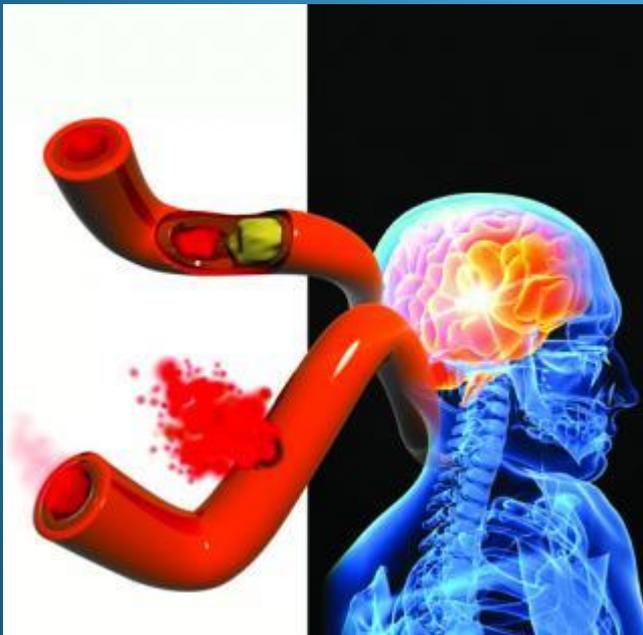


# Acidente Vascular Cerebral



Bruna Bueno da Silva  
Giovana Anelli Pinotti  
4° ano Medicina- FAMEMA

# Definição

- OMS: “Sinais de distúrbio focal (por vezes global) da função cerebral de evolução rápida, durante mais de 24 horas ou ocasionando a morte sem outra causa aparente além daquela de origem vascular.”

- Característica principal: aparecimento súbito de sintomas neurológicos
- Sintomas premonitórios: < 20% AIT prévio
- Sintomas neurológicos -> localização e o tamanho do AVC. No geral, não ajudam na sua diferenciação.
- Desafio:
  - Apresentação clínica: Diferenciar a região anatômica afetada e o território vascular correspondente

Portanto...

# Neuroanatomia

- Cérebro: 2 Hemisférios divididos em lobos.
- Córtex cerebral: Camada cinzenta externa (corpos celulares) – funções mentais superiores e responsável pelos movimentos (percepção, pensamento e comportamento).
- Corpo caloso (fibras comissurais): Comunicação entre os hemisférios

- Lobo frontal: Movimento esquelético voluntário e movimentos motores finos. Controle do comportamento e funções executivas.
- Área de Broca: expressão e motora da linguagem (Giro frontal inferior)



“Lobo de saída”

- Lobo Parietal: processamento dos dados sensitivos. Sensações táteis, visuais, gustativas, olfativas e auditivas.
- Propriocepção.



“Lobo de entrada”

- Lobo Temporal: percepção e interpretação dos sons/ linguagem e memória.
- Área de Wernicke: compreensão. Parte posterior do giro temporal superior
- Linguagem: hemisfério cerebral dominante (esquerdo em 99% dos destros e 2/3 dos canhotos)
  
- Lobo Occipital: centro primário da visão; interpretação dos dados visuais.
  
- Sistema Límbico: comportamento (reprodução, agressão, medo e afeto).

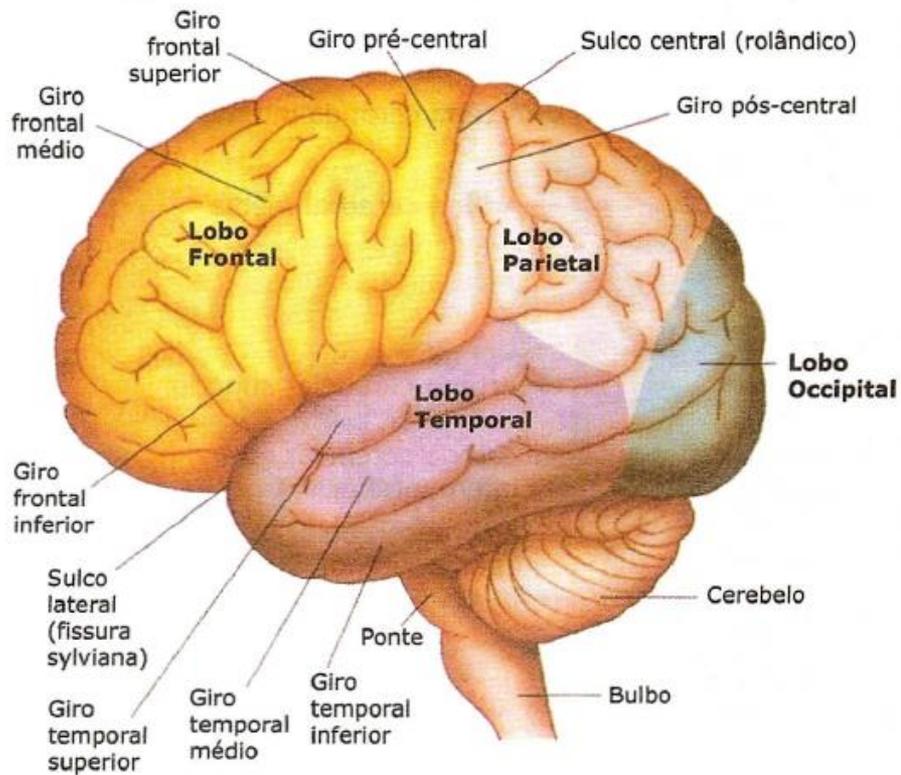


Figura 1.3 – Lobos e fissuras principais do córtex cerebral, cerebelo e tronco cerebral (hemisfério esquerdo, visão lateral).

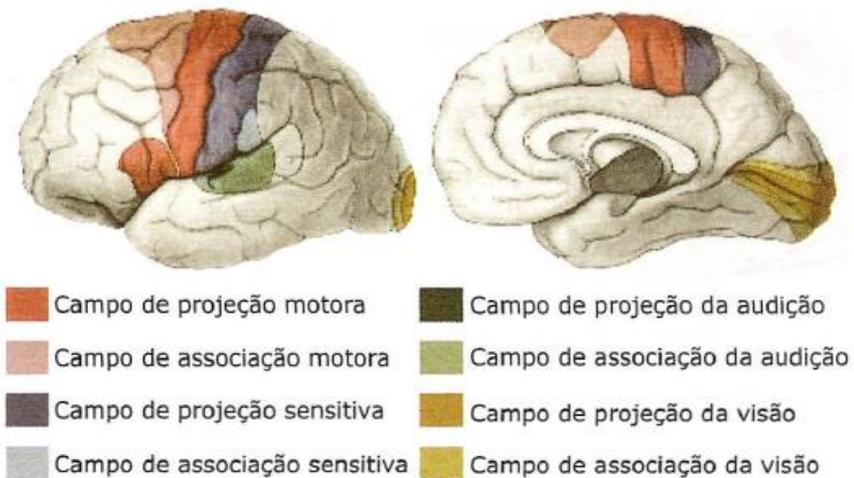
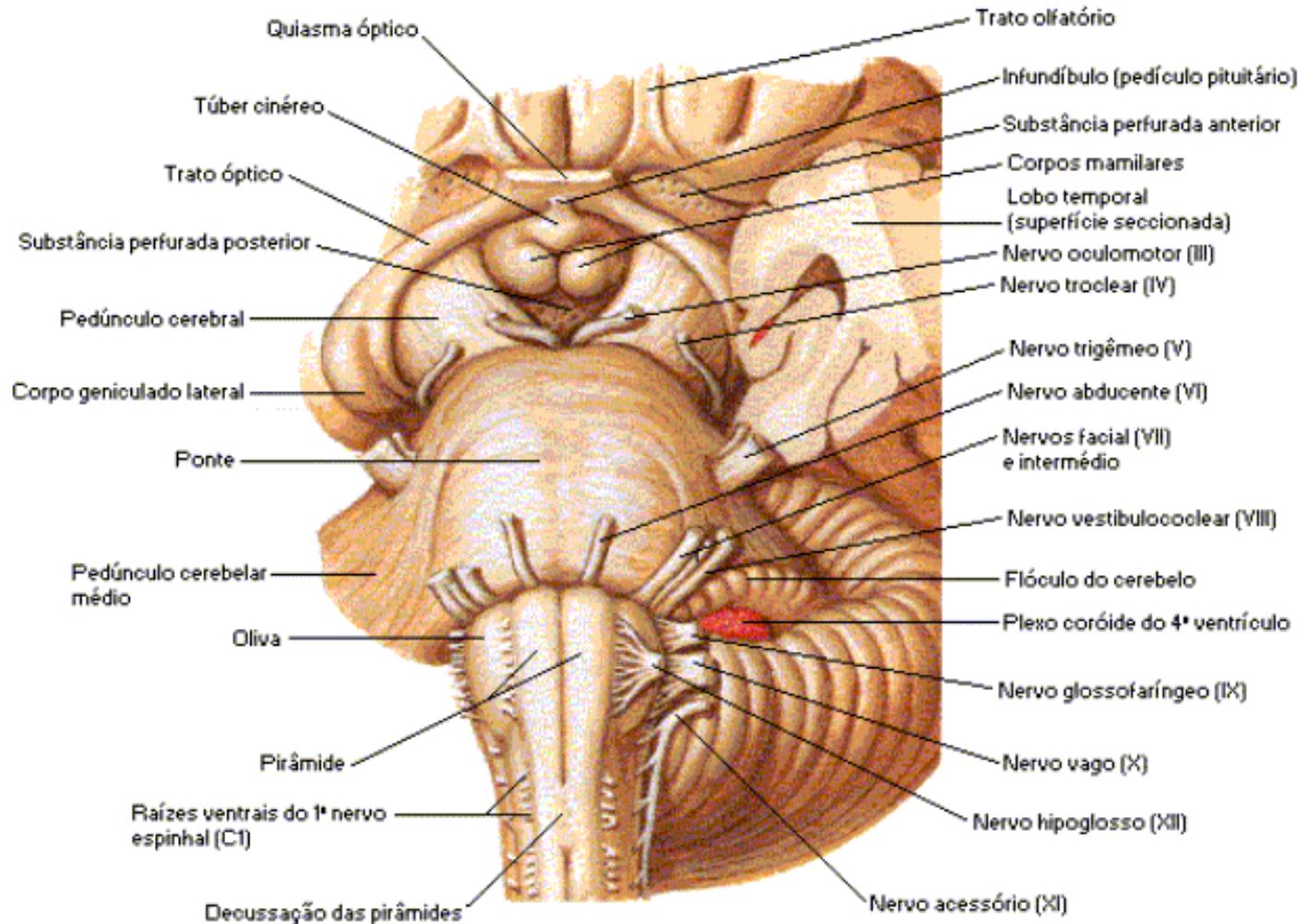


Figura 1.4 – Principais áreas funcionais do cérebro.

- Cerebelo: coordenação dos movimentos voluntários; processamento de informações sensitivas visuais do sistema vestibular e de propriocepção.
- Controle reflexo do tônus muscular, equilíbrio e postura.
  
