Degeneração lipo-hialinosa das arteriolas perfurantes:
- HAS

AVEI de pequenas artérias (Lacunar)
- Ramos perfurantes da artéria basilar para tronco cerebral
- Ramos perfurantes da artéria cerebral média (artérias lenticulo-estriadas)

Aterosclerose: Fatores de risco
- Tabagismo
- Dislipidemia
- DM
- HAS
- SM

AVEI de grandes e médias artérias:
- Origem da Artéria carótida interna
- Sifão carotídeo
- Artéria cerebral distal
- Origem da Artéria cerebral média
- Origem da Artéria cerebral média
- Artéria basilar proximal

Aterosclerose: Fatores de risco
- Tabagismo
- Dislipidemia
- DM
- HAS
- SM

AVEI Arteloembólico: destaque de trombos dos seguintes locais:
- Sifão carotídeo
- Artéria vertebral distal
- Origem da Artéria cerebral média
- Origem basilar proximal
- Artéria vertebral proximal
- Aorta

Fontes de médio:
- Estenose mitral sem fibrilação atrial
- Calcificação de anel mitral
- Estenose mitral sem fibrilação atrial
- Turbulência atrial esquerda
- Forame oval patente
- Aneurisma do septo atrial
- Prótese valvar biológica
- Endocardite séptica
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Segmento hipocinético do ventrículo esquerdo
- Infarto agudo do miocárdio com mais de 4 semanas

Fontes de alto risco:
- Prótese valvar sintética
- Estenose mitral com fibrilação atrial
- Doença do nó sinusal
- Infarto agudo do miocárdio recente (< 4 semanas)
- Trombo ventricular esquerdo
- Cardiomiopatia dilatada
- Mixoma atrial
- Endocardite infecciosa
- Trombo atrial esquerdo

Fatores de risco

AVEI Cardioembólico: destaque de trombos dos seguintes locais:
- Átrio esquerdo
- Ventrículo esquerdo
- Valvas

Aterotrombose: formação de trombo no processo gerente de obstrução arterial (AVE) Lesões coronárias e 10-20% dos casos de AVE) / AVEI de grandes e medias arterias corresponde a 5% dos casos de AVEI)

Embolia: formação, à distância, do trombo, que se desprende e obstrui artéria de menor lúmen (40% dos casos de AVEI)

Isquêmico (80-85% dos casos de AVE)

- Vasculites: LES, Meningite, Varicela
- Coagulopatias: Trombofilias
- Doenças hematológicas: Anemia falciforme
- Vasculopatias não aterosclerólicas: Dissecção arterial, Moyamoya

Outros mecanismos

Criptogênico (30% dos casos de AVEI)

Fatores de risco para ruptura:
- Tabagismo
- Alcoolismo
- HAS
- HP
- Uso de simpaticomiméticos
- Esforço físico
- Síndromes genéticas: Ehler-Danlos, Rins policísticos

Aneurisma secular (falsa etiéria de 30-65 anos): As localizações mais comuns de aneurisma secular são:
- Comunicante anterior
- Comunicante posterior
- Bifurcação de artéria cerebral média.

Má formação arteriovenosa

HSAE

Degeneração da parede de pequenas artérias perfurantes (as mesmas do AVE lacunar), mas não acometem o pequenas raturas e predisposta a ruptura, que são comuns da Charcot-Bouchard, que podem romper

Hemorragia hipertensiva (50% dos casos de hemorragias intraparenquimatosas): ocorrem principalmente ao nível do Tálamo, Ponte, Tálamo, Cerebelo e Putâmen

Microdepósitos do betapeptídio amilóide (congofílico) em pequenas artérias corticais ou nas junções corticomedulares, que se tornam cegas. Essa fraqueza da parede vascular, propensa ao rompimento.

