

REVASCULARIZAÇÃO CLÍNICA E INTERVENCIONISTA NO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO AGUDO

OPINIÃO NACIONAL

*Cesar N. Raffin, Jefferson Gomes Fernandes, Eli Faria Evaristo, José Ibiapina Siqueira Neto, Maurício Friedrich, Paulo Puglia, Rogério Darwich e Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares**

RESUMO - Este artigo apresenta as conclusões sobre revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo, um dos temas discutidos na reunião "Opinião Nacional sobre o Tratamento do AVC". Tratou-se de reunião promovida e coordenada pela Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares, com neurologistas especializados em doenças cerebrovasculares, que analisaram e discutiram as evidências e experiências atuais sobre o uso de trombólise e técnicas intervencionistas em pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico agudo.

PALAVRAS-CHAVE: acidente vascular cerebral agudo, trombólise, opinião nacional.

Clinical and interventional revascularization in the acute ischemic stroke: national opinion

ABSTRACT - The Brazilian Stroke Society constituted a committee composed by specialists from different areas of Brazil that emitted a viewpoint called "National Opinion", considering the interventional procedures and thrombolysis in the treatment of the acute ischemic stroke. This study presents the conclusions of this committee.

KEY WORDS: ischemic stroke, thrombolysis, national opinion.

As doenças cerebrovasculares têm um grande impacto sobre a saúde da população, situando-se, conforme o ano e o Estado da Federação, entre a primeira e terceira principal causa de mortalidade no Brasil¹. Estas doenças são compostas por um grupo heterogêneo de transtornos vasculares de diferentes etiologias². Estima-se que cerca de 85% dos acidentes vasculares encefálicos sejam de origem isquêmica e 15% hemorrágicos. Dentre os hemorrágicos, cerca de 10% são hemorragias intraparenquimatosas e 5% hemorragias subaracnóideas³.

A aprovação pela "Federal Drug Administration",

nos Estados Unidos da América, em junho de 1996, do ativador do plasminogênio tissular recombinante (rt-PA) como trombolítico para o uso em casos selecionados de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico agudo, veio reforçar a estratégia estabelecida nos últimos anos de considerar o AVC como uma emergência médica^{4,5}.

Existe uma "janela terapêutica" para o tratamento do AVC, ou seja, um momento ótimo para intervir nos processos patológicos desencadeados pela isquemia cerebral no sentido de minimizar o dano ao sistema nervoso central⁶. Esta janela terapêutica, na ma-

* Participantes: Ana Cláudia Ferraz, Alexandre L. Longo, Aroldo Luiz Bacellar, Ayrton Roberto Massaro, Carla Heloisa Cabral Moro, Cesar N. Raffin, Charles André, Edson Matos Novak, Eli Faria Evaristo, Elza Dias Tosta, Fábio Iuji Yamamoto, Gabriel Rodriguez de Freitas, Ibsen Thadeo Damiani, Jamary Oliveira Filho, Jayme Antunes Maciel Júnior, Jefferson Gomes Fernandes, Jorge El Kadum Noujaim, José Ibiapina Siqueira Neto, Márcia Maiumi Fukujima, Maria Lucia Pimentel, Maurício Friedrich, Paulo Puglia, Roberto de Magalhães Cameiro Oliveira, Rogério Darwich, Rubens José Gagliardi, Sebastião Eurico Mello-Souza, Sérgio Roberto Hausen, Soraia Ramos Cabete Fábio, Viviane Flumignan Zétola, Waldir Antônio Tognola. O fórum de "Opinião Nacional" foi realizado em São Paulo-SP, no dia 1º de julho de 2004. Os temas de trabalho foram divididos para análise inicial por grupos de 5 a 6 neurologistas. Os coordenadores do presente tema foram os Drs. Cesar N. Raffin e Jefferson Gomes Fernandes. Um esboço de texto foi proposto para análise em plenário em leitura pública. Comentários, críticas e sugestões de mudanças foram amplamente debatidos por este plenário e incorporados ao texto final, redigido pelo grupo responsável pelo tema.

Recebido 8 Novembro 2005. Aceito 24 Janeiro 2006.

