



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO



EMERGÊNCIAS CLÍNICAS –

ABORDAGEM PRÁTICA

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



AUTORES:

AYLA NAZARETH CUNHA MASCARENHAS LOMANTO
NOELLY MAYRA SILVA DE CARVALHO
NORBERTO DE SÁ NETO

Editora Omnis Scientia

EMERGÊNCIAS CLÍNICAS - ABORDAGEM PRÁTICA

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO - PE

2022

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Autores

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Norberto de Sá Neto

Conselho Editorial

Dr. Cássio Brancaleone

Dr. Marcelo Luiz Bezerra da Silva

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Wendel José Teles Pontes

Editores de Área – Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistente Editorial

Thialla Larangeira Amorim

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Vileide Vitória Larangeira Amorim

Revisão

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

L839e Lomanto, Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas.
Emergências clínicas [livro eletrônico] : abordagem prática / Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto, Noelly Mayra Silva de Carvalho, Norberto de Sá Neto. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2022.
141 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-91-9

DOI 10.47094/978-65-88958-91-9

1. Emergências clínicas. 2. Conduta terapêutica. 3. Identificação diagnóstica. I. Carvalho, Noelly Mayra Silva de. II. Sá Neto, Norberto de. III. Título.

CDD 610

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

O livro *Emergências Clínicas: Abordagem Prática* consta com 13 capítulos curtos, práticos e diretos sobre as principais emergências clínicas, para checagem rápida de identificação diagnóstica e conduta terapêutica na emergência, principalmente para o interno e recém formado.

Os autores

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....11

URGÊNCIA E EMERGÊNCIA HIPERTENSIVAS

Luiza Giordani Mileo

Luiza Junqueira de Miranda

Larissa de Araújo Franco

Norberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/11-15

CAPÍTULO 2.....16

SÍNDROMES CORONARIANAS AGUDAS

Beatriz Carvalho Pestana

Fernanda Akemi Andrade Hirahata

Pedro Henrique Menezes Ribeiro

Noberto de Sá Neto

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/16-29

CAPÍTULO 3.....30

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Melini Costa Duarte

Pedro Paulo Brandão Lima

Stanley Almeida de Oliveira

Danilo Ribeiro de Miranda

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/30-41

CAPÍTULO 4.....42

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA AGUDA DESCOMPENSADA

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Eduarda Santos Benevides

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/42-48

CAPÍTULO 5.....49

SEPSE/CHOQUE SÉPTICO

Chayenne Emanuelle Sales Araújo

Ihágara Souza Faria

Marília Gabriela Silva Paiva

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/49-57

CAPÍTULO 6.....58

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

João Vitor Sathler Vidal

Maria Gabriela Elias D'Assumpção

Raquel do Carmo Hubner Moreira

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/58-84

CAPÍTULO 7.....85

PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR)

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/85-92

CAPÍTULO 8.....93

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

Juliana Nunes de Figueiredo

Marina Pinto Almeida Barbosa

Mylla Carollyna Cizoski Aquino Teixeira

Milton Henriques Guimarães Júnior

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/93-101

CAPÍTULO 9.....102

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Camila Maria Braga Tameirão

Leticia Rocha Costa

Maria Eduarda Ferreira Gomes

Alexandra Mara Ferreira de Souza Mansur

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/102-108

CAPÍTULO 10.....109

CRISE DE ASMA

Clara Regina Claudino Coelho

Iara Gomes Breder

Henrique de Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/109-115

CAPÍTULO 11.....116

DESCOMPENSAÇÃO DE DPOC

Camilla Carvalho Murta Botelho

Fernanda Caroline Correa Freitas

Igor Augusto Costa e Costa

Henrique De Castro Mendes

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/116-124

CAPÍTULO 12.....125

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

Danielle Pereira Vieira

Isabela de Sousa Martins

Lucas Campos Lopes

Iriley Castro Souza

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/125-132

CAPÍTULO 13.....133

SURTO PSICÓTICO

Ana Beatriz Gomes Silva

Daniele Araújo Caires

Gabriel Siman Santos

Samuel Torres da Silva

DOI: 10.47094/978-65-88958-91-9/133-137

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

João Vitor Sathler Vidal¹;

Acadêmico do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/5817809640660509>

Maria Gabriela Elias D'Assumpção²;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/1617809977867989>

Raquel do Carmo Hubner Moreira³;

Acadêmica do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/4810335767900445>

Samuel Torres da Silva⁴.

Médico docente do curso de Medicina da UNIVAÇO - União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga/MG.

<http://lattes.cnpq.br/7891577997964569>

INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) ou Cerebral (AVC) compreende um grupo de doenças cerebrovasculares, as quais consistem no desenvolvimento rápido de distúrbios clínicos focais ou globais da função cerebral. Provocam alterações cognitivas, sensitivas e motoras de acordo com a área de acometimento e extensão da lesão.

A epidemiologia mostra que as doenças cerebrovasculares correspondem por cerca de 10% dos óbitos na população mundial, sendo a segunda causa de óbito no mundo e a primeira causa de morte e de invalidez no Brasil. Ademais, apesar da incidência vir diminuindo com o passar dos anos, o impacto, quando representado em anos de vida perdidos, ainda é um dos maiores na população mundial. Sendo assim, faz-se importante o rápido reconhecimento e manejo dos pacientes, a fim de evitar ao máximo as sequelas e promover a melhor qualidade de vida ao paciente.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS GERAIS

Sempre que houver qualquer déficit neurológico de início súbito deve-se levantar a suspeita de AVE. Vertigem e/ou tontura isolados podem ocorrer, sendo uma queixa frequentemente menosprezada no dia a dia dos pronto-atendimentos. A fim de aumentar a suspeita em uma eventual ocorrência de um AVE, foi criada a Escala de Cincinnati, na qual se dão 3 comandos ao paciente, sendo eles:

1. Solicite que o paciente sorria:

O normal é que ao sorrir ou mostrar os dentes deve haver simetria entre ambos os lados. Havendo desvio da comissura labial, o primeiro ponto está alterado.

2. Solicite que o paciente levante os braços:

O paciente deve ser capaz de levantar ambos os braços em um ângulo de 90° com o corpo e deve mantê-los nessa posição por 10 segundos. Encontra-se alterado quando um dos braços não se move ou não fica mantido na posição em relação ao braço contralateral.

3. Solicite que o paciente fale seu nome ou frase simples:

Ao ser solicitado para falar seu nome ou uma frase simples como “Eu moro em Minas Gerais”, a fala deve ser clara e normal. Estando incompreensível, não pronunciável ou usando palavras incorretas, o terceiro ponto estará alterado.

Qualquer um destes quesitos fora da anormalidade, tem-se uma suspeita de AVC e, caso o paciente se encontre fora do ambiente hospitalar, deve-se chamar os serviços de emergência urgentemente.

- 1 ponto equivale a 72% de chance de estar ocorrendo um AVC,
- 2 pontos equivale a 84% de chance.
- 3 pontos equivale à > 90% de chance.

Figura 1: Representação Mnemônica da Escala de Cincinnati.



Fonte: <https://www.prevlifecursos.com/post/escala-de-cincinnati-cuidados-com-avc>

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Incluem síncope, crise epiléptica, hipoglicemia, aura de migrânea, encefalopatia de Wernicke, hemorragia subdural crônica agudizada, neoplasias do Sistema Nervoso Central (SNC) e transtorno conversivo dissociativo.

TIPOS DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

De forma geral, o AVE pode ser subdividido em dois principais grupos: isquêmico (AVEi) ou hemorrágico (AVEh). O AVEi consiste na interrupção do fluxo sanguíneo por obstrução arterial, correspondendo a 85% dos casos de AVE, enquanto que o AVEh se caracteriza pelo rompimento de vasos cerebrais e representa cerca de 13% dos casos. Independente da causa, os neurônios daquele território irão perder sua funcionalidade, gerando suas consequências clínicas.

1. AVE ISQUÊMICO

O AVEi é definido quando há um infarto agudo do sistema nervoso central (SNC) com duração igual ou superior a 24 horas, ou ainda, de qualquer duração, quando há evidência radiológica ou patológica de isquemia focal que justifique os sintomas. Em contraste a isso, quando os sinais do paciente duram menos de 24h e não há evidência radiológica descrita de infarto encefálico, entende-se que há um quadro denominado de ataque isquêmico transitório (AIT).

Em geral, existe 3 etiologias principais que causam a diminuição de suprimento sanguíneo arterial ao SNC: trombose, devido a obstrução de parede, como por aterosclerose; embolia, sendo mais comum, proveniente da fibrilação atrial crônica ou, menos frequentemente, de distúrbios da coagulação; e hipoperfusão sistêmica, a exemplo da parada cardiorrespiratória.

