



**Sara Filipa Santos
Ventura**

**Doenças Cerebrovasculares: tradução comentada
de capítulo e glossário**



**Sara Filipa Santos
Ventura**

**Doenças Cerebrovasculares: tradução comentada de
capítulo e glossário**

Projeto apresentado à Universidade de Aveiro para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Tradução Especializada, realizada sob a orientação científica da Professora Doutora Maria Teresa Costa Gomes Roberto, Professora Auxiliar do Departamento de Línguas e Culturas da Universidade de Aveiro

Dedico este trabalho a toda a família e amigos que me ajudaram em tempos bons e maus. Eles sabem quem são.

o júri

presidente

Prof. Doutora Maria Teresa Murcho Alegre
Professora Auxiliar da Universidade de Aveiro

Prof. Doutora Marília dos Santos Rua
Professora Coordenadora da Escola Superior de Saúde da Universidade de Aveiro (arguente)

Prof. Doutora Maria Teresa Costa Gomes Roberto
Professora Auxiliar da Universidade de Aveiro (orientadora).

agradecimentos

À Professora Maria Teresa Roberto, pelo seu auxílio, orientação, dedicação e paciência.

A todos os professores que me ensinaram neste meu percurso académico.

À minha família e aos meus amigos pelo encorajamento ao longo do processo.

E a todos aqueles que de uma maneira ou de outra ajudaram à realização deste projeto.

“There are no small parts”

Aveiro, outubro de 2018

palavras-chave

Tradução Especializada, Doenças Cerebrovasculares, Glossário, Ciências e Saúde, Neurologia

resumo

A realização deste Projeto enquadra-se no Mestrado em Tradução Especializada em Saúde e Ciências da Vida, organizado pelo Departamento de Línguas e Culturas da Universidade de Aveiro, e consiste na tradução de um capítulo da 3ª edição do livro *Harrisons Neurology in Clinical Medicine* denominado “Cerebrovascular Diseases”. Para além da tradução realizada através do MemoQ, foi também elaborado um glossário de termos retirados do texto de partida com os seus respetivos equivalentes na língua de chegada. Na parte teórica, irei expor brevemente alguns temas relacionados com as Doenças Cerebrovasculares e a Tradução e irei expor os problemas encontrados durante o processo de tradução do texto e a resolução encontrada neste projeto.

keywords

Specialized Translation, Cerebrovascular Diseases, Glossary, Science and Health, Neurology

abstract

This Project is part of the Master's Degree in Specialized Translation in Health and Life Sciences, organized by the Department of Languages and Cultures of the University of Aveiro, and consists of the translation of a chapter of the 3rd edition of *Harrisons Neurology in Clinical Medicine* called "Cerebrovascular Diseases". In addition to the translation completed through MemoQ, I also constructed a glossary of terms taken from the source text with their corresponding equivalents in the target language. In the theoretical part, I briefly presented some issues relating to Cerebrovascular Diseases and Translation and exposed the problems encountered during the process of translation of the text and the resolutions found in the ambit of this project.

Índice

Índice	1
Lista de Abreviaturas e Figuras.....	3
INTRODUÇÃO	5
1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO E METODOLÓGICO	9
1.1 As doenças cerebrovasculares	11
1.1.1 Tipos de Doenças Cerebrovasculares.....	11
1.1.2 Estatísticas/epidemiologia.....	15
1.2 Objetivos gerais	17
1.3 Escolha do tema	19
1.4 O texto de partida	21
1.4.1 O livro/capítulo	21
2. A TRADUÇÃO.....	23
2.1 A nível teórico	25
2.2 A tradução especializada	32
2.3 O processo de tradução segundo Gouadec.....	34
2.3.1 A Pré-tradução	34
2.3.2 A Tradução	34
2.3.3 A Pós-tradução.....	37
2.4 Ferramentas de apoio à tradução.....	38
2.5 Elaboração do glossário	43
2.5.1 Terminologia	46
REFLEXÃO SOBRE O TRABALHO REALIZADO.....	51
3. BIBLIOGRAFIA E RECURSOS ONLINE.....	55
4. ANEXOS	61

Lista de Abreviaturas e Figuras

Abreviaturas

AIT – Acidente/Ataque Isquémico Transitório

AVC – Acidente Vascular Cerebral

DCV – Doenças Cardiovasculares

DGS – Direção-Geral da Saúde

LP – Língua de Partida

LT – Língua de Chegada

OCDE – Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Económico

OMS – Organização Mundial da Saúde

SNS – Serviço Nacional de Saúde

TC – Texto de Chegada

TP – Texto de Partida

DTP – Desktop Publishing

CAT – Computer-Assisted Translation

MT – Memória de Tradução

Figuras

Figura 1 – Prevenção de AVC

Figura 2 – Causas principais de morte por país

Figura 3 – Principais causas de morte em Portugal

Figura 4 – Mapa de disciplinas incorporadas pelos estudos de tradução

Figura 5 – Exemplo de pesquisa no Google

Figura 6 – Novo formato do IATE

Figura 7 – Exemplo de pesquisa de termos no novo IATE

INTRODUÇÃO

A realização deste projeto enquadra-se no Mestrado em Tradução Especializada em Saúde e Ciências da Vida, oferecido pelo Departamento de Línguas e Culturas da Universidade de Aveiro, e consiste na tradução de um capítulo da 3ª edição do livro *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*.

O capítulo selecionado foi o capítulo 27 denominado "Cerebrovascular Diseases" escrito por três médicos neurologistas - Wade Smith, S. Claiborne "Clay" Johnston e Joey D. English.

Neste projeto, a tradução terá as línguas de trabalho inglês americano, como língua de partida (LP), e o português europeu como língua de chegada (LC). Tanto a parte teórica do projeto como a tradução foram escritas em português europeu de acordo com o acordo ortográfico.

Para além da tradução, irei elaborar um glossário de termos retirados do texto de partida com os seus respetivos equivalentes na língua de chegada. Irei também expor brevemente os problemas encontrados durante o processo de tradução do texto e as resoluções para este projeto.

A estrutura do projeto será a seguinte: uma primeira parte onde descrevo o enquadramento teórico, incluindo um breve resumo sobre as diversas doenças cerebrovasculares discutidas no texto traduzido e sobre o capítulo traduzido, as razões por detrás da escolha deste tema das doenças cerebrovasculares e os meus objetivos gerais.

Na segunda parte, irei descrever o texto de partida e expor a relação da disciplina da tradução especializada com a tradução médica. Irei também descrever o processo de tradução na realização deste trabalho, assim como as ferramentas de tradução utilizadas.

Para terminar, irei fazer uma reflexão crítica do trabalho realizado, onde irei refletir sobre o trabalho e as dificuldades encontradas na realização da tradução, assim como as suas resoluções.

Adicionalmente, terei a bibliografia e referências *online* utilizadas como auxílio tanto nesta parte teórica como na elaboração do glossário e,

em anexo, o glossário de termos e os textos de partida (TP) e de chegada (TC).

1. ENQUADRAMENTO TEÓRICO E METODOLÓGICO

1.1 As doenças cerebrovasculares

Como já referido, o tema do texto traduzido são as Doenças Cerebrovasculares. São vários os tipos destas doenças descritos no texto. Aqui irei descrever de forma muito resumida os mais relevantes, incluindo definições, sintomas, as suas causas assim como fatores de risco. Irei também relatar algumas estatísticas pertinentes relativas à mortalidade e morbilidade destas doenças.

1.1.1 Tipos de Doenças Cerebrovasculares

Os tipos de doenças cerebrovasculares mais largamente estudados no texto traduzido, entre muitos, são os AVCs Isquémicos e Hemorrágicos, os AITs e os Aneurismas. O AVC é, de entre estas, o tipo de doença cerebrovascular mais conhecido e frequente.

A definição de AVC recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) é “um comprometimento neurológico focal (ou global) que ocorre subitamente, que persiste para além de 24 horas (ou levando à morte) e com provável origem vascular” (Hatano citado por WHO, 2006, p. 11). Esta definição exclui aos AITs que são definidos como sintomas neurológicos focais, mas que duram menos de 24 horas (WHO, 2006, p. 11). De entre vários tipos de AVC, destacam-se o AVC hemorrágico e o AVC isquémico. Cada um destes tipos pode produzir os sintomas clínicos que definem o AVC, no entanto, diferem nas taxas de mortalidade e morbilidade a longo-prazo (WHO, 2006, p. 11).

O AVC isquémico é o tipo mais comum de AVC. Este tipo ocorre quando há “obstrução de uma artéria. Desta forma, as células do cérebro, privadas do fornecimento de sangue, não recebem oxigénio suficiente, nem glicose (...), substâncias transportadas pelo sangue” (Merck Sharp &

Dohme, 2008, pp. 603-604). Normalmente, o tratamento para o AVC isquêmico envolve a remoção da obstrução através de medicação para restaurar o fluxo sanguíneo para o cérebro.

O AVC hemorrágico ocorre quando há rotura de um vaso sanguíneo, afetando o fluxo sanguíneo normal e permitindo que o sangue se espalhe no tecido cerebral (Merck Sharp & Dohme, 2008, p. 604). A hemorragia pode também causar a falta de fornecimento de sangue a outras partes do cérebro. Existem dois tipos principais de AVC hemorrágico: intracerebral e subaracnoide. As hemorragias intracerebrais ocorrem no interior do cérebro e as hemorragias subaracnoídeas entre a camada interna (pia-máter) e a camada intermédia (aracnóide) do tecido que envolve o cérebro (Merck Sharp & Dohme, 2008, p. 612). Normalmente, no AVC hemorrágico, é necessária cirurgia para aliviar a pressão intracraniana causada pelo sangramento.

O diagnóstico destas doenças é normalmente baseado em estudos de imagens do cérebro de Tomografia Computorizada (TC) ou de Ressonância Magnética (RM).

Alguns sintomas destas doenças são: dores de cabeça fortes, náusea ou vômitos, tonturas, desorientação ou perda de memória, fraqueza de um braço, de uma perna ou da cara, especialmente de um lado, dificuldades em comunicar, ver ou em caminhar, entre outras.

Uma das melhores formas de prevenção de mortalidade e morbidade destas doenças é o tratamento precoce. Assim, caso estes sintomas estejam presentes, é imperativo ir de imediato ao hospital para realizar o diagnóstico e consequente tratamento.

Segundo a OMS (WHO, 2006, p. 12-13), o AVC é uma doença com causas multifatoriais onde muitos fatores de risco têm sido descritos. Estes fatores de risco podem ser divididos em duas classes: modificáveis e não-modificáveis.

Nos fatores de risco não modificáveis temos a idade avançada e o sexo. Os homens são mais propensos a terem um AVC do que as mulheres. Alguns fatores de risco modificáveis, ou seja, resultantes de comportamentos de risco que se mudados e melhorados podem prevenir a ocorrência de AVCs são o tabagismo, a atividade física, a dieta e o acesso a tratamentos médicos. Pacientes com AVC ou AIT prévio também têm uma probabilidade aumentada de um novo evento cerebrovascular, em comparação com a população geral. Isto pode ser devido à danificação dos vasos sanguíneos cerebrais ou morbidades relacionadas. Assim, estes pacientes são os que mais devem melhorar o seu estilo de vida deixando de fumar, adotando uma dieta mais saudável e aumentando a sua atividade física.

A prevenção de um AVC está diretamente relacionada com a redução dos fatores de risco. Segundo a OMS, a prevenção de AVCs está dividida em 3 grupos: prevenção primária, secundária e terciária.

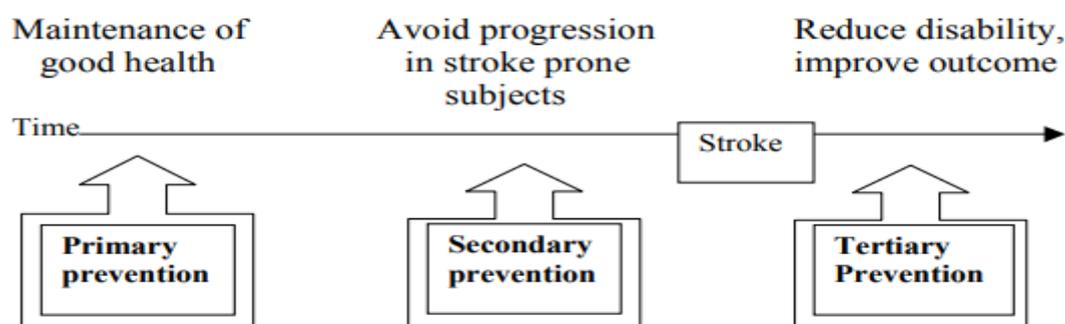


Figura 1 – Prevenção de AVC¹

A prevenção primária pretende reduzir a ocorrência de AVC em primeiro lugar. Isto pode ser atingido através de iniciativas populares direcionadas a aumentar a atividade física e pela legislação para controlo

¹ World Health Organization (2006). *WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEP wise approach to stroke surveillance*. Geneva, World Health Organization.

de tabagismo. A prevenção secundária está direcionada a pessoas que já têm um elevado risco de AVC, tais como, pessoas com hipertensão, fumadores e diabéticos. A prevenção terciária é para doentes que já sofreram AVC e visa reduzir as consequências da doença e melhorar a reabilitação através de tratamentos para infeções e para a morbilidade.

Os AITs, ou mini-AVCs, tal como referi anteriormente, consistem numa alteração temporária da função cerebral, causada por um bloqueio temporário do fornecimento de sangue ao cérebro (Merck Sharp & Dohme, 2008, p. 606). Regra geral, os sintomas não se prolongam por mais de 24 horas. O AIT constitui, frequentemente, um sinal antecipado de um AVC isquémico iminente (Merck Sharp & Dohme, 2008, p. 604). Existem casos em que os sintomas duram apenas alguns minutos e os doentes nem se apercebem que algo de errado está a acontecer. Assim, em pessoas que têm os fatores de risco acima mencionados, necessitam de estar atentas a estes episódios pois eles precedem, muitas vezes, os AVCs.

Um aneurisma cerebral corresponde a uma zona de fraqueza da parede de um vaso sanguíneo intracraniano que tende a dilatar-se, ficando preenchido com sangue. Essa dilatação pode exercer pressão sobre nervos ou outras estruturas cerebrais adjacentes. Por outro lado, pode romper, causando uma hemorragia que vai comprimir as estruturas vizinhas. Os sintomas normalmente associam-se apenas quando o aneurisma aumenta de dimensão ou rompe. Estes são semelhantes aos do AVC: dor de cabeça súbita e forte, sensação de formigueiro, fraqueza ou paralisia num dos lados da face, pupilas dilatadas, alterações da visão, perda de consciência, entre outras. O aneurisma pode levar à ocorrência de um AVC.

1.1.2 Estatísticas/epidemiologia

Segundo a Organização Mundial da Saúde, as doenças cerebrovasculares são doenças dos vasos sanguíneos que fornecem o sangue ao cérebro. Assim, estas inserem-se nas doenças cardiovasculares (DCV) que a OMS define como um grupo de doenças do coração e dos vasos sanguíneos. Segundo dados recolhidos tanto pela OCDE (Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Económico), como pela OMS, as DCV são a principal causa de morte no mundo, com mais pessoas a morrer anualmente destas doenças do que qualquer outra causa. Em 2016, foi estimado que mais de 17 milhões de pessoas morreram de DCV, representando 31% de todas as mortes mundiais. Dessas mortes, 85% são devidas a ataques cardíacos ou a AVCs.

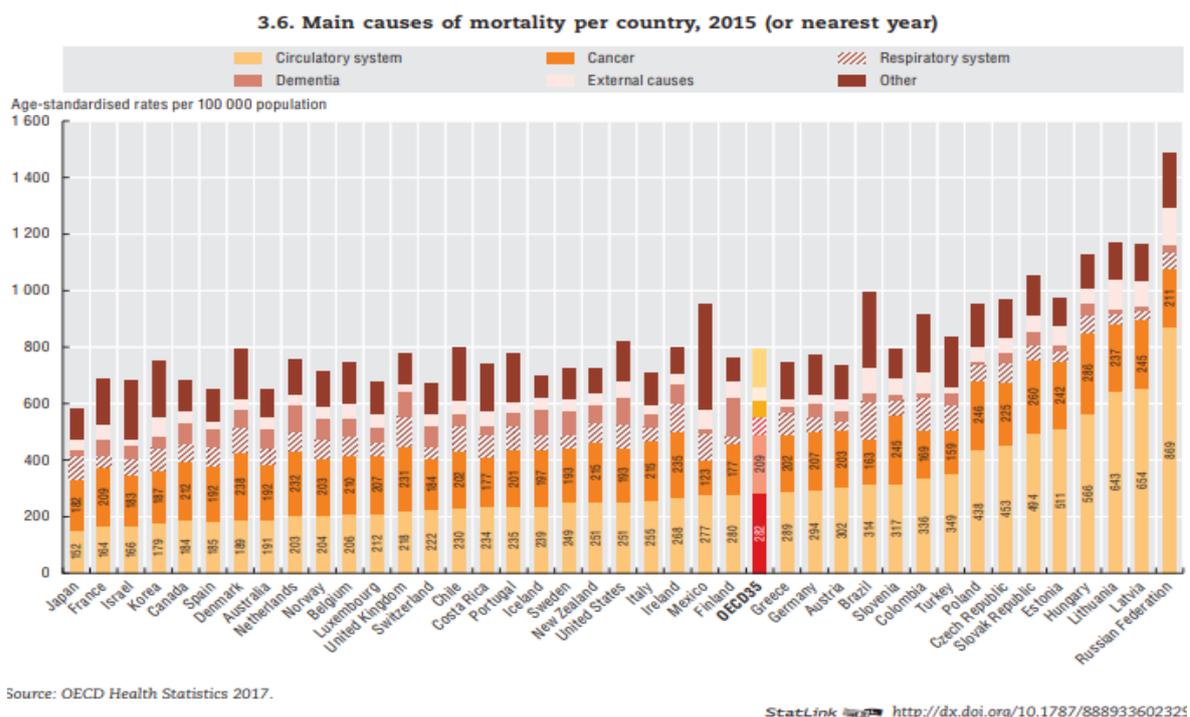


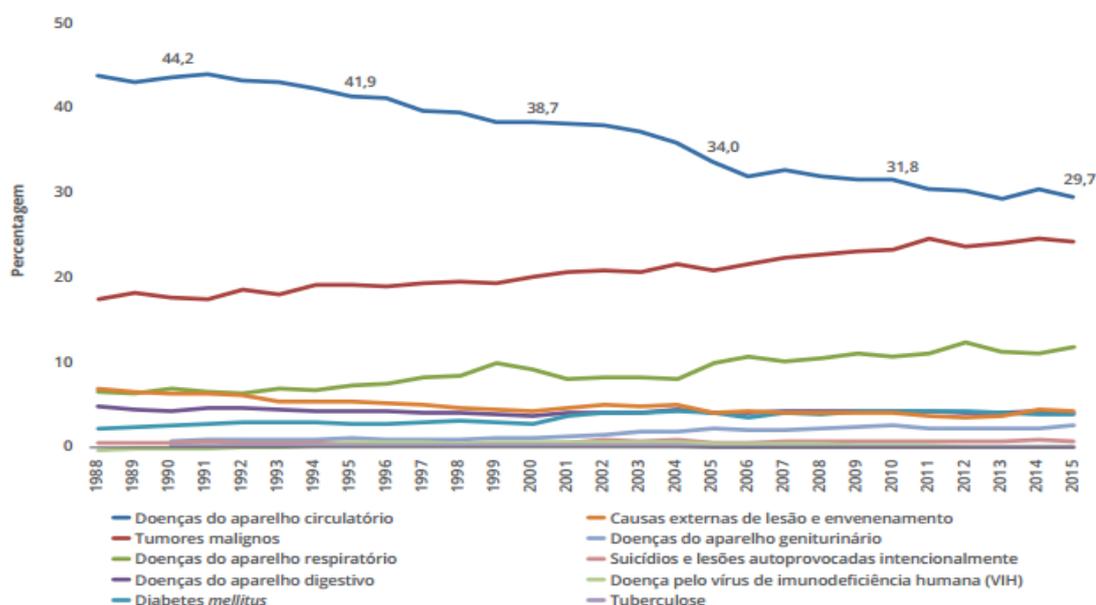
Figura 2 – Causas principais de morte por país²

² OECD (2017). *Cerebrovascular disease mortality, 2015 and change 1990-2015 (or nearest year)*. Em *Health status*, OECD Publishing, Paris https://doi.org/10.1787/health_glance-2017-graph14-en

Mesmo assim, esse número tem vindo a diminuir em todos os países da OCDE desde 1990. Segundo a OCDE, em vários países, incluindo Portugal, a taxa de mortalidade diminuiu mais de 70%, que é, provavelmente, devido a avanços da tecnologia e nos tratamentos. No entanto, a OCDE refere também que o aumento da obesidade e dos diabetes ameaça esse progresso.

