOGIA VASCULAR .....	38
IMAGIOLOGIA CARDÍACA.....	41
AVALIAÇÃO CARDÍACA .....	43
ANÁLISES SANGUÍNEAS .....	45
TRATAMENTO DO AIT.....	47
TRATAMENTO GERAL DO AIT.....	49
FUNÇÃO PULMONAR.....	51
CUIDADOS CARDÍACOS .....	52
TERAPÊUTICA DE APORTE DE FLUIDOS .....	53
CONTROLO DA PRESSÃO ARTERIAL .....	54
CONTROLO DA GLICEMIA.....	56
CONTROLO DA TEMPERATURA CORPORAL.....	57
HIPERLIPIDEMIA.....	58
TRATAMENTO ESPECÍFICO .....	59
TERAPÊUTICA ANTIAGREGANTE PLAQUETAR.....	59
ANTICOAGULAÇÃO PRECOCE .....	61
ESTENOSE CAROTÍDEA E ENDARTERECTOMIA.....	63
ALTA HOSPITALAR.....	64
CONCLUSÃO.....	67
BIBLIOGRAFIA .....	70

## INTRODUÇÃO

Acidente Isquémico Transitório (AIT) é, classicamente, definido como conjunto de sinais clínicos de um distúrbio focal ou global, da função cerebral ou retiniana, que se desenvolve rapidamente, com duração inferior a 24 horas e sem causa não vascular aparente (1).

Recentemente em 2002, foi proposta uma nova definição, como sendo um breve episódio de disfunção neurológica, causada por isquemia focal cerebral ou retiniana, com sintomas clínicos, geralmente com duração inferior a 1 hora e sem evidência de enfarte agudo (3).

Contudo, num estudo publicado em Maio de 2009, a AHA determinou que a referencia a um limite de 1h, nesta nova definição, não discrimina episódios com e sem enfarte celular. Assim, aprovou uma nova definição de AIT como sendo “um episódio transitório de disfunção neurológica causada por isquemia cerebral, medular, ou retiniana focal, sem enfarte agudo” (2). Segundo esta definição, o AIT deixa de ser um diagnóstico clínico, tornando-se imagiológico. No entanto, como a avaliação em SU possui carácter urgente e exige uma resposta rápida, esta proposta de trabalho baseia-se ainda em critérios clínicos para fins diagnósticos.

Estima-se que ocorram nos EUA cerca de 200.000 a 500.000 mortes anuais relacionadas com AIT (3). Devido a tal impacto na sociedade, nos últimos anos tentou-se compreender melhor o Acidente Isquémico Transitório e o risco de AVC que dele advém. Assim, concluiu-se que cerca de 23% dos Acidentes Vasculares Cerebrais são precedidos de AIT. Grande parte dos estudos de investigação, agora, indicam que o risco de AVC pós AIT é ainda

maior e a grande maioria dos AVCs ocorre nas primeiras 48 horas depois do AIT (TIA Center, Physician Guidelines).

Surgiu então a necessidade de estratificar o risco, identificando os principais factores etiológicos relacionados com a patologia, de modo a poder intervir, alterando o rumo da sua evolução.

Vários estudos foram desenvolvidos, indiciando como principais grupos vulneráveis, pacientes com doença oclusiva dos grandes vasos, que correm risco em 4%, de sofrer AVC em 7 dias e 12,6% em 30 dias. Pacientes com estenose carotídea superior a 50%, têm risco de 20% de sofrer AVC em duas semanas. Também a patologia cardioembólica parece associada a um risco superior a 11,5% de AVC subsequente.

Estudos cohort prospectivos mais recentes, sugerem uma taxa de recorrência superior a 20% para doença arterial oclusiva.

Desenvolveram-se trabalhos com o intuito de analisar a recorrência ao Serviço de Urgência, relacionada com a patologia e o com impacto que esta teria, em termos de prognóstico, para o doente.

Um estudo concluiu que 25% dos pacientes que se apresentavam no S.U. com AIT, sofriam efeitos adversos catastróficos ao fim de 90 dias. 10% destes eram AVC's, dos quais uma vasta maioria manifestava-se fatal ou debilitante. Mais de 50% de todos os efeitos adversos, ocorriam nos primeiros 4 dias. Dos pacientes que voltavam ao S.U. (10,5%), cerca de metade evidenciava AVC dentro das primeiras 48 horas pós AIT e 2,6% de todos os pacientes com AIT, necessitava internamento por patologia cardíaca como: ICC, angina instável, falência cardíaca e arritmia ventricular (3).

Uma abordagem eficaz desta entidade clínica implica informação, desde a população geral, médicos sentinela e serviços de atendimento especializado. No entanto, como ressalva a NSA, a falta de reconhecimento por parte dos Sistemas de Saúde Pública e Sistemas Nacionais de Saúde, dos sintomas transitórios neurológicos focais associados ao AIT impede um melhor curso em termos prognósticos.

Exige-se uma mentalização de que o AIT, não é apenas uma lesão isquémica transitória, que se avaliarmos pelo próprio nome se reduz de forma muito minimalista, mas sim uma patologia associada a graves complicações em termos de prognóstico, caso não seja devidamente tratada.

Com recordam as Guidelines da ESO, os doentes com AIT estão em risco elevado de AVC recorrente precoce (até 10% nas primeiras 24 horas) e necessitam conseqüentemente de um diagnóstico clínico urgente, para tratar alterações gerais associadas, modificar factores de risco activos e identificar causas específicas tratáveis, particularmente estenoses arteriais ou outras fontes embólicas. O tratamento preventivo imediato, irá reduzir o AVC, a incapacidade e a morte (4).

A própria NSA recomenda a criação de políticas de internamento hospitalar, um protocolo de referenciação rápida de avaliação clínica e encaminhamento para Unidades de tratamento especializadas.

Assim, começam a aparecer Unidades Especializadas para atendimento de doentes com AIT, o que implica também a criação de protocolos de actuação rápida.

O objectivo deste trabalho é criar um modelo de Protocolo Clínico, que possa ser aplicado no Centro Hospitalar Cova da Beira.

## PROTOCOLO DE ACTUAÇÃO RÁPIDA NA SUSPEITA DE AIT

### Checklist de principais sintomas a pesquisar no SU

Tabela 1: Principais sintomas de AIT

<input type="checkbox"/> Perda da visão em 1 ou ambos os olhos	<input type="checkbox"/> Visão dupla
<input type="checkbox"/> Perda de equilíbrio	<input type="checkbox"/> Dificuldade em engolir
<input type="checkbox"/> Fraqueza unilateral / bilateral Face/Membro superior/Membro inferior	<input type="checkbox"/> Diminuição/aumento da sensibilidade
<input type="checkbox"/> Dificuldade em falar/pronunciar/ Compreender /“Encontrar palavras”	<input type="checkbox"/> Perda de coordenação nas pernas e tronco
<input type="checkbox"/> Apatia ou comportamento inapropriado	<input type="checkbox"/> Sonolência excessiva
<input type="checkbox"/> Agitação ou psicose	<input type="checkbox"/> Confusão e mudanças de memória
<input type="checkbox"/> Inatenção pelo ambiente, principalmente para um lado	<input type="checkbox"/> Quedas (parado ou a andar)

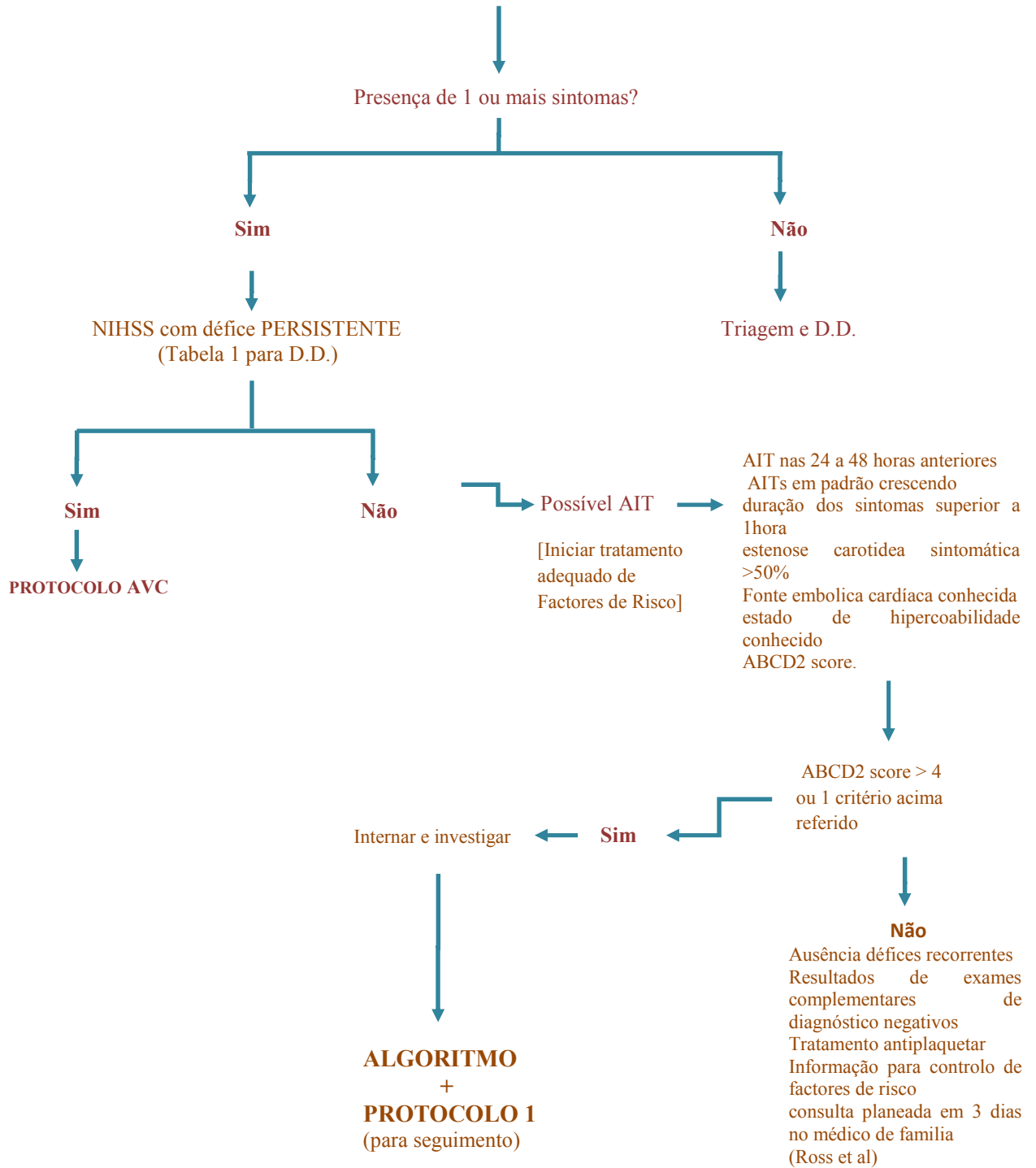
### Considerações Especiais (a ter em conta para D.D. após avaliação primária)

Tabela 2: Considerações Especiais (D.D.)