FATORES DE RISCO

Como já mencionado, o AVCi pode ser ocasionado por diversos mecanismos e os fatores que aumentam o risco de um infarto cerebral estão mais relacionados com sua causa subjacente. Entretanto, há alguns mais importantes que podem estar associados a este evento, sendo eles:

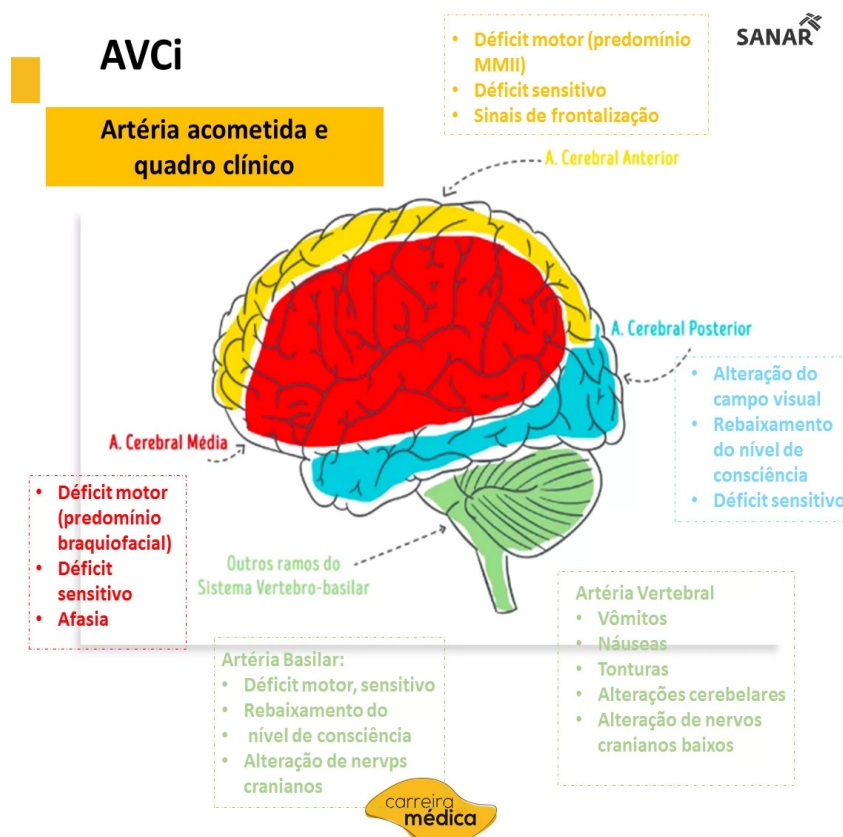
1. Hipertensão arterial sistêmica - é o principal fator de risco, uma vez que é uma importante causa de aterosclerose nas carótidas e nas artérias vertebrais.
2. Dislipidemia;
3. Aterosclerose de carótidas;
4. Fibrilação atrial;

5. Idade > 60 anos
6. Tabagismo, abuso de álcool, diabetes mellitus, obesidade, doença renal crônica e doença arterial periférica;
7. História familiar de infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular cerebral isquêmico e de morte súbita
8. História patológica progressiva de infarto agudo do miocárdio e/ou acidente vascular cerebral.

1.1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A síndrome isquêmica depende do local de acometimento da lesão, lembrando que, a área de edema, gerada pelo infarto, pode acometer a região de artérias vizinhas, como no caso de um paciente com hemiplegia total. Assim, basicamente, três artérias que irrigam o SNC são as principais envolvidas: artérias cerebral anterior, cerebral média e cerebral posterior. A Figura 2 ilustra os principais campos de irrigação arterial e os possíveis déficits focais consequentes de um eventual comprometimento daquela região.

Figura 2: principais quadros clínicos mediante território arterial acometido



Fonte: <https://www.sanarmed.com/resumo-completo-avc-avci-avch-neurologia>

1.2 DIAGNÓSTICO

Todo paciente com déficit focal de início súbito e com duração maior que 5 minutos deve ter a suspeita de um quadro de AVE. A investigação do AVCi se inicia pela anamnese e exame físico, confirmando um déficit focal abrupto ou rapidamente progressivo, seguido de exames laboratoriais, como glicemia de jejum e gasometria arterial. Além disso, exames de imagem devem ser solicitados, a exemplo da tomografia computadorizada de crânio a fim de se descartar diagnósticos diferenciais. Na maioria dos casos, esses exames são suficientes para orientar a condução do quadro, mas, a depender da clínica do paciente, outras propedêuticas podem ser adotadas com investigação adicional.

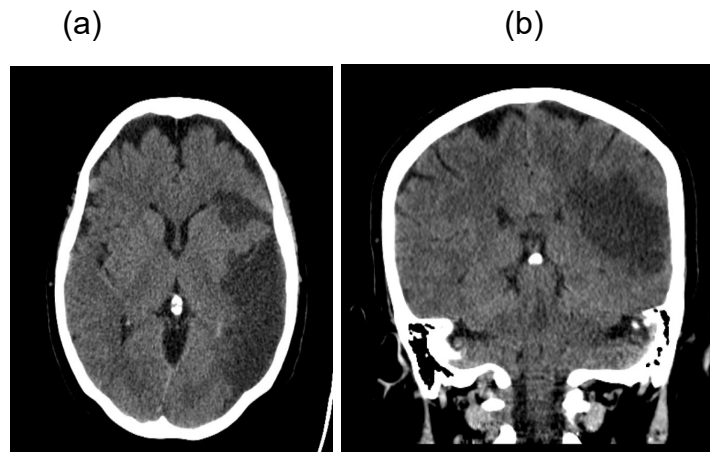
1.2.1 TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA (TC)

A TC de crânio sem contraste é o exame de escolha para avaliação inicial da área cerebral, em paciente com suspeita de AVCi. É um método que permite identificar áreas de infarto cerebral, quando presentes, bem como dimensões da área acometida e é de suma importância para excluir os diagnósticos diferenciais principais, como a hemorragia intracraniana, representada por uma área hiperdensa na imagem de crânio. Ademais é facilmente disponível, tem menor custo e maior agilidade em detrimento de outros métodos, bem como permite orientar a terapia a ser instituída na fase aguda do AVCi.

Entretanto, é importante lembrar que, nas fases iniciais do AVCi, dentre as primeiras 12-24h, a TC de crânio pode não evidenciar sinais de isquemia, sendo, portanto, pouco sensível para identificação de pequenos infartos agudos, sobretudo as lesões de fossa posterior (principais relacionadas aos sintomas de tontura e vertigem no AVC). Dessa forma, um AVCi pode se tornar mais expressivo dentro das próximas 24h a 74h do início do infarto, representado por uma área hipodensa acompanhada de edema. As Figuras 3 e 4 mostram TC's de crânio alteradas, com áreas de hipodensidade.

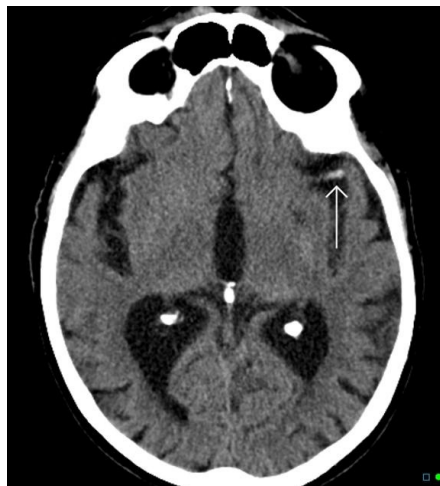
Outro sinal importante que pode estar associado à fase aguda do AVCi é a hiperdensidade da artéria cerebral média ipsilateral ao suposto infarto cerebral, sugerindo a presença de um trombo no vaso e, conseqüentemente, um infarto cerebral. Trata-se de um sinal com alta especificidade, porém com baixa sensibilidade para o diagnóstico de AVCi. A Figura 5 mostra essa correlação.

Figuras 3 e 4: TC de crânio, em cortes axial (a) e coronal (b), demonstrando lesão hipodensa em território de artéria cerebral média. Normalmente essas lesões tornam-se mais aparentes cerca de 24-72h após o início do infarto cerebral.



Fonte: <https://radiopaedia.org/cases/35732>

Figura 5: TC de crânio, em corte axial, demonstrando a hiperdensidade em artéria cerebral média.



