



Livro do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium - Araçatuba (São Paulo)

Princípios Elementares em Sistema Nervoso

Acidentes Vasculares Encefálicos

**Dr. Marco Túlio França
Dr. Sérgio Irikura**



**4ª Edição
2026 - 2027**

UniSALESIANO

Livro do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium - Araçatuba (São Paulo)

Princípios Elementares em Sistema Nervoso



Acidentes Vasculares Encefálicos

Dr. Marco Túlio França

Dr. Sérgio Irikura

4ª Edição

2026- 2027

MSMT UniSALESIANO Araçatuba

Rodovia Senador Teotônio Vilela, 3.821 - Jardim Alvorada - Araçatuba - SP - Brasil

Tel. (18) 3636-5252 - Fax (18) 3636-5274

E-mail: unisalesiano@unisalesiano.com.br

Site: www.unisalesiano.edu.br

Projeto Editorial
MSMT - UniSALESIANO

Reitor e Diretor-Geral
Pe. Paulo Fernando Vendrame

Pró-Reitor de Ensino, Pesquisa e Pós-Graduação
Prof. Dr. André Luís Ornellas

Coordenador do Curso de Medicina
Prof. Dr. Antônio Henrique Poletto

Produção e Revisão de Textos
Prof. Me. Fernando Sávio
Dr. Marco Túlio França

Capa e Projeto Gráfico
Rosiane Cerverizo

**Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Papa João Paulo II - UniSALESIANO
- Campus Araçatuba – SP**

França, Marco Túlio, 1960
F814p Princípios elementares em sistema nervoso: Acidentes Vasculares Encefá-
licos / Dr. Marco Túlio França 4.ed. – Araçatuba: UniSALESIANO, 2026-2027.
126p.
ISBN nº 978-65-87577-08-1

1. Sistema nervoso 2. Sistema nervoso – princípios elementares 3. Acidente
vascular encefálico (AVE) 4. Neurologia 5. Acidente vascular cerebral(AVC) I.
França, Marco Túlio II. Título

CDU 616.8

APRESENTAÇÃO

Com grande satisfação, apresento a mais recente edição deste livro do neurocirurgião e professor do Curso de Medicina do UniSALESIANO, Dr. Marco Túlio França, intitulado “Acidentes Vasculares Encefálicos”. Os acidentes vasculares encefálicos representam um desafio médico significativo, impactando a vida de inúmeras pessoas em todo o mundo. Segundo a Sociedade Brasileira de Neurologia, no Brasil, milhares de indivíduos são afetados por essa condição, exigindo uma compreensão aprofundada, diagnóstico preciso e tratamentos eficazes.

Neste livro, o Dr. Marco Túlio França conduz os leitores por uma jornada de conhecimento e expertise, oferecendo uma visão abrangente sobre os acidentes vasculares encefálicos. Sua experiência como neurocirurgião e educador médico se reflete em uma abordagem acessível e informativa para lidar com esse tema complexo. Cada página deste livro contém fonte de informações para profissionais de saúde, estudantes de medicina e aqueles afetados por esta condição.

Acreditamos que esta obra contribuirá significativamente para o entendimento e tratamento dos acidentes vasculares encefálicos, promovendo uma melhoria na qualidade de vida daqueles que enfrentam esse desafio diariamente. Que este livro seja uma fonte valiosa de conhecimento e um guia compassivo para todos que buscam compreensão e alívio dos acidentes vasculares encefálicos.

Prof. Dr. André Luis Ornellas

Pró-Reitor de Ensino, Pesquisa e Pós-Graduação

SOBRE O AUTOR

por Rosiane Cerverizzo e Monique Bueno



Graduado em Medicina, em 1983, pela Faculdade de Medicina do Centro de Ensino Superior de Valença (CESVA), Valença (RJ), **Dr. Marco Túlio França** trilhou um caminho de excelência desde o início.

Com uma Residência Médica pelo Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS-Ministério da Educação e Cultura), Hospital do Andaraí, Rio de Janeiro - RJ, em 1988, ele solidificou seus conhecimentos e habilidades, preparando-se para uma carreira de impacto na medicina. O reconhecimento de sua expertise veio com a obtenção do Título de Especialista pela Associação Médica Brasileira (AMB) e sua posição como Membro Titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Seu compromisso com a neurocirurgia também se estendeu ao seu papel como Presidente do Departamento de Neurocirurgia da Associação Paulista de Medicina (APM), demonstrando sua liderança e dedicação à profissão.

Ao longo dos anos, atuou como Vice-Presidente da Associação dos Neurocirurgiões de São Paulo (SONESP) e como Secretário Geral da So-

cidade Brasileira de Neurocirurgia. Além disso, desempenhou um papel fundamental como Secretário Executivo da Federação Latino-Americana de Sociedades de Neurocirurgia (FLANC) e como Diretor da Sociedade de Cirurgia Neurológica del Cono Sur, ampliando sua influência e impacto internacional.

A paixão pela educação também foi evidente em sua carreira acadêmica, tendo sido Professor de Neurologia no Centro de Ensino Superior de Valença RJ (CESVA) e Neurocirurgião do Hospital Unimed Araçatuba-SP.

A profundidade de seu conhecimento é refletida em seu papel como Professor do Caderno de Sistema Nervoso do Centro Universitário Católico Salesiano Auxilium – UniSALESIANO – Araçatuba-SP. Sua história é um exemplo inspirador para todos na área da medicina, mostrando que o compromisso com a excelência, a educação e a inovação pode moldar um legado duradouro.

SOBRE O AUTOR E REVISOR

Dr. Sérgio Irikura, é graduado em Medicina pela Universidade Federal de Juiz de Fora

Título de Especialista em Neurologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) - MEC

Título de Especialista em Medicina de Urgência pela Associação Médica Brasileira (AMB)

Título de Especialista em Clínica Médica pela Associação Médica Brasileira (AMB)

Mestrado em Neurologia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ) - MEC

Professor de Neurologia e Neuroanatomia do UniSalesiano, Campus de Araçatuba-SP.

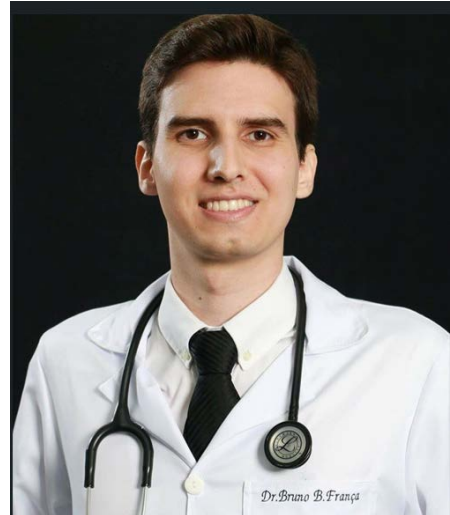


SOBRE O AUTOR COLABORADOR

Dr. Bruno Bloise França é graduado em Medicina pela Universidade de Marília (UNIMAR) 2013-2018.

Título de Especialista em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Araçatuba-SP 2019-2021.

Título de Especialista em Cardiologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Marília (HCFAMEMA) 2021-2023, e pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC).



Título de Especialista em Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista pelo Hospital de Base da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto-SP (HBFAMERP) 2023-2025.

Atualmente, Médico Preceptor da Residência Médica de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Araçatuba-SP nos estágios de Urgência e Emergência e Cardiologia.

Médico Preceptor da Faculdade de Medicina do UniSALESIANO nos estágios de Urgência e Emergência e docente dos Cadernos de Habilidades Médicas I e II, e Cardiologia.

AGRADECIMENTO

Seguindo as palavras de São Tomaz de Aquino, “o primeiro degrau para a sabedoria é a humildade”, gostaria de agradecer a todos os colegas que colaboraram comigo discutindo os tópicos aqui apresentados, menção especial à **Dra. Fabiani Honorato** (médica neurologista), aos **Drs. Marcelo Spegiorim Moreno** e **Vinícius Nakad Orsati** (médicos intensivistas) e à equipe de Neurorradiologia com que tenho a honra de trabalhar, composta pelos **Drs. Tales Albuquerque** e **Vitor Fornazari**, os quais forneceram, além de conhecimento técnico, imagens de seus arquivos pessoais, enriquecendo essa publicação.

Medicina se faz em equipe!

Marco Túlio França

DEDICATÓRIA

Dedico essa publicação à toda equipe de produção do UniSALESIANO sem os quais não seria possível a realização desse projeto. Meu obrigado a cada um de vocês por me permitirem estar com esse time!



PREFÁCIO

*Sejam todos bem-vindos a mais essa publicação da série **Princípios Elementares em Sistema Nervoso**, agora com o tópico **Acidentes Vasculares Encefálicos**. Seguindo a mesma filosofia das publicações anteriores, esse e-book é voltado para o aluno em formação, e para os médicos generalistas que queiram rever os conceitos básicos sobre o tema, todavia, no que diz respeito aos meios de tratamento, procuramos reunir as últimas referências, consensos e diretrizes e assim facilitar uma consulta rápida e simples, otimizando o aprendizado e atendimento de nossos pacientes.*

Tenham todos uma boa leitura!

Dr. Marco Túlio França

Neurocirurgião

ÍNDICE

Introdução	14
Fatores de Risco	16
Classificação e Diagnóstico	20
Atendimento Pré-Hospitalar	23
Admissão Hospitalar	25
Acidentes Vasculares Isquêmicos	27
<i>Conceitos básicos</i>	<i>28</i>
<i>Quadro clínico</i>	<i>29</i>
<i>Abordagem Clínica Inicial</i>	<i>31</i>
<i>Trombólise Farmacológica Endovenosa</i>	<i>33</i>
<i>Trombectomia Mecânica</i>	<i>46</i>
<i>Complicações das Terapias de Reperusão</i>	<i>48</i>
<i>Hemicraniectomia Descompressiva Precoce</i>	<i>50</i>
<i>Investigação Etiológica</i>	<i>55</i>
<i>Prevenção Secundária</i>	<i>56</i>
<i>Ataque Isquêmico Transitório (AIT)</i>	<i>59</i>
Acidentes Vasculares Hemorrágicos	61
<i>Introdução - Etiologia</i>	<i>62</i>
<i>Classificação</i>	<i>68</i>
<i>Hemorragia Subaracnoidea (HSA)</i>	<i>70</i>
<i>Quadro Clínico</i>	<i>71</i>
<i>Diagnóstico</i>	<i>74</i>
<i>Complicações / Tratamento</i>	<i>76</i>
<i>Hemorragia Intraparenquimatosa</i>	<i>84</i>
<i>Quadro Clínico</i>	<i>85</i>
<i>Diagnóstico</i>	<i>86</i>
<i>Tratamento</i>	<i>87</i>

Tratamento Cirúrgico dos Acidentes Vasculares Encefálicos	93
<i>Craniotomia</i>	<i>95</i>
<i>Craniectomia</i>	<i>97</i>
<i>Derivação (Liquórica) Ventricular</i>	<i>98</i>
 Banco de Imagens - Principais Tipos de Acidentes Vasculares	 99
Trombose Venosa Cerebral (TVC).....	103
Referências	107

INTRODUÇÃO

Denomina-se Acidente Vascular Encefálico (AVE) qualquer transtorno do funcionamento do encéfalo consequente à algum problema em sua nutrição sanguínea. Pode ocorrer pela **obstrução** de uma artéria, gerando assim redução do aporte de oxigênio, glicose e outros nutrientes para aquele tecido por ela irrigada, o que se denomina **isquemia**, ou pela **ruptura** de uma artéria, gerando assim uma **hemorragia** no local, agredindo diretamente o tecido adjacente, e, por consequência, acarretando prejuízo à sua nutrição.

É mais comumente chamado de **Acidente Vascular Cerebral (AVC)** visto que na maioria das vezes ocorre no cérebro, e **assim será nomeado nesta publicação**.

De acordo com o Manual de Rotinas para Atenção ao AVC do Ministério da Saúde do Brasil (1), as doenças cerebrovasculares ocupam, no Brasil e no mundo, o segundo lugar em doenças que evoluem com óbitos, perdendo apenas para as doenças cardiovasculares, daí a importância de medidas preventivas na atenção primária à saúde.

Existe uma prevalência geral de AVC no Brasil de 1,6% para homens e 1,4% para mulheres, sendo que os homens evoluem com um percentual de incapacidade de 29,5% e mulheres com 21,5% (2).

Os Isquêmicos prevalecem entre 70% e 80%, enquanto os hemorrágicos ficam entre 20% e 30%, sendo que a mortalidade está em torno de 15% para os isquêmicos e 40% para os hemorrágicos.

Conhecida como uma doença de adultos, sobretudo os mais idosos, o AVC pode acometer também as crianças, em uma incidência que varia de 2,5 a 13 casos a cada 100 mil crianças por ano, conforme dados da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia Pediátrica (3).

Os AVCs não são bem uma doença, e sim, uma complicação de uma doença pré-existente, tais como, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, obesidade, anemia falciforme, vasculites e outras.

Esses eventos podem ocorrer de maneira silenciosa, quando afetam uma pequena área do encéfalo sem função objetiva, ou podem se manifestar com o **aparecimento de um sinal ou sintoma neurológico, de maneira aguda**, tais como, perda da força e da sensibilidade em um lado

do corpo (membros e/ou face), dificuldade para falar, enxergar, tonturas, incoordenação, cefaleia explosiva com vômitos e sinais meníngeos, confusão mental, e, até mesmo, rebaixamento do nível de consciência, assim, é muito importante ter em mente que ***todo sintoma e/ou sinal neurológico, espontâneo (isto é, não traumático) de início súbito, agudo, pode ser de causa vascular!***

FATORES DE RISCO

São aqueles que propiciam a ocorrência de um AVC, e são divididos em modificáveis, onde a medicina pode agir preventivamente, e não modificáveis, como etnia, idade, gênero, etc.

FATORES MODIFICÁVEIS:

Hipertensão Arterial

Principal fator de risco, quando não controlada, principalmente para os acidentes vasculares hemorrágicos.

Diabetes Mellitus

A concentração elevada da glicose dentro dos vasos sanguíneos provoca lesão do endotélio vascular propiciando a trombose local e consequente obstrução vascular gerando isquemia.

Dislipidemias

A elevação da concentração de gorduras no sangue como triglicérides e colesterol (sobretudo a fração LDL, associada ou não a redução da fração HDL) predispõe a formação de placas ateromatosas na parede dos vasos sanguíneos o que propicia trombose local e, se sofrerem ulcerações, estas se tornam fontes emboligênicas, gerando isquemia à distância.

Doenças Cardíacas

Problemas como arritmias, infarto do miocárdio, transtornos das válvulas cardíacas, Doença de Chagas, dentre outras, podem gerar a formação de trombos (coágulos) dentro das cavidades cardíacas e, estes serem deslocados pela corrente sanguínea para outra parte do corpo (embolia), provocando uma obstrução vascular e consequente isquemia.

Tabagismo

As substâncias inaladas com a queima do tabaco geram vasoconstrição aumentando a pressão arterial e aceleram o processo de arteriosclerose, elevando o risco de AVC, sendo este um importante fator modificável na saúde pública.

Obesidade

Aumenta indiretamente o risco, visto que, na realidade, a obesidade facilita o desenvolvimento de diabetes e hipertensão arterial. Ainda, é frequente a associação da obesidade com apneia do sono, a qual, pelo regime gerado de hipoxemia durante o sono, se constitui um fator de risco, para acidentes vasculares durante o sono.

Sedentarismo

Também age indiretamente, podendo levar à obesidade, e por consequência à hipertensão e ao diabetes.

Anticoncepcionais Hormonais

Facilita a ocorrência de trombose por possíveis mecanismos relacionados a coagulação do sangue, haja visto o aumento expressivo das trombozes venosas cerebrais após a popularização do uso deste tipo de medicamentos. O uso desses medicamentos, associado ao tabagismo, aumenta o risco em demasia.

O uso dessas substâncias em pacientes portadores de migrânea com aura, principalmente naqueles tabagistas, aumentam exponencialmente a possibilidade de um acidente vascular cerebral; como dizem alguns autores, “migrânea com aura + tabagismo + contraceptivos hormonais = bomba relógio!”

FATORES NÃO MODIFICÁVEIS:

Idade

Quanto maior a idade, maior o risco. Cerca de 75% dos AVCs ocorrem em pessoas com mais de 65 anos.

Etnia

As populações asiáticas e africanas apresentam maior prevalência.

Gênero

Até a quarta década de vida os homens apresentam uma maior propensão; da quinta década em diante o risco é praticamente igual.

História Prévia de Doença Vascular

O fato de a pessoa já ter tido uma doença vascular prévia, cerebral ou não (infarto do miocárdio, isquemia em membros) demonstra propensão do mesmo para um possível novo evento vascular.

Em pacientes jovens e crianças

Devemos sempre pensar em causas congênitas como malformações vasculares que podem romper gerando hemorragia; anemia falciforme, onde ocorre a lesão do endotélio vascular gerando trombose local, ou até mesmo propiciando o desenvolvimento de aneurismas cerebrais; transtornos da coagulação do sangue podendo haver estado de hipercoagulabilidade e conseqüente trombose; doenças autoimunes gerando vasculite e oclusão vascular, doenças cardíacas congênitas e adquiridas e, até mesmo, traumatismos cranianos.

CLASSIFICAÇÃO E DIAGNÓSTICO

Como já explanado, são classificados em dois tipos básicos, os isquêmicos, quando ocorre uma obstrução vascular e o tecido irrigado por aquela artéria fica sem sangue, “isquemiado”, e os hemorrágicos, quando ocorre uma ruptura vascular e consequente hemorragia. A suspeita diagnóstica é sempre clínica, com a ocorrência de algum sintoma relacionado às funções encefálicas, de início súbito, devendo ser confirmado por exames de imagem e, se necessário, exame do líquido cefalorraquidiano.

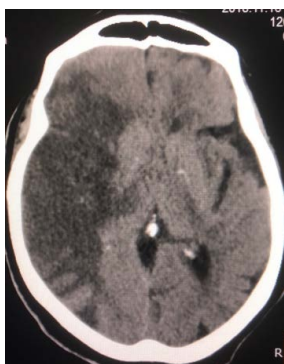
Tomografia Computadorizada de Crânio

Exame de escolha para o diagnóstico devido à sua rapidez, e pela imediata definição de um quadro hemorrágico, onde podemos observar uma imagem hiperdensa (branca) em relação ao restante do parênquima cerebral.