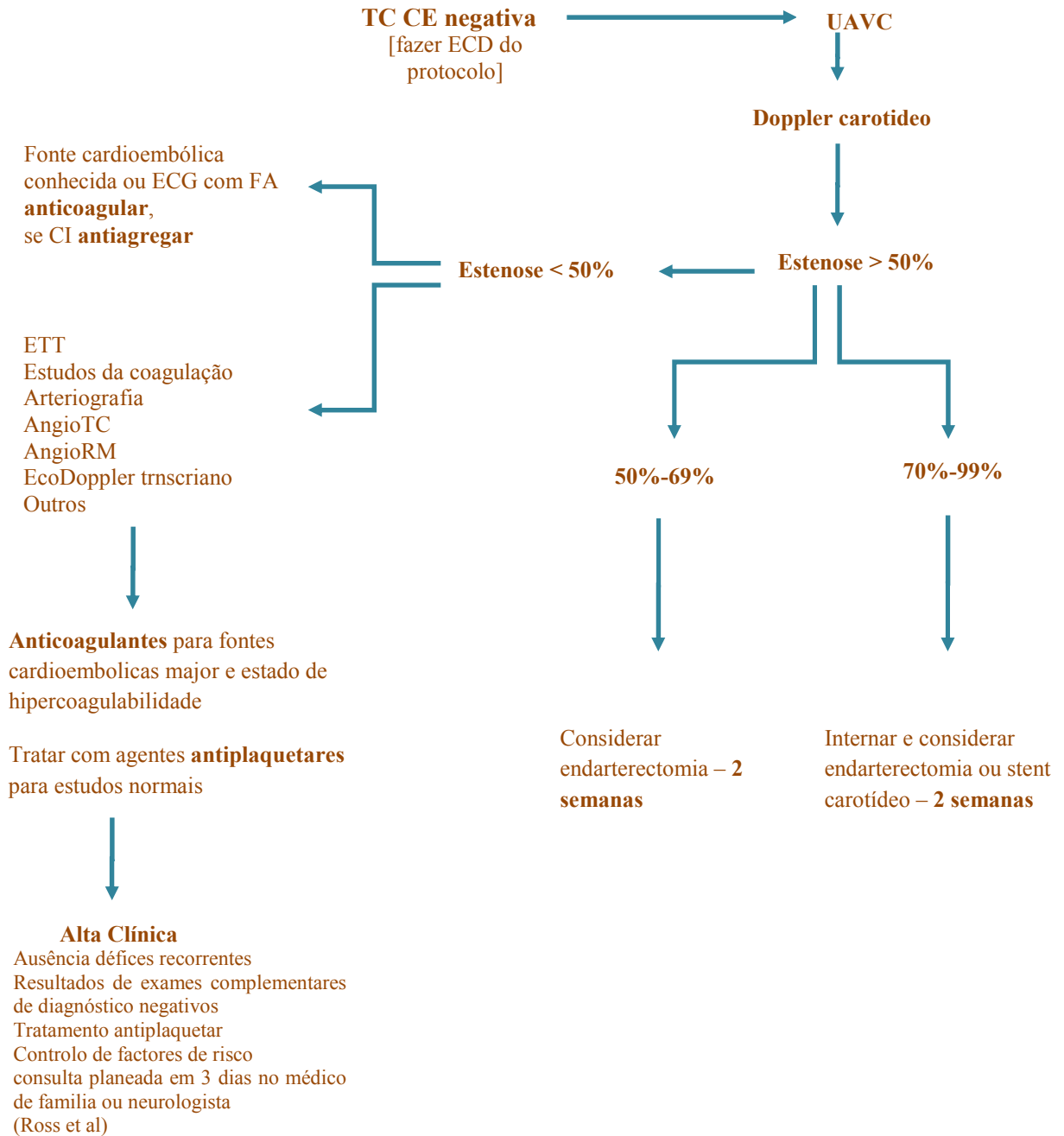
História	Implicações
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Cefaleia pós-parto ou desidratação</li> <li>▪ Febre</li> <li>▪ Confusão</li> <li>▪ Cefaleia</li> <li>▪ Convulsão</li> </ul>	<p>Trombose venosa</p> <p>Endocardite bacteriana aguda ou subaguda</p> <p>Vasculite SNC</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Doença reumatológica</li> <li>▪ Farmacos simpaticomiméticas</li> <li>▪ Enfarte agudo do miocárdio recente</li> </ul>	<p>Encefalopatia hipertensiva</p> <p>Vasculite SNC</p> <p>Fonte cardioembólica</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dor cabeça</li> <li>▪ pescoço</li> <li>▪ mandíbula</li> <li>▪ após traumatismo</li> </ul>	<p>Dissecção vertebral ou carotídea</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Início abrupto de cefaleia severa</li> <li>▪ Fotofobia</li> <li>▪ Síncope recente</li> <li>▪ Rigidez da nuca</li> <li>▪ Confusão</li> <li>▪ Estupor</li> <li>▪ Coma</li> <li>▪ Outros sintomas de afectação do tronco (prognóstico pobre)</li> </ul>	<p>Hemorragia subaracnoideia</p> <p>Isquemia vertebrobasilar</p> <p>Edema cerebral com hérnia</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sem factores de risco óbvios de enfarte</li> </ul>	<p>“Enfarte criptogénico”, foramen ovale persistente, aneurisma septal intra-arterial, doença valvular ou crossa da aorta</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Jovem</li> <li>▪ História anterior de enxaqueca</li> <li>▪ Cefaleia</li> <li>▪ Náusea</li> <li>▪ Fotofobia</li> </ul>	<p>Aura de enxaqueca</p>

ALGORITMO INICIAL

Confirmar **sintomas** e suspeita de AIT (Checklist para SU)  
Data/hora de início dos sintomas e exame inicial que deve incluir:  
**Observação da respiração e função pulmonar**  
**Sinais precoces de disfagia**  
**Avaliação de patologia cardíaca**  
**Avaliação da PA e FC**  
**Determinação da saturação de O2 arterial com oximetria de pulso por infravermelhos**



## ALGORITMO DIAGNÓSTICO



**PROTOCOLO 1**

Data:

Hora:

LABORATÓRIO
Hemograma completo com plaquetas
Provas da Coagulação
TP
TTPa
INR
Glicemia
Avaliação química renal e hepática
Ionograma
PCR ou VS



ECD
TC CE sem contraste
ECG

**TERAPIA IV E HIDRATAÇÃO**

- Estabelecer 2 acessos IV no mesmo membro; infundir solução salina 0,9%

**DIAGNOSTICO**

- AVC  Recebeu tPA
- AIT
- Providenciar informação sobre AIT

Outro: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**DIETA**

- Se paciente recebeu tPA nas últimas 24h, evitar via oral durante 3h e avaliar

Pesquisar reflexo da deglutição ao fim das 3h ou antes da alimentação

- Se os pacientes falharem o teste do reflexo da deglutição:

- Iniciar terapêutica IV
- Posterior avaliação de reflexo de deglutição
- Consulta de nutricionista

- Se paciente passa a pesquisa do reflexo de deglutição, prescrever dieta:

- Textura regular

Outra: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

**ACTIVIDADE**

- Mobilizar em 24 horas, se tolerar  com supervisão
- Se paciente recebeu tPA, elevação da cabeceira da cama até 30 graus
- Rever ao fim de 24 horas

**CONSULTAS**

Considerar viabilidade para consulta:

- Nutricionista  Terapeuta Ocupacional
- Fisioterapeuta  Terapeuta da Fala
- Assistente Social

Outra: \_\_\_\_\_

**MONITORIZAÇÃO**

- Sinais Neurológicos a cada 2h h até as 12h depois de 4h em 4h até às 24h
- Notificar medico se:
  - episódio de febre superior a 38°C
  - se PAs superior a 220 mm Hg ou PAd superior a 120 mm Hg
- Notificar medico imeditamente se Pad superior a 120 mm Hg
- Notificar imediatamente se sinais de deterioração neurológica ou presença de hemorragia
- Telemetria
- Registo de balanços a cada 48 horas e avaliar
- Medição de glicemia capilar antes das refeições
- Controlo das dejecções diárias

**LABORATÓRIO**

- Hemograma,  electrólitos,  Ureia,  Creatinina no soro,  INR e aPTT,
- Urina II,  Colesterol em jejum (Colesterol total, LDL, HDL, triglicerídeos),
- glucose em jejum
- Hemograma com plaquetas a cada 3 dias enquanto faz heparina

**ECD**

- TC CE sem contraste
- ECG
- Oximetria de pulso e gasimetria
- Duplex carotídeo
- Duplex transcraniano e extracraniano
- Ecocardiograma Transtorácico e/ou Transesofágico
  
- Rx tórax
- Holter 24 horas
- AngioTC ou AngioRM (para estenose carotídea)
- RM de difusão e perfusão ou TC de perfusão
- Punção Lombar
- EEG
- Avaliação toxicológica
- Outra: \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_

**TRATAMENTO**

- Manter SaO<sub>2</sub> superior a 95% ou \_\_\_\_\_%

**TERAPÊUTICA IV E HIDRATAÇÃO**

- Solução NaCl 0,9%
- Soro fisiológico com \_\_\_\_\_ mEq cloreto de potássio IV a \_\_\_\_\_ mL/hora
- Outro: \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_

**MEDICAÇÃO**

**Antiplaquetar**

- Nenhuma (se AVC hemorrágico)
- Nenhuma (se recebeu tPA nas últimas 24h) – rever TC após 24horas
- Terapêutica antiplaquetar
- Outro: \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_

**Tromboprolifaxia** Na presença de FA, ponderar

- Nenhuma (se AVC hemorrágico ou tPA nas últimas 24 horas)
- Terapêutica anticoagulante
- Outra \_\_\_\_\_

**Estatina**

- LDL < 100 mg/dL
- LDL < 70 mg/dL para doentes de alto risco
- Fármaco: \_\_\_\_\_

**Controlo PA**

- Pacientes que não receberam tPA seguir por 24 h e reavaliar:
- Fármaco: \_\_\_\_\_