Fonte: radiopaedia.org

1.2.2 RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RM)

A RM de crânio com estudo de difusão (DWI) e perfusão (PWI) é capaz de detectar a isquemia cerebral em fases iniciais (com cerca de 35 minutos de evolução), e é, portanto, mais sensível que a TC de crânio. A DWI mede a área já infartada e a PWI mede a área com isquemia. Assim, uma PDW maior que a DWI indica lesão reversível e bom prognóstico. Entretanto, a RM tem menor disponibilidade, leva maior tempo de execução do exame, bem como é oneroso e exige maior colaboração do paciente, sendo menos utilizada no contexto de avaliação inicial.

A RM torna-se obrigatória em casos de pacientes em que o último momento em que ele estava sabidamente assintomático ocorreu há mais de 4,5 horas e o reconhecimento do

déficit ocorreu há menos de 4,5 horas a fim de avaliar se há benefício na trombólise desse paciente.

1.2.3 ANGIOTOMOGRAFIA OU ANGIORRESSONÂNCIA

Pode ser realizada para detectar trombos ou estenose de grandes vasos da fase aguda do AVCi. Deve ser realizada em centros que possuem tratamento para reconstrução endovascular, em pacientes potencialmente elegíveis para a trombectomia mecânica.

1.2.4 PROPEDÊUTICA COMPLEMENTAR

Exames como hemograma, coagulograma, eletrólitos, ureia e creatinina, marcadores de necrose miocárdica, eletrocardiograma e radiografia de tórax podem ser solicitados de acordo com a individualidade de cada paciente, mas lembrando, que eles não devem ser motivo para atrasar a trombólise caso haja indicação. Apenas a glicemia de jejum torna-se obrigatória em todos os casos, antes da realização da trombólise. O coagulograma torna-se essencial antes da terapia de reperfusão, em casos de uso de anticoagulantes.

1.3 ATENDIMENTO INICIAL NA SALA DE EMERGÊNCIA

TEMPO É CÉREBRO! A avaliação e a tomada de decisão diante de um quadro de AVCi agudo devem ser ágeis e permitir estratégias de reperfusão cerebral o mais breve possível, uma vez que, à medida que o tempo transcorre, a área isquêmica avança e as chances de reversibilidade diminuem. Os tempos máximos recomendados na sala de emergência estão descritos na Tabela 1 a seguir:

Conduta	Tempo
Da admissão à avaliação médica	10 minutos
Da admissão a avaliação neurológica	20 minutos
Da admissão à TC de crânio	25 minutos
Da admissão à interpretação da TC	45 minutos
Da admissão à trombólise	60 minutos
Disponibilidade do neurocirurgião	2 horas
Da admissão no pronto socorro à admissão em leito na unidade de AVC	3 horas

Na sala de emergência faz-se importante que a avaliação, a coleta de dados e de exames e a estabilização do paciente seja feita de forma concomitante e para isso, é fundamental o trabalho em equipe. O atendimento inicial, bem como o tratamento do enfermo com AVEi deve ser orientado por um neurologista, o que favorece no diagnóstico

e no prognóstico do paciente.

- Coletar quando foi o último momento em que o paciente esteve assintomático.
 - Para pacientes que não conseguem fornecer um tempo de início confiável, o início dos sintomas é definido como o tempo em que o paciente foi reconhecido sem alterações.
 - Para pacientes que despertaram pela manhã com sintomas focais, considera-se o horário que ele foi dormir como último momento assintomático. Pode-se também considerar se houve despertares noturnos, os quais ainda estava assintomático.
- Coletar antecedentes mórbidos e se o paciente faz uso de anticoagulantes, bem como última hora da tomada dessa medicação.
- Avaliar presença de contra-indicação de trombólise endovenosa.
- Realizar exame neurológico sucinto e calcular o National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS):

Item	Aspecto avaliado	Pontuação
1A	Nível de consciência	0 – Alerta 1 – Desperta a estímulos leves 2 – Desperta a estímulos vigorosos, repetitivos e/ou dolorosos 3 – Não desperta
1B	Orientação (idade e mês atual)	0 – Responde adequadamente as 2 questões 1 – Responde adequadamente 1 questão 3 – Não responde adequadamente ambas as questões
1C	Resposta a comandos simples (abrir e fechar mão, abrir e fechar olhos)	0 – Realiza adequadamente os 2 comandos 1 – Realiza adequadamente 1 comando 3 – Não realiza adequadamente ambos os comandos
2	Olhar conjugado horizontal	0 – Normal 1 – Desvio conjugado do olhar, suprimível pelo reflexo oculocefálico E/OU paresia de 1 nervo da motricidade ocular extrínseca 2 – Desvio conjugado do olhar não suprimível pelo reflexo oculocefálico OU oftalmoparesia de todos os movimentos do olhar
3	Campo visual	0 – Normal 1 – Hemianopsia incompleta ou quadrantoanopsia OU extinção visual 2 – Hemianopsia completa 3 – Cegueira
4	Paralisia facial	0 – Ausente 1 – Discreta 2 – Evidente, apenas em andar inferior da hemiface 3 – Evidente, em andares superior e inferior de hemiface
5	Motricidade de membro superior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 10 s 1 – Queda em menos de 10 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 10 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular

6	Motricidade de membro inferior (5a – esquerdo e 5b – direito)	0 – Sem queda por 5 s 1 – Queda em menos de 5 s, sem encostar em suporte ou leito 2 – Queda em menos de 5 s, encostando em suporte ou leito 3 – Não vence gravidade 4 – Sem movimento Não testável – se amputação ou fusão articular
7	Ataxia de membro	0 – Ausente 1 – Presente em 1 membro 2 – Presente em 2 membros Não testável – amputação ou fusão articular
8	Sensitivo	0 – Normal 1 – Hemi-hipostesia 2 – Hemianestesia OU comprometimento sensitivo bilateral OU paciente em coma
9	Linguagem	0 – Normal 1 – Leve. Presente, porém com limitação pequena à comunicação 2 – Grave, com limitação importante à comunicação 3 – Mutismo ou comunicação impossibilitada, ou paciente em coma
10	Disartria	0 – Normal 1 – Presente, porém compreensível 2 – Comunicação não compreensível ou anartria Não testável (presença de barreira à avaliação, p. ex., cânula endotraqueal)
11	Extinção ou heminegligência	0 – Ausente 1 – Extinção presente para 1 modalidade (visual, auditiva, somestésica) 2 – Extinção presente para mais de 1 modalidade, não reconhece parte de próprio corpo ou orienta comportamento motor para apenas 1 hemimundo

Fonte: Medicina de Emergência: abordagem prática, 2020.

- Realizar avaliação do paciente obedecendo a ordem ABC (A – via aérea, B – breathing/respiração, C – cardiovascular e hemodinâmico).
- Manter paciente em decúbito dorsal, com cabeceira entre 0° e 15°. Aumentar para 30° se detectado grande área isquêmica.
- Monitorizar sinais vitais, coletar glicemia capilar e garantir estabilização das vias aéreas, controle ventilatório e estado hemodinâmico adequado.
 - Aferir PA nos quatro membros, para excluir diagnóstico diferencial de dissecação de aorta.
- Manejo da pressão arterial sistêmica depende do contexto clínico do paciente, mas deve ter em foco que intervenções agressivas no AVCi devem ser evitadas. O controle pressórico deve ser realizado prioritariamente após avaliação da TC.
 - Hipertensão arterial é comum devido compensação fisiológica após isquemia.
 - Se paciente for candidato a trombólise endovenosa ou trombectomia mecânica → manter PA < 180 x 110 mmHg até a infusão do trombolítico.
 - Manter PA < 180 x 105 mmHg → durante e por até 24h após sua infusão.
 - Se não houver indicação de trombólise ou trombectomia, não se deve reduzir a pressão arterial do paciente, exceto se houver condição mórbida subjacente - como por exemplo dissecação de aorta, IAM, eclâmpsia - e/ou PAS \geq 220

ou PAD > 120 mmHg → nesses casos, reduzir a pressão lentamente em até 15% dos níveis pressóricos iniciais nas primeiras 24h. Reduções agressivas podem comprometer ainda mais a penumbra isquêmica.