Angiopatia amilóide (30% das hemorragias intraparenquimatosas): ocorrem principalmente ao nível dos lobos

Hemorragia intraparenquimatosa

Outras:
- TCE
- Transformação hemorrágica de AVE isquêmico
- Sangramento tumoral
- Drogas: cocaína, anfetaminas, drogas anti-hemostáticas e trombolíticos
- Ruptura de MAV, aneurismas, hemangiomas cavernosos

Hemorrágico (15-20% dos casos de AVE)

Etiopatogenia (Classificação Toast)

Interfere sobre

Fisiologia

Desencadeia

Fisiopatologia:
1) Isquemia
2) Morte de neuronal
3) áreas de necrose (lesão irreversível)
4) áreas de penumbra (lesão reversível)
5) edema citotóxico e edema vasogênico
6) glíose e retração ex-vácuo

Territórios de irrigação

Sistema carotídeo (artéria carótida interna):

Artéria cerebral média (ACM):

Ramos lenticulo-estriados: irrigação:
- tálamo
- gânglios da base
- cápsula interna

Ramo superior: irrigação de grande parte do lobo frontoparietal:
- córtex motor piramidal
- córtex pré-motor
- córtex sensorial primário
- centro voluntário do olhar conjugado
- área de Broca (no hemisfério dominante)

Ramo inferior: irrigação de todo lobo parietal e porção lateral do lobo temporal:
- área somatossensorial periodo
- área somatossensorial associativa [reconhecimento dos objetos pelo tato]
- porção das radiações ópticas [estímulos visuais do quadrante inferior do campo visual]
- giros parietais angular e supramarginal [compreensão dos gestos, leitura, escrita e cálculo] (no hemisfério dominante)
- área de Wernick [compreensão da fala] (no hemisfério dominante)
- área de reconhecimento do hemicorpo e hemiespaço direito (no hemisfério dominante)
- área de reconhecimento do hemicorpo e hemiespaço esquerdo (no hemisfério não dominante)
- área para compreensão dos sons musicais (no hemisfério não dominante)

Artéria cerebral anterior (ACA): irrigação:
- Ramos perfurantes: corpo amigdalóide, parte anterior da cápsula interna, hipotálamo anterior e parte do núcleo caudado
- Porção média do lobo frontal: porção média dos giros pré e pós-central [cortex motor piramidal e sensorial da perna e do pé], área para controle esfincteriano e áreas cognitivas responsáveis pela volição

Polígono de Willis:
- Comunicante anterior
- Comunicantes posteriores

Sistema vertebrobasilar:

Artéria cerebelar ínfero-posterior (PICA): irrigação
- porção denominal do bulbo
- face inferior do cerebelo

Artéria basilar: irrigação
- porção medial da ponte
- porção lateral da ponte

Artéria cerebelar ântero-superior (AICA): irrigação
- porção ínfero-lateral da ponte
- parte do cerebelo

Artéria cerebelar superior: irrigação
- porção súpero-lateral da ponte
- maior parte do cerebelo

Artéria cerebral posterior (ACP): irrigação
- ramos perfurantes: mesencefálo, tálamo e pedúnculos cerebelares superiores
- lobo occipital
- porção medial do lobo temporal

Manifestações clínicas

Duração < 15 minutos

Ataque Isquêmico transitório (AIT)

Exames complementares de investigação:
- RNM
- ECG
- ECOTT
- Duplex-scan
- Lipidograma

AIT Cardioembólica

AIT aterotrombótico

AIT aterotrombótico carotídeo

Tratamento segundo etiologia

Pacientes com risco >=3

ABCD2: risco de AVEI subsequente
- 0-3 pontos: 1,0% em 2 dias / 1,2% em 7 dias / 9,8% em 90 dias
- 4-5 pontos: 4,1% em 2 dias / 1,2% em 7 dias / 3,1% em 90 dias
- 6-7 pontos: 8,1% em 2 dias / 11,7% em 7 dias / 17,8% em 90 dias

Duração > 15 minutos

Escore

Sugestivo de AVEI:

Correspondentes à déficit na circulação carotídea

- Hemiparesia / plegia contralateral desproporcionada, poupando o pé
- Hemiparesia / plegia contralateral, poupando o pé
- Paralisia facial central contralateral
- Disartria leve
- Desvio do olhar conjugado ipsilateral
- Apraxia do membro superior contralateral
- Se acometer hemisfério dominante: Afasia motora

Sugestivo de AVE do território de irrigação do ramo superior da ACM

- Asterognosia da mão contralateral
- Quadrahemiacia contralateral
- Se acometer hemisfério dominante: Afasia de Wernicke, Afasia de Condução, Apraxia ideomotora e Síndrome de Gerstmann
- Se acometer hemisfério não dominante: Anosognosia, Amusia e Hemimagligência do hemicorpo e hemiespaço esquerdo