Em Portugal, segundo a DGS (Direção Geral da Saúde), estas doenças do sistema circulatório são a causa principal de morte.

GRÁFICO 1 EVOLUÇÃO DA PROPORÇÃO DE ÓBITOS PELAS PRINCIPAIS CAUSAS DE MORTE NO TOTAL DAS CAUSAS DE MORTE EM PORTUGAL (%) | 1988 A 2015



Fonte: Elaborado pela DGS com base em dados do INE, 2017

Figura 3 – Principais causas de morte em Portugal³

Segundo o Retrato da Saúde de 2018 do Serviço Nacional de Saúde (SNS), verificou-se uma grande redução de mortalidade ocorrida nas Doenças Cerebrovasculares e em particular no Acidente Vascular Cerebral Isquémico em doentes com idades abaixo dos 70 anos.

³ Direção-Geral da Saúde (2017). *Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares 2017* <https://www.dgs.pt/portal-da-estatistica-da-saude/diretorio-de-informacao/diretorio-de-informacao/por-serie-892489-pdf.aspx?v=11736b14-73e6-4b34-a8e8-d22502108547>

Segundo o SNS, é fundamental apostar na alteração dos comportamentos de risco mais comuns, tais como o tabagismo, a má alimentação, o excesso de peso, o consumo excessivo de álcool e o sedentarismo. Esta adoção de comportamentos saudáveis está relacionada com o acesso a informação. A disponibilização de informação em língua portuguesa é um dos objetivos deste projeto.

1.2 Objetivos gerais

O meu principal objetivo para este projeto, para além da tradução, consistiu em criar um glossário de termos específicos à especialidade do tema do projeto que irá, conseqüentemente, ser disponibilizado no Repositório da Universidade de Aveiro.

Quanto ao público-alvo, a ideia foi criar um glossário de termos que possa vir a ser consultado não só por médicos e enfermeiros, mas também por estudantes de medicina, em particular os estudantes da especialidade de neurologia.

Poderá ser também vantajoso para a população com conhecimentos ou motivações para explorar a temática de forma mais especializada e, principalmente para os tradutores que, como foi o meu caso, procuram encontrar material de informação sobre estas doenças e necessitam da tradução de certos termos que não são fáceis de encontrar em português europeu.

Falo em glossário de termos porque este consiste apenas em termos e os seus equivalentes, ou seja, não contém definições nem aspetos gramaticais. Isto deve-se ao facto de ser dirigido ao público-alvo acima descrito com atenção especial para os tradutores.

Penso que, como aconteceu no meu caso, quando ainda na fase de pré-transferência, que será abordada mais à frente com maior aprofundamento, existe grande dificuldade na procura de textos paralelos,

maioritariamente dicionários, estudos, livros, artigos científicos, e outros materiais. Não consegui encontrar um glossário nem sobre este subdomínio das doenças cerebrovasculares, nem sobre os domínios da medicina neurológica. Assim, achei pertinente a elaboração e disponibilização de um glossário bilíngue de termos.

Digo que o glossário é concebido especialmente para o auxílio de tradutores porque penso que um glossário bilíngue de termos, sabendo que este faz parte de um determinado domínio e subdomínio, é uma grande ajuda à tradução, pois reduz o tempo passado na pesquisa de terminologia especializada.

Para além do glossário, o texto em si é também uma grande fonte de informação, talvez não para a população em geral devido ao seu discurso bastante especializado, mas para, como referi anteriormente, profissionais de saúde e estudantes dessa área, visto que o livro *Harrison's Neurology in Clinical Medicine* é um livro direcionado ao apoio a esses estudantes. As características tanto do livro como do capítulo traduzido serão aprofundadas mais à frente.

Visto que o presente projeto se encontra inserido no mestrado, ou seja, é um projeto de âmbito académico e não profissional, o texto de partida serviu de base para a recolha de terminologia, foi traduzido, mas não será objeto de publicação comercial.

1.3 Escolha do tema

O tema de tradução deste projeto – as doenças cerebrovasculares - não levou muito tempo a ser escolhido, devido ao facto de que vários tipos destas doenças estiveram, infelizmente, muito presentes na minha vida nos últimos 3 anos.

Em novembro de 2015, aos 20 anos, eu sofri um Acidente Vascular Cerebral (AVC). Felizmente, este episódio não teve consequências graves nem me deixou com um défice mental.

Uns meses depois, uma amiga minha de longa data e da minha família, também jovem, apesar de uns anos mais velha, sofreu um aneurisma que quase lhe tirou a vida.

Após o AVC, fui seguida por vários médicos de várias especialidades que, sempre que eu comentava que o AVC não me tinha deixado sequelas, me diziam que, sendo assim, não tinha sido um AVC, mas sim um Acidente Isquémico Transitório (AIT). Aí, eu comecei a pesquisar a diferença entre um e outro, simplesmente devido ao facto de eu gostar de estar informada, e encontrei variada informação sobre o tema. No entanto, a maioria dessa informação estava em inglês ou em português brasileiro. Assim, decidi que este tema seria oportuno para este projeto.

Para além desta razão pessoal, escolhi este tema de Doenças Cerebrovasculares devido, também, ao facto de que estas doenças são umas das principais causas de morte não só em Portugal, mas no mundo, como já mostrei anteriormente. São doenças devastadoras que muitas vezes causam a invalidez e a morte mas que podem, por vezes, ser evitadas se a população aprender os seus sintomas e sinais e tratar os seus fatores de risco preventivamente. Desta maneira, sinto que o acesso a informação sobre estas doenças pode facilitar o conhecimento de comportamentos de risco, a sua redução e, conseqüentemente, a redução das incidências de casos de doenças cerebrovasculares. No meu caso, entre outras causas, a

falta de exercício físico e a má alimentação que levaram a colesterol elevado, provocaram o meu AVC. Assim, penso que a disponibilização de informação semelhante a este projeto será benéfica no combate a doenças que, felizmente, em alguns casos, poderão ser evitadas.

1.4 O texto de partida

A escolha do capítulo que foi objeto de tradução neste projeto resultou da pesquisa de informação, tal como referi anteriormente. Aquando da busca de literatura sobre o tema de doenças cerebrovasculares, em particular AVCs, encontrei a obra *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. Ao início, não prestei muita atenção, devido ao seu volume e densidade terminológica. No entanto, na pesquisa por artigos para traduzir para o presente projeto, voltei a encontrar este livro e as razões pelas quais eu não o li no início tornaram-se nas razões pelas quais eu o decidi utilizar para a minha tradução.

Escolhi este texto também por não ter sido ainda objeto de tradução em português europeu. As línguas de trabalho do meu percurso académico foram o inglês e o espanhol. Não me sentindo suficientemente confortável em traduzir do espanhol, optei por utilizar o inglês como língua de partida. A língua de chegada é a minha língua materna, o português.

1.4.1 O livro/capítulo

O capítulo selecionado foi o capítulo 27 denominado “*Cerebrovascular Diseases*” do livro *Harrison's Neurology in Clinical Medicine* (2013). Este é um livro escrito em inglês americano e o capítulo tem a autoria de Wade Smith, S. Claiborne “Clay” Johnston e Joey D. English, três médicos neurologistas e professores de várias universidades dos Estados Unidos da América.

Para além do facto de não existir tradução em português europeu, este texto tem a qualidade de estar muito bem escrito e ser longamente referido na literatura académica sobre esta temática. É um capítulo com 38 páginas que descreve vários tipos de doenças associadas às doenças

cerebrovasculares. As descritas acima são apenas uma pequena percentagem da quantidade de doenças referidas no capítulo. Para além de as descrever, o texto também contém os seus tratamentos, terapêuticas, diagnósticos, causas, fatores de risco, prognósticos, etc. Este é, definitivamente, um texto muito extenso e técnico e com muita terminologia especializada, o que levou à sua escolha. Contém também várias imagens e tabelas, o que exigiu um trabalho extenso de *Desktop publishing* (DTP), ou seja, trabalho de edição eletrónica.

Este livro está direcionado a todos os estudiosos da área de neurologia da medicina, mas é maioritariamente utilizado por estudantes de medicina. É um volume independente, baseado nas secções de neurologia e psiquiatria, que faz parte de uma série de vários livros denominados *Harrison's Principles of Internal Medicine*. Estes são dos livros mais reconhecidos na área da medicina para uso tanto por médicos como por estudantes de medicina.

O prefácio de *Harrison's Neurology in Clinical Medicine* explica que o objetivo original é fornecer, num formato acessível, a informação disponível sobre tópicos importantes da neurologia e psiquiatria. Todas as edições são atualizadas com novos avanços em diagnósticos, tratamentos e prevenção de doenças neurológicas e psiquiátricas.

2. A TRADUÇÃO

A tradução é uma disciplina que ajuda as pessoas a comunicar com outras pessoas de todo o mundo sem barreiras linguísticas. Ajuda conhecimentos de uma cultura, de um país, de uma língua, a serem transmitidos para o mundo. Hoje em dia é essencial para o mundo conseguir ler trabalhos de cientistas, engenheiros, poetas, médicos, etc. A tradução nasce da necessidade da comunicação, é uma ponte entre culturas e línguas.

A tradução, uma das profissões mais antigas do mundo, esteve presente nas guerras e na paz, em poemas e em livros infantis, em filmes e em televisão, na ópera e no teatro. Todo o mundo pode hoje apreciar obras literárias oriundas de outras línguas na sua língua materna. A tradução é uma forma viva de comunicar informação.

2.1 A nível teórico

Durante o nosso percurso académico como estudantes de tradução, no nosso currículo tivemos várias disciplinas académicas dedicadas ao estudo dos variados princípios estabelecidos por tradutores experientes e às teorias que sustentam esta área de conhecimento. Na realização da minha tradução, segui vários desses princípios avançados por tradutores, de modo a realizar uma tradução com qualidade. Irei, então, descrever e definir alguns desses princípios.

Começamos pela disciplina de Estudos de Tradução. Introduzida pela primeira vez por James S. Holmes em 1972, que devido à falta de consenso na estrutura da disciplina, pretendeu responder à pergunta “o que constitui os estudos de tradução?” (Holmes, 1988, p. 71). Para isso, Holmes dividiu a disciplina em Estudos de Tradução “Puros” e “Aplicados”. Os Estudos de Tradução Aplicados referem-se à formação de tradutores, enquanto

Estudos de Tradução Puros envolvem o estudo de teorias de tradução. Neste último, Holmes ainda subdivide os objetivos em dois:

1. to describe the phenomena of translating and translation(s) as they manifest themselves in the world of our experience, and
2. to establish general principles by means of which these phenomena can be explained and predicted.

(Holmes, 1988, p. 71)

Ou seja, descrever os fenómenos do processo de tradução e do produto da tradução à medida que se manifestam e estabelecer princípios gerais para que estes fenómenos possam ser explicados e antecipados.

De acordo com Hatim e Munday (2004, p. 8), os estudos de tradução já se desenvolveram de tal maneira que se tornaram numa perfeita interdisciplina, combinando-se com muitos outros campos do saber. Os objetivos continuam a ser os mesmos descritos por Holmes, mas os métodos de análise são mais variados. Hatim e Munday (2004, p. 8) representam assim o mapa das disciplinas incorporadas com os estudos de tradução:

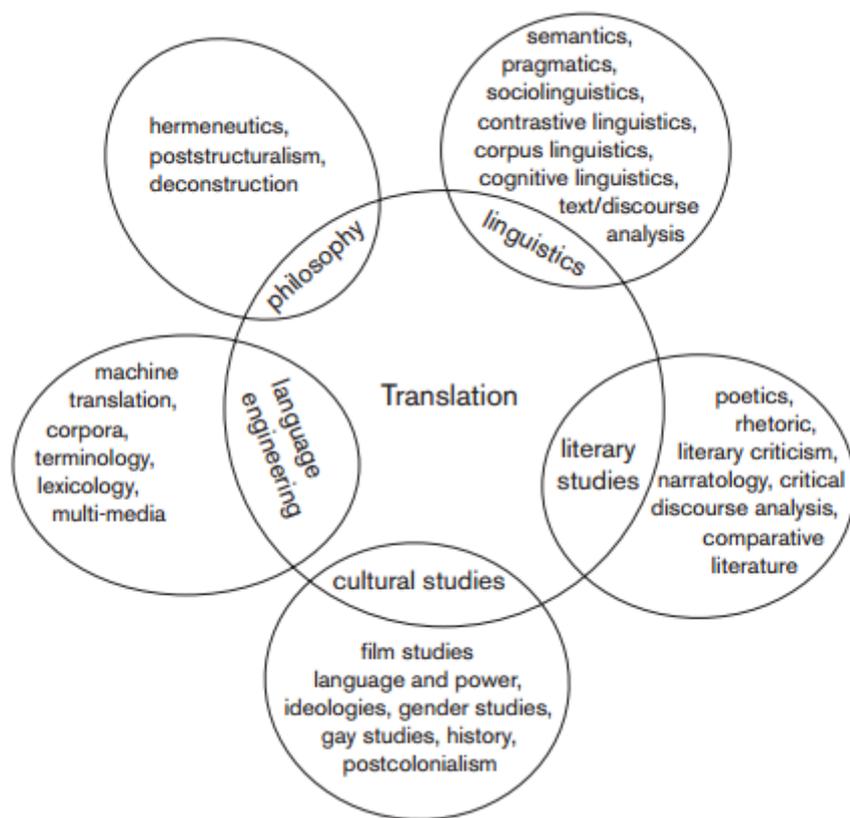


Figura 4 – Mapa de disciplinas incorporadas pelos estudos de tradução⁴

Como podemos ver, o estudo da tradução engloba, atualmente, variadas disciplinas que são todas, de uma forma ou de outra, envolvidas e indispensáveis para a produção de uma tradução com qualidade.

Passando à tradução em si, em *Introducing Translation Studies* (2016, p. 8), Jeremy Munday diz que o termo “tradução” tem vários significados: pode-se referir à disciplina, ao produto (o texto que foi traduzido) ou ao processo (o ato de produzir uma tradução, ou seja, traduzir).

No artigo *On Linguistics Aspects of Translation*, Roman Jakobson define três tipos de tradução: a “interlinguística”, a “intralinguística” e a “intersemiótica”:

⁴ Hatim, B., Munday, J. (2004). *Translation An Advanced Resource Book*. London and New York: Routledge, p. 8

We distinguish three ways of interpreting a verbal sign: it may be translated into other signs of the same language, into another language, or into another nonverbal system of symbols. These three kinds of translation are to be differently labeled:

1. Intralingual translation or rewording is an interpretation of verbal signs by means of other signs of the same language.
2. Interlingual translation or translation proper is an interpretation of verbal signs by means of some other language.
3. Intersemiotic translation or transmutation is an interpretation of verbal signs by means of signs of nonverbal sign systems.

(Jakobson, 1959, p. 233)

Resumidamente, na tradução intralinguística traduzimos para a mesma língua, como quando fazemos com que um texto tenha uma linguagem mais acessível, simples; na tradução interlinguística traduzimos para uma língua diferente da de partida, como ocorre na tradução realizada neste projeto; e na tradução intersemiótica traduzimos signos verbais para não-verbais, como quando, por exemplo, se traduz um texto escrito para uma imagem ou filme. Tal como disse, no caso do presente projeto, o tipo de tradução empregado foi da tradução interlinguística onde a língua de partida foi o inglês americano e a língua de chegada o português europeu.

Quanto a regras seguidas para a realização de uma tradução com qualidade, segui as seguintes 3:

(1) The translation should give a complete transcript of the ideas of the original work.

(2) The style and manner of writing should be of the same character with that of the original.

(3) The translation should have all the ease of the original composition.

(Tytler, 1797, citado por Munday, 2016, p. 45)

Em 1797, já Alexander Tytler explicava que o tradutor deve conhecer bem o texto de partida de modo a traduzir não só o texto, mas também a mensagem do autor do texto original; a segunda regra diz que o estilo de escrita deve-se também manter o mesmo; na terceira regra, Tytler diz que o texto traduzido deve ter toda a naturalidade do texto de partida, referindo-se não só à mensagem da primeira regra, mas ao espírito, ao sentimento que o autor original está a tentar passar na dita mensagem. Estas premissas, apesar de antigas, continuam a ser igualmente válidas atualmente, mesmo com tantos anos volvidos sobre a data da sua origem.

Sendo o texto original um texto de carácter científico, médico, entendi a terceira regra, a mais difícil de cumprir, como se tivesse de fazer uma tradução sem ambiguidades, sem redundâncias. No meu entender, penso que era esse tanto o espírito como a mensagem que os autores procuram passar. A mensagem é passada por um texto rico em factos e o objetivo de querer que esses factos sejam coerentes e não ambíguos, e de estarem incluídos num texto fluído.