- Tronco encefálico:
  - Mesencéfalo: núcleos III e IV nervos cranianos (NC); passagem de vias descendentes motoras, ascendentes sensitivas e parte do SARA (Sist. Ativador Reticular Ascendente)
  - Ponte: núcleos V, VI, VII e VIII NC e parte do SARA.
  - Bulbo: núcleos IX, X, XI e XII NC.

# Tronco Cerebral

## Vista Ântero-inferior



- Diencéfalo: tálamo -> centro de integração para percepção de estímulos sensitivos, cerebelares, visuais, auditivos e motores (extrapiramidais).
- Núcleos da base: estruturas subcorticais. Via do sistema motor extrapiramidal.
- Corpo estriado:
  - Caudado
  - Putâmen
  - Globo pálido

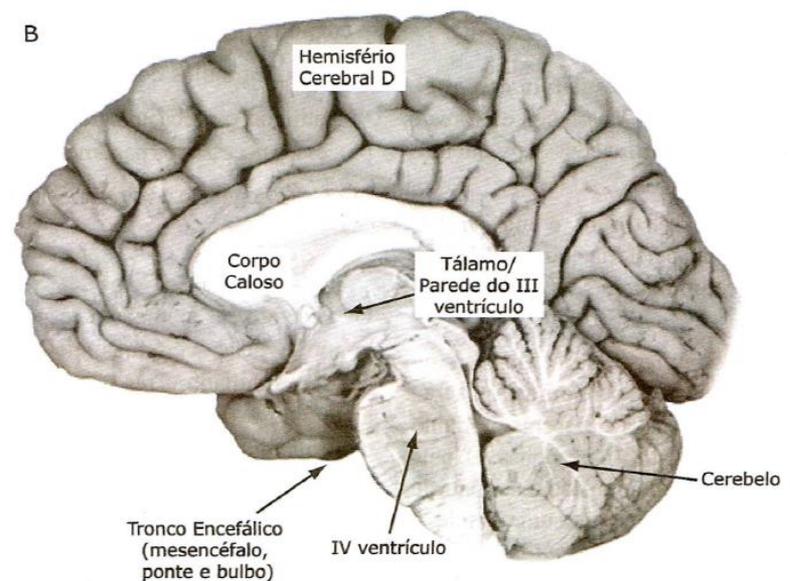


Figura 1.1 – Visão da base do encéfalo e da medula espinal (A) e visão medial (corte sagital) do encéfalo (B).

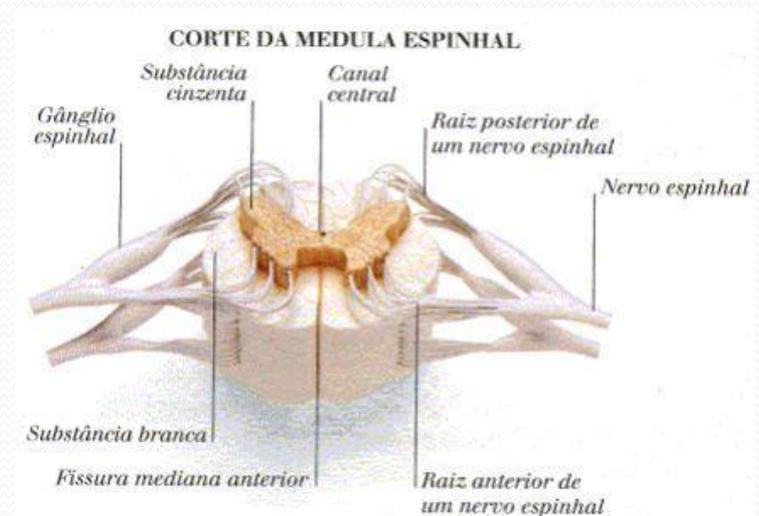
- Medula Espinhal: começa no forame magno (continuação do bulbo) e termina em L1-L2.

- Tratos espinhais descendentes:

- Corticoespinhal (Piramidal)
- Vestibuloespinhal
- Corticobulbar (NC)

- Tratos espinhais ascendentes:

- Espinotalâmico
- Espinocerebelar
- Espinhal dorsal (fascículo grácil/ cuneiforme)



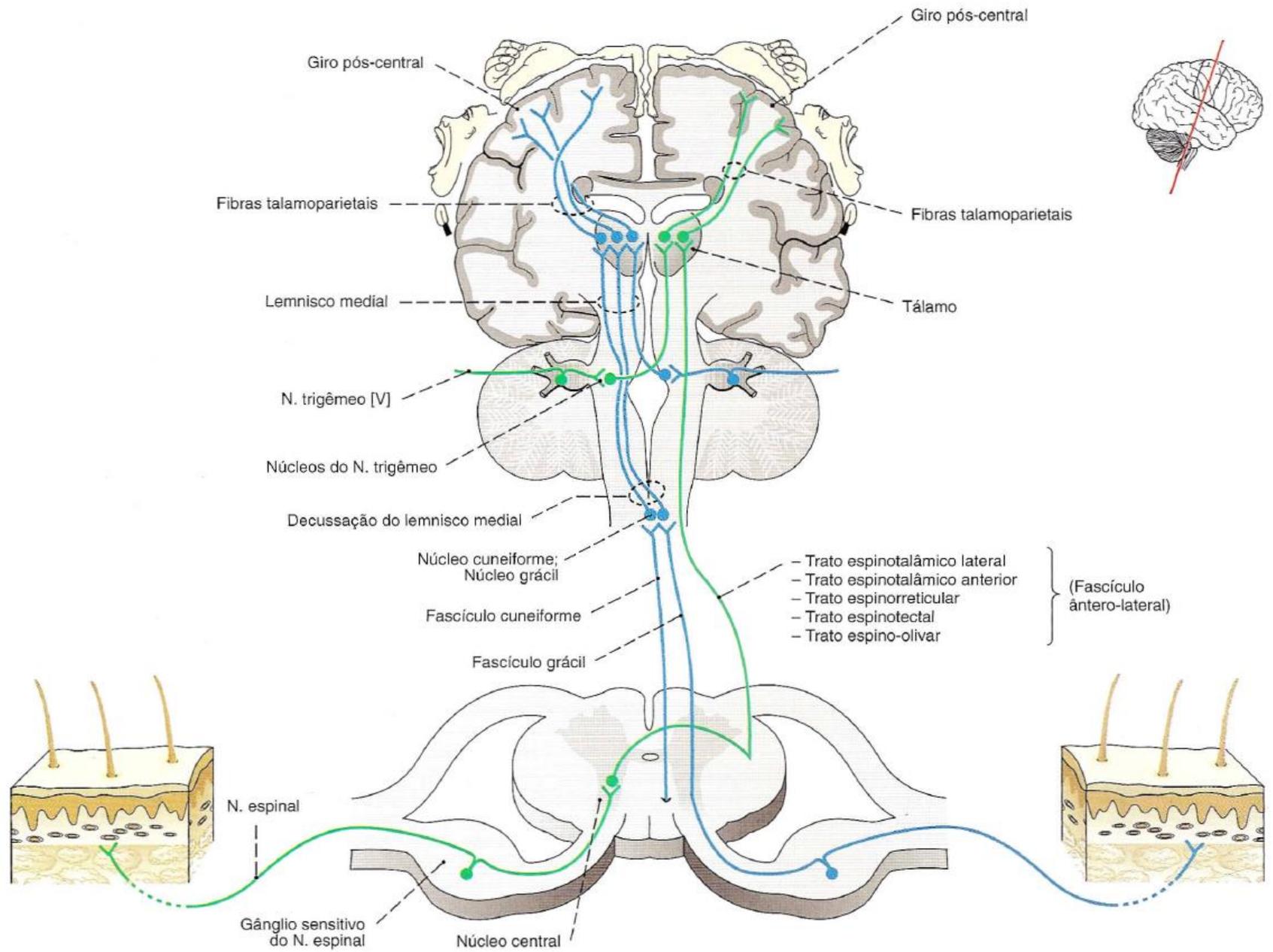


Fig. 604 Condução da sensibilidade epicrítica (azul) e protopática (verde);  
Panorama.

# Neurônio Motor Superior (I NM)

- Origem: córtex. Término: SNC, tronco cerebral ou corno anterior da medula.
- Função primária: motora.
- Função secundária: modular arcos reflexos e circuitos medulares.

# Neurônio Motor Inferior (II NM)

- Origem: núcleo NC ou corno anterior da medula.  
Término: Sistema Nervoso Periférico
- Função: transmitem sinais nervosos para os músculos.

