

# ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

**João Antonio Galina**

**Maria Fernanda Birolli**

**Patrícia Montes**

**Sarah Bortolucci**

**Vanessa Privato**

**4ª série Medicina – Faculdade de Medicina de Marília (FAMEMA)**

**Ambulatório Neurovascular – Famema- 2014**

**Prof. Dr. Milton Marchioli**

# EPIDEMIOLOGIA

- O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das maiores causas de morte e sequela neurológica no mundo industrializado. Aproximadamente 730.000 americanos apresentam um novo AVC ou recorrência a cada ano.
- Mortalidade relacionada ao AVC no mundo: 85% ocorre em países não desenvolvidos ou em desenvolvimento e um terço destes eventos atinge pessoas economicamente ativas.
- Estudos sugerem uma ampliação na incidência e na mortalidade nas próximas décadas devido ao aumento de 300% na população idosa em países em desenvolvimento nos próximos 30 anos, especialmente na América Latina e na Ásia.



# EPIDEMIOLOGIA NO BRASIL

- AVC é a causa mais frequente de óbito na população de adultos. Em 2005, o AVC foi a causa de 10% dos óbitos (90.006 mortes) e de 10% das internações hospitalares públicas.
- As taxas de incidência de AVC ajustadas por idade variam entre 137 e 168 por 100.000 habitantes.
- Taxas de letalidade por AVC variam de 10 a 55%.
- Essas variações na incidência e na letalidade modifica-se de acordo com as diferentes condições socioeconômicas da população.



# EPIDEMIOLOGIA

- A mortalidade nos primeiros 30 dias após o AVC isquêmico é de aproximadamente 10%, sendo principalmente relacionada à sequela neurológica, podendo chegar a 40% ao final do primeiro ano.
- A maioria dos pacientes que sobrevivem à fase aguda do AVC apresentam déficit neurológico que necessita de reabilitação, sendo que aproximadamente 70% não retornarão ao seu trabalho e 30% necessitarão de auxílio para caminhar.



# EPIDEMIOLOGIA

- Pela sua importância epidemiológica e gravidade, a “American Heart Association”, desde 1993 considera o AVC condição especial de suporte básico e avançado de vida, assim como o Infarto do Miocárdio e o Trauma.



# FATORES DE RISCO

- Os principais fatores de risco **Não-Modificáveis** são:
  - Idade: mais comum em indivíduos com idade mais avançada;
  - Sexo: maior prevalência para o sexo masculino;
  - Etnia: predominando em negros;
  - História familiar: materna ou paterna.



# FATORES DE RISCO

## ○ Entre os **Modificáveis**:

- Hipertensão Arterial Sistêmica: alta prevalência;
- Diabetes Mellitus: susceptibilidade à aterosclerose das artérias coronárias, cerebrais e periféricas;
- Dislipidemia: um importante fator de risco relacionado à cardiopatia isquêmica;
- Presença de doença cardiovascular prévia;
- Obesidade: devido a frequente associação ao Diabetes Mellitus e à Dislipidemia, constituindo frequentemente a “Síndrome metabólica”;
- Tabagismo;
- Consumo Abusivo de Álcool
- Vida sedentária
- Uso de anticoncepcionais orais: principalmente se relacionados a eventos trombóticos prévios ou tabagismo;



# FATORES DE RISCO

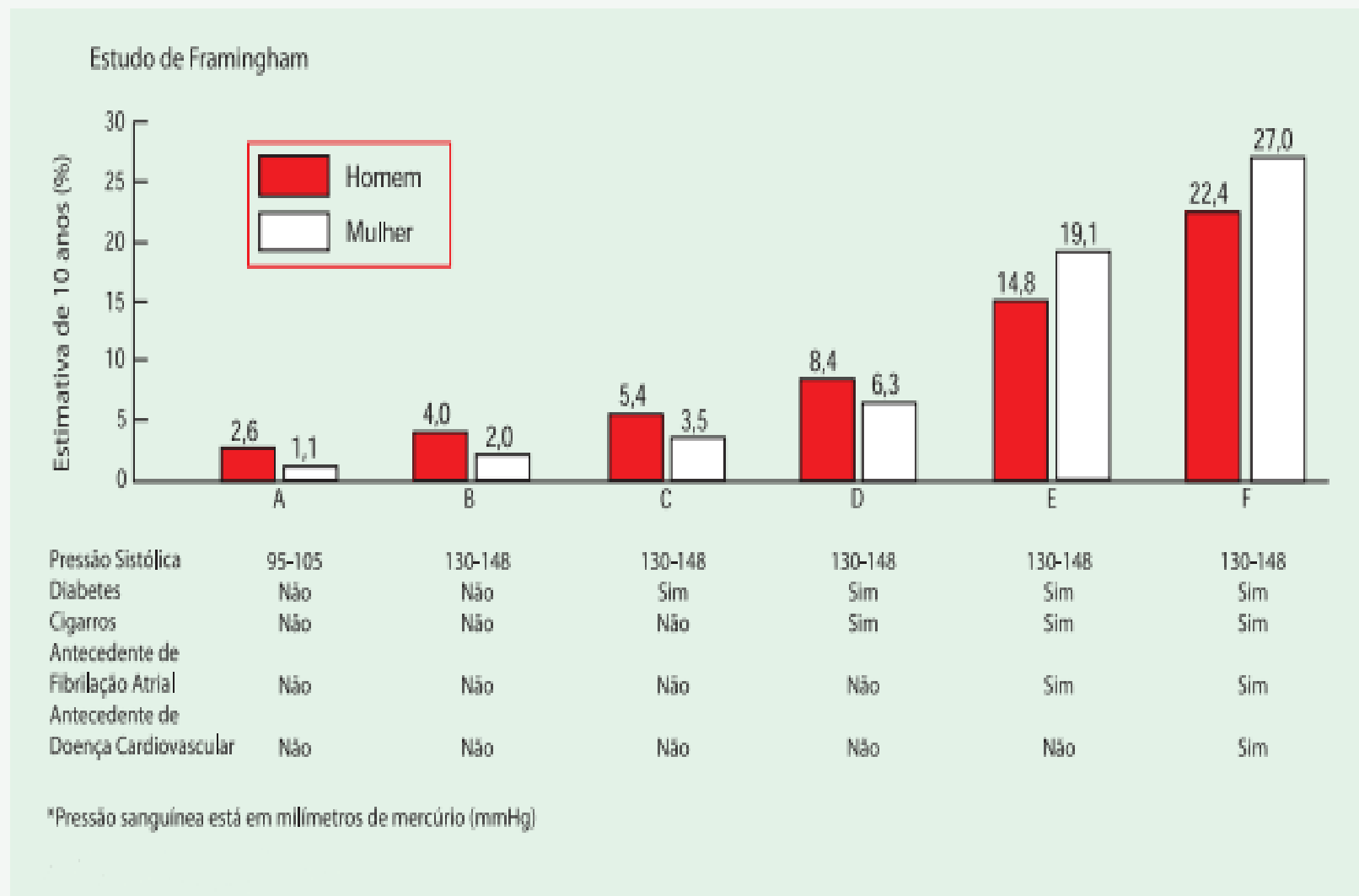
- Entre as várias causas cardíacas relacionadas com o risco de AVC isquêmico de origem embólica, a fibrilação atrial é uma das mais importantes.
- A doença carotídea assintomática (estenose > 50%) está presente entre 7 a 10% dos homens e entre 5 a 7% das mulheres acima de 65 anos.
- O risco anual de AVC é de 3,2% nos pacientes com estenose entre 60 a 99%, no entanto há variação desta frequência.
- Estudos populacionais, notadamente o de Framingham, demonstraram que a associação de fatores de risco, aumenta **exponencialmente**, e não linearmente, o risco de AVC.





## Figura Estratificação de Risco de AVC em 10 anos associado aos fatores de risco.

[www.americanheart.org](http://www.americanheart.org). Heart disease and stroke statistics – 2005 update, American Heart Association.



# FISIOPATOLOGIA

- O AVC ocorre por mecanismos que incluem interação entre vaso, elementos figurados do sangue e variáveis hemodinâmicas, que levarão à oclusão (AVCI ou AIT) ou ao rompimento do leito vascular (AVCH).



# ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

## X

### AVC ISQUÊMICO

- AIT se caracteriza por um déficit neurológico focal, encefálico ou retiniano, súbito e reversível, secundário a uma doença vascular isquêmica, com duração menor que 1 hora e sem evidência de lesão isquêmica nos exames de imagem.
- AIT e AVC isquêmico são espectros de uma mesma doença vascular isquêmica encefálica e a sua definição dependerá dos métodos de imagem utilizados.
- A persistência dos sinais clínicos ou a presença de alterações nos exames de imagem é que definem o AVC isquêmico.



- A aplicação deste conceito tem grande impacto na prática clínica atual, pela possibilidade do uso de trombolítico no AVC isquêmico agudo, e pelo fato de os resultados deste tratamento estarem diretamente relacionados à precocidade de administração.
- A principal causa de AIT é a oclusão do vaso por material embólico proveniente de placa de ateroma proximal ao vaso ocluído ou de origem cardíaca.
- Deve ser conduzido como emergência médica, pois 10% a 20% dos pacientes com AIT poderão evoluir com um AVCI em 90 dias, sendo 50% destes nas primeiras 48hs.



# ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO (AVCI)

- Caracteriza-se tipicamente como episódio de disfunção neurológica decorrente de isquemia focal cerebral ou retiniana, com sintomas típicos durando mais do que 24 h e com presença de lesão em exames de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética do crânio).
- O AVCI pode ser classificado de acordo com a sua apresentação clínica ou de acordo com a sua etiologia.



# CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA DE BAMFORD PARA AVC AGUDO

## 1. Síndromes lacunares (LACS)

- Síndrome Motora Pura
- Síndrome Sensitiva Pura
- Síndrome Sensitivo-motora
- Disartria - " Clumsy Hand "
- Hemiparesia atáxica
- \* s/ afasia, distúrbio visuoespacial, distúrbio campo visual
- \* déficits proporcionados

## 2. Síndromes da circulação anterior total (TACS)

- Hemiplegia
- Hemianopsia
- Disfunção cortical superior (linguagem, função visuoespacial, nível de consciência)
- \*25% secundária a hematoma intraparenquimatoso

## 3. Síndromes da circulação anterior parcial (PACS)

- Déficit sensitivo-motor + hemianopsia
- Déficit sensitivo-motor + disfunção cortical
- Disfunção cortical + hemianopsia
- Disfunção cortical + motor puro (monoparesia)
- Disfunção cortical isolada

## 4. Síndromes da circulação posterior (POCS)

- Paralisia de nervo craniano (única ou múltipla) ipsilateral + déficit S/M contralateral
- Déficit S/M bilateral
- Alt. movimentos conjugados dos olhos
- Disfunção cerebelar s/ déficit de trato longo ipsilateral
- Hemianopsia isolada ou cegueira cortical.



# CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA: TOAST

- Subdivide os infartos cerebrais em 5 grupos causais:
  - (1) Aterosclerose de grandes artérias,
  - (2) Cardioembolismo,
  - (3) Oclusão de pequenas artérias (Lacunas),
  - (4) Infartos por outras etiologias, e
  - (5) Infartos de origem indeterminada.



## CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA DO AVCI (TOAST)

Subdivide os infartos cerebrais em 5 grupos principais de acordo com a sua etiologia:

### 1. **Aterosclerose de Grandes Artérias**

Nos infartos por aterosclerose de grandes artérias os exames dos vasos (através de Doppler de carótidas, Doppler transcraniano, angiorressonância ou angiotomografia dos vasos cranianos) demonstram estenose maior que 50% ou oclusão de grandes ramos arteriais. A tomografia do crânio (TC) ou Ressonância magnética do crânio (RM) em geral demonstra lesões cerebrais maiores que 1,5 cm de diâmetro. Outros exames devem excluir fontes potenciais de cardioembolia.

### 2. **Cardioembolismo**

Os infartos cardioembólicos são decorrentes de oclusão de vaso cerebral por êmbolos provenientes do coração. As principais doenças cardíacas potencialmente emboligênicas podem ser classificadas em Alto e Médio risco de embolização (Tabela 1).

### 3. **Oclusão de Pequenas Artérias (lacunas)**

Nos infartos por oclusão de pequenas artérias cerebrais, também chamados infartos lacunares, em geral a TC ou RM demonstram lesões pequenas (lacunas), no território de artérias perfurantes, ou seja, núcleos da base, tálamo, tronco cerebral, coroa radiada e cápsulas interna e externa menores que 1,5 cm de diâmetro. Ocorrem por degeneração dos pequenos vasos e arteríolas perfurantes, por ação direta da hipertensão arterial crônica, associado ou não ao Diabetes Mellitus.





## Infartos por Outras Etiologias

Infartos com outras etiologias englobam todas as causas que diferem destas três primeiras, por exemplo: vasculopatias não ateroscleróticas (Moyamoya, dissecação arterial), desordens hematológicas (anemia falciforme), coagulopatias (deficiência de fatores fibrinolíticos), vasculites (varicela, lupus, meningite), etc.

## Infartos de Origem Indeterminada

Os infartos de causa indeterminada são aqueles que não se enquadram nas categorias anteriores, apesar de investigação completa.

**Tabela 1.** Fontes potenciais de grande e médio risco para cardioembolia, segundo a classificação do TOAST

Fontes de Alto Risco	Fontes de Médio Risco
Prótese valvar sintética	Prolapso de valva mitral
Estenose mitral com fibrilação atrial	Calcificação do anel mitral
Fibrilação atrial (que não seja isolada)	Estenose mitral sem fibrilação atrial
Trombo atrial esquerdo sésil	Turbulência atrial esquerda
Doença do nó sinusal	Aneurisma de septo atrial
Infarto agudo do miocárdio recente (<4 semanas)	Forame oval patente
Trombo ventricular esquerdo	Flutter atrial
Cardiomiopatia dilatada	Fibrilação atrial isolada
Segmento acinético do ventrículo esquerdo	Prótese valvar biológica
Mixoma atrial	Endocardite asséptica
Endocardite infecciosa	Insuficiência cardíaca congestiva
	Segmento hipocinético do ventrículo esquerdo
	Infarto agudo do miocárdio com mais de 4 semanas e menos de 6 meses



# ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL HEMORRÁGICO (AVCH)

- Ocorrência de hemorragia intraparenquimatosa. Decorre predominantemente do rompimento de arteríolas penetrantes, secundário a degeneração da parede vascular ocasionada na grande maioria dos casos por hipertensão arterial crônica, ou pico hipertensivo.
- As lesões cerebrais caracterizam-se à TC ou RM do crânio, por hematomas localizados geralmente nas mesmas regiões em que ocorrem os infartos lacunares. Em jovens, a segunda maior causa de AVCH é a rotura de malformações arteriovenosas, e em idosos a angiopatia amilóide.



# AVCI x AVCH

- Na maioria dos estudos epidemiológicos e bancos de dados de AVCs, 75% a 85% dos casos de AVCs são isquêmicos e 15% a 25% são hemorrágicos.
- Diagnóstico clínico diferencial entre AVCH ou AVCI pode ser realizado com 75% de sensibilidade com a obtenção do “Stroke Data Bank Score para o diagnóstico clínico entre AVCI e AVCH”.



# DIFERENCIAL CLÍNICO ENTRE AVC ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO

## Escala Stroke Data Bank

	Não	Sim	Desconhecido	total
Paciente com mais de 55 anos de idade	0	+1,0	D	
Sexo masculino	0	-1,0		
<b>Paciente apresentou na história clínica:</b>				
AVC ou AIT prévios	0	+2,0	D	
angina	0	+2,0	D	
diabetes	0	+1,5	D	
<b>No início do quadro clínico o paciente apresentou:</b>				
déficit focal	0	+2,5	D	
cefaléia	0	-2,0	D	
vômito	0	-1,5	D	
Pressão arterial > que 200/120 mm Hg	0	-1,5		
Paciente não está alerta	0	-3,0		
Déficit presente ao acordar	0	+1,0	D	
Uma ou mais das questões acima com resposta D	0	-1,0		

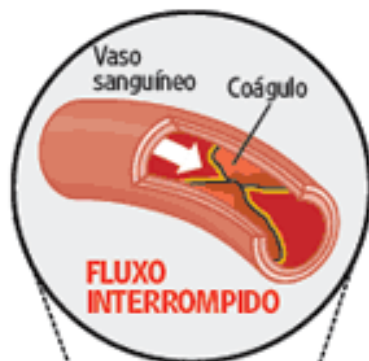
**TOTAL -10 até menor ou igual a 2= AVCH**  
**>+ 2 até +10= AVCI**



## TIPOS DE DERRAME

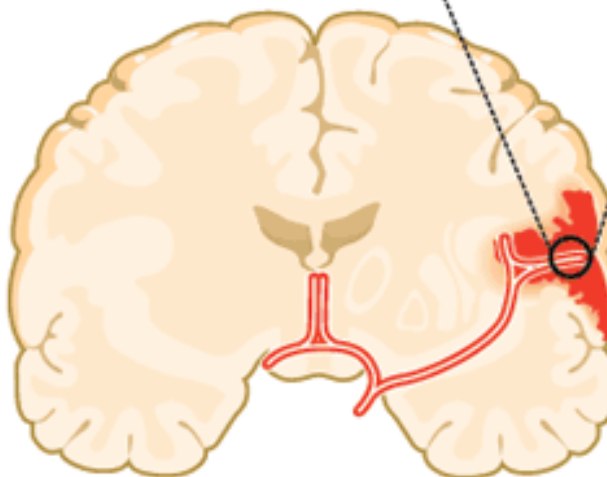
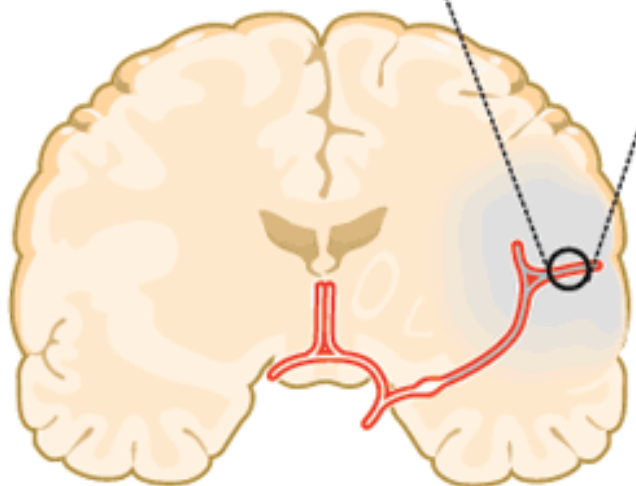
### AVC ISQUÊMICO

É o tipo mais comum, responsável por 80% dos casos. Os sintomas surgem de repente e dependem da área afetada. No acidente isquêmico transitório, os sintomas são passageiros



### AVC HEMORRÁGICO

Representa apenas 20% dos casos. Seus sintomas incluem dor de cabeça muito forte, que surge de repente e pode vir acompanhada de perda de força e sonolência



# RECONHECENDO O AVC

- É preciso que a população de forma geral e equipes médicas e interdisciplinares de atendimento pré-hospitalar ou emergencial sejam educadas e treinadas no reconhecimento dos sintomas indicadores de possível AVC, para pronto encaminhamento dos pacientes a serviços de referência.
- Neste momento, a utilização de escalas específicas para atendimento pré-hospitalar, são úteis e imprescindíveis. As mais utilizadas são a “Los Angeles Stroke Scale” ou a “Cincinnati Stroke Scale”.





SAMU - 192

Protocolo de atendimento

### AVC HIPERAGUDO

(AVC com menos de 3 horas de evolução)

DATA	HORA	NUMERO	EQUIPE
/ /			
<b>LOCAL</b>			
<input type="checkbox"/> Residência <input type="checkbox"/> Via pública <input type="checkbox"/> Hospital <input type="checkbox"/> UBS <input type="checkbox"/> Outros _____			
Endereço:			
Solicitante:			
Fones:	Bairro:	Cidade:	
Próximo			
<b>IDENTIFICAÇÃO</b>			
Paciente:			Idade:
Sexo:	<input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> F	<input type="checkbox"/> SUS <input type="checkbox"/> CONVÊNIO <input type="checkbox"/> PARTICULAR <input type="checkbox"/> OUTROS _____	
<b>QUADRO CLÍNICO</b>			
<input type="checkbox"/> Fraqueza ou dormência súbitas em um lado do corpo			
<input type="checkbox"/> Confusão, dificuldade pra falar ou entender de início súbito.			
<input type="checkbox"/> Dificuldade súbita para enxergar com um ou ambos os olhos.			
<input type="checkbox"/> Dificuldade súbita para andar, tontura ou incoordenação de início súbito.			
<input type="checkbox"/> Cefaléia intensa e súbita sem causa aparente.			
<input type="checkbox"/> Outros sintomas neurológicos focais agudos sugestivos de AVC _____			
Data início dos sintomas:		Hora do início dos sintomas:	
Acordou com sintomas <input type="checkbox"/> SIM <input type="checkbox"/> NÃO		Ultima vez em que foi visto sem sintomas:	
Alertas de possível exclusão para AVC HIPERAGUDO:			
<input type="checkbox"/> Glicemia < 50 mg/dL <input type="checkbox"/> Crise convulsiva <input type="checkbox"/> Síndrome demencial			
<input type="checkbox"/> Previamente acamado <input type="checkbox"/> Início dos sintomas > 3 horas			
<b>Contra-indicações</b> possíveis para trombólise:			
<input type="checkbox"/> Trauma craniano importante recente <input type="checkbox"/> Uso de Anticoagulantes			
<input type="checkbox"/> Cirurgia extensa recente <input type="checkbox"/> Hemorragia recente _____			
<input type="checkbox"/> AVC hemorrágico prévio			
<b>Fatores de risco</b> cerebrovascular conhecidos:			
<input type="checkbox"/> Hipertensão arterial <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus <input type="checkbox"/> Tabagismo <input type="checkbox"/> Dislipidemia			
<input type="checkbox"/> AVC ou AIT prévio <input type="checkbox"/> Fibrilação atrial <input type="checkbox"/> Infarto do miocárdio ou cirurgia cardíaca			





**AValiação Pré-Hospitalar**

PA / Pulso FR SpO<sub>2</sub> Glicemia

**Escala de AVC de Cincinnati**

1) Dê um sorriso



Normal

Alterado

Alterado: existe uma paresia da face de um lado

2) Levante os Braços



Normal

Alterado

Alterado: Existe queda de um braço

3) Fale a frase: "O Brasil é o país do futebol".  Alterado: dificuldade para falar

**LISTA DE CHECAGEM DE CONDUTAS**

- Fornecer oxigênio se SaO<sub>2</sub> < 92%
- Se possível acesso venoso com soro fisiológico 0.9% para manter veia.
- Não demorar no transporte.
- Não reduzir níveis pressóricos.
- Determinar a hora de início dos sintomas
- Levar parente do paciente para o hospital

**CONTROLE INTERNO DE HORÁRIOS**

Ativação Regulação médica	Resposta regulador	Médico receptor
Hora _____	Hora _____	Hora _____
Ass: _____	Nome Médico Regulador	Ass: _____
Profissional SAMU	_____	Médico Receptor

Observações

**CONDUTA REGULAÇÃO MÉDICA**

- Ao Hospital de referência AVC  VAGA ZERO  À UBDS \_\_\_\_\_
- Não configura AVC HIPERAGUDO  Outros \_\_\_\_\_