Os sinais de uma isquemia podem demorar até 24hs para aparecer. Nesse caso, observamos uma imagem hipodensa (escura) em relação ao restante do parênquima cerebral.

Essas imagens ocorrem devido a mudança da densidade do tecido. O coágulo apresenta uma densidade maior que o tecido cerebral, dificultando a passagem dos Raios X, e assim eles sensibilizam, “queimam”, menos o filme, por isso a imagem branca. Já nas isquemias, ocorre uma necrose de liquefação, ou seja, a densidade fica mais próxima da água, permitindo que os Raios X sensibilizem, “queimem”, mais o filme, por isso a imagem mais escura.

ISQUEMIA



HEMORRAGIA

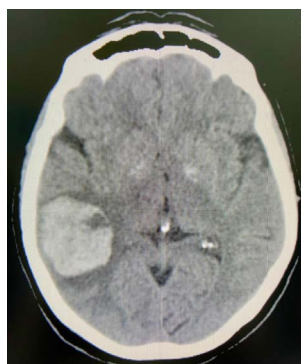


Imagem por Ressonância Magnética

É um exame com maior acurácia para a detecção de isquemias logo no início de sua instalação, contudo, o tempo gasto para a sua realização é maior (cerca de 30 minutos), o que é um fator complicador para determinadas medidas emergenciais, tais como a trombólise. Existe uma situação especial, o chamado “Wake Up Stroke” em que ela pode ser essencial, como veremos adiante.

Punção Lombar para exame do Líquor (presença de sangue)

Realiza-se quando o exame de neuroimagem é normal, mas é alta a suspeita de Hemorragia Subaracnoide, como também veremos mais adiante.

ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

É clássica a frase “tempo é cérebro”! Estima-se que, em casos de isquemia, ocorra a morte de cerca de 1,9 milhões de neurônios por minuto, assim a orientação da população para suspeitar de um acidente vascular encefálico é uma atividade essencial na saúde pública. Um estudo realizado no Brasil entre os anos de 2004 e 2005 mostrou que 22% da população não sabia reconhecer os sinais de alerta de um acidente vascular (4).

Um termo usado em inglês é FAST, fazendo menção à paralisia facial “Face”, força nos braços “Arms”, alteração da fala “Speech”, e que o tempo “Time” é essencial para chamar o atendimento médico. Mais recentemente foram adicionadas mais duas letras B e E, relativos a desequilíbrio, “Balance issues”, e perda do campo visual, “Eyesight changes”, tornando-se BE FAST.

No Brasil, usa-se muito a palavra **SAMU**, fazendo uma alusão ao Serviço de Atendimento Médico de Urgência, onde as letras representam: **S**orrir (paralisia facial), **A**braçar (força nos braços), **M**úsica (cantar para avaliar a fala), **U**rgência (ligar urgente para o SAMU – 192).

Já no atendimento pré-hospitalar, podemos tentar diagnosticar algumas situações clínicas que podem mimetizar um acidente vascular cerebral. Alguns autores apontam que em até 19%, os quadros suspeitos de AVC podem ser devidos à outras etiologias (5), sendo as principais, **hipoglicemia, crises epiléticas, migrânea e sepsis**.

ADMISSÃO HOSPITALAR ESTABILIZAÇÃO CLÍNICA

De imediato à admissão hospitalar, caso seja disponível, deve ser acionado o protocolo de AVC da instituição e o paciente encaminhado para a sala de emergência, ou unidade própria (“Stroke Center” – Unidade de AVC), com objetivo primário de estabilização clínica, ou seja, monitorização dos sinais vitais, glicemia, saturação de O₂ e confirmação da presença de sinais e sintomas indicativos de um AVC, e com isso, viabilizar a realização de exame de imagem o mais precocemente possível, pois este que irá definir o tipo de AVC e a conduta a ser seguida.

Na grande maioria das vezes, suspeitamos clinicamente sobre o tipo de AVC, visto que é frequente a ocorrência de cefaleia e vômitos nos hemorrágicos enquanto nos isquêmicos estes são raros, contudo, **isto não é uma regra**, sendo assim, essencial o exame de imagem.

A tomografia computadorizada é o exame inicial de escolha, visto sobretudo a sua rapidez na execução, pois, como já dito, “tempo é cérebro”!

O diagnóstico de uma hemorragia na tomografia é feito de maneira imediata ao evento, mostrando-se como uma área hiperdensa (branca), dentro do parênquima cerebral, dentro dos ventrículos ou no espaço subaracnoideo, nos casos de hemorragia subaracnoidea. Já nos casos de isquemia, podemos ter inicialmente uma tomografia normal e a imagem isquêmica, hipodensa, escura, pode demorar horas para aparecer.

Assim, fica claro que a principal finalidade do exame de imagem é excluir outras doenças, como tumores, hematomas subdurais, e definir o tipo de acidente vascular, para que a conduta adequada seja adotada o mais rápido possível.

ACIDENTES VASCULARES ISQUÊMICOS

CONCEITOS BÁSICOS

Os AVCs isquêmicos representam cerca de 70% a 80% dos acidentes vasculares encefálicos, afetando mais mulheres do que homens, sobretudo na faixa etária mais jovem, entre 18 e 35 anos, onde estudos mostram uma incidência 44% maior de isquemias em mulheres (6).

O cérebro, representa cerca de apenas 02% do peso corporal (1,4Kg a 1,5Kg), no entanto demanda 15% do débito cardíaco, cerca de 50ml/100g/minuto. Cerca de 20% do consumo total de O₂ (3,0ml a 3,8ml/100g/min) e de 25% do consumo total de glicose (5mg/100g/min) pelo corpo se dá no encéfalo.

A interrupção completa de fluxo sanguíneo cerebral leva a morte neuronal entre 5 e 10 minutos. Apenas uma redução do fluxo pode comprometer a função neuronal, porém existe a possibilidade de uma viabilidade do tecido afetado por mais tempo caso não tenha ainda ocorrido a morte neuronal.

Assim, se o fluxo for prontamente reestabelecido, sem que tenha ocorrido morte celular (ficaram apenas com suas funções comprometidas, mas não morreram), a função pode ser completamente recuperada. Define-se como “core” a área isquêmica principal (ou área de “umbra”, que significa sombra), e a área adjacente à esta é denominada de área de “penumbra”, na qual existe um fluxo reduzido, mas que possivelmente mantém a viabilidade neuronal, portanto, um dos objetivos da terapia emergencial é evitar a morte neuronal nessas áreas de penumbra, minimizando assim as sequelas decorrentes do evento.

CONFIRMAÇÃO DE SINAIS SUGESTIVOS DE AVC ISQUÊMICO

QUADRO CLÍNICO

Os AVCs isquêmicos costumam não apresentar cefaleia, e, se presente, geralmente é de intensidade leve. A dor costuma ser mais intensa nos casos de dissecções arteriais, ou, quando de caráter progressivo, consequente ao desenvolvimento de edema na área isquêmica gerando aumento da pressão intracraniana. Os sintomas neurológicos estão relacionados à disfunção da área nutrida por aquela artéria obstruída, cujo quadro clínico mais exuberante encontra-se descrito abaixo.

Artéria Cerebral Anterior:

Déficit motor e/ou sensitivo predominando no membro inferior contralateral,

- Incontinência urinária,
- Apatia, transtorno comportamental

Artéria Carótida Interna e Artéria Cerebral Média:

-Déficit motor e sensitivo contralateral, geralmente completo (face, membro superior e membro inferior),

-Afasia (quando houver comprometimento do hemisfério cerebral esquerdo),

-Perda da noção de posição segmentar, da estereognosia, e de mais funções do lobo parietal. Mais raramente, podemos ter a ocorrência da chamada “Síndrome do Membro Alienígena”, onde o membro superior, contralateral a lesão, apresenta movimentos involuntários, como se tivesse “vontade própria”.

-Cegueira, no caso de comprometimento da carótida interna, antes de dar origem à artéria oftálmica, nutridora da retina.

Artéria Cerebral Posterior:

-Hemianopsia (perda da metade do campo visual) contralateral à lesão.

-Alexia sem agrafia (incapaz de ler, mas capaz de escrever)

-Hemianestesia isolada contralateral (comprometimento isolado do tálamo)

Sistema Vertebro-Basilar:

- Transtornos da marcha, do equilíbrio e da coordenação
- Paralisia de nervos cranianos
- Coma por comprometimento do Sistema Retículo Ativador Ascendente
- Pode ocorrer morte súbita principalmente quando ocorre comprometimento da região bulbar do tronco encefálico.

Existe uma classificação proposta por BANFORD das Síndromes Clínicas para o 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 do campo visual.
 - * *Deficits* proporcionados.

2 – Síndromes da circulação anterior total (Tacs)

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

3 – Síndromes da circulação anterior parcial (Pacs)

- *Deficit* sensitivo-motor + hemianopsia.
- *Deficit* 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 + *deficit* S/M contralateral.
- *Deficit* S/M bilateral.
- Alt. movimentos conjugados dos olhos.
- Disfunção cerebelar s/ *deficit* de trato longo ipsilateral.
- Hemianopsia isolada ou cegueira cortical.

ABORDAGEM CLÍNICA INICIAL

Posicionamento da cabeça

Um tópico frequentemente discutido é sobre qual seria o melhor posicionamento da cabeça na fase aguda dos acidentes vasculares cerebrais isquêmicos, principalmente no período prévio à terapia de reperfusão. Na Internacional Stroke Conference 2024, foram apresentados os resultados do estudo ZODIAC que mostraram um efeito surpreendentemente grande em se manter a cabeça do paciente a “zero graus” em relação aos pacientes que tiveram sua cabeça elevada a 30 graus, o que fez com que o estudo fosse interrompido precocemente, devido a magnitude do benefício já observado na fase preliminar do estudo, realizado até então com 92 pacientes de 12 centros especializados em AVC nos Estados Unidos (40).

Alvos clínicos

-Acesso venoso com solução salina 0,9%

-Saturação: > 94%

-Glicemia: entre 140mg/dl e 180mg/dl

-Temperatura Corporal: < 37,5° C (a hipertermia dobra a mortalidade em 30 dias)

-Pressão Arterial:

-Pacientes **candidatos à trombólise, alvo: < 185/110mmHg**

-Pacientes **não candidatos à trombólise, intervir apenas se PA > 220/120mmHg**

Para o controle da PA é consenso o uso de drogas anti-hipertensivas endovenosas, tituláveis, sendo o Nitroprussiato de Sódio a mais utilizada em nosso país.

Não obstante, é mister evitar hipotensão, sendo os alvos mínimos de **PA sistólica > ou = 110mmHg e diastólica > ou = 70mmHg**.

Exames complementares

-Rotina Laboratorial: Hemograma completo, TAP, TTPA, BETA-HCG em mulheres que estejam em idade fértil.

-Eletrocardiograma

-Imagem por Tomografia Computadorizada

Após esses passos, avalia-se a indicação ou não de **terapias de re-perfusão** como a trombólise farmacológica endovenosa e a trombectomia mecânica.

TROMBÓLISE FARMACOLÓGICA ENDOVENOSA

O ativador do plasminogênio tecidual recombinante (rt-PA/Alteplase) endovenoso é aprovado no Brasil desde 2008 para uso em pacientes com mais de 18 anos, dentro das **4,5hs do início dos sintomas, todavia, as nova diretrizes da AHA consideram a trombólise segura para crianças e adolescentes (28 dias a 18 anos), também dentro das 4,5hs dos sintomas**, como veremos mais adiante; entretanto, estes não são os únicos critérios de inclusão para o uso do trombolítico.

Não se indica trombólise quando houver regressão rápida do déficit neurológico ou mesmo que persista, mas de maneira mínima.

Para essa avaliação, aplica-se a escala do **NIHSS** e geralmente **não se indica** a trombólise quando temos uma pontuação **inferior a 5, exceto em casos selecionados, quando o comprometimento for em área eloquente como a área da fala ou da visão.**

Ainda, costuma-se pontuar a gravidade do AVC isquêmico de acordo com a pontuação alcançada nessa escala

GRAVIDADE DE AVC CONFORME O NIHSS

- 0: Sem AVC
- 1 a 4: AVC Leve
- 5 a 15: AVC Moderado
- 16 a 20: AVC Moderado a Grave
- 21 a 42 AVC Grave

N I H STROKE SCALE

Identificação do Paciente

Nome: _____

Registro: _____

Exame inicial: Data ____/____/____

Instrução	Definição da escala	Escore	Hora
1a. Nível de Consciência 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 3 é dado apenas se o paciente não faz nenhum movimento (outro além de postura reflexa) em resposta à estimulação dolorosa.	0 = Alerta; responde com entusiasmo. 1 = Não alerta, mas ao ser acordado por mínima estimulação obedece, responde ou reage. 2 = Não alerta, requer repetida estimulação ou estimulação dolorosa para realizar movimentos (não estereotipados). 3 = Responde somente com reflexo motor ou reações autonômicas, ou totalmente irresponsivo, flácido e arreflexo.	_____ _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____
1b. Perguntas de Nível de Consciência 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 2. 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 1. É importante que somente a resposta inicial seja considerada e que o examinador não "ajude" o paciente com dicas verbais ou não verbais.	0 = Responde ambas as questões corretamente. 1 = Responde uma questão corretamente. 2 = Não responde nenhuma questão corretamente.	_____ _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____
1c. Comandos de Nível de Consciência 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 crédito 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.	0 = Realiza ambas as tarefas corretamente. 1 = Realiza uma tarefa corretamente. 2 = Não realiza nenhuma tarefa corretamente.	_____ _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____
2. Melhor olhar conjugado 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 1. Se o paciente tem uma paresia de nervo periférica isolada (NC III, IV ou VI), marque 1. 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.	0 = Normal. 1 = 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. 2 = Desvio forçado ou paralisia total do olhar que não podem ser vencidos pela manobra óculo-cefálica.	_____ _____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____ _____

Instrução	Definição da escala	Score	Hora
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).	 	
5. Motor para braços 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.	0 = Sem queda; mantém o braço 90° (ou 45°) por 10 segundos completos. 1 = Queda; mantém o braço a 90° (ou 45°), porém este apresenta queda antes dos 10 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte. 2 = 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. 3 = Nenhum esforço contra a gravidade; braço despenca. 4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____ 5a. Braço esquerdo 5b. Braço direito	 	
6. Motor para pernas 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.	0 = Sem queda; mantém a perna a 30° por 5 segundos completos. 1 = Queda; mantém a perna a 30°, porém esta apresenta queda antes dos 5 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte. 2 = Algum esforço contra a gravidade; a perna não atinge ou não mantém 30°, cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade. 3 = Nenhum esforço contra a gravidade; perna despenca. 4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____ 6a. Perna esquerda 6b. Perna direita	 	

Instrução	Definição da escala	Score	Hora
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 index-nariz e calcanhar-jelho 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.	_____ _____ _____ _____	_____ _____ _____ _____

Apesar de bastante ampla e precisa, é uma escala que demanda tempo para a sua aplicação, e como já exclamamos por mais de uma vez, “tempo é cérebro”, assim, os autores propõem uma avaliação menos complexa, porém mais rápida, abordando apenas o surgimento, AGUDO e ESPONTÂNEO, dos seguintes sinais e sintomas:

-DÉFICIT **MOTOR** UNILATERAL

-DÉFICIT **SENSITIVO** UNILATERAL

-DÉFICIT DE **LINGUAGEM** (AFASIA MOTORA OU SENSORIAL OU AMBAS)

-DÉFICIT **VISUAL** (CEGUEIRA OU HEMIANOPSIA)

-DÉFICIT **CEREBELAR** (DESEQUILÍBRIO E/OU INCOORDENAÇÃO)

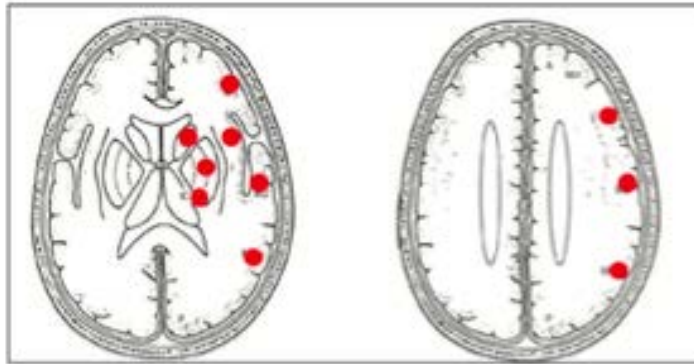
-DÉFICIT DE **NERVOS CRANIANOS** (DIPLOPIA, PTOSE PALPEBRAL, DISFAGIA, DISFONIA)

-REBAIXAMENTO DA **CONSCIÊNCIA** (SONOLÊNCIA A COMA / ESCALA DE GLASGOW)

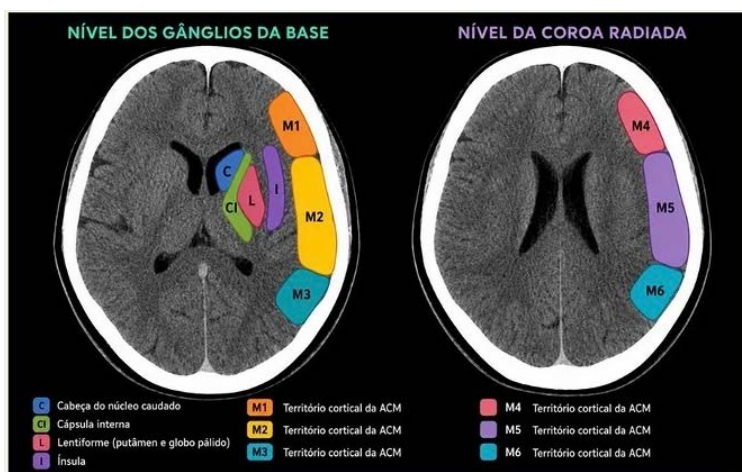
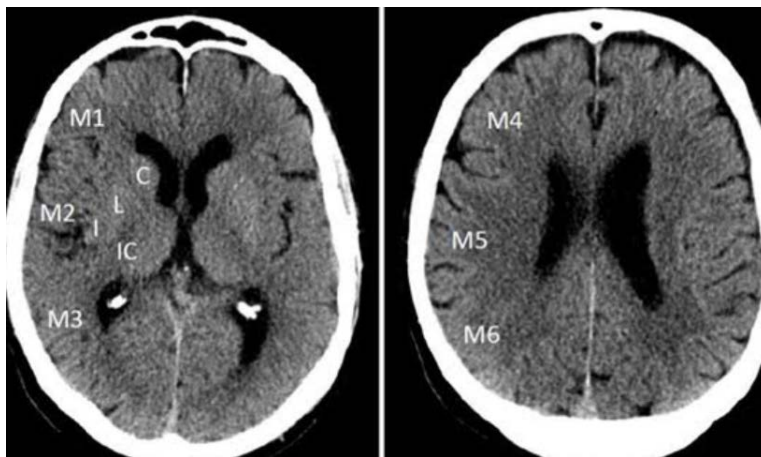
-ALTERAÇÃO DO **COMPORTAMENTO**

A avaliação desses domínios traz à tona o desempenho das principais áreas eloquentes, e, portanto, as que podem potencialmente gerar mais sequelas incapacitantes.