Uma outra teoria de tradução investigada para a realização deste projeto foi a Teoria de Skopos, criada pelo tradutor alemão Vermeer, em 1978. Esta teoria diz que o processo de tradução é determinado pela função do produto.

Skopos é a palavra grega para “propósito”. Esta teoria foca-se principalmente no propósito da tradução, que determina quais os métodos

e estratégias que serão utilizados durante o processo de tradução, a fim de produzir um resultado adequado e funcional. Deste modo, é essencial para o tradutor saber a razão pela qual o texto de partida irá ser traduzido e qual será a função do texto de chegada (Munday, 2016, p. 127).

Esta teoria tem duas regras principais: a regra da coerência que diz que o TC “deve ser interpretável como coerente de acordo com a situação do recetor do TC” (Reiss e Vermeer, 1984, citado por Munday, 2016, p. 128), ou seja, o TC será adaptado segundo as circunstâncias e o público-alvo a que se dirige; e a regra da fidelidade que diz que deve haver coerência entre a informação do TP recebida pelo tradutor, a interpretação que o tradutor faz desta informação e a informação que está codificada para os recetores do TC (Munday, 2016, p. 128).

Segundo Vermeer,

What the Skopos states is that one must translate, consciously and consistently in accordance with some principle respecting the target text. The theory does not state what the principle is: this must be decided separately in each specific case.

(Vermeer, 1989/2012, citado por Munday, 2016, p. 129)

Desta maneira, um TP poderá ser traduzido de variadas maneiras de acordo com o propósito do TC (Munday, 2016, p. 129). Assim, o tradutor terá de olhar para uma tradução como sendo uma ciência e adaptar-se a todos os fatores relacionados com o público-alvo que irão fazer parte do seu trabalho tais como diferentes culturas, idades, níveis de educação, etc. Consequentemente, o tradutor terá de adequar certos aspetos do TP, tais como a complexidade da terminologia, o comprimento das frases, o tipo de texto, etc.

Em jeito de exemplo, digamos que o TP deste projeto teria o propósito de ser dirigido a uma população geral de um país com nível de educação reduzido. Neste caso, teria de se fazer uma adaptação ao TC de modo a ter uma linguagem mais simples e acessível e com menos terminologia específica.

Algumas críticas dirigidas a esta teoria argumentam que nem todos os textos, como por exemplo, os textos literários, têm um propósito específico. Assim como nem todos os textos têm um público-alvo facilmente identificável.

No contexto do presente projeto, o propósito desta tradução foi a extração de terminologia para o glossário de termos e os recetores serão o público em geral, estudantes de medicina e a comunidade médica. Desta maneira, não haverá grandes modificações a fazer ao texto, já que não haverá adequações a fazer ao seu *skopos*.

2.2 A tradução especializada

The translation of any text or text type in which there is a specific terminology belonging to a professional or academic field

(Franco Aixelá 2004, p. 32)

Segundo Gouadec (2007, p.28), as traduções especializadas podem ser definidas como a tradução de materiais

- que se referem a um domínio ou área muito especializada como, por exemplo, jurídica, ciências, telecomunicações, etc.
- e/ou são de um tipo de texto específico
- e/ou são para um público-alvo específico e/ou são utilizadas por especialistas em circunstâncias específicas
- e/ou necessitam de processos, ferramentas e protocolos especiais devido ao seu suporte como, por exemplo, tecnologia multimédia, filmes, vídeos, etc.

Existem várias estratégias que um tradutor tem de empregar na tradução especializada. Por exemplo, na tradução especializada, neste caso em ciências, saúde e tecnologia, o discurso é objetivo, quero dizer, sem ambiguidades, e baseado em factos. A prioridade de um tradutor de textos médicos é lidar adequadamente com a complexidade factual e a exatidão (Montalt e González-Davies, 2007, p.20). Assim, nestas traduções, não há espaço para subjetividades.

Outra das regras mais importantes da tradução é “traduzir sempre para a língua materna”. Apesar do tradutor ter de, obrigatoriamente, dominar as duas, ou mais, línguas e culturas de trabalho, é sempre mais correto na sua língua materna.

O público-alvo é também uma particularidade que o tradutor tem de ter em atenção. Saber a quem o texto se destina e em que contexto será utilizado, vai definir o registo do discurso. Tal como referi anteriormente, o texto de partida é direcionado a profissionais da área de medicina e a estudantes também dessa área. Assim, o público-alvo do texto de chegada mantém-se. Consequentemente, o tipo de discurso do TP também se mantém.

Relativamente à compreensão de termos médicos, o tradutor deve fazer a pesquisa de textos comparáveis, de glossários, de dicionários, entre outros, adequados à área de especialidade, para adquirir conhecimentos, de modo a realizar uma boa tradução e não cometer erros graves. Nesta área da tradução especializada em ciências da vida e saúde, cometer erros graves na tradução de terminologia pode levar a consequências catastróficas. Assim, uma boa revisão, de preferência por um especialista da área, é, também, imperativa.

A medicina, a ciência e a tecnologia estão em constante evolução e inovação. Consequentemente, a tradução e os seus tradutores têm de se manter a par dessa evolução. Assim, a disciplina da tradução está em constante desenvolvimento e os seus tradutores irão, assim, ter uma formação contínua.

2.3 O processo de tradução segundo Gouadec

O processo de tradução que eu segui para a realização da tradução do texto de partida foi o processo definido por Daniel Gouadec. Segundo Gouadec (2007, pp.12-14), as atividades envolvidas na realização de uma tradução estão organizadas em 3 fases:

1. Pré-tradução
2. Tradução
3. Pós-tradução

2.3.1 A Pré-tradução

A pré-tradução refere-se ao momento em que o tradutor recebe o material para traduzir. Primeiro, o tradutor verifica se já não existe uma tradução daquele texto e depois faz as negociações de, por exemplo, tempo e custos, com o cliente.

Visto fazer parte de um projeto académico, a tradução realizada não tem um cliente específico. No entanto, nesta etapa fiz uma pesquisa exaustiva e confirmei que não havia traduções para português europeu do texto de partida.

2.3.2 A Tradução

A fase da tradução está dividida em 3 etapas:

1. Pré-transferência
2. Transferência
3. Pós-transferência

A pré-transferência inclui todas as ações que têm de ser realizadas antes da própria tradução. São estas: análise do texto, preparação do material, pesquisa de textos comparáveis e terminologia adequada, estudo da área ou do produto envolvido, reunir textos previamente traduzidos sobre o tema

e respetivas bases de dados ou memórias. Em resumo, é a pesquisa e preparação que vai auxiliar na transferência.

Nesta etapa, li o texto de partida e analisei-o e aí verifiquei que era muito rico em terminologia específica. Assim, antes de continuar, pesquisei vários dicionários *online* pertinentes para a pesquisa dos termos. Seguidamente, procurei também os textos comparáveis em língua portuguesa. Para isso usei a opção da ferramenta do Google de pesquisar artigos e *sites* apenas portugueses para ter a certeza de que as páginas *web* que ia encontrar estavam em português europeu e não em português brasileiro, como demonstrado na figura 4.

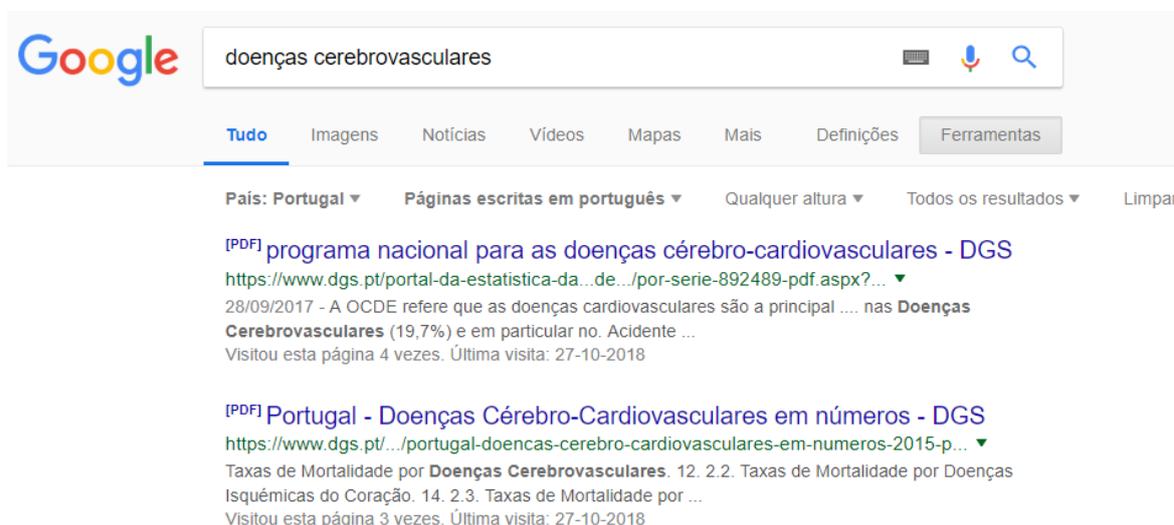


Figura 5 – Exemplo de pesquisa no Google

Para os textos comparáveis, como não consegui encontrar textos em português que abordassem todos os temas discutidos no texto de partida, pesquisei as doenças por tratamentos, causas, diagnósticos, etc.. Desta maneira, estaria preparada para quando não conseguisse encontrar a terminologia que necessitava nos dicionários.

Foi também nesta etapa que estudei o tema das doenças cerebrovasculares com maior profundidade. Uma das regras mais importantes da tradução é sabermos os fundamentos dos assuntos sobre os

quais estamos a traduzir. Esta regra é particularmente importante na tradução especializada. No caso de o tradutor cometer um erro numa tradução médica ou científica, as consequências são graves. Assim, como tradutores responsáveis, devemos sempre educar-nos sobre o assunto que irá ser discutido no texto, para não cometermos erros desnecessários.

Também foi nesta etapa que organizei o calendário de tarefas com o auxílio do programa Gantt que irei discutir mais à frente. Dividi as tarefas de acordo com o processo definido por Gouadec e calculei o tempo que demoraria cada uma e inseri-as no programa. Durante algum tempo foi possível seguir o calendário, no entanto, após um obstáculo encontrado com a ferramenta de tradução usada, MemoQ, tive muitas dificuldades em seguir. Consequentemente, tive de reorganizar o calendário previamente feito para continuar a avançar com o projeto.

A transferência é a atividade de mudar o texto da língua de partida para a língua de chegada. Para esta tarefa, utilizei o programa de computador de apoio à tradução, MemoQ. As ferramentas usadas para auxílio da tradução irão ser discutidas mais à frente. Este programa ajudou também à organização da base de dados que foi sendo elaborada ao longo da tradução.

A etapa da pós-transferência refere-se à formatação do texto e controlo de qualidade da tradução para a entrega, o que envolve a revisão do texto de chegada e a correção de erros ortográficos ou sintáticos.

Aqui, na fase de revisão, validei os termos da base de dados com o auxílio dos textos comparáveis e dos dicionários e fiz eventuais modificações ao texto de chegada. De seguida, li o TC com o objetivo de rever a linguagem do texto e encontrar quaisquer erros gramaticais ou ortográficos e corrigi-os.

2.3.3 A Pós-tradução

A fase de pós-tradução inclui todas as tarefas que são realizadas, condizentes à entrega da tradução e após o controlo de qualidade. Tais como formatação de páginas e imagens, faturação e pagamento de serviços. Nesta fase também se pode organizar o material usado, tal como, por exemplo, bases de dados e textos paralelos, para uma utilização futura.

Sendo este um projeto curricular, não existiu faturação nem pagamento. No entanto, fiz todas as edições e formatações necessárias ao texto de chegada. Este passo, apesar de dever ser feito automaticamente pela ferramenta de apoio à tradução, MemoQ, teve de ser realizado no Microsoft Word devido a problemas relativos à formatação causadas pelo programa de tradução.

2.4 Ferramentas de apoio à tradução

Overall, technology is central to managing large translation projects from quote to invoice and to verifying the quality of the end product.

(Munday, 2009, p. 107)

Para a realização deste projeto, recorri a algumas ferramentas tecnológicas de apoio, não só à tradução, mas também a todos os outros aspetos do trabalho.

A tecnologia avançada atual é um grande auxílio de todo o tipo de trabalhos. No nosso caso, o acesso a tecnologia já reduz em muito o tempo que demoramos a completar uma tradução, aumentando a produtividade, mas também temos de ter em conta tudo aquilo que envolve o processo de tradução. A produtividade, no caso da tradução, inclui o número de palavras traduzidas por hora ou por dia.

Todas as fases e etapas descritas acima foram executadas com o auxílio da tecnologia. Durante o nosso percurso académico, para além de toda a teoria estudada sobre os estudos de tradução, também estudámos muito a parte prática da realização de uma tradução. Desde o acesso à internet, a conversão de ficheiros, a pesquisa terminológica, as ferramentas de tradução, as bases de dados, a gestão de projetos, a edição de imagens e ficheiros, etc., todos estes apoios são, hoje em dia, fundamentais para a realização de uma tradução com qualidade.

Logo no início do trabalho, ainda na fase de pré-transferência, recorri ao *site ilovepdf.com* para a conversão do ficheiro original com extensão PDF para documento do Microsoft Word, para a extração do capítulo do livro. Nesta fase, também foi indispensável o acesso à internet para a pesquisa de terminologia e textos comparáveis. Como referi em cima, antes

de iniciar a tradução, decidi recorrer ao programa Gantt para o auxílio na gestão de tempo para a realização da tradução.

Um gráfico de barras Gantt, criado por Henry Gantt, que para mim é um apoio fundamental para a realização de qualquer trabalho, mostra o calendário ou horário de um projeto e as diferentes tarefas realizadas e/ou por realizar. No programa, no lado direito, na vertical, temos uma lista dos eventos a realizar e no centro, na horizontal, temos os intervalos de tempo que temos para realizar os ditos eventos. Cada atividade é representada por uma barra, sendo, assim, fácil distinguir entre as várias atividades a realizar, quando é que começa a próxima atividade, quanto tempo irá demorar a execução dessa atividade e a data de início e fim do projeto. Em suma, o gráfico Gantt mantém-nos organizados, mostrando o que é que tem de ser feito e quando. Este programa ajudou-me muito na organização de tempo para a realização do projeto.

Na fase de transferência, como já referi, recorri ao auxílio de uma *CAT tool*. *CAT* refere-se a *Computer-Assisted Translation*, programas de computadores destinados ao apoio do tradutor na realização da tradução. Estas não devem ser confundidas com a Tradução Automática. Enquanto nesta última o computador faz o trabalho todo sozinho, nas *CAT tools*, o computador apenas auxilia o tradutor, ou seja, o humano tem todo o controlo. Estes programas, hoje em dia, oferecem um vasto número de funções que diminuem o tempo demorado na realização da tradução, conseqüentemente aumentando a produtividade e a qualidade da tradução. Algumas destas funções incluem a divisão por segmentos do texto, extração de termos para uma base de dados e memória de tradução, verificação de ortografia, dicionários eletrónicos, pesquisa de contexto em textos paralelos, entre muitas outras.

As memórias de tradução (MT) são uma base de dados de segmentos, expressões de textos previamente traduzidos que ficaram gravados na memória da ferramenta para poderem ser usados

posteriormente em futuras traduções. Assim, numa tradução sobre um determinado domínio, podemos reutilizar a MT de antigas traduções sobre esse mesmo domínio, para diminuir o tempo de pesquisa de terminologia especializada e aumentar a consistência, qualidade e produtividade.

Apesar de todas as qualidades das *CAT tools*, ainda existem debates sobre se estas devem ser utilizadas em todo o tipo de traduções. Estas ferramentas foram criadas com o intuito de ajudar o tradutor na eficiência, qualidade e consistência da tradução, no entanto, é a opinião de vários tradutores profissionais, incluindo a minha, que estes programas serão apenas vantajosos para traduções técnicas, com terminologia especializada que se repete ao longo do texto a traduzir. No caso deste tipo de textos, os termos normalmente têm apenas um significado, assim, o facto de a memória de tradução nos apresentar automaticamente a tradução do termo irá ajudar o tradutor na consistência e eficiência do seu trabalho. Desta forma, quando, por exemplo, estamos a fazer uma tradução de uma obra literária, as *CAT tools* não irão ser muito eficientes visto que uma palavra no texto pode ter vários significados diferentes, não fazendo sentido se traduzidas automaticamente pela ferramenta. Além disso, neste caso de tradução literária, é necessária criatividade na tradução e na maior parte das vezes é necessário fazer ajustamentos relativos à cultura.

Assim, algumas das principais vantagens das *CAT tools* são:

- Consistência na terminologia ao longo do documento, evitando, assim, erros desnecessários;
- Menos tempo gasto em pesquisa terminológica;
- Aumento da produtividade;
- Aumento da velocidade de realização da tradução;
- As MT permitem a sua reutilização em traduções futuras;
- Pesquisa nos *LiveDocs* por palavras específicas para visualizar em que contexto são utilizadas;

Algumas desvantagens são:

- Dificuldades de uso com textos literários;
- Preço;
- Ser difícil aprender a utilizar.

Tanto a tradução feita no âmbito deste projeto como o glossário foram realizados com o apoio de uma *CAT tool*, o memoQ.

Utilizei o memoQ devido ao facto de ser, na minha opinião, a ferramenta de tradução mais acessível e intuitiva.

O memoQ é um *software* que possui todas as ferramentas necessárias para a realização de uma tradução num só ambiente de trabalho. Neste programa, os textos de partida e de chegada encontram-se divididos em duas colunas e a tradução é feita por segmentos. Na parte inferior da janela aparece a formatação automática da tradução enquanto a fazemos. No lado direito, podemos ver as várias opções oferecidas pela base de dados terminológica, assim como a memória de tradução. Outra vantagem deste tipo de *software* é que aceita a maior parte de extensão de documentos e faz a formatação do texto, por exemplo, fonte e tamanho de letra, cores, gráficos, etc., o que também ajuda a cortar no tempo que se passa a fazer a tradução.

Uma das coisas que é muito apreciada por utilizadores do memoQ é que, para além de ter uma interface simples e acessível, o memoQ tem tudo incluído no mesmo programa, ao contrário do TRADOS que necessita do programa MultiTerm à parte para a realização da base de dados.

O memoQ auxiliou-me nas diversas etapas, anteriormente mencionadas, de elaboração da tradução.

Na pré-transferência, após a criação de um novo projeto na ferramenta de tradução, analisei o texto, notando que os segmentos não estavam divididos corretamente. Desta forma, "limpei" o texto no memoQ para melhor estruturar os segmentos para a tradução, criei uma base de

dados para a terminologia, e adicionei os textos paralelos à opção *LiveDocs*.