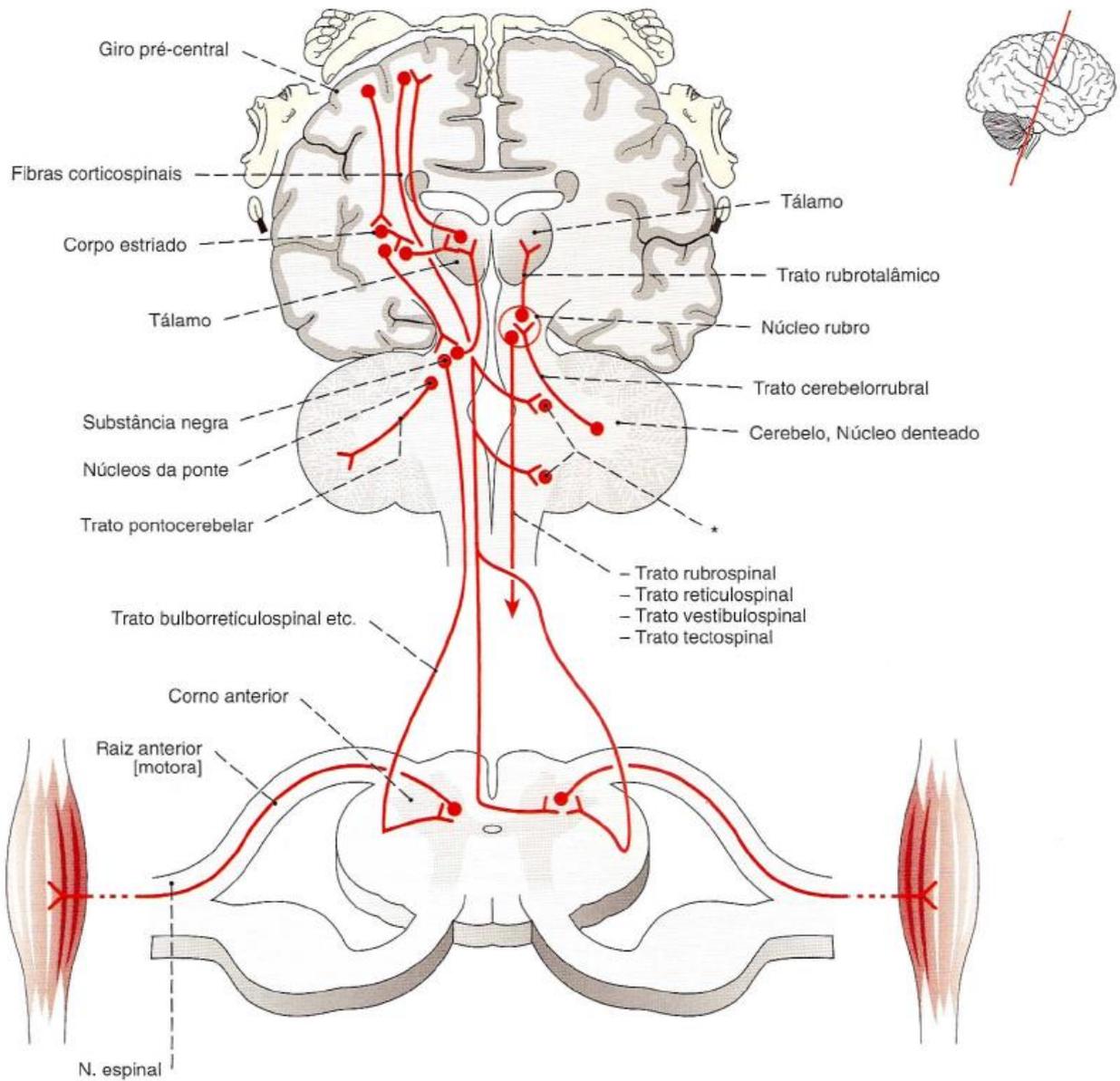
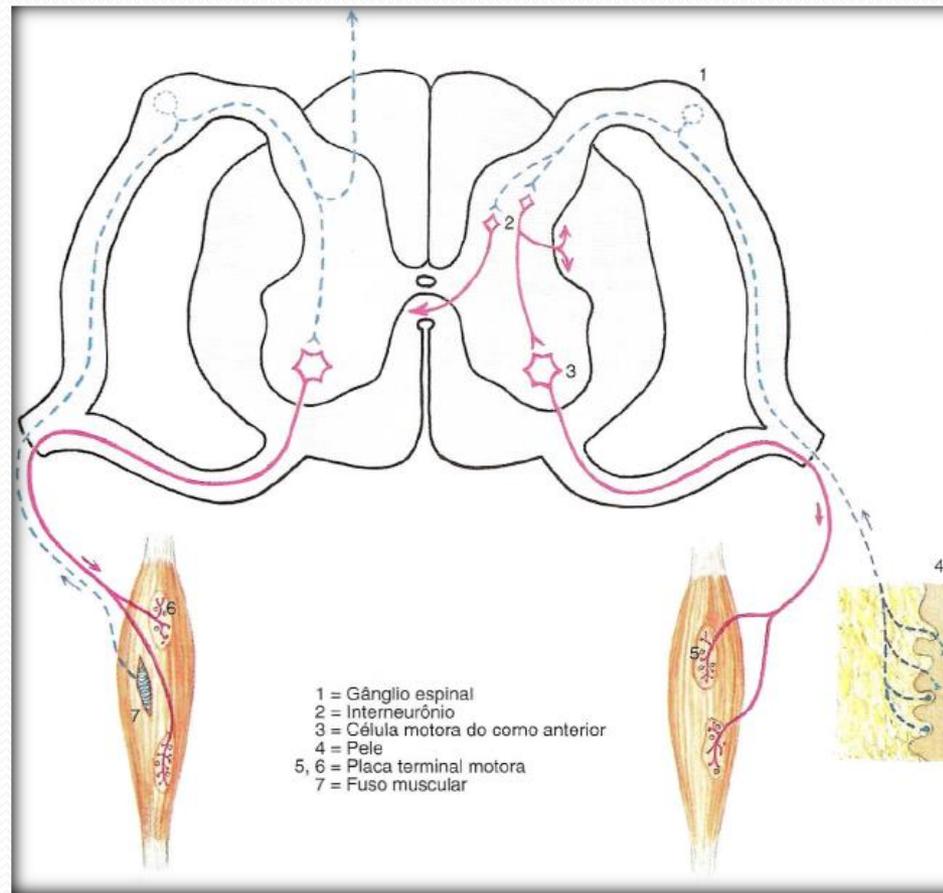


Fig. 606 Condução motora;  
Panorama.

\*Núcleos motores dos nervos cranianos.

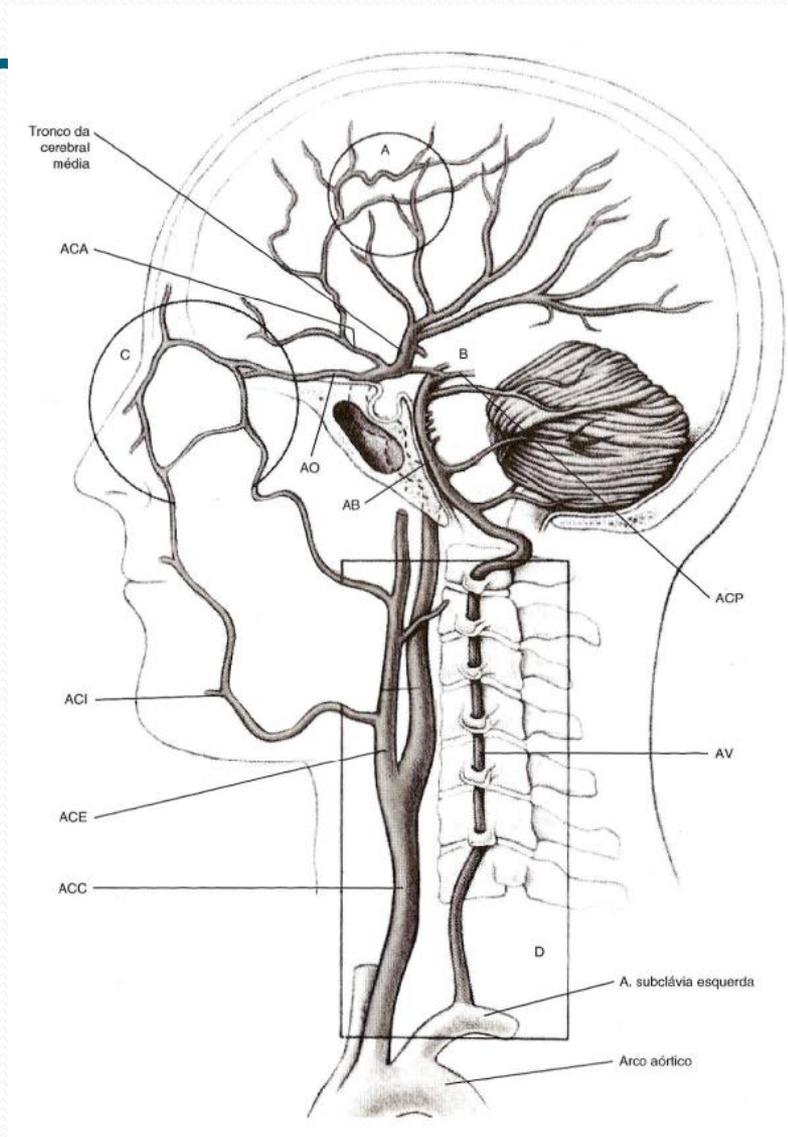
## CARACTERÍSTICAS DOS DISTÚRBIOS DOS NEURÔNIOS MOTORES SUPERIOR E INFERIOR

Parâmetros de avaliação	Neurônio motor superior	Neurônio motor inferior
Efeito motor	Fraqueza	Fraqueza
Tônus muscular	Tônus aumentado, espasticidade muscular	Diminuição do tônus, flacidez muscular
Atrofia muscular	Pouca ou nenhuma atrofia	Atrofia importante
Reflexos	Exaltados. Sinal de Babinski. Clônus	Hipoativos ou abolidos
Fasciculação	Ausentes	Presentes
Localização do insulto	Lesão acima do nível do tronco cerebral compromete o lado contralateral do corpo. A lesão abaixo do tronco cerebral compromete o lado ipsilateral do corpo	A lesão compromete os músculos no lado ipsilateral do corpo



# Anatomia Vascular

- Perfusão cerebral:  
a.a. carótidas e a.a. vertebrais
- Circulação anterior:  
a. carótida e ramos
- Circulação posterior:  
vertebrobasilar



# Circulação anterior

- Bifurcação inominada (tronco braquiocefálico) -> A. carótida comum direita
- Arco aórtico -> A. carótida comum esquerda
- Segmentos da a. carótida interna: cervical, petroso, cavernoso e supraclinóide (sifão).
- A. carótida comum -> a. carótida interna -> canal carotídeo :
  - A. oftálmica
  - A. hipofisária superior
  - A. comunicante posterior
  - A. coroidal posterior
  - A. cerebral média
  - A. cerebral anterior

Sistema carotídeo: nervos  
óptico e retina. Lobos  
frontal, parietal e temporal  
anterior

- A. cerebral anterior (ACA):
- Origina a. comunicante anterior.

Irriga face medial e basal, anteriormente, dos hemisférios.

- A. cerebral média
- Origina as artérias perfurantes (cápsula interna e gânglios da base).

Irriga a parte súpero-lateral de cada hemisfério, lobos temporal, parietal e occipital

# Circulação posterior

- a. subclávias -> a.a vertebrais -> se unem -> a. basilar
- a. basilar -> a.a cerebrais posteriores:

Irriga lobos  
occipitais, tronco  
encefálico e cerebelo.

- Mesencéfalo: ACP e a. cerebelar superior (SUCA)
- Ponte: a. basilar, a. cerebelar inferoposterior e SUCA
- Bulbo: a. vertebrais, a. espinhal anterior, a. espinhal posterior, a. cerebelar inferoposterior e a. basilar
- Cerebelo: a. cerebelar anteroinferior, a. cerebelar inferoposterior e SUCA.

# Polígono de Willis

- a. comunicante anterior liga as a.a cerebrais anteriores
- a. comunicante posterior liga as a.a cerebrais posteriores, fechando o Polígono de Willis.

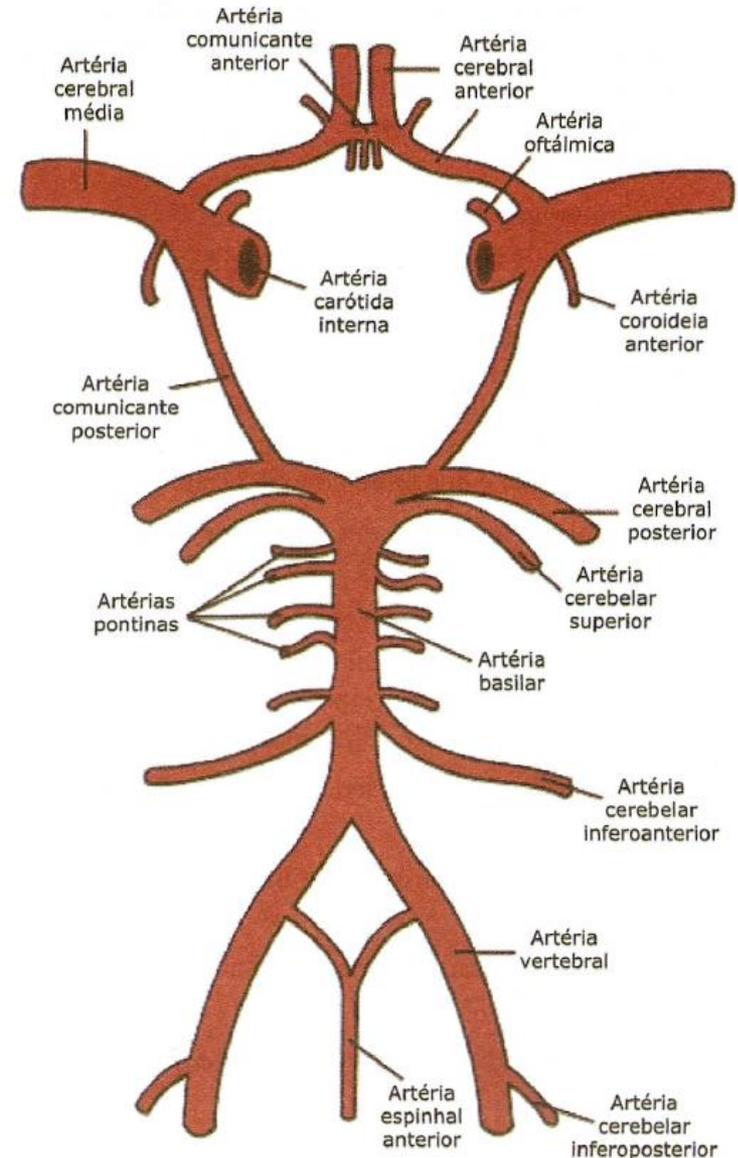


Figura 4.1 – Suprimento sanguíneo arterial para o encéfalo. As artérias carótidas internas suprem 80%, e as artérias vertebrobasilares 20%.