Além desses critérios clínicos são aplicados os **critérios radiológicos**, utilizando-se para isso o **Escore ASPECTS**, onde a área nutrida pela Artéria Cerebral Média é dividida em 10 territórios como visto abaixo.



Fonte: Lancet, 2000, v. 355, p. 1670-1674.

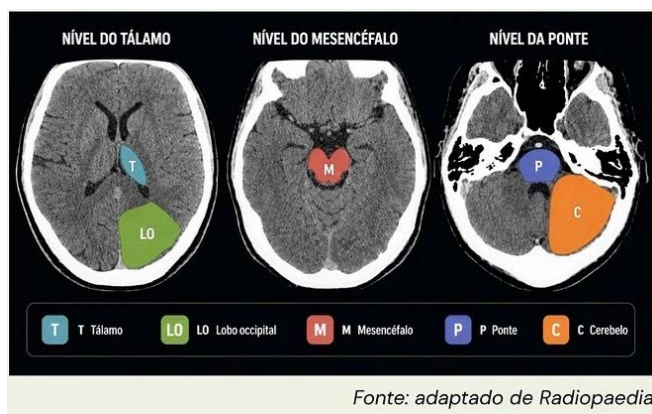


Fonte: adaptado de Radiopaedia

O escore normal é de 10 pontos, e retiramos 1 ponto para cada território comprometido, isto é, que apresente hipodensidade, perda da definição entre substância branca da cinzenta, ou da nitidez radiológica das estruturas anatômicas nesses 10 locais pré-determinados nesse escore. **Não se indica** trombólise em um paciente com **ASPECTS inferior a 6**, pois nesses casos, o risco de sangramento é muito maior.

A presença de sinais radiológicos precoces de isquemia comprometendo mais de 1/3 do território da artéria cerebral média, sobretudo se houver edema local, com apagamento dos sulcos cerebrais e demais sinais de efeito de massa (compressão dos ventrículos cerebrais e desvio da linha média), aumenta muito o risco de hemorragias se realizarmos uma trombólise (1); nesses casos é preciso avaliar critérios de indicação de hemicraniectomia descompressiva precoce, diante da possibilidade do chamado “infarto maligno da artéria cerebral média”, como abordaremos oportunamente.

As novas diretrizes da AHA 2026 trazem como novidade a criação de um Escore ASPECTS para a circulação da fossa posterior, o **PC-ASPECTS**:



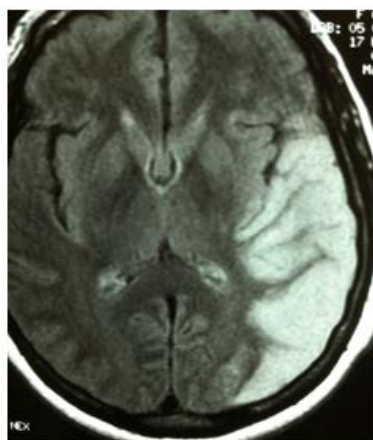
- LOBO OCCIPITAL – 1 PONTO PARA CADA LADO
- TÁLAMO – 1 PONTO PARA CADA LADO
- MESENCÉFALO – 2 PONTOS
- PONTE – 2 PONTOS
- CEREBELO – 1 PONTO PARA CADA LADO

Também em um total de 10 pontos, retira-se 1 ou 2 pontos conforme a localização da hipodensidade.

Citado anteriormente, existe uma situação especial quando o paciente acorda com o déficit neurológico, o chamado “Wake-Up Stroke”. Nesses casos, para cálculo do tempo de instalação dos sinais e sintomas sugestivos de um evento vascular agudo, devemos considerar o momento em que o paciente foi visto bem pela última vez, não obstante, em instituições que possuem **Ressonância Magnética**, duas sequências são utilizadas para avaliarmos o tempo decorrido desde a instalação da isquemia. Na sequência **“DIFUSÃO - DWI”** a isquemia manifesta-se como uma área de hipersinal já em torno de **15 minutos**, enquanto na sequência **“FLAIR”** a área isquêmica, também de hipersinal, demora cerca de **04 horas** para aparecer. Assim, se a área isquêmica aparece de maneira igual nas duas sequências, a instalação da isquemia já se deu há mais de 04 horas, o que exclui o paciente da terapia de trombólise. Já, quando encontramos um MISMATCH (incompatibilidade), ou seja, a imagem aparece na sequência DIFUSÃO e não aparece na sequência FLAIR, estamos diante de uma isquemia com instalação inferior a 04 horas, elegendo-se assim o paciente para a trombólise.

ISQUEMIA HÁ MAIS DE 04 HORAS SEM MISMATCH

FLAIR

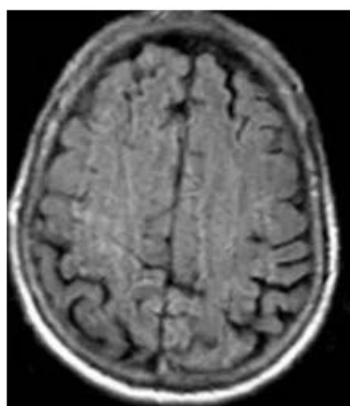


DIFUSÃO

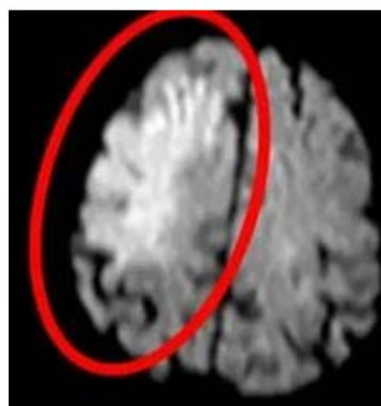


ISQUEMIA HÁ MENOS DE 04 HORAS COM MISMATCH

FLAIR



DIFUSÃO



OUTROS CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO PARA TROMBÓLISE

- Suspeita clínica de Hemorragia Subaracnoide (mesmo com tomografia de crânio normal).
- Suspeita clínica de dissecção aórtica.
- História pregressa de varizes esofagianas ou sangramento digestivo ou urinário nas últimas três semanas.
- Plaquetas menores que 100.000 células/mm³, coagulopatia com TP prolongado (INR > 1,7), ou TTPA elevado.
- Uso de heparina nas últimas 48hs com relação do TTPA no limite superior (igual ou maior que 40 segundos), uso de anticoagulante oral (antagonistas da vitamina k – Varfarina, Femprocumona) com INR maior que 1,7, ou anticoagulantes orais diretos (DOACs – inibidores diretos da trombina ou do fator Xa – Apixabana, Dabigatrana, Rivaroxabana, Edoxabana) nas últimas 48hs e, por fim, uso de dose terapêutica de heparina de baixo peso molecular (Enoxaparina) nas últimas 24hs.
- Neurocirurgia, TCE grave ou AVC nos últimos três meses.
- História de má formação arteriovenosa, aneurisma cerebral ou hemorragia cerebral prévia.
- Presença de convulsão no início do quadro.
- Punção lombar nos últimos sete dias; punção arterial recente em local não compressível.
- Cirurgia de grande porte nas últimas duas semanas.
- Infarto agudo do miocárdio há menos de três meses (contraindicação relativa).
- Evidência de endocardite ou embolia séptica (suspeitar sempre que houver **febre na admissão**).
- Gravidez.
- Glicemia inferior a 50 mg/dL (que após a correção cause reversão dos sintomas, demonstrando não ser um AVC e sim hipoglicemia) ou superior a 400 mg/dL.
- PA sistólica superior a 185 mmHg ou diastólica superior a 110 mmHg, por mais de meia hora, não se obtendo êxito com drogas anti-hipertensivas endovenosas tituláveis.

TÉCNICA DE REPERFUSÃO POR TROMBÓLISE FARMACOLÓGICA ENDOVENOSA

Atualmente, existem dois fármacos disponíveis, aprovados, para uso endovenoso para a técnica de reperfusão farmacológica, ALTEPLASE e a TENECTEPLASE.

A dose de **ALTEPLASE** é de 0,9mg/Kg de peso (dose máxima 90mg), sendo que 10% da dose deve ser ministrada EV em “bolus”, e o restante em 60 minutos através de bomba de infusão. Em março de 2025, o FDA aprovou para trombólise endovenosa o **TENECTPLASE**, a qual já faz parte das novas diretrizes 2026 da AHA. Tem a vantagem de ser aplicada IV, na dose de 0,25mg/Kg (dose máxima de 25mg), em “bolus” único, que, de acordo com as diretrizes 2026 da AHA/ASA é equivalente, e em alguns cenários, preferível a Alteplase, visto sua menor complexidade operacional por não necessitar sequer de bomba de infusão.

Preferencialmente, essa terapia deve ser realizada em ambiente de terapia intensiva, onde o paciente deverá ser continuamente monitorado para se detectar precocemente sinais de complicação (deterioração neurológica por possível sangramento), por um período mínimo de 24hs, seguindo as recomendações abaixo.

- Avaliação do paciente com escala NIHSS a cada 15 minutos durante a infusão; a cada 30 minutos nas próximas 06 horas; e a cada hora após até completar 24 horas.
- Em caso de deterioração neurológica após a infusão “em bolus” da tenecteplase, ou durante a infusão da alteplase (a qual deve ser suspensa de imediato), deve ser solicitada Tomografia de Crânio com urgência, bem como, Hemograma completo (obviamente incluindo plaquetas) TP, TTPA e fibrinogênio.
- Monitorização da Pressão Arterial a cada 15 minutos nas 02 primeiras horas, depois a cada 30 minutos, no mínimo por 24 horas, sendo que o alvo deverá ser igual ou inferior a 180/105mmHg.
- JEJUM por 24hs, visto o risco de transformação hemorrágica e necessidade de neurocirurgia.
- Manter hidratação venosa com Solução Fisiológica (NaCl a 0,9%), e

apenas em caso de hipoglicemia usar solução isotônica (SG 5% 1000ml acrescido de NaCl 20% 40ml).

- Nas primeiras 24 horas, não passar sonda nasoentérica e nem sonda vesical; se esta última for imprescindível, aguardar 30 minutos do término da infusão do rtPA.
- Nas primeiras 24 horas, não realizar cateterização venosa central, nem punção arterial.
- Nas primeiras 24 horas, não administrar anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários.
- Decorridas 24 horas, iniciar terapia de prevenção secundária (antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes conforme a etiologia do AVC) e iniciar profilaxia de Trombose Venosa Profunda (TVP).

Por fim, novas evidências sugerem que a janela de tempo para a trombólise farmacológica intravenosa possa ser estendida até 24hs. O estudo HOPE demonstrou resultados positivos com a infusão de alteplase entre 06hs e 24hs, apesar de uma taxa maior de hemorragias cerebrais, sem, no entanto, aumento da mortalidade (46, 47), todavia, essa conduta ainda não faz parte das diretrizes vigentes.

Ainda, o estudo OPTION, publicado no JAMA sugere desfechos funcionais favoráveis em 90 dias, com segurança aceitável (2,8% de sangramentos sintomáticos nas primeiras 36hs, 0,7% de sangramento sistêmico moderado a severo em até 90 dias, e 5,0% de morte em até 90 dias) mesmo quando utilizado em uma janela estendida, isto é, entre 4,5hs e 24hs. Vale ressaltar que é um estudo ainda em aberto e patrocinado pelo fabricante (51).

Como dito no início deste tópico, as novas diretrizes da AHA 2026 agora passaram a contemplar a **População Pediátrica**, sendo essa considerada **segura entre 28 dias e 18 anos de idade, até 4,5hs do início dos sintomas**. Nesses casos a imagem por Ressonância Magnética é preferível caso seja possível ser realizada em até 25 minutos; caso contrário, opta-se pela Tomografia Computadorizada e, se disponível, Angio TC arterial.

TROMBECTOMIA MECÂNICA

Visto o grande número de contraindicações à terapia endovenosa, além de sua curta janela de tempo para ser realizada, outra técnica de reperfusão, já bem estabelecida, é a trombectomia mecânica.

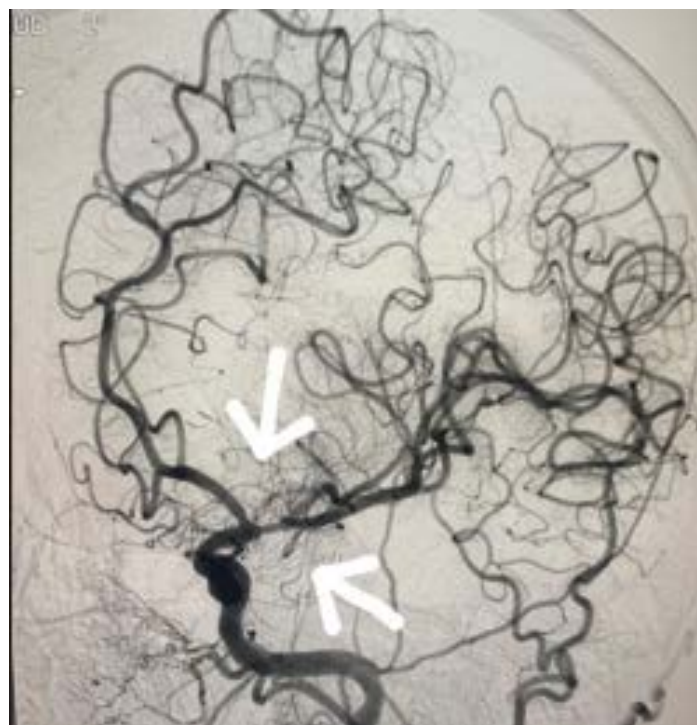
Muitos resultados negativos ocorreram, até que em 2015 foi publicado o ensaio clínico holandês “MR CLEAN”, onde ficou claro o benefício da trombectomia mecânica nas primeiras 06 horas após o início dos sintomas (8).

Nos serviços onde esse recurso está disponível, além da Tomografia de Crânio sem contraste é também realizada a Angiotomografia Arterial para avaliar a existência de obstrução proximal de grandes vasos, como a Artéria Cerebral Média em seu segmento M1(questionável em M2 e M3), Artéria Carótida Interna e Artéria Basilar, estando a Trombectomia Mecânica Indicada nesses casos, seguindo-se alguns critérios.

A indicação clássica encontra-se quando associado a janela de tempo de até 06 horas, um NIHSS igual ou superior a 6, e um escore ASPECTS igual ou superior a 6; a isto chamamos de Regra dos 6-6-6, obviamente, se detectada a oclusão. Na janela de até 4,5hs, é realizada de maneira protocolar logo após a trombólise, ou de maneira isolada, se houver contraindicação a trombólise.

Contudo, as novas diretrizes da AHA 2026 consideram agora a Trombectomia Mecânica segura em até 24hs do início dos sintomas, sendo que na circulação posterior o NIHSS deve ser igual ou superior a 10 e o PC-ASPECTS deve ser igual ou superior a 6.

Ainda, essas mesmas diretrizes também contemplam a População Pediátrica, sendo a trombectomia mecânica considerada segura até 06 horas do início dos sintomas para crianças com idade igual ou superior a 06 anos, e, semelhante à trombólise, dá-se preferência à imagem por Ressonância Magnética, se disponível em até 25 minutos, caso contrário realiza-se Tomografia com Angiotomografia Arterial



COMPLICAÇÕES DAS TERAPIAS DE REPERFUSÃO

A principal complicação das terapias de reperfusão encontra-se na ocorrência de hemorragias cerebrais, sobretudo em pacientes submetidos à trombólise.

A Classificação ECASS III (European Cooperative Acute Stroke Study), divide essas hemorragias em quatro grupos:

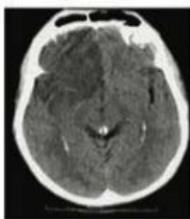
- HI 1 (INFARTO HEMORRÁGICO TIPO 1): hemorragias petequiais na margem do infarto.

- HI 2 (INFARTO HEMORRÁGICO TIPO 2): Hemorragias petequiais no interior do infarto, sem efeito de massa.

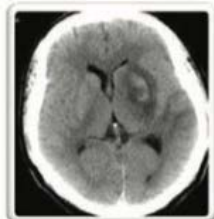
- PH 1 (HEMATOMA PARENQUIMATOSO TIPO 1): Hematoma = ou < 30% da área infartada, com mínimo efeito de massa

- PH 2 (HEMATOMA PARENQUIMATOSO TIPO 2): Hematoma > 30% da área infartada, com importante efeito de massa atribuível ao hematoma e não ao edema decorrente da isquemia. Este grupo é o que normalmente gera sintomas (eventualmente o tipo 1 também pode apresentar (1).

**Transformação
petequial tipo1
(Ecass 1)**



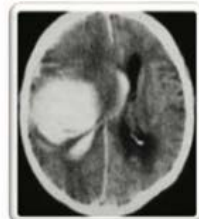
**Transformação
petequial tipo 2
(Ecass 2)**



**Hematoma
tipo 1
(Ecass 3)**



**Hematoma
tipo 2
(Ecass 4)**



Fonte: Stroke, 1999, v. 30, p. 2280-2284.

Nesses casos, se o fibrinogênio estiver baixo, usar Crioprecipitado 6 a 8 unidades EV com alvo da concentração do fibrinogênio sérico maior que 100mg/ dl. Cada unidade aumenta o fibrinogênio de 5mg/dl a 10mg/ dl. Se não houver disponibilidade de crioprecipitado, usar Plasma Fresco Congelado, 2 a 6 unidades.

Se o nível de plaquetas estiver baixo, discutir com a hematologia a infusão de plaquetas, normalmente de 6 a 8 unidades, bem como, infundir concentrado de hemácias com foco em manter Hemoglobina > 10mg%.