- Manter PA sistólica > 140 mmHg por meio de fluidos isotônicos e, se necessário, através do uso de drogas vasoativas. Níveis mais baixos que estes foram relacionados a pior prognóstico.
- Manter PA média > 90mmHg.
- Correção agressiva se hipotensão arterial, com SF 0,9%.
 - Pode aumentar a isquemia e piorar o prognóstico.
 - Não é um achado frequente em pacientes com AVEi. Quando presentes, investigar outras condições associadas, como sepse, IAM, dissecação de aorta.
- Oxigenioterapia, apenas se saturação < 94%.
 - Não há benefício na suplementação se saturação for \geq 95%.
 - Na região de penumbra, é importante haver boa oxigenação.
 - Intubação orotraqueal está indicada se escala de coma de Glasgow < 8 ou risco de aspiração significativa ou na vigência de insuficiência respiratória.
- Obter dois acessos venosos periféricos.
- Hidratação adequada com 100ml/hora de Ringer Lactato ou SF 0,9% EV, devendo considerar individualmente a hidratação basal do paciente e possíveis comorbidades que limitem a oferta de fluidos.
 - A desidratação está associada a piora do prognóstico, portanto, apenas manter uma hidratação adequada favorece a homeostase.
- Controle da temperatura objetivando temperatura axilar < 37,5°C.
 - Investigar infecção em caso de hipertermia.
- Controle de eletrólitos, objetivando um Na⁺ entre 135-145mEq/L.
- Objetivar glicemia capilar entre 140 e 180 mg/dl.
 - Ficar atento, pois a hiperglicemia ocorre em mais da metade dos pacientes na fase aguda e deve ser tratada com insulina regular.
 - A hipoglicemia também ocorre, por vezes, devendo rapidamente ser corrigida quando < 60 a 70 mg/dl.

* Medicamentos recomendados para redução pressórica:

- Esmolol EV (1 ampola contém 10ml, 10mg/ml) 500 ng/kg/minuto em 1 minuto, seguido de 50 ng/kg/min por 4 minutos. Se não atingir a pressão alvo, pode-se repetir bólus de

500 ng/kg/min em 1 minuto, seguidos de 100ng/kg/min como dose de manutenção. Se ainda assim não atingir a dose alvo após 4 minutos, repetir os 500 ng/kg/min em 1 minuto, e aumenta dose de manutenção para 150 ng/kg/min. Por fim, se PA ainda persistir inadequada, repete-se 500 ng/kg/min em 1 minut e inciar dose máxima de manutenção de 200ng/kg/min.

- Labetalol 10-20mg EV ao longo de 1-2 minutos até 2 vezes se PAS < 230mmHg e PAD < 120mmHg.
- Labetalol 10mg EV ao longo de 1-2 minutos, seguido de infusão contínua de 2 - 8 mg/min se PAS \geq 230mmHg e/ou PAD \geq 120mmHg
- Nicardipina 5mg/h e aumentar em 2,5mg/h a cada 5-15 minutos até atingir a pressão alvo. Dose máxima: 15mg/h
- Atenção: Nifenedipina está contraindicada, pois reduz rapidamente a pressão arterial.

* Após atingir a pressão arterial desejada, manter infusão contínua:

- Metoprolol (1 ampola contém 5ml, 1mg/ml) EV, 5 mg a cada 10 minutos, sendo 1 mg/ minuto - máximo de 20 mg. Ou
- 2ª linha: nitroprussiato de sódio (1 ampola contém 50 mg): diluído em solução de glicose 5% EV 0,5 a 8 μ g/kg/minuto, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos.

1.4 TERAPIA DE REPERFUSÃO CEREBRAL

1.4.1 ANTIAGREGANTE PLAQUETÁRIO:

- Iniciar Aspirina (AAS) VO em doses diárias de 160 mg e 300 mg respectivamente dentro das primeiras 48h de início do AVEi.
- Atua como prevenção precoce da recorrência do evento tromboembólico cerebral, bem como reduz morbimortalidade.
- Não há evidência que comprove benefício em iniciar outro agregante antiplaquetário isoladamente ou em associação. Podem ser iniciados em caso de contra-indicação ao AAS.

1.4.2 TROMBOLÍTICO

- A trombólise endovenosa (TEV) deve ser iniciada o quanto antes
- Considerada em todos os pacientes com AVCi, cujo último momento assintomático foi há menos de 4,5h e que não tenha contraindicações da realização.
- Vale lembrar que apresenta riscos de hemorragia intracraniana e angioedema

orolingual e, com isso, sinais de alarme como náuseas, vômito, cefaleia intensa e deterioração neurológica devem ser observados.

- Critérios de INCLUSÃO para TEV:
 - Idade \geq 18 anos.
 - Qualquer território cerebrovascular.
 - $<$ 4,5h desde o último momento assintomático.

- Quando há $>$ 4,5 h do último momento assintomático, deve preencher todos os critérios a seguir:
 - a) O déficit/sintoma do AVCi foi reconhecido há menos de 4,5 h.
 - b) Presença de hipersinal em sequência DWI da RM de encéfalo com extensão menor que um terço do território da ACM.
 - c) Ausência de alteração de sinal visível em sequência FLAIR da RM de encéfalo em território onde há hipersinal da DWI

- Critérios de CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA para TEV:
 - NIHSS \leq 5 com déficit neurológico não incapacitante.
 - Sinais de hemorragia intracraniana na TC ou RM de encéfalo.
 - Suspeita clínica e/ou radiológica de hemorragia subaracnóidea.
 - Áreas extensas de clara hipotenuação do parênquima encefálico na TC de crânio (maior que um terço do território da ACM).
 - História prévia de sangramento intracraniano, neoplasia cerebral ou malformação vascular cerebral.
 - AVC isquêmico nos últimos 3 meses.
 - Cirurgia intracraniana ou intraespinal nos últimos 3 meses.
 - Traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses.
 - Traumatismo cranioencefálico grave agudo nos últimos 3 meses.
 - Plaquetas $<$ 100.000/mm³.
 - Tromboplastina Parcial Ativada $>$ 40 s ou RNI $>$ 1,7 ou Tempo de Protrombina $>$ 15 s.
 - Pressão arterial \geq 185 \times 110 mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo, refratária à tratamento. Ou pode ser controlada com medicação, deixando de ser uma contraindicação).

- Glicemia < 50mg/dl ou > 400mg/dl (podendo ser corrigidos).
 - Suspeita de endocardite infecciosa.
 - Suspeita de dissecação de aorta.
 - Neoplasia gastrointestinal ou sangramento gastrointestinal nos últimos 21 dias.
 - Uso de heparina nas últimas 48h com TTPa elevado.
 - Uso de heparina de baixo peso molecular em dose terapêutica, nas últimas 24h.
 - Uso concomitante de abciximab e/ou de aspirina.
 - Uso de inibidores diretos de trombina ou inibidores do fator Xa nas últimas 48 h (com função renal normal), exceto se todas as provas de coagulação estiverem normais.
- Existem contraindicações relativas que devem ser avaliadas em relação risco/benefício do paciente na administração do trombolítico.
- REALIZAÇÃO DA TEV:
 - Administração de Alteplase na dose de 0,9mg/kg - máximo de 90mg.
 - Administrar 10% da dose EV em bolus de 1 minuto.
 - Restante 90% da dose EV ao longo de 60 minutos, em bomba de infusão.
 - Importante lembrar que deve haver um rigoroso controle da pressão arterial durante a infusão do trombolítico, medindo-a de 15 em 15 minutos

1.4.3 ANTICOAGULANTES

- Não há evidência na redução de óbitos com o uso de anticoagulantes orais nos primeiros 14 dias do evento.
- Além disso, estar associada a eventos de hemorragia intracraniana sintomática.
- Portanto, não se recomenda a anticoagulação com Heparina não Fracionada ou Heparina de baixo peso molecular, rotineiramente, em pacientes com AVCi agudo.

1.4.4 ESTATINAS

- Atorvastatina 80mg VO.
- Pacientes já em uso de estatinas, devem continua-las e, se necessário, ajustar a dose.
- Pacientes que não faziam uso, podem iniciar, após 48h do evento trombótico.

- tanto para prevenção primária, quanto para secundária.

1. 4.5 CUIDADOS PÓS TEV

- Manter o controle rigoroso da PA aferindo a cada 15min por 2h após a TEV, em seguida, a cada 30min por 6h e, por fim, a cada 1h até completar 24h.
- Avaliar o estado neurológico pela escala de NIHSS a cada 1h, durante as primeiras 24h.
- Não administrar agentes antitrombóticos nas primeiras 24h após a TEV.
- Não puncionar acesso venoso central ou periférico nas primeiras 24h após a TEV.
- Não introduzir sonda nasoesférica nas primeiras 24h após a TEV.
- Evitar sondagem vesical antes e até 30min após a TEV
- Cuidados gerais e monitorização em unidade de terapia intensiva por 24h.
- Reavaliação tomográfica após 24h.
- Se sinais de alerta ou aumento do score na escala de NIHSS, recomenda-se reavaliação tomográfica de urgência, pois sugere hemorragia intracraniana.
- Cessar a infusão se sinal de alarme ou evidência de hemorragia.
- Solicitar hematócrito, TP, TTPa, plaquetas e fibrinogênio.
- Infundir 6 a 8 unidades de crioprecipitado (preferência) ou 2 a 3 unidades de Plasma Fresco Congelado (PFC) se complicações hemorrágicas.
- Infundir 6 a 8 unidades de plaquetas se estiverem em nível baixo.
- Infundir concentrado de hemácias se hematócrito baixo
- Infundir fluidos e/ou drogas vasoativas se hipotensão, evitando soluções hipotônicas.
- Se confirmar hemorragia cerebral, encaminhar a neurocirurgia.
- Considerar reinício da infusão do trombolítico caso a TC de crânio não demonstrar hemorragia intracraniana.