Tabela 3: Controlo Pressão Arterial

Pressão Arterial (mmHg)	Intervenção
<p><b>PAs &lt;220 mm Hg + PAd &lt; ou igual 120 mm Hg</b></p>	<p><b>DESNECESSÁRIO CONTROLO ADICIONAL DE PA</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Para pacientes tratados com anti-hipertensores antes da admissão manter terapêutica</li> <li>▪ Observar apenas, excepto se envolvimento patológico como, dissecação da aorta, enfarte agudo do miocárdio, edema pulmonar, encefalopatia hipertensiva</li> <li>▪ Tratar outros sintomas como cefaleia, dor, agitação, náusea e vômito</li> <li>▪ Tratar outras complicações agudas como hipoxia HT encefálica, convulsões ou hipoglicemia</li> </ul>
<p><b>PAs &gt;220 mmHg ou PAd &gt;120 mmHg</b></p>	<p>Objectivo: PAs entre _____ mmHg e _____ mmHg                      PAd entre _____ mmHg e _____ mmHg</p> <p>Notificar o médico se aparecer défice neurológico quando se procede à diminuição da PA</p> <p>Monitorizar PA aos 15min, 30min, 1h e 2h depois de cada dose de anti-hipertensor</p> <p>Sinais vitais e neurológicos a cada 15min até 4h depois de PA controlada</p>
<p><b>Se PAs refractária ao tratamento</b></p>	<p>Objectivo: Redução da PA 10% a 15% em _____ minutos                      PAs entre _____ mmHg e _____ mmHg                      PAd entre _____ mmHg e _____ mmHg</p> <p><b>Notificar o médico se aparecer défice neurológico quando a PA é diminuída</b></p>

**Glicemia**

- Tratamento de glicemia superior a 180 mg/dL
- Nas primeiras 24 horas recurso a soluções Salinas intravenosas
- Tratar glicemias inferiores a 50 mg/dL
- Correção para glicemia em jejum para valores inferiores a 126 mg/dL
- Fármaco: \_\_\_\_\_

## NOTIFICAÇÃO INFORMATIVA PARA MÉDICO ASSISTENTE

Caro Dr. \_\_\_\_\_

O/A paciente \_\_\_\_\_ recebeu alta hospitalar do Centro Hospitalar Cova da Beira, no dia \_\_\_\_\_, com diagnóstico de \_\_\_\_\_.

O seu paciente foi medicamente observado, diagnosticado e medicado pelo Dr. \_\_\_\_\_.

Outros diagnósticos

- |   |  |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> HTA                        | <input type="checkbox"/> Doença coronária    |
| <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus I        | <input type="checkbox"/> Hipercolesterolemia |
| <input type="checkbox"/> Diabetes Mellitus II       | <input type="checkbox"/> FA                  |
| <input type="checkbox"/> Hábitos Tabágicos          | <input type="checkbox"/> Crise Epiléptica    |
| <input type="checkbox"/> Estenose Carotídea (___ %) | <input type="checkbox"/> Outras _____        |
| <input type="checkbox"/> Doença cardíaca congestiva | <input type="checkbox"/> Outras _____        |

Exames Complementares de Diagnóstico realizados no Serviço

	Normal	Anormal
<b>Estudo metabólico</b>		
<b>Hemograma completo</b>		
<b>PT</b>		
<b>PTT</b>		
<b>INR</b>		
<b>VS</b>		
<b>Toxicologia urina + sangue</b>		
<b>Perfil Lipídico</b>		
<b>TC CE</b>		
<b>ECG</b>		
<b>Rx tórax</b>		
<b>RM</b>		
<b>Duplex Carotídeo</b>		
<b>Eco cardiograma Transtorácico com contraste</b>		
<b>Outro:</b>		
<b>Outro:</b>		
<b>Outro:</b>		

Consulta: Serviço \_\_\_\_\_, dia \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_

Recomendações: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Atenciosamente,

\_\_\_\_\_

## DISCUSSÃO

Estima-se que ocorram nos EUA cerca de 200.000 a 500.000 mortes anuais, relacionadas com AIT (3). Assim, vários estudos foram realizados no sentido de avaliar o impacto que esta patologia teria em termos de prognóstico, a curto e a longo prazo, analisando também o risco associado a outras incapacidades.

Uma publicação da American Heart Association, referia um estudo de cohort e vários grupos populacionais, realizados nos últimos 5 anos, que demonstraram um risco mais elevado de AVC após AIT, do que se geralmente se suspeitava. 10-15% dos pacientes desenvolveram AVC dentro de 3 meses, dos quais metade ocorre dentro de 48h.

Um artigo publicado no “The American Journal of Managed Care” refere que alguns médicos se baseiam ainda na definição tradicional de AIT e adiam a intervenção por 24h de decurso dos sintomas para observar a sua evolução. Este compasso de espera, pode ser extremamente problemático nos casos em que a etiologia do AIT requer tratamento imediato. Para além deste facto, nesta janela de 24h, o paciente pode sofrer um AVC subsequente.

Uma observação hospitalar rápida permite uma intervenção imediata que tem como objectivo reverter o processo de isquemia incompleta, na zona de penumbra, impedindo o enfarte tecidual.

Por todas estas razões, o AIT requer uma avaliação imediata e o tratamento deve ser iniciado imediatamente. Assim, todos os hospitais devem ter um esquema organizado e previamente preparado de modo a que, quando um doente entra no SU, siga todos os passos sem perder tempo desnecessário, que possa comprometer o sucesso do seu prognóstico.

O maior desafio de um médico do SU é determinar quais os pacientes que necessitam ser hospitalizados. O internamento pode acelerar a avaliação diagnóstica, identificação e intervenção em causas de alto-risco específicas de AIT (estenose carotídea, FA). Para além disso, pacientes hospitalizados que sofrem um AVC após um AIT, podem receber trombólise imediata.

O risco de AVC ao fim de 30 dias era 2% para doente hospitalizados, comparado com risco de 7% para doentes com alta hospitalar.

Mesmo na ausência de grandes estudos randomizados, os que existem sugerem fortemente que o doente com AIT precisa de cuidados urgentes (e não acompanhamentos externos demorados). Infelizmente, os recursos não são ilimitados e são focados na intervenção do AVC, pois apresenta uma população de maior risco. A regra ABCD2 pode ajudar-nos a identificar os pacientes de alto risco.

Os investigadores do ABCD2 usaram 2 scores anteriores, que precisavam de mais validação científica, antes de serem usadas a nível geral. Esses 2 scores foram combinados num único score, que pode ser mais preciso para identificar populações de alto risco para AVC (5).

As Guidelines de AIT da NSA de 2006 recomendam que a hospitalização seja considerada para doente que apresentam AIT nas 24 a 48 horas anteriores, AITs em padrão crescendo, duração dos sintomas superior a 1 hora, estenose carotídea sintomática superior a 50%, fonte embólica cardíaca conhecida, estado de hipercoabilidade conhecido ou baseado no risco associado a California score e ABCD score, e uma nova híbrida das duas anteriores, a ABCD2 score que consegue prever o risco aos 2, 7 e 90 dias (6).

Também um estudo publicado na “Stroke, Clinical Updates” da autoria de S. Claiborn Johnson, afirma que o risco de complicações maior, após AIT, mudou as atitudes sobre as necessidades de avaliação e tratamento urgentes e que a ABCD2 score pode ser útil na estratificação de elevado risco de AVC e consequente hospitalização (7).

Tabela 4: Critérios ABCD2

Criteria	Score	Score
<b>Age</b> >60 years	1	
<b>Blood Pressure</b> (after TIA) >140 syst and/or >90 diast	1	
<b>Clinical Features</b> (maximum 2) Unilateral weakness (objective loss of power face/limb, <b>not</b> subjective "heaviness" etc); <b>or</b> Speech disturbance without weakness; <b>And/or</b> Other (e.g. facial weakness, sensory loss)	2 1 0	
<b>Duration of Symptoms</b>	< 10 mins 10-59 mins > 1 hour	0 1 2
<b>Diabetes</b> Yes	1	
<b>Total Score</b>	0 - 7	

(5)

Tabela 5: Risco de AVC associado a ABCD2

Score	Risk	Risk of Stroke	Action
0-3	Low	1% at 2 days 1.2% at 7 days 3.1% at 90 days	GP care Arrange carotid U/S
4-5	Moderate	4.1% at 2 days 5.9% at 7 days 9.8% at 90 days	Admit or urgent referral & carotid U/S
6-7	High	8.1% at 2 days 11.7% at 7 days 17.8% at 90 days	Admit & carotid U/S

(5)

## CUIDADOS PRÉ-HOSPITALARES

Todos os doentes com sintomas que mimetizam esta patologia, devem ser encaminhados de forma célere ao SU mais próximo.

Pacientes com sintomas de duração inferior a 180 minutos, deverão ser enviados a um hospital que ofereça terapia trombolítica urgente. Para uma avaliação rápida, deve realizar-se uma chamada para o 112.

Em ambiente hospitalar, pacientes com menos de 180 minutos de sintomas, se candidatos, devem ser tratados com trombolíticos. Caso ultrapasse este tempo ou sem indicações, tratamento antiplaquetar deve ser iniciado o mais precocemente possível (3).

Guidelines da NSA recomendam avaliação rápida dos sintomas, preferencialmente no SU. Caso não estejam disponíveis exames imagiológicos, rapidamente o paciente deve ser internado para avaliação (1).

## QUE SINAIS E SINTOMAS PESQUISAR EM DOENTE COM SUSPEITA DE AIT?

Nina J. Solensky da University of Virginia Health Sciences Center propõe a seguinte lista, como representando as apresentações clínicas mais comuns, que devem ser pesquisadas à entrada no SU (3):

Tabela 6: Sintomas associados a AIT (3)

<b>Nervos cranianos</b>
Perda da visão em 1 ou ambos os olhos
Visão dupla
Disfunção vestibular (perda de equilíbrio)
Dificuldade em engolir
<b>Motora</b>
Fraqueza unilateral / bilateral
Face
Membro superior
Membro inferior
<b>Sensitiva</b>
Diminuição/aumento da sensibilidade
Dor
Face
Tronco
Membro superior
Membro inferior
<b>Discurso e linguagem</b>
Dificuldade em:
Falar
Pronunciar
Compreender
“Encontrar palavras”
<b>Coordenação</b>
Perda de coordenação nas pernas e tronco
Quedas (parado ou a andar)
<b>Função cognitiva</b>
Apatia ou comportamento inapropriado
Sonolência excessiva
Agitação ou psicose
Confusão e mudanças de memória
Inatenção pelo ambiente, principalmente para um lado

Propõe ainda que se faça o D.D. com patologias que mais comumente mimetizam uma situação de AIT, tais como alteração da glicemia, enxaqueca, convulsão, estado pós-ictal e tumores (principalmente com hemorragia aguda).