Embora a realização da tradução tivesse corrido bem, reparei que no momento em que extraí, pela primeira vez, o documento traduzido do memoQ, este não estava formatado como deveria. Ainda inseri o texto no TRADOS para ver se resolvia o problema, no entanto, continuava igual. Este contratempo levou a que eu tivesse de fazer a formatação de páginas, imagens e tabelas todas no Microsoft Word, o que me atrasou bastante a realização do projeto. Este foi o único obstáculo tecnológico que encontrei na realização do presente projeto.

2.5 Elaboração do glossário

The process of translation is a process of decision-making. It is a set of procedures and strategies for making judgments when selecting the optimal choice from a range of potential equivalents.

(Neubert e Shreve, 1992, p. 15)

O principal objetivo deste projeto era a elaboração de um glossário de termos que pudesse vir a ser utilizado tanto pela população geral, nomeadamente tradutores, como por profissionais da saúde e estudantes de medicina.

Para a elaboração do glossário de termos, do inglês americano para o português europeu, retirados do texto de partida, realizei uma pesquisa exaustiva de vários dicionários *online*, tais como o IATE, o dicionário Inglês-Português e de Termos Médicos da Infopédia, entre outros.

Quanto à bibliografia, utilizei dicionários bilingues médicos, variados livros, artigos, estudos, trabalhos e glossários da área da medicina sobre o tema das doenças cerebrovasculares e neurologia. Toda a literatura utilizada confirmei como sendo fidedigna e escrita em português europeu.

Devido ao facto de haver pouco material em português europeu sobre este tema, a maioria dos termos foram confirmados recorrendo ao repositório de teses e dissertações das variadas universidades de medicina de Portugal.

Posteriormente, também recorreremos a profissionais da área para a validação final do glossário.

Irei descrever aqui brevemente os recursos mais utilizados:

- **Google**

Na página do Google, para ter a certeza que os materiais que estava a consultar era em português europeu, escolhi a opção de procurar em apenas *sites* de Portugal. Foi assim que encontrei as várias teses e dissertações, principalmente das universidades com cursos de medicina do Porto, Lisboa e Coimbra, às quais recorri para me auxiliarem na verificação de termos para o glossário. Alguns termos apareciam várias vezes em várias teses, outros nem tanto. Nesse caso iria fazer um pouco mais de pesquisa para verificar a sua qualidade. Recorri também a vários *sites* portugueses sobre o tema, onde utilizei também termos daí retirados. Alguns destes *sites* foram Médicos de Portugal, Ministério da Saúde, Associação AVC, entre outros. No *site* do Infarmed, verifiquei o nome de vários medicamentos mencionados no texto de partida.

- **Base de dados IATE**

Utilizei a base de dados IATE, pelo facto de fazer parte da União Europeia, o que me ajudou a diferenciar entre termos PT-PT e PT-BR. Esta base de dados é das mais utilizadas por tradutores e foi a que mais utilizei, tanto durante o meu percurso académico como na realização deste projeto. O IATE lançou ainda este mês um novo formato e tem, atualmente, uma aparência renovada com uma navegação mais fácil, acessibilidade melhorada e um *design* que oferece acesso à ferramenta a partir de diferentes dispositivos.

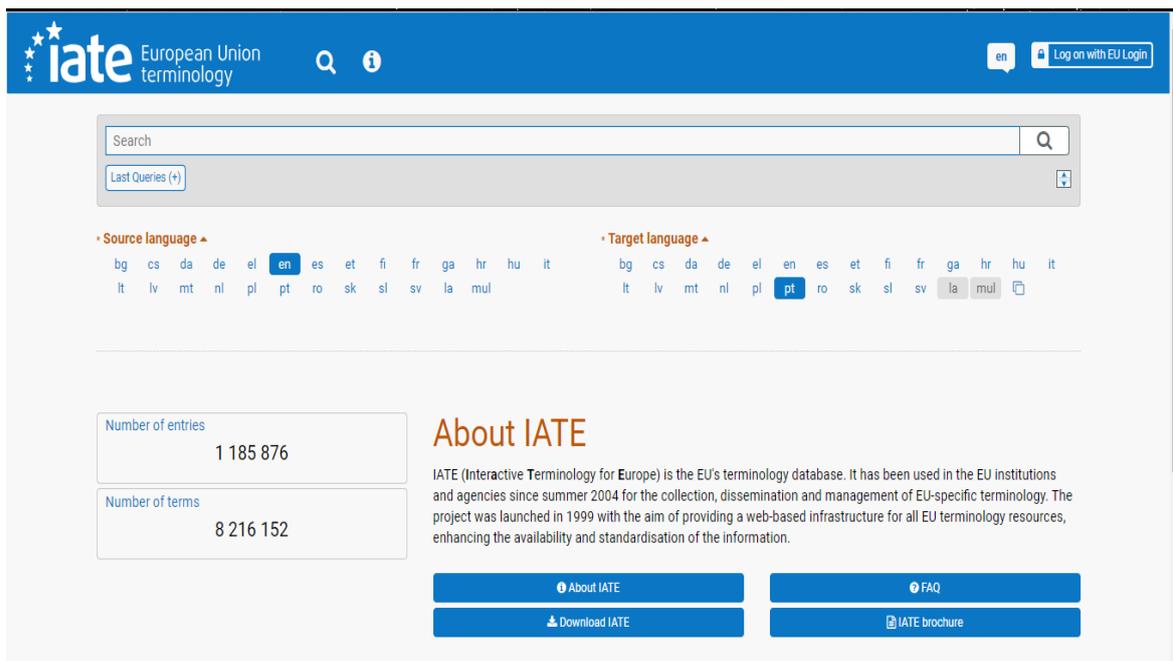
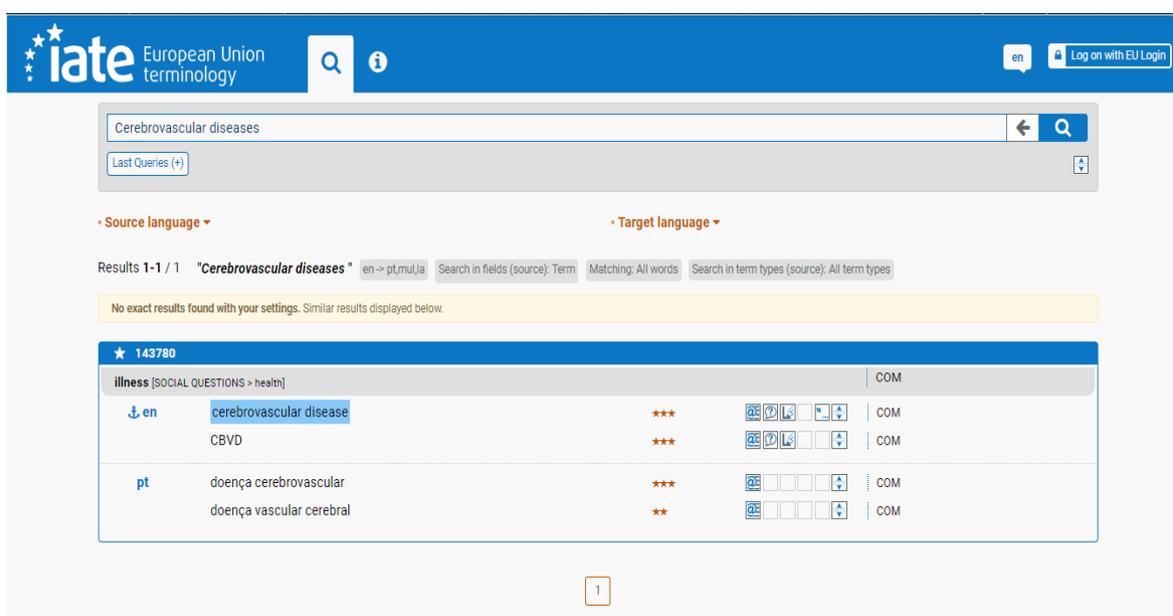


Figura 6 – Novo formato do IATE



- **Livros**

Durante a realização deste projeto, passei vários dias na Biblioteca de Gaia e aí encontrei vários livros sobre neurologia e medicina interna. Encontrei também vários dicionários médicos bilingues que me ajudaram imenso na pesquisa de termos técnicos.

2.5.1 Terminologia

Terminology is an interdisciplinary field of enquiry whose prime object of study are the specialized words occurring in natural language which belong to a specific domain of usage.

(Cabré, 1999, p. 32)

A terminologia consiste, assim, no estudo dos termos de um domínio específico aplicados a um contexto específico de uma língua. No estudo da terminologia, os termos são identificados e definidos, no entanto, como já referi, no glossário deste projeto estarão apenas os termos em inglês americano e o seu equivalente em português europeu.

A terminologia constituiu o principal problema na tradução do texto porque, como já mencionei, é muito rico em termos especializados. A tradução desses termos foi o maior obstáculo que encontrei na realização deste projeto.

Tal como já referi anteriormente, não encontrei muitos problemas relacionados com referentes culturais. Neste caso, os problemas encontrados referentes à terminologia, foram apenas os das siglas e acrónimos. Muitas denominações de estudos e ensaios referenciados no texto de partida formam acrónimos, o que seria difícil traduzir para

português. Assim, a minha solução foi, no caso destes acrónimos, deixá-los na língua de partida.

Alguns exemplos são, entre muitos:

- Justification for the Use of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER)
- Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PRoFESS) trial
- Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) trial
- U.S. Trial of Organon 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST)

Apesar de não ser um acrónimo, no caso da sigla da U.S. Food and Drug Administration (FDA) também manteve em inglês, devido ao facto de não haver tradução oficial em português.

Tal como já referi, o texto de partida não tem erros ortográficos ou gramaticais a mencionar.

As maiores dificuldades que encontrei foram os termos mais compostos, mais específicos, com mais adjetivos. Este texto de partida é rico em fraseologias com muitos termos. Assim, muitas têm um termo polo que depois se vai juntar a vários outros termos. Deste modo, foi complicado encontrar equivalentes que oferecessem a ordem destes termos em português. Era possível encontrá-los a cada um individualmente, no entanto, juntos, na maior parte dos casos, não foi possível.

Assim, após pesquisas exaustivas através dos vários textos de referência e dicionários acima descritos, fiz a tradução do termo para um equivalente de acordo com os resultados encontrados nessas pesquisas. O glossário, é importante mencionar, após a sua conclusão, foi enviado para um especialista para a validação dos termos.

Alguns desses termos e a sua tradução, após validação pelo especialista, são:

- Vertebral and posterior inferior cerebellar arteries
 - Artérias cerebelosas inferiores posteriores e vertebrais
- Disease of the distal fourth segment of the vertebral artery
 - Doença do quarto segmento distal da artéria vertebral
- Contralateral, homonymous superior quadrantanopia
 - Quadrantanopia homónima superior contralateral
- Cortical collateral blood flow
 - Fluxo sanguíneo cortical colateral
- CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy)
 - CADASIL (Arteriopatia cerebral autossómica dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia)
- CARASIL (cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy)
 - CARASIL (Arteriopatia cerebral recessiva dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia)
- Bilateral common carotid artery occlusions
 - Oclusões bilaterais da artéria carótida comum

Outro problema na tradução de termos deu-se em certas expressões metafóricas inglesas que não tinham, também, equivalente evidente em português. Tais como,

- “gun-barrel” vision
 - Visão em túnel
- “puff of smoke”
 - Núvem de fumo
- “subclavian steal”
 - Roubo da subclávia
- “Top of the basilar”

- Topo da basilar
- “Watershed”
 - Separação
 - Divisória
 - Watershed

A tradução destas expressões também se deu pela pesquisa em contexto, optando-se pelo equivalente mais próximo e semelhante.

A mais problemática foi a última: “Watershed”. Em termos de medicina, uma área “watershed” refere-se a regiões fronteiriças, neste caso no cérebro, em que o sangue é fornecido simultaneamente por dois grupos distintos de artérias. Apesar de uma pesquisa extensa por um equivalente em português europeu, não o consegui encontrar. É em casos como este, em que o tradutor não tem a possibilidade de encontrar o equivalente evidente, que a validação por um especialista é imperativa. Aqui, após a validação pela especialista, concluiu-se que “watershed ischemia” se traduz por “esquémia e zona de fronteira vascular”.

Houve casos em que siglas foram traduzidas, devido ao facto de haver equivalentes em português:

- SAH – aneurysmal subarachnoid hemorrhage
 - HSA - Hemorragia aneurismal subaracnoideia
- AVM – arteriovenous malformations
 - MAV – malformações arteriovenosas
- ICP – intracranial pressure
 - PIC – pressão intracraniana
- MCA – middle cerebral artery
 - ACM – artéria cerebral média
- LMWH – low-molecular-weight heparina
 - HBPM – heparina de baixo peso molecular

Apesar de não ser um texto difícil de traduzir, por ser direto, sem ambiguidades nem contradições, no que diz respeito à sua densidade terminológica, houve vários problemas que surgiram, complicando, assim,

o processo de tradução. No entanto, penso que com toda a pesquisa que realizei, consegui traduzir corretamente os termos antes de o levar para validação por um especialista.

Existem vários debates sobre se um tradutor que não é médico deve fazer este tipo de traduções especializadas. É da minha opinião que sim, que deve. O tradutor tem um conhecimento da língua que um médico sem qualquer tipo de treino de tradução não tem. Dito isto, é, na minha opinião, essencial, após a tradução, enviar o trabalho para um profissional do domínio para a validação dos termos e da tradução. Tal como já referi, este tipo de tradução especializada em saúde, quando mal feita pode ter consequências muito graves. Deste modo, penso que um trabalho em equipa entre o tradutor e o profissional de saúde é imperativo para não ocorrerem erros desse tipo.

REFLEXÃO SOBRE O TRABALHO REALIZADO

Tal como já referi, os principais problemas linguísticos que encontrei foram os da terminologia. O texto de partida é um texto altamente rico em terminologia específica e foi por muitas vezes quase impossível encontrar termos equivalentes. O frequente uso de siglas e acrónimos também foi um contratempo. No entanto, esse problema foi resolvido ao deixar em inglês as siglas ou acrónimos dos variados ensaios e estudos mencionados no texto e traduzir apenas as siglas com equivalentes em português relativas a doenças, tratamentos, etc.

Existem várias situações onde o tradutor tem de ter atenção às várias características do país e da cultura da língua de chegada. No entanto, visto que o TP é dos Estados Unidos da América e o TC é dirigido a portugueses de Portugal, e estes dois países são comparáveis em termos de cultura, nível socioeconómico e educacional, etc., e o texto de partida não tem marcas culturais que possam influenciar a tradução, já que é um texto de natureza funcional, não houve adaptações a ser feitas relacionadas com a cultura.

Penso que o balanço deste projeto e desta tradução é positivo, uma vez que alcancei os objetivos que tinha previsto para a realização deste projeto final.

A elaboração do glossário era o meu objetivo principal o qual foi realizado com sucesso. Este glossário foi fundamental para a realização da tradução, e espero que venha a contribuir para facilitar a tradução feita, neste domínio, pelos meus colegas tradutores.

Quanto à teoria da tradução descrita em cima, cumpri com todas as fases e etapas delineadas por Gouadec e cumpri com o propósito (*skopos*) do trabalho final, tal como é preconizado por Vermeer.

Existem, no entanto, certos aspetos na realização do projeto que faria de outra forma, caso tivesse a oportunidade para repetir o processo. Por exemplo, no uso da CAT tool, estaria mais atenta ao facto de que o texto não estaria suficientemente preparado para a tradução no memoQ. Esse erro levou-me a um grande atraso na realização do projeto e também a

uma pequena desmotivação que se refletiu no tempo que levei a terminar o projeto. Devido a este obstáculo tive de fazer a edição de imagens e tabelas, de tipos e números de fontes, numeração de páginas, entre outros, no Microsoft Word, quando o MemoQ deveria fazer isto automaticamente. Assim, aprendi a ter mais atenção às extensões de ficheiros e a extrair o texto de chegada com mais frequência para não me ocorrer este tipo de problema novamente.

Este projeto representa o culminar do meu percurso académico no mestrado de tradução especializada em saúde e ciências da vida e permitiu-me pôr em prática todos os conhecimentos adquiridos no meu percurso académico, tanto na licenciatura como no mestrado, na Universidade de Aveiro.

Aprendi a lidar com as dificuldades pelas quais irei passar como profissional de tradução. No entanto, penso que também aprendi como ultrapassar, pelo menos, algumas dessas dificuldades, nomeadamente a organização de tarefas e de tempo.

Trata-se de um projeto muito trabalhoso e árduo que foi realizado numa época um pouco difícil na minha vida. Dito isto, estou orgulhosa de mim mesma por o ter conseguido concluir.