Dr. Cesar N. Raffin - Departamento de Neurologia / Faculdade de Medicina / Universidade Estadual de São Paulo (UNESP) 18618-000 Botucatu SP - Brasil.

ioria das vezes, tem uma duração de poucas horas, o que determina a necessidade de rapidez no atendimento às pessoas que apresentam um AVC agudo⁷⁻⁹.

Várias entidades, como o "European Stroke Council", a "International Stroke Society", a "American Academy of Neurology", a "American Stroke Association", a Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDCV) e a Organização Mundial da Saúde, têm divulgado orientações sobre o manejo das doenças cerebrovasculares¹⁰⁻¹⁴. Todas chamam a atenção para a necessidade de uma mudança de atitudes com relação a estas doenças, tanto da população como dos profissionais e instituições de saúde, no sentido de considerar a fase aguda como uma situação ameaçadora à vida. Para que isto ocorra, torna-se necessária a educação das pessoas para reconhecerem quais sintomas possam ser indicativos de um acidente vascular cerebral e que estes sintomas devem determinar a busca de um atendimento emergencial^{8,14}. Há a necessidade, também, do treinamento dos profissionais de saúde, especialmente os que trabalham em serviços de ambulância e de urgência, para o diagnóstico e manejo inicial adequado a estes doentes⁵.

Da mesma forma, as instituições de saúde que prestam assistência médica precisam adequar a sua estrutura para o atendimento emergencial do paciente com AVC, disponibilizando, entre outros aspectos, um acesso rápido à tomografia computadorizada de crânio e atendimento neurológico a estes doentes^{8,14}. Com o propósito do uso de trombolítico para o AVC agudo, torna-se importante a participação de especialistas com experiência no diagnóstico das doenças cerebrovasculares e na interpretação de exames de neuroimagem^{4,5}.

Com este objetivo, a Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDCV), sendo o Departamento Científico em Doenças Cerebrovasculares da Academia Brasileira de Neurologia, estabeleceu os protocolos e recomendações para a orientação e a qualificação para o uso de trombolítico nos pacientes com AVC isquêmico agudo no Brasil.

CLASSIFICAÇÃO DOS CENTROS DE REFERÊNCIA PARA O DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DO AVC AGUDO

A SBDCV propõe uma classificação dos centros de referência para o diagnóstico e tratamento das pessoas com AVC agudo, capacitados para o uso de trombolítico, em dois níveis, A e B, de acordo com a disponibilidade dos recursos discriminados a seguir:

Nível B – Equipe organizada e capacitada, com protocolos clínicos e assistenciais escritos para aten-

dimento dos pacientes com AVC, coordenada por neurologista clínico. Os neurologistas devem estar disponíveis 24 horas por dia/7 dias da semana. Fazem parte ainda da equipe a enfermagem especializada em emergência e atendimento de pacientes com AVC e a equipe de reabilitação neurológica.

- Serviço de Emergência com capacidade para monitorização contínua cardiovascular e respiratória.
- Unidade de Terapia Intensiva (obrigatório);
- Laboratório Clínico 24 horas.
- Tomografia Computadorizada 24 horas;
- Equipe Neurocirúrgica 24 horas;
- Banco de Sangue.
- Ultra-som vascular extracraniano.
- Ecocardiografia transtorácica.

Nível A – o centro que apresentar, além do descrito para o Nível B, todos os seguintes recursos:

- Equipe multidisciplinar qualificada para o atendimento de pacientes com AVC de maior complexidade.
- Ressonância Magnética, com técnicas para Difusão e Perfusão.
- Doppler transcraniano.
- Ecocardiografia transesofágica.
- Angioressonância Magnética ou Angiotomografia Computadorizada.
- Angiografia Digital.
- Neurorradiologia Intervencionista
- Unidade de AVC agudo com área física determinada.

DIAGNÓSTICO DO AVC ISQUÊMICO

A avaliação de um paciente com AVC deve necessariamente ter a participação do neurologista, e visa fundamentalmente confirmar a suspeita clínica, identificar o tipo de AVC e sua localização, estabelecer a conduta, conferir os critérios de inclusão e exclusão para o uso de trombolítico, determinar as demais terapêuticas e obter os parâmetros para acompanhamento evolutivo do paciente^{5,8}.