1.5 TROMBECTOMIA MECÂNICA (TM)

- Consiste no método de reperfusão cerebral via cateterismo intra-arterial através da colocação de “stent retrievers”.
- As indicações de TM restringem-se prioritariamente às oclusões de grandes vasos intra-cerebrais, como a artéria carótida interna e/ou do segmento M1 da artéria cerebral média. Mas, já existem evidências de provável eficácia para oclusão de outras artérias cerebrais, desde que sejam realizadas em até 6 horas de evolução.

- Recentemente tem-se estudado sobre o benefício da TM com stents retrievers, associada ao tratamento com trombolítico, mostrando superioridade no desfecho clínico.
- Os pacientes podem ser beneficiados por essa técnica em até 24h desde o último momento assintomático, desde que preencham outros critérios.
- Critérios de inclusão:
 - Idade ≥ 18 anos.
 - Último momento assintomático $< 6h$.
 - NIHSS ≥ 6 e ASPECTS ≥ 6 .
 - Oclusão de carótida interna ou segmento M1 da artéria cerebral média.
 - Último momento assintomático entre 6h - 16h: deve preencher os critérios de inclusão do estudo DAWN e/ou DEFUSE 3.
 - Último momento assintomático entre 16 - 24h: preencher os critérios de inclusão do estudo DAWN.
 - Ter recebido Alteplase em menos de 4,5h do último momento assintomático. Em pacientes com elegibilidade para realização da TM, que tenham recebido trombolítico, não se recomenda esperar a reavaliação da resposta para indicar a recanalização vascular.
- Outras indicações são razoáveis de serem consideradas, considerando risco/benefício.
- Contudo é um método inovador, realizado em poucos centros de referência.

1.6 ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

O ataque ou acidente isquêmico transitório (AIT) pode ser definido como um episódio transitório de disfunção neurológica causada por isquemia focal do encéfalo, medular e/ou retiniana focal, com duração dos sintomas tipicamente menor que 1 hora, sem evidência de infarto agudo do encéfalo.

Os pacientes com suspeita de AIT requerem avaliação urgente devido ao alto risco de AVCi associado, sobretudo nas primeiras 48h, uma vez que os mecanismos etiológicos potenciais subjacentes são os mesmos para as duas patologias. Por esse motivo, os cuidados ao paciente com quadro de AIT são semelhantes àqueles preconizados para os pacientes com AVCi, citados anteriormente neste capítulo, com exceção à utilização de estratégias de reperfusão cerebral agudas, como TM e TEV, pois os pacientes com ataque isquêmico transitório não têm indicação. A Tabela 2 destaca o Escore ABCD2, uma forma de estratificação de risco de AVCi após 2 dias após o AIT.

Tabela 2: Escore ABCD2 para estratificação do risco de AVCi em até 2 dias de um AIT.

Critérios		Pontuação
A	Age – idade ≥ 60 anos	1
B	Blood pressure – pressão arterial na primeira avaliação ≥ 140 × 90 mmHg	1
C	Clinical symptoms – sintomas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fraqueza focal ▪ Alteração da fala sem fraqueza focal 	1 2
D	Duration – duração dos sintomas <ul style="list-style-type: none"> ▪ ≥ 60 minutos ▪ 10 a 59 minutos 	1 2
E	Diabetes mellitus	1
Interpretação		
Escore final	Risco de AVCi* em 48 h após o AIT**	
0 a 1	0%	
2 a 3	1,3%	
4 a 5	4,1%	
6 a 7	8,1%	

Fonte: Medicina de Emergência: abordagem Prática (FMUSP), 2020.

O principal objetivo do tratamento do AIT é a prevenção da diminuição do risco de AVC e novos quadros de AIT. Estudos mostram que a combinação de exercícios físicos, dietas adequadas, antiplaquetários, estatinas e terapia anti-hipertensivas conseguem reduzir o risco de AVC subsequente em até 90%. A terapia antiplaquetária dupla com aspirina e clopidogrel por 3 semanas a 1 mês, seguido por um único agente antiplaquetário, é o melhor esquema para terapia antiplaquetária.

O manejo do AIT depende, também, da etiologia subjacente. Em casos de estenose de artéria carótida interna cervical, estando o paciente sintomático, a revascularização pode ser recomendada. A anticoagulação oral é indicada em pacientes com fibrilação atrial ou outras fontes cardioembólicas de AIT.

2. AVE HEMORRÁGICO

O Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico (AVCh) é caracterizado pelo rompimento de um ou mais vasos do SNC, gerando hemorragia espontânea na área afetada. Divide-se em Hemorragia Intraparenquimatosa (HIP), também chamada de Hemorragia Intracerebral (HIC) e em Hemorragia Subaracnóidea (HSA). Os AVCh representam 13% de todos os acidentes vasculares cerebrais, sendo os HIP responsáveis por 10% dos casos e, os HSA, por cerca de 3%.

2.1 HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA (HSA)

A HSA consiste no rompimento sanguíneo para os espaços que circundam o cérebro, preenchidos por fluido cerebrospinal e líquido cefalorraquidiano.

2.1.1 ETIOLOGIA/ PATOGENIA

Sua principal causa não traumática é a ruptura de um aneurisma intracraniano, que possui alta taxa de mortalidade, correspondendo a cerca de 85% dos casos de HSA. O risco de ruptura, por sua vez, depende do tamanho e da localização. Entre outras causas não traumáticas, incluem-se: malformações arteriovenosas, coagulopatias e trombose venosa cerebral.

Entre as causas não aneurismáticas, temos a HSA perimensecefálica, que tem bom prognóstico e ocorre em cerca de 20% dos casos e a HSA pré-truncal secundária a hematoma intramural de artéria basilar.

FATORES DE RISCO:

1. Tabagismo: mais importante e evitável fator de risco para HSA.
2. Hipertensão arterial sistêmica.
3. Etilismo.
4. Fatores genéticos: pacientes com história familiar positiva em parentes de primeiro grau.
5. Uso de drogas simpaticomiméticas.
6. Deficiência estrogênica: mulheres de 54 a 61 anos.

2.1.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Deve-se levantar suspeita em pacientes com apresentação típica, com quadro clínico que se inicia abruptamente. A cefaleia, sintoma presente em 97% dos casos, costuma ser instantaneamente severa e disseminada. Também estão incluídos no quadro náuseas e vômitos, que se iniciam após a cefaleia, além de dor cervical, fotofobia e perda de consciência, em geral transitória. Sintomas menos comuns, mas importantes, incluem hemorragia vítrea e morte súbita.

O diagnóstico de HSA deve ser considerado nas seguintes situações: presença de sinais meníngeos, alterações neurológicas focais e do nível de consciência, presença de papiledema, piora progressiva da cefaleia, cefaleia agravada por tosse ou manobra de Valsalva, cefaleia de início recente em paciente com mais de 50 anos de idade, cefaleia com interrupção do sono, presença de sintomas sugestivos de doença secundária (febre e perda de peso), cefaleia em pacientes em uso de anticoagulação e em imunossuprimidos.

2.1.3 DIAGNÓSTICO

Na ausência de sinais e sintomas típicos, é comum a HSA não ser diagnosticada.

A tomografia de crânio (TC) sem contraste é o exame preferencial para o diagnóstico, com ou sem punção liquórica. Quando realizada na primeira hora do quadro, tem > 95% de sensibilidade e 92% nas primeiras 24 horas. À imagem, o sangue extravasado tem característica de lesão hiperdensa nos sulcos e cisternas encefálicas. Além de prever o local da ruptura do aneurisma, sobretudo de artérias cerebral anterior ou comunicante anterior, a TC de crânio ajuda a identificar hematomas intraparenquimatosos, edema cerebral e hidrocefalia. A Figura 6 mostra um exemplo de HSA importante, com prognóstico ruim.

A ressonância magnética tem sensibilidade similar, mas é menos utilizada em departamentos de emergência.