Se houver desenvolvimento de hipertensão intracraniana devido a presença de efeito de massa do(s) hematoma(s), a cirurgia a ser realizada deve ser preferencialmente a hemicraniectomia descompressiva, pois a doença base não é a hemorragia cerebral, e sim a isquemia. Com essa técnica, podemos abordar e cautelosamente drenar os hematomas mais superficiais (até à 01 cm de profundidade em relação ao córtex), descomprimir sem drenar os hematomas mais profundos como sugere o estudo **“SWITCH”** publicado pela Revista *Lancet* em maio de 2024, e já prevenir potencial piora da hipertensão intracraniana, decorrente ao agravamento do edema causado pelo infarto.

INDICAÇÕES DE HEMICRANIECTOMIA DESCOMPRESSIVA PRECOCE

As isquemias no território das artérias cerebrais médias podem evoluir para o chamado infarto maligno da artéria cerebral média, no qual uma área extensa é comprometida, gerando edema local acentuado, efeito de massa e síndrome de hipertensão intracraniana, levando, na maioria das vezes, o paciente à morte.

Os Infartos Malignos do Território da Artéria Cerebral Média ocorrem em cerca de 10% de todos os Acidentes Vasculares Cerebrais, e, devido à alta taxa de mortalidade, independente de todos os recursos clínicos empregados, desde diuréticos osmóticos até sedação com barbitúricos, hipotermia, e outros, muitos autores advogam o uso da ***craniectomia descompressiva como forma de tratamento precoce, profilático, naqueles casos que, potencialmente, podem evoluir para infarto maligno, antes do desenvolvimento da hipertensão intracraniana.***

Em 2007, Vahedi K e cols (21) publicaram uma metanálise de 3 ensaios clínicos multicêntricos randomizados, o HAMLET (holandês), DECIMAL (francês) e o DESTINY (alemão), onde a cirurgia foi realizada nas primeiras 48 horas, naqueles pacientes com idade inferior à 60 anos, e a mortalidade baixou de 71% para 22%, contudo, o principal achado foi que o número de pacientes com prognóstico funcional favorável (escala de Rankin inferior ou igual a “3”) dobrou em relação aos pacientes não operados, o que fez com que os estudos DECIMAL e DESTINY fossem abortados.

Escala de Rankin:

Grau	Descrição
0	Sem sintomas.
1	Nenhuma incapacidade significativa , a despeito dos sintomas; capaz de conduzir todos os deveres e as atividades habituais.
2	Leve incapacidade ; incapaz de realizar todas as atividades prévias, porém é independente para os cuidados pessoais.
3	Incapacidade moderada ; requer alguma ajuda, mas é capaz de caminhar sem assistência (pode usar bengala ou andador).
4	Incapacidade moderadamente severa ; incapaz de caminhar sem assistência e incapaz de atender às próprias necessidades fisiológicas sem assistência.
5	Deficiência grave ; confinado à cama, incontinente, requerendo cuidados e atenção constante de enfermagem.
6	Óbito.

Fonte: *Stroke*, 2002, v. 33, p. 2243-2246.

Diante da alta taxa de mortalidade e do benefício que pode ser dado ao paciente com o tratamento cirúrgico em tempo adequado, o grande desafio do médico é a detecção precoce das isquemias que potencialmente podem evoluir para infarto maligno e, com isso, indicar a descompressão antes que ocorram hérnias cerebrais secundárias à hipertensão intracraniana. Para isso, devemos nos utilizar de dados clínicos e de imagem.

Clinicamente, o Infarto Maligno da Artéria Cerebral Média é caracterizado principalmente por déficit motor contralateral ao infarto, acometendo face, membro superior e membro inferior, hemianopsia. Alguns autores apontam ainda a ocorrência de desvio oculocéfálico para o lado da lesão, além náuseas e vômitos.

Com relação ao **diagnóstico radiológico**, em 1994, Von Kummer e cols (22) avaliaram os achados tomográficos em 53 pacientes com isquemias agudas, cujas imagens foram realizadas entre 46 e 292 minutos após a instalação dos sintomas, e detectaram **hipodensidade em 43 pacientes (81%), edema local em 20 pacientes (38%) e hiperdensidade do tronco da cerebral média em 25 pacientes (47%)**.

Dentre os pacientes que tiveram desfecho fatal os achados tomográficos nas primeiras cinco horas já demonstravam:

- Hipodensidade em mais de 50% do território da ACM em 85% dos pacientes, isto é, um escore ASPECTS igual ou inferior a 5:



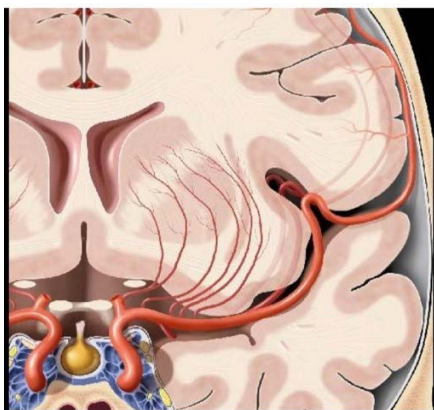
Fonte: Internet

- Edema local (apagamento de sulcos e compressão ventricular) em 70%



Fonte: Internet

-Hiperdensidade da ACM em 32%



Fonte: Internet

O Ministério da Saúde do Brasil, publicou, em 2013, o “Manual de rotinas para atenção ao AVC” (01), e, em seu Capítulo 8, teceu um “Protocolo para Atendimento de Pacientes com Infarto Agudo Extenso da Artéria Cerebral Média e Indicação de Craniotomia Descompressiva”, onde elenca os seguintes critérios de inclusão e exclusão de indicação para craniotomia precoce para isquemias da artéria cerebral média que podem evoluir para infarto maligno:

Crítérios de Inclusão:

Evidências clínicas de infarto da ACM:

- Hemiparesia completa contralateral à lesão vascular e/ou
- Hemianopsia homônima contralateral à lesão e/ou
- Tendência à desvio óculo-cefálico para o lado da lesão

Evidências tomográficas de infarto agudo extenso da ACM (maior ou igual a 50%do território):

- Hipodensidade precoce envolvendo topografia córtico-subcortical da ACM e/ou
- Sinais de edema na topografia córtico-subcortical da ACM (apagamento de sulcos e/ou compressão ventricular) e/ou
- Hiperdensidade do tronco da artéria cerebral média

Piora do NIH em relação à admissão, e/ou história de deterioração neurológica desde o início dos sintomas.

Idade igual ou inferior a 60 anos (relativo)

Critérios de Exclusão:

- Outras doenças incapacitantes prévias (musculoesqueléticas, neurológicas ou clínicas)
- Sinais de deterioração neurológica grave no momento da indicação da cirurgia (uma ou ambas as pupilas com midríase ou arreativas, sinais de descerebração ou decorticação)
- Complicações clínicas graves
- Doença terminal
- Rankin pré-mórbido (antes do AVC) maior ou igual a 3.
- Distúrbio de coagulação
- Instabilidade hemodinâmica no momento da indicação da cirurgia.
- Indisponibilidade de leito em UTI (hoje relativa, visto muitos hospitais apresentarem recursos de terapia intensiva nas próprias unidades de emergência).

INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA

A realização dos exames complementares tem por objetivo identificar comorbidades, fontes emboligênicas e fatores de risco na tentativa de identificar a etiologia do AVC, logo nas primeiras horas, visto que impactarão diretamente na eleição da terapia preventiva secundária.

Além dos exames de imagem da cabeça, deveremos estudar os grandes vasos cervicais por ultrassonografia das artérias carótidas e vertebrais, ou, se disponível, esse estudo pode ser feito por angiotomografia, angioressonância e até mesmo por arteriografia cerebral através de cateterismo, com o objetivo de se detectar estenoses secundárias à aterosclerose.

Ainda, estudo por Ecodopplercardiografia Transtorácica e/ou Ecografia Transesofágica podem ser indicados na tentativa de se detectar coágulos nas cavidades cardíacas, bem como Holter de 24hs no intuito de identificar arritmias potencialmente emboligênicas.

Também, a análise hematológica para se avaliar comorbidades com ênfase na glicemia (glicose em jejum e Hemoglobina Glicosilada) e no perfil lipídico (colesterol total e frações, triglicérides), além de provas de função e inflamação hepática (coagulograma, TGO, TGP), função renal (ureia, creatinina), eletrólitos (Sódio, Potássio), função tireoidiana (TSH, T4 Livre) e exame de urina (Tipo 1, Cultura, Contagem de Colônias e Antibiógrama), são feitos de rotina.

As novas diretrizes da American Heart Association (AHA) do início de 2026, substituem a antiga classificação *Toast* (utilizada no estudo *Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*) pela classificação **ASCOD** que em português seria **A**terosclerose, **P**equenos (**S**mall) vasos, **C**ardíaca, **O**utras causas e **D**issecção arterial, sendo essa última é que a diferencia substancialmente da classificação anterior.

PREVENÇÃO SECUNDÁRIA

Denomina-se prevenção secundária as intervenções que se faz no sentido de se diminuir o risco de um segundo evento, em outras palavras um novo AVC, e prevenção primária, o conjunto de medidas aplicadas para se evitar um primeiro AVC, tais como combate ao tabagismo, sedentarismo, obesidade. Na prevenção secundária, além da terapia anti-trombótica, o controle pressórico, glicêmico e dos níveis lipêmicos são essenciais.

Pressão arterial

Alvo: igual ou inferior 120/80mmhg.

Glicemia

Alvo: Hemoglobina glicosilada igual ou inferior a 7%. O estudo IRIS comparou o uso da Pioglitazona em 3.876 pacientes diabéticos que apresentaram AVC isquêmico e observou-se uma redução de 24,3% de óbitos em um seguimento de 4,8 anos.

Dislipidemias

Alvo: LDL-Colesterol 70mg/dl. As estatinas hoje são as drogas de eleição (sinvastatina, atorvastatina, rosuvastatina, pitavastatina e outras) (29). A eficácia dessas drogas tem se mostrado maior com a associação, sobretudo da rosuvastatina, com a ezetimiba.

Recentemente o estudo FOURIER mostrou que um alvo mais baixo do LDL-C (em torno de 40mg/dl) apresenta uma redução de 31% nas taxas de eventos cardiovasculares maiores, incluindo acidentes vasculares cerebrais (redução de 25%), infarto do miocárdio, hospitalização por angina instável, necessidade de revascularização miocárdica, e morte de origem cardiovascular, sendo esperada, em breve, uma atualização desta diretriz (52).

Outro estudo ainda mais recente (HORIZON) vem chamando a atenção para o papel aterosclerótico da LIPOPROTEINA A (Lp(a)), pre-

sente em 25% da população que em níveis superiores a 180mg/dl comportam-se como uma hipercolesterolemia homozigótica, entidade extremamente agressiva ao sistema cardiovascular, e que não apresenta tratamento medicamentoso e não se modifica com dieta e/ou atividade física, sendo que ao detectá-la temos apenas como arma orientar o paciente a se comprometer com os outros fatores de risco. Esse estudo, agora em fase 3, avalia a eficácia de uma substância (Pelacarsen) na redução da Lp(a) (53).

Com esses dados, cada vez mais as diretrizes reforçam a importância de se tratar a dislipidemia mais precocemente, entretanto, recentemente foi publicado na revista Molecular Psychiatry (16 April 2026) uma possível relação entre o uso de estatinas na gravidez e a ocorrência de autismo, o que faz sua indicação ser vista com cautela.

Terapia Antitrombótica:

Realizada seguindo a classificação **ASCOD**:

1- **Aterosclerose e Small vessel** (Pequenos vasos):

-Pacientes **não submetidos à trombólise**, início imediato, preferencialmente até o 3º dia, **dose de ataque** com AAS 300mg (3 cps de 100mg) e Clopidogrel 300mg (4 cps de 75mg), **dose de manutenção** com **AAS 100mg por dia, contínuo**, e **Clopidogrel 75 mg por dia por apenas 21 dias!**

-Pacientes **submetidos à trombólise**, início após 24hs com **AAS 100mg por dia, contínuo** e **Clopidogrel 75mg por dia por apenas 21 dias.**

-Pacientes candidatos à cirurgia carotídea: antiagregantes plaquetários em monoterapia (AAS ou Clopidogrel), sendo o ideal que a cirurgia (endarterectomia ou Stent) seja realizada em até 14 dias após o evento. O estudo NASCET, publicado em 1999 mostrou ser a endarterectomia superior aos antiagregantes plaquetários quando a estenose for entre 70% e 99%. Atualmente as recomendações da AHA indicativas cirurgia carotídea são quando a estenose está entre 70% e 99% para pacientes com expectativa de vida de pelo menos dois anos, e estenose entre 50% e 69% para pacientes com expectativa de vida de pelo menos três anos.

2- Cardíaca:

Não trombolisados, início imediato, e trombolisados, início após 24hs. De um modo geral, a Varfarina está indicada nos casos de fibrilação atrial crônica associada a estenose mitral, moderada à grave, na presença de próteses mecânicas e de tumores intracavitários como o mixoma de átrio esquerdo. Nos demais casos estão indicados os DOACs.

ATENÇÃO! Nos casos de cardioembolia séptica, decorrente de endocardite bacteriana, mitral ou aórtica, o tratamento profilático não envolve o uso de anticoagulantes, mas sim de **antibioticoterapia empírica** (após coleta de amostra para hemocultura), geralmente com oxacilina + ampicilina + gentamicina para válvulas nativas ou prótese valvar implantada há mais de 12 meses ou vancomicina + + ripampicina + gentamicina para próteses valvares (mecânicas ou biológicas) implantadas há menos de 12 meses, além da intervenção cirúrgica da válvula comprometida o mais precoce possível. Nesses casos, os sinais de alerta são presença de **febre já na admissão, além de sopro cardíaco.**

3- Outras causas (trombofilias, vasculites, transtornos metabólicos como elevação da homocisteína e doenças genéticas como a Doença de Fabry): segue-se a mesma regra, não trombolisados início imediato e trombolisados, início após 24hs, sendo a droga utilizada de acordo com a doença detectada.

4-Dissecção Arterial: Não existe consenso entre anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários, seguindo a mesma regra de aguardar 24hs para aqueles trombolisados.

CONDUTA FRENTE A UM ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO (AIT)

AVC isquêmico transitório foi definido inicialmente como aquele AVC em que o déficit neurológico regride totalmente no decorrer de 24 horas, todavia hoje considera-se um período menor, de 01 hora, já que a duração média dos sintomas gira em torno de 12 minutos. Cerca de 20% a 30% dos pacientes com AVCs isquêmicos relatam AIT prévio, e 15% dos AIT evoluem com AVC isquêmicos em 03 meses.

A determinação do risco de desenvolvimento de um AVC em pacientes que sofreram AIT é dada pelo Escore ABCD2, podendo esse risco ser classificado em alto, moderado, ou baixo, onde:

A - (age/idade): Igual ou maior que 60 anos: 01 ponto

B - (blood pressure/PA): PA sistólica > ou = 140; PA diastólica > ou = 90: 01 ponto

C - (clínica): Fraqueza focal: 02 pontos Alteração da fala sem fraqueza focal: 01 ponto D - (duração): 10 a 59 minutos: 01 ponto 60 minutos ou mais: 02 pontos

D - (diabetes): 01 ponto

PONTUAÇÃO	RISCO DE AVC EM 07 DIAS	RISCO DE AVC EM 90 DIAS
0 – 3 pontos	1,2%	3,1% (baixo)
4 – 5 pontos	5,9%	9,8% (moderado)
6 – 7 pontos	12,0%	18,0% (alto)

Em pacientes com pontuação ABCD2 menor que 4, indica-se antiagregante plaquetário em monoterapia contínua, e nos casos de ABCD2 igual ou superior a 4, indica-se AAS 100mg/dia contínuo e Clopidogrel 75mg/dia por 21 dias. Independente do risco, são obrigatórias a investigação etiológica e dos possíveis fatores de risco, para o início da terapia de prevenção, conforme demonstrado.

OUTROS ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS

-CILOSTAZOL

Principal indicação hoje está na arteriopatia dos membros inferiores (MMII), caracterizada principalmente por dores nos MMII ao caminhar, que geralmente cessam após o paciente parar de caminhar. A dose é de 100mg, 12/12hs, longe das refeições. No que diz respeito à prevenção de eventos isquêmicos encefálicos, apresenta eficácia comprovada em populações do leste asiático, carecendo de estudos em outras populações.

-TICAGRELOR

O estudo SÓCRATES, realizado com cerca de 13.000 pacientes, em monoterapia, demonstrou eficácia semelhante ao AAS. O estudo CHANCE 2933 demonstrou que cerca de 59% da população apresenta uma variação genética no citocromo **CYP2C19** e não respondem ao tratamento com o Clopidogrel, assim, o Ticagrelor apresenta papel importante quando indicada a dupla antiagregação plaquetária (DAAP) em pacientes sabidamente não respondedores. Na prática, na prevenção secundária do AVC não se utiliza o teste, pois a eficácia da DAAP se dá quando se inicia a mesma até o 3º dia após o início dos sintomas, e perde a sua eficácia ao longo de três semanas, portanto, não existe tempo hábil para a realização do teste genético.

-DIPIRIDAMOL

Ainda tem lugar nos pacientes também sabidamente não respondedores ao Clopidogrel, quando está indicada a DAAP em associação com o AAS por 21 dias na prevenção secundária do AVC. Perdeu espaço devido à cefaleia muito comum e posologia menos prática (12/12hs).

-TICLOPIDINA

Em desuso, perdeu espaço devido à neutropenia grave e púrpura trombocitopênica trombótica.

ACIDENTES VASCULARES HEMORRÁGICOS

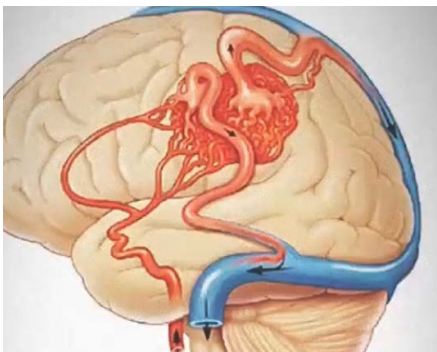
INTRODUÇÃO – ETIOLOGIA

Os AVCs hemorrágicos constituem cerca de **20% a 30%** dos AVCs, e sua etiologia pode ser dividida em dois tipos básicos, causas lesionais e não lesionais, com seus subtipos.