Assinatura \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_\_



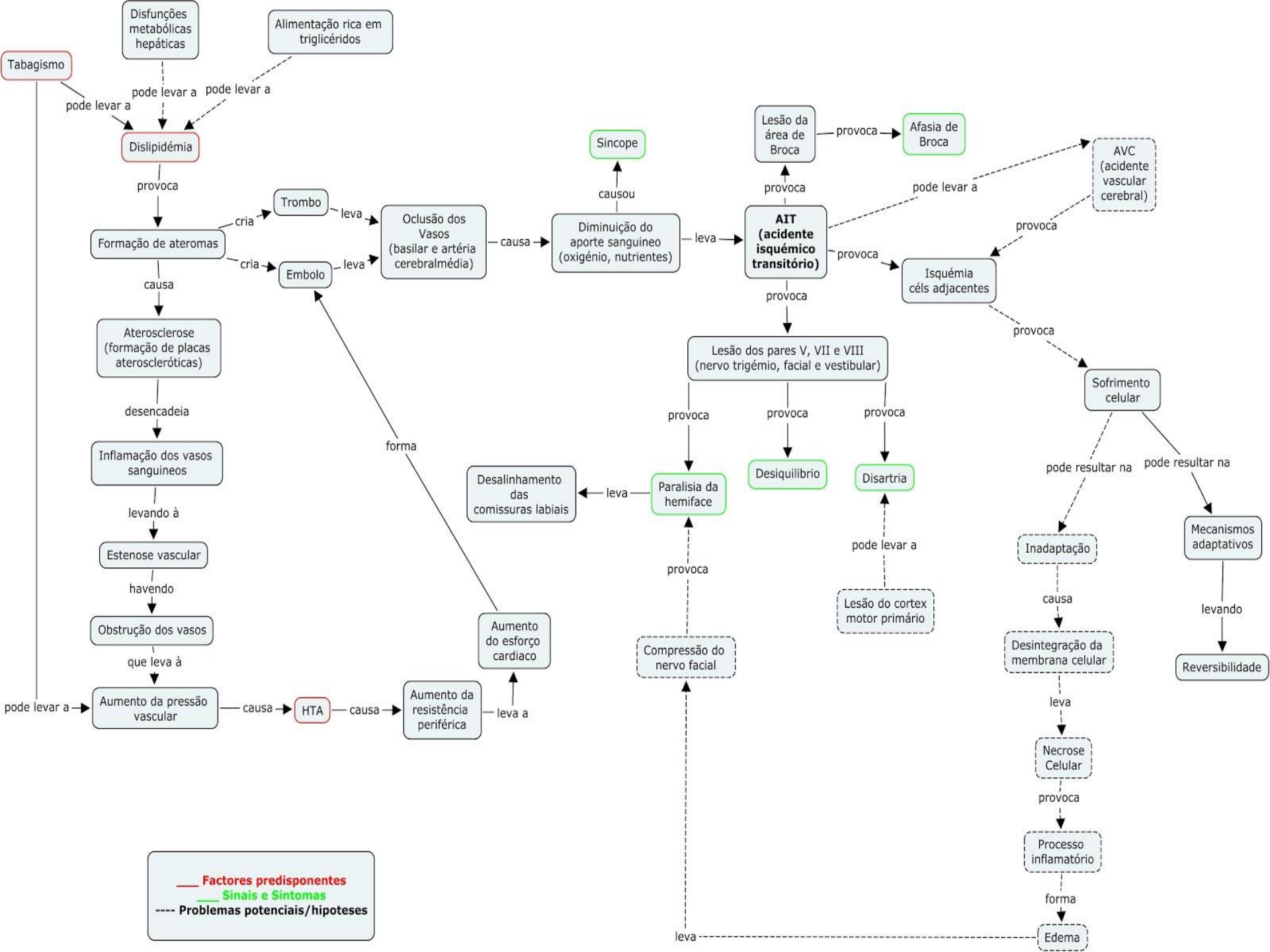


# AVCI

## FISIOPATOLOGIA

- O não aporte de oxigênio e glicose provoca em poucos minutos a morte neuronal da zona central infartada. A área que circunda esse centro (*penumbra isquêmica*), contém tecido cerebral funcionalmente afetada, mas ainda viável, perfundida por sangue proveniente de vasos colaterais. Esta área pode ser transformada em infarto por sofrimento neuronal secundário induzido pelos efeitos citotóxicos da cascata bioquímica isquêmica.
- Na isquemia grave, os compostos ricos em energia esgotam-se em minutos. A medida que as bombas de membrana dependentes de energia falham, as membranas de células neuronais e gliais se despolarizam e permitem o influxo de  $\text{Ca}^{++}$ .
- A maior concentração do íon  $\text{Ca}^{++}$  ativa enzimas destrutivas como fosfolipases, ATPases e proteases, com desorganização de organelas e componentes do citoesqueleto.
- A ruptura dos lisossomos libera enzimas hidrolíticas ativas em pH ácido (ác. láctico).
- Liberação de radicais livres causando dano celular.





Isquemia (hipóxia)

Falta de O<sub>2</sub>

**ATP** → **edema mitocondrial**

inibição da bomba Na/K na membrana

↓  
aumento da entrada de Na

↓  
edema do RER (inchação turva)

inibição da bomba de Ca<sup>++</sup>

↓  
Ca<sup>++</sup> entra no citosol

↓  
ativação de fosfolipase

↓  
lesão de membrana

↓  
entrada maciça de H<sub>2</sub>O e Ca<sup>++</sup>

redução da síntese protéica

↓  
metabolismo anaeróbico

↓  
redução do pH

↓  
liberação de enzimas  
lisossômicas, ativadas  
em pH ácido

↓  
**NECROSE**



# QUADRO CLÍNICO

- Sintomas mais comuns:
  - Alteração de força e/ou sensibilidade em um ou ambos os lados do corpo
  - Alterações na fala
  - Confusão ou dificuldade para entender e se comunicar
  - Alterações na marcha ou equilíbrio
  - Hemianopsia parcial ou completa
  - Cefaléia súbita e atípica
  - Perda de consciência transitória
  - Vômito



# Aprenda os sinais de **AVC**, eles iniciam repentinamente

## Sorria

Peça para dar um sorriso



**Boca torta**

## Abrace

Peça para elevar os braços



**Perda de força**

## Música

Repita a frase como uma música



**Dificuldade fala**

## Urgente



**Ligue SAMU 192**

**Aja rápido. Tempo perdido é cérebro perdido**  
**29 de OUTUBRO - DIA MUNDIAL DO AVC**

[www.facebook.com/CampanhaAVC](http://www.facebook.com/CampanhaAVC)  
[www.redebrasilavc.org.br](http://www.redebrasilavc.org.br)  
[www.sbdcv.org.br](http://www.sbdcv.org.br)

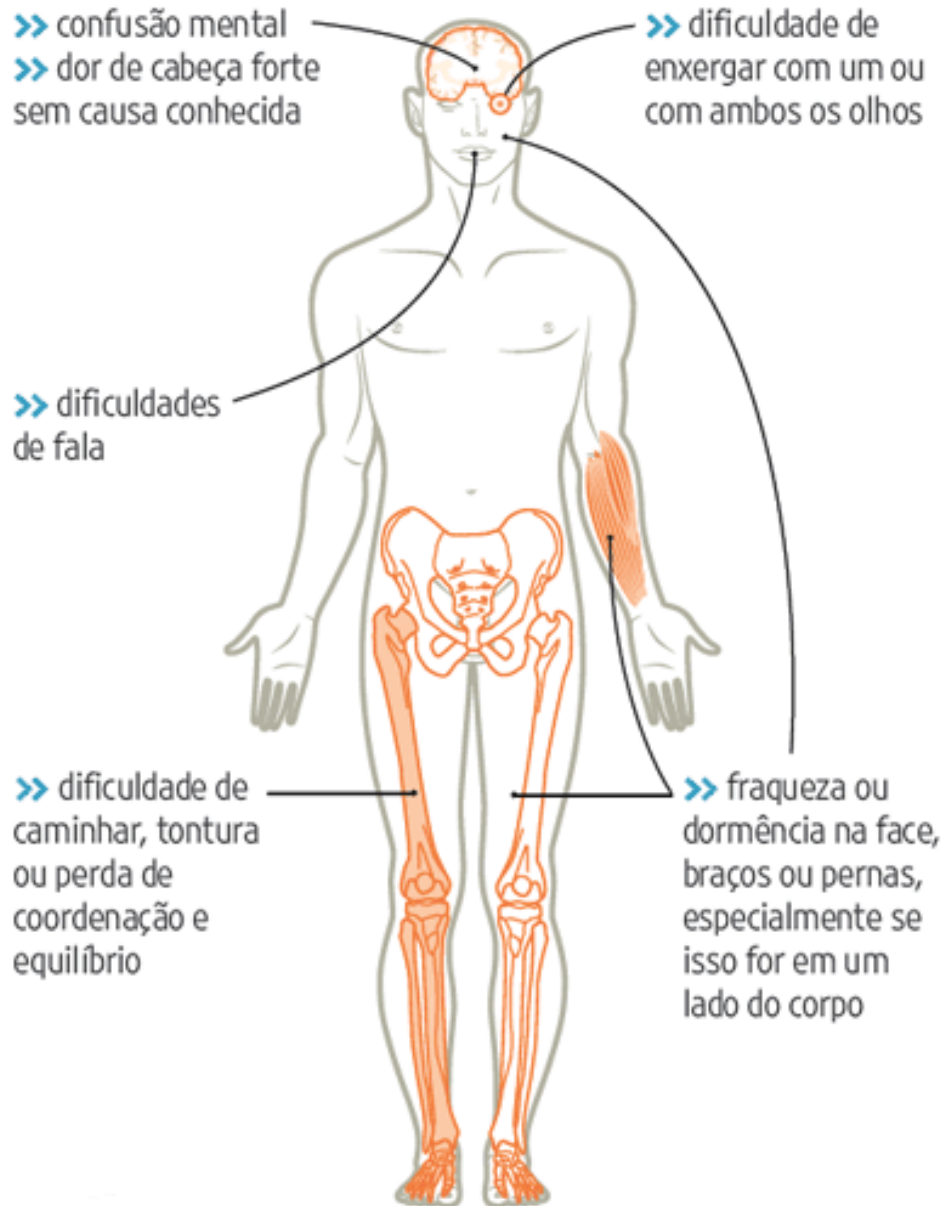


Ministério da Saúde



## SINAIS DE ALERTA

Vá para o hospital se sentir...



# TERRITÓRIOS ARTERIAIS:

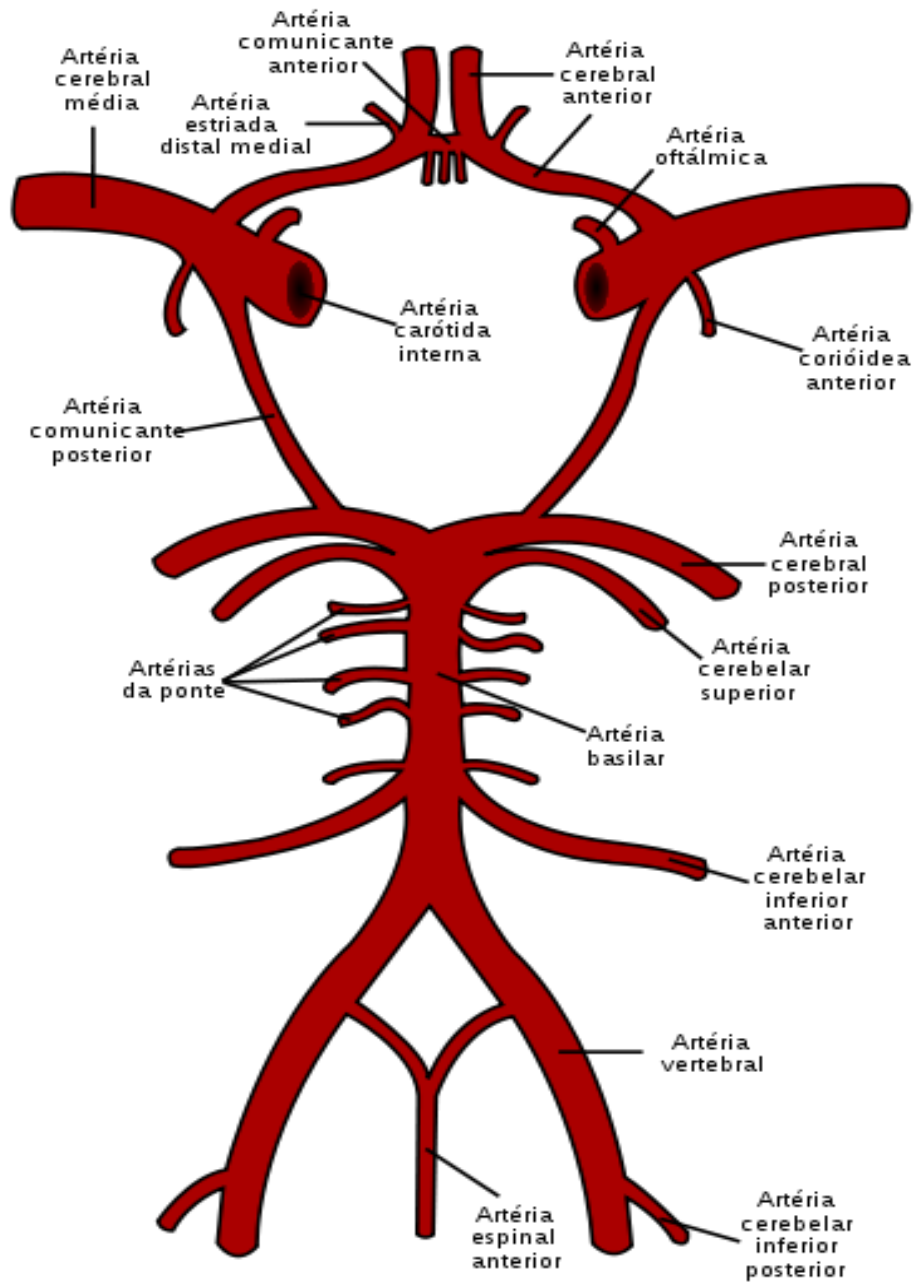
- Dois sistemas arteriais irrigam o cérebro:
  - Sistema Carotídeo (circulação anterior):
    - Carótidas (comum e interna)
    - Cerebrais anteriores
    - Cerebrais médias
  - Sistema Vertebrobasilar (circulação posterior):
    - Vertebrais
    - Basilar
    - Cerebrais posteriores





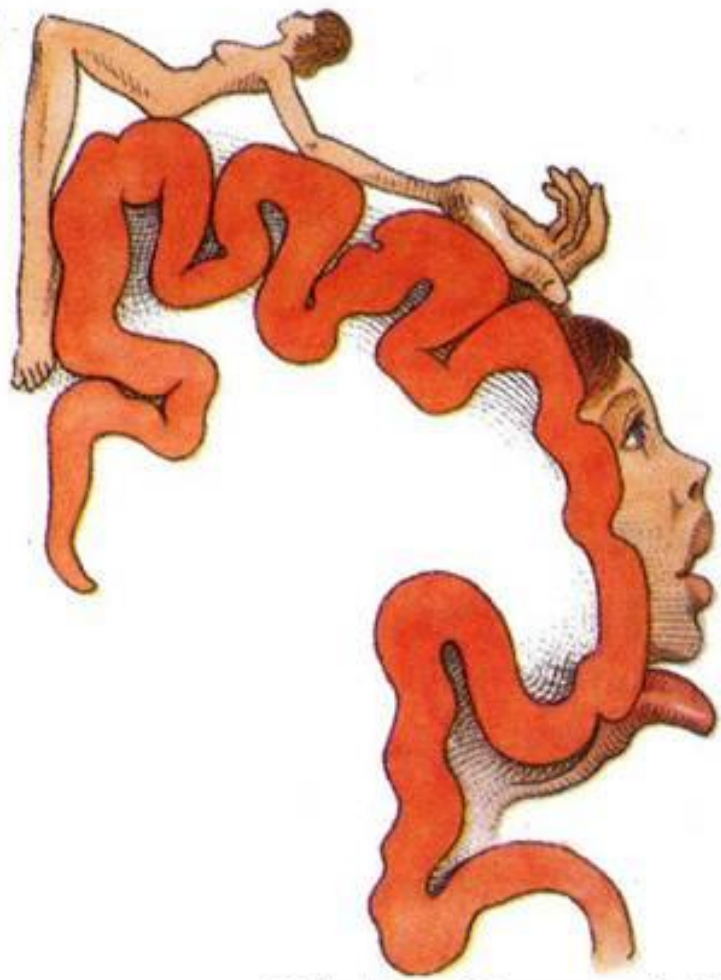




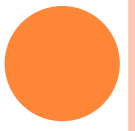




Córtex Motor



Córtex Sensorial



Anterior

Left hemisphere

Right hemisphere

Frontal lobe

Central sulcus

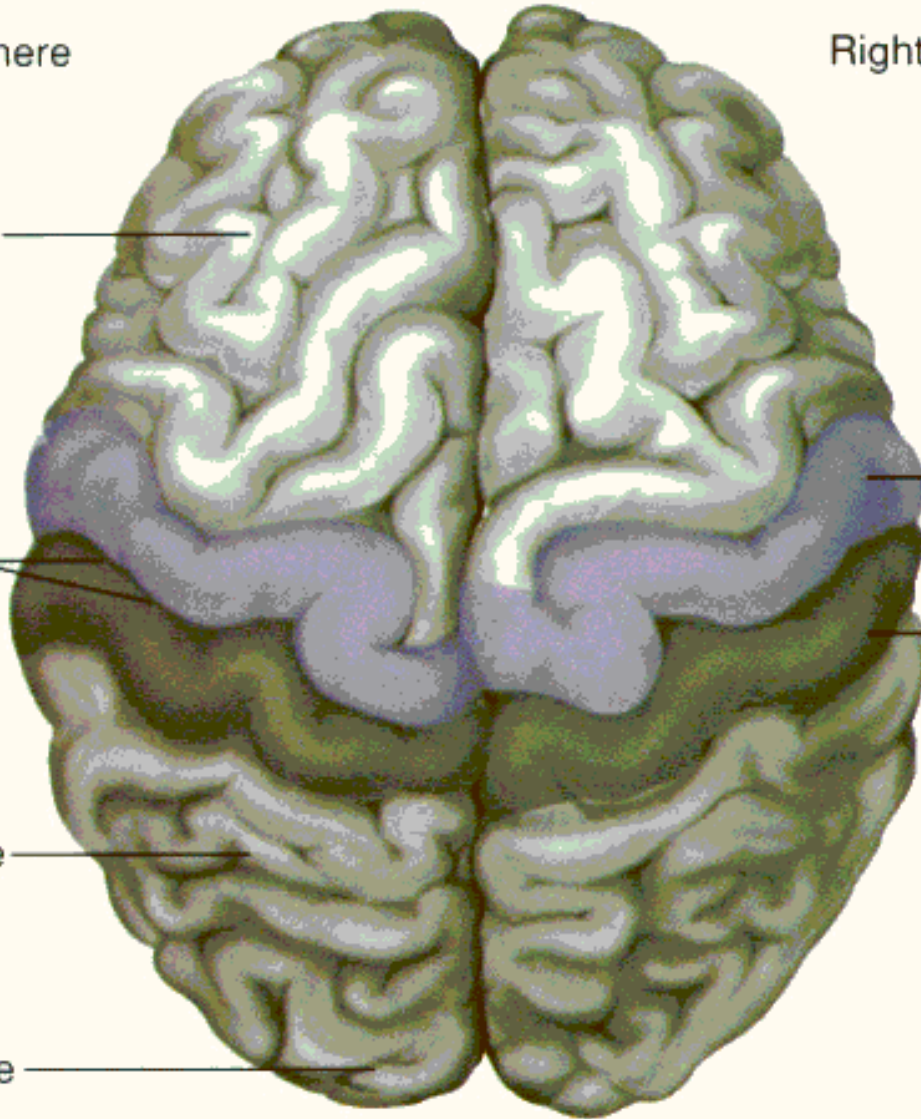
Parietal lobe

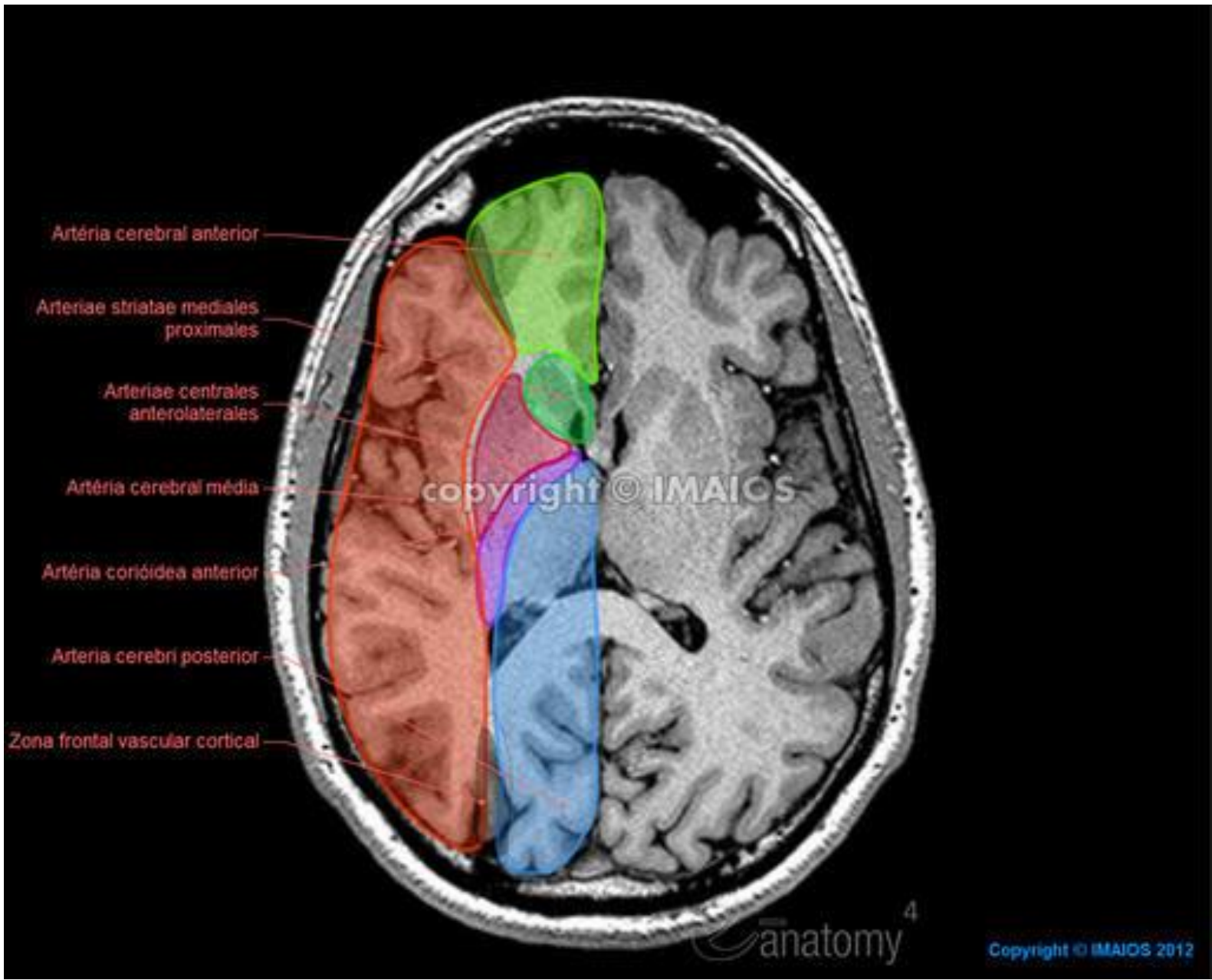
Occipital lobe

Primary motor area

Primary sensory area

Posterior





- Artéria cerebral anterior
- Arteriae striatae mediales proximales
- Arteriae centrales anterolaterales
- Artéria cerebral média
- Artéria coriáidea anterior
- Arteria cerebri posterior
- Zona frontal vascular cortical

copyright © IMAIOS



# AVE DE CARÓTIDAS:

-- Síndrome Carotídea:

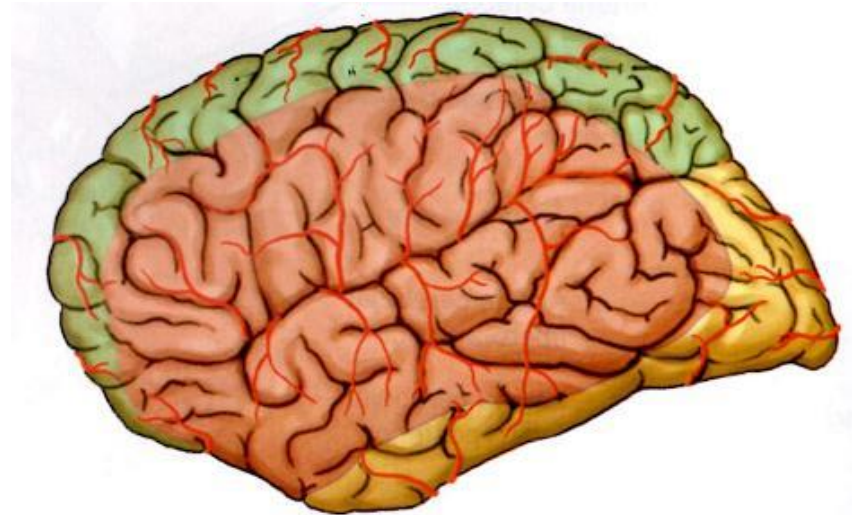
- Artéria oftálmica: cegueira monocular ipsilateral transitória ou permanente.
- Artéria coróideia anterior: hemiplegia severa proporcionada contralateral. Hemi/hipoestesia contralateral. Hemianopsia contralateral.
- Artéria Cerebral Anterior
- Artéria Cerebral Média





# ARTÉRIA CEREBRAL ANTERIOR

- Movimentação e sensibilidade do pé e da perna
- Controle dos esfíncteres
- Pensamentos complexos
- Julgamento
- Comportamento Social
- Memória de curto prazo



## AVE DE A. CEREBRAL ANTERIOR:

-- Unilateral:

- Hemiparesia/plegia contralateral
- Apraxia contralateral (dificuldade de realizar movimentos precisos)
- Hipo/hemianestesia (pior no membro inferior contralateral)

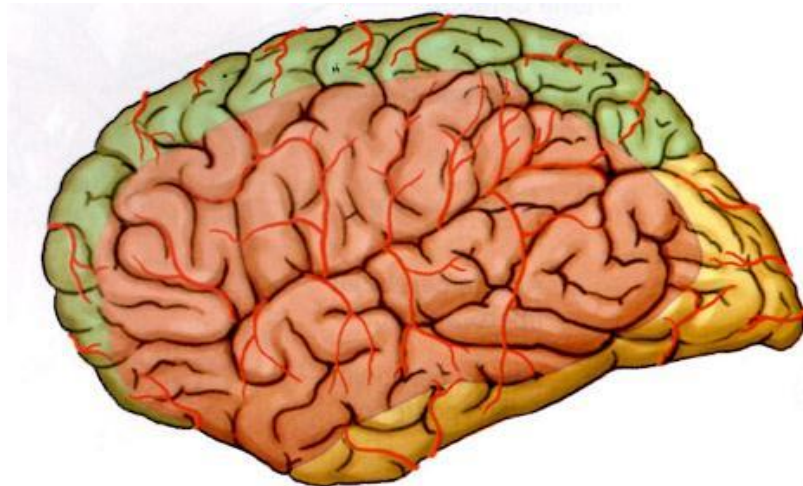
-- Bilateral:

- Paraparesia/plegia
- Apraxia da marcha
- Síndrome do Lobo Frontal: -Urgência Miccional  
- Déficit cognitivo  
- Mutismo acinético



# ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA

- Área motora
- Área somestésica
- Centro da palavra falada
- Suprimento para as estruturas cerebrais profundas





# AVE A. CEREBRAL MÉDIA

-- Origem:

- Hemiparesia/plegia contralateral
- Hemi/hipoanestesia (pior no membro superior e face)
- Desvio da língua para a hemiplegia
- Desvio do olhar conjugado contra a hemiplegia
- Astereoagnosia (não reconhece objetos)
- Heminegligência e anosognosia (se no h. não dominante)
- Amusia (não reconhece músicas)
- Afasia global (Wernicke + Broca = H. dominante)
- Síndrome de Gertsman (escrita, matemática, pensamento, D/E, agnosia digital..)



# AVE A. CEREBRAL MÉDIA

-- Ramos Lenticuloestriados:

- AVE lacunar: hemiparesia/plegia contralateral

-- Ramo Inferior:

- Não causa hemiplegia/anestesia
- Afasia de Wernicke (H. dominante)
- Síndrome de Gerstmann
- Heminegligência (H. não dominante)
- Apraxia constitucional
- Amusia



# AVE A. CEREBRAL MÉDIA

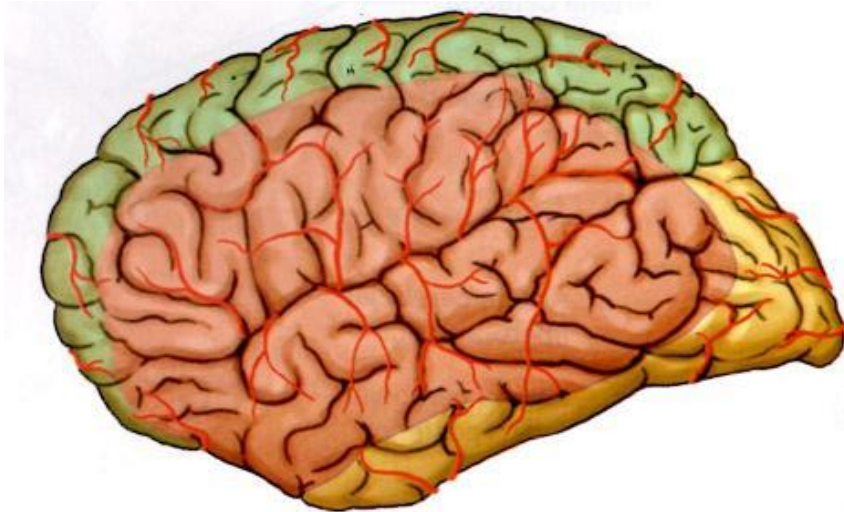
-- Ramo Superior (mais comum):

- Hemiparesia/plegia contralateral desproporcionada
- Hemi/hipoanestesia contralateral
- Disartria com desvio da língua para hemiplegia
- Desvio do olhar conjugado contra a hemiplegia
- Apraxia contralateral braquial
- Astereognosia
- Afasia de Broca



# ARTÉRIA CEREBRAL POSTERIOR

- Mesencéfalo
- Tálamo
- Córtex occipital



# AVE A. CEREBRAL POSTERIOR

-- Segmento Proximal:

- Síndrome de Weber (cruzada piramidal do III par):
  - AVE do pedúnculo cerebral, hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral + paralisia do III par ipsilateral (pode ou não + Parkinsonismo), hemibalismo contralateral
- Síndrome de Benedikt:
  - AVE mesencefálico, tremor cerebelar e/ou coreia contralateral + paralisia do III par ipsilateral
- Síndrome de Dejerine-Roussy:
  - AVE do tálamo póstero-lateral, hemianestesia contralateral + dor talâmica espontânea
- Síndrome talâmica antero-lateral:
  - Tremor cerebelar e/ou coreoatetose



# AVE A. CEREBRAL POSTERIOR

-- Bilateral do Segmento Proximal:

- Todo o Mesencéfalo: Infarto extenso do mesencéfalo – coma, pupilas não-reativas, tetraparesia.

-- Unilateral do Segmento Distal:

- Lobo Occipital: hemianopsia homônima contralateral, agnosia visual (h. dominante).
- Síndrome de Balint (h. não-dominante): simultagnagnosia, apraxia ótica, ataxia ótica.

-- Bilateral do Segmento Distal:

- Síndrome de Anton (cegueira cortical anosagnósica)
- Síndrome de Balint.



## AVE DE A. BASILAR:

-- Ramos Medianos ou circunferenciais (Ponte):

- Síndrome de Millard-Gubler-Foville: síndrome cruzada do VII e/ou VI pares. Hemiplegia braquiocrural contralateral. Paralisia facial periférica ipsilateral. Acometimento VI par ipsilateral (diplopia e estrabismo convergente quando olha contra hemiplegia).
- Síndrome do tegmento pontino: síndrome cruzada sensitiva do V par, síndrome cruzada do VII e VI pares, síndrome vestibular ipsilateral (vertigem rotatória, lateropulsão, nistagmo. Síndrome de Horner ipsilateral (comprometimento do feixe simpático central), ataxia cerebelar ipsilateral, perda de sensibilidade vibratório-proprioceptiva contralateral.



## AVE DE A. BASILAR:

-- Cerebelar Superior:

- Síndrome Cerebelar: ataxia cerebelar ipsilateral + vertigem rotatória e nistagmo

-- Trombose da Basilar (toda a ponte):

- Síndrome Locked-in (enclausuramento ou cativoiro): paciente lúcido, mas tetraplégico, movimentando apenas os olhos.
- Síndrome pseudo-bulbar: disfonia e disfagia graves pelo comprometimento piramidal bilateral. (Geralmente subagudo: AVE em evolução)





# AVE DE A. VERTEBRAL:

-- Da Vertebral ou da A. Cerebelar Inferoposterior:

- Síndrome de Walleberg: sensitiva cruzada do V par – hemi/hipoanestesia facial contralateral + hemi/hipoanestesia facial ipsilateral, disfagia, disfonia graves (síndrome bulbar), pelo comprometimento do núcleo ambíguo (IX e X par), síndrome vestibular ipsilateral (vertigem rotatória, lateropulsão, nistagmo), síndrome de Horner ipsilateral, ataxia cerebelar ipsilateral (acometimento do feixe espinocerebelar), soluços incoercíveis. Não há déficit Motor.

-- Ramos Medianos da Vertebral:

- Síndrome de Dejerine: cruzada do XII par (hemiplegia contralateral, sempre flácida + paralisia do hipoglosso ipsilateral, com disartria). Língua desvia contra hemiplegia.



# AVE HEMORRÁGICO

- Cefaleia súbita associada a um *déficit neurológico focal*, rebaixamento do nível de consciência.
- Putâmen: hemiplegia contralateral (relação com capsula interna); hemorragia pode se estender aos ventrículos laterais, acentuando a hipertensão intracraniana;
- Tálamo: hemiplegia contralateral associada a hemianestesia; extensão da hemorragia para hipotálamo associa-se a alterações oculares e pupilares; pode se estender para o III ventrículo;
- Cerebelo: vertigens, náuseas, vômitos e ataxia cerebelar aguda; pode comprimir o IV ventrículo causando hidrocefalia obstrutiva e estado comatoso;
- Ponte: quadriplegia súbita, coma.



# DIAGNÓSTICO AVC ISQUÊMICO

\*Déficit neurológico focal (presença de uma das síndromes descritas) de início SÚBITO e rapidamente evolutivo, que dura mais de 24h ou leva à morte

obs: AIT dura no máximo 24h, mas a maioria é revertido em 15-20min. Portanto, até que se prove o contrário, o paciente ao chegar no PS tem AVC

\*Médico emergencista deve solicitar TC DE CRÂNICO SEM CONTRASTE, além de hemograma, plaquetas, TP, KTTP, glicemia, Na, K, creatinina

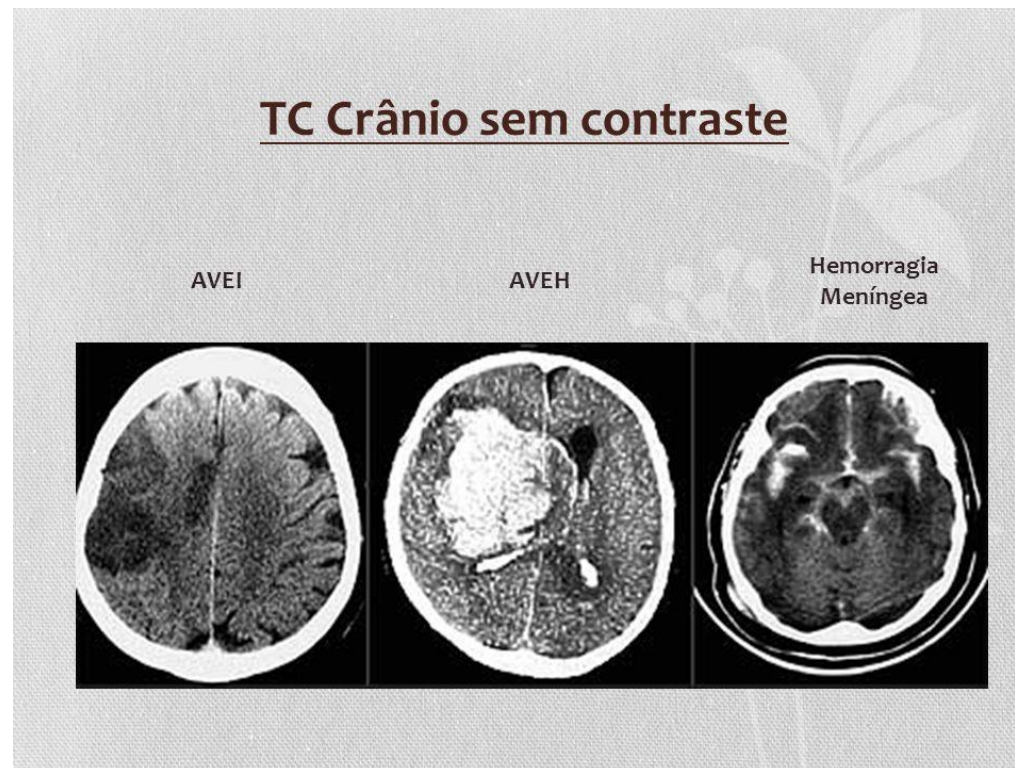


# TC DE CRÂNIO NO AVCI AGUDO

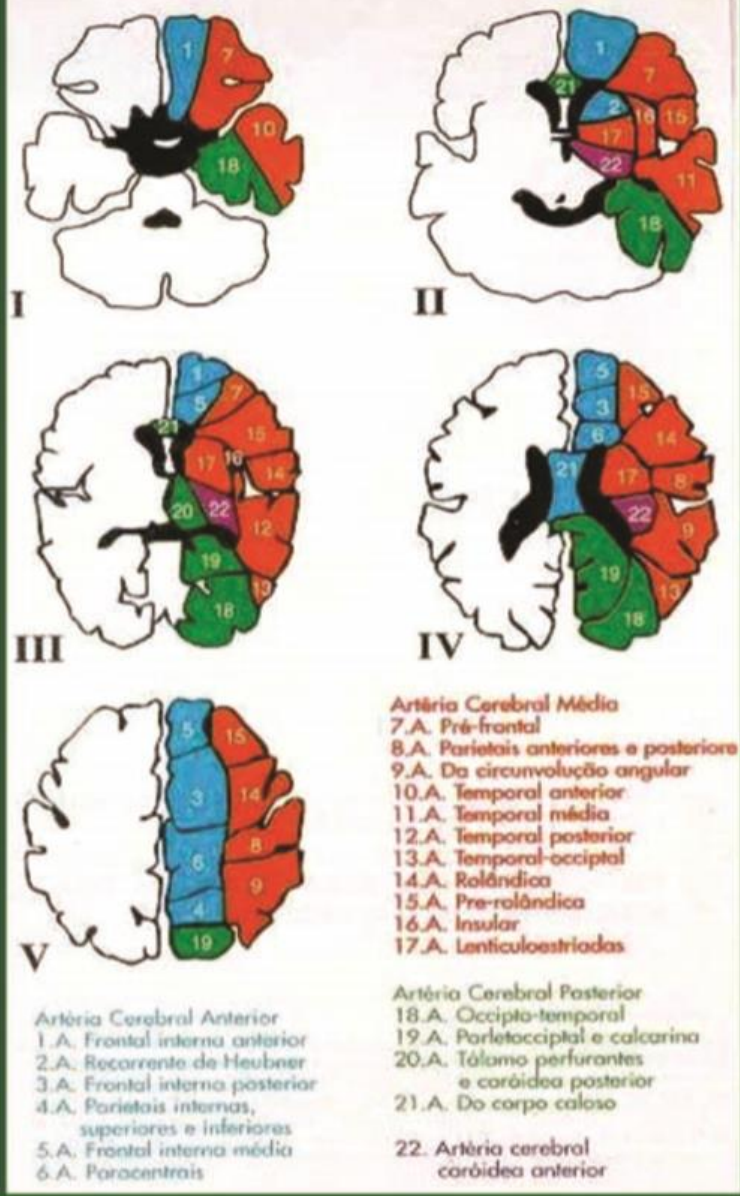
- Diferenciação entre AVCI e AVCH:

- AVCI 12-24h não mostra área hipodensa (preta), somente após 24h-72h.

- AVCH – aparece de IMEDIATO área hiperdensa (branca, pois sangue é mais denso)



## Territórios vasculares das artérias cerebrais em tomografia computadorizada do crânio.



- o auxilia no diagnóstico diferencial com doenças não-vasculares (neoplasias, por exemplo → não seguem o território vascular)

- avalia a extensão da área isquêmica, território afetado e local da obstrução vascular
- auxilia na detecção do tempo de evolução da isquemia
- vê complicações (herniações , presença de transformação hemorrágica )
- Se existe tecido morto ou tecido sob risco (penumbra)



# 1) TC CRÂNIO SEM CONTRASTE- INFARTO HIPERAGUDO (- 12H)

- Normal ( 50-60 % )
- Artéria hiperdensa
- Hipodensidade dos núcleos da base  
(Obscurecimento das interfaces cinzento-branca)



# SINAL DA ARTÉRIA HIPERDENSA (SAH)

- Os coágulos possuem maior absorção em TC do que o sangue em movimento, sendo visíveis como zonas hiperdensas (mais brancas) ao longo do trajeto das artérias intracranianas.

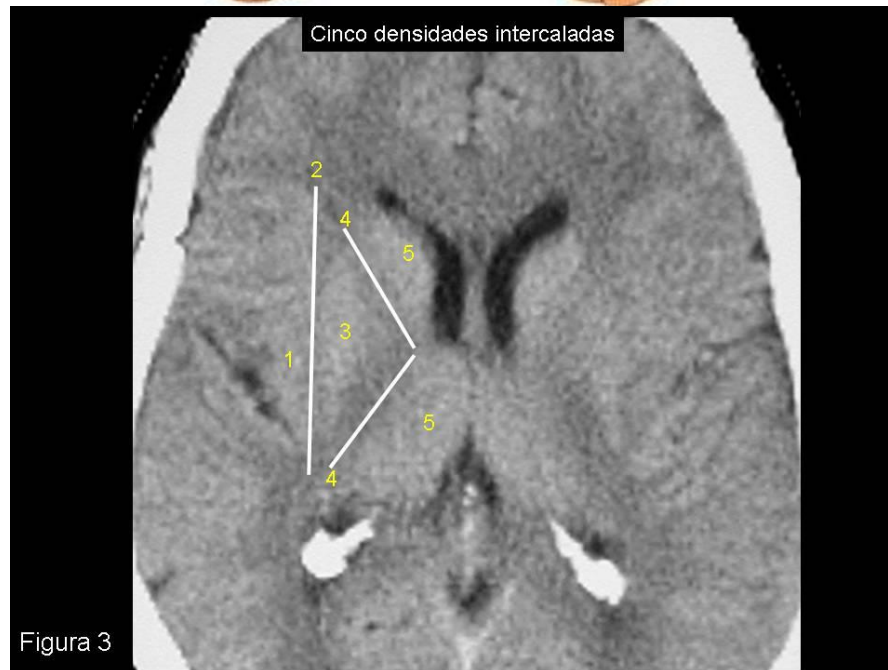
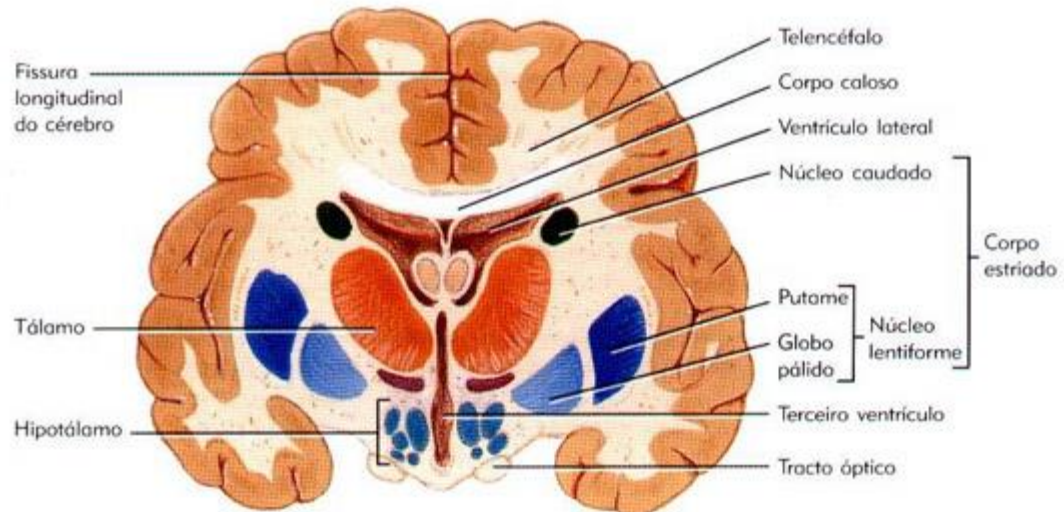


Seta:SAH da Art. CME





# HIPODENSIDADE DOS NÚCLEOS DA BASE



## 2)TC CRÂNIO SEM CONTRASTE- INFARTO AGUDO (12 A 24H)

- Baixa densidade nos núcleos da base
- Perda da interface subst. cinzenta-branca
- Apagamento dos sulcos



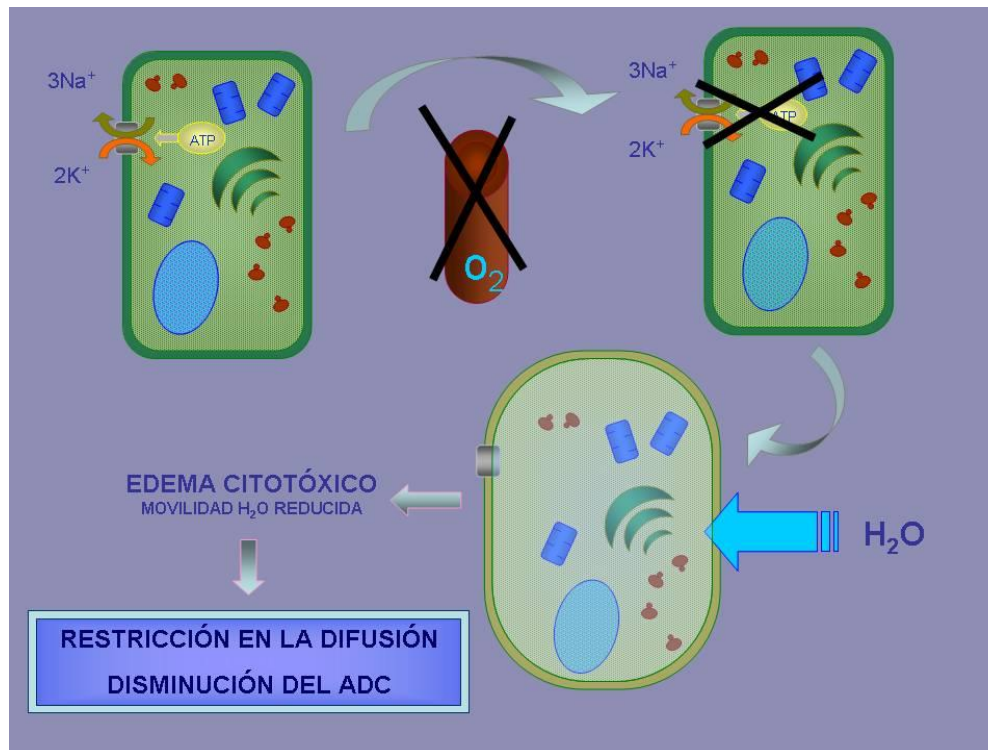
### 3) TC CRÂNIO SEM CONTRASTE- APÓS 24 A 72H → 1-3 DIAS)

- Aumento do efeito de massa
- Área de baixa densidade em cunha envolvendo as substâncias branca e cinzenta
- Pode ocorrer transformação hemorrágica



## 4) TC CRÂNIO SEM CONTRASTE- DE 3 A 7 DIAS

- Pico de edema 3-4 dias
- Infarto → edema citotóxico (aumento do volume do neurônio) + edema vasogênico (acúmulo de líquido no interstício)



- Tomografia computadorizada de crânio em corte axial, com extensa área hipointensa frontoparietal esquerda, com efeito de massa, comprimindo o ventrículo lateral esquerdo e desviando as estruturas da linha média.