A avaliação inicial deve ser breve e sistemática, priorizando a identificação de:

- Início súbito, agudo ou rapidamente progressivo, com tempo de início dos sintomas conhecido;
- Exame neurológico com déficit focal, com ou sem distúrbio de consciência;
- Sinais clínicos persistentes até o início da trombolise;
- Sinais vitais: pressão arterial (PA), frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura.

Na avaliação clínica inicial e seqüencial é necessário, também, o uso de um método de monitoriza-

ção do nível de consciência e do déficit neurológico. Recomenda-se para este fim a aplicação da Escala de Coma de Glasgow¹⁵ e a Escala do AVC do National Institutes of Health (NIHSS)¹⁶.

A confirmação diagnóstica de AVC isquêmico deverá ser feita através de neuroimagem, por tomografia computadorizada ou ressonância magnética¹⁷. A análise do exame deverá ser feita por médico experiente em neuroimagem, que deverá reconhecer os critérios de exclusão para o uso de trombolítico^{5, 9, 14}.

1. *Tomografia computadorizada* – Recomenda-se que a mesma seja realizada em até 25 minutos desde a admissão do paciente, com a leitura do exame idealmente até 45 minutos⁴. A utilização do contraste dependerá do quadro clínico e da opinião dos médicos responsáveis. Poderão ser utilizadas as técnicas de perfusão e angiogramografia computadorizada.

2. *Ressonância magnética* – Quando disponível e realizável em tempo hábil, pode-se utilizar a ressonância magnética do crânio, de preferência com as técnicas de difusão e perfusão^{18, 19}. É importante que a realização deste exame não aumente o tempo de espera para o uso do trombolítico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É essencial a exclusão das seguintes condições clínicas: crises epiléticas não causadas pelo AVC agudo, tumores, trauma crânio-encefálico, hemorragias intracranianas (espontâneas ou traumáticas), enxaqueca, amnésia global transitória, distúrbios metabólicos (principalmente hipo e hiperglicemia), infecções do sistema nervoso central, esclerose múltipla, labirintopatias, efeitos de medicamentos ou drogas de abuso e distúrbios psicossomáticos¹⁴.

RECOMENDAÇÕES AO ATENDIMENTO DE PESSOAS COM AVC AGUDO

Fase pré-hospitalar

1. *Reconhecimento dos sinais e sintomas* – Recomenda-se o estabelecimento de estratégias de educação pública para o reconhecimento precoce dos sinais e sintomas do AVC e para a rápida busca de assistência médica (serviços de emergência médica móvel ou emergência hospitalar).

2. *Ativação dos serviços de emergência médica móvel* – Estes serviços devem dar prioridade máxima ao atendimento do paciente com AVC agudo; reconhecer e manejar o AVC através de protocolos específicos, considerando a possibilidade do uso de trombolítico; e transportar rapidamente o paciente a um Centro de Referência de AVC, de preferência conta-

tando previamente. Sugere-se que estes protocolos específicos incluam, entre outras orientações, uma escala de AVC pré-hospitalar, o registro do horário do início dos sintomas e a orientação de não reduzir, a princípio, a pressão arterial^{5, 8, 14}.

Fase hospitalar

1. *Avaliação e suporte vital* – Deve envolver o “ABC” (“Airway, Breathing, Circulation”) dos cuidados ao paciente crítico e avaliação médica geral⁹.

2. *Avaliação neurológica emergencial* (conforme orientações acima)⁹.

3. *Investigação diagnóstica emergencial*, dirigida ao uso do trombolítico:

- Laboratorial: hemograma e plaquetas, sódio, potássio, creatinina, glicemia, tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA), tempo de protrombina (TP) e tipagem sanguínea;
- Eletrocardiograma (ECG);
- Radiografias do tórax;
- Tomografia computadorizada de crânio (sem contraste).

4. *Monitorização* – Durante a infusão do rt-PA e nas 24 horas seguintes o paciente deve permanecer de preferência em Unidade de AVC ou Unidade de Tratamento Intensivo para monitorização da PA, oximetria de pulso, monitorização cardíaca externa, e para a detecção precoce de sinais e sintomas que indiquem piora neurológica e que obriguem à tomada de medidas específicas^{5, 8}. Indica-se a avaliação periódica durante a internação do doente (e após a alta hospitalar) com as escalas do NIHSS, Barthel e Rankin¹⁶.