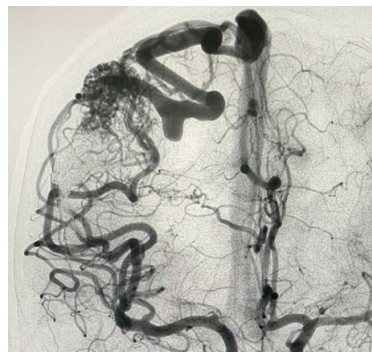
CAUSAS LESIONAIS VASCULARES

Malformações Arteriovenosas (MAVs):

Situações em que a pessoa nasce com alteração em uma área da circulação cerebral onde não existem vasos capilares entre as artérias e as veias, existindo assim uma fístula arteriovenosa, que em determinada situação pode ocorrer a ruptura dos vasos e consequente hemorragia. Podem cursar a vida toda sem sangramentos ou manifestar-se apenas por convulsões.



Fonte: Internet



Aneurismas Cerebrais:

Situação em que a pessoa apresenta uma artéria cerebral que contém em sua parede uma dilatação em forma de saco, ou, muito raramente, em forma de fusão. Geralmente assintomáticos até que rompam.

Acredita-se que entre 01% a 02% da população apresente aneurismas cerebrais, sendo mais propensos em quem apresenta doenças do colágeno, rins policísticos e história familiar, com maior risco de ruptura em afrodescendentes e hispânicos, hipertensos, tabagistas, etilistas e usuários de drogas como cocaína.

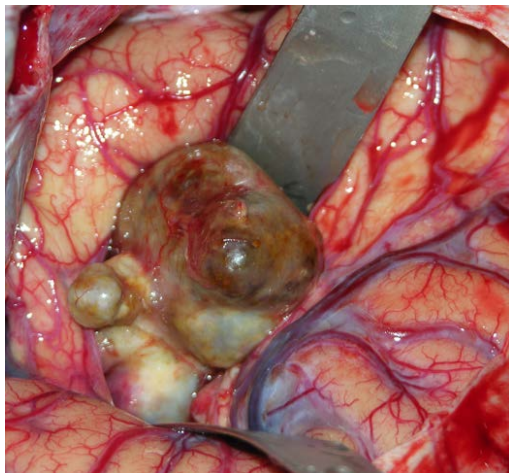
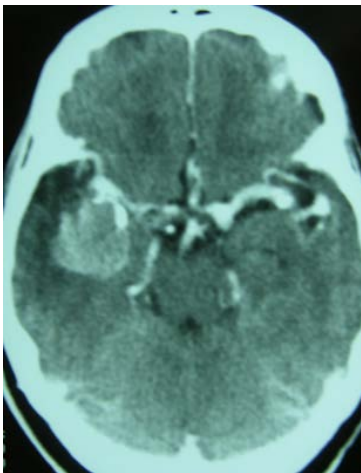
O risco de sangramento aumenta dramaticamente de acordo com o seu tamanho, sendo o risco de ruptura anual de 0,36% para aneurismas de 3 a 4mm, 0,50% para 5 a 6mm, 1,69% para 7 a 9mm, 4,37% para 10 a 24mm e 33,4% para iguais ou maiores que 25mm.



Aneurisma da A. Comunicantes Posterior



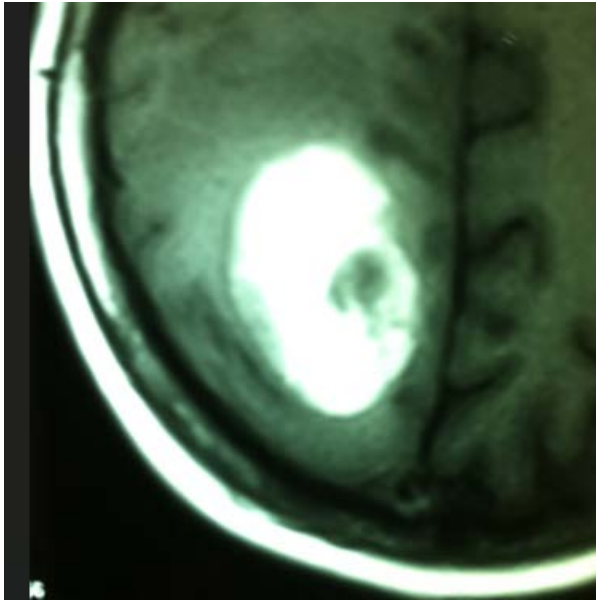
Aneurisma da A. Basilar *cortesia Dr. Vitor Fornazari*



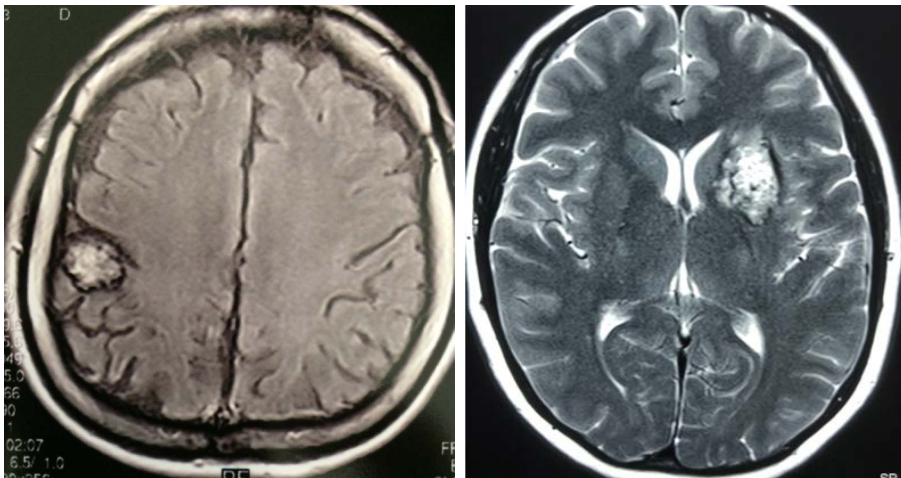
Aneurisma Gigante de A. Cerebral Média

Angiomas Cavernosos (Cavernomas):

São pequenos tumores vasculares, de tamanho variável, que podem estar localizados em qualquer parte do SNC. Também congênitos, podem ficar assintomáticos, ou seja, sem sangramento, por toda a vida, ou manifestando-se apenas por crises convulsivas.



Hematoma com Cavernoma ao centro

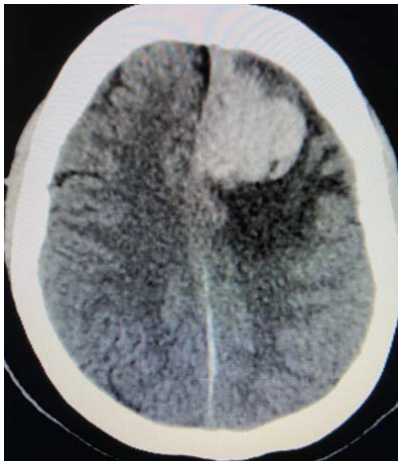


Cavernomas múltiplos sem hematomas

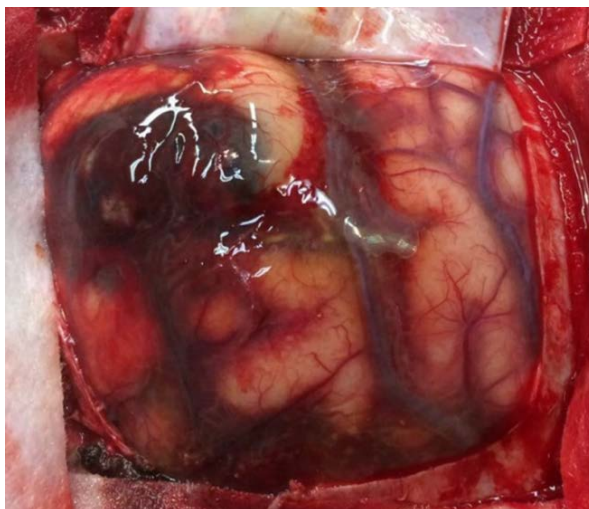
CAUSAS LESIONAIS NÃO VASCULARES/ NEOPLASIAS

Tumores cerebrais malignos **Primários**, principalmente o Glioblastoma seguido pelos Linfomas, ou tumores **Metastáticos**, principalmente Melanomas, seguido pelos Carcinomas Renais, Carcinomas Broncogênicos e Coriocarcinomas, podem levar ao sangramento.

No exame de tomografia, a presença de edema vasogênico (hipodensidade da substância branca, preservando a substância cinzenta) é altamente sugestiva de hemorragia tumoral.



Glioblastoma



Melanoma

CAUSAS NÃO LESIONAIS

• CEREBRAIS:

Hipertensão Arterial:

Acredita-se que com a hipertensão arterial crônica, os vasos perfurantes, aqueles que penetram dentro do tecido cerebral, podem desenvolver dilatações saculares em suas paredes, chamadas de “Aneurismas de Charcot-Bouchard”, e, em uma crise hipertensiva, estes aneurismas se romperiam gerando uma hemorragia. Outra teoria, mais moderna, seria a de ocorrência de pequenas rupturas desses vasos, e o sangramento tamponaria, bloquearia, o sangramento, mas permanecendo ali um vaso parcialmente rompido, mas tamponado, o que se chama de pseudoaneurisma, e, em uma crise hipertensiva, ocorreria um novo sangramento, de maior proporção. Essas hemorragias são mais profundas, geralmente na região dos núcleos da base do cérebro.

Angiopatia Amilóide:

Com o envelhecimento, os vasos sanguíneos sofrem uma degeneração ocasionada pela deposição de substâncias amiloides na parede dos vasos; essa degeneração leva a fragilidade vascular, e, numa elevação da pressão arterial, mesmo que discreta, pode ocorrer um sangramento. Essas hemorragias ocorrem mais superficialmente, nos lobos cerebrais, próximo à superfície cortical.

• SISTÊMICAS:

As hemorragias podem ser ocasionadas por doença hematológicas que provocam distúrbio de coagulação (leucemia, púrpura trombocitopênica idiopática, hemofilia), inflamação dos vasos (vasculites primárias ou secundárias a doenças como Lupus Erimatoso Sistêmico), ou ainda, por uso de drogas lícitas (anticoagulantes, antiagregante plaquetários) ou ilícitas (cocaina, anfetaminas, crack, fenilpropanolamina – droga usada como descongestionante, antialérgica e emagrecedora, proibida pela AN-VISA em 2000, justamente por aumentar o risco de hemorragia cerebral).

CLASSIFICAÇÃO

As hemorragias intracranianas podem ser classificadas, de acordo com o local da ocorrência, em dois tipos básicos, a hemorragia subaracnoide e a intraparenquimatosa.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA (HSA)

São aquelas que ocorrem por fora do tecido cerebral, banhando o encéfalo, ou seja, o sangue fica no espaço subaracnoide (entre a piamater e a aracnoide), espaço este por onde corre o líquido.

Geralmente provocadas pela ruptura de aneurismas saculares entre a 3ª e a 7ª décadas da vida (maior causa: 75% a 80% dos casos), e pela ruptura de MAVs (05%) na 1ª e 2ª décadas de vida.

Pode levar à morte súbita, estima-se em até 25% dos casos, ou ao estado vegetativo persistente.

QUADRO CLÍNICO

É caracterizado pela ocorrência de cefaleia súbita, explosiva, inédita, normalmente relatada pelo paciente como a “pior dor de cabeça que sentiu na vida, diferente de todas as outras anteriores”, geralmente acompanhada de vômitos “em jato” (sem náuseas prévias) e ao exame clínico é frequente a presença de sinais de irritação meníngea (70% dos casos já apresentam rigidez de nuca na admissão). A ruptura muitas vezes ocorre na vigência de um esforço físico como levantar algo pesado, força para evacuar, e durante a relação sexual.

O que diferencia da hemorragia intraparenquimatosa, é que na **HSA geralmente não existe déficit neurológico focal**, visto que o sangue está fora do parênquima com sinais de irritação meníngea, enquanto na **hemorragia intraparenquimatosa, geralmente existe déficit neurológico focal** (motor, sensitivo, de linguagem, visual e cerebelar) e não apresenta sinais de irritação meníngea. Os casos de HSA muitas vezes são subdiagnosticados, confundidos com enxaqueca, e outras doenças, e constituem uma das maiores causas de processos médicos.

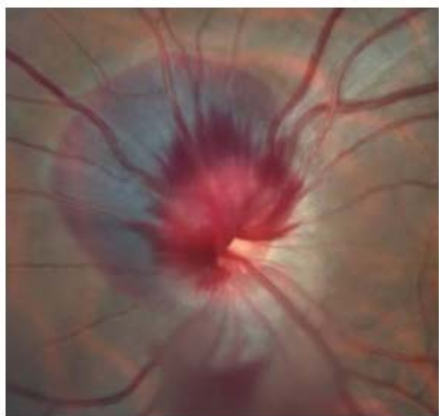
Assim sendo, **cefaleia súbita, como se algo tivesse explodido dentro da cabeça, independente de outros comemorativos clínicos, deve sempre ser investigada, mesmo sem déficit neurológico focal!**

Quando ocorre hemorragia por aneurisma da artéria Comunicante Posterior, devido à proximidade dela com III Nervo Craniano, o paciente pode apresentar sinais de compressão desse nervo, caracterizados por ptose palpebral, estrabismo divergente (desvio do olho para fora e para baixo) e anisocoria sendo a pupila dilatada do mesmo lado da lesão.

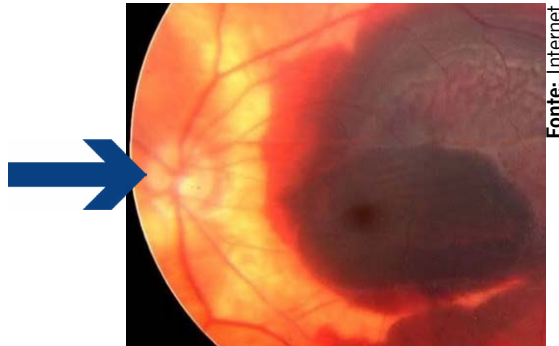


O exame de fundo de olho pode revelar a presença de hemorragias intraoculares. Em 1900, Albert **TERSON**, oftalmologista francês que atuava em Paris, descreveu um caso de hemorragia vítrea em um paciente vítima de HSA. Hoje, a Síndrome de Terson se refere a qualquer hemorragia intraocular (vítrea, retiniana, sub-hialoidea etc.) secundária a um aumento súbito da Pressão Intracraniana.

Durante a vida embrionária existe um canal no corpo vítreo que une a papila óptica ao cristalino, pelo qual passa a artéria hialoidea, cuja função é nutrir o cristalino durante a sua formação, assim, denomina-se hemorragia sub-hialoidea aquela que observamos no entorno da papila óptica, o que motivou, por muito tempo, a teoria de que o sangue chegaria até o compartimento intraocular pela bainha de aracnoide do nervo, todavia, hoje acredita-se que essas hemorragias ocorram secundariamente ao aumento abrupto da Pressão Intracraniana (PIC), a qual é transmitida aos nervos ópticos e às veias retinianas favorecendo a ruptura de pequenos vasos, provocando hemorragias em lugares diversos do globo ocular, portanto, além da HSA, podem ocorrer devido a outras doenças que cursam com o aumento súbito da PIC como traumatismos cranianos e hemorragias intraparenquimatosas.



HEMORRAGIA SUB-HIALOIDEA



Fonte: Internet

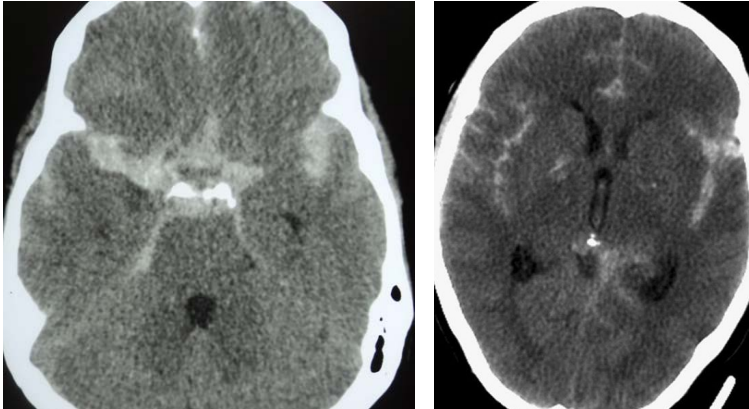
HEMORRAGIA VÍTREA (nervo óptico livre)

A escala de Hunt Hess é utilizada para fazer a classificação clínica de gravidade do quadro.

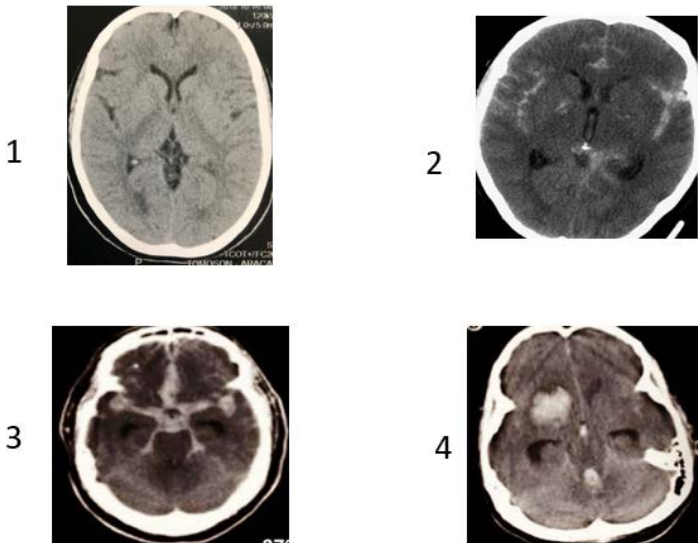
- 0** - Aneurisma não roto
- 1** - Assintomático, cefaleia ou rigidez de nuca leve
- 2** - Paralisia de nervo craniano, cefaleia ou rigidez de nuca moderadas
- 3** - Déficit neurológico focal leve, sonolência e/ou confusão mental
- 4** - Torpor, hemiplegia
- 5** - Coma, descerebrando

DIAGNÓSTICO

Normalmente se faz por exame de imagem, preferencialmente Tomografia Computadorizada devido a sua rapidez e disponibilidade, a qual demonstra a presença de sangue nas cisternas da base e nos sulcos corticais. mas se o sangramento for pequeno pode não aparecer no exame, e deve ser realizado exame do líquido.



Existe uma classificação tomográfica da hemorragia subaracnoide, Escala de Fisher, a qual é utilizada para avaliar o grau da HSA, bem como a possibilidade de vasoespasmo (será abordado à frente) pós HSA.