## 5) TC CRÂNIO SEM CONTRASTE

### \*APÓS 10 DIAS

- Edema se resolve, transição entre zona infartada e tecido normal torna-se nítida

### \*MESES A ANOS

- Perda de volume
- Encefalomalácia (substituição por tecido cicatricial)
- Área amolecida, depois cística e retraída

O ventrículo lateral D está aumentado por ter reabsorvido o edema



# RESSONÂNCIA MAGNÉTICA NO AVCI

1. Os pacientes com comorbidades e doença de pequenas artérias
2. As lesões de tronco cerebral
3. Os pacientes com sintomas transitórios
4. Pacientes com infartos lacunares

\*AVE lacunar → infarto menor que 2 cm → oclusão de pequenas artérias perfurantes cerebrais que irrigam tálamo, gânglios da base e cápsula interna (ramos lenticulosestriados da Cerebral Média



# RM

- *Seqüências ponderadas em T2 (líquor fica claro, brilhante) e FLAIR (lcr não brilha, somente o edema)*

## *Seqüências antômicas*

- *maior sensibilidade que TC*
- *alterações dependentes de edema vasogênico (12-24 h)*

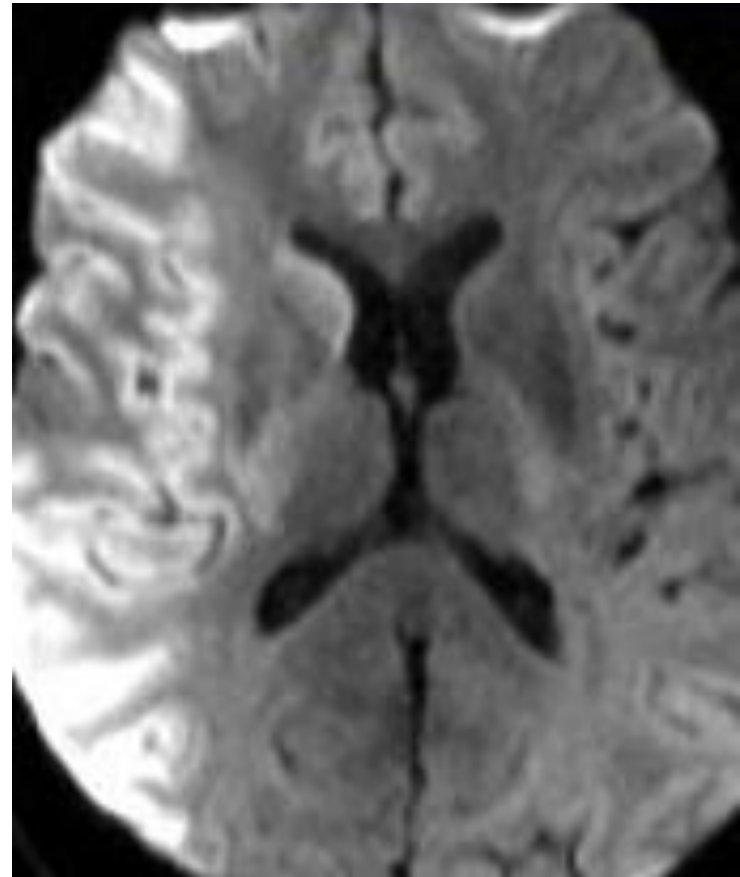
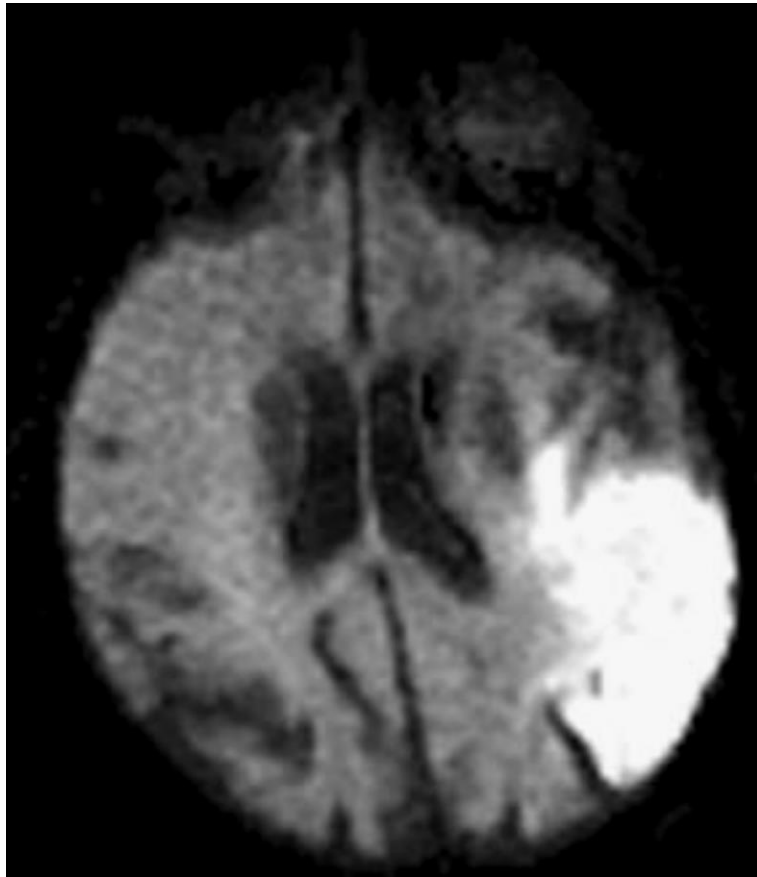
## *RM Funcional (difusão e perfusão)*

- *detecta edema citotóxico*
- *restrição ao movimento  $H_2O$*
- *alterações precoces (após 30 min)*

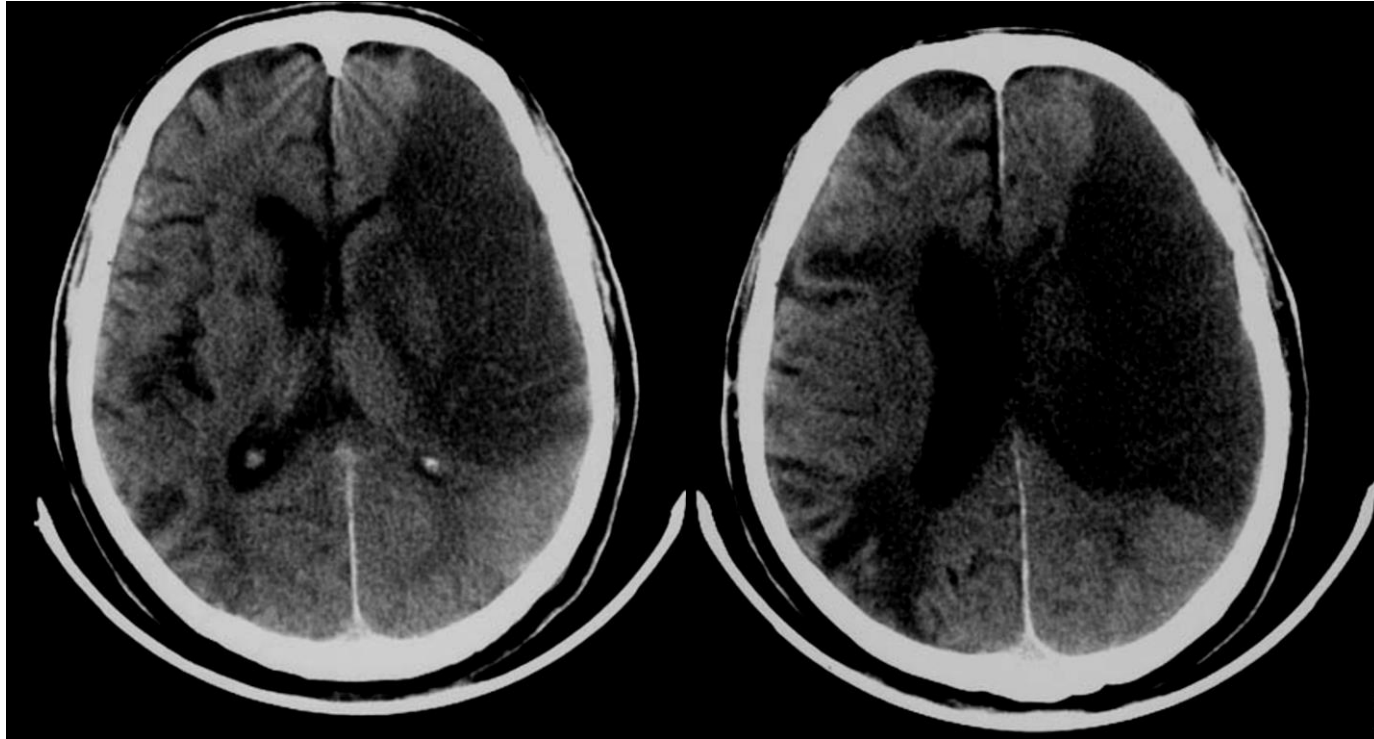




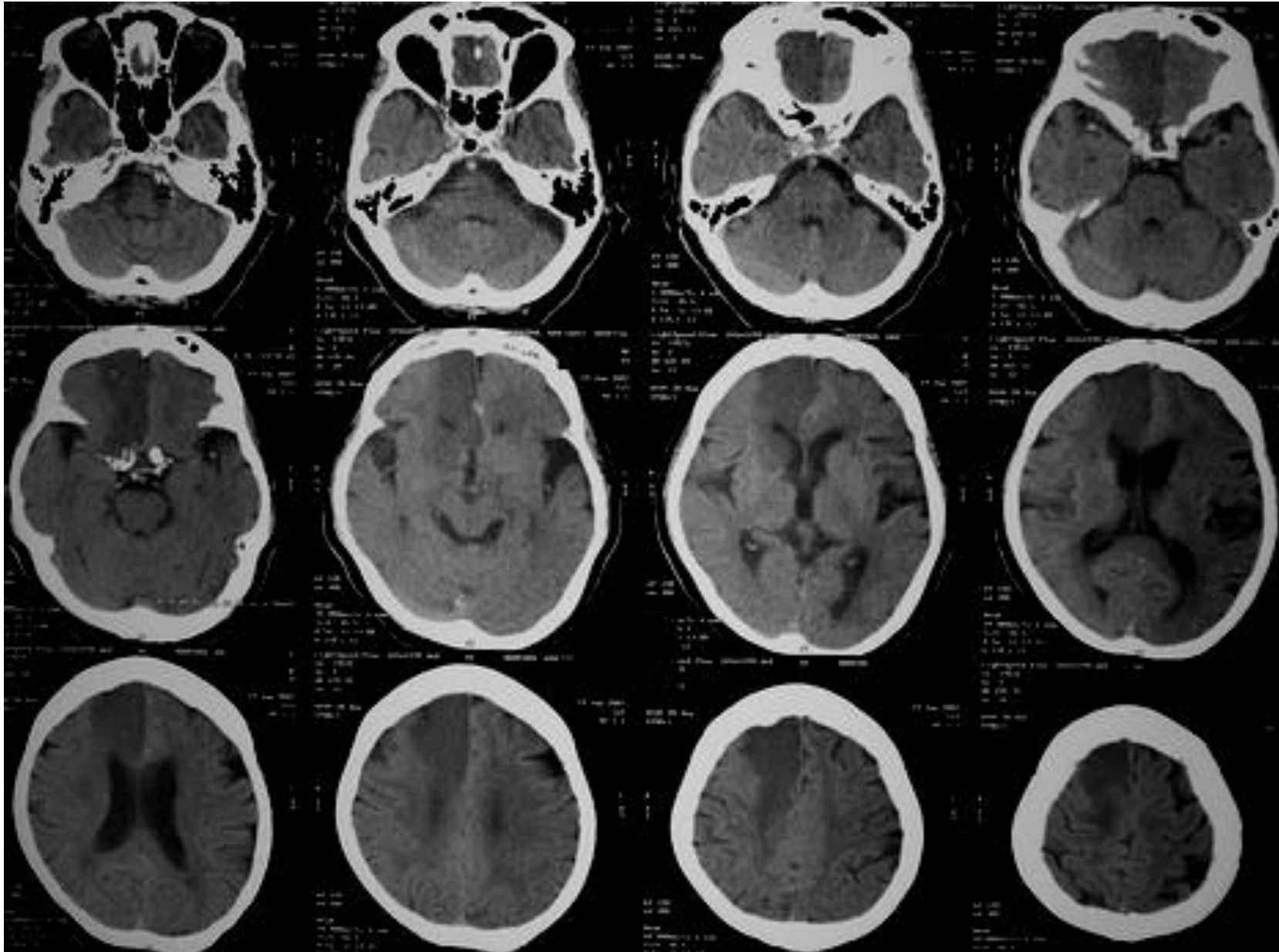
# AVCI NA RM



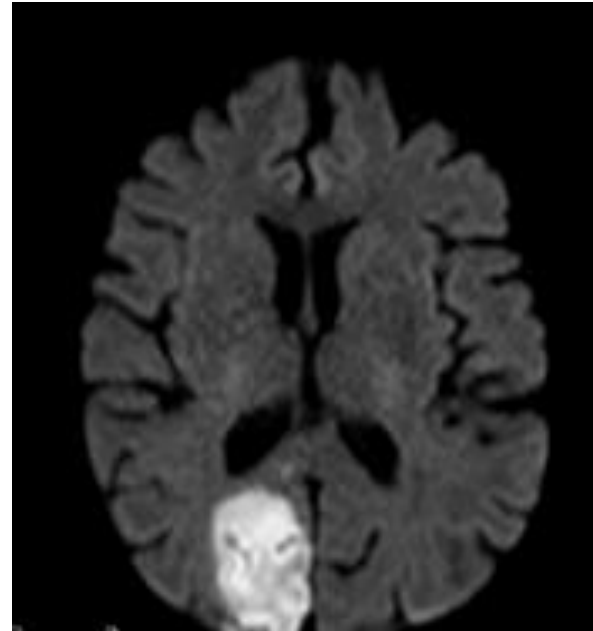
# TERRITÓRIO DA CEREBRAL MÉDIA- LBF, TODO LBP, LBT



# TERRITÓRIO DA CEREBRAL ANTERIOR-LBF



# TERRITÓRIO DA CEREBRAL POSTERIOR-LBO

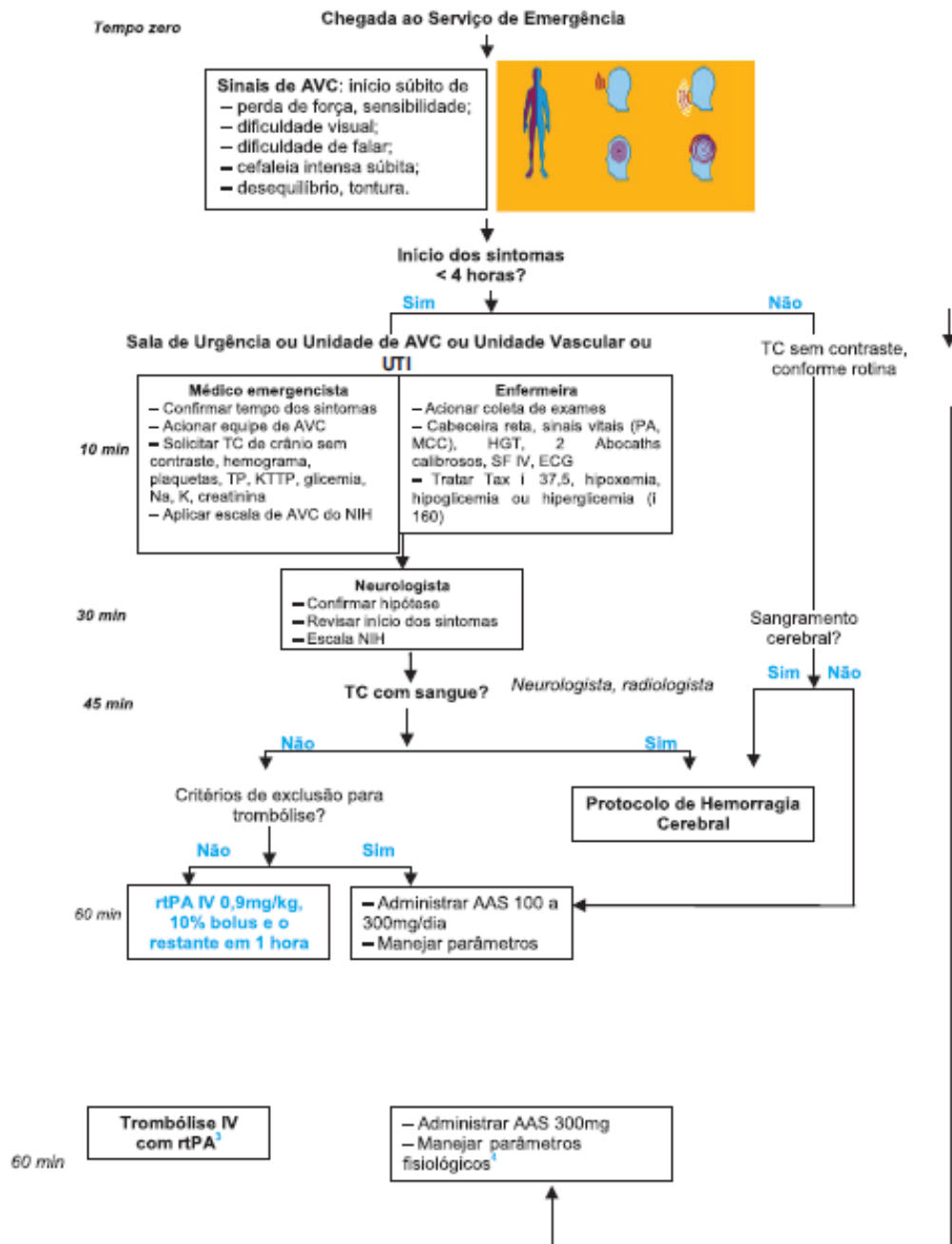


# PENUMBRA ISQUÊMICA (PI)

- Isquemia (desequilíbrio entre oferta/demanda de  $O_2$  → quando fluxo cerebral cai abaixo de 20ml/100mg/min)
- Infarto (lesão neuronal irreversível: isquemia prolongada ou grave)
- Nas primeiras 24h do avci, o PET (tomo com emissão de prótons) delinea: **lesão irreversível x áreas isquêmicas recuperáveis (PI)**
- A PI tem baixo fluxo, mas extração de  $O_2$  alta → depende do fluxo colateral, por isso cuidado no controle da PA durante a fase aguda do avci




Figura 2 – Fluxograma de Atendimento do Acidente Vascular Cerebral Agudo



Fonte: Diretrizes Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares 2012 e Portaria nº 664/2012 do Ministério da Saúde.