3. BIBLIOGRAFIA E RECURSOS *ONLINE*

- Cabré, M. T. (1999). *Terminology: Theory, Methods, and Applications*. Amsterdam e Philadelphia: John Benjamins
- CUF, Aneurisma Cerebral. Recuperado de <https://www.saudecuf.pt/mais-saude/doencas-a-z/aneurisma-cerebral> (consultado em 15/01/2019)
- Direção-Geral da Saúde (2015). *Portugal – Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números – 2015*. Recuperado de <https://www.dgs.pt/estatisticas-de-saude/estatisticas-de-saude/publicacoes/portugal-doencas-cerebro-cardiovasculares-em-numeros-2015-pdf.aspx> (consultado em 15/01/2019)
- Direção-Geral da Saúde (2017). *Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares 2017*. Recuperado de <https://www.dgs.pt/portal-da-estatistica-da-saude/diretorio-de-informacao/diretorio-de-informacao/por-serie-892489-pdf.aspx?v=11736b14-73e6-4b34-a8e8-d22502108547> (consultado em 15/01/2019)
- Franco Aixelá, J. (2004). The study of technical and scientific translation: An examination of its historical development. *The Journal of Specialised Translation*. Issue 1. pp. 29-49
- Gouadec, D. (2007). *Translation as a Profession*. Amsterdam/Philadelphia: John Benjamins Publishing Company
- Hatim, B. & Munday, J. (2004). *Translation An Advanced Resource Book*. London/New York: Routledge
- Holmes, J. S. (1988). The Name and Nature of Translation Studies. In J. S. Holmes (Ed.), *Translated! Papers on Literary Translation and Translation Studies* (pp. 67-80). Amsterdam: Rodopi
- Jakobson, R. (1959). *On Linguistic Aspects of Translation*. Boston: Harvard University Press. Recuperado de http://ls-tlss.ucl.ac.uk/course-materials/ELCS6078_73700.pdf

- Manuila, L., Manuila, A., Lewalle, P. & Nicoulin, M. (2003). *Dicionário Médico*. Lisboa: Climepsi Editores
- Merck, Sharp & Dohme (2008). *Manuak Merck de Saúde para a Família*. Barcelona: Editorial Oceano
- Ministério da Saúde (2018). *Retrato da Saúde, Portugal*. Recuperado de https://www.sns.gov.pt/wp-content/uploads/2018/04/RETRATO-DA-SAUDE_2018_compressed.pdf (consultado em 15/01/2019)
- Montalt, V. & González-Davies, M. (2007). *Medical Translation Step by Step: Learning by Drafting*. London/New York: Routledge
- Munday, J. (2009). *The Routledge Companion to Translation Studies*. London/New York: Routledge
- Neubert, A. & Shreve, G. M. (1992). *Translation as Text*. Kent, Ohio & London, England: The Kent State University Press
- OECD (2017). *Cerebrovascular disease mortality, 2015 and change 1990-2015 (or nearest year)*. In Health status. Paris: OECD Publishing Recuperado de https://doi.org/10.1787/health_glance-2017-graph14-en (consultado em 15/01/2019)
- Roland, J. (2018). *Is It a Stroke or an Aneurysm?* Recuperado de <https://www.healthline.com/health/stroke-vs-aneurysm#risk-factors> (consultado em 15/01/2019)
- Smith, W., English, J. & Johnston, S. C. (2013). Cerebrovascular Diseases. In *Harrison's Neurology in Clinical Medicine* (pp. 256-293). McGraw-Hill Education
- WHO (2017). *Cardiovascular diseases (CVDs)*. Recuperado de [http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)) (consultado em 15/01/2019)
- World Health Organization (1988). *MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease)*. *Journal of Clinical Epidemiology*. 1988,41(2) (pp.105-114)

- World Health Organization (2006). *WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEP wise approach to stroke surveillance*. Geneva. Recuperado de http://www.who.int/ncd_surveillance/en/steps_stroke_manual_v1.2.pdf (consultado em 15/01/2019)

Recursos Online para Elaboração do Glossário:

Associação AVC

<https://associacaoavc.pt/index.php>

IATE:

<http://iate.europa.eu/iatediff/switchLang.do?success=mainPage&lang=pt>

Infarmed:

<http://www.infarmed.pt/>

Infopedia:

<https://www.infopedia.pt/dicionarios/ingles-portugues>

<https://www.infopedia.pt/dicionarios/termos-medicos>

Google

<http://www.google.com/>

Manual Merck

<http://www.manualmerck.net/>

Médicos de Portugal

<http://www.medicosdeportugal.saude.sapo.pt/>

O Dicionário Priberam da Língua Portuguesa – DPLP

<http://www.priberam.pt/dlpo/>

Organização Mundial da Saúde

[http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))

Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia - SPNC

<http://www.spnc.pt/>

Webster's Online Dictionary

<https://www.merriam-webster.com/medical>

Repositório da Universidade do Porto – Faculdade de Medicina

<https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/1879>

Repositório da Universidade de Lisboa – Faculdade de Medicina

<http://repositorio.ul.pt/handle/10451/76>

Repositório da Universidade de Coimbra

<http://www.uc.pt/sibuc>

4. ANEXOS

TEXTO DE PARTIDA

CHAPTER 27

CEREBROVASCULAR DISEASES



Wade S. Smith ■ Joey D. English ■ S. Claiborne Johnston

Cerebrovascular diseases include some of the most common and devastating disorders: ischemic stroke, hemorrhagic stroke, and cerebrovascular anomalies such as intracranial aneurysms and arteriovenous malformations (AVMs). They cause ~200,000 deaths each year in the United States and are a major cause of disability. The incidence of cerebrovascular diseases increases with age, and the number of strokes is projected to increase as the elderly population grows, with a doubling in stroke deaths in the United States by 2030. Most cerebrovascular diseases are manifest by the abrupt onset of a focal neurologic deficit, as if the patient was “struck by the hand of God.” A stroke, or cerebrovascular accident, is defined by this abrupt onset of a neurologic deficit that is attributable to a focal vascular cause. Thus, the definition of stroke is clinical, and laboratory studies including brain imaging are used to support the diagnosis. The clinical manifestations of stroke are highly variable because of the complex anatomy of the brain and its vasculature. *Cerebral ischemia* is caused by a reduction in blood flow that lasts longer than several seconds. Neurologic symptoms are manifest within seconds because neurons lack glycogen, so energy failure is rapid. If the cessation of flow lasts for more than a few minutes, *infarction* or death of brain tissue results. When blood flow is quickly restored, brain tissue can recover fully and the patient’s symptoms are only transient: This is called a *transient ischemic attack* (TIA). The standard definition of TIA requires that all neurologic signs and symptoms resolve within 24 h regardless of whether there is imaging evidence of new permanent brain injury; stroke has occurred if the neurologic signs and symptoms last for >24 h. However, a newly proposed definition classifies those with new brain infarction as ischemic strokes regardless of whether symptoms persist. A generalized reduction in cerebral blood flow due to systemic hypotension (e.g., cardiac arrhythmia, myocardial infarction, or hemorrhagic shock) usually produces syncope (Chap. 10). If low cerebral blood

flow persists for a longer duration, then infarction in the border zones between the major cerebral artery distributions may develop. In more severe instances, *global hypoxia-ischemia* causes widespread brain injury; the constellation of cognitive sequelae that ensues is called *hypoxic-ischemic encephalopathy* (Chap. 28). *Focal ischemia* or infarction, conversely, is usually caused by thrombosis of the cerebral vessels themselves or by emboli from a proximal arterial source or the heart. *Intracranial hemorrhage* is caused by bleeding directly into or around the brain; it produces neurologic symptoms by producing a mass effect on neural structures, from the toxic effects of blood itself, or by increasing intracranial pressure.

APPROACH TO THE PATIENT

Cerebrovascular Disease

Rapid evaluation is essential for use of time-sensitive treatments such as thrombolysis. However, patients with acute stroke often do not seek medical assistance on their own, both because they are rarely in pain, as well as because they may lose the appreciation that something is wrong (anosognosia); it is often a family member or a bystander who calls for help. Therefore, patients and their family members should be counseled to call emergency medical services immediately if they experience or witness the sudden onset of any of the following: loss of sensory and/or motor function on one side of the body (nearly 85% of ischemic stroke patients have hemiparesis); change in vision, gait, or ability to speak or understand; or if they experience a sudden, severe headache.

There are several common causes of sudden-onset neurologic symptoms that may mimic stroke, including seizure, intracranial tumor, migraine, and metabolic encephalopathy. An adequate history from an observer that no convulsive activity occurred at the onset reasonably excludes seizure; however, ongoing complex partial seizures without tonic-clonic activity may

mimic stroke. Tumors may present with acute neurologic symptoms due to hemorrhage, seizure, or hydrocephalus. Surprisingly, migraine can mimic stroke, even in patients without a significant migraine history. When it develops without head pain (*acephalgic migraine*), the diagnosis may remain elusive. Patients without any prior history of migraine may develop acephalgic migraine even after age 65. A sensory disturbance is often prominent, and the sensory deficit, as well as any motor deficits, tends to migrate slowly across a limb over minutes rather than seconds as with stroke. The diagnosis of migraine becomes more secure as the cortical disturbance begins to cross vascular boundaries or if typical visual symptoms are present such as scintillating scotomata (Chap. 8). At times it may be difficult to make the diagnosis until multiple episodes have occurred leaving behind no residual symptoms and with a normal MRI study of the brain. Classically, metabolic encephalopathies produce fluctuating mental status without focal neurologic findings. However, in the setting of prior stroke or brain injury, a patient with fever or sepsis may manifest hemiparesis, which clears rapidly when the infection is remedied. The metabolic process serves to “unmask” a prior deficit.

Once the diagnosis of stroke is made, a brain imaging study is necessary to determine if the cause of stroke is ischemia or hemorrhage (Fig. 27-1). CT imaging of the brain is the standard imaging modality to detect the presence or absence of intracranial hemorrhage (see “Imaging Studies”). If the stroke is ischemic, administration of recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) or endovascular mechanical thrombectomy may be beneficial in restoring cerebral perfusion (see “Treatment: Acute Ischemic Stroke”). Medical management to reduce the risk of complications becomes the next priority, followed by plans for secondary prevention. For ischemic stroke, several strategies can reduce the risk of subsequent stroke in all patients, while other strategies are effective for patients with specific causes of stroke such as cardiac embolus and carotid atherosclerosis. For hemorrhagic stroke, aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) and hypertensive intracranial hemorrhage are two important causes. The treatment and prevention of hypertensive intracranial hemorrhage are discussed later in this chapter. SAH is discussed in Chap. 28.

ISCHEMIC STROKE

PATHOPHYSIOLOGY OF ISCHEMIC STROKE

Acute occlusion of an intracranial vessel causes reduction in blood flow to the brain region it supplies. The magnitude of flow reduction is a function of collateral blood flow and this depends on individual vascular

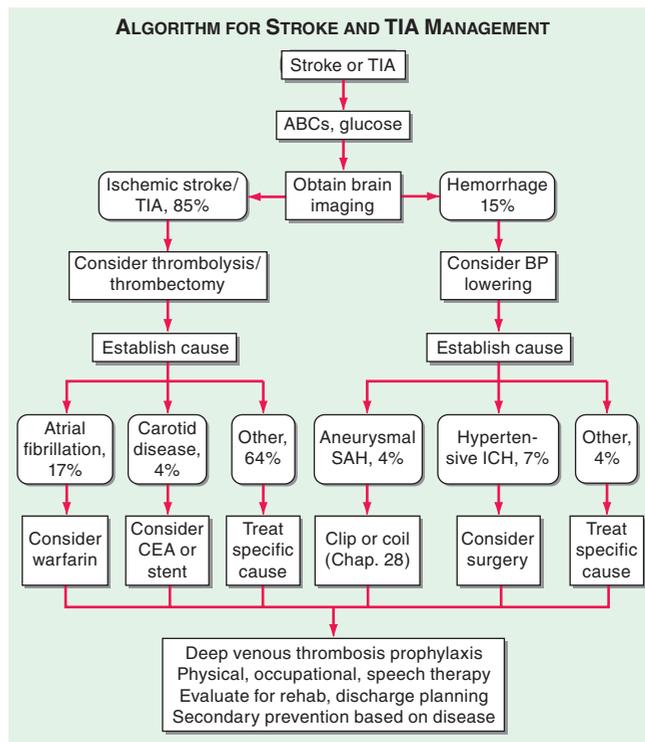


FIGURE 27-1

Medical management of stroke and TIA. Rounded boxes are diagnoses; rectangles are interventions. Numbers are percentages of stroke overall. ABCs, airway, breathing, circulation; BP, blood pressure; CEA, carotid endarterectomy; ICH, intracerebral hemorrhage; SAH, subarachnoid hemorrhage; TIA, transient ischemic attack.

anatomy, the site of occlusion, and likely systemic blood pressure. A decrease in cerebral blood flow to zero causes death of brain tissue within 4–10 min; values <16–18 mL/100 g tissue per minute cause infarction within an hour; and values <20 mL/100 g tissue per minute cause ischemia without infarction unless prolonged for several hours or days. If blood flow is restored prior to a significant amount of cell death, the patient may experience only transient symptoms, and the clinical syndrome is called a TIA. Tissue surrounding the core region of infarction is ischemic but reversibly dysfunctional and is referred to as the *ischemic penumbra*. The penumbra may be imaged by using perfusion–diffusion imaging with MRI or CT (see later and Figs. 27-15 and 27-16). The ischemic penumbra will eventually infarct if no change in flow occurs, and hence saving the ischemic penumbra is the goal of revascularization therapies.

Focal cerebral infarction occurs via two distinct pathways (Fig. 27-2): (1) a necrotic pathway in which cellular cytoskeletal breakdown is rapid, due principally to energy failure of the cell; and (2) an apoptotic pathway in which cells become programmed to die. Ischemia produces necrosis by starving neurons of glucose and oxygen, which in turn results in failure of mitochondria

ischemia or if blood pressure is $>185/110$ mmHg and thrombolytic therapy is anticipated. When faced with the competing demands of myocardium and brain, lowering the heart rate with a β_1 -adrenergic blocker (such as esmolol) can be a first step to decrease cardiac work and maintain blood pressure. Fever is detrimental and should be treated with antipyretics and surface cooling. Serum glucose should be monitored and kept at <6.1 mmol/L (110 mg/dL) using an insulin infusion if necessary.

Between 5 and 10% of patients develop enough cerebral edema to cause obtundation or brain herniation. Edema peaks on the second or third day but can cause mass effect for ~ 10 days. The larger the infarct, the greater the likelihood that clinically significant edema will develop. Water restriction and IV mannitol may be used to raise the serum osmolarity, but hypovolemia should be avoided as this may contribute to hypotension and worsening infarction. Combined analysis of three randomized European trials of hemicraniectomy (craniotomy and temporary removal of part of the skull) shows that hemicraniectomy markedly reduces mortality, and the clinical outcomes of survivors are acceptable.

Special vigilance is warranted for patients with cerebellar infarction. Such strokes may mimic labyrinthitis because of prominent vertigo and vomiting; the presence of head or neck pain should alert the physician to consider cerebellar stroke from vertebral artery dissection. Even small amounts of cerebellar edema can acutely increase intracranial pressure (ICP) or directly compress the brainstem. The resulting brainstem compression can result in coma and respiratory arrest and require emergency surgical decompression. Prophylactic suboccipital decompression of large cerebellar infarcts before brainstem compression, although not tested rigorously in a clinical trial, is practiced at most stroke centers.

INTRAVENOUS THROMBOLYSIS The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) recombinant tPA (rtPA) Stroke Study showed a clear benefit for IV rtPA in selected patients with acute stroke. The NINDS study used IV rtPA (0.9 mg/kg to a 90-mg max; 10% as a bolus, then the remainder over 60 min) versus placebo in patients with ischemic stroke within 3 h of onset. One-half of the patients were treated within 90 min. Symptomatic intracerebral hemorrhage occurred in 6.4% of patients on rtPA and 0.6% on placebo. There was a nonsignificant 4% reduction in mortality in patients on rtPA (21% on placebo and 17% on rtPA); there was a significant 12% absolute increase in the number of patients with only minimal disability (32% on placebo and 44% on rtPA). Thus, despite an increased incidence of symptomatic intracerebral hem-

orrhage, treatment with IV rtPA within 3 h of the onset of ischemic stroke improved clinical outcome.

Three subsequent trials of IV rtPA did not confirm this benefit, perhaps because of the dose of rtPA used, the timing of its delivery, and small sample size. When data from all randomized IV rtPA trials were combined, however, efficacy was confirmed in the <3 -h time window, and efficacy likely extended to 4.5 h if not 6 h. Based on these combined results, the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) III study explored the safety and efficacy of rtPA in the 3- to 4.5-h time window. Unlike the NINDS study, patients older than 85 years of age and diabetic patients were excluded. In this 821-patient, randomized study efficacy was again confirmed, although less robust than in the 0–3 h time window. In the rtPA group, 52.4% achieved a good outcome while 45.2% of the placebo group had a good outcome at 90 days (OR 1.34, $p = 0.04$). The symptomatic intracranial hemorrhage rate was 2.4% in the rtPA group and 0.2% in the placebo group ($p = 0.008$).

Based on these data, rtPA is being reviewed for approval in the 3–4.5-h window in Europe, but is only approved for 0–3 h in the United States and Canada. Use of IV tPA is now considered a central component of primary stroke centers (see later) as the first treatment proven to improve clinical outcomes in ischemic stroke and is cost-effective and cost-saving. One may be able to select patients beyond the 4.5-h window, who will benefit from thrombolysis using advanced neuroimaging (see neuroimaging section), but this is currently investigational. The time of stroke onset is defined as the time the patient's symptoms began or the time the patient was last seen as normal. Patients who awaken with stroke have the onset defined as when they went to bed. **Table 27-1** summarizes eligibility criteria and instructions for administration of IV rtPA.

ENDOVASCULAR TECHNIQUES Ischemic stroke from large-vessel intracranial occlusion results in high rates of mortality and morbidity. Occlusions in such large vessels (middle cerebral artery [MCA], internal carotid artery, and the basilar artery) generally involve a large clot volume and often fail to open with IV rtPA alone. Therefore, there is growing interest in using thrombolytics via an intraarterial route to increase the concentration of drug at the clot and minimize systemic bleeding complications. The Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT) II trial found benefit for intraarterial pro urokinase for acute MCA occlusions up to the sixth hour following onset of stroke. Intraarterial treatment of basilar artery occlusions may also be beneficial for selected patients. Intraarterial administration of a thrombolytic agent for acute ischemic stroke (AIS) is not approved by the U.S. Food and Drug Administration

TABLE 27-1

ADMINISTRATION OF INTRAVENOUS RECOMBINANT TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR (rtPA) FOR ACUTE ISCHEMIC STROKE (AIS)^a

INDICATION	CONTRAINDICATION
Clinical diagnosis of stroke	Sustained BP >185/110 mmHg despite treatment
Onset of symptoms to time of drug administration ≤3 h	Platelets <100,000; HCT <25%; glucose <50 or >400 mg/dL
CT scan showing no hemorrhage or edema of >1/3 of the MCA territory	Use of heparin within 48 h and prolonged PTT, or elevated INR
Age ≥18 years	Rapidly improving symptoms
Consent by patient or surrogate	Prior stroke or head injury within 3 months; prior intracranial hemorrhage
	Major surgery in preceding 14 days
	Minor stroke symptoms
	Gastrointestinal bleeding in preceding 21 days
	Recent myocardial infarction
	Coma or stupor

Administration of rtPA

Intravenous access with two peripheral IV lines (avoid arterial or central line placement)

Review eligibility for rtPA

Administer 0.9 mg/kg IV (maximum 90 mg) IV as 10% of total dose by bolus, followed by remainder of total dose over 1 h

Frequent cuff blood pressure monitoring

No other antithrombotic treatment for 24 h

For decline in neurologic status or uncontrolled blood pressure, stop infusion, give cryoprecipitate, and reimaging brain emergently

Avoid urethral catheterization for ≥2 h

^aSee Activase (tissue plasminogen activator) package insert for complete list of contraindications and dosing.

Abbreviations: BP, blood pressure; HCT, hematocrit; INR, international normalized ratio; MCA, middle cerebral artery; PTT, partial thromboplastin time.

(FDA); however, many stroke centers offer this treatment based on these data.