Sugestivo de AVE do território de irrigação do ramo inferior da ACM

- Monoplegia / paresia da perna e pé contralateral
- Monoanestesia / paresteasia do pé contralateral
- Se lesão bilateral: Síndrome abúlica

Sugestivo de AVE do ACA

Síndromes bulbares:
- Síndrome de Wallemberg (bulbo lateral - PICA): Hemianestesia termológica contralateral, Paralisia do V par ipsilateral, Paralisia do IX e X par ipsilateral, Síndrome vestibular, Síndrome de Horner
- Síndrome de Dejerine (bulbo medial): Hemiplegia contralateral poupando face e Paralisia do XII ipsilateral

Sugestivo de AVE do bulbo (território de irrigação da AV ou PICA)

Síndromes pontinas:
- Síndrome de Foville ou Millard-Gubler (base da ponte inferior): Hemiplegia braquiocrural contralateral, Paralisia do VI par ipsilateral, Paralisia do VII par periférica ipsilateral, Oftalmoplegia internuclear contralateral e Desvio do olhar conjugado para o lado da hemiplegia
- Síndrome pontina dorsolateral inferior (AICA): Hemianestesia contralateral, Síndrome vestibular, Hipoacusia, Ataxia cerebelar, Síndrome de Horner, Desvio do olhar conjugado para lado da hemiplegia, Oftalmoplegia internuclear

Sugestivo de AVE da ponte (território de irrigação da artéria basilar)

Síndromes mesencefálicas e talâmicas:
- Síndrome de Weber (pedúnculo anterior): Hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral e Paralisia do III par ipsilateral
- Síndrome de Claude ou Benedikt (tegmento mesencefálico): Tremor rubral contralateral e Paralisia do III par ipsilateral
- Síndrome Dejerine-Roussy (núcleo dorso lateral do tálamo): Hemianestesia contralateral e Dor talâmica contralateral

Sugestivo de AVE do território de irrigação dos ramos perfurantes da ACP (Segmento P1)

- Ataxia cerebelar importante
- Vertigem, náuseas e VO,Ios
- Nistagmo vertical ou horizontal
- Reflexo tendinoso pendulares
- Disartria cerebelar (fala escandida)

Sugestivo de AVE do território de irrigação da Artéria cerebelar superior

- Hemiangopsia homônima contralateral
- Se acometer hemisfério dominante: Alexia sem agrafia, Anomia para cores, Agnosia visual
- Se acometer hemisfério não dominante: Prosoagnosia
- Se lesão bilateral parcial: Síndrome de Balint
- Se lesão bilateral total: Síndrome de Anton

Sugestivo de AVE do território de irrigação da ACP (segmento P2)

Corresponde a AVE lacunar

Hemiparesia / hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral pura

Sugestivo de AVC lacíose da cápsula interna dorsal

Hemianestesia fasciobraquiocrural contralateral pura

Sugestivo de AVC lacunar de núcleo ventrolateral do tálamo

Hemiparesia

Sugestivo de AVC lacunar da cápsula interna ventral

Disartria e dificuldade de realizar tarefas com a mão contralateral

Sugestivo de AVC lacunar do joelho da cápsula interna

Movimentos involuntários contralaterais

Sugestivo de AVE lacunar de núcleo subtalâmico

Escore

Sugestivo de AVEh

Déficit neurológico focal agudo + cefaleia + hipertensão arterial grave

Cefaleia intensa súbita * rígidas se nhca + Sícope

Diagnóstico: AVE

Diagnósticos diferenciais:
- Epilepsia (Paralisia de Todd)
- Infecções sistêmicas
- Sepse / Choque
- Hipoglicemia
- Encefalopatia hepática
- Encefalite
- Hematoma subdural crônico

Escala de Cincinnati

Pré-hospitalar:
- ABCDE
- Estabelecer ictus
- Preparo para realizar SLS com RCP
- Preparo para hemotrasfusão
- Comunicação com Hospital de referência

Avaliação primária (realizar em no máximo 15min)
- ABCDE
- MOVEIC (Se SaO2 < 94%)
- Escala NIHSS (inicial)
- Solicitar exames iniciais: ECG, Hemograma, Glicemia, Eletrólitos, Ureia, Creatinina, Coagulograma, GasoA, MNM
- Solicitar TOC

TCC (obter no máximo em 45min)

Sinais de hemorragia?