# ESCALA NIHSS

- A National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) é uma escala padrão, validada, segura, quantitativa da severidade e magnitude do déficit neurológico após AVC
  - Esta escala baseia - se em 11 itens do exame neurológico que são comumente afetados pelo AVC, sendo eles: nível de consciência, desvio ocular, paresia facial, linguagem, fala, negligência/extinção, função motora e sensitiva dos membros e ataxia.
  - Ela foi desenvolvida para ser aplicada rapidamente (5 – 8 minutos), no contexto do tratamento de pacientes com AVC agudo. A NIHSS pode ter sua pontuação variando de 0 (sem evidência de déficit neurológico pela esfera testada na escala) a 42 (paciente em coma e irresponsivo)
  - Ela é capaz de detectar piora ou melhora neurológica em resposta a certa terapia e também está associada ao prognóstico pós-AVC
- 



## Quadro 3 – Escala de AVC do National Institute of Health Stroke Scale (NIH)

Instrução	Definição da escala
<p><b>1a. Nível de Consciência</b> O investigador deve escolher uma resposta mesmo se uma avaliação completa é prejudicada por obstáculos como um tubo orotraqueal, barreiras de linguagem, trauma ou curativo orotraqueal. Um <b>3</b> é dado apenas se o paciente não faz nenhum movimento (outro além de postura reflexa) em resposta à estimulação dolorosa.</p>	<p><b>0</b> = Alerta; responde com entusiasmo. <b>1</b> = Não alerta, mas ao ser acordado por mínima estimulação obedece, responde ou reage. <b>2</b> = Não alerta, requer repetida estimulação ou estimulação dolorosa para realizar movimentos (não estereotipados). <b>3</b> = Responde somente com reflexo motor ou reações autonômicas, ou totalmente irresponsivo, flácido e arreflexo.</p>
<p><b>1b. Perguntas de Nível de Consciência</b> O paciente é questionado sobre o mês e sua idade. A resposta deve ser correta - não há nota parcial por chegar perto. Pacientes com afasia ou esturpor que não compreendem as perguntas irão receber <b>2</b>. Pacientes incapacitados de falar devido a intubação orotraqueal, trauma orotraqueal, disartria grave de qualquer causa, barreiras de linguagem ou qualquer outro problema não secundário a afasia receberão um <b>1</b>. É importante que somente a resposta inicial seja considerada e que o examinador não “ajude” o paciente com dicas verbais ou não verbais.</p>	<p><b>0</b> = Responde ambas as questões corretamente. <b>1</b> = Responde uma questão corretamente. <b>2</b> = Não responde nenhuma questão corretamente.</p>





<p><b>1c. Comandos de Nivel de Consciência</b> O paciente é solicitado a abrir e fechar os olhos e então abrir e fechar a mão não parética. Substitua por outro comando de um único passo se as mãos não podem ser utilizadas. É dado credito se uma tentativa inequívoca é feita, mas não completada devido à fraqueza. Se o paciente não responde ao comando, a tarefa deve ser demonstrada a ele (pantomima) e o resultado registrado (i.e., segue um, nenhum ou ambos os comandos). Aos pacientes com trauma, amputação ou outro impedimento físico devem ser dados comandos únicos compatíveis. Somente a primeira tentativa é registrada.</p>	<p><b>0</b> = Realiza ambas as tarefas corretamente. <b>1</b> = Realiza uma tarefa corretamente. <b>2</b> = Não realiza nenhuma tarefa corretamente.</p>
<p><b>2. Melhor olhar conjugado</b> Somente os movimentos oculares horizontais são testados. Movimentos oculares voluntários ou reflexos (óculo-cefálico) recebem nota, mas a prova calórica não é usada. Se o paciente tem um desvio conjugado do olhar, que pode ser sobreposto por atividade voluntária ou reflexa, o escore será <b>1</b>. Se o paciente tem uma paresia de nervo periférica isolada (NC III, IV ou VI), marque <b>1</b>. O olhar é testado em todos os pacientes afásicos. Os pacientes com trauma ocular, curativos, cegueira preexistente ou outro distúrbio de acuidade ou campo visual devem ser testados com movimentos reflexos e a escolha feita pelo investigador. Estabelecer contato visual e, então, mover-se perto do paciente de um lado para outro, pode esclarecer a presença de paralisia do olhar.</p>	<p><b>0</b> = Normal. <b>1</b> = Paralisia parcial do olhar. Este escore é dado quando o olhar é anormal em um ou ambos os olhos, mas não há desvio forçado ou paresia total do olhar. <b>2</b> = Desvio forçado ou paralisia total do olhar que não podem ser vencidos pela manobra óculo-cefálica.</p>



### 3. Visual

OS campos visuais (quadrantes superiores e inferiores) são testados por confrontação, utilizando contagem de dedos ou ameaça visual, conforme apropriado. O paciente deve ser encorajado, mas se olha para o lado do movimento dos dedos, deve ser considerado como normal. Se houver cegueira unilateral ou enucleação, os campos visuais no olho restante são avaliados. Marque 1 somente se uma clara assimetria, incluindo quadrantanopsia, for encontrada. Se o paciente é cego por qualquer causa, marque 3. Estimulação dupla simultânea é realizada neste momento. Se houver uma extinção, o paciente recebe 1 e os resultados são usados para responder a questão 11.

- 0 = Sem perda visual.
- 1 = Hemianopsia parcial.
- 2 = Hemianopsia completa.
- 3 = Hemianopsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical).

### 4. Paralisia Facial

Pergunte ou use pantomima para encorajar o paciente a mostrar os dentes ou sorrir e fechar os olhos. Considere a simetria de contração facial em resposta a estímulo doloroso em paciente pouco responsivo ou incapaz de compreender. Na presença de trauma /curativo facial, tubo orotraqueal, esparadrapo ou outra barreira física que obscureça a face, estes devem ser removidos, tanto quanto possível.

- 0 = Movimentos normais simétricos.
- 1 = Paralisia facial leve (apagamento de prega nasolabial, assimetria no sorriso).
- 2 = Paralisia facial central evidente (paralisia facial total ou quase total da região inferior da face).
- 3 = Paralisia facial completa (ausência de movimentos faciais das regiões superior e inferior da face).



<p><b>5. Motor para braços</b>  O braço é colocado na posição apropriada: extensão dos braços (palmas para baixo) a 90° (se sentado) ou a 45° (se deitado). É valorizada queda do braço se esta ocorre antes de 10 segundos. O paciente afásico é encorajado através de firmeza na voz e de pantomima, mas não com estimulação dolorosa. Cada membro é testado isoladamente, iniciando pelo braço não-parético. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulação no ombro, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha.</p>	<p><b>0</b> = Sem queda; mantém o braço 90° (ou 45°) por 10 segundos completos.  <b>1</b> = Queda; mantém o braço a 90° (ou 45°), porém este apresenta queda antes dos 10 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.  <b>2</b> = Algum esforço contra a gravidade; o braço não atinge ou não mantém 90° (ou 45°), cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.  <b>3</b> = Nenhum esforço contra a gravidade; braço despenca.  <b>4</b> = Nenhum movimento.  NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____</p> <p><b>5a. Braço esquerdo</b>      <b>5b. Braço direito</b></p>
<p><b>6. Motor para pernas</b>  A perna é colocada na posição apropriada: extensão a 30° (sempre na posição supina). É valorizada queda do braço se esta ocorre antes de 5 segundos. O paciente afásico é encorajado através de firmeza na voz e de pantomima, mas não com estimulação dolorosa. Cada membro é testado isoladamente, iniciando pela perna não-parética. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulação no quadril, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha.</p>	<p><b>0</b> = Sem queda; mantém a perna a 30° por 5 segundos completos.  <b>1</b> = Queda; mantém a perna a 30°, porém esta apresenta queda antes dos 5 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte.  <b>2</b> = Algum esforço contra a gravidade; a perna não atinge ou não mantém 30°, cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade.  <b>3</b> = Nenhum esforço contra a gravidade; perna despenca.  <b>4</b> = Nenhum movimento.  NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____</p> <p><b>6a. Perna esquerda</b>      <b>6b. Perna direita</b></p>





### 7. Ataxia de membros

Este item é avaliado se existe evidência de uma lesão cerebelar unilateral. Teste com os olhos abertos. Em caso de defeito visual, assegure-se que o teste é feito no campo visual intacto. Os testes índex-nariz e calcanhar-joelho são realizados em ambos os lados e a ataxia é valorizada, somente, se for desproporcional à fraqueza. A ataxia é considerada ausente no paciente que não pode entender ou está hemiplégico. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulações, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha. Em caso de cegueira, teste tocando o nariz, a partir de uma posição com os braços estendidos.

0 = Ausente.

1 = Presente em 1 membro.

2 = Presente em dois membros.

NT = Amputação ou fusão articular, explique: \_\_\_\_\_

### 8. Sensibilidade

Avalie sensibilidade ou mímica facial ao beliscar ou retirada do estímulo doloroso em paciente torporoso ou afásico. Somente a perda de sensibilidade atribuída ao AVC é registrada como anormal e o examinador deve testar tantas áreas do corpo (braços [exceto mãos], pernas, tronco e face) quantas forem necessárias para checar acuradamente uma perda hemisensitiva. Um escore de 2, "grave ou total" deve ser dado somente quando uma perda grave ou total da sensibilidade pode ser claramente demonstrada. Portanto, pacientes em estupor e afásicos irão receber provavelmente 1 ou 0. O paciente com AVC de tronco que tem perda de sensibilidade bilateral recebe 2. Se o paciente não responde e está quadriplégico, marque 2. Pacientes em coma (item 1a=3) recebem arbitrariamente 2 neste item.

0 = Normal; nenhuma perda.

1 = Perda sensitiva leve a moderada; a sensibilidade ao beliscar é menos aguda ou diminuída do lado afetado, ou há uma perda da dor superficial ao beliscar, mas o paciente está ciente de que está sendo tocado.

2 = Perda da sensibilidade grave ou total; o paciente não sente que está sendo tocado.



### 9. Melhor linguagem

Uma grande quantidade de informações acerca da compreensão pode obtida durante a aplicação dos itens precedentes do exame. O paciente é solicitado a descrever o que está acontecendo no quadro em anexo, a nomear os itens na lista de identificação anexa e a ler da lista de sentença anexa. A compreensão é julgada a partir destas respostas assim como das de todos os comandos no exame neurológico geral precedente. Se a perda visual interfere com os testes, peça ao paciente que identifique objetos colocados em sua mão, repita e produza falas. O paciente intubado deve ser incentivado a escrever. O paciente em coma (Item 1A=3) receberá automaticamente 3 neste item. O examinador deve escolher um escore para pacientes em estupor ou pouco cooperativos, mas a pontuação 3 deve ser reservada ao paciente que está mudo e que não segue nenhum comando simples.

0 = Sem afasia; normal.

1 = Afasia leve a moderada; alguma perda óbvia da fluência ou dificuldade de compreensão, sem limitação significativa das idéias expressão ou forma de expressão. A redução do discurso e/ou compreensão, entretanto, dificultam ou impossibilitam a conversação sobre o material fornecido. Por exemplo, na conversa sobre o material fornecido, o examinador pode identificar figuras ou item da lista de nomeação a partir da resposta do paciente.

2 = Afasia grave; toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas; grande necessidade de interferência, questionamento e adivinhação por parte do ouvinte. A quantidade de informação que pode ser trocada é limitada; o ouvinte carrega o fardo da comunicação. O examinador não consegue identificar itens do material fornecido a partir da resposta do paciente.

3 = Mudo, afasia global; nenhuma fala útil ou compreensão auditiva.





### 10. Disartria

Se acredita que o paciente é normal, uma avaliação mais adequada é obtida, pedindo-se ao paciente que leia ou repita palavras da lista anexa. Se o paciente tem afasia grave, a clareza da articulação da fala espontânea pode ser graduada. Somente se o paciente estiver intubado ou tiver outras barreiras físicas a produção da fala, este item deverá ser considerado não testável (NT). Não diga ao paciente por que ele está sendo testado.

0 = Normal.

1 = Disartria leve a moderada; paciente arrasta pelo menos algumas palavras, e na pior das hipóteses, pode ser entendido, com alguma dificuldade.

2 = Disartria grave; fala do paciente é tão empastada que chega a ser ininteligível, na ausência de disfasia ou com disfasia desproporcional, ou é mudo/anártrico.

NT = Intubado ou outra barreira física; explique\_\_\_\_\_

### 11. Extinção ou Desatenção (antiga negligência)

Informação suficiente para a identificação de negligência pode ter sido obtida durante os testes anteriores. Se o paciente tem perda visual grave, que impede o teste da estimulação visual dupla simultânea, e os estímulos cutâneos são normais, o score é normal. Se o paciente tem afasia, mas parece atentar para ambos os lados, o score é normal. A presença de negligência espacial visual ou anosagnosia pode também ser considerada como evidência de negligência. Como a anormalidade só é pontuada se presente, o item nunca é considerado não testável.

0 = Nenhuma anormalidade.

1 = Desatenção visual, tátil, auditiva, espacial ou pessoal, ou extinção à estimulação simultânea em uma das modalidades sensoriais.

2 = Profunda hemi-desatenção ou hemi-desatenção para mais de uma modalidade; não reconhece a própria mão e se orienta somente para um lado do espaço.

Fonte: Neurology, 1999, v. 53, p. 126-131.



Figura 4 – Escala de AVC do NIH – item 9 – linguagem

**Você sabe como fazer.**

**De volta pra casa.**

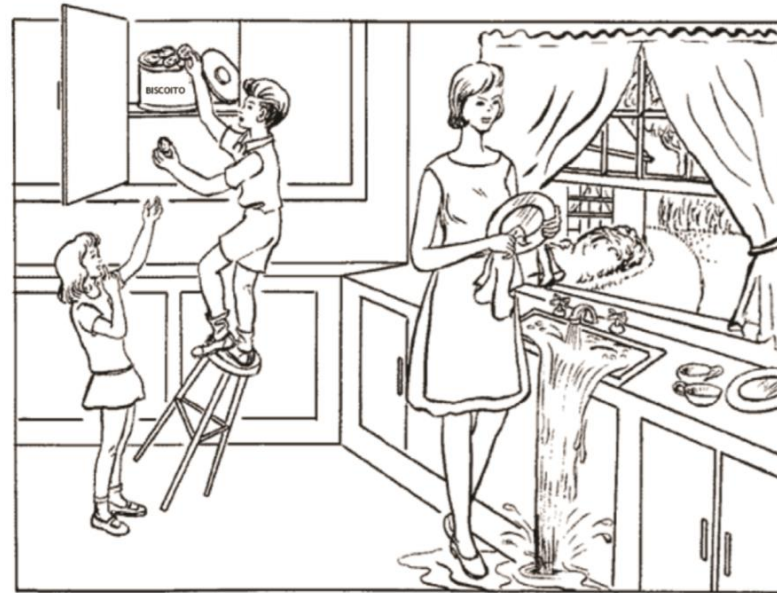
**Eu cheguei em casa do trabalho.**

**Próximo da mesa, na sala de jantar.**

**Eles ouviram o Pelé falar no rádio.**

Fonte: Neurology, 1999, v. 53, p. 126-131.

Figura 5 – Escala de AVC do NIH – item 9 – linguagem



Fonte: Neurology, 1999, v. 53, p. 126-131.

Figura 6 – Escala de AVC do NIH – item 9 – linguagem



Fonte: Neurology, 1999, v. 53, p. 126-131.

Figura 7 – Escala de AVC do NIH – item 10 – disartria

**Mamãe**

**Tic-Tac**

**Paralelo**

**Obrigado**

**Estrada de ferro**

**Jogador de futebol**

Fonte: Neurology, 1999, v. 53, p. 126-131.



# AVCI- DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

## Exames de sangue:

- Lipidograma (LDL e HDL colesterol)
- Triglicerídeos
- Ácido úrico
- Glicemia de jejum
- Hemograma completo
- Urinálise
- Ureia e creatinina
- Sorologia para Chagas: RIF para Chagas
- Sorologia para sífilis: VDRL e FTAABS
- Coagulograma: TP e TTPA
- Velocidade de hemossedimentação
- Proteína C reativa
- Eletroforese de proteínas (suspeita de arterite temporal)

FA, IAM parede anterior, cardiomiopatia dilatada, FOP (forame oval persistente), placa aterosclerótica, trombofilias





# AVCI- DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

## **Eletrocardiograma**

## **Raio X de tórax**

## **Exames de *Doppler***

*EcoDoppler* de artérias vertebrais e artérias carótidas

- *Doppler* transcraniano
- Ecocardiograma transtorácico
- Ecocardiograma transesofágico com *Bubble Test* \*

FA, IAM parede anterior, cardiomiopatia dilatada, FOP (forame oval persistente), placa aterosclerótica, trombofilias

## **Exames de neuroimagem**

- Ressonância magnética do crânio\*
- Angiorressonância ou angiotomografia dos vasos extra ou intracranianos\*
- Arteriografia digital\*

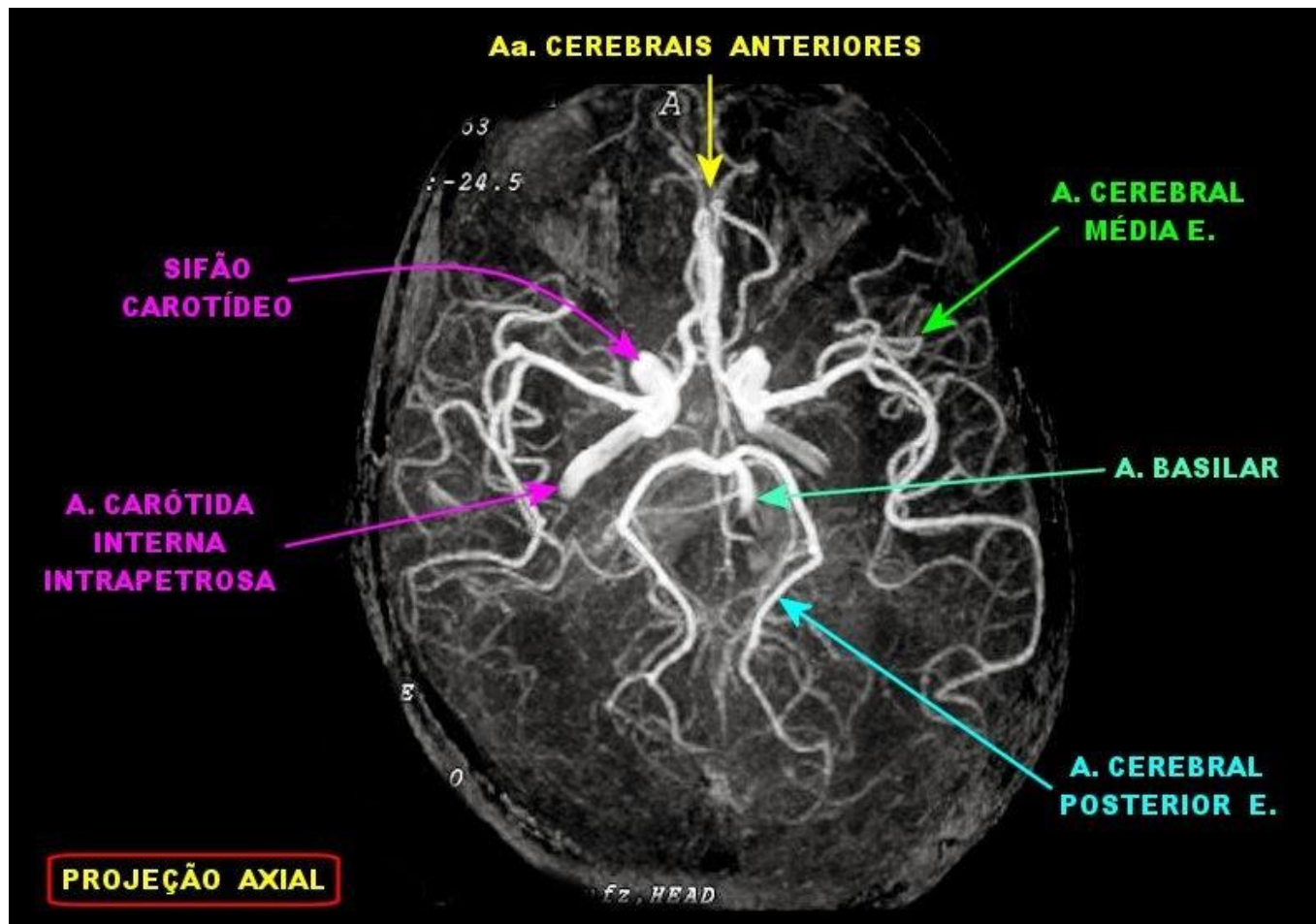
\* Estes exames serão solicitados em casos selecionados.

\*\*Solicitar avaliação do cardiologista para investigar coronariopatia em pacientes com doença aterosclerótica carotídea, mesmo que assintomáticos.

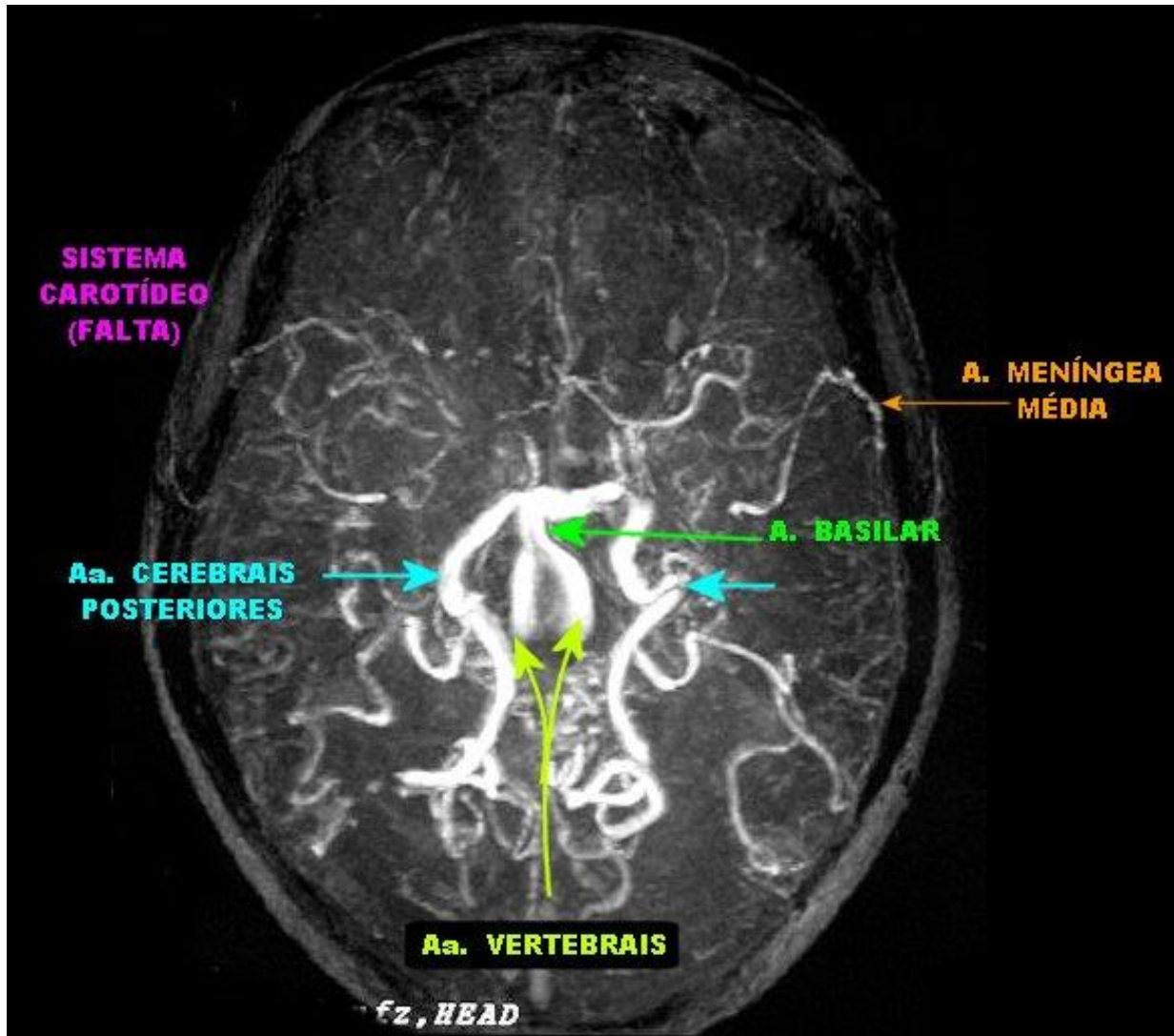


# ANGIORESSONÂNCIA

- Os vasos são demonstrados sem injeção de contraste, através da rapidez do fluxo. Vasos com fluxo baixo não aparecem.