• **Classificação Tomográfica de Fisher (Modificada):**

- Nenhum sangue visível na tomografia
- 1 – Lâminas sanguíneas/espessura inferior a 01mm sem hemorragia intraventricular
- 2 – Lâminas sanguíneas/espessura inferior a 01 mm com hemorragia intraventricular
- 3 - Lâminas sanguíneas/espessura superior a 01mm sem hemorragia intraventricular
- 4 - Lâminas sanguíneas/espessura superior a 01 mm com hemorragia intraventricular

Como já citado, em uma forte suspeita, e com a tomografia normal, devemos proceder a punção lombar e coleta do líquido, o qual se apresentará hemorrágico nas primeiras 12 horas, ou xantocrômico após. Outra opção é ir direto para a angiografia.



O diagnóstico e tratamento precoce de possíveis lesões vasculares (MAVs ou aneurismas), constituem a principal arma no tratamento, com foco na prevenção de complicações potencialmente fatais, como veremos a seguir.

COMPLICAÇÕES

Ressangramento:

Geralmente ocorre nas primeiras 24 horas com uma taxa de mortalidade de quase 80%. Sua prevenção é feita com medidas clínicas gerais (repouso absoluto, laxantes, analgésicos, ansiolíticos), combate à hipertensão arterial, além de buscar a presença ou não de lesões vasculares o mais rápido possível.

Se existir hipertensão arterial, o combate deve ser feito com drogas endovenosas tituláveis, sendo a mais clássica o Nitroprussiato de Sódio, estando o alvo da PA sistólica inferior a 160mmHg, com o cuidado de se evitar hipotensão, o que pode agravar o risco de vasoespasmo como veremos adiante.

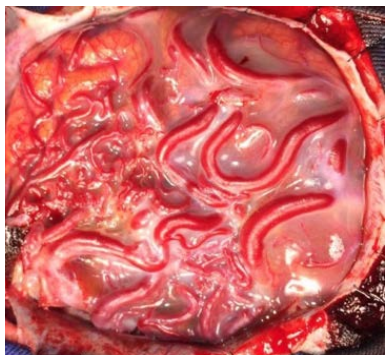
Se detectada alguma lesão vascular, essa deve ser tratada o mais breve possível! Para isso, atualmente existem duas técnicas utilizadas. A mais antiga, clássica, é a microcirurgia vascular com a implantação de um clip metálico (atualmente de titânio) ocluindo o colo do aneurisma. A outra, é a embolização por via endovascular, utilizando filamentos espirais (coils), faz-se o preenchimento do interior do aneurisma levando a sua oclusão.

A técnica eleita, depende basicamente da experiência da equipe envolvida no atendimento.

Um estudo conduzido no Brasil (SUS), onde foram avaliadas 34.037 internações de HSA aneurismáticas, no período de 2008 a 2017, demonstrou uma média de permanência hospitalar de 16,9 dias para os pacientes submetidos a microcirurgia e 7,5 dias para aqueles submetidos a embolização.

A taxa de mortalidade média variou de 9,33% a 11,80% para os que foram submetidos a microcirurgia, enquanto naqueles submetidos à embolização, a taxa de óbitos variou de 5,05% a 6,51% (36).

MICROCIRURGIA



Malformação Arteriovenosa



Após a ressecção



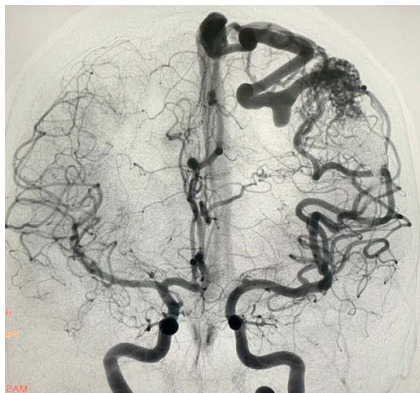
Aneurisma



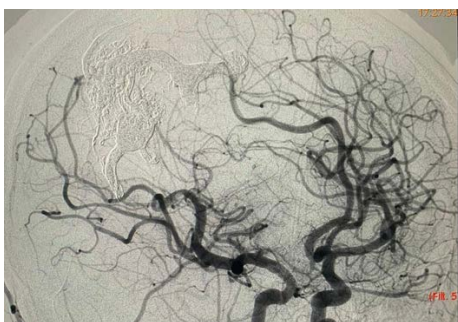
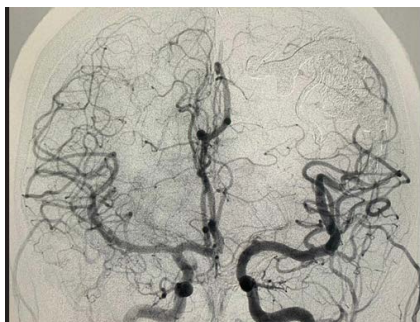
Clips ocluindo o colo do aneurisma

TERAPIA ENDOVASCULAR

TÉCNICA ENDOVASCULAR PARA MAVs



Malformação Arteriovenosa



Após embolização

TÉCNICA ENDOVASCULAR PARA ANEURISMAS



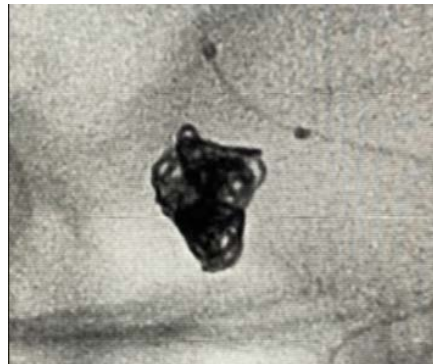
Aneurisma



Início da Embolização



Antes da embolização



Conjunto de “coils” dentro do aneurisma



Aneurisma excluído da circulação

Vasoespasmo

A presença dos produtos da degradação do sangue no espaço subaracnoideo pode levar à constrição dos vasos sanguíneos próximos ao sangramento, o que se denomina vasoespasmo.

Pode ser assintomático ou provocar piora da cefaleia, rebaixamento do nível de consciência e/ou déficits neurológicos focais, visto que a constrição do vaso gera isquemia na área por ele nutrida, e assim, além do quadro hemorrágico, teríamos um quadro isquêmico por consequência.

Ocorrem entre o **4º e o 14º dia**, sendo o pico maior no 7o. dia.

Os pacientes devem ser mantidos euvolêmicos e normotensos, e para a sua **prevenção**, atualmente é utilizada a Nimodipina 60mg de 4/4hs por 21 dias, iniciada até 96hs após o ictus. Os pacientes devem ser monitorados por Doppler Transcraniano, a fim de um **diagnóstico** precoce, e, se detectado, nos casos de vasoespasmo sintomáticos, o tratamento específico deve ser iniciado de imediato.

Para seu **tratamento** utilizava-se muito a chamada terapia dos 3 H (Hipertensão, Hipervolemia e Hemodiluição). A hipertensão, por vezes, era até induzida farmacologicamente, visto que uma pressão elevada no interior do vaso poderia dificultar a sua constrição, mantendo assim o fluxo, **mas** era necessário que o paciente já estivesse com o aneurisma ocluído para que não houvesse um ressangramento.

Hoje, as intervenções endovasculares com aplicação intra-arterial de substâncias espasmolíticas, como a nicardipina e verapamil, e a angioplastia (dilatação com balão) do vaso, são as técnicas mais utilizadas em casos de vasoespasmos sintomáticos.

Hidrocefalia:

Decorrentes da obstrução gerada pelo sangue no trânsito liquórico, ocorre em cerca de 20% dos pacientes que tiveram HSA.

O sangue quando presente dentro do Sistema Ventricular, obstrui a saída do líquido de dentro dos ventrículos para o espaço subaracnoideo, o que se chama de HIDROCEFALIA OBSTRUTIVA.

O sangue quando presente no espaço subaracnoideo leva a problemas na absorção do líquido através das granulações aracnoides, as quais permitem a passagem do líquido para os seios venosos da duramater, principalmente para o seio sagital superior. Nesses casos, fica preservada a comunicação dos ventrículos com o espaço subaracnoideo, e, por isto, esta forma de hidrocefalia é chamada de HIDROCEFALIA COMUNICANTE.

Podem ser transitórias. Se sintomáticas, podem ser tratadas por uma derivação ventricular externa, mas se não houver resolução espontânea, uma derivação ventricular definitiva (geralmente para o peritônio) pode ser necessária.

Complicações clínicas:

Além do combate à dor, náuseas/vômitos, febre (70% dos casos), anemia (alvo: Hemoglobina entre 8,0 e 10,0) e agitação, devemos focar em:

Distúrbios Hidroeletrolíticos:

A principal complicação clínica é a hiponatremia (baixa do Sódio - Na) geralmente por lesão hipotalâmica causando Síndrome de Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIADH – sigla em inglês), a qual é mais frequente em pacientes euvolêmicos, ou uma Síndrome Perdedora de Sódio, mais comum em pacientes hipovolêmicos. Pode cursar com edema cerebral difuso, evoluindo com rebaixamento do nível de consciência e crises convulsivas.

Crises convulsivas:

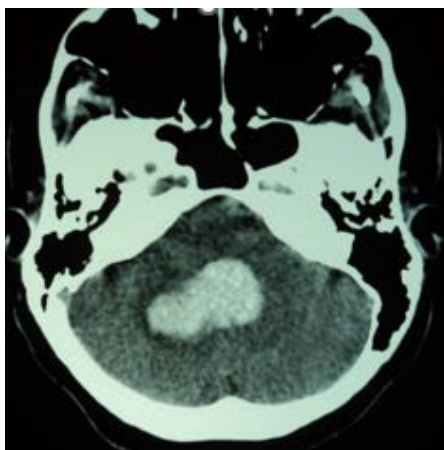
Podem ocorrer em até 26% dos pacientes. A presença do sangue e seus elementos de degradação, junto ao córtex cerebral pode provocar irritação e crise convulsiva. Sua ocorrência pode gerar elevação da pressão arterial e consequente ruptura de um aneurisma ou de uma MAV, assim, costuma-se fazer profilaxia por um período variável, geralmente curto (no mínimo até a oclusão do aneurisma), mas ainda não existe consenso na literatura. Atualmente a drogas mais utilizadas são a fenitoina e a Lacosamida, essa última apresenta vantagem por ter um potencial cardiotoxico (arritmogênico) inferior a fenitoina.

Complicações cardíacas:

Podem apresentar alterações no ECG como depressão do segmento ST, inversão de onda T profundas, ondas U proeminentes, fibrilação ventricular, e até mesmo parada cardíaca. Pode ainda ocorrer disfunção ventricular esquerda com aumento dos níveis de troponina, elevação do segmento ST simulando um IAM, mas o cateterismo mostra coronárias normais. Tal condição é conhecida como miocardiopatia por estresse de Takotsubo (35).

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

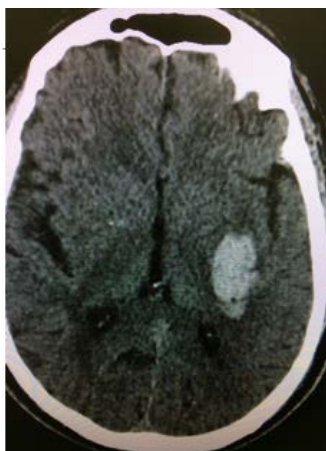
São aquelas que ocorrem dentro do tecido, do parênquima, cerebral. Independente da etiologia, podem ocorrer em qualquer parte do encéfalo. Como já exposto, as mais profundas, localizadas na base do cérebro, nos núcleos da base, geralmente são provocadas por hipertensão arterial, e as mais superficiais, localizadas nos lobos cerebrais (lobares), quando ocorrem nos idosos devemos pensar mais em angiopatia amiloide, em pessoas de meia idade, em causas lesionais como tumores, vasculites e problemas sistêmicos, e, nos mais jovens (abaixo dos 30 anos), principalmente MAVs e cavernomas.



Núcleos da Base



Lobo Occipital



Cerebelo



Tronco Encefálico

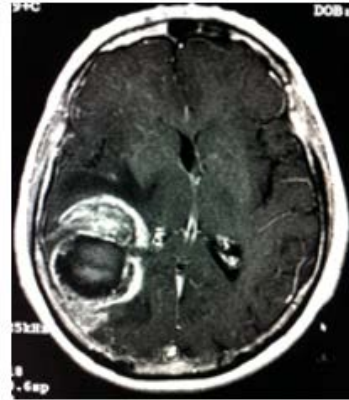
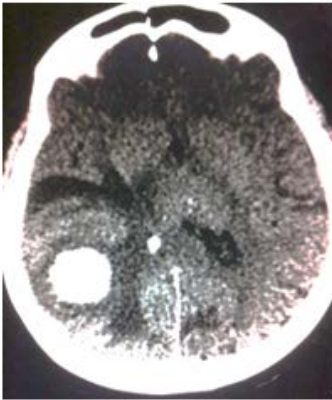
QUADRO CLÍNICO

Normalmente, o **quadro clínico** é de início agudo. O paciente pode apresentar **cefaleia** súbita, ou rapidamente progressiva, vômitos em jato, e **déficit neurológico focal**, de acordo com a localização da hemorragia, podendo ser motor, sensitivo, de linguagem (dis/afasia), restrição do campo visual, cerebelar (dis/abasia, dis/astasia, incoordenação), e até mesmo com mudança comportamental sugestiva de quadro psicótico agudo.

Como o sangramento é dentro do parênquima, se não houver extravasamento do sangue para as vias liquóricas, ao exame físico, o paciente **não apresenta sinais meníngeos**. Dependendo da localização, principalmente nas estruturas da fossa posterior, pode ocorrer rebaixamento do nível de consciência, coma e morte súbita. **Sangramentos pequenos** podem ocorrer **sem cefaleia**.

DIAGNÓSTICO

É feito por exame de imagem, geralmente Tomografia Computadorizada e na suspeita de hemorragia lesional encefálica, a investigação deve ser complementada por Ressonância Magnética e/ou Angiografia Cerebral.



Glioblastoma

Na suspeita de problemas sistêmicos, baseada em dados colhidos na anamnese, realiza-se também exames de sangue.

O **prognóstico** é sempre reservado, e a Tomografia permite um cálculo do volume do hematoma, o que permite tecer uma estimativa da mortalidade em 30 dias:

Volume menor que 30ml: mortalidade de 07% a 25%

Volume entre 30ml e 60ml: mortalidade de 60% a 65%

Volume maior que 60ml: mortalidade de 70% a 95%

TRATAMENTO

Não existe um tratamento clínico específico para a hemorragia intraparenquimatosa, sendo o objetivo maior dar suporte vital e combater a hipertensão intracraniana, buscando manter o fluxo sanguíneo cerebral.

Suporte ventilatório:

Suplementação de O₂ deverá ser fornecida se a saturação de O₂ estiver inferior a 94%, e o paciente deverá obrigatoriamente ser intubado se Glasgow abaixo de 09!

Manutenção do Fluxo Sanguíneo Cerebral:

Para que seja mantida a viabilidade do tecido cerebral, ele deve ser oxigenado e nutrido pelo sangue, assim, devemos buscar garantir a Pressão de Perfusão Cerebral (PPC).

Em outras palavras, a Pressão Arterial Média (PAM) deve ser superior à Pressão Intracraniana (PIC) para que o sangue continue circulando pelo cérebro. Assim temos a seguinte fórmula: **PPC = PAM – PIC**. A PPC deve ser mantida **acima de 70mmHg**.

Desta forma, o médico pode atuar tanto na Pressão Arterial quanto na Pressão Intracraniana para manter a perfusão cerebral, como veremos a seguir.

Terapia Anti-Hipertensiva:

O controle da Pressão arterial nas primeiras 24hs, da mesma maneira que no AVC Isquêmico, deve ser feito com drogas endovenosas tituláveis sendo o Nitroprussiato a mais clássica.

Desde 2008, vários trabalhos têm sido realizados no sentido de buscar o melhor alvo da PA (INTERACT/2008, ATACH/2010, INTERACT 2/2013, SAMURAI-ICH 2015, ATACH 2/2018), já que uma redução mais intensa da PA poderia gerar isquemia nas áreas adjacentes ao hematoma. Recentemente foi publicado no JAMA um estudo feito por Res-

sonância Magnética, imagem em difusão nas hemorragias intraparenquimatosa que demonstrou que a redução da PA para níveis em torno de 140mmHg não gerou ou agravou processos isquêmicos nas áreas periféricas ao hematoma, sendo esse (140mmHg) o alvo atual da PA sistólica (41).

Se a PA estiver em níveis normais, não devemos intervir!

Medidas de Combate a Hipertensão Intracraniana:

- Cabeceira elevada (30 graus), com o cuidado para evitar flexão do pescoço acarretando dificuldade da drenagem venosa, “cabeça em posição neutra”.

- Analgesia.

- Se houver rebaixamento do nível de consciência, geralmente com Glasgow abaixo de 09, o paciente deverá ser intubado e implantado Monitor de Pressão Intracraniana (PIC), e junto com as medidas de combate a hipertensão intracraniana, devemos garantir uma PPC adequada.

Define-se por **Hipertensão Intracraniana** quando a **PIC** permanece igual ou **superior à 20mmHg por mais de cinco minutos**. As medidas adotadas para seu controle são:

- **Osmoterapia:** as soluções Salinas Hipertônicas e o Manitol são as mais utilizadas. Promovem passagem de água dos tecidos para dentro dos vasos a qual é eliminada pelos rins. Isso reduz o edema e o volume cerebral de uma maneira geral.

- **Corticoides:** apesar de altamente eficazes na redução da PIC em processos neoplásicos e infecciosos (edema vasogênico), não apresentam eficácia para redução da PIC nos processos hemorrágicos (edema citotóxico). Alguns autores advogam o uso nas hemorragias ventriculares e subaracnoide com a intenção de reduzir aderências cicatriciais que podem gerar hidrocefalia, todavia devem ser usados com cautela, pois aumentam o risco de infecção, hiperglicemia, e hemorragia digestiva.

- **Sedação:** o uso de sedativos (benzodiazepínicos, propofol, morfina), sobretudo associados à bloqueadores neuromusculares, diminui as demandas metabólicas do encéfalo, e, na persistência da Hipertensão Intracraniana, pode-se lançar mão do “coma induzido por barbitúricos”, com monitorização eletroencefalográfica continua (o risco deste método é a hipotensão arterial que pode diminuir a PPC).

- **Hiperventilação:** com o objetivo de reduzir a pressão parcial de gás carbônico (alvo entre 25mmHg e 30mmHg). A hipocapnia (baixa do CO₂) leva à vasoconstrição cerebral e com isso diminui o volume sanguíneo circulante, diminuindo a PIC, todavia não pode ser usada por muito tempo, pois torna-se ineficaz devido às alterações metabólicas compensatórias.