# Fatores de risco

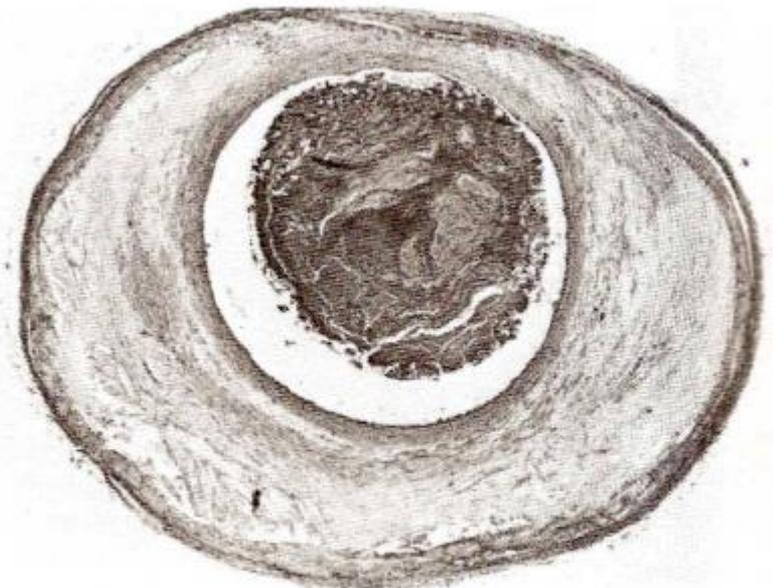
- Principais: ligados à aterotrombose, fontes embolígenas, inflamações e hemorragias.
- HAS ( 70% dos AVCs)
- Cardiopatia (F.A.)
- DM
- Tabagismo
- Dislipidemia
- Discrasias sanguíneas
- Sedentarismo
- Alcoolismo excessivo
- Hiper-homocisteinemia
- Alteração das proteínas C, S, aPC
- Uso de drogas ilícitas
- Iatrogenias medicamentosas (uso incorreto de anticoagulantes, hormônios) ou procedimentos e intervenções arteriais

# Etiologia AVCI

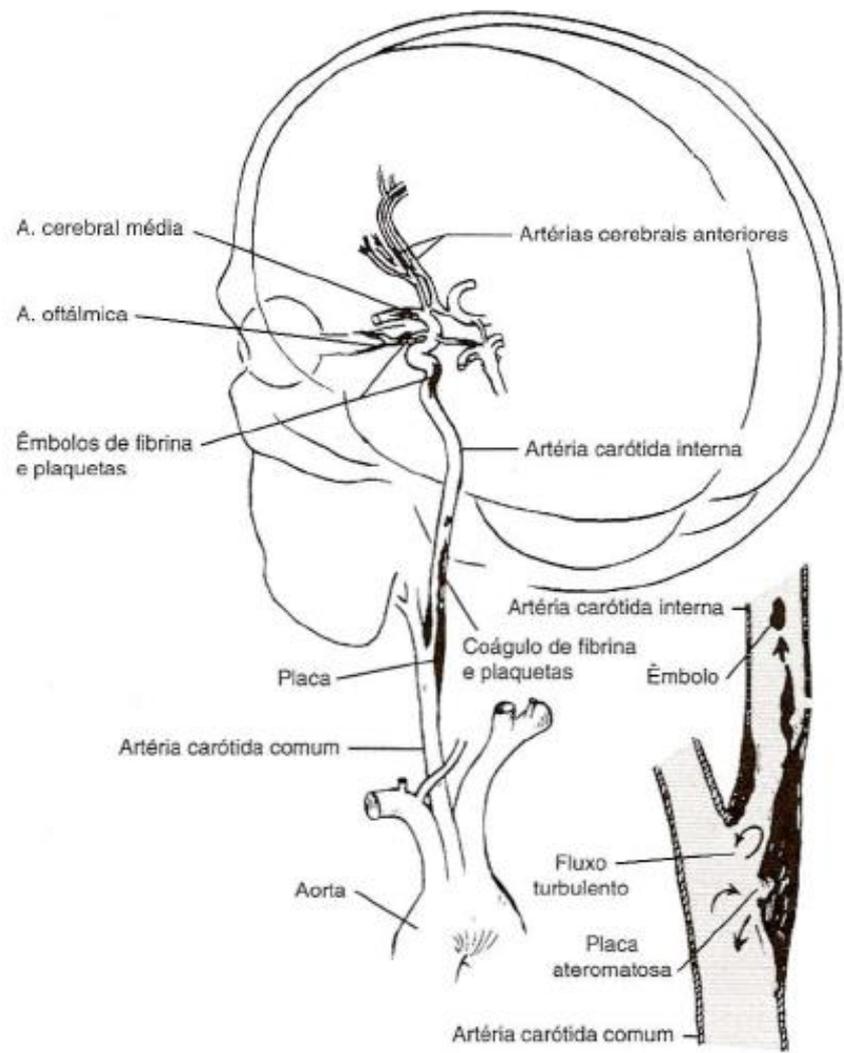
- Aterosclerose de grandes vasos (25%)
- Cardioembólico (20%)
- Infarto de pequenos vasos (lacunas) (25%)
- Outras causas (5%)
- Criptogênico (30-40% - causa indeterminada)

# Aterosclerose de grandes artérias

- Vasos extracranianos: a. carótidas e a. vertebrais
- Vasos intracranianos: ACM, ACA, ACP
- Causa embolia arterioarterial ou hipofluxo distal.
- 25% das causas de AVC
- Fatores de risco relacionados:
  - Modificáveis: HAS, DM, dislipidemia, tabagismo
  - Não-modificáveis: sexo masculino, idade avançada, predisposição familiar



**FIG. 36.5** Artéria carótida em corte transversal. Note as alterações cleróticas e o trombo intraluminal.



**FIG. 36.6** Placas ateromatosas na bifurcação da carótida podem ser uma fonte de êmbolos para a retina e o cérebro.

# Cardioembolias

- 20% casos AVC
- Início súbito. Pode haver crise epiléptica.
- Principal fator de risco para AVCi: F.A. (4,5% ao ano; diminui 70% com warfarina)
- Risco adicional: idade > 75 anos, AVC ou AIT recente, embolia sistêmica, HAS, ICC, DM (risco AVCi 8% ao ano) e IAM fase aguda (trombo mural)

# Infartos Lacunares

- 25% dos AVCs
- Oclusão dos vasos penetrantes (território dos ramos lenticuloestriados da ACM, ramos talamoperfurantes da ACP e ramos paramedianos pontinos da a. basilar)
- Infartos pequenos e profundos (<15mm).
- Ocorre por lipohialiose e lesões microateromatosas
- História de HAS ou DM reforça Dx
- Síndromes lacunares: hemiparesia pura; hemihipoestesia pura; hemiparesia – hemihipoestesia; hemiparesia-hemiataxia; disartria- mão desajeitada

# Outras causas

- 5% dos AVCs
- Adultos jovens (<45 anos)
- Causas incomuns de AVCi:
  - Arteriopatias não arterioscleróticas: dissecções arteriais cervicocefálicas, displasia fibromuscular, doença de Moyamoya, vasculites primárias e secundárias do SNC, síndrome de Sneddon, doença de Fabry e CADASIL, estados de hipercoagulabilidade e distúrbios hematológicos.

# Patogenia

- Fluxo sanguíneo cerebral normal: 50 a 100 mL/min/100g de cérebro
  - Entre 22 a 50 mL/min/100g: oliguemia
  - Entre 10 a 22 mL/min/100g: área de penumbra
  - <10 mL/min/100g: infarto e morte celular
- Isquemia cerebral:
  - *Excitotoxicidade*: disfunção na bomba Na/K e despolarização das membranas -> liberação de glutamato e NMDA -> abre canais Ca -> aumenta Ca intracel. -> aumenta atividade enzimática -> ativação da fosfolipase -> morte celular
  - *Inflamação*: citocinas, monócitos, leucócitos, glia. As ILs atraem leucócitos -> síntese de ICAM -> trombogênese
  - *Processo imunológico e apoptose*.

- Alterações da glia:

- Astrócitos modulam a neurotransmissão (recaptando glutamato).
- O edema dos astrócitos -> uma das 1<sup>as</sup> alterações.
- Microglia + astrócitos -> citocinas e radicais livres -> lesão isquêmica

- Edema cerebral:

- Piora clínica
- Pico: 3<sup>o</sup> e 5<sup>o</sup> dia após o infarto
- Edema citotóxico: falha na bomba de Na/K ATPase
- Edema vasogênico: aumento da permeabilidade vascular (tumor, trauma e infecção)
- 1<sup>a</sup> fase: intracelular (distúrbio eletrolítico)
- 2<sup>a</sup> fase: intersticial (alterações nas macromoléculas)
- Febre, hiperglicemia e hipertensão pioram quadro (evitar iatrogenias)



- Isquemia:

- ✓ Primeira 6 horas: nenhuma lesão macroscopicamente
- ✓ 6h – 36h: zona afetada amolecida (edema citotóxico)
- ✓ AVCi transformação hemorrágica: extravasamento sanguíneo no foco de amolecimento