Os episódios de AIT normalmente são rápidos, com intensidade máxima, usualmente em minutos.

O D.D. com enxaqueca, por vezes não é fácil. No entanto, idade jovem, história anterior de enxaqueca, cefaleia associada, náusea ou fotofobia e instalação mais gradual são mais sugestivos de enxaqueca.

Uma cefaleia explosiva, com ou sem fotofobia, rigidez da nuca ou síncope, podem indicar uma Hemorragia subaracnoideia.

Nesta fase, podem também estar presentes várias situações, que correm o risco passarem despercebidas ao médico ou profissional de saúde que inicialmente observa o doente. Estas, são referidas no mesmo artigo como necessitando de estudos adicionais e que merecem especial atenção:

Tabela 7: Considerações D.D. (3)

História	Implicações
Cefaleia pós-parto ou desidratação	Trombose venosa
Febre	Endocardite bacteriana aguda ou subaguda
Confusão Cefaleia Convulsão	Vasculite SNC Encefalopatia hipertensiva
Doença reumatológica Fármacos simpaticomiméticas	Vasculite SNC
Enfarte agudo do miocárdio recente	Fonte cardioembólica
Dor cabeça pescoço mandíbula após traumatismo	Dissecção vertebral ou carotídea
Início abrupto de cefaleia severa Fotofobia Síncope recente Rigidez da nuca	Hemorragia subaracnoideia
Confusão Estupor Coma Outros sintomas de afectação do tronco (prognóstico pobre)	Isquemia vertebrobasilar Edema cerebral com hernia
Sem factores de risco óbvios de enfarte	“Enfarte criptogénico”, foramen ovale persistente, aneurisma septal intra-arterial, doença valvular ou crossa da aorta
Jovem História anterior de enxaqueca Cefaleia Náusea Fotofobia	Aura de enxaqueca

## HISTÓRIA CLÍNICA

Apesar de apenas uma minoria de doentes com AIT ou AVC, se apresentar com uma situação de risco de vida imediato, muitos têm alterações fisiológicas significativas ou co-morbilidades. Devem ser reconhecidos precocemente os sintomas e sinais que possam prever complicações tardias, como enfarte ocupando espaço, hemorragia ou AVC recorrente e situações médicas, como crises hipertensiva, enfarte do miocárdio co-existente, pneumonia de aspiração ou insuficiência cardíaca e renal.

O AIT pode durar apenas alguns minutos e muitas vezes resolve antes de o paciente contactar com o clínico. Nestes casos uma história Clínica detalhada é fundamental para a investigação médica. Esta deve ser sempre questionada não só ao paciente, mas também aos membros da família, testemunhas e médicos ou bombeiros que tenham assistido. As testemunhas assumem nuclear importância, porque muitas vezes apercebem-se de anomalias que o doente não consegue reconhecer, como mudanças de comportamento, distúrbios no discurso, na marcha ou na memória.

Segundo Nina J. Solensky, uma História Clínica completa deve ser obtida em todos os pacientes com suspeita de AIT, enfatizando principalmente possíveis sintomas relacionados. No seu decorrer aconselha a pesquisa de factores de risco que possam indicar a natureza dos sintomas, incluindo:

**Tabela 8: Factores de risco AIT (3)**

HTA	Diabetes
Doença cardíaca	Dislipidemia
Estenose carotídea	Hábitos tabágicos
Anemia (sickle cells)	Hábitos alcoólicos
Obesidade	Inactividade física
Hipercolesterolemia (factor de risco de DCV, logo de AVC)	LDL, colesterol total e HDL
História familiar de enfartes (aneurisma cerebral, hipercoagulabilidade)	Drogas de abuso
Cefaleias severas ou enxaquecas	Traumatismo craniano recente
Trombos anteriores	História de aborto espontâneo

Joshua N Goldstein aconselha a pesquisar cuidadosamente, o modo de instalação, flutuações e intensidade dos sintomas (8).

O primeiro médico a contactar com o doente deve tentar identificar quando os sintomas ocorreram pela primeira vez, a sua duração, se o paciente recuperou completamente (voltou ao estado normal) e se o padrão de intensidade crescente está presente. Para os pacientes que acordam ou são encontrados com sintomas, deve ser registada a última vez em que foi visto normal.

O paciente pode apresentar uma história de arterite, vasculite necrotizante não infecciosa, drogas ou traumatismo local que cause lesão inflamatória arterial.

Uma história de abuso de drogas, uso de contraceptivos orais, infecção, trauma ou enxaqueca pode dar pistas importantes, particularmente em doentes jovens.

## EXAME OBJECTIVO

Para Joshua N Goldstein, o objectivo do exame clínico é descobrir possíveis défices neurológicos, avaliar possível patologia cardíaca e pesquisar uma potencial fonte trombótica ou embólica.

Os défices neurológicos devem ser registados numa escala que possa ser facilmente reproduzível, como NIHSS. Esta, permite que diferentes examinadores sejam capazes de repetir e comparar o resultado ao longo do tratamento.

Os sinais vitais a pesquisar inicialmente devem incluir:

- Temperatura
- PA
- Ritmo e frequência cardíaca
- Frequência e padrão respiratório
- Saturação de oxigénio

O examinador deve avaliar o doente como um todo:

- Atenção
- Capacidade de interacção
- Capacidade de linguagem e memória
- Estado de hidratação
- Desenvolvimento

Deve-se:

- Identificar sinais de comorbilidade, como infecções (sinusite, mastoidite, meningite) e vasculite.
- As artérias carótidas devem ser examinadas com pesquisa de pulsação, sopros e marcas de endarterectomia.
- Realizar uma fundoscopia, para avaliar placas e pigmentação retiniana e margens do disco óptico.
- Avaliar a reacção pupilar directa e consensual.
- Pesquisar o tórax e auscultar, para tentar detectar possíveis causas de fenómenos cardioembólicos (arritmias, murmúrios, defeitos aurículo-septais, aneurisma ventricular).

O exame neurológico é fundamental em doentes com AIT e deve incluir:

- Teste dos pares cranianos
- Força motora
- Teste sensorial
- Sistema Cerebelar

O estado mental deve ser medido com o MMS ou na interacção pergunta resposta com o médico.

As Guidelines da ESO recomendam que o exame inicial inclua:

- Observação da respiração e função pulmonar
- Sinais precoces de disfagia, preferencialmente com um formulário de avaliação validado

- Avaliação de doença cardíaca concomitante
- Avaliação da pressão arterial (PA) e frequência cardíaca
- Determinação da saturação de oxigénio arterial, utilizando oximetria de pulso por infravermelhos, se disponível.

Simultaneamente aconselham a colheita de amostras de sangue para bioquímica, glicose, coagulação, estudos hematológicos e inserção de uma linha endovenosa.

Relativamente ao Exame Objectivo, a mesma autora no artigo “Transient Ischemic Attacks: Part I. Diagnosis and Evaluation”, sugere a avaliação de:

- Sinais vitais
- Pressão arterial em ambos os braços (avaliar estenose da artéria subclávia se diferenças acentuadas)
- Auscultação cardíaca e carotídea (sopros carotídeos não são nem muito sensíveis nem específicos de estenose carotídea)
- Exame neurológico (avalia acidente anterior desconhecido e serve de base de comparação na evolução do doente).

A gravidade da lesão deve ser avaliada por pessoal treinado, utilizando a National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), que serve de avaliação inicial e como base de comparação na evolução do doente (4).

Se for notada presença de défice na avaliação NIHSS, com défice persistente e início de sintomas há menos de 3 horas com critérios de elegibilidade para trombólise deve ser imediatamente accionada a Via Verde e o encaminhamento do doente para Unidade AVC.

## EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

### EXAMES IMAGIOLÓGICOS

As recomendações para avaliação urgente de AIT, incluem exames imagiológicos do sistema vascular cerebral e carotídeo. Estes podem identificar áreas de isquemia em mais de 25% dos doentes, mas também lesões mimetizantes de AIT. A imagiologia vascular pode identificar estenose ou oclusão, que requer intervenção rápida.

Como referem as Guidelines da ESO em 2008, a imagem do cérebro e dos vasos que o irrigam, é crucial na avaliação dos doentes com AVC e AIT. A imagem cerebral distingue AVC isquémico, de hemorragia intracraniana ou de outras patologias confundíveis com AVC e identifica o tipo e muitas vezes também a causa do AVC; pode também ajudar a diferenciar entre lesão tecidual irreversível e áreas que podem recuperar, guiando assim o tratamento de urgência subsequente e pode ajudar a prever o prognóstico.

## IMAGIOLOGIA CEREBRAL

Porque o tempo é crucial, os doentes com AVC e AIT devem ter clara prioridade sobre os outros doentes, na realização de exames de imagem cerebral. Em doentes com suspeita de AIT ou AVC, imediatamente após a chegada ao hospital, deve ser realizado um exame geral e neurológico seguido de exame de imagem cerebral diagnóstica, para que o tratamento possa ser iniciado de imediato. A investigação de um AIT é igualmente urgente, porque até 10% destes doentes irá sofrer um AVC nas próximas 48 horas. (Guidelines ESO)

Nina J. Solensky e Joshua N Goldstein citam que:

- **TC CE** é o teste mais disponível e recomendado como avaliação inicial e pode ajudar a diagnosticar:
  - Nova área de isquémia ou enfarte
  - Zonas de isquemia antiga
  - Massas intracranianas, como tumores
  - Hemorragia intracraniana ou hematoma subdural.

Relativamente ao recurso a meios complementares diagnósticos imagiológicos as mesmas Guidelines da ESO, recomendam TC de crânio urgente ou em alternativa RM.

Os doentes admitidos dentro de 3 horas após início de episódio agudo, podem ser candidatos a trombólise intravenosa e neste caso a TC é geralmente suficiente para guiar a trombólise de rotina.

A TC sem contraste torna-se uma primeira opção, uma vez que está disponível de forma mais generalizada, tem capacidade de distinguir, de forma

eficaz, uma lesão isquémica de uma hemorrágica nos 5-7 dias iniciais. Assim, torna-se uma avaliação por imagem imediata custo-efectiva na avaliação de episódio agudo. De forma geral, a TC é menos sensível que a RM, mas igualmente específica para alterações isquémicas precoces.