RECOMENDAÇÕES PARA METAS DE TEMPOS DE ATENDIMENTO

Os tempos apresentados na Tabela 1 representam metas razoáveis a serem atingidas pelos Centros de Referência de AVC, para permitir a inclusão do maior número de pacientes possíveis para o tratamento com o trombolítico⁴.

Tabela 1. Recomendações do National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) para candidatos potenciais ao trombolítico.

Da admissão à avaliação médica	10 minutos
Da admissão ao TC de crânio	25 minutos
Da admissão ao TC de crânio (interpretação)	45 minutos
Da admissão à infusão do rt-PA	60 minutos
Disponibilidade do neurologista	15 minutos
Disponibilidade do neurocirurgião	2 horas
Da admissão ao leito monitorizado	3 horas

PROTÓCOLO PARA USO DO rt-PA

O uso do ativador do plasminogênio tissular (rt-PA), quando administrado endovenoso ao paciente nas primeiras 3 horas, demonstrou diminuição na incapacidade funcional no grupo que utilizou a droga em relação ao placebo, sendo, no momento, um dos principais tratamentos específicos recomendado para o tratamento na fase aguda do AVC isquêmico (nível de evidência I)⁴. A estreptoquinase foi avaliada em diversos estudos, sendo o seu uso endovenoso (EV) proscrito por causa dos altos índices de hemorragia e mortalidade por hemorragia demonstrada nestes estudos (nível de evidência I)^{20,21}.

Para maior segurança, a aplicação da alteplase (rt-PA) deve respeitar os critérios a seguir⁴:

Critérios de inclusão – a) AVC isquêmico em qualquer território encefálico; b) Possibilidade de se estabelecer precisamente o horário do início dos sintomas; c) Possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de 3 horas do início dos sintomas (caso os sintomas forem observados ao acordar, deve-se considerar o último horário no qual o paciente foi observado normal); d) Realização de tomografia computadorizada do crânio sem evidência de hemorragia; e) Idade superior a 18 anos. As evidências atuais mostram que quanto mais precoce o uso de rt-PA maiores os benefícios e que a janela terapêutica pode ser estendida em casos selecionados por neurologista com experiência no uso de trombólise.

Critérios de exclusão – a) Uso de anticoagulantes orais com tempo de pró-trombina (TP) >15 segundos (RNI>1,4); b) Uso de heparina nas últimas 48 horas com TTPa elevado; c) AVC isquêmico ou traumatismo crânio-encefálico grave nos últimos 3 meses; d) História progressiva de alguma forma de hemorragia cerebral (hemorragia subaracnóidea ou cerebral) ou história de mal-formação vascular cerebral ou aneurisma cerebral; e) TC de crânio com sinais precoces de infarto (apagamento de sulcos cerebrais, hipodensidade ou edema) igual ou maior do que um terço do território da artéria cerebral média; f) PA sistólica >185 mmHg ou PA diastólica >110 mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo) refratária ao tratamento antihipertensivo; g) Sinais e sintomas sugestivo de ataque isquêmico transitório; h) Déficit neurológicos leves; i) Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo dentro das últimas 2 semanas; j) Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal (nas últimas 3 semanas), ou história de varizes esofágicas ou doença inflamatória intestinal; k) Punção arterial em local não compressível ou biópsia na última sema-

na; l) Coagulopatia com TP prolongado (>15 segundos), TTPa elevado, ou plaquetas <100 000/mm³; m) Glicemia < 50 mg/dl ou > 400 mg/dl; n) Crise epilética não relacionada a AVC agudo; o) Evidência de pericardite ativa, endocardite, êmbolo séptico, aborto recente (nas últimas 3 semanas), gravidez e puerpério; p) Infarto do miocárdio recente.

Determinados fatores aumentam o risco de sangramento no sistema nervoso central, não sendo, contudo, contra-indicação de seu uso. A indicação de rt-PA nestes casos deve constituir decisão individualizada^{4,9}:

1. NIHSS > 22 (associado com maior risco de hemorragia).
2. Idade > 80 anos.
3. Abuso de álcool ou de drogas
4. Hiperglicemia

Consentimento pós informação – É necessária a discussão com os familiares ou responsáveis sobre os riscos / benefícios do tratamento e fazer o registro por escrito no prontuário do paciente⁹. O uso de consentimento pós-informado por escrito fica a critério de cada instituição.