Endovascular mechanical thrombectomy has recently shown promise as an alternative or adjunctive treatment of acute stroke in patients who are ineligible for, or have contraindications to, thrombolytics or in those who have failed to have vascular recanalization with IV thrombolytics (see Fig. 27-15). The Mechanical Embolus Removal in Cere-

bral Ischemia (MERCi) and multi-MERCi single-arm trials investigated the ability of a novel endovascular thrombectomy device to restore patency of occluded intracranial vessels within 8 h of ischemic stroke symptoms. Recanalization of the target vessel occurred in 48–58% of treated patients and in 60–69% following use of adjuvant endovascular methods, and successful recanalization at 90 days correlated well with favorable outcomes. Based upon these nonrandomized data, the FDA approved this device as the first device for revascularization of occluded vessels in acute ischemic stroke even if the patient has been given rtPA and that therapy has failed. The Penumbra Pivotal Stroke trial tested another mechanical device that showed even higher rates of recanalization and led to FDA clearance of the tested device as well. Because use of endovascular devices in combination with rtPA appears safe, primary stroke centers may administer rtPA to eligible patients, and then rapidly refer such patients to comprehensive stroke centers that have endovascular capability for further intervention. Such a design allows centralization of resource-intensive endovascular centers in order to serve larger populations of patients. Use of mechanical techniques to restore blood flow have not as yet been studied in a randomized trial so the clinical efficacy of these treatments remain unproven and the focus of active investigation.

ANTITHROMBOTIC TREATMENT

Platelet Inhibition Aspirin is the only antiplatelet agent that has been proven effective for the acute treatment of ischemic stroke; there are several antiplatelet agents proven for the secondary prevention of stroke (see later). Two large trials, the International Stroke Trial (IST) and the Chinese Acute Stroke Trial (CAST), found that the use of aspirin within 48 h of stroke onset reduced both stroke recurrence risk and mortality minimally. Among 19,435 patients in IST, those allocated to aspirin, 300 mg/d, had slightly fewer deaths within 14 days (9.0 versus 9.4%), significantly fewer recurrent ischemic strokes (2.8 versus 3.9%), no excess of hemorrhagic strokes (0.9 versus 0.8%), and a trend toward a reduction in death or dependence at 6 months (61.2 versus 63.5%). In CAST, 21,106 patients with ischemic stroke received 160 mg/d of aspirin or a placebo for up to 4 weeks. There were very small reductions in the aspirin group in early mortality (3.3 versus 3.9%), recurrent ischemic strokes (1.6 versus 2.1%), and dependency at discharge or death (30.5 versus 31.6%). These trials demonstrate that the use of aspirin in the treatment of AIS is safe and produces a small net benefit. For every 1000 acute strokes treated with aspirin, about 9 deaths

or nonfatal stroke recurrences will be prevented in the first few weeks and ~13 fewer patients will be dead or dependent at 6 months.

The glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitor abciximab was found to cause excess intracranial hemorrhage and should be avoided in acute stroke. Clopidogrel is being tested as a way to prevent stroke following TIA and minor ischemic stroke.

Anticoagulation Numerous clinical trials have failed to demonstrate any benefit of anticoagulation in the primary treatment of atherothrombotic cerebral ischemia. Several trials have investigated antiplatelet versus anticoagulant medications given within 12–24 h of the initial event. The U.S. Trial of Organon 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), an investigational low-molecular-weight heparin (LMWH), failed to show any benefit over aspirin. Use of SC unfractionated heparin versus aspirin was tested in IST. Heparin given SC afforded no additional benefit over aspirin and increased bleeding rates. Several trials of LMWHs have also shown no consistent benefit in AIS. Furthermore, trials generally have shown an excess risk of brain and systemic hemorrhage with acute anticoagulation. Therefore, trials do not support the routine use of heparin or other anticoagulants for patients with atherothrombotic stroke.

NEUROPROTECTION Neuroprotection is the concept of providing a treatment that prolongs the brain's tolerance to ischemia. Drugs that block the excitatory amino acid pathways have been shown to protect neurons and glia in animals, but despite multiple human trials, they have not yet been proven to be beneficial. Hypothermia is a powerful neuroprotective treatment in patients with cardiac arrest (Chap. 28) and is neuroprotective in animal models of stroke, but it has not been adequately studied in patients with ischemic stroke.

STROKE CENTERS AND REHABILITATION Patient care in comprehensive stroke units followed by rehabilitation services improves neurologic outcomes and reduces mortality. Use of clinical pathways and staff dedicated to the stroke patient can improve care. Stroke teams that provide emergency 24-h evaluation of acute stroke patients for acute medical management and consideration of thrombolysis or endovascular treatments are essential components of primary and comprehensive stroke centers, respectively.

Proper rehabilitation of the stroke patient includes early physical, occupational, and speech therapy. It is directed toward educating the patient and family about the patient's neurologic deficit, preventing the complications of immobility (e.g., pneumonia, DVT and pulmonary embolism, pressure sores of the skin, and muscle contractures), and providing encouragement

and instruction in overcoming the deficit. The goal of rehabilitation is to return the patient to home and to maximize recovery by providing a safe, progressive regimen suited to the individual patient. Additionally, the use of restraint therapy (immobilizing the unaffected side) has been shown to improve hemiparesis following stroke, even years following the stroke, suggesting that physical therapy can recruit unused neural pathways. This finding suggests that the human nervous system is more adaptable than originally thought and has stimulated active research into physical and pharmacologic strategies that can enhance long-term neural recovery.

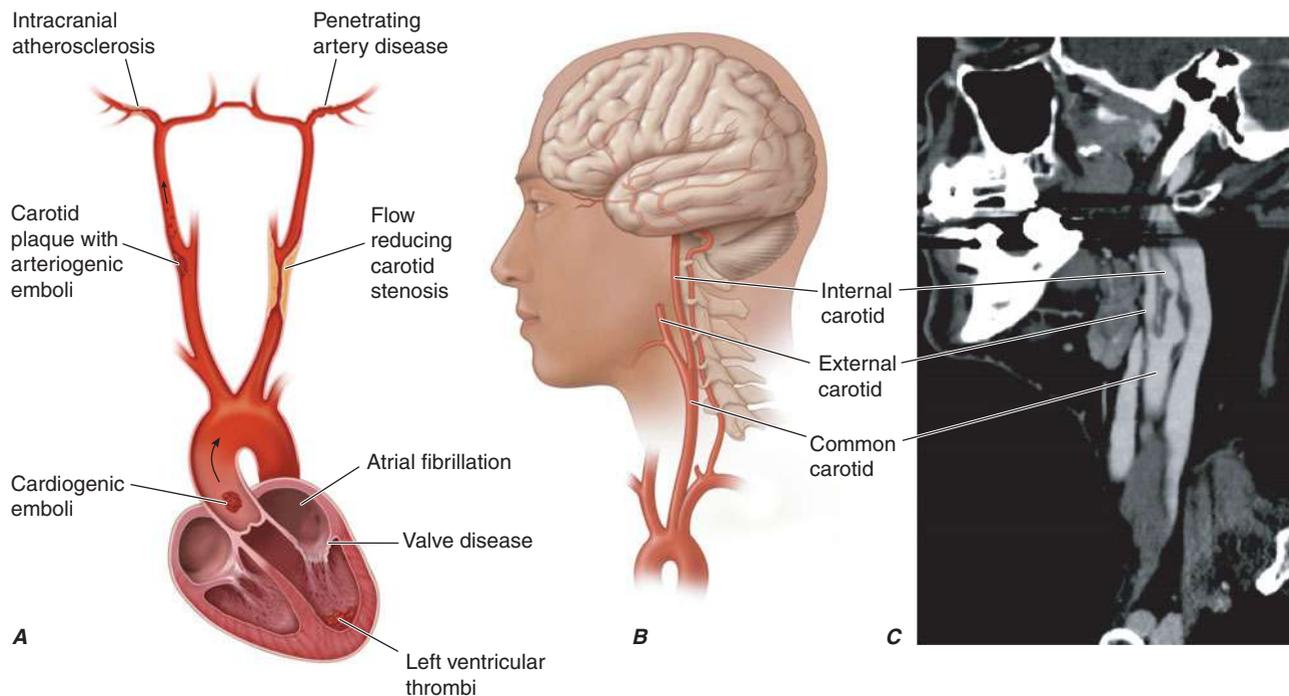
ETIOLOGY OF ISCHEMIC STROKE

(Figs. 27-1 and 27-3 and Table 27-2) Although the initial management of AIS often does not depend on the etiology, establishing a cause is essential in reducing the risk of recurrence. Particular focus should be on atrial fibrillation and carotid atherosclerosis, as these etiologies have proven secondary prevention strategies. The clinical presentation and examination findings often establish the cause of stroke or narrow the possibilities to a few. Judicious use of laboratory testing and imaging studies completes the initial evaluation. Nevertheless, nearly 30% of strokes remain unexplained despite extensive evaluation.

Clinical examination should focus on the peripheral and cervical vascular system (carotid auscultation for bruits, blood pressure, and pressure comparison between arms), the heart (dysrhythmia, murmurs), extremities (peripheral emboli), and retina (effects of hypertension and cholesterol emboli [Hollenhorst plaques]). A complete neurologic examination is performed to localize the site of stroke. An imaging study of the brain is nearly always indicated and is required for patients being considered for thrombolysis; it may be combined with CT- or MRI-based angiography to interrogate the neck and intracranial vessels (see "Imaging Studies"). A chest x-ray, electrocardiogram (ECG), urinalysis, complete blood count, erythrocyte sedimentation rate (ESR), serum electrolytes, blood urea nitrogen (BUN), creatinine, blood sugar, serologic test for syphilis, serum lipid profile, prothrombin time (PT), and partial thromboplastin time (PTT) are often useful and should be considered in all patients. An ECG may demonstrate arrhythmias or reveal evidence of recent myocardial infarction (MI).

Cardioembolic stroke

Cardioembolism is responsible for ~20% of all ischemic strokes. Stroke caused by heart disease is primarily due

**FIGURE 27-3**

Pathophysiology of ischemic stroke. **A.** Diagram illustrating the three major mechanisms that underlie ischemic stroke: (1) occlusion of an intracranial vessel by an embolus that arises at a distant site (e.g., cardiogenic sources such as atrial fibrillation or artery-to-artery emboli from carotid atherosclerotic plaque), often affecting the large intracranial vessels; (2) in situ thrombosis of an intracranial vessel, typically affecting the small penetrating arteries that arise from

to embolism of thrombotic material forming on the atrial or ventricular wall or the left heart valves. These thrombi then detach and embolize into the arterial circulation. The thrombus may fragment or lyse quickly, producing only a TIA. Alternatively, the arterial occlusion may last longer, producing stroke. Embolic strokes tend to be sudden in onset, with maximum neurologic deficit at once. With reperfusion following more prolonged ischemia, petechial hemorrhage can occur within the ischemic territory. This is usually of no clinical significance and should be distinguished from frank intracranial hemorrhage into a region of ischemic stroke where the mass effect from the hemorrhage can cause a decline in neurologic function.

Emboli from the heart most often lodge in the MCA, the posterior cerebral artery (PCA), or one of their branches; infrequently, the anterior cerebral artery (ACA) territory is involved. Emboli large enough to occlude the stem of the MCA (3–4 mm) lead to large infarcts that involve both deep gray and white matter and some portions of the cortical surface and its underlying white matter. A smaller embolus may occlude a small cortical or penetrating arterial branch. The

the major intracranial arteries; and (3) hypoperfusion caused by flow-limiting stenosis of a major extracranial (e.g., internal carotid) or intracranial vessel, often producing “watershed” ischemia. **B** and **C.** Diagram and reformatted CT angiogram of the common, internal, and external carotid arteries. High-grade stenosis of the internal carotid artery, which may be associated with either cerebral emboli or flow-limiting ischemia, was identified in this patient.

location and size of an infarct within a vascular territory depend on the extent of the collateral circulation.

The most significant causes of cardioembolic stroke in most of the world are nonrheumatic (often called nonvalvular) atrial fibrillation, MI, prosthetic valves, rheumatic heart disease, and ischemic cardiomyopathy (Table 27-2). Cardiac disorders causing brain embolism are discussed in the respective chapters on heart diseases. A few pertinent aspects are highlighted here.

Nonrheumatic atrial fibrillation is the most common cause of cerebral embolism overall. The presumed stroke mechanism is thrombus formation in the fibrillating atrium or atrial appendage, with subsequent embolization. Patients with atrial fibrillation have an average annual risk of stroke of ~5%. The risk of stroke can be estimated by calculating the CHADS2 score (see Table 27-3). Left atrial enlargement is an additional risk factor for formation of atrial thrombi. Rheumatic heart disease usually causes ischemic stroke when there is prominent mitral stenosis or atrial fibrillation. Recent MI may be a source of emboli, especially when transmural and involving the anteroapical ventricular wall, and prophylactic anticoagulation following MI has been shown to

TABLE 27-2

CAUSES OF ISCHEMIC STROKE

COMMON CAUSES	UNCOMMON CAUSES
Thrombosis	Hypercoagulable disorders
Lacunar stroke (small vessel)	Protein C deficiency
Large vessel thrombosis	Protein S deficiency
Dehydration	Antithrombin III deficiency
Embolism	Antiphospholipid syndrome
Artery-to-artery	Factor V Leiden mutation ^a
Carotid bifurcation	Prothrombin G20210 mutation ^a
Aortic arch	Systemic malignancy
Arterial dissection	Sickle cell anemia
Cardioembolic	β-Thalassemia
Atrial fibrillation	Polycythemia vera
Mural thrombus	Systemic lupus erythematosus
Myocardial infarction	Homocysteinemia
Dilated cardiomyopathy	Thrombotic thrombocytopenic purpura
Valvular lesions	Disseminated intravascular coagulation
Mitral stenosis	Dysproteinemias
Mechanical valve	Nephrotic syndrome
Bacterial endocarditis	Inflammatory bowel disease
Paradoxical embolus	Oral contraceptives
Atrial septal defect	Venous sinus thrombosis ^b
Patent foramen ovale	Fibromuscular dysplasia
Atrial septal aneurysm	Vasculitis
Spontaneous echo contrast	Systemic vasculitis (PAN, granulomatosis with polyangiitis [Wegener's], Takayasu's, giant cell arteritis)
	Primary CNS vasculitis
	Meningitis (syphilis, tuberculosis, fungal, bacterial, zoster)
	Cardiogenic
	Mitral valve calcification
	Atrial myxoma
	Intracardiac tumor
	Marantic endocarditis
	Libman-Sacks endocarditis
	Subarachnoid hemorrhage
	vasospasm
	Drugs: cocaine, amphetamine
	Moyamoya disease
	Eclampsia

^aChiefly cause venous sinus thrombosis.

^bMay be associated with any hypercoagulable disorder.

Abbreviations: CNS, central nervous system; PAN, polyarteritis nodosa.

reduce stroke risk. Mitral valve prolapse is not usually a source of emboli unless the prolapse is severe.

Paradoxical embolization occurs when venous thrombi migrate to the arterial circulation, usually via a patent

foramen ovale or atrial septal defect. Bubble-contrast echocardiography (IV injection of agitated saline coupled with either transthoracic or transesophageal echocardiography) can demonstrate a right-to-left cardiac shunt, revealing the conduit for paradoxical embolization. Alternatively, a right-to-left shunt is implied if immediately following IV injection of agitated saline, the ultrasound signature of bubbles is observed during transcranial Doppler insonation of the MCA; pulmonary AVMs should be considered if this test is positive yet an echocardiogram fails to reveal an intracardiac shunt. Both techniques are highly sensitive for detection of right-to-left shunts. Besides venous clot, fat and tumor emboli, bacterial endocarditis, IV air, and amniotic fluid emboli at childbirth may occasionally be responsible for paradoxical embolization. The importance of right-to-left shunt as a cause of stroke is debated, particularly because such shunts are present in ~15% of the general population. Some studies have suggested that the risk is only elevated in the presence of a coexisting atrial septal aneurysm. The presence of a venous source of embolus, most commonly a deep venous thrombus, may provide confirmation of the importance of a right-to-left shunt in a particular case.

Bacterial endocarditis can cause valvular vegetations that can give rise to septic emboli. The appearance of multifocal symptoms and signs in a patient with stroke makes bacterial endocarditis more likely. Infarcts of microscopic size occur, and large septic infarcts may evolve into brain abscesses or cause hemorrhage into the infarct, which generally precludes use of anticoagulation or thrombolytics. Mycotic aneurysms caused by septic emboli give rise to SAH or intracerebral hemorrhage.

Artery-to-artery embolic stroke

Thrombus formation on atherosclerotic plaques may embolize to intracranial arteries producing an artery-to-artery embolic stroke. Less commonly, a diseased vessel may acutely thrombose. Unlike the myocardial vessels, artery-to-artery embolism, rather than local thrombosis, appears to be the dominant vascular mechanism causing brain ischemia. Any diseased vessel may be an embolic source, including the aortic arch, common carotid, internal carotid, vertebral, and basilar arteries. Carotid bifurcation atherosclerosis is the most common source of artery-to-artery embolus, and specific treatments have proven efficacy in reducing risk.

Carotid atherosclerosis

Atherosclerosis within the carotid artery occurs most frequently within the common carotid bifurcation and proximal internal carotid artery. Additionally, the carotid siphon (portion within the cavernous sinus) is

TABLE 27-3

RECOMMENDATIONS ON CHRONIC USE OF ANTITHROMBOTICS FOR VARIOUS CARDIAC CONDITIONS

CONDITION	RECOMMENDATION
Nonvalvular atrial fibrillation	Calculate CHADS2 ^a score
• CHADS2 score 0	Aspirin or no antithrombotic
• CHADS2 score 1	Aspirin or VKA
• CHADS2 score >1	VKA
Rheumatic mitral valve disease	
• With atrial fibrillation, previous embolization, or atrial appendage thrombus, or left atrial diameter >55 mm	VKA
• Embolization or appendage clot despite INR 2–3	VKA plus aspirin
Mitral valve prolapse	
• Asymptomatic	No therapy
• With otherwise cryptogenic stroke or TIA	Aspirin
• Atrial fibrillation	VKA
Mitral annular calcification	
• Without atrial fibrillation but systemic embolization, or otherwise cryptogenic stroke or TIA	Aspirin
• Recurrent embolization despite aspirin	VKA
• With atrial fibrillation	VKA
Aortic valve calcification	
• Asymptomatic	No therapy
• Otherwise cryptogenic stroke or TIA	Aspirin
Aortic arch mobile atheroma	
• Otherwise cryptogenic stroke or TIA	Aspirin or VKA
Patent foramen ovale	
• Otherwise cryptogenic ischemic stroke or TIA	Aspirin
• Indication for VKA (deep venous thrombosis or hypercoagulable state)	VKA
Mechanical heart valve	
• Aortic position, bileaflet or Medtronic Hall tilting disk with normal left atrial size and sinus rhythm	VKA INR 2.5, range 2–3
• Mitral position tilting disk or bileaflet valve	VKA INR 3.0, range 2.5–3.5
• Mitral or aortic position, anterior-apical myocardial infarct or left atrial enlargement	VKA INR 3.0, range 2.5–3.5
• Mitral or aortic position, with atrial fibrillation, or hypercoagulable state, or low ejection fraction, or atherosclerotic vascular disease	Aspirin plus VKA INR 3.0, range 2.5–3.5
• Systemic embolization despite target INR	Add aspirin and/or increase INR: prior target was 2.5 increase to 3.0, range 2.5–3.5; prior target was 3.0 increase to 3.5, range 3–4
Bioprosthetic valve	
• No other indication for VKA therapy	Aspirin
Infective endocarditis	Avoid antithrombotic agents
Nonbacterial thrombotic endocarditis	
• With systemic embolization	Full-dose unfractionated heparin or SC LMWH

^aCHADS2 score calculated as follows: 1 point for age >75 years, 1 point for hypertension, 1 point for congestive heart failure, 1 point for diabetes, and 2 points for stroke or TIA; sum of points is the total CHADS2 score.