# ANGIORESSONÂNCIA



virtual ausência das Aa. carótidas internas e seus ramos (Aa. cerebrais anteriores e médias), que aparecem apenas como ramúsculos de grande delgadeza



# AVCI- DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAS

## Mnemonic for Differential Diagnosis of Stroke

- M Migraine
- E Epilepsy (postictal)
- D Dissection, aortic
- I Intoxication (drug, alcohol); infection
- C Contusion; trauma
- S Sodium; electrolytes; glucose

FLEMMING K, Mayo Clin Proc. 2004;79:1071-1086



# TRATAMENTO DO AVE

- Cadeia de eventos



# TRATAMENTO DO AVE

## ○ Oxigenoterapia

- Hipóxia (Sat O<sub>2</sub> <96% por > 5 min)
- Se necessário IOT → mortalidade 50% em 30 dias

## ○ Monitorização Cardíaca

- Deve ser feita nas primeiras 24h
- Suspeita de arritmia → holter



# TRATAMENTO DO AVE

## ○ **Hipertermia** (>37,6°C)

- 1/3 dos pacientes;
- ↑ mortalidade precoce em 50% dos pacientes

## ○ **Hipotermia**

- Menos comum;
- Faltam estudos.



# TRATAMENTO DO AVE

## ○ Pressão Arterial

- PAS ótima: 121 – 200mmHg
- PAD ótima: 81 – 110mmHg
- Discreta hipertensão pode ser vantajosa → melhora a perfusão cerebral
- Recomendação: **NÃO baixar a PA**, exceto se >220x120mmHg, ou se houver uma condição pré-existente que se beneficie da diminuição da PA (IAM, dissecação de aorta, etc)





# TRATAMENTO DO AVE

## ○ **Volemia**

- Manter o paciente euvolêmico
- Tanto a hipervolemia quanto a hipovolemia podem ser prejudiciais
- Reposição sempre com SF (30ml/kg/dia)



# TRATAMENTO DO AVE

## ○ **Hiperglicemia**

- Mais comum no AVC isquêmico
- Piora o estado clínico

## ○ **Hipoglicemia**

- Pode simular um AVC pela atividade autonômica
- Deve sempre ser corrigida quando dextro <60mg/dl
  
- Ideal: manter glicemia entre 140-180mg/dl



# TRATAMENTO DO AVEI - TROMBÓLISE

## ○ **Alteplase**

- Dose: 0,9 mg/Kg, sendo que 10% da dose deve ser administrado em bolus e o restante correr em bomba de infusão por 1 hora
- Dose máxima: 90 mg



# TRATAMENTO DO AVEI - TROMBÓLISE

## ○ **Critérios de inclusão:**

- AVC isquêmico em qualquer território encefálico;
- Possibilidade de se iniciar infusão da rt-PA dentro de 4,5h do início dos sintomas;
- TC ou RM de crânio sem evidência de hemorragia;
- Idade superior a 18 anos



# TRATAMENTO DO AVEI - TROMBÓLISE

## ○ Critérios de exclusão:

- Uso de anticoagulante oral com TP > 15s ou RNI >1,7. Uso de heparina nas últimas 48h com TTPA elevado;
- AVC isquêmico ou TCE grave nos últimos 3 meses;
- História pregressa de hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral;
- TC de crânio com hipodensidade precoce >1/3 do território da ACM;
- PAS  $\geq$  185 ou PAD  $\geq$  110 mmHg (em 3 ocasiões com 10 min de intervalo) refratária ao tratamento com anti-hipertensivo.



# TRATAMENTO DO AVEI - TROMBÓLISE

## ○ Critérios de exclusão

- Melhoria rápida e completa dos sinais e sintomas no período anterior ao início da trombólise;
- Déficits neurológicos leves (sem repercussão funcional significativa);
- Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nos últimos 14 dias;
- Punção lombar nos últimos 7 dias;
- Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal nos últimos 21 dias ou história de varizes esofagianas;



# TRATAMENTO DO AVEI - TROMBÓLISE

## ○ Critérios de exclusão

- Punção arterial em local não compressível na última semana;
- Coagulopatia com TP prolongado (RNI>1,7), TTPA elevado ou plaquetas <100.000
- Glicemia <50mg/dl com reversão dos sintomas após a correção;
- Evidência de endocardite ou êmbolo séptico, gravidez;
- IAM recente (< 3 meses) – contraindicação relativa;
- Suspeita clínica de HSA ou dissecção aguda de aorta.



1. Transferir o paciente para a sala de urgência, unidade de tratamento intensivo, unidade de AVC agudo ou unidade vascular.
2. Iniciar a infusão de rtPA EV 0,9mg/kg administrando 10% em bolus em 1 minuto e o restante em 1 hora. Não exceder a dose máxima de 90mg.
3. Não administrar heparina, antiagregante plaquetário ou anticoagulante oral nas primeiras 24 horas do uso do trombolítico.
4. Manter o paciente em jejum por 24 horas pelo risco de hemorragia e necessidade de intervenção cirúrgica de urgência.
5. Não passar sonda nasoentérica nas primeiras 24 horas.
6. Não realizar cateterização venosa central ou punção arterial nas primeiras 24 horas.
7. Não passar sonda vesical. Se for imprescindível o uso de sonda vesical, esperar até, pelo menos, 30 minutos do término da infusão do rtPA.
8. Manter hidratação com soro fisiológico. Só usar soro glicosado se houver hipoglicemia (neste caso, usar soro isotônico: SG 5% + NaCL 20% 40ml).
9. Controle neurológico rigoroso: verificar escore de AVC do NIH a cada 15 minutos durante a infusão, a cada 30 minutos nas próximas 6 horas e, após, a cada hora até completar 24 horas.
10. Monitorize a pressão arterial a cada 15min nas duas primeiras horas e depois a cada 30 minutos até 24 a 36 horas do início do tratamento, mantendo a pressão arterial  $\leq 180/105$ mmHg.
11. Se houver qualquer suspeita de hemorragia intracraniana, suspender o rtPA e solicitar TC de crânio com urgência, hemograma, TP, KTTP, plaquetas e fibrinogênio.
12. Após as 24 horas do tratamento trombolítico, o tratamento do AVC segue as mesmas orientações do paciente que não recebeu trombólise, isto é, antiagregante plaquetário ou anticoagulação.
13. Iniciar profilaxia para TVP (heparina de baixo peso ou enoxaparina) 24 horas pós-trombólise.





# TRATAMENTO DO AVEI

- Outras medidas
- Iniciar a antiagregação plaquetária com aspirina 48h após a ocorrência do AVEI na dose diária de 160-300mg;
- Iniciar o uso de estatina após 48h do evento cerebrovascular (estatina de alta potência)



# TRATAMENTO DO AVEH

- Abordagem semelhante à do AVEI
- O tratamento da HAS deve ser mais agressivo para evitar expansão do sangramento.



# TRATAMENTO DO AVEH

*Tabela 2. Recomendações para controle da pressão arterial na hemorragia intracerebral.*

Pressão arterial	Conduta recomendada
PA sistólica >200 mmHg ou PAM >150 mmHg (duas leituras com intervalo de 5 minutos)	Iniciar redução agressiva da PA por infusão contínua de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 5 minutos.
PA sistólica >180 mmHg PAM >130 mmHg Suspeita de aumento da PIC	Considerar monitorização da PIC. Iniciar redução da PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 5 minutos. Manter PPC >60-80 mmHg.
PA sistólica >180 mmHg PAM >130 mmHg Sem suspeita de aumento da PIC	Iniciar redução moderada da PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 15 minutos (PA alvo 160/90 mmHg ou PAM alvo 110 mmHg).
PA sistólica < 90 mmHg	Expansão com cristalóides por via intravenosa e infusão de amins vasoativas: Dopamina 2–20 µg/kg/min. Noradrenalina 0.05–0.2 µg/kg/min.

PA: pressão arterial; PAM: pressão arterial média; PIC: pressão intracraniana; PPC: pressão de perfusão cerebral. Adaptado de Broderick J et al., 2007<sup>80</sup>.



# TRATAMENTO DO AVEH

*Tabela 3. Medicamentos anti-hipertensivos usados para hemorragia intracerebral.*

Droga	Mecanismo	Dose intravenosa	Contra-indicações
Metoprolol	Antagonista seletivo do receptor $\beta_1$ adrenérgico	5 mg a 1 mL/min a cada 10 min, até o máximo de 20 min.	IC grave, DPOC, asma, hipotensão, bradicardia.
Enalapril	Inibidor da enzima conversora de angiotensina	0,625–1,25 mg em 5 min a cada 6 hs.	Queda súbita da PA em estados de aumento da renina. IRA se estenose da artéria renal.
Diltiazem	Antagonista de canal de cálcio	0,25–0,35 mg/kg em 10 min Infusão 5–15 mg/h.	Doença do nó sinusal ou nó atrioventricular. IC grave.
Nitroprussiato	Vasodilatador arterial e venoso	0,25–10 $\mu$ g/kg/min.	Potencial aumento da PIC, resposta variável, intoxicação por cianeto e tiocianeto.
Esmolol	Antagonista seletivo do receptor $\beta_1$ adrenérgico	250 a 500 $\mu$ g/Kg/min em bolus a cada 10 min ou infusão. 25–300 $\mu$ g/Kg/min.	IC grave, DPOC, asma, hipotensão, bradicardia.

IC: insuficiência cardíaca; IRA: insuficiência renal aguda; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; PA: pressão arterial; PIC: pressão intracraniana<sup>101</sup>.

# TRATAMENTO DO AVEH

- Manter PA próxima de 160/90 mmHg;
- Normalizar valor do RNI para pacientes que estavam anticoagulados (PFC, CCP, Vit K);
- Profilaxia de crise convulsiva com fenitoína ou fenobarbital;
- Controle da temperatura ( dipirona, acetaminofeno);
- Profilaxia para TVP e TEP com heparina não fracionada SC (5000 unid. 3x ao dia) após 48h do evento.
- Tratamento clínico em sua maioria. Tratamento cirúrgico se apresentar deterioração do quadro neurológico.



# PONTOS-CHAVE



Identificar  
precocemente



Agir  
rapidamente



Tempo é cérebro!



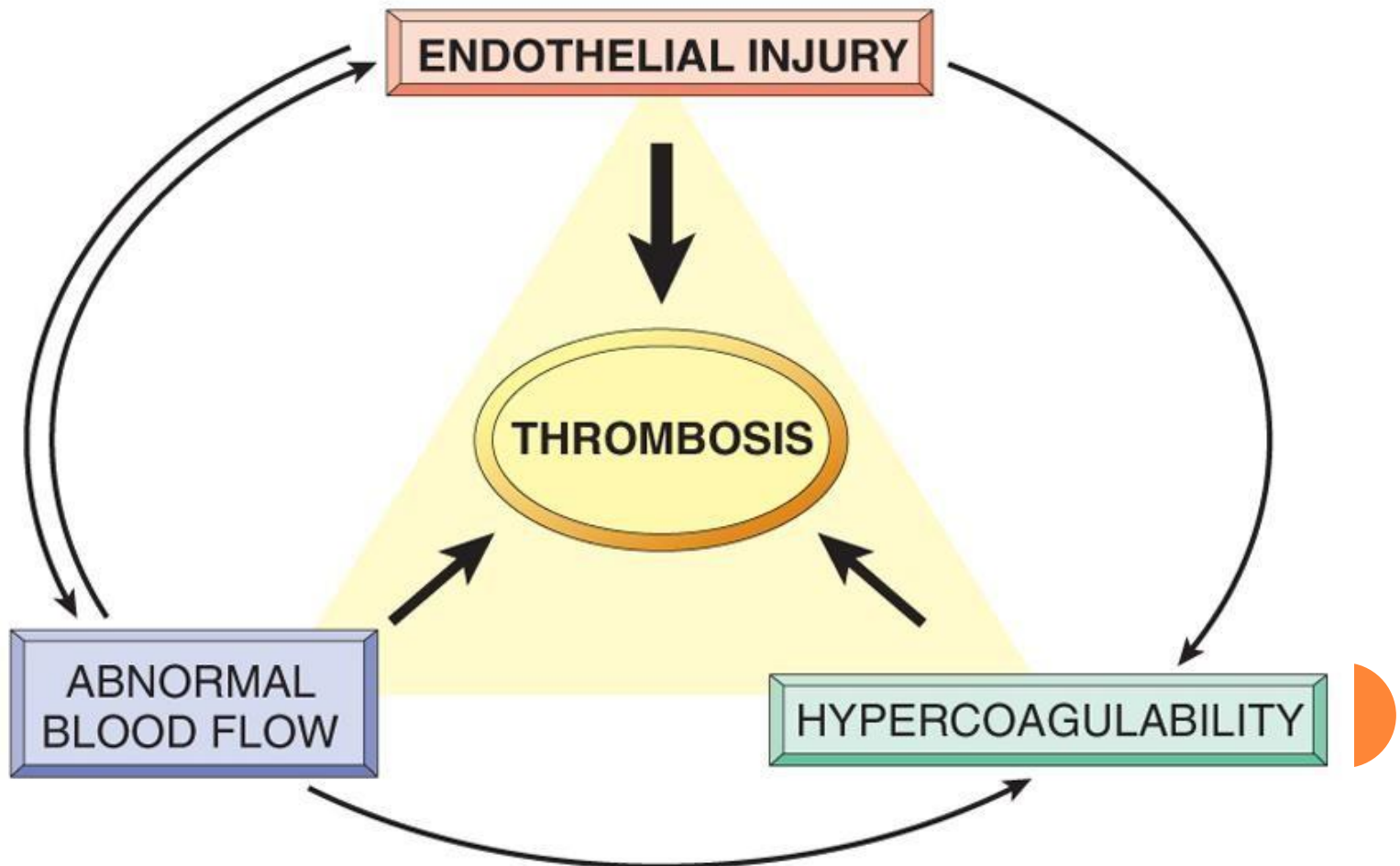
ANTICOAGULANTES,  
ANTIPLAQUETÁRIOS E  
ANTITROMBÓTICOS





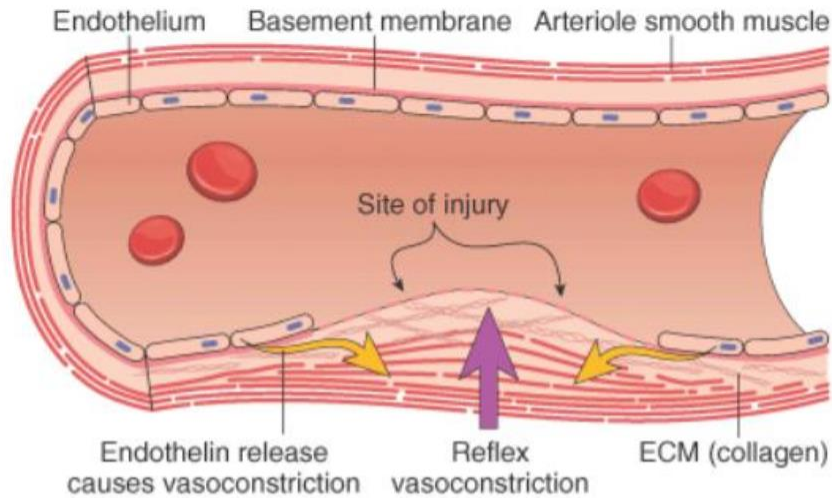
# Introdução

## □ Tríade de *Virchow*

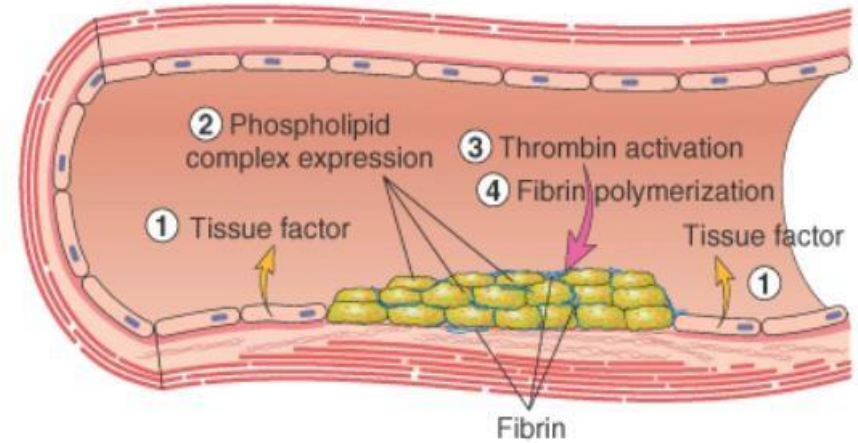


# Introdução

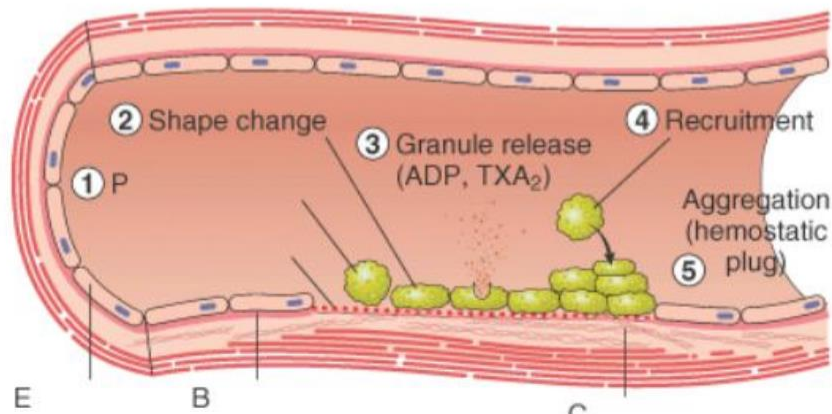
## A. VASOCONSTRICTION



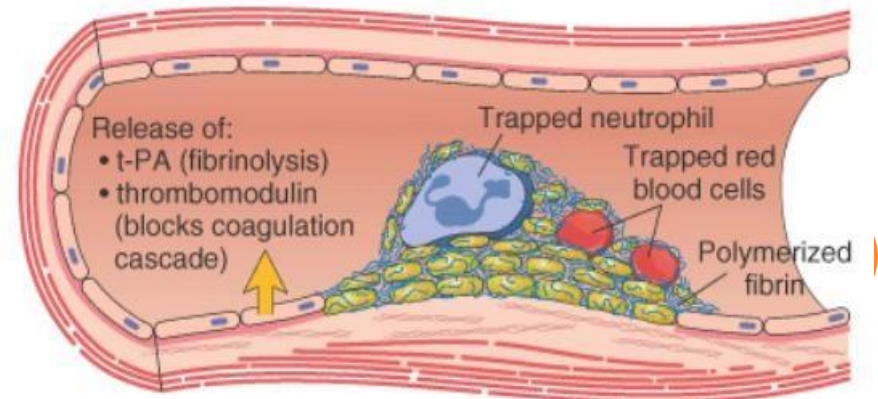
## C. SECONDARY HEMOSTASIS



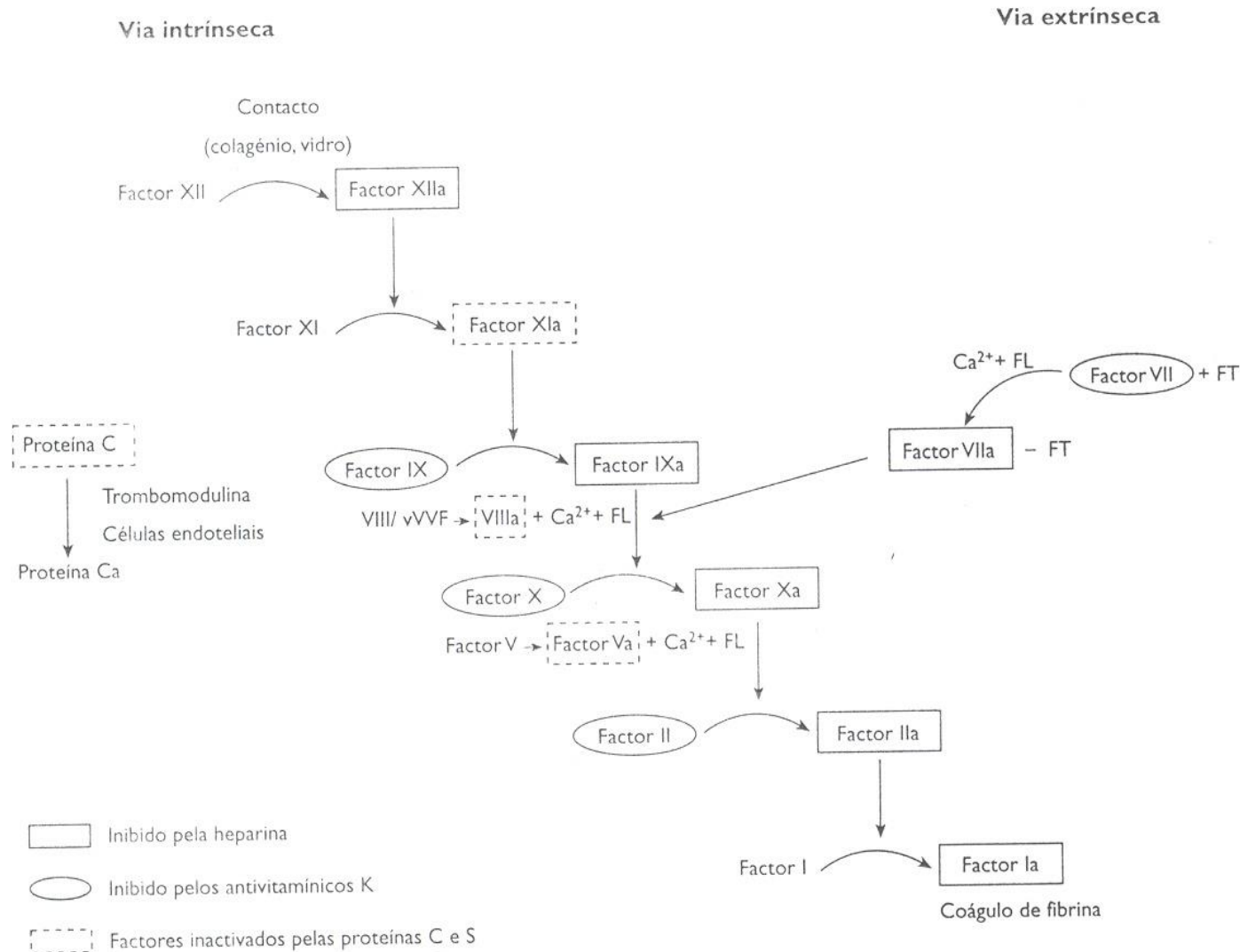
## B. PRIMARY HEMOSTASIS



## D. THROMBUS AND ANTITHROMBOTIC EVENTS



# Cascata de coagulação



# Terapia antitrombótica

## TROMBOGÊNESE

LESÃO ENDOTELIAL



ADESAO E ATIVAÇÃO  
PLAQUETÁRIA



FORMAÇÃO DE  
TROMBINA E FIBRINA



FORMAÇÃO DE  
PLASMINA E FIBRINÓLISE

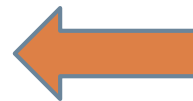
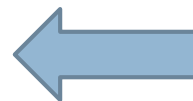
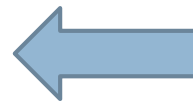
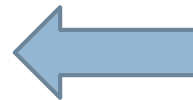
## TERAPIA

REDUÇÃO FATORES DE  
RISCO

ANTIPLAQUETÁRIOS

ANTICOAGULANTES

FIBRINOLÍTICOS



# Anticoagulantes

## 1. Heparinas

- Heparina não-fracionada (HNF/NFH)
- Heparinas de baixo peso molecular (HBPM/LMWH)