Manejo da hipertensão arterial – O uso de rt-PA para o tratamento do AVC isquêmico agudo implica na necessidade de um controle rigoroso da hipertensão arterial, pois o risco de hemorragia cerebral correlaciona-se com os níveis pressóricos⁹. Durante o tratamento, deve-se estar alerta para o risco de hipotensão medicamentosa. Em pacientes candidatos à terapêutica trombolítica recomenda-se seguir o protocolo do NINDS rt-PA Stroke Study Group^{4,9}, no qual são aceitos os seguintes níveis de pressão arterial: PAD ≥110mmHg e PAS ≥185mmHg (vide Tabelas 2 e 3).

Cuidados gerais^{9,14}

1. Deve haver um rigoroso controle neurológico através da NIHSS a cada 6 horas, e sempre que necessário. O aumento do escore de até 4 pontos é sinal de alerta e sugere reavaliação tomográfica.
2. Não utilizar antitrombóticos (antiagregantes, heparina ou anticoagulante oral) nas próximas 24 horas pós-trombolítico.
3. Não realizar cateterização venosa central ou punção arterial nas primeiras 24 horas.
4. Não introduzir sonda vesical até pelo menos 30 minutos do término da infusão do rt-PA.
5. Não introduzir sonda nasoesofágica nas primeiras 24 horas após a infusão do rt-PA.

Tabela 2. Manejo da hipertensão arterial pré-tratamento com rt-PA.

PAD > 110 mmHg ou PAS > 185 mmHg

METOPROLOL OU LABETALOL*

Metoprolol: (1 amp = 5 ml, 1 mg/ml). Aplicar EV: 5 mg a cada 10 min, sendo 1 mg/minuto. Máximo: 20 mg.

Labetalol: 10 mg em 1 a 2 minutos. Repetir ou dobrar a dose a cada 10 minutos. Máximo: 160 mg.

ENALAPRIL*

Enalapril: frasco-amp de 1 ml = 1 mg, 5 mg ou 10 mg. Correr 1 mg em no mínimo 5 minutos a 1 hora.

Caso necessário, 1 a 2 mg pode ser repetido após 1 hora. Novas doses, porém, deverão ser dadas num intervalo mínimo de 6 horas.

* Medicamento ainda não disponível no Brasil. ** Em casos de asma, insuficiência cardíaca ou grave anormalidade de condução cardíaca, que contra-indiquem o uso do betabloqueador. PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica

Tabela 3. Manejo da hipertensão arterial durante e após o tratamento com rt-PA.

Monitorizar pressão arterial durante as primeiras 24 horas após iniciar o tratamento.

Medir a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas

Medir a cada 30 minutos nas próximas 6 horas

Medir a cada 60 minutos até completar 24 horas

PAD > 140 mmHg PAS > 230 PAD 121- 140 (mmHg)

PAS 180 – 230 PAD 105 – 120 (mmHg)

METOPROLOL ou ENALAPRIL - Administração conforme a necessidade.

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO - (1 amp = 50 mg), diluída em solução de glicose 5% 0,5–8 µg/kg/minuto, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos. 0,5–8 µg/kg/minuto, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos. 0,5–8 µg/kg/minuto, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos.

LABETALOL* - 10 mg (1 a 2 minutos). Repetir ou dobrar a dose a cada 10 minutos até 160 mg

10 mg (1 a 2 minutos). Repetir ou dobrar a dose a cada 10 minutos até 160 mg

*Medicamento ainda não disponível no Brasil. PAD, pressão arterial diastólica; PAS, pressão arterial sistólica.

Administração de uso

Inicialmente devem ser obtidos dois acessos venosos periféricos. O rt-PA deve ser administrado na dose total de 0,9 mg/kg, até um total máximo de 90 mg. Injetar 10% da dose EV em até 1 minuto, e o restante em 60 minutos, se possível com bomba de infusão.

Durante a infusão, o paciente deverá estar monitorado em Unidade de AVC ou UTI pelo período mínimo de 24 horas para a detecção de quaisquer mudanças no quadro neurológico, sinais vitais, ou evidência de sangramento^{4,9}.