-No insucesso com as medidas anteriores avaliar indicação de tratamento cirúrgico como veremos mais adiante.

Reversão de agentes anticoagulantes:

É dramática a situação quando a hemorragia ocorre na vigência do uso de drogas anticoagulantes, sendo mister a terapia de reversão desses, em caráter emergencial.

HEPARINA:

A meia vida de eliminação da heparina varia de 30min a 90min e a terapia de reversão é feita com PROTAMINA, sendo a dose variável de acordo com o tempo de administração da última dose de heparina:

- Imediata: Protamina 1mg para cada 100 U de heparina administrada
- 30min a 02 horas: Protamina 0,5mg para cada 100 U de heparina administrada
- Acima de 02 horas: Protamina 0,25mg para cada 100 U de heparina administrada
- A dose máxima de Protamina é de 50mg, administrada na velocidade máxima de 5mg por minuto

ENOXAPARINA:

A meia vida de eliminação, se a função renal estiver normal, varia

de 03hs a 05hs, e a PROTAMINA reverte cerca de 60% do efeito, sendo sua dose também dependente do tempo de administração da última dose.

< 08hs: 1mg de Protamina para 1mg de Enoxaparina

08 – 12hs: 0,5mg de Protamina para 1mg de Enoxaparina

> 12hs: não há efeito benéfico da Protamina

Se houver sangramento potencialmente fatal, administrar Concentrado de Complexo Protrombínico 50UI/Kg de peso em 10 minutos (dose máxima 2000 UI) e/ou 02 unidades de Plasma Fresco Congelado.

VARFARIN:

A terapia de reversão varia conforme o RNI e a gravidade do caso, sendo a Vitamina K e o Concentrado de Complexo Protrombínico as opções.

< 4,5 **sem** sangramento, reversão rápida necessária: Vitamina K 2,5mg VO

4,5 a 10 **sem** sangramento, considerar Vitamina K 1,0 a 2,0mg VO; se reversão rápida necessária, Vitamina K 2,5mg a 5,0mg VO

> 10 **sem** sangramento, Vitamina K 2,5mg VO; se reversão rápida necessária, Vitamina K 2mg INTRAVENOSA. Considerar uso de Concentrado de Complexo Protrombínico.

COM SANGRAMENTO POTENCIALMENTE FATAL, independente do RNI:

Vitamina K, 10mg IV, correr em 30 minutos

Concentrado de Complexo Protrombínico

RNI 1,5 a 3,9: 25 UI/Kg de peso

RNI 4,0 a 6,0: 35 UI/Kg de peso

RNI > 6,0: 50 UI/Kg de peso

Avaliar Plasma Fresco Congelado

RIVAROXABANA, APIXANA, EDOXABANA:

A reversão é feita com Concentrado de Complexo Protrombínico, 50

UI/kg de peso (dose máxima 2000 UI), administrado por via intravenosa em 10 minutos. Deve-se ainda considerar o uso de Fator VIIa, 60 a 90 mcg/Kg de peso. ANDEXANET ALFA é uma nova droga usada como reversora desses novos anticoagulantes orais (NOACs), com resposta de até 82% após 12hs.

DABIGATRANA:

Também é utilizado o Complexo de Concentrado Protrombínico, na mesma dosagem, e uma nova opção é a IDARUCIZUMABE, na dose de 5mg, divididas em dois “bolus” separados um do outro por 15 minutos.

ANTIAGREGANTES PLAQUETÁRIOS:

O uso de transfusão de plaquetas para a reversão da ação de agentes antiagregante plaquetários atualmente proscrito para pacientes com hemorragia intracerebral espontânea que não necessitam de tratamento cirúrgico.

O estudo PATCH (Platelet Transfusion in Cerebral Haemorrhage) publicado na Revista Lancet em maio de 2016, foi um estudo multicêntrico que mostrou que o risco de morte e dependência funcional avaliada pela escala modificada de Rankin foi maior no grupo que recebeu transfusão de plaquetas do que no grupo submetido ao tratamento padrão, após três meses do evento (42).

Já naqueles que necessitam ser submetidos a craniotomia, o Guideline 2022 da American Heart Association / American Stroke Association, recomenda transfusão plaquetária com a finalidade de diminuição de sangramento no pós-operatório e menor mortalidade cirúrgica, não obstante, vale à pena ressaltar que o nível de evidência é C-LD publicação (43, 44).

A dose é de uma unidade de plaquetas IV para usuários de Ácido Acetil Salicílico e duas unidades de plaquetas para usuários de Clopidogrel (43).

Cuidados gerais:

Devemos estar atentos e prevenir as principais complicações abaixo, além rastreio precoce de disfagia, devendo a dieta ser liberada apenas após avaliação de profissional especializado (fonoaudiólogo), bem como triagem infecciosa, principalmente pulmonar (broncoaspiração) e urinária (em usuários de cateteres).

Tromboembolismo venoso

As pessoas vítimas de hemorragia cerebral apresentam um risco de tromboembolismo pulmonar 4x maior.

A prevenção nas primeiras 48hs se faz com meias de compressão intermitente, e a quimioprevenção deve ser iniciada apenas após esse período, onde possivelmente já ocorreu a estabilização do hematoma (30).

Crises convulsivas

A hemorragia cerebral aumenta o risco de crises convulsivas, sobretudo quando acometem áreas corticais, todavia, habitualmente **não se faz** terapia preventiva a não ser que a pessoa venha a ter uma primeira crise.

Quando ocorrem na **primeira semana** do ictus, são chamadas **crises sintomáticas**, pois ocorrem na vigência de uma lesão estrutural aguda. Quando aparecem após um longo período, geralmente 06 a 12 meses, podemos interpretar como uma epilepsia, visto que nesses casos o cérebro desenvolveu uma propensão a gerar crises epiléticas em decorrência da cicatriz existente, decorrente do AVC.

Em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, sem a existência de Hipertensão Intracraniana, devemos realizar eletroencefalograma para descartar *“estado de mal epilético não convulsivo”*.

TRATAMENTO CIRÚRGICO DOS ACIDENTES VASCULARES ENCEFÁLICOS QUANDO INDICAR?

Apesar de alguns autores defenderem o uso de técnicas minimamente invasivas para remoção de pequenos coágulos, e melhora funcional, bem como a trombólise intraventricular, os trabalhos “MISTIE III PHASE 3 TRIAL” e “CLEAR III TRIAL” falharam em mostrar algum benefício (31, 32).

Atualmente, a indicação de cirurgia nos AVCs tanto hemorrágicos quanto isquêmicos, tem por **objetivo básico a redução, o alívio, da Pressão Intracraniana (PIC).**

A PIC pode elevar devido a dois fatores:

1- **“Efeito de massa”**, em outras palavras é o efeito provocado pela expansão do hematoma, ou pela expansão do tecido cerebral devido ao edema que se desenvolve no tecido no caso dos AVCs isquêmicos.

2- **Hidrocefalia**, a qual, como já descrito, pode ser uma **hidrocefalia obstrutiva**, quando existe sangue dentro dos ventrículos bloqueando o trânsito liquórico, ou existir compressão do sistema ventricular provocado por hematomas ou por tecido cerebral edemaciado consequente a isquemia. Outra forma de hidrocefalia pode ocorrer pela presença de sangue no espaço subaracnoideo, levando a transtorno na absorção do líquido; nesse caso, o Sistema Ventricular está se comunicando de maneira normal com o espaço subaracnoideo, por isso chamada de **hidrocefalia comunicante**.

Dessa forma, a indicação básica de cirurgia é tratar a hidrocefalia e o efeito de massa quando existentes. A seguir, faremos uma breve revisão dos procedimentos.

CRANIOTOMIA

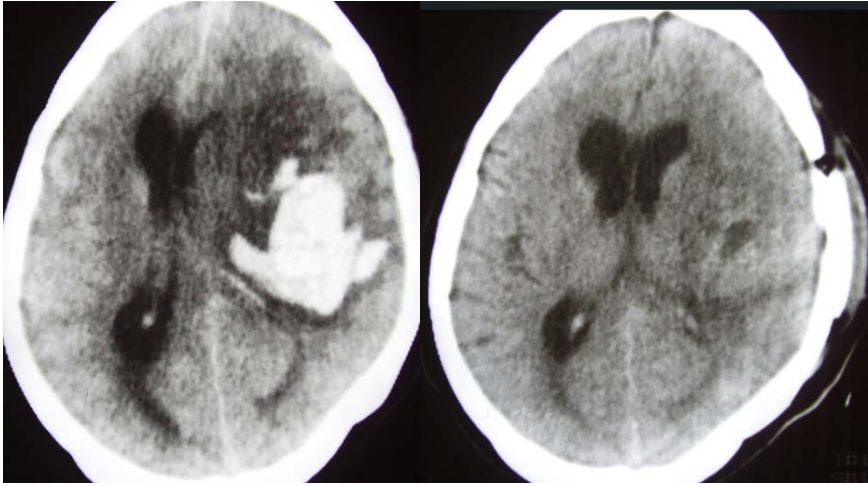
Realiza-se uma incisão no crânio, abrindo-se uma janela óssea para abordarmos o cérebro, e após o procedimento, recoloca-se o retalho ósseo em sua posição original.

Está indicada para podermos ter acesso ao cérebro, onde realizamos uma incisão no córtex cerebral e podemos remover o hematoma (coágulo), bem como tratar, se existir, a lesão que provocou a hemorragia (tumores, MAVs, cavernomas, aneurismas).

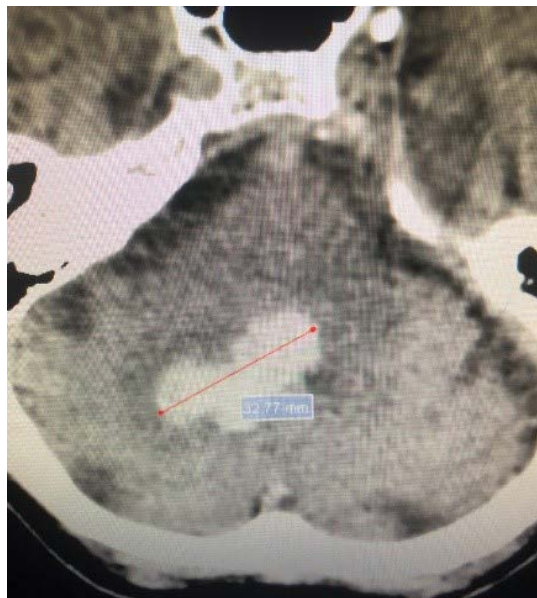
A craniotomia para drenagem do hematoma está indicada geralmente para aqueles pacientes com rebaixamento do nível de consciência, preferencialmente **hematomas lobares** volumosos (volume **maior que 30ml**), localizados até **01 centímetro de profundidade** em relação à superfície (córtex) cerebral, cuja imagem por tomografia mostra sinais de “efeito de massa”, sobretudo nos hematomas do lobo temporal, já que a parte média deste lobo (uncus) pode deslocar-se (herniar) através da tenda do cerebelo, e comprimir o tronco encefálico levando à insuficiência respiratória e morte devido à hérnia do uncus.

Os chamados sinais radiológicos de “efeito de massa” são:

- 1** - Apagamento dos sulcos corticais
- 2** - Apagamento ou redução do volume do ventrículo adjacente
- 3** - Apagamento das cisternas da base
- 4** - Desvio da linha média (principalmente se superior a 0,5cm), representada na região supratentorial pelo septo pelúcido e pelo III ventrículo, e na região infratentorial pelo IV ventrículo.



Nos **hematomas cerebelares** indica-se drenagem em hematomas com diâmetro (não volume!) maior que **3 cm**, ou na presença de hidrocefalia, ou apagamento das cisternas da base associada a rebaixamento do nível de consciência.

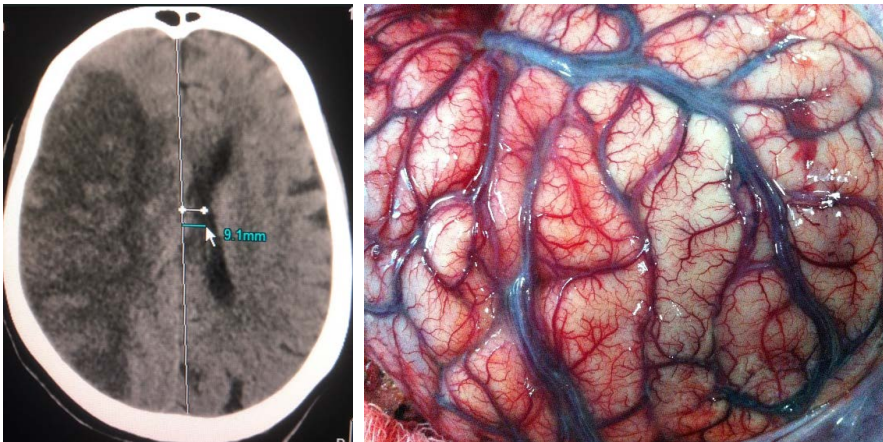


CRANIECTOMIA

Realiza-se uma incisão no crânio, abrindo-se uma janela para abordarmos o cérebro, e após o procedimento, não se recoloca o retalho ósseo em sua posição original, deixa-se sem o osso com a finalidade do cérebro poder se expandir sem comprimir o tecido cerebral sadio. O osso pode ser guardado na gordura da parede abdominal.

Geralmente indicada quando o paciente apresenta rebaixamento do nível de consciência, na presença de edema encefálico, provocado por isquemia, onde o tecido expandido pelo edema apresenta “efeito de massa”, e, assim, abrimos espaço para que o cérebro possa expandir.

Usada principalmente nos casos de AVCs isquêmicos hemisféricos, na maioria das vezes ocasionados por obstrução da artéria cerebral média, e para os AVCs isquêmicos cerebelares que estejam ocasionando compressão do tronco encefálico e/ou hidrocefalia.



Em maio de 2024, foi publicado na Revista Lancet, o estudo SWITCH, onde pacientes portadores de hematomas volumosos profundos (gânglios da base) que foram submetidos a craniotomia descompressiva, sem remoção do coágulo, tiveram uma menor mortalidade, e um melhor desfecho funcional em 180 dias, de acordo com avaliação pela escala de Rankin modificada, mas isso ainda tem pequena significância estatística e não houve mudança dos guidelines atuais (45).

DERIVAÇÃO (LIQUÓRICA) VENTRICULAR

Na presença de hidrocefalia muitas vezes temos de lançar mão da chamada derivação liquórica para aliviar a pressão intraventricular e por consequência a PIC.

Quando existe a possibilidade de a hidrocefalia resolver espontaneamente em alguns dias, por exemplo, quando existe compressão dos ventrículos por um hematoma, ou por um tecido edemaciado, podemos fazer uma derivação ventricular externa, onde o líquido será drenado do ventrículo para uma bolsa coletora externa. Esta poderá ficar no máximo 15 dias devido ao risco de infecção, mas poderá ser trocada.

Quando é remota essa possibilidade, ou seja, nos casos em que é muito provável que a hidrocefalia irá se manter, por exemplo nos casos de hemorragia subaracnoide, opta-se por fazer uma derivação ventricular interna, definitiva, onde o líquido será drenado do ventrículo para outra região do corpo, sendo a mais utilizada a cavidade peritonal, ou seja, faz-se uma derivação ventrículo-peritonal. É possível ainda derivar para o átrio cardíaco (derivação ventrículo-atrial), e até mesmo para o espaço inter-pleural (derivação ventrículo-pleural). Essa derivação definitiva só será realizada quando o líquido já estiver sem sangue, caso contrário, a chance de obstrução do sistema é grande.

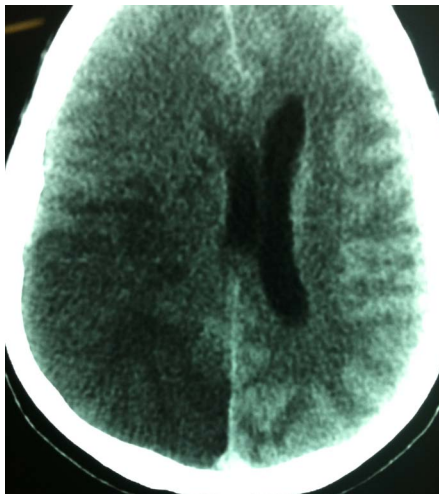
Prognóstico Cirúrgico

Infelizmente, o prognóstico é sempre ruim, principalmente quando o paciente é admitido com Glasgow inferior à 6, e é preciso sempre bom senso para se indicar um procedimento cirúrgico.

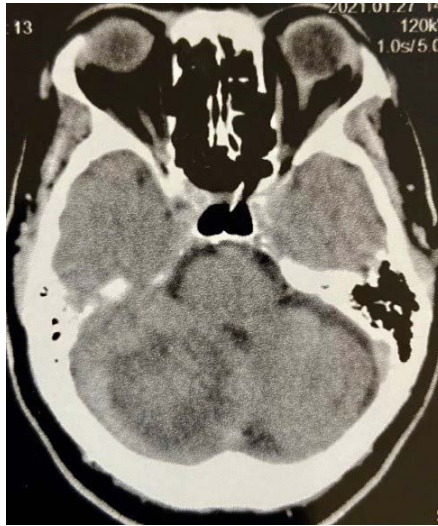
BANCO DE IMAGENS
PRINCIPAIS TIPOS DE ACIDENTES VASCULARES



Infarto frontoparietal esquerdo com apagamento de sulcos e compressão do ventrículo lateral esquerdo, sem desvio da linha média.



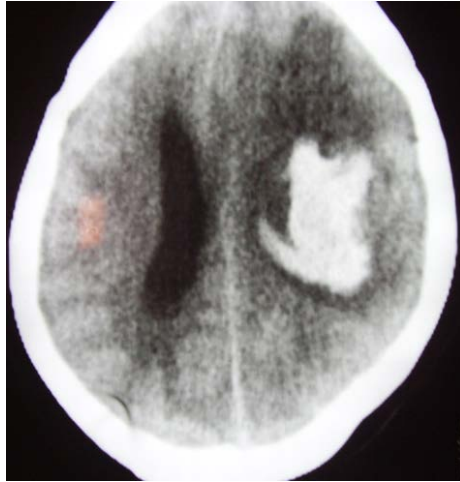
Infarto occipital direito com compressão e desvio do ventrículo lateral direito e da linha média (septo pelúcido).