# Diagnóstico

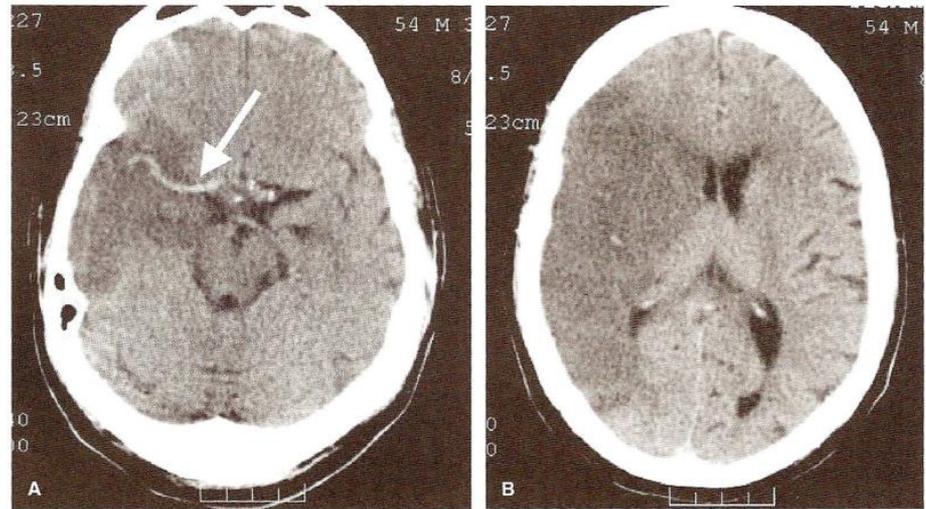
- Clínico!!!!!!
- História: início do quadro, antecedentes, história familiar e fatores de risco.
- Exame físico: quadro neurológico agudo, geralmente dimidiado .
- Confirmação e diferenciação: exame complementar

# Exames Laboratoriais

- Glicemia de jejum
- Hemograma completo
- Urina I
- Uréia e creatinina
- Sorologia para Chagas (regional)
- Sorologia para Sífilis
- Coagulograma; TP e TTPA
- Lipidograma
- Ác. Úrico e eletrólitos

# TC

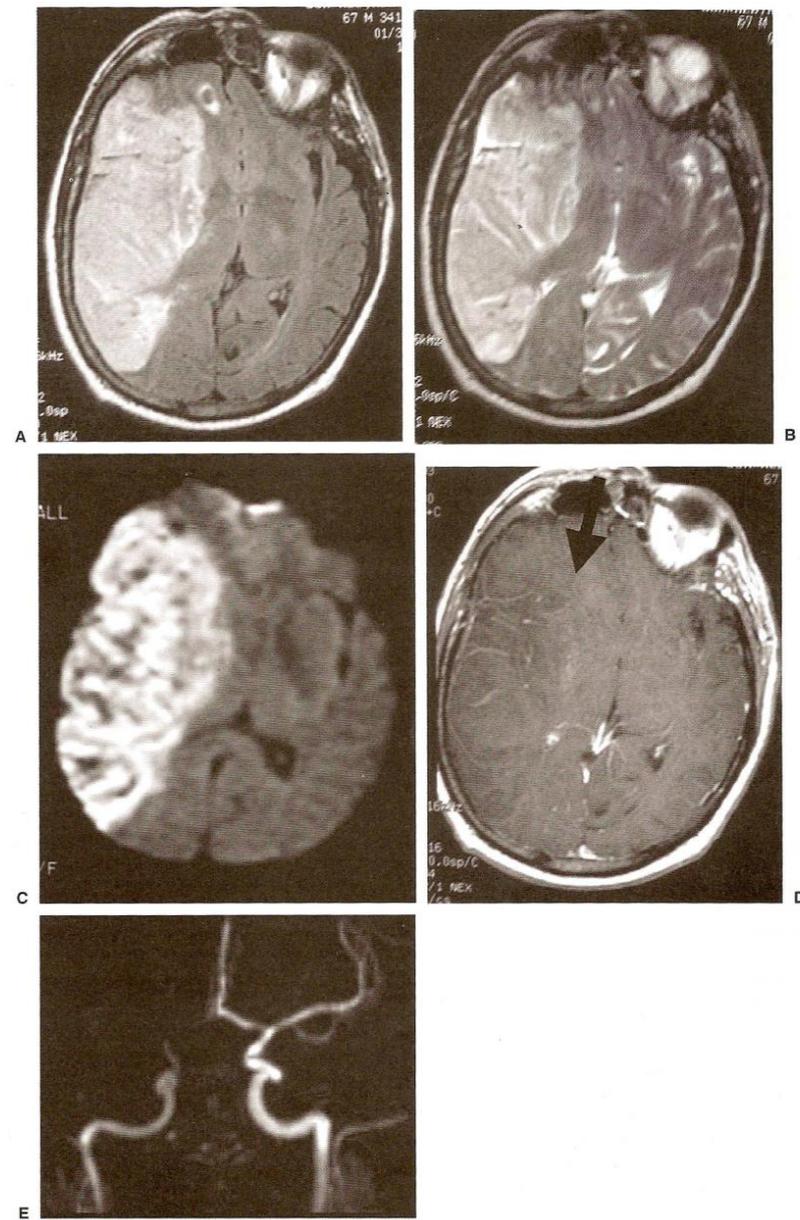
- Relativa acessibilidade
- Baixo risco
- Boas informações
- Sensibilidade baixa na isquemia precoce (< 6h)
- AVCi:
  - Lesão hiperdensa (arterial)/hipodensa (parênquima) e homogênea
  - Efeito de massa
  - Subcortical predominante
  - Não respeita território de distribuição arterial
  - Freqüente extensão ventricular e hidrocefalia



**FIG. 36.4** Infarto agudo, distribuição da artéria cerebral média direita. TC axial não contrastada mostrando hipodensidade frontal e temporal incluindo o córtex, e um edema produzindo apagamento ventricular e desvio da linha média. Os territórios das artérias cerebral anterior e posterior direitas foram poupados. Uma aparência semelhante pode ocorrer em consequência de oclusão da artéria carótida interna direita com de Willis competente. A seta mostra densidade da ACM D consistente com oclusão aguda. (Cortesia dos Drs. J. A. Bello e S. K. Hilal.)

# RM

- Dx precoce (minutos)
- Custo elevado
- Pouca acessibilidade
- Longa duração (30-40 min)
- Precisão anatômica



**FIG. 36.3** Infarto cortical agudo. A e B: Exames por ressonância magnética ponderado por densidade de prótons e ponderado em T2 axial, mostrando sinal mais intenso no córtex medial dos lobos frontal e parietal esquerdos. Note o edema da substância cinzenta e a proeminência dos vasos sanguíneos nessa lesão. C e D: Exames por ressonância magnética ponderados em T1, axial, antes e depois da administração de gadolínio, mostrando vários focos lineares de intensificação por contraste na área de infarto nos lobos frontal e parietal esquerdos, mais evidentes com o reforço dos ramos arteriais. A intensificação dos ramos arteriais pelo contraste é mais consistente com fluxo sanguíneo estático no infarto e em geral é vista unicamente nas primeiras horas a 5 dias depois do início de um infarto agudo. E: A ARM mostra oclusão da ACI distal, com não-visualização da ACM e da ACA. (Cortesia do Dr. S. Chan.)

# Investigação especializada

- Pacientes jovens ou etiologia indeterminada permanentemente após protocolo básico
- Cardiovascular: angio-RM e/ou angio-TC e/ou arteriografia digital, ecocardiograma transesofágico, holter, etc.
- Sangue e testes: PCR, alfa-1-glicoproteína, VHS, AST/ALT, sorologia hepatite B e C, HIV, anticoagulante lúpico, proteinúria 24h, homocisteína.
- Vasculite? : hemocultura, LCR, FAN, FR, complemento, creatinofosfoquinase, eletroforese de Hb, biópsia de nervo, pele, dura-máter, músculo, artéria temporal e pulmão.

# Diagnóstico Diferencial

- TCE
- Tumores
- Abscessos
- Hipoglicemia/ hiperglicemia
- Pós-convulsivo
- Meningite
- Paresia facial periférica
- Migrânea com aura

# AIT

- Diminuição do fluxo sanguíneo cerebral + déficits neurológicos reversíveis, < 24 horas
- Sem alterações na neuroimagem
- Duração média = 12 minutos
- Mecanismos = AVC
- 15%: AVC em 3 meses
- Maioria: AVC em 48 h
- 20 – 30% dos AVCi tiveram AIT prévio
- 2 ou + AITs em 24h: emergência médica
- Investigar e tratar = AVC

# AVCI – Quadro clínico

- Déficits > 24h
- Sinais/Sintomas -> Dx topográfico
- Territórios:
  - Carotídeo (ACI, ACM, ACA): déficit motor/sensitivo, disartria, afasia, e alterações visuais.
  - Vertebrobasilar (AC, AB, ACP, a. cerebelar): déficit motor/sensitivo, disartria, alterações visuais, incoordenação, alterações NC.
- Escala NIHSS

**1a. Nível de consciência ( NC )**

- 0= Alerta  
 1= Não alerta, mas acorda aos pequenos estímulos, c/ resposta adequada  
 2= Não alerta, responde somente c/ estímulos repetidos, ou c/ estímulos vigorosos (dor) para realizar movimentos (não estereotipados)  
 3= Responde somente c/ reflexo motor ou autonômico, ou totalmente irresponsivo, flácido ou arreflexo

**1b. NC Questões**

- 0= Responde as duas questões corretamente  
 1= Responde uma questão corretamente  
 2= Não responde a nenhuma questão corretamente

**1c. NC Comandos**

- 0= Realiza dois comandos  
 1= Realiza um comando  
 2= Não realiza nenhum comando

**2. Olhar conjugado**

- 0= Normal  
 1= Paralisia parcial  
 2= Desvio do olhar conjugado, ou paralisia total não modificada c/ manobra oculocefálica

**3. Campo Visual**

- 0= Normal  
 1= Hemianopsia parcial  
 2= Hemianopsia completa  
 3= Hemianopsia bilateral (cegueira cortical, ou cegueira por outra causa).

**4. Paralisia facial**

- 0= Normal  
 1= Leve ( assimetria no sorrir, apagamento sulco nasolabial)  
 2= Parcial (paralisia total ou quase total da porção inferior da face)  
 3= Completa (de um ou dos dois lados)

**5. Resposta Motora (MMSS)**

- 0= Sem queda a 45?( 90?) por 10 seg  
 1= Queda ( não total ) antes de completar 10 seg  
 2= Queda ( até a cama ) antes de 10 seg, com dificuldade de vencer a gravidade  
 3= Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade  
 4= Sem movimento  
 9= Amputação/fusão articularexplicação : \_\_\_\_\_  
 5a. MSE            5b. MSD

**6. Resposta Motora (MMII)**

- 0= Sem queda a 30? por 5 seg  
 1= Queda ( não total ) antes de completar 5 seg  
 2= Queda ( até a cama ) antes de completar 5 seg com dificuldade de vencer a gravidade  
 3= Discreto movimento, mas sem vencer a gravidade  
 4= Sem movimento  
 9= Amputação/fusão articularexplicação: \_\_\_\_\_  
 6a. MIE            6b. MID

**7. Ataxia apendicular**

- 0= Ausente  
 1= Presente em um membro  
 2= Presente em dois membros

**8. Sensibilidade**

- 0= Normal  
 1= Leve a moderado déficit da sensibilidade do lado afetado, mas o paciente tem consciência de estar sendo tocado  
 2= Severo ou total déficit da sensibilidade ( face/ MS/MI )

**9. Linguagem**

- 0= Normal  
 1= Afasia leve a moderada, perda da fluência ou facilidade da compreensão, s/ significante limitação nas idéias expressas. Redução na fala ou compreensão.  
 2= Afasia severa, toda a comunicação é através de expressões fragmentadas. Grande necessidade de inferir, adivinhar e questionar por parte do examinador.  
 3= Mutismo, afasia global

**10. Disartria**

- 0= Ausente  
 1= Leve a moderada ( paciente pode ser compreendido com certa dificuldade)  
 2= Severa / Mutismo / Anartria  
 9= Entubado ou outra barreira  
 Explique:

**11. Extinção / Inatenção**

- 0= Normal  
 2= Visual, tátil, auditiva, espacial ou extinção aos estímulos simultâneos sensoriais, em uma das modalidades sensoriais  
 3= Hemi-inatenção severa ou em mais de uma modalidade

Bibliografia: Stroke. 1994:2220-2226 - N Engl J Med. 1995:333:1581-1587.