Não

Tempo do início dos sintomas menor que janela terapêutica?
- Paciente >/= 18 anos, > 80 anos, NIH > 25 sino HP de AVEI e DM: até 3hr
- Paciente >/= 18 anos, < 80 anos, NIH < 25 sino,audéncia de HP de AVEI e DM: até 4,5hr

Não

Solicitar RNM: verificar real área de penumbra
- Difusão: detecta área de injuria após 30min dos sintomas
- Perfusão: detecta área mal perfundida

Mismatch positivo

Mismatch negativo

Considerar trombólise mesmo após fim da janela terapêutica teórica

Comprovado fim da janela terapêutica teórico

Sim

Contraindicação à fibrinólise?

Não

Não realizar trombólise

Considerar riscos, discutidos com família

Não

Fibrinólise ou Trombólise intravenosa (tempo porta-agulha < 60 min): Alteplase (rtPA) 0,9 mg/kg (até máximo de 100mg) em bolus durante 1hora, sendo 10% da dose total do bolus inicial nos 2 primeiros minutos

Se piora do deficit neurológico ou do nível de consciência, cefaleia súbita, náuseas ou vômitos,

- Se for durante a infusão, descontinuar rtPA
- Tc da crânio urgente
- Dosar HT, Hb, TP, TTPA, plaquetas, fibrinogênio
- Se for após a infusão, observar sinais de: local de punção venosa): tentar compressão mecânica
- Em alguns casos de sangramentos importantes, descontinuar o rtPA

Classificação do European Cooperative Acute Stroke Study – Ecass

Tratamento hemostático:
- Fibrinogênio estiver baixo: crioprecipitado 5-8U EV (1 unidade aumenta o fibrinogênio em 5 a 10mg/dL – alvo: fibrinogênio sérico > 100mg/dL)
- Plasma fresco congelado: 2 a 6U (se não houver crioprecipitado disponível).
- Plaquetas: administrar 6 a 8U de plaquetas.
- Concentrado de hemácias: manter hemoglobina > 10

Tratamento:
- Repouso com cabeceira elevada
- Dieta suspensa nas primeiras 24 horas
- Monitorização da glicemia <8hr e controle glicêmico (mantar < 110 e > 80)
- Monitorização diária da natremia (mantar < 138)
- Monitorização da TAx e evitar hipertemia
- Controle da PCO2
- Controle da PA baseada em metas permissíveis
- AAS 300mg/dia com início até 48 horas mantendo até 15 dias do evento
- Avaliação da disfagia antes de introdução de dieta após 24 horas
- Profilaxia medicamentosa e não medicamentosa de TVP
- Profilaxia de pneumonia aspirativa
- Fisioterapia motora precoce

Pesquisa de etiologia: segundo suspeição

Suspeita de Aterromatoses de grandes e médias artérias:
- EcoDopplerde artérias vertebrais e artérias carótidas
- Lipidograma (LDL e HDL colesterol)
- Ácido úrico
- Ácido fólico
- Glicemia de jejum

Diagnóstico: Aterosclerose carótidas

Tratamento

Pacientes com AVCEAIT < 6 meses e estenose carotídea ipsilateral ≥ 70%

Endarterectomia, de preferência dentro de 2 semanas do evento.

Estenose carotídea (ipsilateral entre 50% e 69%

Recomendada Endarterectomia, dependendo das características dos pacientes:
- idade (homens ≥ 75 anos têm maior benefício),
- sexo (homens tem efeito protetor maior)
- comorbidades
- severidade dos sintomas

Estenose < 50%

Não há indicação de endarterectomia

Suspeita de etiologia Cardioembólica:
- ECOTT
- ECOTE
- ECG

Diagnóstico: FA

Vide Mapa de FA

Suspeita de etiologia Aterotrombótico:
- Lipidograma (LDL e HDL colesterol)
- Triglicerídeos
- Ácido úrico
- Glicemia de jejum
- Hemograma completo
- Ureia/ex
- Ureia e creatinina

Diagnóstico: Aterosclerose

Tratamento:
- AAS 150 – 300mg/dia
- Controle da HAS
- Controle de DM
- Controle da DLP
- Cessação do tabagismo