As alterações precoces do AVC isquémico na TC, incluem diminuição na atenuação tecidual aos raios-X, edema dos tecidos com apagamento dos espaços de líquido céfalo-raquidiano e hiperatenuação arterial, que indica, com alta especificidade, a presença de trombo intraluminal. É altamente específica para identificação precoce de lesão cerebral isquémica. A presença de sinais precoces de isquemia em TC, não deve excluir os doentes da trombólise nas primeiras 3 horas, apesar dos doentes com lesões isquémicas hipoatenuantes, que excedem um terço do território da artéria cerebral média (ACM), poderem beneficiar menos da trombólise (4).

A TC não é sensível na avaliação da fossa posterior, por causa dos artefactos ósseos, o que faz com que situações patológicas como lesão do tronco cerebral e cerebelo não sejam detectadas. Nestes casos é aconselhável o estudo com RM. A TC com contraste está indicada para doentes febris ou com massa suspeita (3).

- **RM** é mais sensível para isquémia aguda, enfarte, hemorragia intracraniana prévia e outras lesões pouco detectáveis na TC.
- A presença de lesões isquémicas na RM, parece estar associada a maior risco de AVC.
- Este estudo é mais vantajoso, contudo está menos disponível e é mais dispendioso que a TC.

Alguns centros preferem utilizar a RM como primeira linha, na investigação de rotina do AVC agudo. Caso se recorra à RM, aconselha-se a inclusão de imagens ponderadas em difusão (DWI) e de sequências de eco-gradiente ponderadas em T2.

A ressonância com difusão (DWI), tem a vantagem de ter maior sensibilidade para as alterações isquémicas precoces do que a TC. Esta maior sensibilidade, é particularmente útil no diagnóstico de AVCs da circulação posterior, enfartes lacunares e pequenos enfartes corticais. A RM pode também detectar, durante um período prolongado, hemorragias pequenas e antigas, nas sequências T2 (eco-gradiente).

É particularmente importante nos doentes com AVC agudo com apresentações pouco usuais, variações e etiologias raras de AVC ou na suspeita de uma patologia confundível com AVC, não clarificável por TC.

Doentes com patologia cerebral muito diversa podem ter défices neurológicos transitórios indistinguíveis de AITs. A TC detecta de forma fiável algumas destas patologias (ex. hemorragia intracerebral, hematoma subdural, tumores), mas outras (ex. esclerose múltipla, encefalite, lesão cerebral hipóxica, etc.), são melhor identificadas em RM, enquanto outras (ex. perturbações metabólicas agudas) não são visíveis de todo (4).

## IMAGIOLOGIA VASCULAR

A imagem vascular pode identificar o local e a causa da obstrução arterial e identificar doentes em alto risco de recorrência de AVC.(4).

Em doentes com AIT, AVC minor ou com recuperação espontânea precoce, recomenda uma avaliação diagnóstica imediata, incluindo imagem vascular urgente (ultrassonografia, angio-TC ou angio-RM).

O AIT associado à doença dos grandes vasos parece indicar risco de AVC a curto prazo. O estudo NASCET da doença carotídea e AIT hemisférico demonstrou um risco de AVC aos 90 dias de 20,1%, com a maior parte dos casos ocorrendo nos primeiros 20 dias (6).

AIT associado à doença dos grandes vasos intracranianos pode indicar um risco muito elevado de AVC a curto prazo. Num estudo com pacientes que tinham AIT ou AVC minor, estes foram submetidos a AngioRM cerebral nas 12h de instalação inicial, 12,5% dos pacientes tinha oclusão dos vasos intracerebrais. O risco a 90 dias em pacientes com oclusão intracerebral foi 32,6% comparado com 10,8% nos que não tinham oclusão (6).

Podemos, deste modo, perceber um pouco que tipos de eventos intracranianos podem estar a ocorrer num AIT e a importância da imagem para a avaliação.

A Imagiologia vascular carotídea, pode ser obtida por Ultrassonografia duplex da artéria carotídea, MR, AngioRM, AngioTC. Todos podem ser aceites, tendo em contas as vantagens e desvantagens de cada um (6).

A imagem vascular deve ser realizada rapidamente, para identificar doentes com estenose arterial sintomática cerrada, que possam beneficiar de

endarterectomia ou angioplastia. A ultrassonografia carotídea, a angio-RM e a angio-TC, visualizam as estenoses carotídeas. A imagem não-invasiva com duplex codificado a cores, das artérias extracranianas e intracranianas, a angio-TC, ou angio-RM com contraste estão amplamente disponíveis. Estes métodos são relativamente seguros, enquanto a angiografia intra-arterial tem um risco de 1-3% de causar AVC, em doentes com lesões carotídeas sintomáticas (4).

- **Eco-Doppler Carotídeo** pode identificar pacientes com necessidade urgente de terapia endovascular cirúrgica.
- **Doppler Transcraniano** pode ser um exame complementar na avaliação de circulação colateral cerebral.

Ao contrário de outras modalidades de imagem, a ultrassonografia é rápida, não-invasiva e pode ser realizada utilizando equipamento portátil. É assim aplicável a doentes incapazes de cooperar na angio-RM ou angio-TC. Contudo, com frequência os estudos de Doppler isolados, apenas fornecem informação limitada, são dependentes do investigador e requerem técnicos qualificados, apesar de permitirem avaliações repetidas junto à cama do doente (4).

- **AngioTC** tem um valor acrescido na identificação da doença oclusiva, na circulação cerebrovascular.

- **Angiografia de subtracção digital (DAS)** pode ser necessária em algumas circunstâncias, por exemplo, quando outros testes foram inconclusivos (Guidelines ESO).
- **AngioRM** é uma alternativa para imagiologia cerebral e cervical.

Revisões sistemáticas e meta-análises de dados de doentes individuais, indicam que a angio-RM com contraste, é a modalidade de imagem mais sensível e específica, para identificar estenose da artéria carótida, seguida de perto pelo eco-Doppler e pela angio-TC, com a angio-RM sem contraste, a ser a menos fiável (4).

Alguns dados sugerem que os AITs vertebrobasilares e AVCs minor, estão associados a um risco elevado de AVC recorrente. O diagnóstico por ultrassonografia vertebral extracraniana é útil, contudo, a ultrassonografia intracraniana do sistema vertebrobasilar pode ser enganadora, devido a uma baixa especificidade. Dados limitados sugerem, que a angio-RM com contraste e a angio-TC oferecem uma melhor imagem não invasiva das artérias vertebrais intracranianas e basilares.

## IMAGIOLOGIA CARDÍACA

**Ecotranstorácico e Ecotransesofágico** podem avaliar uma fonte cardioembólica ou factores de risco, como foramen ovale.

A National Stroke Association cita, que após um AIT, quando há suspeita de um mecanismo cardioembólico, se a investigação dos vasos cervicais e cerebrais e estudos hematológicos são negativos, a ETT e/ou ETE estão indicadas em pacientes com mais de 45 anos.

O ecocardiograma, pode ser útil na detecção de possíveis causas de AIT e AVC, no entanto não há ainda consenso relativamente à indicação e tipo de ecocardiograma a realizar. Afirmou-se, que o ecocardiograma transesofágico seria superior ao ecocardiograma transtorácico, na detecção de potenciais fontes embólicas de origem cardíaca. Assim, este exame merece especial atenção quando há:

- História, exame ou ECG com evidência de doença cardíaca
- Suspeita de fonte cardíaca embolígena (ex. enfartes em múltiplos territórios cerebrais ou arteriais sistémicos)
- Suspeita de doença aórtica
- Suspeita de embolismo paradoxal
- Sem outra causa identificável de AVC

O Ecocardiograma Transtorácico (ETT) é suficiente para avaliação de trombos murais, particularmente, no apex do ventrículo esquerdo; esta técnica tem uma sensibilidade e especificidade > 90% para trombos

ventriculares após enfarte do miocárdio. O Ecocardiograma Transesofágico (ETE) é superior, na avaliação do arco aórtico, aurícula esquerda e septo interauricular. Também permite a estratificação do risco de outros eventos tromboembólicos em doentes com FA(4), opinião esta partilhada também por Nina J. Solensky (3).

## AVALIAÇÃO CARDÍACA

Relativamente a este tipo de avaliação as Guidelines da ESO recomendam:

- ECG de 12 derivações
- Registo contínuo de ECG
- Monitorização de Holter ECG de 24 horas, quando há suspeita de arritmias e não se encontra outra causa
- Ecocardiograma em doentes seleccionados

As alterações cardíacas no ECG são comuns em doentes com AVC agudo. Assim, todos os doentes com AVC agudo e AIT devem realizar um ECG de 12 derivações (4).

A monitorização cardíaca de rotina está aconselhada após evento vascular cerebral, de modo a descartar arritmias graves. A monitorização com Holter é superior ao ECG de rotina e está indicada para detecção de FA, em doentes com ritmo sinusal.

Se o ECG não for esclarecedor, deve monitorizar-se o doente, para ajudar a diagnosticar FA paroxística ou outras arritmias.

Nina J. Solensky afirma que, todos os doentes devem ter um ECG base. Se este for anormal ou houver história de patologia cardíaca recomenda-se fazer Ecocardiograma para avaliar FA e hipertrofia ventricular (3).

Para além destes ECD, outros exames podem estar indicados conforme a suspeita clínica:

- Radiografia de tórax
- Oximetria de pulso e gasimetria
- Punção lombar, pode indicar uma hemorragia subaracnoideia, etiologia infecciosa ou doença desmielinizante.
- EEG pode ser indicado para avaliar actividade convulsiva.
- Avaliação toxicológica

## ANÁLISES SANGUÍNEAS

Relativamente às análises laboratoriais, a ESO recomenda que a avaliação clínica precoce, incluindo parâmetros fisiológicos e análises sanguíneas, seja processada rotineiramente e se realizem as seguintes análises:

- Hemograma completo com plaquetas
- tempo de protrombina ou INR, aPTT
- Ionograma
- glicemia
- PCR ou velocidade de sedimentação
- Avaliação química renal e hepática

Para casos específicos e de acordo com a etiologia, outros exames laboratoriais estão indicados:

Hipercoagulabilidade:

- Estudo de trombofilia, AT3, mutações dos factores 2 e 5, factor 8, proteína C, proteína S, anticorpo antifosfolipídico, d-dímeros, homocisteína

Diátese hemorrágica:

- INR, aPTT, fibrinogénio, etc.