# Síndromes Clínicas

- Artéria carótida interna
  - Origina a artéria oftálmica: oclusão -> amaurose
  - Pode ser assintomática
  - Se sintomas: síndrome semelhante à AVC de ACM
- Artéria cerebral anterior (ACA)
  - Anatomia: supre córtex cerebral parasagital (córtex sensorial e motor -> MI contralateral)
  - Menos comum
  - Paresia e hipoestesia em MI contralateral

- Artéria cerebral posterior (ACP)
- Anatomia: supre córtex occipital, região medial do lobo temporal, tálamo e mesencéfalo rostral
- Sínd. de Weber (hemiparesia contralateral da face, MS e MI + paresia completa do III NC ipsilateral); Sínd. de Claude (paralisia III NC ipsilateral + hemiataxia contralateral); Sínd. de Benedicit (Weber + Claude)
- mesencéfalo -> coma (comprometimento SARA), tetraparesia e pupilas arreativas
- hemianopsia homônima
- cegueira cortical (Sínd. de Anton) e confabulações

- Artéria cerebral média (ACM)
  - Supre maior parte da superfície do hemisfério cerebral e estruturas subcorticais profundas
  - **Divisão superior**: motora e sensorial da face, mão e braço e área de Broca
    - Afasia de Broca, hemiparesia e hemihipoestesia contralateral
  - **Divisão inferior**: radiações visuais e área de Wernicke
    - Grafestesia e estereognosia contralateral, anosognosia, negligência e afasia de Wernicke
  - **Ramos lenticuloestriados**: região nucleocapsular
  - **Bifurcação ACM**: afasia global, hemiparesia contralateral e déficit hemisensorial, mais intenso em face e MS
  - **Tronco da ACM**: mais devastador -> hemiplegia contralateral, perda sensorial de face, mão, MS e MI, hemianopsia e outros déficits corticais.

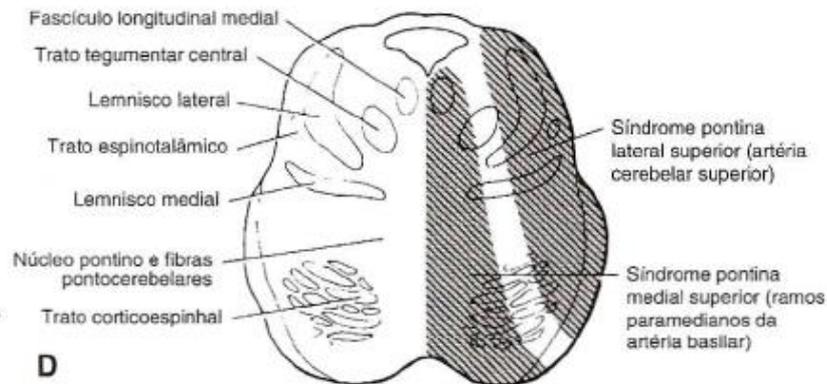
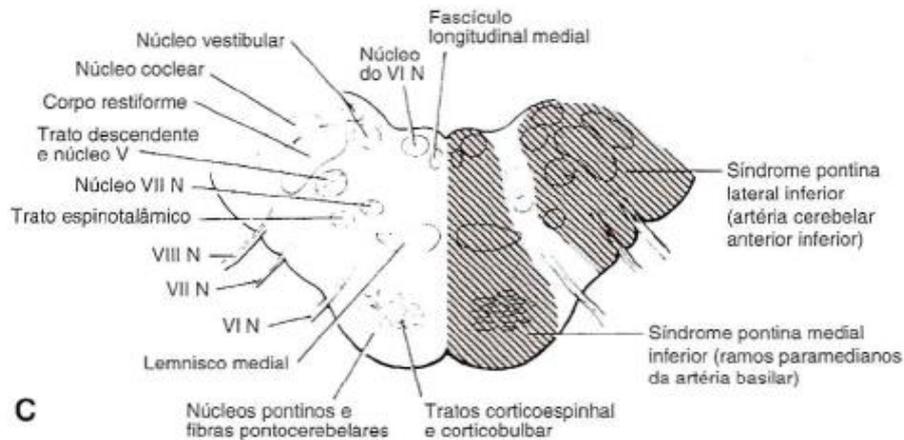
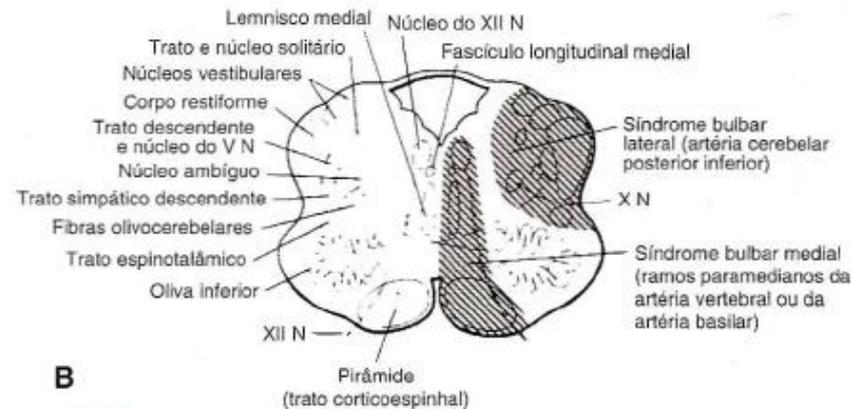
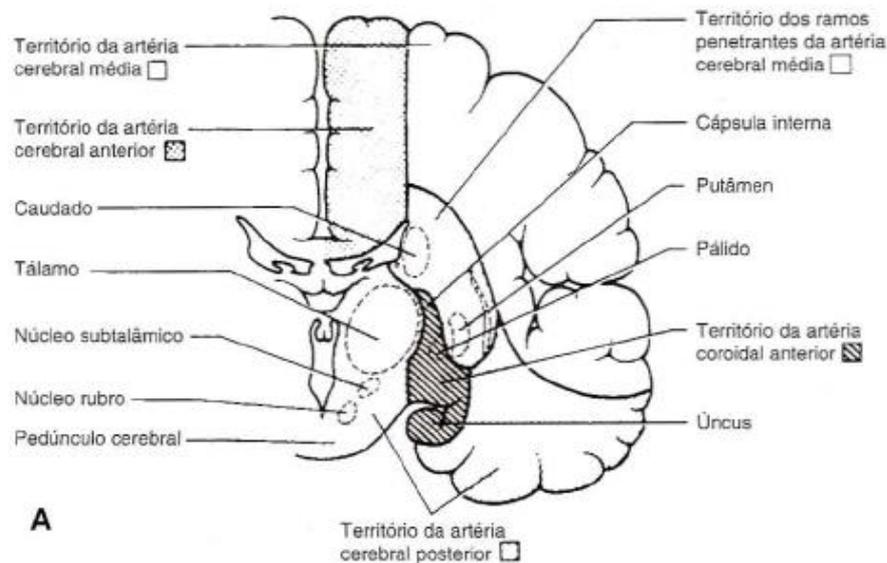
- Artéria basilar

- Anatomia: lobos temporal, medial e occipital; tálamo medial, perna posterior da cápsula interna, tronco cerebral e cerebelo
- Trombose: paralisia do VI NC uni ou bilateral, nistagmo vertical e miose, hemiplegia ou tetraplegia e coma; Sínd. do encarceramento (**locked-in**)
- Embolia: paralisia do III uni ou bilateral; **Sínd. Millard-Gluber** (hemiparesia incompleta contralateral + paralisia VII NC periférico e/ou paralisia VI NC ipsilateral)

- Ramos vertebrobasilares circunferenciais longos

(a. cerebelar inferior-posterior (PICA), a. cerebelar inferior-anterior (AICA), a. cerebelar superior (SUCA))

- Anatomia: tronco cerebral dorsolateral (núcleo do V, VII, VIII NC) e vias que entram e saem do cerebelo
- Oclusão da PICA: Sínd. de Wallemborg (ataxia cerebelar ipsilateral, Horner, déficit sensorial facial ipsilateral, comprometimento contralateral, sensibilidade térmica e dolorosa, nistagmo, vertigem, vômitos, disfagia, disartria e soluço); Sínd. Dejerine (fraqueza ipsilateral da língua + hemiparesia contralateral + perda sensorial lemniscal)



**FIG. 39.4** A: Territórios arteriais do cérebro. B: Territórios arteriais do bulbo raquiano. C: Territórios arteriais da região inferior da ponte. D: Territórios arteriais da região superior da ponte.

<b>Artéria Ocluída</b>	<b>Síndrome</b>
Carótida comum	Assintomática
Carótida interna	Cegueira ipsilateral Hemiparesia e hemianestesia contralaterais Hemianopsia Afasia ou negação e heminegligência
Cerebral média	
Tronco principal	Hemiplegia Hemianestesia Hemianopsia Afasia ou negação e heminegligência
Divisão superior	Hemiparesia e déficit sensitivo (braço e face mais afetados que a perna) Afasia de Broca ou negação e heminegligência
Divisão inferior	Afasia de Wernicke ou transtorno de comportamento não dominante sem hemiparesia
Artéria penetrante	Hemiparesia motora pura
Cerebral anterior	Hemiparesia e déficit sensitivo afetando mais a perna que o braço Alteração da capacidade de resposta ("abulia" ou "mutismo acinético"), especialmente num infarto bilateral Apraxia ideomotora esquerda ou anomia tátil
Cerebral posterior	Cortical, unilateral: hemianopsia isolada (ou corte quadrântico do campo); alexia ou anomia de cores Cortical, bilateral: cegueira cortical, com ou sem mácula poupada Talâmico: acidente vascular cerebral sensitivo puro; pode deixar anestesia dolorosa com "dores espontâneas" Núcleo subtalâmico: hemibalismo Lobo temporal inferior bilateral: amnésia Mesencéfalo: paralisia oculomotora e outras anormalidades dos movimentos oculares

# Tratamento

- Recomendações gerais:

- Medidas gerais:

- Suporte respiratório (oferta O<sub>2</sub> adequada)
- Hidratação EV 2000 a 3000 mL/ dia de SF 0,9%
- \*evitar soro glicosado e hipotônico
- Glicemia: <150 a 180 mg/ dL (insulina); corrigir hipoglicemia
- Temperatura: hipertermia -> pior prognóstico; corrigir com antitérmico
- PA: > 220x 120 mmHg -> medicar
- Prevenção de TVP e aspiração (decúbito 30°)
- Estreptoquinase proscrita (alto risco de hemorragia cerebral)

- Trombólise

- Objetivo: proteger e preservar a área de penumbra (tecido viável marginal ao infarto)

- rt-PA (ativador do plasminogênio tecidual recombinante)

- Único com eficácia comprovada
- Janela terapêutica até 3 – 4,5 h
- Dose total: 0,9 mg/Kg (máxima: 90 mg); injetar 10% em bolus EV e o restante em 60 min em bomba de infusão
- Evitar punção venosa central antes e 24h após
- Evitar SNG nas primeiras 24h e sonda vesical por até 30 min
- Monitorar com escala de NIHSS
- Não aplicar heparina ou antiagregantes nas primeiras 24h

# Tratamiento profilático

- Factores de riesgo (HAS, DM, dislipidemia, tabagismo e sedentarismo)
- Antiagregantes plaquetários (aspirina e ticlopidina)
- Anticoagulantes: warfarina plena -> alto risco de cardioembolia; dabigatran 110 ou 150 mg 2x/dia -> FA
- Endarterectomia
- Angioplastia com Stent



# TROMBÓLISE ENDOVENOSA

## CRITÉRIOS DE INCLUSÃO PARA USO DE rtPA

- a) AVC isquêmico em qualquer território encefálico;
- b) Possibilidade de se iniciar a infusão do rt- PA dentro de 4 horas e 30 minutos do início dos sintomas (para isso, o horário do início dos sintomas deve ser precisamente estabelecido. Caso os sintomas forem observados ao acordar, deve-se considerar o último horário no qual o paciente foi observado normal);
- c) Tomografia computadorizada do crânio ou ressonância magnética sem evidência de hemorragia;
- d) Idade superior a 18 anos.

## CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- a) Uso de anticoagulantes orais com tempo de protrombina (TP)  $>15s$  (RNI $>1,5$ );
- 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 hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral;
- e) TC de crânio com hipodensidade precoce  $> 1/3$  do território da ACM;
- f) PA sistólica  $\geq 185$  mmHg ou PA diastólica  $\geq 110$  mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo) refratária ao tratamento antihipertensivo;
- g) Melhora rápida e completa dos sinais e sintomas no período anterior ao início da trombólise;
- h) Déficits neurológicos leves (sem repercussão funcional significativa);
- i) Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nos últimos 14 dias;
- j) Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal nos últimos 21 dias, ou história de varizes esofagianas;
- k) Punção arterial em local não compressível na última semana;
- l) Coagulopatia com TP prolongado (RNI $>1,5$ ), TTPa elevado, ou plaquetas  $<100000/mm^3$  ;
- m) Glicemia  $< 50$  mg/dl com reversão dos sintomas após a correção;
- n) Evidência de endocardite ou êmbolo séptico, gravidez;
- o) Infarto do miocárdio recente (3 meses).
- p) Suspeita clínica de hemorragia subaracnóide ou dissecção aguda de aorta.

# FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DO ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL AGUDO

*Tempo zero*

Chegada ao Serviço de Emergência



**Sinais de AVC:** início súbito de

- Perda de força, sensibilidade
- Dificuldade visual
- Dificuldade de falar
- Cefaléia intensa súbita
- Desequilíbrio, tontura



Início dos sintomas < 4 horas?

Sim

Não

Sala Urgência  
Protocolo AVC agudo

TC sem contraste conforme rotina

10 min

Médico emergencista	Enfermeira
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Confirmar tempo dos sintomas</li> <li>- Acionar equipe AVC</li> <li>- Solicitar TC crânio sem contraste, hemograma, plaquetas, TP, KTTTP, glicemia, Na, K, creatinina</li> <li>- Aplicar escala de AVC do NIH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acionar coleta de exames</li> <li>- Cabeceira reta, sinais vitais (PA, MCC), HGT, ECG, 2 Abocaths, SF IV</li> <li>- Tratar Tax <math>\geq 37,5</math>, hipoxemia, hipoglicemia ou hiperglicemia (<math>\geq</math>)</li> </ul>

30 min

**Neurologista**

- Confirmar hipótese
- Revisar início dos sintomas
- Escala NIH

45 min

TC com sangue? *Neurologista, radiologista*

Sangramento Cerebral?

Não

Sim

Sim

Não

Critérios de exclusão para trombólise?

**Protocolo de Hemorragia Cerebral**

Não

Sim

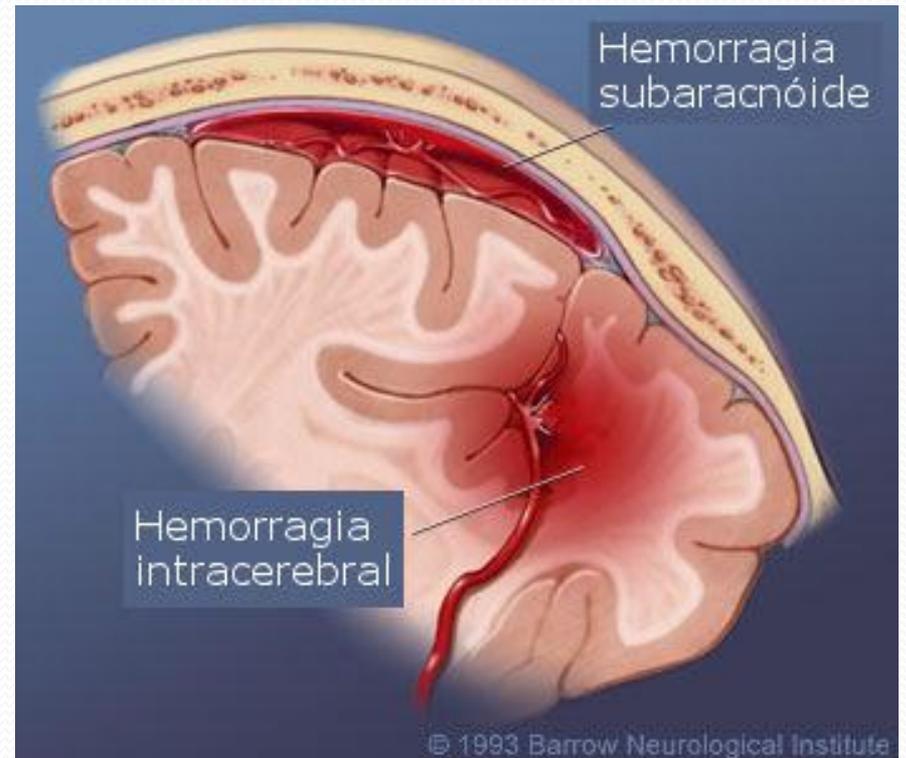
60 min

**rtPA IV 0,9 mg/Kg, 10% bolus e o restante em 1 hora**

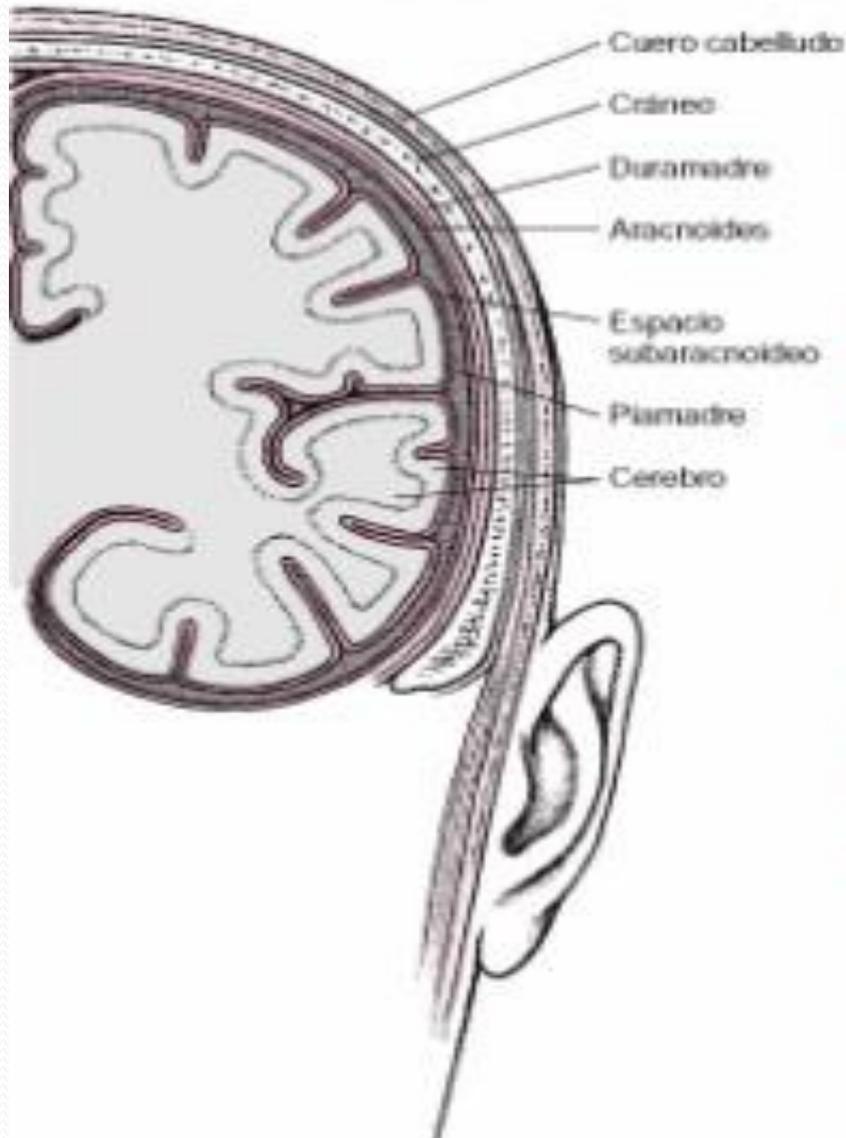
- Administrar AAS 100 a 300 mg/dia
- Manejar parâmetros

# AVC Hemorrágico

- 15% dos AVCs
- Etiologia:
- HAS, angiopatia amilóide, MAV, neoplasias, anticoagulantes fibrinolíticos, diáteses hemorrágicas, drogas simpaticomiméticas (anfetamina, crack e cocaína) e vasculites