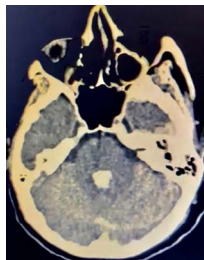
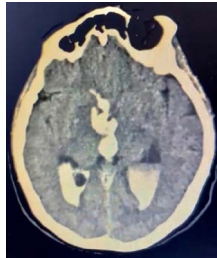
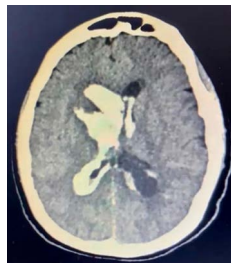
Infarto em hemisfério cerebelar direito com apagamento da cisterna pericerebelar direita, compressão e desvio do IV ventrículo.



Hemorragia intraparenquimatosa profunda (núcleos da base), sem “efeito de massa”.



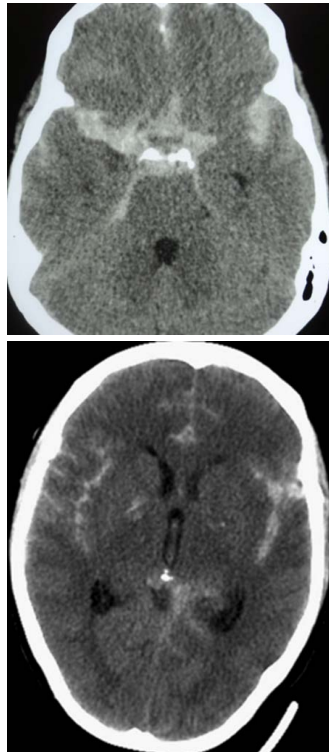
Hemorragia intraparenquimatosa com “efeito de massa”



Hemorragia profunda (tálamo) com extravasamento para os ventrículos.



Hematoma intracerebelar com apagamento do IV ventrículo.



Hemorragia subaracnoide (sangue nas cisternas da base e nos sulcos corticais).

TROMBOSE VENOSA CEREBRAL (TVC)

É definida como a ocorrência de trombose nas veias cerebrais e/ou nos seios venosos da duramater, acometendo até 5,7 vezes mais as mulheres, principalmente na 3ª e 4ª décadas de vida (33).

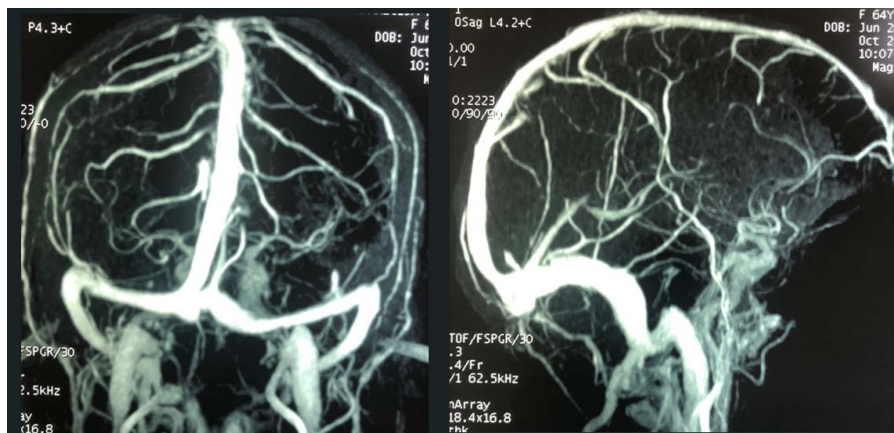
As trombozes podem estar relacionadas à estase, trauma e a estados de hipercoagulabilidade de sangue (Tríade de Virchow). Podem ser desencadeadas por infecções (incluindo COVID-19 e vacinas mRNA), TCE, neurocirurgia, desidratação, transtornos da coagulação (trombofilias), doenças inflamatórias, neoplasias, gravidez, puerpério, e uso de contraceptivos orais, visto que sua incidência aumentou muito após 1970, o que se associa a popularização desses medicamentos.

Ainda um diagnóstico clínico desafiador. Caracteriza-se pela ocorrência de cefaleia inédita, de forte intensidade, holocraniana, de evolução progressiva, muitas vezes o único sintoma. Déficit neurológico focal aparece em apenas 50% dos casos, o que dificulta o diagnóstico inicial. Podem ocorrer crises convulsivas de início focal, com ou sem generalização e apresentações atípicas, como por exemplo, o quadro abrir com surto psicótico.

Existe um score diagnóstico (sensibilidade 83%, especificidade 86,8%) para auxílio diagnóstico, associado a dosagem do “D-Dímero” (34).

CVT Clinical Score.	
Component	Points
Seizure(s) at presentation	4
Known thrombophilia	4
Oral contraception	2
Duration of symptoms >6 days	2
Worst headache ever	1
Focal neurologic deficit at presentation	1
^a D-Dimer ≥500 µg/L	^a 3
Interpretation: Low risk – 0-2, Moderate risk – 3-5, High risk – greater than 6.	
^a D-dimer is not a mandatory part of the score, but if obtained, a D-dimer ≥500 µg/L is 3 points.	

Apesar de o exame de tomografia poder apresentar sinais indiretos, o diagnóstico se faz preferencialmente com estudo venoso por Angiorressonância.

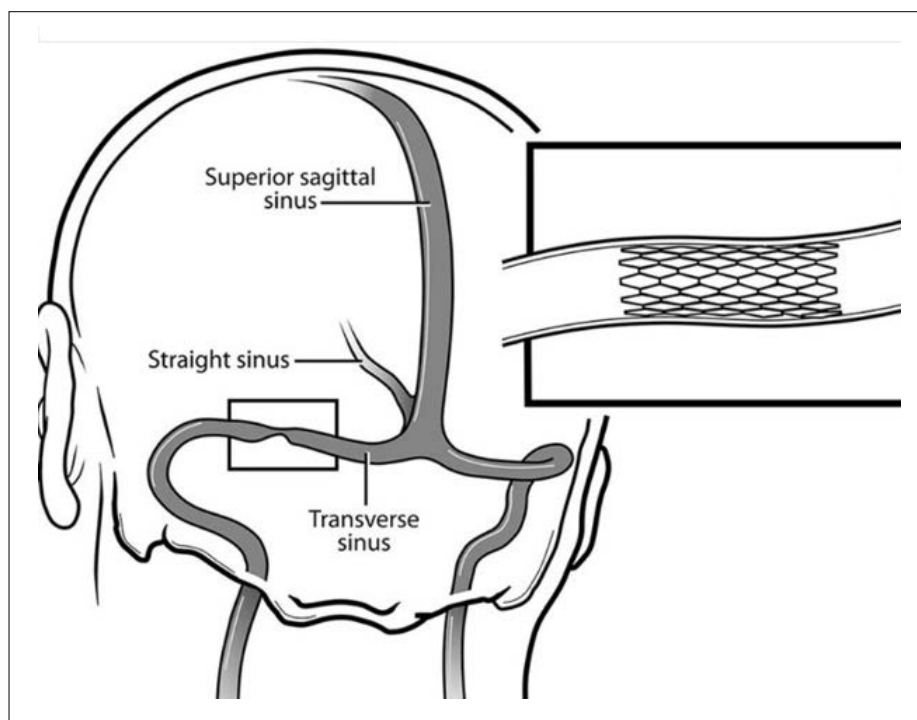


Angiografia Venosa Normal



Trombose do seio transversal esquerdo

O tratamento de maior evidência ainda é com anticoagulantes, mas já existem fortes evidências com o uso de técnicas endovasculares.



Fonte: Internet

Em casos de infartos hemorrágicos, com grandes coleções, podemos indicar drenagem cirúrgica através de craniotomia em hematomas mais superficiais (até cerca de 01cm de profundidade em relação ao córtex, e em casos de edema com efeito de massa, ou hematomas volumosos, mas profundos, podemos optar por hemicraniectomia descompressiva, seguindo o preconizado no estudo SWITHC.

REFERÊNCIAS

- 1- Manual de rotinas para atenção ao AVC do Ministério da Saúde 2013, Brasília DF.
- 2- Bensenor M. Isabela M. et al. Prevalência de Acidente Vascular Cerebral e de Incapacidade Associada no Brasil: Pesquisa Nacional de Saúde – 2013. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, São Paulo, v. 73, n.9, p. 746 – 750, set. 2015.
- 3- Sociedade Goiana de Pediatria alerta sobre incidência de AVC em crianças e adolescentes. Notícias SGO, 30/10/2023, Assessoria de comunicação/SGP.
- 4- Pontes-Neto O M et al. Stroke Awareness in Brazil, Alarming Results in a Community-Based Study. Stroke, 2008; 39: 292 – 296.
- 5- Lidman R B et al. Conditions That Mimic Stroke in the Emergency Department. Arch. Neurol. 1995; 52: 1119 – 1122.
- 6- Lepper M H et al. Systematic Review of Sex Differences in Ischemic Strokes Among Young Adults: Are Young Women Disproportionately at Risk? Stroke 2022; 53: 319 – 327.
- 7- Committee for the trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) investigators. Low Molecular Weight Heparinoid, ORG 10172 (Danaparoid), and Outcome After Acute Ischemic Stroke. JAMA 1998; 279 (16): 1265 – 1272.
- 8- Olvert A. et al., for the MR CLEAN Investigators. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. N Engl J Med 2015; 372:11-20. DOI: 10.1056/NEJMoa1411587.

- 09- Hacke W, Schwab S, Horn M, Spranger M, De Georgia M, Von Kummer V. "Malignant" middle cerebral artery territory infarction. Arch Neurol. 1996; 53:309-15.
- 10- Cushing H. The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure of inaccessible brain tumors; with the description of intermuscular methods of making the bone defect in temporal and occipital regions. Surg Gynecol Obstet. 1905; 1:297-314.
- 11- Greenwood Jr J. Acute brain infarctions with high intracranial pressure: surgical indications. Johns Hopkins Med J. 1968; 122:254-60.
- 12- Rengachary SS, Batnitzky S, Moranz RA. Hemicraniectomy for acute massive cerebral infarction. Neurosurgery. 1981; 8:321-8.
- 13- Rieke K, Schwab S, Krieger D. Decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction: results of an open prospective trial. Crit Care Med. 1995; 23:1576-8.
- 14- YangXF,YaoY,HuWW,LiG,XuJF,ZhaoXQ,etal.Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery infarction of any worth? J Zhejiang Univ Sci. 2005; B6: 644-9.
- 15-Schwab S, Steiner T, Aschoff A, Schwarz S, Steiner HH, Jansen O, et al. Early hemicraniectomy in patients with complete middle cerebral artery infarction. Stroke. 1998; 29:1888-93.
- 16- Carter BS, Ogilvy CS, Candia GJ, Rosas HD, Buonanno F. One-year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. Neurosurgery. 1997; 40:1168-76.
- 17- Gupta RE, Connolly S, et al. Hemicraniectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: A systematic review. Stroke. 2004; 35:539-43.

- 18- Woertgen C, Erban P, Rothoerl RD, Bein T, Horn M, Brawanski A. Quality of life after decompressive craniectomy in patients suffering from supratentorial brain ischemia. *Acta Neurochir (Wien)*. 2004; 146:691-5.
- 19- Yao Y, Liu W, Yang X, Hu W, Li G. Is decompressive craniectomy for malignant middle cerebral artery territory infarction of any benefit for elderly patients? *Surg Neurol*. 2005; 64:165-9.
- 20- Amorim RLO, Paiva WS, Figueiredo EG, Andrade AF, Teixeira MJ. Surgical treatment of acute cerebral infarction. What are the evidences? *Arq. Bras Neuroc* 2009; 28(1): 19-23.
- 21- Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007; 6:215-22.
- 22- Von Kummer R, Meyding-Lamade U, Forsting M, Rosin L, Rieke K, Sartor K, et al. Sensitivity and prognostic value of early computed tomography in middle cerebral artery trunk occlusion. *AJNR*. 1994; 15:9-15.
- 23- Dawson J et al. European Stroke Organisation expedited recommendation for the use of short-term dual antiplatelet therapy early after minor stroke and high-risk TIA. *Eur Stroke J*. 2021; 6(2): CLXXXVII. Epub 2021 Mar 11.
- 24- Hao Q et al. Clopidogrel plus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2018; 363: k5108. Epub 2018 Dec 18.
- 25- Turan TN et al. Stroke Prevention in Symptomatic Large Artery Intracranial Atherosclerosis Practice Advisory: Report of the AAN Guideline Subcommittee. *Neurology* 2022;98(12):486.

26- Kleindorfer DO et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021;52(7): e364. Epub 2021 May 24.

27- Chaturvedi S et al. Carotid endarterectomy-an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65(6):794.

28- January CT et al. 2019 AHA/ACC/HRS Focused Update of the 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration with the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2019;140(2): e125. Epub 2019 Jan 28.

29- Sakuma M et al. Optimal target of LDL cholesterol level for statin treatment challenges to monotonic relationship with cardiovascular events. *BMC Med* 2023; DOI: 10.1186/s12916-022-02633-5.

30- Martin D et al. The Clots in Legs Or sTockings after Stroke (CLOTS) 3 Trial: a randomised controlled trial to determine whether or not intermittent pneumatic compression reduces the risk of post-stroke deep vein thrombosis and estimate its cost-effectiveness.

31- Hanley D F et al. Efficacy and safety of minimally invasive surgery with thrombolysis in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE III): a randomized, controlled, open-label, blinded endpoint phase 3 trial.

32- Hanley D F et al. Thrombolytic removal of intraventricular haemorrhage in treatment of severe stroke: results of the randomized, multicentre, multiregion, placebo-controlled CLEAR III trial.

33- Karadas S et al. Cerebral Venous Sinus Thrombosis Presentation in Emergency Department in Van, Turkey. *J. Pak. Med* 2014.

- 34- Spadaro A et al. Cerebral Venous Thrombosis: Diagnosis and Management in the Emergency Department Setting. Am J Emerg Med 2021; 47: 24-9. Available from: <https://doi.org/10.1016/ajem.2021.03.040>
- 35- Thaler A I et al. Neurologia Essencial. Artmed 2023, ISBN 978-65-5882-142-7.
- 36- Rosa E A S et al. Análise Comparativa Entre a Microcirurgia e o Tratamento Endovascular Com Embolização de Aneurismas Cerebrais no Brasil. Jornal Brasileiro de Neurocirurgia 2018; 29: 495 – 500, ISSN 0103-5118.
- 37- Bendzus M, et al. Endovascular Thrombectomy For Acute Ischaemic Stroke With Established Large Infarct: Multicentre, Open-Label, Randomized Trial, TENSION study.
- 38- Greeberg M S. Manual de Neurocirurgia, 8a. Edição, 2018 Editora Thieme Revinter.
- 39- Figueiredo E G et al. Condutas em Neurocirurgia, Fundamentos Práticos – Crânio, 2022, Editora Thieme Revinter.
- 40- Alexandrov Anne W. ZODIAC Study. International Stroke Conference, February 7 – 9, 2024, Phoenix, Arizona, US.
- 41- Butcher KS, Buck B, Dowlastshahi D, et al, Acute Blood Pressure Lowering and Risk of Ischemic Lesions on MRI After Intracerebral Hemorrhage. JAMA Neurol. April 21, 2025, doi:10.1001/jamaneurol.2025.0586.
- 42- Baharoglu MI et al. Platelet Transfusion in Cerebral Hemorrhage (PAT-CH), apresentado na European Stroke Organisation Conference (ASOC) e publicado online na Revista LANCET em 10 de maio de 2016.

43- Greemberg SM et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline from the American Heart Association / American Stroke Association. Stroke July 2022;53:e282-e361. DOI: 10.1161/STR.0000000000000407.

44- Li X, et al. Effect of acetylsalicylic acid usage and platelet transfusion on postoperative hemorrhage and activities of daily living in patients with acute intracerebral hemorrhage. J Neurosurg. 2013; 118:94-103. Doi: 10.3171/2012.9.JNS.12286.

45- Decompressive Craniectomy Beneficial in Severe deep ICH. SWITCH trial presented on May 25 at the European Stroke Organization Conference (ESOC) 2024, and published online in The Lancet.

46- Hughes S. More Evidence Supports Later Thrombolysis for Ischemic Stroke. HOPE Trial. February 11, 2025, Medscape Medical News > Conference News > International Stroke Conference 2025.

47- Jornal da USP, 18/02/2025, <https://jornal.usp.br/?p=855882>

48- Chunrong Tao et al. Early Tirofiban Infusion after Intravenous Thrombolysis for Stroke. NEJM, July 3, 2025 DOI: 10.1056/NEJMoa2503678.

49- Nogueira RG, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. NEJM November 11, 2017, New England Journal of Medicine 2018;378:11-21. DOI: 10.1056/NEJMoa1706442 VOL. 378 NO. 1

50- Albers GW, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. NEJM January 24, 2018, New England Journal of Medicine 2018;378:708-718, DOI: 10.1056/NEJMoa1713973 VOL. 378 NO. 8

51- Gaoting Ma, Ran Mo, Yingting Zuo et al. OPTION Trial: Tenecteplase for Acute Non-Large Vessel Occlusion 4.5 to 24 Hours After Ischemic Stroke. JAMA. Published Online: February 5, 2026.

52- Debora Brauser, Lowering LDL Cholesterol Linked to 25% Lower Stroke Risk, Medscape Medical News, Conference News, AHA 2025, November 11, 2025.

53- HORIZON Trial: Assessing the Effect of Lipoprotein(a) Lowering With Pelacarsen on Major Cardiovascular Events in Patients With CVD and Elevated Lp(a).

Os acidentes vasculares encefálicos representam um desafio médico significativo, impactando a vida de inúmeras pessoas em todo o mundo. Segundo a Sociedade Brasileira de Neurologia, no Brasil, milhares de indivíduos são afetados por essa condição, exigindo uma compreensão aprofundada, diagnóstico preciso e tratamentos eficazes.

Neste livro, o Dr. Marco Túlio França conduz os leitores por uma jornada de conhecimento e expertise, oferecendo uma visão abrangente sobre os acidentes vasculares encefálicos.

Acreditamos que esta obra contribuirá significativamente para o entendimento e tratamento dos acidentes vasculares encefálicos, promovendo uma melhoria na qualidade de vida daqueles que enfrentam esse desafio diariamente. Que este livro seja uma fonte valiosa de conhecimento e um guia compassivo para todos que buscam compreensão e alívio dos acidentes vasculares encefálicos.