Vasculite ou alteração sistémica

- Líquido céfalo-raquidiano, estudo de autoanticorpos, anticorpos específicos ou PCR para VIH, sífilis, borreliose, tuberculose, fungos e pesquisa de drogas ilícitas
- Hemoculturas

Suspeita de patologias genéticas, ex.: doenças mitocondriais (MELAS), CADASIL, anemia de células falciformes, doença de Fabry, cavernomas múltiplos, etc.

- Testes genéticos

## TRATAMENTO DO AIT

O transporte rápido para o Centro Hospitalar, é fulcral para o bom desenvolvimento de todo o tratamento posterior. Assim:

- É possível avaliar pacientes com sintomas flutuantes.
- Fazer levantamento da medicação que o doente faz no domicílio.
- Contactar a família ou testemunha de modo a obter informações importantes.

Num doente com AIT não é frequente a depressão respiratória ou do SNC, no entanto, caso estejam presentes, devem ser imediatamente tratadas.

- A avaliação inicial tem por objectivo excluir condições emergentes, que possam mimetizar um AIT, como hipoglicemia, convulsão ou hemorragia intracraniana.
- Os sinais vitais devem ser obtidos imediatamente
- A monitorização cardíaca pode detectar uma disritmia relevante.
- O oxímetro de pulso pode avaliar uma hipoxia.
- O acesso IV pode ser colocado nesta fase.
- O teste da glicemia capilar pode facilmente excluir a hipótese de hipoglicemia. Detectar níveis de glicose e tratar.
- Retirar sangue para análises laboratoriais.
- Obter ECG e avaliar ritmos sintomáticos ou evidência de isquemia.
- Os doentes podem estar significativamente hipertensivos. A menos que haja evidência de falência multi-orgânica, a PA deve ser tratada conservativamente, enquanto se descarta enfarte isquémico.

No enfarte agudo isquémico, a AHA recomenda iniciação de fármacos anti-hipertensivos, apenas na condição de PA superior 220/120 mmHg, ou PA média superior a 130 mmHg. Excepto se houver patologia cardíaca concomitante ou outra condição que exija anti-hipertensivos, a PA não deve ser forçada a descer (durante a fase aguda), pois este mecanismo pode ajudar a maximizar a pressão de perfusão cerebral.

O exame de imagem cerebral é, tipicamente indicado nesta fase, para descartar uma causa emergente de disfunção neurológica. A TC CE sem contraste, é uma boa hipótese como exame acessível.

## TRATAMENTO GERAL DO AIT

O fluxo sanguíneo cerebral nos humanos, é de aproximadamente 50-60mL/100g por minuto. Quando o fluxo diminui até aos 20-40mL/100g por minuto, ocorre disfunção neuronal. Se a diminuição baixar dos 10-15mL/100g por minuto, o dano cerebral torna-se irreversível (9).

O objectivo inicial do tratamento de AIT, é otimizar o fluxo sanguíneo comprometido. Isto inclui o posicionamento da cabeça a 0 graus (aumento da velocidade de perfusão sanguínea na artéria cerebral media em 20%), hipertensão permissiva (evitar diminuição drástica da PA, permitindo ao cérebro auto-regular a perfusão cerebral em regiões que dependem da circulação colateral e consequentemente da PA sistémica) e administração de fuidos IV (6).

No artigo “Comprehensive Overview of Nursing and Interdisciplinary Care of the Acute Ischemic Stroke Patient. A Scientific Statement From the American Heart Association”, publicado em Maio de 2009, recomenda-se a elevação até cerca de 20 a 30 graus e o pescoço na posição neutral para facilitar a drenagem venosa e avaliação da permeabilidade das vias aéreas (10).

Devem ser realizadas avaliações neurológicas seriadas, 2h em 2h até às 12h e, depois de 4h em 4h (detecta AVC subsequente, AITs crescendo) (6).

“Tratamento geral”, consiste em várias atitudes terapêuticas que têm por objectivo estabilizar o estado clínico de um doente crítico, controlando problemas sistémicos, que possam comprometer o prognóstico do doente. Assim, este tratamento inclui o controlo e monitorização da função respiratória

e cardíaca, o controlo metabólico e de fluidos, pressão arterial, bem como outras complicações que possam estar associadas (4).

Em centros especializados, é normal e aconselhado o controlo activo do estado neurológico e sinais vitais, como PA, pulso, saturação de oxigénio, glicemia e temperatura. Entre outras escalas, pode optar-se por controlar o estado neurológico com a NIH Stroke Scale, que também foi realizada à entrada, para fins avaliativos e comparativos.

Não há muita certeza, em termos de ensaios clínicos indicativos, relativamente à intensidade com que deve ser realizada a monitorização do estado neurológico. No entanto, em várias unidades AVC, foi prática comum um número mínimo de observações de 4 em 4 horas durante as primeiras 72 horas, após AIT ou AVC. Alguns estudos clínicos, utilizando telemetria contínua mais intensiva, sugerem melhor detecção de complicações e redução de estadia, mas continuam ainda sem dados conclusivos. É também necessária uma maior monitorização nas primeiras 24 horas após trombólise (4).

A ESO aconselha uma monitorização intermitente: do estado neurológico, pulso, pressão arterial, temperatura e saturação de oxigénio, durante 72 horas, em doentes com défices neurológicos persistentes e significativos.

## **FUNÇÃO PULMONAR**

A ESO recomenda também oxigenoterapia, se a saturação de oxigénio estiver abaixo de 95%.

De modo a preservar o tecido cerebral isquémico, presume-se que uma função respiratória com boa oxigenação sanguínea seja imprescindível. Porém, não existe plena certeza de que uma administração de oxigénio de rotina, baixo débito, em todos os doentes, seja eficaz.

A oxigenação sanguínea é, geralmente, melhorada pela administração de 2-4 litros de oxigénio por uma sonda nasal. Pode ser necessária ventilação em doentes com uma função respiratória gravemente comprometida (4).

## **CUIDADOS CARDÍACOS**

Após instalação do episódio, é relativamente comum o aparecimento de patologias como, arritmias cardíacas, FA e, menos frequentemente IC, EAM e morte súbita.

Por estas razões a ESO recomenda a realização de um ECG inicial, monitorização cardíaca para pesquisa de FA. A manutenção da PA normal elevada com FC normal é fundamental para otimizar o débito cardíaco.

Uma vez que todos os pacientes com AIT têm frequentemente um aumento na frequência de patologia cardíaca, a potencial presença de doença arterial coronária, arritmias cardíacas, doença cardíaca congestiva e patologia valvular devem ser sempre pesquisadas e tratadas. (American Heart Association, 1999)

Todos os pacientes com história de AIT devem ser considerados para tratamento, de modo a reduzir o seu risco cardiovascular. Este tratamento inclui diminuição da PA e níveis de Colesterol em todos os pacientes com AIT aterotrombótico, independentemente dos níveis de PA e Colesterol.

## TERAPÊUTICA DE APORTE DE FLUIDOS

Muitos doentes estão desidratados na admissão hospitalar e esta situação está associada a um pior prognóstico. Apesar da evidência resultante de ensaios clínicos ser limitada, o aporte de fluidos intravenosos é, habitualmente, considerado como parte dos cuidados gerais do caso agudo, particularmente em doentes em risco de desidratação, devido a diminuição do estado de consciência ou disfagia. A experiência no controlo da hiperglicemia aconselha que se evite a dextrose na fase precoce do pós-AVC (4).

Deste modo, a mesma entidade recomenda uma monitorização regular do balanço hídrico e dos electrólitos, em doentes com AVC grave ou disfagia. Recomenda soro fisiológico (0,9%) para aporte de fluidos durante as primeiras 24 horas.

## CONTROLO DA PRESSÃO ARTERIAL

Não há certezas relativamente à forma mais eficaz de controlar, monitorizar e tratar a pressão arterial.

Sabe-se que um prejuízo neurológico com pior prognóstico, pode estar associado a níveis muito altos ou muito baixos de PA, nas 24 horas iniciais. A PA pode ser elevada recorrendo uma hidratação adequada, com soluções cristalóides (salinas).

Em vários centros, por rotina, reduzem-se cautelosamente níveis de PA sistólica superior a 220 mmHg e PA diastólica superior a 120 mmHg.

Outras evidências, defendem que só se deve considerar a redução da PA na presença de insuficiência cardíaca grave, insuficiência renal aguda, dissecção do arco aórtico ou hipertensão maligna. Num doente que seja submetido a tratamento trombolítico, deve evitar-se uma PAs superior 185 mmHg. Assim, a ESO não recomenda uma diminuição, por rotina, da pressão arterial após episódio agudo.

Recomenda uma diminuição cautelosa da pressão arterial em doentes com pressões arteriais extremamente elevadas (> 220/120 mmHg) em medições repetidas, com insuficiência cardíaca grave, dissecção aórtica ou encefalopatia hipertensiva.

Recomenda ainda, que seja evitada uma diminuição abrupta da pressão arterial e que uma diminuição da pressão arterial secundária a hipovolemia, ou associada a deterioração neurológica, seja tratada com expansores de volume. Não existe um valor absoluto ou de diminuição da PA a atingir, no entanto, parece haver algum benefício associado a uma redução média de cerca de 10/5 mmHg. Níveis normais de PA têm sido definidos como <120/80 mmHg (4).

A AHA/ASA refere que pesquisas recentes, evidenciaram benefício na utilização de diuréticos e da sua associação com IECAs.

IECAs e ARAs são mais efectivos na redução da progressão da doença renal, em pacientes diabéticos. (AHA/ASA).

Nina J. Solensky propõe o seguinte tratamento farmacológico:

- Na maioria dos pacientes, a aspirina na dose 50-325mg/dia é o tratamento de 1ª linha.
- Na intolerância à aspirina, clopidogrel pode ser a segunda opção.
- Raramente a púrpura trombocitopenica foi reportado com o uso de clopidogrel e ticlopidina
- Dipyridamol pode potenciar o efeito de dose baixa de aspirina.
- Não se sabe se a associação aspirina-dipyridamol melhora a prevenção de AVC relativamente a aspirina 325mg isolada (3).

## CONTROLO DA GLICEMIA

A hiperglicemia ocorre em quase 60% dos doentes com AVC sem diabetes conhecida. A hiperglicemia, após acontecimento agudo, está associada a enfartes de grande volume e envolvimento cortical, e com pior prognóstico funcional.

Por norma, em Unidades AVC reduz-se a glicemia, quando os níveis excedem 180 mg/dl (10 mmol/l). O recurso a soluções salinas intravenosas, evitando soluções com glucose nas primeiras 24 horas, é prática comum, e parece reduzir os níveis de glicemia.