## Sección transversal del cerebro



Hemorragia intracerebral



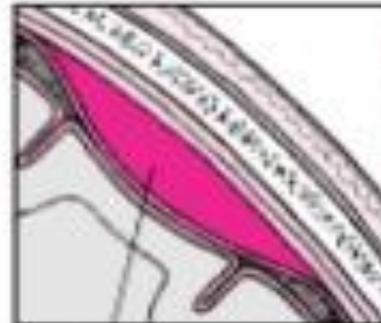
Hemorragia en el interior del cerebro

Hemorragia subaracnoidea



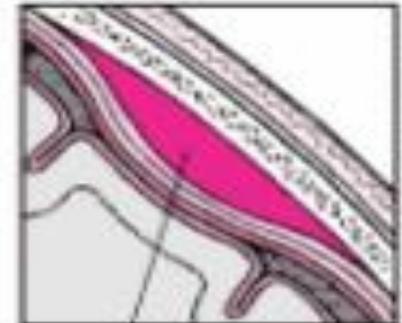
Hemorragia en el espacio subaracnoideo

Hemorragia subdural



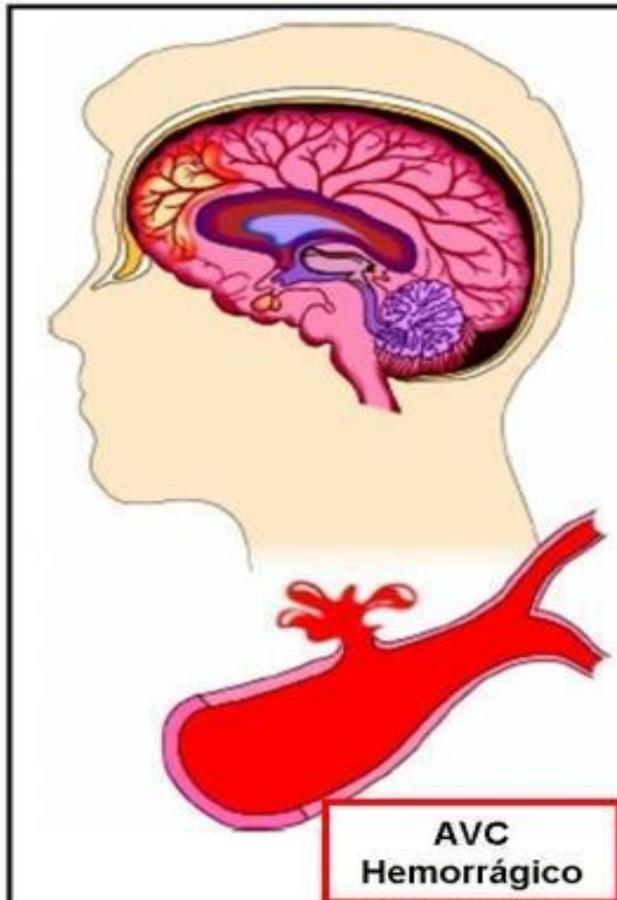
Hemorragia entre la aracnoides y la duramadre

Hemorragia epidural



Hemorragia entre la duramadre y el cráneo

# Hemorragia Intraparenquimatosa

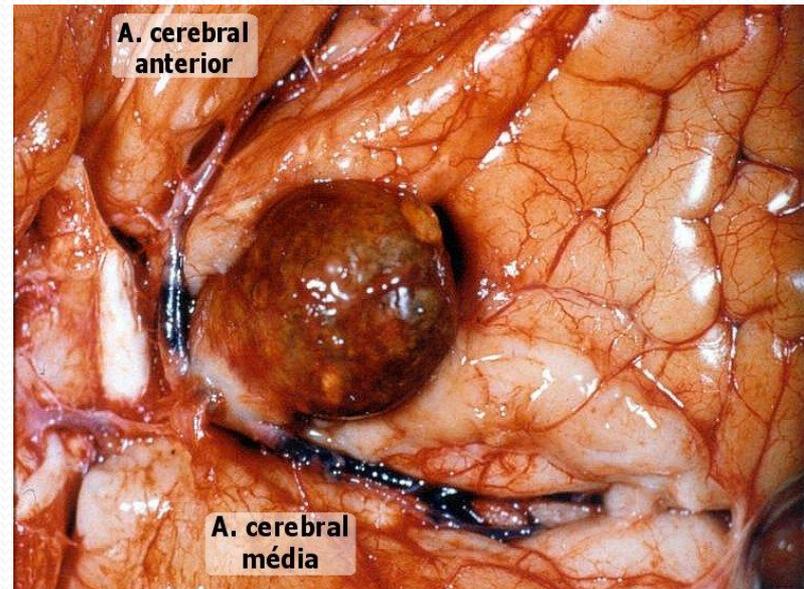


- Início súbito e piora progressiva
- Sinais neurológicos + cefaléia, vômitos, confusão mental e crise epiléptica
- Maioria: etiologia hipertensiva + ruptura de microaneurismas de Charcot- Bouchard
- Geralmente em região nucleocapsular

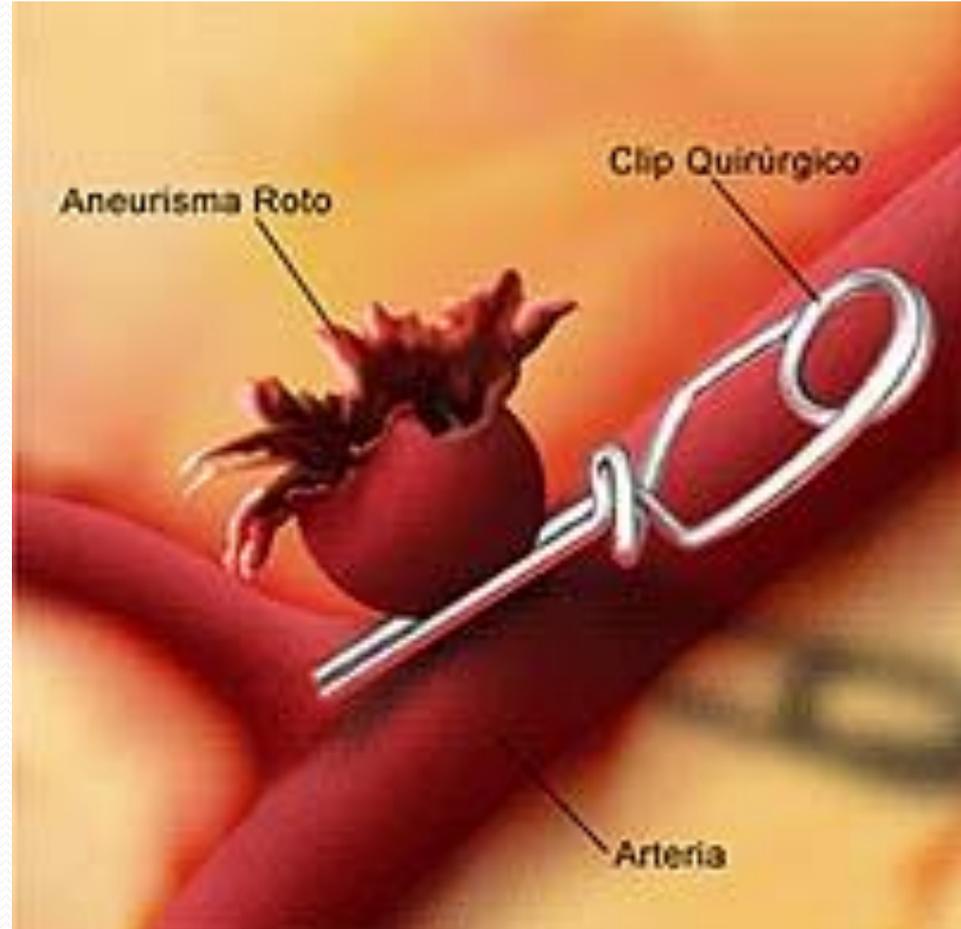
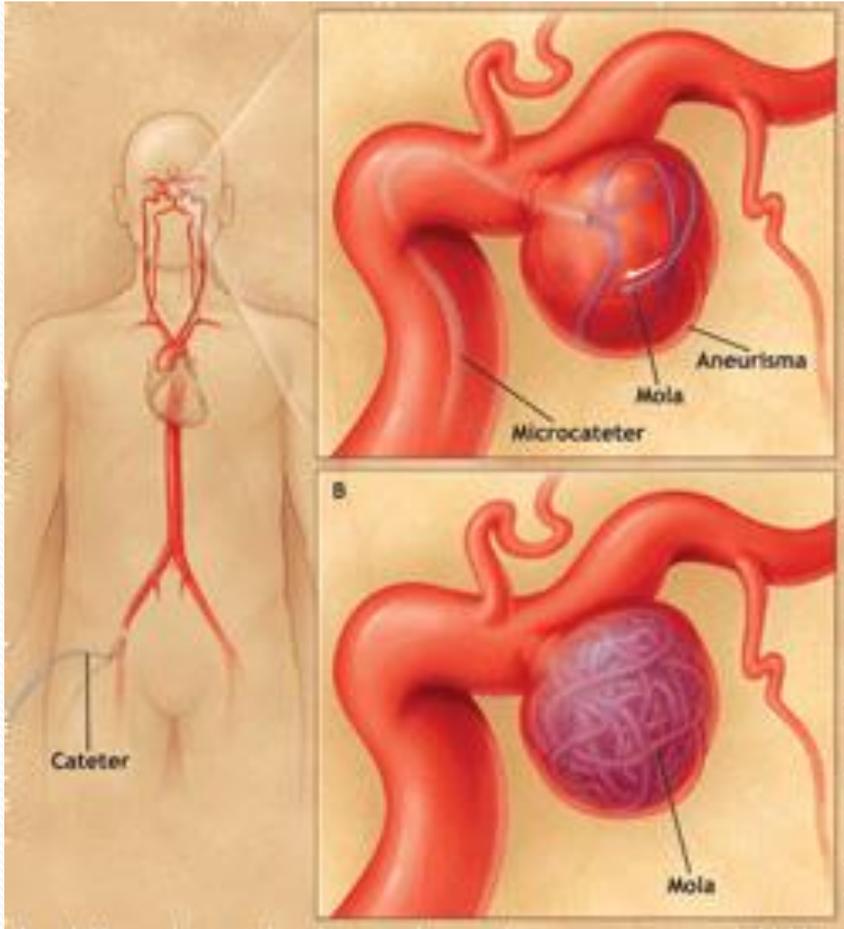
- Dx: clínico + TC/ RM
- Tratamento:
  - PAs < 180 mmHg e PAM < 130 mmHg
  - Analgesia
  - PPC > 60 mm Hg  
(PPC = PAM - PIC; nl : 70 mmHg)
  - Derivação ventricular externa
  - Osmoterapia (manitol)
  - Hiperventilação
  - Sedação

# Hemorragia subaracnóideia

- Traumática e não- traumática (espontânea -> ruptura aneurisma sacular intracraniano – 75% - e ruptura de MAV)
- Clínica: cefaléia ictal súbita de caráter explosivo
- Tríade: cefaléia súbita + rigidez de nuca + náuseas/ vômitos
- Investigação:
  - Ex. fundo de olho
  - TC
  - LCR, se TC normal



- Tratamento e prognóstico:
  - 50% de óbito na fase aguda (herniação transtentorial e HIC)
  - Internação em CTI
  - Monitoração da PAM e da PIC
  - Observação rigorosa dos sinais vitais e da bioquímica sérica
  - Terapia dos 3 Hs:
    - Hipertensão controlada
    - Hidratação
    - Hipervolemia
  - Nimodipina 60mg VO 6h/6h (antagonista canal Ca -> previne seqüelas do vasoespasma)
  - Arteriografia; cirurgia



# Referências

- ROWLAND, L.P.M. **Tratado de neurologia** , 11ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.
- LOPES, A.C. **Tratado de clínica médica**, v.2 São Paulo: Rocca, 2006
- MACHADO, Angelo. **Neuroanatomia humana**, 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2000.
- NITRINI, R; BACHESCHI, L.A. **A neurologia que todo médico deve saber**, 2ª ed. São Paulo: Atheneu: 2003.
- SOBOTTA, J; BECKER. **Atlas de Anatomia Humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 21ª. Ed., 2000.



**Muito Obrigada!**