## 2. Antagonistas diretos de trombina

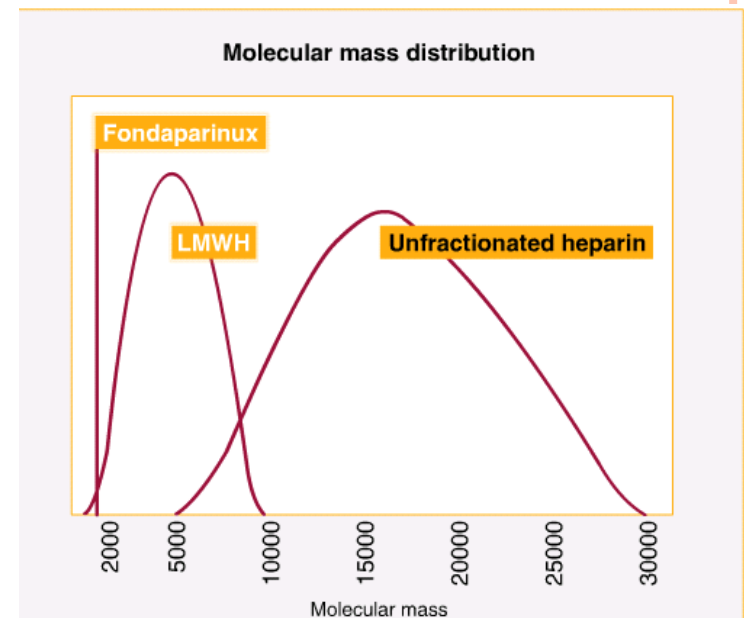
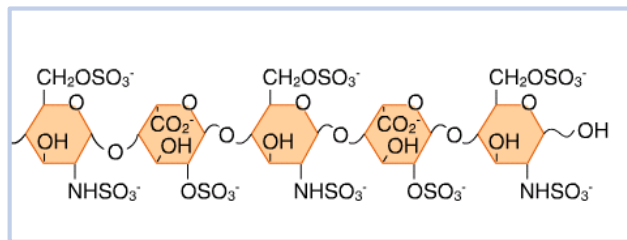
## 3. Inibidores de vitamina K



# 1. Heparinas

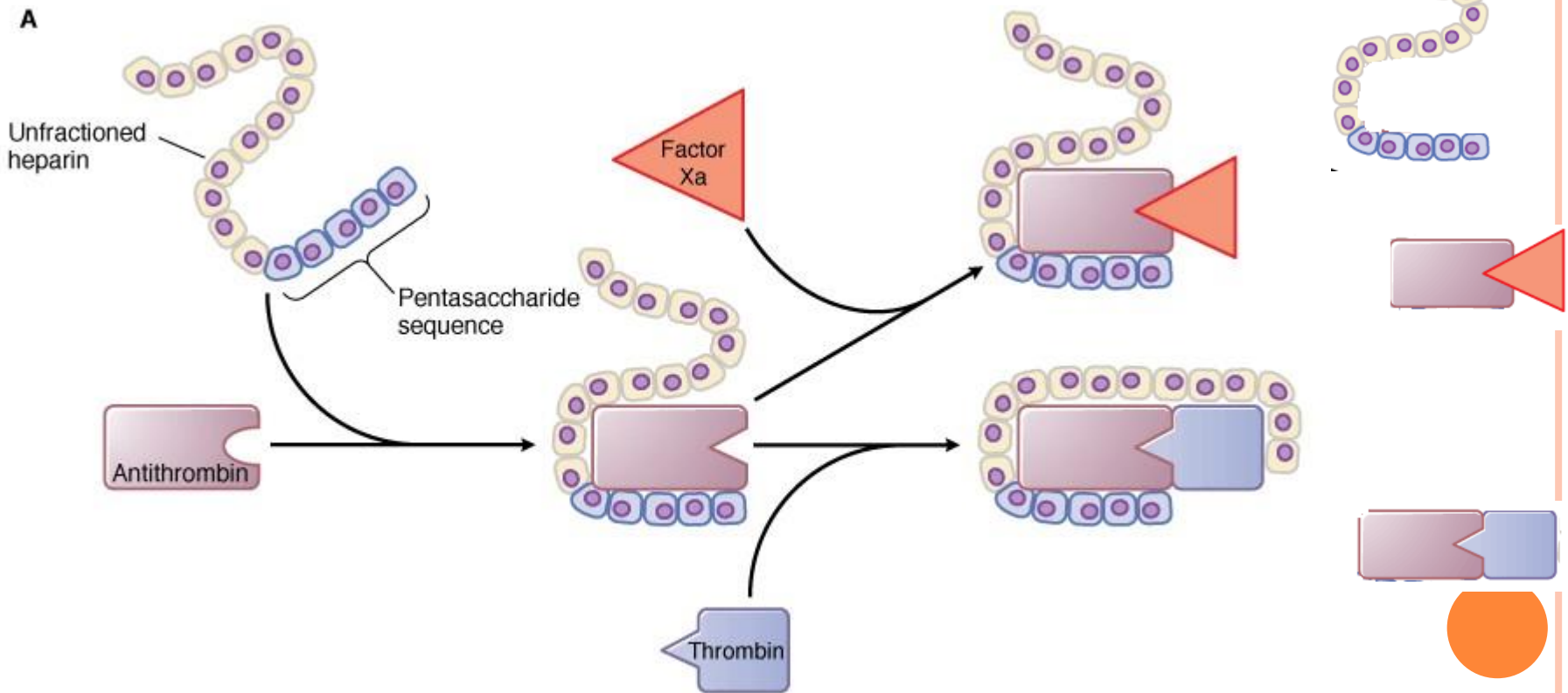
## □ Estrutura

- ⊙ Pentassacarídeos
- ⊙ Não-fracionada e Heparina de Baixo Peso Molecular



# Mecanismo de ação

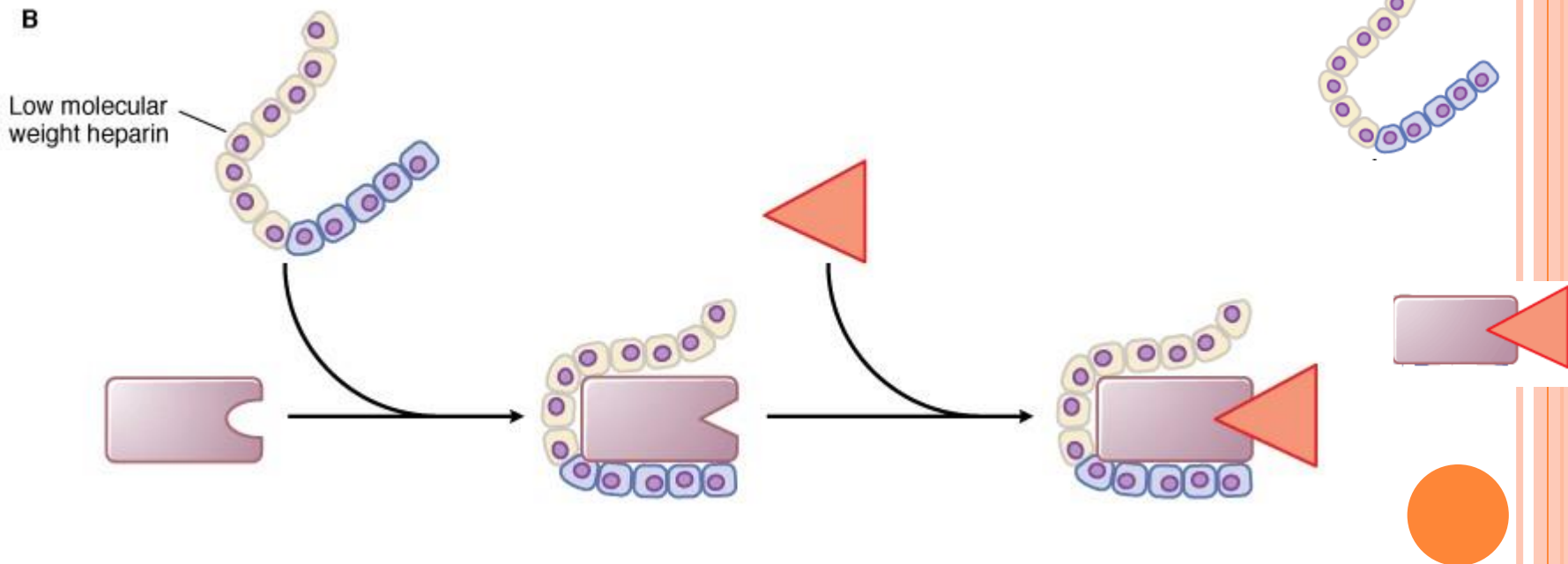
## □ Heparina não fracionada



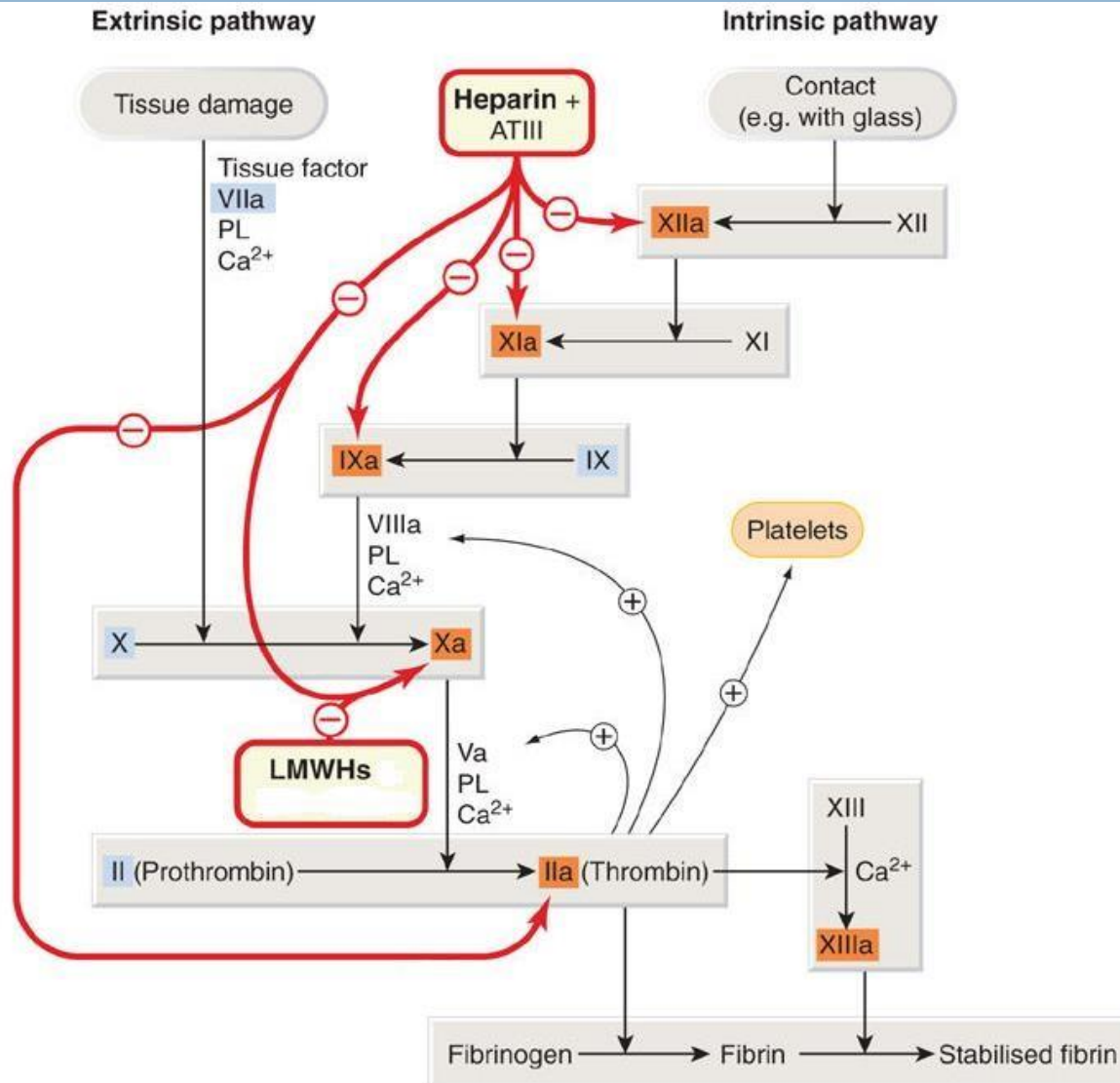


# Mecanismo de ação

- Heparina de baixo peso molecular
  - ◉ Fragmentada: enoxaparina, dalteparina
  - ◉ Pentapeptídeo sintético: fondapatinux



# Mecanismo de ação



# Comparação - Heparinas

## Comparação das características da heparina, HBPM e fondaparinux

CARACTERÍSTICAS	HEPARINA	HBPM	FONDAPARINUX
<i>Fonte</i>	Biológica	Biológica	Sintética
<i>Peso molecular (Da)</i>	15.000	5.000	1.500
<i>Alvo</i>	Xa e IIa	Xa e IIa	Xa
<i>Biodisponibilidade (%)</i>	30	90	100
<i>Meia-vida (h)</i>	1	4	17
<i>Excreção renal</i>	Não	Sim	Sim
<i>Efeito antídoto</i>	Completo	Parcial	Nenhum
<i>Trombocitopenia</i>	< 5%	< 1%	< 1%

OBS: devido ao tamanho, menos de 50% da HBPM tem como alvo a trombina (IIa).



## 2. Antagonista de Trombina

### □ Hirudinas

- ⊙ Derivado do *Hirudo medicinalis*
- ⊙ Lepidurina → recombinante



### Mec. Ação:

- ⊙ Inibem trombina diretamente
- ⊙ Não depende de ATIII
- ⊙ Não afeta função plaquetária



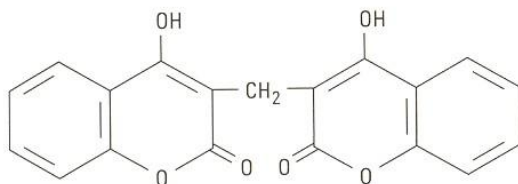
# 3. Antagonistas da Vitamina K

- Descobertos na década de 1920 → trevo doce e hemorragia no gado nos EUA → bishidroxicumarina
- 1948 → warfarin (Wisconsin Alumni Research Foundation) → inicialmente como raticida
- Varfarina é o mais utilizado → Marevan®

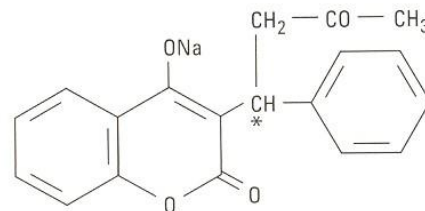


# 3. Antagonistas da Vitamina K

- Derivados da 4-hidroxicumarina:  
**varfarina, dicumarol, acenocumarol**

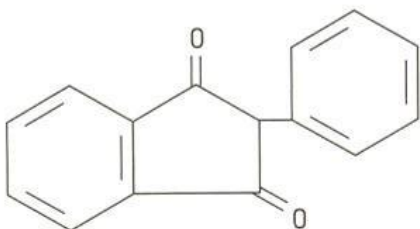


Dicumarol

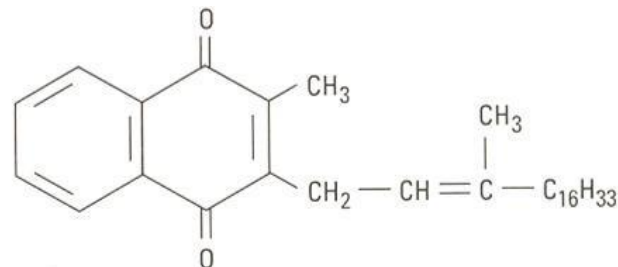


Warfarin sodium

- Derivados do indano-1,3-diona:  
**fenindiona, didenadiona, e anisindiona**



Phenindione



Phytonadione (vitamin K<sub>1</sub>)



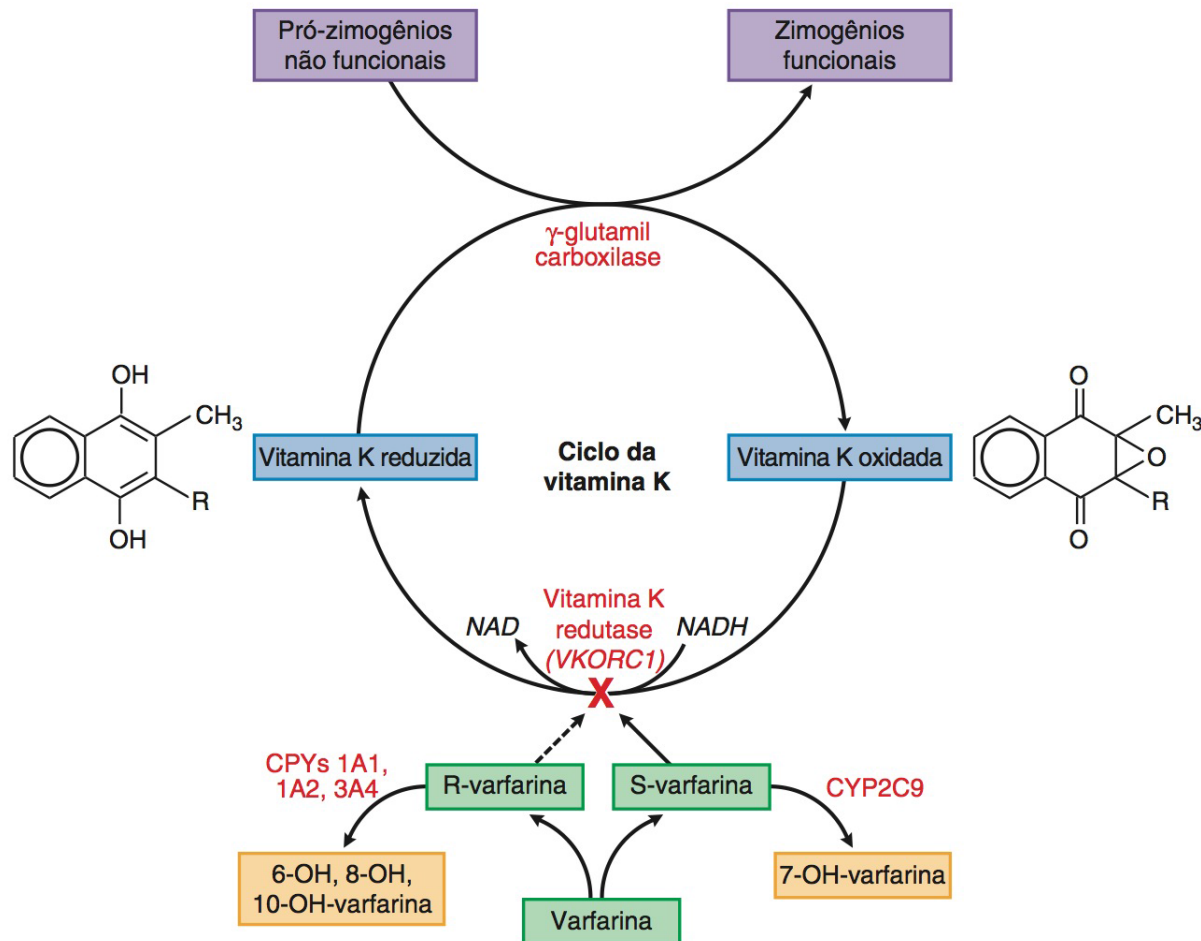
# 3. Antagonistas da Vitamina K

- Mecanismo de ação:
  - ⊙ Inibição **COMPETITIVA** da *vitamina K redutase*
  - ⊙ Inibição da  $\gamma$ -carboxilação de resíduos de ácido glutâmico de fatores de coagulação
  - ⊙ Fatores dependentes de vitamina K:
    - ➔ II, VII, IX e X





# 3. Antagonistas da Vitamina K



# Mecanismo de ação

O<sub>2</sub> + CO<sub>2</sub> + Glutamic acid residues  
(in II, VII, IX, X)

γ-Carboxyglutamic acid residues  
(in II, VII, IX, X)

Vitamin K reduced form  
(hydroquinone)

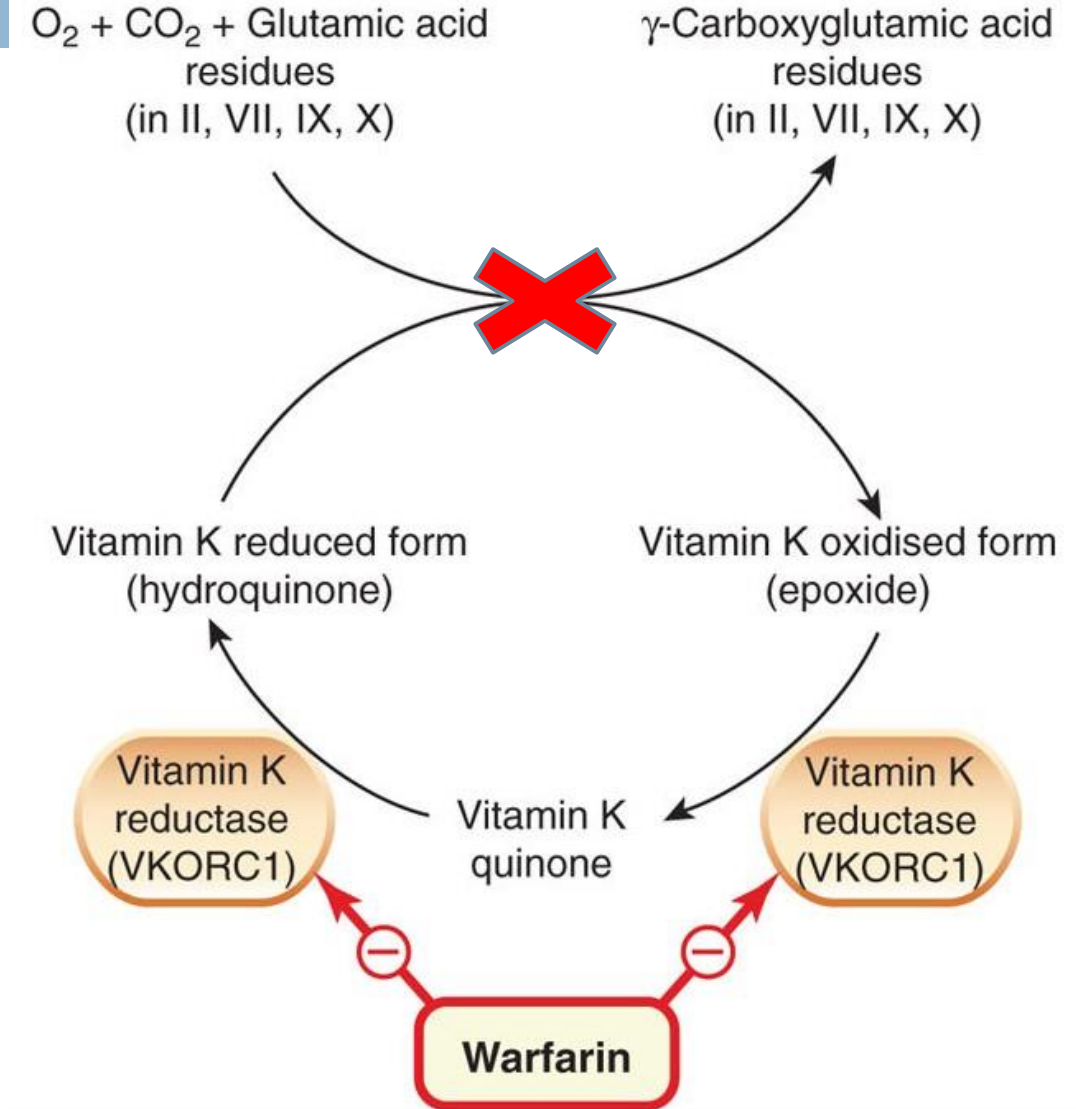
Vitamin K oxidised form  
(epoxide)