A hipoglicemia (<50mg/dl) pode imitar um enfarte isquémico agudo e deve ser tratada com um bólus de dextrose intravenosa ou infusão de glucose 10-20% (4).

Esta organização propõe uma monitorização da glicemia com respectivo tratamento, para valores superiores ao referido, com titulação de insulina.

Recomenda que a hipoglicemia grave também supracitada, seja tratada com dextrose intravenosa ou administração de glicose 10-20%.

A NSA e AHA recomendam correcção para níveis de glicemia em jejum <126mg/dL.

## CONTROLO DA TEMPERATURA CORPORAL

A hipertermia, está relacionada com uma expansão da abrangência de tecido enfartado e pior prognóstico. Este aumento de temperatura, pode ser determinado centralmente ou resultado de uma infecção concomitante e associado a pior prognóstico clínico. Nestas condições, deve ser desencadeada uma pesquisa de infecção e tratamento da mesma.

O tratamento do aumento da temperatura corporal ( $> 37.5^{\circ}\text{C}$ ) com paracetamol é prática comum em doentes, em Unidades AVC (4).

## HIPERLIPIDEMIA

Todos os pacientes com AIT aterotrombótico devem ser tratados com estatinas (New Zealand Guidelines Group, 2003).

A ESO recomenda terapêutica com estatina nos doentes com AVC não cardioembólico. Menciona ainda que a suspensão da terapêutica da estatina na fase aguda do AIT e AVC, pode estar associada a um risco aumentado de morte ou dependência.

As Guidelines da AHA/ASA e NSA aconselham LDL <100mg/dL de modo geral e também para pacientes com doença cardiovascular ou doença arteriosclerótica sintomática. Propõe LDL <70mg/dL para doentes de alto risco, com factores de risco múltiplos.

Doentes com AIT ou AVC isquémico com HDL baixo, podem ser considerados para tratamento com niacina ou gemfibrozil.

## TRATAMENTO ESPECÍFICO

### TERAPÊUTICA ANTIAGREGANTE PLAQUETAR

Os resultados de dois grandes estudos intervencionais aleatorizados não-ocultos, indicam que a aspirina é segura e eficaz, quando iniciada dentro de 48 horas após o AVC.

Recomenda que a aspirina (160-325 mg dose de carga) seja administrada dentro de 48 horas, após o episódio isquémico (4).

Se estiver planeada ou se for administrada terapêutica trombolítica, não deve ser iniciada aspirina ou outra terapêutica antiagregante, dentro de 24 horas.

Não se recomenda o uso de outro agente antiagregante plaquetar (isolado ou combinado), no contexto isquémico agudo.

Não se recomenda a administração de inibidores da glicoproteína IIb-IIIa.

A NSA refere que, quando um doente medicado com aspirina apresenta um AIT aterotrombótico, o clopidogrel (75 mg/d) ou aspirina (25 mg) combinada com dipiridamol (200 mg), duas vezes ao dia estão recomendados.

A ESO e a AHA/ASA aconselham os doentes que não necessitam de anticoagulação, a receber terapêutica antiagregante plaquetar, que reduz efeitos vasculares incluindo enfarte do miocárdio não fatal, AVC não fatal e morte vascular em doentes com AVC e AIT prévio.

A Aspirina (50 a 1300mg/d) reduz recorrência, no entanto, doses > 150mg/d aumentam efeitos adversos. Na presença de aterosclerose intracraniana sintomática é tão eficaz como os anticoagulantes.

O Clopidogrel é ligeiramente mais eficaz na prevenção de eventos vasculares e indicada pela AHA/ASA, na presença de contra-indicações para recurso a Aspirina.

O Dipiridamol (é uma das opções de primeira linha segunda a European Stroke Initiative na dose de 200 mg com duas doses diárias) é semelhante à Aspirina, da mesma forma que o Trifusal (mas com menos efeitos adversos).

A combinação de Dipiridamol (200mg de libertação prolongada duas vezes ao dia) com Aspirina (38-300mg) apresenta melhores resultados que Aspirina isolada.

A combinação de aspirina e clopidogrel, não é recomendada em doentes com isquemia recente, por aumentar o risco de hemorragia, excepto em doentes com indicações específicas (ex. angina instável ou EAM não-Q ou *stenting* recente); o tratamento deve ser administrado até cerca de 9 meses após o evento.

Recomendam ainda, que os doentes que tiverem um AIT, sob terapêutica antiagregante plaquetar, sejam reavaliados relativamente a factores de risco e fisiopatologia.

## ANTICOAGULAÇÃO PRECOCE

Uma meta-análise em doentes com AVC cardioembólico agudo, provou uma associação benéfica da administração de anticoagulantes, nas primeiras 48 horas após instalação clínica, com uma redução não significativa de recorrência de AVC isquémico, mas não uma diminuição substancial na morte ou incapacidade.

Embora não exista evidência comprovada, alguns peritos recomendam heparina em dose anticoagulante, em doentes seleccionados tais como, detentores de fontes cardíacas de embolismo, com elevado risco de re-embolismo, dissecção arterial ou estenose arterial de alto grau antes da cirurgia.

Certas patologias como enfartes extensos (ex. mais de 50% do território ACM), hipertensão arterial não controlável e as alterações microvasculares cerebrais avançadas, estão contra-indicadas para este tipo de tratamento.

Assim, a ESO não recomenda a administração precoce de heparina não fraccionada, heparina de baixo peso molecular ou heparinoides, para o tratamento na fase aguda da instalação clínica.

ESO e NSA recomendam anticoagulação oral (INR 2.0–3.0), depois de AVC isquémico associado a FA. A AHA/ASA aconselha o mesmo valor de INR com recurso a varfarina.

A ESO não recomenda anticoagulação oral em doentes com comorbilidades, como quedas, fraca adesão terapêutica, epilepsia não controlada

ou hemorragias gastrointestinais. A Idade avançada, por si só, não é uma contra-indicação para a anticoagulação oral.

Recomenda que os doentes com AVC cardioembólico não relacionado com FA, recebam terapêutica anticoagulante (INR 2.0–3.0), se o risco de recorrência for elevado.

Recomenda que a anticoagulação não deva ser utilizada após AVC isquémico não cardioembólico, excepto em algumas situações específicas, tais como ateromas aórticos, aneurismas fusiformes da artéria basilar, dissecção de artérias cervicais ou foramen oval patente, na presença de trombose venosa profunda (TVP) confirmada ou aneurisma do septo interauricular.

Também a NSA refere que num AIT não cardioembólico, os anticoagulante orais não estão indicados, uma vez que não apresentam maiores benefícios, quando comparados com antiagregação plaquetar.

Recomenda a prescrição de doses baixas de aspirina combinada com dipiridamol, se a anticoagulação oral estiver contra-indicada.

Já a AHA/ASA recomenda aspirina 325 mg/d, quando há contra-indicação de anticoagulantes.

Italian Guidelines for Stroke Preventions and Management, 2003, propõe que após AIT num doente com prótese valvular, medicado com anticoagulantes, a combinação com aspirina (81 mg/d) ou dipiridamol é recomendada.

## ESTENOSE CAROTÍDEA E ENDARTERECTOMIA

Pacientes com AIT por estenose carotídea de 70% a 99%, beneficiam da revascularização com endarterectomia carotídea. Em dois estudos “European Carotid Surgery” e “North American Symptomatic Carotid Endarterectomy”, pacientes com este grau de estenose, tinham um risco absoluto diminuído em 10% a 15%.

O maior benefício foi observado, quando a endarterectomia foi realizada nas primeiras duas semanas após o início dos sintomas, detectando uma redução em 30,2% do risco absoluto em 5 anos para AVC e morte, e caindo para 17,6% da 2-4 semana e 11,4% da 4-12 semana. Resultados semelhantes foram encontrados em pacientes com grau de estenose de 50%-70% (6).

A imagem carotídea urgente foi integrada no protocolo, porque a informação ganha, ajuda o médico na decisão e tem sido provado que a endarterectomia tem melhores resultados precocemente do que tardiamente.

## ALTA HOSPITALAR

Após ter terminado todo o processo de estudo, estabilização, tratamento e controlo de factores de risco, o doente, à partida, já não terá mais benefício em permanecer no ambiente hospitalar, pelo que se deverá ponderar a alta clínica, garantindo sempre:

- Ausência de défices recorrentes
- Resultados de exames complementares de diagnóstico negativos
- Doente clinicamente estável
- Tratamento com tratamento antiplaquetar
- Indicação para controlo de factores de risco
- Planeamento de follow-up (11)

Também nesta altura, o médico preenche um formulário para o doente entregar ao médico assistente, com informação relevante sobre os diagnósticos e procedimentos inerentes à vinda ao hospital, bem como ECD realizados, informações sobre possível consulta posterior e recomendações ao MF.

Não basta dizer que é necessário diagnosticar, avaliar e tratar urgentemente uma patologia como o AIT e que esta é a melhor forma de actuar. Todos processos rápidos e urgentes têm os seus custos inerentes, bem como inconvenientes associados, como por exemplo, o facto de todos os exames serem prioritários. Assim, vários estudos foram realizados com o intuito de provar as vantagens e desvantagens de um protocolo célere como este.

Entre estes, ressalvo o estudo “Emergency Department Diagnostic Protocol for Patients with Transient Ischemic Attack: A Randomized Controlled

Trial” de 2007, no qual Ross e colegas estudaram 149 pacientes com diagnóstico de AIT. Um dos grupos foi internado normalmente e o outro foi submetido a um protocolo de tratamento rápido. Os pacientes sujeitos ao protocolo com critérios de internamento também foram internados.

Comparado com o grupo de internamento normal, os pacientes do protocolo estiveram internados cerca de metade do tempo (26h vs 61h), menos custos directos de tratamento ao fim de 90 dias (890 dólares versus 1547 dólares) e resultados clínicos semelhantes. Mais doentes do protocolo realizaram estudos imagiológicos carotídeos em menos tempo e foram submetidos a ecocardiografia, também em menos tempo. Ambos os grupos tiveram recorrências hospitalares, AVCs e eventos clínicos major semelhantes (11).

Assim, concluímos que um Protocolo diagnóstico é mais eficiente, mais económico e demonstrou resultados clínicos comparáveis ou melhores.