Complicações hemorrágicas

As complicações hemorrágicas pelo uso de trombolítico freqüentemente ocorrem nas primeiras 24

horas da terapia. Ficar alerta para deterioração neurológica, náuseas, vômitos, cefaléia e hipertensão aguda. Nesta situação, recomenda-se:

- Cessar a infusão frente a qualquer sinal de deterioração neurológica ou evidência de hemorragia significativa.
- Certificar-se de que duas veias periféricas estejam sendo infundidas com cristalóides.
- Submeter o paciente a TC de crânio para a confirmação do diagnóstico de sangramento.
- Solicitar os seguintes exames laboratoriais: hematócrito, tempo de protrombina, TTPa e fibrinogênio.
- Infundir preferencialmente 6 a 8 unidades de crio-precipitado ou 2-3 unidades de plasma fresco. Se houver continuidade da deterioração clínica após

4-6 horas, utilizar hemoderivados de acordo com o coagulograma. Repetir a infusão de crioprecipitado se fibrinogênio baixo, ou administrar o plasma fresco se existir alteração de TP ou TTPa. Infundir 6 a 8 unidades de plaquetas se estiverem em nível baixo ou se o paciente estava em uso de drogas antiplaquetárias.

- f. Infundir concentrado de glóbulos suficiente para manter o hematócrito adequado.
- g. Infundir fluidos para tratar a hipotensão.
- h. Nos casos de hemorragia no sistema nervoso central, considerar uma consulta neurocirúrgica e hematológica.

Trombólise intra-arterial e combinada

A trombólise intra-arterial em oclusão da artéria cerebral média mostrou-se eficaz com o uso de pró-uroquinase em até 6 horas (nível de evidência 1)²². Como a pró-uroquinase não é disponível no mercado, a alternativa pode ser a utilização do rt-PA, através da elaboração e aprovação de protocolo institucional, em centros de referência de nível A. Da mesma forma, a oclusão da artéria basilar pode ser tratada, por via intra-arterial após 3 horas (nível de evidência 4)²³. O uso de terapia combinada, endovenosa e intra-arterial pode ser eventualmente utilizada (nível 4), também através de protocolos institucionais em centros de referência nível A.

INIBIDORES GPIIb/IIIa

Até o presente momento não existem evidências de benefício do uso de inibidores GP IIb/IIIa para o AVC isquêmico agudo.

ANGIOPLASTIA E USO DE "STENT"

A aterosclerose intracraniana corresponde a 8-12% de todos os infartos cerebrais²⁴. O curso destas estenoses intracranianas é imprevisível, podendo regredir somente com o tratamento clínico.

A incidência de infarto cerebral e morte em pacientes com estenoses intracranianas por aterosclerose varia conforme a artéria comprometida, sendo de 3,1 a 17,2% para a artéria carótida interna, de 2,8 a 7,7% para a artéria cerebral média e de 2,4 a 13,1% para o sistema vértebro-basilar^{25,26}.

A revascularização endovascular pode beneficiar pacientes com comprometimento hemodinâmico devido a aterosclerose intracraniana²⁷. A indicação da angioplastia com ou sem stent é feita com o insucesso do tratamento clínico e tem sido empregada em combinação com trombólise intra-arterial (IA), propiciando restauração do diâmetro vascular e reduzindo as

complicações locais, entretanto, os resultados variam conforme a complexidade das lesões²⁸.

São exemplos desta situação a refratariedade da oclusão ao trombolítico, a reoclusão da artéria submetida à trombólise, presença de estenose crítica na origem da artéria vertebral após à lise de um trombo distal à estenose²⁹. Na dissecação arterial pós-trombólise com fluxo lento e risco de re-trombose pode ser utilizada com bom resultado.

As complicações para a angioplastia intracraniana com ou sem colocação de stent são infarto cerebral (0-20%), hemorragia intracraniana (0-4%), morte (0-8%), dissecação arterial (0-10%), ruptura vascular (0-4%) e oclusão vascular aguda (0-4%)²⁷. Existem diversas técnicas para lise física do trombo, podendo ser empregadas em associação ou não com trombolíticos, com janelas terapêuticas mais largas.

Em conclusão, o uso de angioplastia com ou sem "stent", durante os procedimentos de revascularização por via IA em sistema carotídeo e vértebro-basilar está indicado na oclusão ou na instabilidade do fluxo sangüíneo por lesão que reduza a luz vascular, acarretando risco de oclusão (nível IV). A trombectomia endovascular pode ser associada a trombolíticos dentro da janela de 6 horas ou independentemente destes medicamentos em janela de 8 horas (nível IV), contudo, necessitam-se estudos controlados para testar a segurança e eficiência destas técnicas.