Apunção lombar deve ser realizada na suspeita de HSA em pacientes que apresentem resultados negativos ou questionáveis na TC - se realizada após 6 horas do quadro - ou RM de crânio, além de serem coletados quatro tubos para contagem de hemácias. Os resultados compatíveis com HSA consistem em contagem elevada de hemácias que não regride a partir do primeiro tubo para o último, além de pressão de abertura aumentada e xantocromia que geralmente aparece 12 horas após o início da cefaleia.

Também pode ser utilizado o ultrassom point-of-care como medida de avaliação de aumento de pressão intracraniana, que será confirmada se medida do nervo óptico > 5-6 mm.

Exames complementares devem ser realizados em todos os pacientes e incluem hemograma completo, eletrólitos, coagulograma, glicemia e eletrocardiograma.

O diagnóstico etiológico da HSA deve ser realizado sempre que a punção lombar for compatível com a patologia. A angiografia cerebral evidencia a causa para o sangramento na maioria dos casos e é o exame de escolha. Alternativas incluem angiotomografia e angioressonância.

Figura 6 - HSA, em paciente com 72 anos de idade, apresentando inundação ventricular (FISCHER 4; Hunt-Hess V).



Fonte: Medicina de Emergência - Abordagem Prática (FMUSP), 2020.

2.1.4 CLASSIFICAÇÃO

Para um adequado manejo do paciente, a classificação da gravidade da HSA é de extrema relevância e se faz necessária. As 3 escalas de classificação mais utilizadas na prática são as de FISHER, Hunt-Hess e World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) e serão destacadas a seguir:

Tabela 3: Escala de FISHER: risco de vasoespasm cerebral em Hemorragia Subaracnoide.

Grau	Aspecto de sangue na TC crânio
1	Nenhum sangue detectado
2	Deposição difusa ou camada fina com todas as camadas verticais (em fissura inter-hemisférica, cisterna insular, cisterna ambiente) com menos de 1 mm de espessura
3	Coágulo localizado e / ou camadas verticais de 1 mm ou mais de espessura
4	Coágulo intracerebral ou intraventricular com sangue difuso ou sem sangue no espaço subaracnoide.

Fonte: <https://pebmed.com.br/>

Tabela 4: Escala de Hunt e Hess na Hemorragia Subaracnoide

Grau	Avaliação Neurológica
1	Assintomático ou cefaleia leve e rigidez nucal discreta
2	Cefaleia grave, rigidez de pescoço, sem deficit neurológico, exceto por paralisia de nervo craniano
3	Sonolência ou confusão mental, deficit neurológico leve
4	Torpor, hemiparesia moderada a grave
5	Coma, postura de descerebração

Fonte: <https://pebmed.com.br/>

Tabela 5: Escala de gravidade de Hemorragia Subaracnoide da WFNS

Grau	Escala de Coma de Glasgow	Deficit Motor
1	15	Ausente
2	13-14	Ausente
3	13-14	Presente
4	7-12	Presente ou ausente
5	3-6	Presente ou ausente

Fonte: <https://pebmed.com.br/>

2.1.5 TRATAMENTO

Todo paciente com diagnóstico de HSA deve ser tratado imediatamente com avaliação e manutenção das vias aéreas e monitorização cardiovascular cautelosa.

- Assistência ventilatória: se ECG < 8, aumento da pressão intracraniana, instabilidade hemodinâmica ou hipoxemia: IOT e ventilação mecânica invasiva.
- Internação em Unidade de Terapia Intensiva após estabilização inicial, com equipe neurocirúrgica para avaliação de abordagem cirúrgica precoce.
- Pressão arterial sistólica (PAS) deve ser mantida < 160 mmHg ou PAM < 110 mmHg antes do tratamento do aneurisma, por via intravenosa. Agentes anti-hipertensivos utilizados: labetalol e nicardipina. Após tratamento de aneurisma: manter PAS < 200 mmHg.
- Hidratação: SF 0,9% ou ringer lactato, se necessário.
- Dieta oral zero nas primeiras 12-24 horas, principalmente em pacientes com rebaixamento do nível de consciência.

- Analgesia e agentes reversíveis, se necessário.
- A glicemia deve ser mantida entre 80 - 120 mg/dL, utilizando infusão contínua de insulina, se necessário.
- A temperatura deve ser mantida $\leq 37,8$ °C, utilizando dipirona ou paracetamol, se necessário.
- Para profilaxia de úlcera de estresse pode ser utilizado omeprazol (20-40mg, VO) ou lansoprazol (30 mg VO).
- Avaliar necessidade de transfusão de hemácias ou plaquetas. Os níveis de hemoglobina devem ser mantidos entre 8 e 10 g/dL e os de plaquetas $> 100.000 \mu$.
- Manter pressão intracraniana idealmente < 20 mmHg e perfusão cerebral > 70 mmHg.
- Uso de meias compressivas e administração de heparina (5.000 UI, três vezes ao dia, SC) após tratamento de aneurisma.
- O uso de anticonvulsivantes é controverso.
- A volemia deve ser mantida com PVC entre 5-8 mmHg. Se vasoespasmo cerebral presente, pode-se manter PVC entre 8-12 mmHg.
- Pode-se utilizar o ácido tranexâmico nas primeiras 72h em pacientes que não foram submetidos a correção do aneurisma.
- Realizar exame neurológico sumário (Neurocheck) a cada 1 a 4 horas, bem como monitorização contínua dos sinais vitais.
- Reverter coagulopatias em caso de uso de anticoagulantes por qualquer causa.

Para o tratamento cirúrgico do aneurisma, conduta da equipe neurocirúrgica, deve-se optar pela clipagem cirúrgica ou pela abordagem endovascular de forma imediata.

2.2 HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIP)

2.2.1 ETIOLOGIA/ PATOGENIA

A HIP é dividida em:

- Primária: tem como principal causa a Hipertensão Arterial Sistêmica mal tratada, que cursa com o rompimento dos microaneurismas de Charcot-Bouchard, os quais são pequenas dilatações dos ramos terminais das artérias cerebrais. E também se origina das angiopatias amiloides, como aquelas encontradas em idosos, em diabéticos e na Doença de Alzheimer, onde há o acúmulo de proteínas amiloides na parede das artérias, tornando-as favoráveis à ruptura. Normalmente tem evolução benigna.
- Secundária: associado às anormalidades vasculares, como aneurismas, malformações arteriovenosas, tumores e distúrbios de coagulação. Possuem pior prognóstico, pois o volume de sangramento é maior.

- Ademais, é também a principal complicação da terapia de reperfusão dos AVEi.

2.2.1.1 FATORES DE RISCO

- Hipertensão arterial sistêmica - aumenta em 9 vezes o risco pra HIP.
- Idade > 55 anos.
- Alcoolismo.
- Colesterol total > 160 mg/dl.
- Angiopatia amiloide cerebral (alelo e4 do gene APOE).
- Tabagismo.
- Uso de cocaína.
- Sexo feminino.
- Doença do tecido conectivo subjacente.
- Escore de coma de Glasgow < 9.
- Grandes hematomas > 60ml.
- Sangue no ventrículo.

2.2.2 QUADRO CLÍNICO

À princípio tem-se uma deficiência focal súbita, o qual é um sinal clássico do AVE, seguido de hipertensão intracraniana, com cefaléia abrupta de forte intensidade, além de vômitos e, eventualmente, perda do nível de consciência. Em alguns casos, ocorrem quadros de convulsões, principalmente nos primeiros dias de evolução. Sabe-se que as demais manifestações neurológicas dependem do local de acometimento cerebral da HIP.

2.2.3 DIAGNÓSTICO

Deve suspeitar de HIP em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, vômitos, PAS > 220 mmHg, cefaleia intensa ou coma, com progressão desses sintomas em minutos ou horas.

2.2.3.1 TOMOGRAFIA DE CRÂNIO (TC)

Exames de neuroimagem são obrigatórios em todos os pacientes com suspeita de HIP. A TC de crânio sem contraste é o exame de escolha, sendo padrão ouro para avaliação de hemorragia aguda. Pode-se observar lesões hiperdensas e efeito de massa esbranquiçada em meio ao parênquima cerebral, que comprime o conjunto de neurônios de

uma região e os leva à deterioração.

Figura 7: hemorragia intraparenquimatosa com efeito de massa sobre ventrículo cerebral esquerdo.



Fonte: <https://www.scielo.br/j/anp/a/rYV49hvG7mV9MP8vRkxNgJg/?format=pdf&lang=pt>

Os dois locais mais comuns de HIP são:

- ❑ Putame: um dos gânglios da base, vizinho à cápsula interna. O efeito de massa neuronal comprime cápsula interna e a clínica passa a ser de AVCi, ou seja, hemiplegia contralateral pura.
- ❑ Ponte cerebral: região que ao ser acometida cursa com muito sintomas por ter raízes de vários pares de nervos cranianos. As pupilas tornam-se excessivamente mióticas ao ter essa região acometida.