Vitamin K reductase  
(VKORC1)

Vitamin K quinone

Vitamin K reductase  
(VKORC1)

**Warfarin**



# 3. Antagonistas da Vitamina K

## □ Varfarina:

- ⊙ Dose baseada no “Tempo de protrombina” → via extrínseca
- ⊙ Ligação importante com proteínas plasmáticas (99%)
  - Interação medicamentosa
  - Estados de depleção de síntese protéica
  - Grande variação na resposta



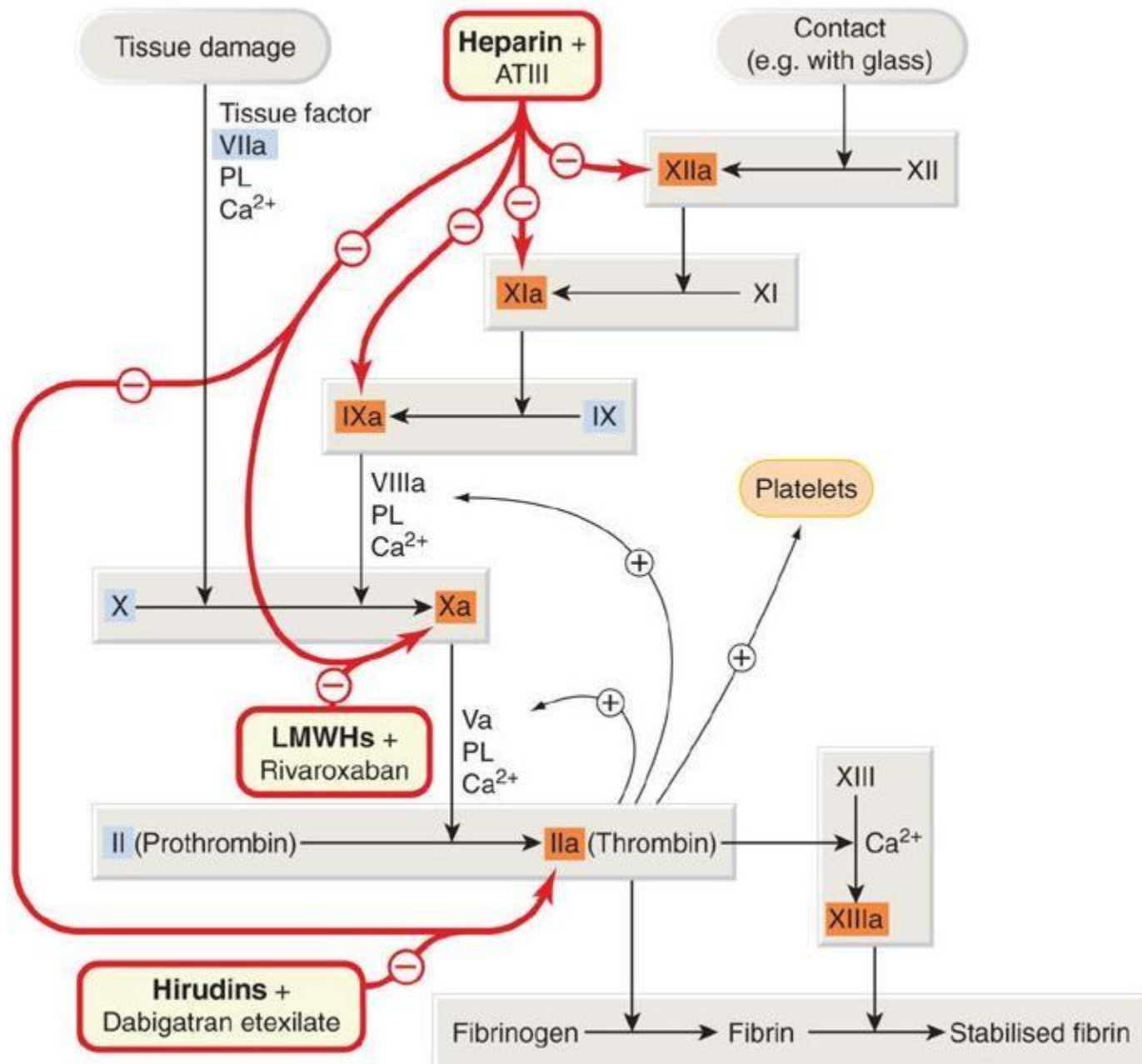
# 3. Antagonistas da Vitamina K

- **Efeitos adversos:**
  - ⊙ Hemorragia
  - ⊙ **Contra-indicado na gravidez**
    - Risco de aborto e anomalias fetais
    - alterações no SNC
  - ⊙ Baixa margem de segurança
  - ⊙ Testes sanguíneos para otimizar a dose
  
- Antídoto → vitamina K



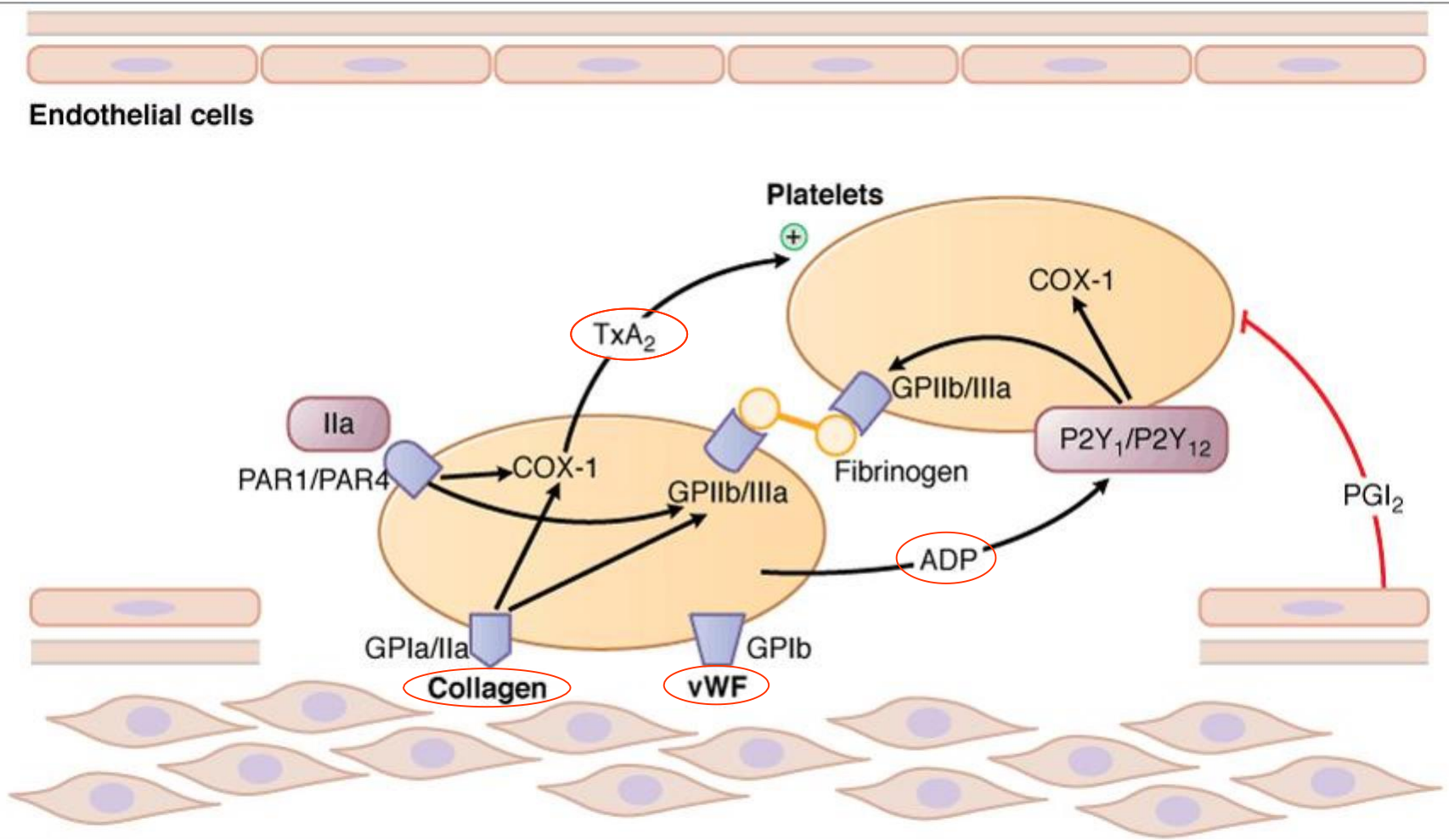
## Extrinsic pathway

## Intrinsic pathway



# Antiplaquetários

## □ Agregação plaquetária



# Antiplaquetários

1. Ácido Acetilsalicílico
2. Antagonistas de receptor de ADP
3. Inibidores de GPIIb/IIIa





# 1. Ácido Acetilsalicílico - AAS

□ Mecanismo de ação (antiplaquetário):

⊙ Inibe COX-1 irreversivelmente

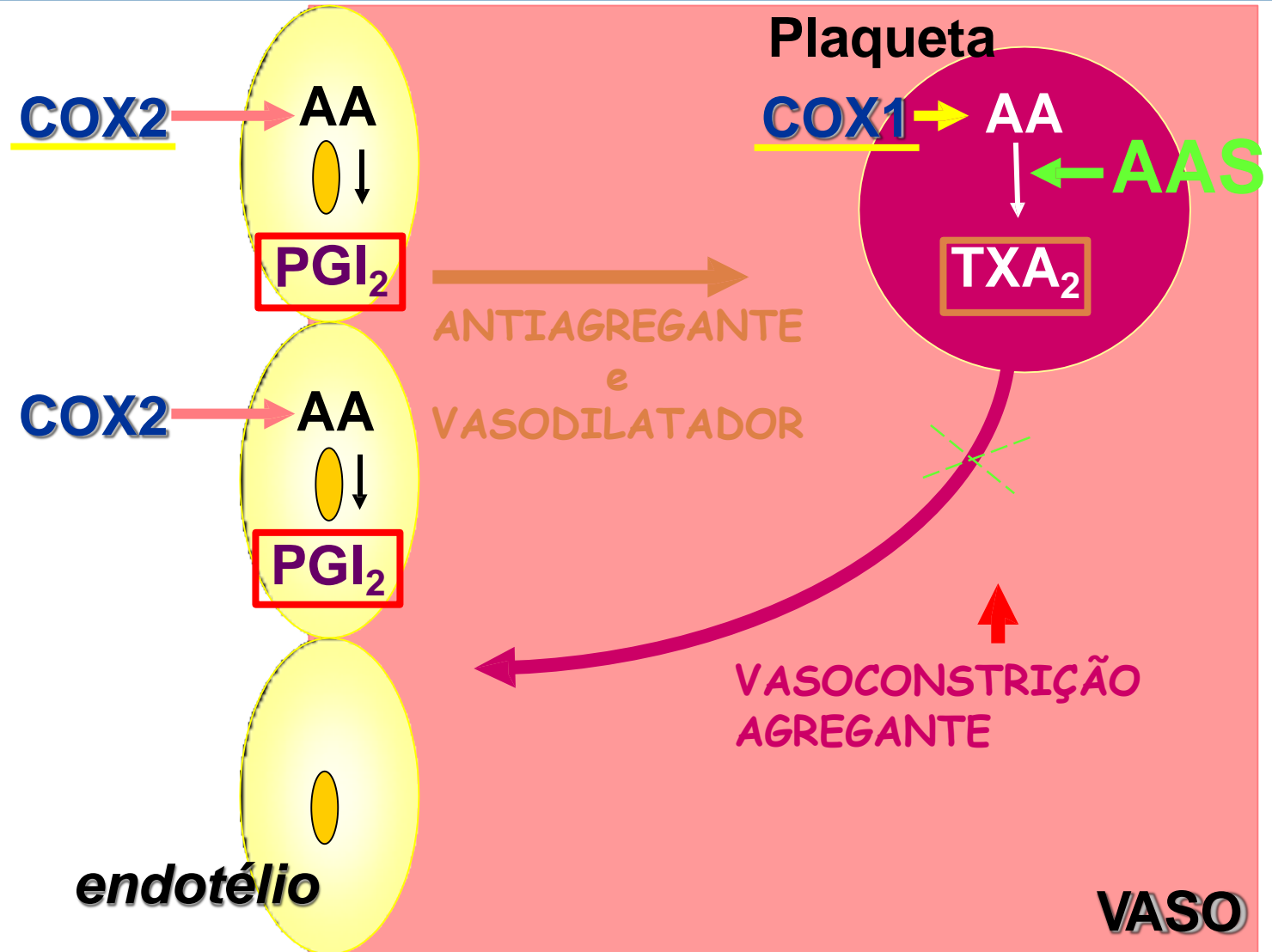
➔ Inibe produção de  $\text{TXA}_2$

↓  $\text{TXA}_2$  ➔ ↓ Ativação plaquetária

(Plaquetas ➔ vida média 7-10 dias)



# Ácido Acetilsalicílico - AAS



## 2. Antagonistas de receptor de ADP

### ❑ Clopidogrel, ticlopidina

Pró-fármacos

Inibe irreversivelmente P2Y<sub>12</sub> → inibe a resposta ao ADP

### ❑ Efeitos adversos:

Trombocitopenia severa (ticlopidina)

Náuseas, vômitos e diarreia



# 3. Inibidores de GPIIb/IIIa

## □ **Abciximab**

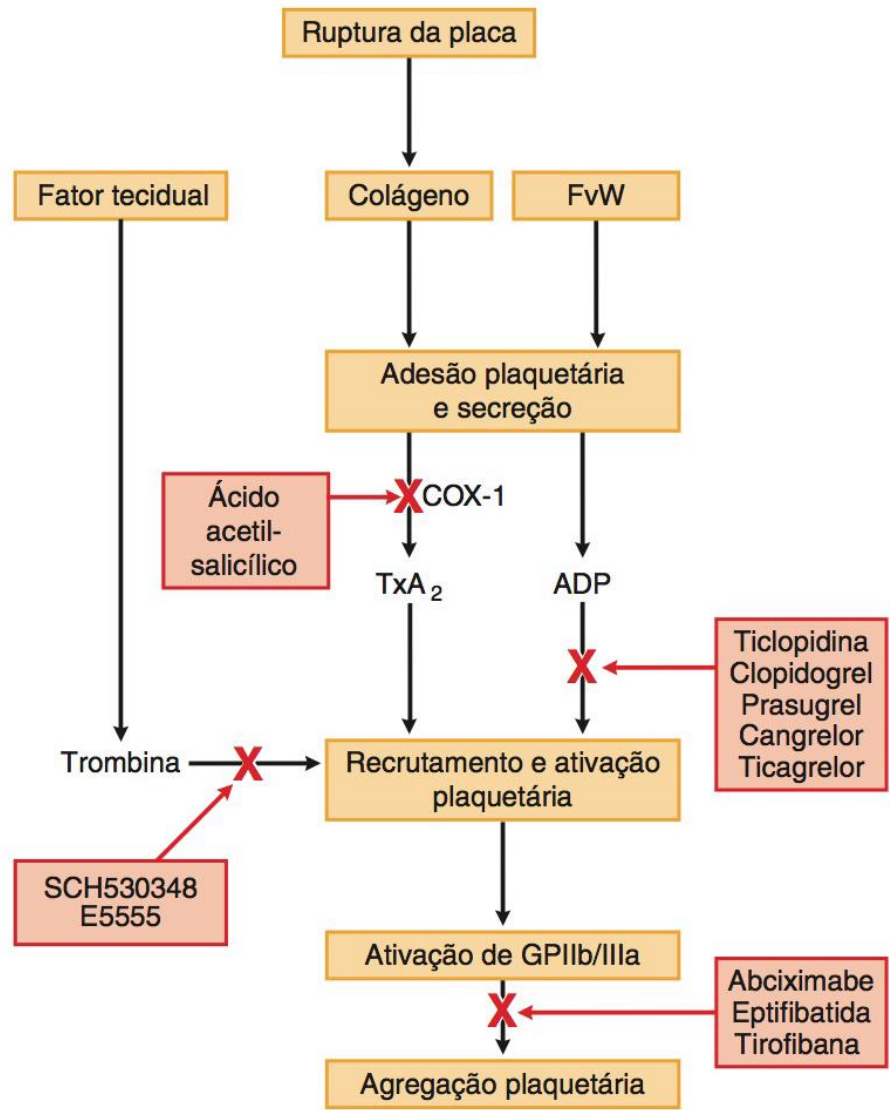
- ⊙ *Anticorpo monoclonal anti-GPIIb/IIIa*
- ⊙ Inibe ligação do fibrinogênio a integrina.

## □ **Eptifibatide**

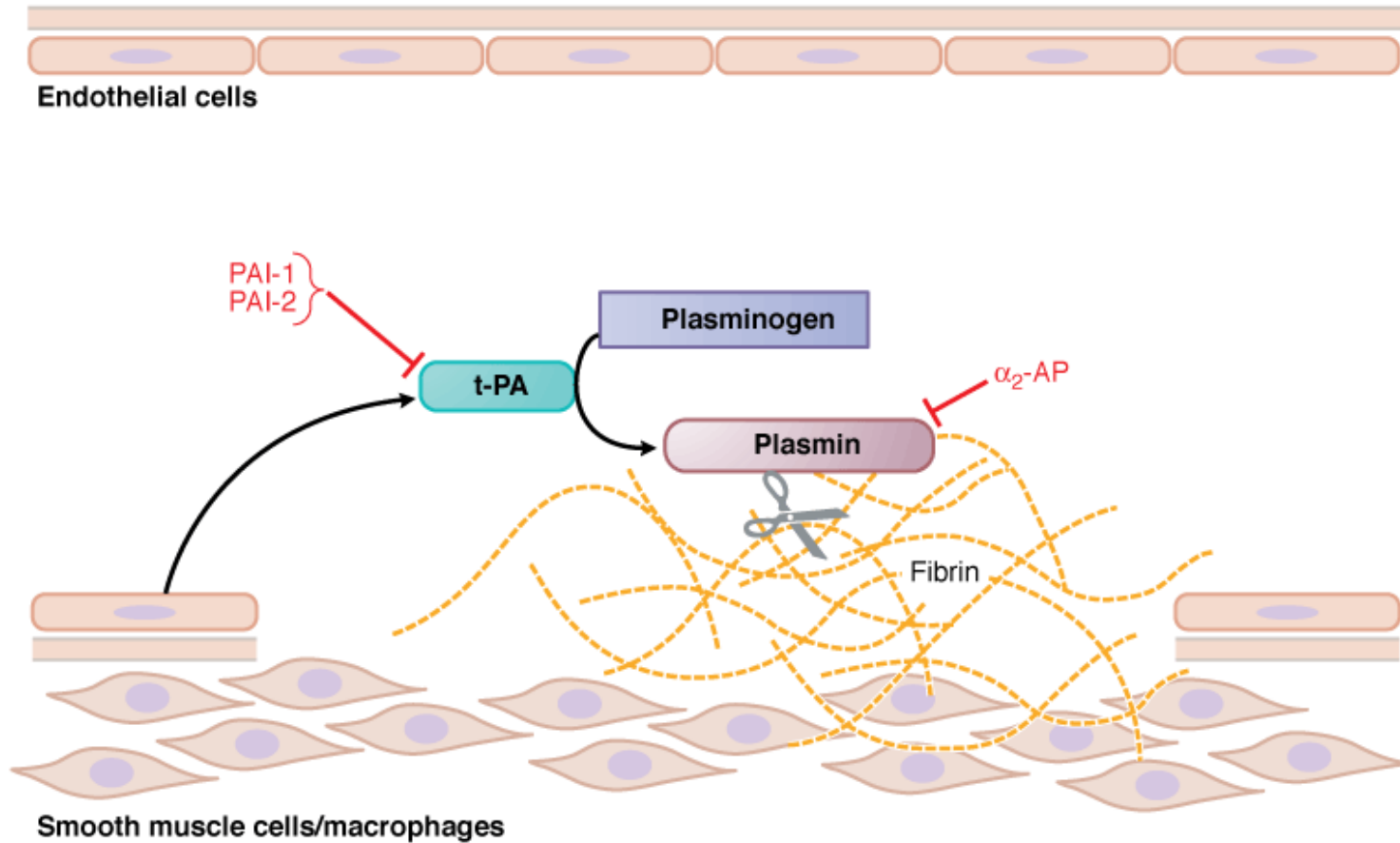
- ⊙ *Peptídeo cíclico*, inibe o sitio de ligação do fibrinogênio.

OBS: Como ainda não foi comprovada a eficácia destes compostos no AVC isquêmico, eles não são recomendados.





# Fibrinolíticos



Source: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC: *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 12th Edition:*

# 1. Estreptoquinase


- Derivado de culturas de *Streptococcus*  $\beta$ -hemolítico
- Mecanismo de ação:
  - ⊙ Ativa plasminogênio
- Uso: IAM, reduzindo a mortalidade

**Obs: segundo o STROKE, não deve ser utilizado em AVC isquêmico devido ao alto risco de hemorragias, segundo ensaios clínicos realizados.**





## 2. Alteplase, duteplase

- São fatores ativadores de plasminogênio (tPA) recombinante (cadeia simples e dupla, respectivamente)
  - Maior atividade sobre o plasminogênio já ligado à fibrina → “coágulo-seletivo”
  - $T_{1/2}$  curta
  - **Retepase** →  $T_{1/2}$  maior
  - **ANTÍDOTO** → plasma fresco, fatores de coagulação e ácido tranexâmico (inibe o plasminogênio)
- 

# RESUMINDO

- No AVC isquêmico, como antiplaqueletários, utilizamos, o AAS, sendo o clopidogrel a segunda escolha (quando há contra-indicação ao AAS), e ticlopidina a terceira escolha.
- Como anticoagulantes, na fase aguda, utiliza-se a Heparina, e em fase crônica a Varfarina.
- Como fibrinolítico, utilizamos o rtPA.



# REFERÊNCIAS

- ALMEIDA, S. R. M. **Análise epidemiológica do Acidente Vascular Cerebral no Brasil**, Revista Neurociências, RNC2012.20.483ed.2p, 2012.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE **Manual de Rotinas de Atenção ao AVC**, Brasília-DF, 2013.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Rotinas no AVC Pré-Hospitalar e Hospitalar**, Brasília-DF, 2009.
- Massaro, A. R. **Triagem do AVC Isquêmico Agudo**. Revista Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, ed7 p2, 2006.
- Jauch, E.C. et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. **Journal of American Heart Association**. Jan/2013.
- Guidelines for acute ischemic stroke treatment – Part I, **Arq Neuropsiquiatr**, v.70, n.8, 2012
- Guidelines for acute ischemic stroke treatment – Part II, **Arq Neuropsiquiatr**, v.70, n.8, 2012
- Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea, **Arq Neuropsiquiatr**, v. 67, n. 3-B, 2009.
- Brunton, L.L. Goodman & Gilman: **As Bases Farmacológicas da Terapêutica**. 12ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2012.