Outras vantagens são enumeradas no artigo “Evaluation and management of TIA” entre as quais se salienta:

- Avaliação e diagnóstico rápidos;
- Identificação e tratamento de pacientes que recentemente tiveram um AVC em vez de AIT;
- Identificação e tratamento de patologia que mimetiza AVC como enxaqueca com aura, hemorragia intracerebral, tumor intracraniano, convulsão ou hipoglicemia;
- Identificação dos factores de risco e rápida implementação de intervenções específicas, nos mais vulneráveis períodos de AVC incapacitante;

- Duplex carotídeo é rapidamente avaliável em ambulatório, bem tolerado, fornece dados para intervenção cirúrgica;
- Identificar estenose carotídea urgentemente é importante, porque vários estudos mostraram o benefício da endarterectomia nas duas primeiras semanas (12).

## CONCLUSÃO

Pacientes com sintomas de AIT que se apresentam num SU, providenciam uma oportunidade de intervir e prevenir um AVC incapacitante. Uma avaliação emergente, permite identificar rapidamente factores de risco individuais e controlo dos passos importantes para prevenção de AVC.

Com um protocolo standardizado, o mecanismo isquémico específico pode ser identificado sem um atraso desnecessário, para guiar a decisão da melhor prevenção do AVC.

É aconselhável implementar um protocolo, para avaliação rápida de pacientes com sintomas de AIT. Com este protocolo, pacientes com alto risco de desenvolver um AVC subsequente, podem receber atempadamente terapia para prevenção secundária de AVC, durante o tempo em que estão vulneráveis à doença (12).

O risco de AVC é grande, imediatamente após um AIT; então, a avaliação rápida para determinar a causa do evento, com reconhecimento dos sinais e sintomas característicos que apontam para AIT e factores de risco potencialmente preveníveis, é imperativa.

O estudo básico na avaliação de AIT, deve incluir TC CE, estudos analíticos e ECG.

A decisão de internamento deve ser baseada nos critérios da ABCD2 score, que estratifica o risco a 2, 7, e 90 dias de evolução para AVC, bem como critérios independentes, como AIT em padrão crescendo, duração dos sintomas superior a 1 hora, estenose carotídea sintomática superior a 50%, fonte embólica cardíaca conhecida, estado de hipercoaguabilidade conhecido e AIT nas 24h a 48h anteriores.

Uma avaliação subsequente de um paciente com AIT, deve focar-se em causas de alto risco, envolvendo, monitorização cardíaca, imagem vascular, como ultrassonografia carotídea, angioTC, ecocardiografia, se a avaliação anterior for negativa ou alto risco de fonte embólica cardíaca.

Ultrassonografia com duplex carotídeo é excelente para identificar estenose da artéria carótida interna, como causa de AIT. Este tipo de imagem é particularmente relevante, pois permite auxiliar prontamente na decisão por uma endarterectomia, que apresenta melhores resultados nas duas primeiras semanas.

O objectivo inicial do tratamento de AIT é optimizar o fluxo sanguíneo comprometido, hipertensão permissiva e administração de fármacos IV.

No seguimento do tratamento, para todos os doentes, temos que garantir uma monitorização neurológica e dos sinais vitais, medicação antiplaquetar, tromboprolifática, estatinas, controlo da PA e glicemia, bem como planeamento de follow up com médico de família, neurologista ou outro especialista adequado.

Por fim deve preencher-se uma Notificação Informativa para o médico assistente, com informação sobre os vários diagnósticos, ECD (normais e/ou alterados), informação sobre consultas programadas e recomendações.

Como vários estudos comprovaram, este tipo de abordagem apresenta muitas vantagens, nomeadamente, maior eficiência no tratamento, menores custos associados e resultados clínicos semelhantes ou melhores.

No âmbito deste trabalho, por ter sido proposto pelo Professor Doutor Miguel Castelo Branco e porque a Faculdade de Medicina está ligada ao hospital, penso que seria possível, como implicação prática, utilizar o protocolo

e passado um ano ou dois, avaliar a viabilidade, vantagens e desvantagens deste protocolo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Johnston SC, Nguyen-Huynh MN, Schwarz ME, Fuller K, Williams CE, Josephson SA. National Stroke Association Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks. American Neurological Association: Wiley-Liss, Inc.; 2006.
2. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Feldmann E, Hatsukami TS, et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. Stroke. 7-5-2009 ed: American Stroke Association; 2009. p. 19.
3. SOLENSKI NJ. Transient Ischemic Attacks: Part I. Diagnosis and Evaluation 2004; 69.
4. Ringleb PA, Bousser M-G, Ford G, Bath PI, Brainin M, Caso V, et al. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. S Karger AG, Basel 2008 6-5-2008.
5. Crossley J, Carpenter C. EBM: The ABCD2 decision rule. emergency physicians monthly [serial on the Internet]. 2007.
6. Ross M, Nahab F. Management of Transient Ischemia Attacks in the Twenty-First Century. Emerg Med Clin N Am 2008.
7. Johnston SC. Transient Ischemic Attack: An Update. Stroke Clinical Update [serial on the Internet]. 2007; XVII(2).
8. Goldstein JN. Transient Ischemic Attack: Differential Diagnoses & Workup. emedicine [serial on the Internet]. 2008: Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/794281-diagnosis>.
9. Flemming KD, Brown RD, Petty GW, Huston J, Kallmes DF, Piepgras DG. Evaluation and Management of Transient Ischemic Attack and Minor Cerebral Infarction. Symposium on Cerebrovascular Diseases [serial on the Internet]. 2004: Available from: [www.mayo.edu/proceedings](http://www.mayo.edu/proceedings).
10. Summers D, Leonard A, Wentworth D, Saver JL, Simpson J, Spilke JA, et al. Comprehensive Overview of Nursing and Interdisciplinary Care of the Acute Ischemic Stroke Patient. Stroke [serial on the Internet]. 2009: Available from: <http://stroke.ahajournals.org>.

11. Ross MA, Compton S, Medado P, Fitzgerald M, Kilanowski P, O'Neil BJ. An Emergency Department Diagnostic Protocol for Patients With Transient Ischemic Attack: A Randomized Controlled Trial. In: Physicians ACoE, editor. *Annals of Emergency Medicine* 2007. p. 109-19.
12. LaMonte MP. Evaluation and Management of Transient Ischemic Attacks. *Clinics in Geriatric Medicine* [serial on the Internet]. 2007: Available from: [geriatric.theclinics.com](http://geriatric.theclinics.com).
13. Adams HP. A commentary on the 2008 European guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack. *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYN WYWIĘTRZNEJ* 2008:686-8.
14. Brown MD, Reeves MJ, Glynn T, Majid A, Kothari RU. Implementation of an Emergency Department-based Transient Ischemic Attack Clinical Pathway: A Pilot Study in Knowledge Translation. *Society for Academic Emergency Medicine* 2007;14:1114-9.
15. Edlow JA, Kim S, Pelletier AJ, Carlos A, Camargo J. National Study on Emergency Department Visits for Transient Ischemic Attack, 1992–2001. *Academy Emergency Medicine Journal* 2006;13:667-72.
16. *Engelter ST, Wetzel SG, Bonati LH, Fluri F, Lyrer PA*. The clinical significance of diffusion-weighted MR imaging in stroke and TIA patients. *Swiss Medical Weekly* [serial on the Internet]. 2008; 138: Available from: [www.smw.ch](http://www.smw.ch).
17. Giles MF, Flossman E, Rothwell PM. Patient Behavior Immediately After Transient Ischemic Attack According to Clinical Characteristics, Perception of the Event, and Predicted Risk of Stroke. *Stroke* 2006:1255-60.
18. Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, Breteler MM, Nyenhuis DL, Black SE, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke–Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards. Dallas: American Heart Association; 2006; Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/37/9/2220>.
19. Hart RG. What's new in stroke? The top 10 studies of 2006–2008. *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYN WYWIĘTRZNEJ* 2008:747-54.
20. Hill MD, Gladstone DJ. Patients With Transient Ischemic Attack or Minor Stroke Should Be Admitted to Hospital For. *Stroke* [serial on the Internet]. 2006: Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/37/4/1137>.

21. Jagoda A, Chan Y-FY. Transient Ischemic Attack Overview: Defining the Challenges for Improving Outcomes. *Annals of Emergency Medicine* [serial on the Internet]. 2008; 52.
22. Johnston DCC, Hill MD. The patient with transient cerebral ischemia: a golden opportunity for stroke prevention. *Journal de l'Association médicale canadienne* 2004;1134-7.
23. Kehdi EE, Cordato DJ, Thomas PR, Beran RG, Cappelen-Smith C, Griffith NC, et al. Outcomes of patients with transient ischaemic attack after hospital admission or discharge from the emergency department. *Medical Journal of Australia* [serial on the Internet]. 2008; 189.
24. *LaBresh KA, Reeves MJ, Frankel MR, Albright D, Schwamm LH.* Hospital Treatment of Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack Using the “Get With The Guidelines” Program. *Arch Intern Med* [serial on the Internet]. 2008; 168: Available from: [www.archinternmed.com](http://www.archinternmed.com).
25. LaMonte MP. Ensuring Emergency Medicine Performance Standards for Stroke and Transient Ischemic Attack Care. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2008;703-713.
26. Marc Fisher M. Stroke and TIA: Epidemiology, Risk Factors, and the Need for Early Intervention. *American Journal of Managed Care* [serial on the Internet]. 2008; 14: Available from: [www.ajcm.com](http://www.ajcm.com).
27. Roebbers S, Wagner M, Ritter MA, Dornbach F, Wahle K, Heuschmann PU. Attitudes and Current Practice of Primary Care Physicians in Acute Stroke Management. Dallas: American Heart Association; 2007. Available from: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/38/4/1298>.
28. Shah KH, Kleckner K, Edlow JA. Short-term Prognosis of Stroke Among Patients Diagnosed in the Emergency Department With a Transient Ischemic Attack. *Annals of Emergency Medicine: American College of Emergency Physicians*; 2008. p. 316-23.
29. Smith WS, Roberts HC, Chuang NA, Ong KC, Theodore J. Lee, Johnston SC, et al. Safety and Feasibility of a CT Protocol for Acute Stroke: Combined CT, CT Angiography, and CT Perfusion Imaging in 53 Consecutive Patients. *American Journal of Neuroradiology* [serial on the Internet]. 2003.
30. SOLENSKI NJ. Transient Ischemic Attacks: Part II. Treatment. *American Academy of Family Physicians* 2004;69:1681-8.

31. Steven R. Messé M, Edward C. Jauch M, MS. Transient Ischemic Attack: Diagnostic Evaluation. *Annals of Emergency Medicine* 2008;52:17-26.
32. *Wu CM, McLaughlin K, Lorenzetti DL, Hill MD, Manns BJ, Ghali WA.* Early Risk of Stroke After Transient Ischemic Attack. *Arch Intern Med* 2007;167:2417-22.