Quando o quadro clínico é muito sugestivo de HIP de origem hipertensiva e a localização do acometimento é típica, normalmente, nenhum outro exame é obrigatório para estabelecer sua etiologia.

2.2.3.2 EXAMES COMPLEMENTARES

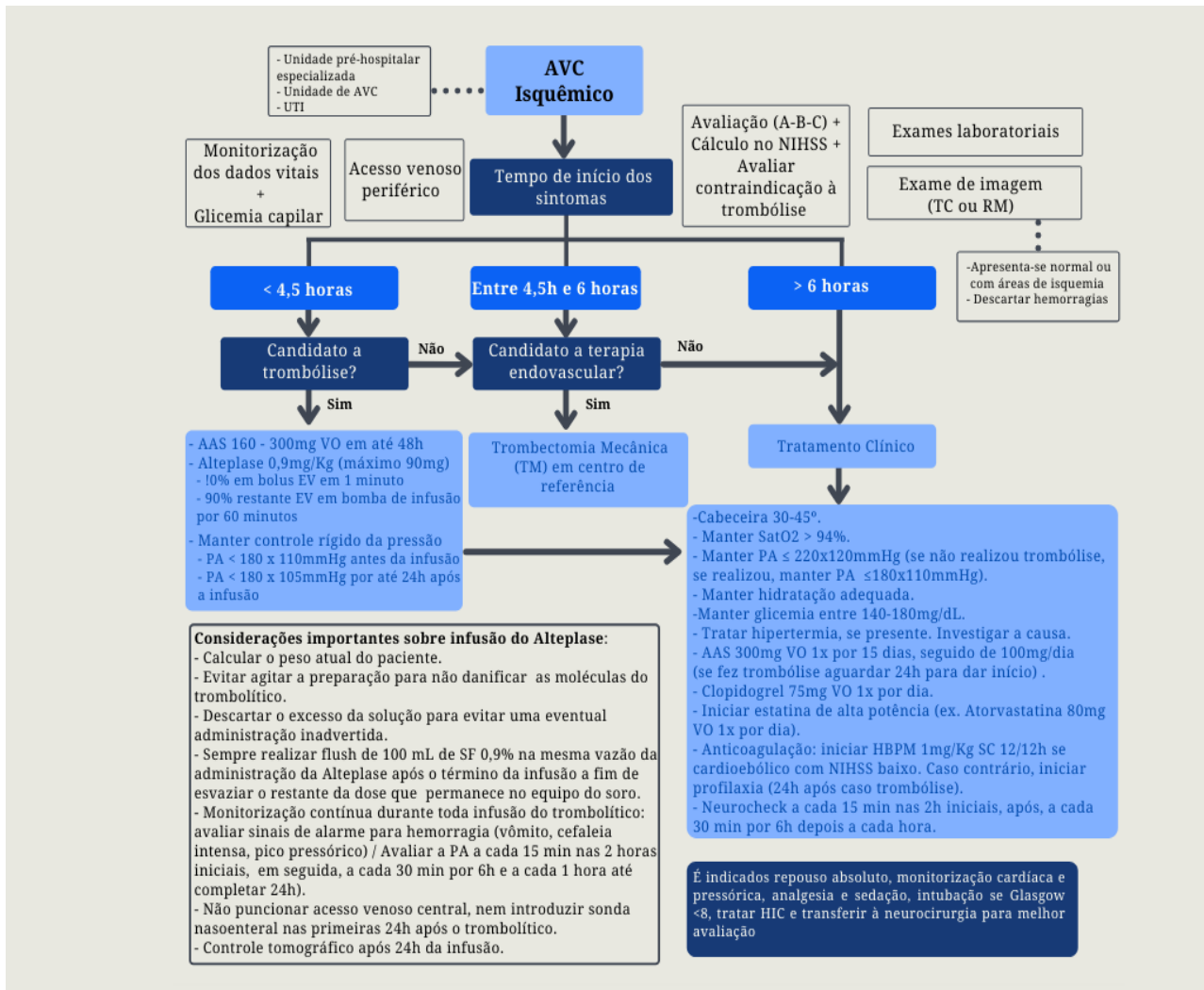
Exames laboratoriais como hemograma, função renal, eletrólitos, coagulograma, glicemia e eletrocardiograma devem ser solicitados em todos os pacientes. Outros exames como troponina, exame toxicológico e sumário de urina com urocultura também são recomendados.

A angiografia é de suma importância para investigar casos menos comuns de HIP, como as malformações arteriovenosas, tumores e trombose venose cerebral. Além disso auxilia na oclusão do vaso rompido.

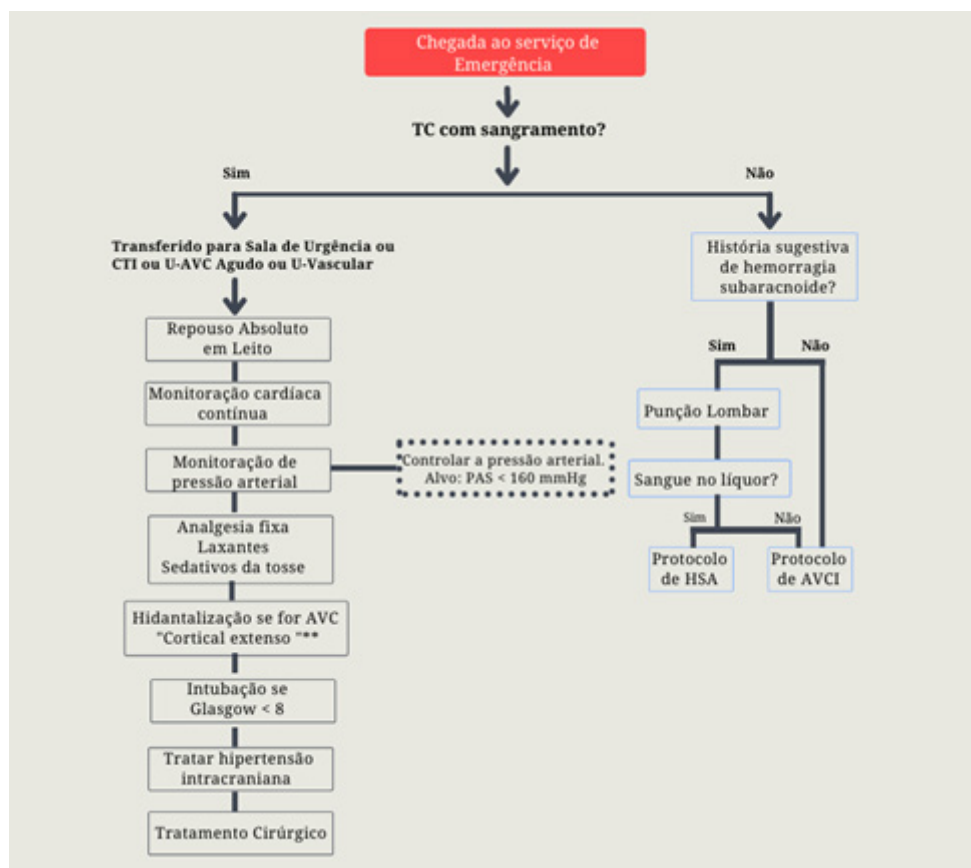
2.2.4 TRATAMENTO

- Elevação da cabeceira a 30 graus.
- Suporte para hipertensão intracraniana:
 - Elevação da cabeceira a 30 graus.
 - Sedação leve, manitol ou salina hipertônica sem elevações agudas da PIC.
 - a PAS deve permanecer em torno de 140 mmHg.
 - Drenagem liquórica deve ser considerada em casos de hidrocefalia.
- Manter a perfusão cerebral com pressão de perfusão craniana (PPC) na faixa de 50 a 70 mmHg e a PIC < 20mmHg.
- Manter controle rígido da glicemia, mantendo entre 80 a 110 mg/dl .
- Não realizar profilaxia anticonvulsivante. Só deve-se iniciar a medicação em pacientes com convulsões clínicas ou alterações no eletroencefalograma.
- Não utilizar corticoesteroides.
- Pacientes com distúrbio da coagulação grave devem receber rapidamente terapia com fator apropriado para substituição.
- Em pacientes que já faziam uso de heparina EV → administrar sulfato de protamina injeção EV em uma dose de mg/100UI de heparina - dose máxima: 50mg.
- Descontinuar antagonistas de vitamina k, antiplaquetários.
- Encaminhar para unidade neurointensiva.
- O próprio organismo drena o hematoma. A neurocirurgia é indicada para hematomas maiores que 3 cm de diâmetro, devido à lesão ser diretamente no parênquima cerebral.