Suspeitas de etiologias incomuns

Suspeita de Vasculites:
- Hemocultura
- LCR
- FAN
- Fator reumatóide
- Anca
- Complemento
- Crio
- Estudar necessidade de biópsia (nervo, pele, músculo, artéria temporal, pulmão)

Diagnóstico: Vasculites

Vide Mapa de Vasculites

Suspeita de Trombofilias:
- Fator V de Leyden
- Mutação do gene
- mutação da protrombina
- proteína C da coagulação
- proteína S da coagulação

Diagnóstico: Trombofilias

Vide Mapa de Trombofilias

Suspeita de Persistência do forame oval:
- Ecocardiograma transtorácico
- Ecocardiograma transesofágico com Bubble Test

Diagnóstico: Forame oval patente

Reabilitação

Vide Mapa de Manejo longitudinal do paciente com histórico de AVE

Sim

Sangue (hiperdensidase) no cerebrospina cerebral

Hemorragia intraparenquimatosa

Medidas gerais:
- Controle glicêmico, hidroeletrolítico e da temperatura corporal
- Manter a cabeceira elevada (30°)
- Anticoagulação não reversível não é recomendado. Apenas tratar as crises convulsivas instaladas
- Instalar cateter enteral para nutrir precocemente o paciente
- Qualquer anti-hemostático deve ser suspenso (AAS, heparina, warfarin) imediatamente
- Usuários de heparina e cumarínicos devem ter o efeito dessas drogas revertido com Protamina e Vitamina K + Complexo protrombínico
- Profilaxia para TVP deve ser feita apenas com métodos mecânicos
- Controle da PA baseado em metas segundo presença ou ausência de HIC

Sinais de HIC

Tratamento:
- Monitorização da PIC
- Hiperventilação
- Manitol
- Sedação
- Tratar convulsão

Considerar tratamento neurocirúrgico (principalmente cerebelares e lobares)

Sangue (hiperdensidase) nas cisternas e sulcos

Epidemiologia:
- Incidência: 4-6 a 100.000

HSAE

Escala de Hunt-Hess:
Grau I: lúcido, assintomático ou cefaleia leve, discreta rigidez de nuca;
Grau II: lúcido, cefaleia intensa e rigidez de nuca, pode haver paralisia de par craniano;
Grau III: sonolência, confusão mental, leve déficit focal;
Grau IV: torpor, déficit focal importante;
Grau V: coma, postura de descerebração

Escala de Fisher:
Grau I: sem sangue, diagnóstico pela punção lombar;
Grau II: lâminas verticais< 1 mm;
Grau III: coleções de sangue> 3 mm ou lâminas> 1 mm;
Grau IV: hemoventrículo

Tratamento

Medidas gerais:
- Repouso com cabeceira elevada
- Controle da PA (evitar hipo vasospasmo)
- Controle pressórico
- Contraindicação de anticoagulação, mesmo profilática
- Se usar previamente, iniciar
- Suspender antiplaquetários e anticoagulantes
- Profilaxia mecânica para TVP

Identificação do aneurisma:
- Angio-TC
- Angio-RM
- Angiografia

Abordagem neurocirúrgica precoce

Direcionado para Aneurismas seculares:

Terapia endovascular: angiografia, a artéria com o aneurisma é cateterizada e colocado um "coil" (molas) no lúmen do aneurisma ("embolização"), estimulando a sua obliteração por trombose

Cirurgia de clipagem do aneurisma: craniotomia e abordagem da fossa cerebral para colocar um "clip" metálico para ocluir a cúpula do aneurisma

Direcionado para MAV

Tratamento: terapia intervencionista combinada: obliteração endovascular seguida de cirurgia de ressecção. Os MAV de grandes dimensões devem ser tratados alternativamente com radioterapia estereotáxica, com involução da MAV ao longo de 1-2 anos.

Complicações

Ressangramento (ressrtura)

Tratamento: Intervenção neurocirúrgica precoce

Vasoespasmo cerebral

Profilaxia: Nimodipina
Tratamento: Hipertensão, hipervolemia, hemodiluição

Hidrocefalia hiperbárica

Tratamento: DVE

Hidrocefalia normobárica

Tratamento: DVP

Hiponatremia (SIAD ou Cerebropatia perdora de sal)

Tratamento: reposição controlada de sódio

Convulsão

Tratamento: Anticonvulsivantes

Febre de origem central