REFERÊNCIAS

1. Lessa I. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 1999; 4:509-518.
2. Biller J, Love BB. Ischemic cerebrovascular disease. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). Neurology in clinical practice. 3rd Edition. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000:1125-1166.
3. Bonita R. Epidemiology of stroke. Lancet 1992; 339:342-344.
4. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. N Engl J Med 1995; 333:1581-1587.
5. Kaste M, Olsen TS, Orgogozo JM, et al. Organization of stroke care: education, stroke units and rehabilitation. Cerebrovasc Dis 2000; 10 (Suppl 3):S1-S11.
6. Fisher M, Garcia JH. Evolving stroke and the ischemic penumbra. Neurology 1996; 47:884-888.
7. Hacke W, Kaste M, Fieschi, et al. For The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. JAMA. 1995;274:1017-1025.
8. Adams HP, Brott TG, Furlan AJ, et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. Circulation 1996; 94:1167-1174.
9. Hacke W, Kaste M, Olsen TS, et al.. Acute treatment of ischemic stroke. Cerebrovasc Dis 2000; 10 (Suppl 3):S22-S33.
10. European Stroke Initiative (EUSI): Recommendations for stroke management. Cerebrovasc Dis 2000; 10 (Suppl 3):S1-S34.
11. Adams H, Brott T, Crowell R, et al. Guidelines for management of patients with acute ischemic stroke: a statement for health care professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1994; 25:1901-1914.
12. WHO Task Force on Stroke and other cerebrovascular disorders. Recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy. Report

- of the WHO Task Force on stroke and other cerebrovascular disorders. *Stroke* 1989; 20:1407-1431.
13. Kaste M, Thomassen L, Grond M, et al. Thrombolysis for acute stroke: a consensus of the 3rd Karolinska Stroke Update, October 30-31, 2000. *Stroke* 2001; 32:2717-2718.
 14. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares: primeiro consenso brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59:972-980.
 15. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-83.
 16. Brott T, Adams HP, Olinger CP, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20:864-870.
 17. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. A report of the Stroke Council, American Heart Association *Stroke* 1997;28:1480-1497.
 18. Fisher M, Albers GW. Applications of diffusion perfusion magnetic resonance imaging in acute ischemic stroke. *Neurology* 1999; 52:1750-1756.
 19. Kidwell CS, Saver JL, Mattiello J, et al. Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 2000; 47:462-469.
 20. Donnan GA, Davis SM, Chambers BR, et al. For the Australian Streptokinase (ASK) Trial Study Group: streptokinase for acute ischemic stroke with relationship to time of administration. *JAMA* 1996; 276:961-966.
 21. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, et al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). *Lancet* 1998;352:1245-1251.
 22. Ferland AJ, Higashida R, Wechsler L, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II Study: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282:2003-2011.
 23. Egan R, Clark W, Lutsep H, et al. Efficacy of intra-arterial thrombolysis of basilar artery stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 1999; 8:22-27.
 24. Sacco RL, Kargman DE, Gu Q, Zamanillo MC. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 1995; 26:4-20.
 25. Bogousslavsky J. Prognosis of carotid siphon stenosis. *Stroke* 1987; 18:537.
 26. Moufarrij N.A., Little J.R., Furlan A.J., Leatherman JR, Williams GW. Basilar and distal vertebral artery stenosis: long term follow-up. *Stroke* 1986; 17:938-942.
 27. Schumacher HC, Khaw AV, Meyers PM, Gupta R, Higashida RT. Intracranial angioplasty and stent placement for cerebral atherosclerosis. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15:S123-S132.
 28. Mori T, Fukuoka M, Kasita K, Mori K. Follow-up study after intracranial percutaneous transluminal, cerebral balloon angioplasty. *Am J Neuroradiol* 1998; 19:1525-1533.
 29. Ueda T, Sakaki S, Nochide I, Kumon Y, Kohno K, Ohta S. Angioplasty after intra-arterial thrombolysis for acute occlusion of intracranial arteries. *Stroke* 1998;29:2568-2574.