Fluxograma 1: manejo do AVE isquêmico



Fluxograma 2: manejo no AVE hemorrágico



REFERÊNCIAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke - AHA journals*, v. 50, n. 12, p. 344 - 48, 2019. Disponível em: <<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/STR.0000000000000211>>. Acesso em 11 de agosto de 2021.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Acidente Vascular Cerebral - AVC: o que é, causas, sintomas, tratamentos, diagnóstico e prevenção. Disponível em: <<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/avc-o-que-e-causas-sintomas-tratamentos-diagnostico-e-prevencao>>.

BRASIL. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. *Arq Bras Cardiol*, v. 13, n. 3, p. 449-663, 2019.

BRASIL. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial - 2020. *Arq Bras Cardiol*, v. 116, n 3, p 56-658, 2020.

CAPLAN, L. R.; KASNER, S. E.; DASHE, J. F. Overview of the evaluation of stroke. UpToDate, 2021. Disponível em:

<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-evaluation-of-stroke?search=Stroke%20&topicRef=1089&source=see_link#H19050479>. Acesso em: 11 de janeiro de 2021.

FILHO, J. O.; MULLEN, M. T. Initial assessment and management of acute stroke. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/initial-assessment-and-management-of-acute-stroke?search=STROKE&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1>. Acesso em 21 de novembro de 2021

KUBOTA, G. T. Abordagem do paciente com acidente vascular cerebral isquêmico agudo. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINOM L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência, Abordagem prática. 14ª ed. São Paulo: Manole, 2014, capítulo 68, p 901-929.

NETO, R. A. B; PINTO, P. A. L. A. Hemorragia subaracnóidea. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINOM L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência, Abordagem prática. 14ª ed. São Paulo: Manole, 2014, capítulo 69, p 930-939.

NETO, R. A. B. Hemorragias intracranianas parenquimatosas. In: VELASCO, I. T.; NETO, R. A. B.; SOUZA, H. P.; MARINOM L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G. Medicina de Emergência, Abordagem prática. 14ª ed. São Paulo: Manole, 2014, capítulo 70, p 940-950.

PANUGANTI, K. K.; TADI, P.; LUI, F. Ataque Isquêmico Transitório. StatPearls, Treasure Island, 2022. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459143/>>.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente vascular encefálico (ave) 58
Acidente vascular encefálico hemorrágico 12
Acidente vascular encefálico isquêmico 12
Acidose 35, 86, 89, 94, 102, 103, 104, 106, 110, 113, 121, 127
Afecção respiratória obstrutiva 109
Agitação psíquica e motora 133
Alucinações 133
Alvéolos 93, 95
Anormalidades alveolares 116
Apneia 85
Aração intracelular 93
Arritmia 86
Asma 95, 109, 110, 111, 112, 113, 115, 119
Aterosclerose 17, 60

B

Bronquiolite crônica obstrutivas 116
Bronquite 116

C

Câmaras cardíacas 30
Cardiomiopatia hipertrófica 85
Cerebrovascular 12, 69
Cetoacidose diabética 102, 104, 105, 106, 108
Cetonemia 102, 103, 105
Chieira 109, 118
Choque séptico 49, 50, 53, 54, 55, 57
Circulação pulmonar 30, 93, 94
Coágulos 30
Colapso hemodinâmico 85
Comportamento agressivo 133
Comportamento desorganizados 133
Crise do feocromocitoma 12
Crise hipertensiva (ch) 11
Crises adrenérgicas graves 12

D

Déficit neurológico 59, 69
Delírios 133
Diabetes 16, 61, 102, 103, 104
Diabetes mellitus tipo1 (dm1) 102

Diabetes mellitus tipo 2 (dm2) 102
Diafragma 93, 118
Disfunção endotelial 17
Disfunção orgânica 49, 50, 51, 52, 130
Dispneia 12, 32, 39, 43, 86, 109, 117, 118, 119, 120, 121, 122
Dissecção aguda de aorta 12, 13
Distúrbios hidroeletrólíticos 86, 103, 127
Doença arterial coronariana 85
Doença cardíacas isquêmicas ou estruturais 85
Doença cardiovascular 30, 118
Doença coronariana 17, 18
Doença crônica 11
Doença pulmonar obstrutiva crônica (dpoc) 116
Doenças cerebrovasculares 58
Drogas vasoativas 35, 49, 54, 67, 71, 127, 129

E

Edema agudo de pulmão 12, 13, 43
Eliminação de gás carbônico 93
Embolia de artéria coronária 85
Emergência hipertensiva (eh) 12
Encefalopatia hipertensiva 12
Enfisema pulmonar 116, 117
Espasmo coronariano 24, 85
Estresse oxidativo 17
Evento cardiovascular 12
Exposição a produtos químicos 125
Exposições alérgicas 109

F

Fisiopatologia da dpoc 117
Fluxo sanguíneo coronariano 16, 17
Fonte de energia 102
Fumantes 117
Função cardíaca e respiratória 85
Função cerebral 58
Função circulatória e metabólica 49
Função pulmonar 109, 110, 111, 113, 117, 120

G

Glicose 51, 68, 102, 105, 127

H

Hemorragia subaracnóidea 12, 69
Hiperglicemia 24, 67, 102, 103, 104, 105, 106
Hiperlactatemia 49

Hiperresponsividade brônquica 109
Hiperresponsividade das vias aéreas 109
Hipertensão acelerada/maligna 12
Hipertensão arterial (ha) 11
Hipertensão de múltiplos órgãos alvo 12
Hipoglicemia 24, 60, 68, 86, 95, 127, 134
Hipo/hiper calemia 86
Hipo/hiper magnesemia 86
Hipotermia 86, 89
Hipovolemia 86, 89, 105
Hipovolemia¹ 49
Hipoxemia 23, 36, 77, 94, 110, 118, 119, 121
Hipóxia 43, 50, 86, 89, 106

I

Ic aguda descompensada (icad) 42
Ic crônica 42
Ic refratária 42
Infarto agudo do miocárdio com supra desnivelamento do segmento st (iamcst) 16
Infarto agudo do miocárdio (iam) 85
Infecção¹ 49
Infecções virais respiratórias 109
Inflamação 17
Insuficiência cardíaca 48, 85, 106
Insuficiência cardíaca (ic) 42
Insuficiência respiratória aguda 93, 101, 106
Insulina 67, 78, 102, 104, 105, 106
Intoxicação 125, 126, 127, 128, 129, 130, 132, 136
Intoxicação exógena 125, 132

M

Mecanismos neuro-humorais 43
Medicação anti-hipertensiva 11
Ministério da saúde 92, 125, 132
Moléculas orgânicas 93

N

Níveis pressóricos 11, 67

O

Obstrução coronariana 17
Oclusão aguda coronariana 17
Oxigenação 32, 67, 93, 120

P

Pa diastólica (pad) 11

Parada cardiorrespiratória (pcr) 85
Pa sistólica (pas) 11
Pleura 31, 93, 95
Pré-eclâmpsia 12
Pressão torácica 109
Produção de co2 93, 95

R

Reanimação cardiopulmonar 85
Respiração anormal 85
Resposta imunológica desregulada 49
Resposta inflamatória 31, 49, 52, 117, 118

S

Saúde pública 125
Segmentos do miocárdio 17
Segmentos pulmonares 30
Sepse 49, 50, 51, 52, 53, 54, 57, 67, 122, 127
Sinais de gravidade/eclâmpsia 12
Síndrome coronariana aguda sem supra desnivelamento do segmento st (scasst) 16
Síndrome de brugada 85
Síndrome de wolff-parkinson-white 85
Síndromes coronarianas agudas 12, 16
Síndrome tóxica 125
Sistema nervoso central (snc) 60
Sistema respiratório 93
Sistema venoso 30
Surto psicótico 133, 135, 136

T

Tosse 75, 109, 117, 118, 119
Transporte de o2 93
Transtorno conversivo dissociativo 60
Transtornos mentais 133
Trocias gasosas 93, 110, 118
Tromboembolismo pulmonar (tep) 30
Tromboembolismo venoso (tev) 30
Trombose venosa profunda (tvp) 30

U

Urgência hipertensiva (uh) 11

V

Vias aéreas 66, 77, 87, 93, 95, 109, 116, 117, 118, 121, 127



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

[@editora_omnis_scientia](https://www.instagram.com/editora_omnis_scientia) 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 