Abbreviations: Dose of aspirin is 50–325 mg/d; target INR for VKA is 2.5 unless otherwise specified. INR, international normalized ratio; LMWH, low-molecular-weight heparin; TIA, transient ischemic attack; VKA, vitamin K antagonist.

Sources: Modified from DE Singer et al: *Chest* 133:546S, 2008; DN Salem et al: *Chest* 133:593S, 2008.

also vulnerable to atherosclerosis. Male gender, older age, smoking, hypertension, diabetes, and hypercholesterolemia are risk factors for carotid disease, as they are for stroke in general (Table 27-4). Carotid atherosclerosis produces an estimated 10% of ischemic stroke.

Carotid disease can be classified by whether the stenosis is symptomatic or asymptomatic and by the degree of stenosis (percent narrowing of the narrowest segment compared to a more distal internal carotid segment). Symptomatic carotid disease implies that the patient has experienced a stroke or TIA within the vascular distribution of the artery, and it is associated with a greater risk of subsequent stroke than asymptomatic stenosis, in which the patient is symptom free and the stenosis is detected through screening. Greater degrees of arterial narrowing are generally associated with a greater risk of stroke, except that those with near occlusions are at lower risk of stroke.

Other causes of artery-to-artery embolic stroke

Intracranial atherosclerosis produces stroke either by an embolic mechanism or by in situ thrombosis of a diseased vessel. It is more common in patients of Asian and African-American descent. Recurrent stroke risk is ~15% per year, similar to symptomatic untreated carotid atherosclerosis.

Dissection of the internal carotid or vertebral arteries or even vessels beyond the circle of Willis is a common source of embolic stroke in young (age <60 years) patients. The dissection is usually painful and precedes the stroke by several hours or days. Extracranial dissections do not cause hemorrhage because of the tough adventitia of these vessels. Intracranial dissections, conversely, may produce SAH because the adventitia of intracranial vessels is thin and pseudoaneurysms may

form, requiring urgent treatment to prevent rerupture. Treating asymptomatic pseudoaneurysms following dissection is controversial. The cause of dissection is usually unknown and recurrence is rare. Ehlers-Danlos type IV, Marfan's disease, cystic medial necrosis, and fibromuscular dysplasia are associated with dissections. Trauma (usually a motor vehicle accident or a sports injury) can cause carotid and vertebral artery dissections. Spinal manipulative therapy is independently associated with vertebral artery dissection and stroke. Most dissections heal spontaneously, and stroke or TIA is uncommon beyond 2 weeks. Although there are no trials comparing anticoagulation to antiplatelet agents, many physicians treat acutely with anticoagulants then convert to antiplatelet therapy after demonstration of satisfactory vascular recanalization.

SMALL-VESSEL STROKE

The term *lacunar infarction* refers to infarction following atherothrombotic or lipohyalinotic occlusion of a small artery (30–300 μm) in the brain. The term *small-vessel stroke* denotes occlusion of such a small penetrating artery and is now the preferred term. Small-vessel strokes account for ~20% of all strokes.

Pathophysiology

The MCA stem, the arteries comprising the circle of Willis (A1 segment, anterior and posterior communicating arteries, and P1 segment), and the basilar and vertebral arteries all give rise to 30- to 300- μm branches that penetrate the deep gray and white matter of the cerebrum or brainstem (Fig. 27-4). Each of these small branches can occlude either by atherothrombotic disease at its origin or by the development of

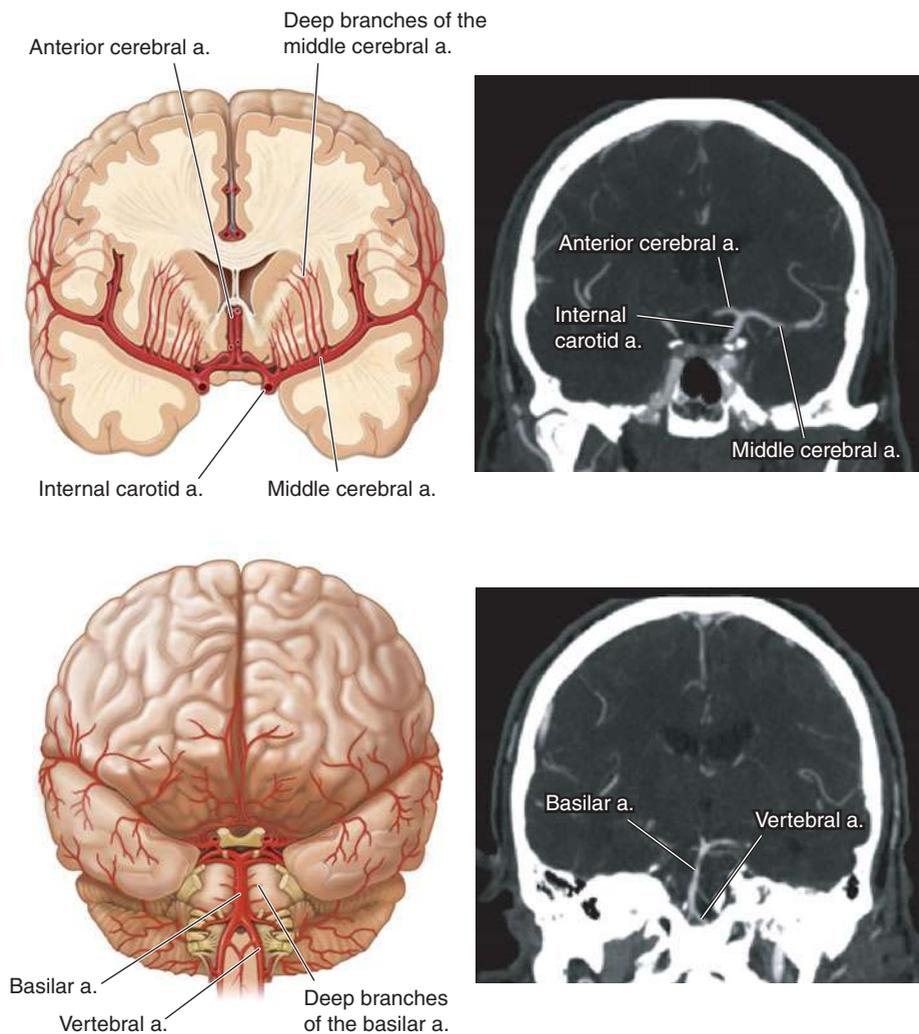
TABLE 27-4

RISK FACTORS FOR STROKE

RISK FACTOR	RELATIVE RISK	RELATIVE RISK REDUCTION WITH TREATMENT	NUMBER NEEDED TO TREAT ^a	
			PRIMARY PREVENTION	SECONDARY PREVENTION
Hypertension	2–5	38%	100–300	50–100
Atrial fibrillation	1.8–2.9	68% warfarin, 21% aspirin	20–83	13
Diabetes	1.8–6	No proven effect		
Smoking	1.8	50% at 1 year, baseline risk at 5 years' postcessation		
Hyperlipidemia	1.8–2.6	16–30%	560	230
Asymptomatic carotid stenosis	2.0	53%	85	N/A
Symptomatic carotid stenosis (70–99%)		65% at 2 years	N/A	12
Symptomatic carotid stenosis (50–69%)		29% at 5 years	N/A	77

^aNumber needed to treat to prevent one stroke annually. Prevention of other cardiovascular outcomes is not considered here.

Abbreviation: N/A, not applicable.

**FIGURE 27-4**

Diagrams and reformatted CT angiograms in the coronal section illustrating the deep penetrating arteries involved in small-vessel strokes. In the anterior circulation, small penetrating arteries called *lenticulostriates* arise from the proximal portion of the anterior and middle cerebral arteries and supply deep subcortical structures (**upper panels**). In the

posterior circulation, similar arteries arise directly from the vertebral and basilar arteries to supply the brainstem (**lower panels**). Occlusion of a single penetrating artery gives rise to a discrete area of infarct (pathologically termed a “lacune,” or lake). Note that these vessels are too small to be visualized on CT angiography.

lipohyalinotic thickening. Thrombosis of these vessels causes small infarcts that are referred to as *lacunes* (Latin for “lake” of fluid noted at autopsy). These infarcts range in size from 3 mm to 2 cm in diameter. Hypertension and age are the principal risk factors.

Clinical manifestations

The most common *lacunar syndromes* are the following: (1) *pure motor hemiparesis* from an infarct in the posterior limb of the internal capsule or basis pontis; the face, arm, and leg are almost always involved; (2) *pure sensory stroke* from an infarct in the ventral thalamus; (3) *ataxic hemiparesis* from an infarct in the ventral pons or internal capsule; and (4) *dysarthria and a clumsy hand* or arm due to infarction in the ventral pons or in the genu of the internal capsule.

Transient symptoms (small-vessel TIAs) may herald a small-vessel infarct; they may occur several times a day and last only a few minutes. Recovery from small-vessel strokes tends to be more rapid and complete than recovery from large-vessel strokes; in some cases, however, there is severe permanent disability. Often, institution of combined antithrombotic treatments does not prevent eventual stroke in “stuttering lacunes.”

A large-vessel source (either thrombosis or embolism) may manifest initially as a lacunar syndrome with small-vessel infarction. Therefore, the search for embolic sources (carotid and heart) should not be completely abandoned in the evaluation of these patients. Secondary prevention of lacunar stroke involves risk factor modification, specifically reduction in blood

pressure (see “Primary and Secondary Prevention of Stroke and TIA”).

LESS COMMON CAUSES OF STROKE

(Table 27-2) *Hypercoagulable disorders* primarily cause increased risk of venous thrombosis and therefore may cause venous sinus thrombosis. Protein S deficiency and homocysteinemia may cause arterial thromboses as well. Systemic lupus erythematosus with Libman-Sacks endocarditis can be a cause of embolic stroke. These conditions overlap with the antiphospholipid syndrome, which probably requires long-term anticoagulation to prevent further stroke.

Venous sinus thrombosis of the lateral or sagittal sinus or of small cortical veins (cortical vein thrombosis) occurs as a complication of oral contraceptive use, pregnancy and the postpartum period, inflammatory bowel disease, intracranial infections (meningitis), and dehydration. It is also seen with increased incidence in patients with laboratory-confirmed thrombophilia (Table 27-2) including polycythemia, sickle cell anemia, deficiencies of proteins C and S, factor V Leiden mutation (resistance to activated protein C), antithrombin III deficiency, homocysteinemia, and the prothrombin G20210 mutation. Women who take oral contraceptives and have the prothrombin G20210 mutation may be at particularly high risk for sinus thrombosis. Patients present with headache and may also have focal neurologic signs (especially paraparesis) and seizures. Often, CT imaging is normal unless an intracranial venous hemorrhage has occurred, but the venous sinus occlusion is readily visualized using MR- or CT-venography or conventional x-ray angiography. With greater degrees of sinus thrombosis, the patient may develop signs of increased ICP and coma. Intravenous heparin, regardless of the presence of intracranial hemorrhage, has been shown to reduce morbidity and mortality, and the long-term outcome is generally good. Heparin prevents further thrombosis and reduces venous hypertension and ischemia. If an underlying hypercoagulable state is not found, many physicians treat with vitamin K antagonists (VKAs) for 3–6 months then convert to aspirin, depending on the degree of resolution of the venous sinus thrombus. Anticoagulation is often continued indefinitely if thrombophilia is diagnosed.

Sickle cell anemia (SS disease) is a common cause of stroke in children. A subset of homozygous carriers of this hemoglobin mutation develop stroke in childhood, and this may be predicted by documenting high-velocity blood flow within the MCAs using transcranial Doppler ultrasonography. In children who are identified to have high velocities, treatment with aggressive exchange transfusion dramatically reduces risk of stroke,

and if exchange transfusion is ceased, their stroke rate increases again along with MCA velocities.

Fibromuscular dysplasia affects the cervical arteries and occurs mainly in women. The carotid or vertebral arteries show multiple rings of segmental narrowing alternating with dilatation. Occlusion is usually incomplete. The process is often asymptomatic but occasionally is associated with an audible bruit, TIAs, or stroke. Involvement of the renal arteries is common and may cause hypertension. The cause and natural history of fibromuscular dysplasia are unknown. TIA or stroke generally occurs only when the artery is severely narrowed or dissects. Anticoagulation or antiplatelet therapy may be helpful.

Temporal (giant cell) arteritis is a relatively common affliction of elderly persons in which the external carotid system, particularly the temporal arteries, undergo subacute granulomatous inflammation with giant cells. Occlusion of posterior ciliary arteries derived from the ophthalmic artery results in blindness in one or both eyes and can be prevented with glucocorticoids. It rarely causes stroke as the internal carotid artery is usually not inflamed. Idiopathic giant cell arteritis involving the great vessels arising from the aortic arch (*Takayasu's arteritis*) may cause carotid or vertebral thrombosis; it is rare in the Western hemisphere.

Necrotizing (or granulomatous) arteritis, occurring alone or in association with generalized polyarteritis nodosa or granulomatosis with polyangiitis (Wegener's), involves the distal small branches (<2 mm diameter) of the main intracranial arteries and produces small ischemic infarcts in the brain, optic nerve, and spinal cord. The cerebrospinal fluid (CSF) often shows pleocytosis, and the protein level is elevated. *Primary central nervous system vasculitis* is rare; small or medium-sized vessels are usually affected, without apparent systemic vasculitis. The differential diagnosis includes other inflammatory causes of vascular caliber change including infection (tubercular, fungal), sarcoidosis, angiocentric lymphoma, carcinomatous meningitis, as well as noninflammatory causes such as atherosclerosis, emboli, connective tissue disease, vasospasm, migraine-associated vasculopathy, and drug-associated causes. Some cases follow the postpartum period and are self-limited.

Patients with any form of vasculopathy may present with insidious progression of combined white and gray matter infarctions, prominent headache, and cognitive decline. Brain biopsy or high-resolution conventional x-ray angiography is usually required to make the diagnosis (Fig. 27-5). An inflammatory profile found on lumbar puncture favors an inflammatory cause. In cases where inflammation is confirmed, aggressive immunosuppression with glucocorticoids, and often cyclophosphamide, is usually necessary to prevent progression; a diligent investigation for infectious causes such

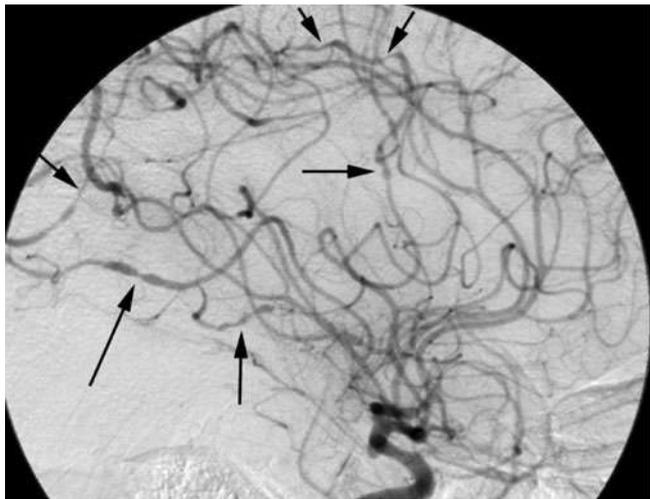


FIGURE 27-5

Cerebral angiogram from a 32-year-old male with central nervous system vasculopathy. Dramatic beading (*arrows*) typical of vasculopathy is seen.

as tuberculosis is essential prior to immunosuppression. With prompt recognition and treatment, many patients can make an excellent recovery.

Drugs, in particular amphetamines and perhaps cocaine, may cause stroke on the basis of acute hypertension or drug-induced vasculopathy. No data exist on the value of any treatment. Phenylpropanolamine has been linked with intracranial hemorrhage, as has cocaine and methamphetamine, perhaps related to a drug-induced vasculopathy. *Moyamoya disease* is a poorly understood occlusive disease involving large intracranial arteries, especially the distal internal carotid artery and the stem of the MCA and ACA. Vascular inflammation is absent. The lenticulostriate arteries develop a rich collateral circulation around the occlusive lesion, which gives the impression of a “puff of smoke” (*moyamoya* in Japanese) on conventional x-ray angiography. Other collaterals include transdural anastomoses between the cortical surface branches of the meningeal and scalp arteries. The disease occurs mainly in Asian children or young adults, but the appearance may be identical in adults who have atherosclerosis, particularly in association with diabetes. Because of the occurrence of intracranial hemorrhage from rupture of the transdural and pial anastomotic channels, anticoagulation is risky. Breakdown of dilated lenticulostriate arteries may produce parenchymal hemorrhage, and progressive occlusion of large surface arteries can occur, producing large-artery distribution strokes. Surgical bypass of extracranial carotid arteries to the dura or MCAs may prevent stroke and hemorrhage.

Reversible posterior leukoencephalopathy can occur in head injury, seizure, migraine, sympathomimetic drug use, eclampsia, and the postpartum period. The pathophysiology is uncertain but likely involves widespread cerebral segmental vasoconstriction and cerebral edema.

Patients complain of headache and manifest fluctuating neurologic symptoms and signs, especially visual symptoms. Sometimes cerebral infarction ensues, but typically the clinical and imaging findings suggest that ischemia reverses completely. MRI findings are characteristic, and conventional x-ray angiography may also be helpful in establishing the diagnosis.

Leukoaraiosis, or *periventricular white matter disease*, is the result of multiple small-vessel infarcts within the subcortical white matter. It is readily seen on CT or MRI scans as areas of white matter injury surrounding the ventricles and within the corona radiata. Areas of lacunar infarction are often seen also. The pathophysiologic basis of the disease is lipohyalinosis of small penetrating arteries within the white matter, likely produced by chronic hypertension. Patients with periventricular white matter disease may develop a subcortical dementia syndrome, depending on the amount of white matter infarction, and it is likely that this common form of dementia may be delayed or prevented with antihypertensive medications (Chap. 29).

CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) is an inherited disorder that presents as small-vessel strokes, progressive dementia, and extensive symmetric white matter changes visualized by MRI. Approximately 40% of patients have migraine with aura, often manifest as transient motor or sensory deficits. Onset is usually in the fourth or fifth decade of life. This autosomal dominant condition is caused by one of several mutations in Notch-3, a member of a highly conserved gene family characterized by epidermal growth factor repeats in its extracellular domain. Other monogenic ischemic stroke syndromes include cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CARASIL) and hereditary endotheliopathy, retinopathy, nephropathy, and stroke (HERNS). Fabry’s disease also produces both large-vessel arteriopathy and small-vessel infarcts by an unknown mechanism.

TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS

TIA is an episode of stroke symptoms that last only briefly; the standard definition of duration is <24 h, but most TIAs last <1 h. The causes of TIA are similar to the causes of ischemic stroke, but because TIAs may herald stroke they are an important risk factor that should be considered separately. TIAs may arise from emboli to the brain or from in situ thrombosis of an intracranial vessel. With a TIA, the occluded blood vessel reopens and neurologic function is restored. However, infarcts of the brain do occur in 15–50% of TIAs even though neurologic signs and symptoms are absent. Newer definitions of TIA categorize those with

new infarct as having ischemic stroke rather than TIA regardless of symptom duration, but the vast majority of studies have used the standard, time-based definition.

In addition to the stroke syndromes discussed later, one specific TIA symptom should receive special notice. *Amaurosis fugax*, or transient monocular blindness, occurs from emboli to the central retinal artery of one eye. This may indicate carotid stenosis as the cause or local ophthalmic artery disease.

The risk of stroke after a TIA is ~10–15% in the first 3 months, with most events occurring in the first 2 days. This risk can be directly estimated using the well-validated ABCD² method (Table 27-5). Therefore, urgent evaluation and treatment are justified. Since etiologies for stroke and TIA are identical, evaluation for TIA should parallel that of stroke (Figs. 27-1 and 27-3). The improvement characteristic of TIA is a contraindication to thrombolysis. However, since

the risk of subsequent stroke in the first few days after a TIA is high, the opportunity to give rtPA rapidly if a stroke occurs probably justifies hospital admission for most patients. Acute antiplatelet therapy has not been tested specifically after TIA but is likely to be effective and is recommended. A large-scale trial of acute anti-thrombotic treatment to prevent stroke following TIA is ongoing.

TREATMENT

Primary and Secondary Prevention of Stroke and TIA

GENERAL PRINCIPLES A number of medical and surgical interventions, as well as lifestyle modifications, are available for preventing stroke. Some of these can be widely applied because of their low cost and minimal risk; others are expensive and carry substantial risk but may be valuable for selected high-risk patients. Identification and control of modifiable risk factors is the best strategy to reduce the burden of stroke, and the total number of strokes could be reduced substantially by these means (Table 27-4).

ATHEROSCLEROSIS RISK FACTORS Older age, family history of thrombotic stroke, diabetes mellitus, hypertension, tobacco smoking, abnormal blood cholesterol (particularly, low high-density lipoprotein [HDL] and/or high low-density lipoprotein [LDL]), and other factors are either proven or probable risk factors for ischemic stroke, largely by their link to atherosclerosis. Risk of stroke is much greater in those with prior stroke or TIA. Many cardiac conditions predispose to stroke, including atrial fibrillation and recent MI. Oral contraceptives and hormone replacement therapy increase stroke risk, and certain inherited and acquired hypercoagulable states predispose to stroke. Hypertension is the most significant of the risk factors; in general, all hypertension should be treated. The presence of known cerebrovascular disease is not a contraindication to treatment aimed at achieving normotension. Also, the value of treating systolic hypertension in older patients has been clearly established. Lowering blood pressure to levels below those traditionally defining hypertension appears to reduce the risk of stroke even further. Data are particularly strong in support of thiazide diuretics and angiotensin-converting enzyme inhibitors.

Several trials have confirmed that statin drugs reduce the risk of stroke even in patients without elevated LDL or low HDL. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial showed benefit in secondary stroke reduction for patients with recent stroke or TIA, who were prescribed atorvastatin, 80 mg/d. The primary prevention trial, Justification for the Use of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER), found that patients

TABLE 27-5

RISK OF STROKE FOLLOWING TIA: THE ABCD² SCORE

CLINICAL FACTOR	SCORE
A: Age ≥60 years	1
B: SBP >140 mmHg or DBP >90 mmHg	1
C: Clinical symptoms	
Unilateral weakness	2
Speech disturbance without weakness	1
D: Duration	
>60 min	2
10–59 min	1
D: Diabetes (oral medications or insulin)	1
Total Score	Sum Each Category
ABCD ² Score Total	3-Month Rate of Stroke (%) ^a
0	0
1	2
2	3
3	3
4	8
5	12
6	17
7	22

^aData ranges are from 5 cohorts.

Abbreviations: DBP, diastolic blood pressure; SBP, systolic blood pressure.

Source: SC Johnston et al: Validation and refinement of score to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 369: 283, 2007.

with low LDL (<130 mg/dL) caused by elevated C-reactive protein benefitted by daily use of this statin. Primary stroke occurrence was reduced by 51% (hazard ratio 0.49, $p = 0.004$) and there was no increase in the rates of intracranial hemorrhage. Therefore, a statin should be considered in all patients with prior ischemic stroke. Tobacco smoking should be discouraged in all patients. Tight control of blood sugar in patients with type 2 diabetes lowers stroke risk MI and death of any cause, but no trial sufficiently powered to detect a significant reduction in stroke has yet been performed. Statins, more aggressive blood pressure control, and pioglitazone (an agonist of peroxisome proliferator-activated receptor gamma) are effective.

ANTIPLATELET AGENTS *Platelet antiaggregation agents* can prevent atherothrombotic events, including TIA and stroke, by inhibiting the formation of intraarterial platelet aggregates. These can form on diseased arteries, induce thrombus formation, and occlude the artery or embolize into the distal circulation. Aspirin, clopidogrel, and the combination of aspirin plus extended-release dipyridamole are the antiplatelet agents most commonly used for this purpose. Ticlopidine has been largely abandoned because of its adverse effects but may be used as an alternative to clopidogrel.

Aspirin is the most widely studied antiplatelet agent. Aspirin acetylates platelet cyclooxygenase, which irreversibly inhibits the formation in platelets of thromboxane A_2 , a platelet aggregating and vasoconstricting prostaglandin. This effect is permanent and lasts for the usual 8-day life of the platelet. Paradoxically, aspirin also inhibits the formation in endothelial cells of prostacyclin, an antiaggregating and vasodilating prostaglandin. This effect is transient. As soon as aspirin is cleared from the blood, the nucleated endothelial cells again produce prostacyclin. Aspirin in low doses given once daily inhibits the production of thromboxane A_2 in platelets without substantially inhibiting prostacyclin formation. Higher doses of aspirin have not been proven to be more effective than lower doses, and 50–325 mg/d of aspirin is generally recommended for stroke prevention.

Ticlopidine and clopidogrel block the adenosine diphosphate (ADP) receptor on platelets and thus prevent the cascade resulting in activation of the glycoprotein IIb/IIIa receptor that leads to fibrinogen binding to the platelet and consequent platelet aggregation. Ticlopidine is more effective than aspirin; however, it has the disadvantage of causing diarrhea, skin rash, and, in rare instances, neutropenia and thrombotic thrombocytopenic purpura (TTP). Clopidogrel rarely causes TTP but does not cause neutropenia. The Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE)

trial, which led to FDA approval, found that it was only marginally more effective than aspirin in reducing risk of stroke. The Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-Risk Patients (MATCH) trial was a large multicenter, randomized double-blind study that compared clopidogrel in combination with aspirin to clopidogrel alone in the secondary prevention of TIA or stroke. The MATCH trial found no difference in TIA or stroke prevention with this combination, but did show a small but significant increase in major bleeding complications (3% versus 1%). In the Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance (CHARISMA) trial, which included a subgroup of patients with prior stroke or TIA along with other groups at high risk of cardiovascular events, there was no benefit of clopidogrel combined with aspirin compared to aspirin alone. Thus, the use of clopidogrel in combination with aspirin is not recommended for stroke prevention. However, these trials did not enroll patients immediately after the stroke or TIA, and the benefits of combination therapy were greater among those treated earlier, so it is possible that clopidogrel combined with aspirin may be beneficial in this acute period. Ongoing studies are currently addressing this question.

Dipyridamole is an antiplatelet agent that inhibits the uptake of adenosine by a variety of cells, including those of the vascular endothelium. The accumulated adenosine is an inhibitor of aggregation. At least in part through its effects on platelet and vessel wall phosphodiesterases, dipyridamole also potentiates the antiaggregatory effects of prostacyclin and nitric oxide produced by the endothelium and acts by inhibiting platelet phosphodiesterase, which is responsible for the breakdown of cyclic AMP. The resulting elevation in cyclic AMP inhibits aggregation of platelets. Dipyridamole is erratically absorbed depending on stomach pH, but a newer formulation combines timed-release dipyridamole, 200 mg, with aspirin, 25 mg, and has better oral bioavailability. This combination drug was studied in three trials. The European Stroke Prevention Study (ESPS) II showed efficacy of both 50 mg/d of aspirin and extended-release dipyridamole in preventing stroke, and a significantly better risk reduction when the two agents were combined. The ESPRIT (European/Australasian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial) trial confirmed the ESPS-II results. This was an open-label, academic trial in which 2739 patients with stroke or TIA treated with aspirin were randomized to dipyridamole, 200 mg twice daily, or no dipyridamole. Primary outcome was the composite of death from all vascular causes, nonfatal stroke, nonfatal MI, or major bleeding complication. After 3.5 years of follow-up, 13% of patients on aspirin and dipyridamole and 16% on

aspirin alone (hazard ratio 0.80, 95% confidence interval [CI] 0.66–0.98) met the primary outcome. In the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PRoFESS) trial, the combination of extended-release dipyridamole and aspirin was compared directly with clopidogrel with and without the angiotensin receptor blocker telmisartan in a study of 20,332 patients. There were no differences in the rates of second stroke (9% each) or degree of disability in patients with median follow-up of 2.4 years. Telmisartan also had no effect on these outcomes. This suggests that these antiplatelet regimens are similar, and also raises questions about default prescription of agents to block the angiotensin pathway in all stroke patients. The principal side effect of dipyridamole is headache. The combination capsule of extended-release dipyridamole and aspirin is approved for prevention of stroke.

Many large clinical trials have demonstrated clearly that most antiplatelet agents reduce the risk of all important vascular atherothrombotic events (i.e., ischemic stroke, MI, and death due to all vascular causes) in patients at risk for these events. The overall *relative* reduction in risk of nonfatal stroke is about 25–30% and of all vascular events is about 25%. The *absolute* reduction varies considerably, depending on the particular patient's risk. Individuals at very low risk for stroke seem to experience the same relative reduction, but their risks may be so low that the "benefit" is meaningless. Conversely, individuals with a 10–15% risk of vascular events per year experience a reduction to about 7.5–11%.

Aspirin is inexpensive, can be given in low doses, and could be recommended for all adults to prevent both stroke and MI. However, it causes epigastric discomfort, gastric ulceration, and gastrointestinal hemorrhage, which may be asymptomatic or life threatening. Consequently, not every 40- or 50-year-old should be advised to take aspirin regularly because the risk of atherothrombotic stroke is extremely low and is outweighed by the risk of adverse side effects. Conversely, every patient who has experienced an atherothrombotic stroke or TIA and has no contraindication should be taking an antiplatelet agent regularly because the average annual risk of another stroke is 8–10%; another few percent will experience an MI or vascular death. Clearly, the likelihood of benefit far outweighs the risks of treatment.

The choice of antiplatelet agent and dose must balance the risk of stroke, the expected benefit, and the risk and cost of treatment. However, there are no definitive data, and opinions vary. Many authorities believe low-dose (30–75 mg/d) and high-dose (650–1300 mg/d) aspirin are about equally effective. Some advocate very low doses to avoid adverse effects, and still others advocate very high doses to be sure the benefit is maximal.

Most physicians in North America recommend 81–325 mg/d, while most Europeans recommend 50–100 mg. Clopidogrel or extended-release dipyridamole plus aspirin are being increasingly recommended as first-line drugs for secondary prevention. Similarly, the choice of aspirin, clopidogrel, or dipyridamole plus aspirin must balance the fact that the latter are more effective than aspirin but the cost is higher, and this is likely to affect long-term patient adherence. The use of platelet aggregation studies in individual patients taking aspirin is controversial because of limited data.

ANTICOAGULATION THERAPY AND EMBOLIC STROKE

Several trials have shown that anticoagulation (INR range, 2–3) in patients with chronic nonvalvular (nonrheumatic) atrial fibrillation prevents cerebral embolism and is safe. For primary prevention and for patients who have experienced stroke or TIA, anticoagulation with a VKA reduces the risk by about 67%, which clearly outweighs the 1–3% risk per year of a major bleeding complication. A recent randomized trial compared the new oral thrombin inhibitor dabigatran to VKAs in a noninferiority trial to prevent stroke or systemic embolization in nonvalvular atrial fibrillation. Two doses of dabigatran were used: 110 mg/d and 150 mg/d. Both dose tiers of dabigatran were noninferior to VKAs in preventing second stroke and systemic embolization, and the higher dose tier was superior (relative risk 0.66; 95% CI, 0.53 to 0.82; $P < 0.001$) and the rate of major bleeding was lower in the lower dose tier of dabigatran compared to VKAs. This drug is likely more convenient to take as no blood monitoring is required to titrate the dose and its effect is independent of oral intake of vitamin K. For patients who cannot take anticoagulant medications, clopidogrel plus aspirin was compared to aspirin alone in the Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events (ACTIVE-A). Clopidogrel combined with aspirin was more effective than aspirin alone in preventing vascular events, principally stroke, but increases the risk of major bleeding (relative risk 1.57, $P < 0.001$).

The decision to use anticoagulation for primary prevention is based primarily on risk factors (Table 27-3). The history of a TIA or stroke tips the balance in favor of anticoagulation regardless of other risk factors. Since this risk factor is so important, many clinicians are performing extended ambulatory monitoring to detect intermittent atrial fibrillation in otherwise cryptogenic stroke since its detection would shift toward prescription of oral anticoagulation long term.

Because of the high annual stroke risk in untreated rheumatic heart disease with atrial fibrillation, primary prophylaxis against stroke has not been studied in a double-blind fashion. These patients generally should receive long-term anticoagulation.

Anticoagulation also reduces the risk of embolism in acute MI. Most clinicians recommend a 3-month course of anticoagulation when there is anterior Q-wave infarction, substantial left ventricular dysfunction, congestive heart failure, mural thrombosis, or atrial fibrillation. VKAs are recommended long-term if atrial fibrillation persists.

Stroke secondary to thromboembolism is one of the most serious complications of prosthetic heart valve implantation. The intensity of anticoagulation and/or antiplatelet therapy is dictated by the type of prosthetic valve and its location.

If the embolic source cannot be eliminated, anticoagulation should in most cases be continued indefinitely. Many neurologists recommend combining antiplatelet agents with anticoagulants for patients who “fail” anticoagulation (i.e., have another stroke or TIA).

ANTICOAGULATION THERAPY AND NON-CARDIOGENIC STROKE Data do not support the use of long-term VKAs for preventing atherothrombotic stroke for either intracranial or extracranial cerebrovascular disease. The Warfarin-Aspirin Reinfarction Stroke Study (WARSS) study found no benefit of warfarin sodium (INR, 1.4–2.8) over aspirin, 325 mg, for secondary prevention of stroke but did find a slightly higher bleeding rate in the warfarin group. A recent European study confirmed this finding. The Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) study (see later) demonstrated no benefit of warfarin (INR, 2–3) over aspirin in patients with symptomatic intracranial atherosclerosis, and also found higher bleeding complications.

TREATMENT Carotid Atherosclerosis

Carotid atherosclerosis can be removed surgically (endarterectomy) or mitigated with endovascular stenting with or without balloon angioplasty. Anticoagulation has not been directly compared with antiplatelet therapy for carotid disease.

SURGICAL THERAPY *Symptomatic carotid stenosis* was studied in the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) and the European Carotid Surgery Trial (ECST). Both showed a substantial benefit for surgery in patients with a stenosis of $\geq 70\%$. In NASCET, the average cumulative ipsilateral stroke risk at 2 years was 26% for patients treated medically and 9% for those receiving the same medical treatment plus a carotid endarterectomy. This 17% *absolute* reduction in the surgical group is a 65% *relative* risk reduction favoring surgery (Table 27-4). NASCET also showed a significant, although less robust, benefit for patients with 50–70% stenosis. ECST found harm for patients with stenosis $< 30\%$ treated surgically.

A patient's risk of stroke and possible benefit from surgery are related to the presence of retinal versus hemispheric symptoms, degree of arterial stenosis, extent of associated medical conditions (of note, NASCET and ECST excluded “high-risk” patients with significant cardiac, pulmonary, or renal disease), institutional surgical morbidity and mortality, timing of surgery relative to symptoms, and other factors. A recent meta-analysis of the NASCET and ECST trials demonstrated that endarterectomy is most beneficial when performed within 2 weeks of symptom onset. In addition, benefit is more pronounced in patients > 75 years, and men appear to benefit more than women.

In summary, a patient with recent symptomatic hemispheric ischemia, high-grade stenosis in the appropriate internal carotid artery, and an institutional perioperative morbidity and mortality rate of $\leq 6\%$ generally should undergo carotid endarterectomy. If the perioperative stroke rate is $> 6\%$ for any particular surgeon, however, the benefits of carotid endarterectomy are questionable.

The indications for surgical treatment of *asymptomatic carotid disease* have been clarified by the results of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) and the Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). ACAS randomized asymptomatic patients with $\geq 60\%$ stenosis to medical treatment with aspirin or the same medical treatment plus carotid endarterectomy. The surgical group had a risk over 5 years for ipsilateral stroke (and any perioperative stroke or death) of 5.1%, compared to a risk in the medical group of 11%. While this demonstrates a 53% *relative* risk reduction, the *absolute* risk reduction is only 5.9% over 5 years, or 1.2% annually (Table 27-4). Nearly one-half of the strokes in the surgery group were caused by preoperative angiograms. The recently published ACST randomized 3120 asymptomatic patients with $> 60\%$ carotid stenosis to endarterectomy or medical therapy. The 5-year risk of stroke in the surgical group (including perioperative stroke or death) was 6.4%, compared to 11.8% in the medically treated group (46% relative risk reduction and 5.4% absolute risk reduction).

In both ACAS and ACST, the perioperative complication rate was higher in women, perhaps negating any benefit in the reduction of stroke risk within 5 years. It is possible that with longer follow-up, a clear benefit in women will emerge. At present, carotid endarterectomy in asymptomatic women remains particularly controversial.

In summary, the natural history of asymptomatic stenosis is a $\sim 2\%$ per year stroke rate, while symptomatic patients experience a 13% per year risk of stroke. Whether to recommend carotid revascularization for an asymptomatic patient is somewhat controversial and depends on many factors, including patient prefer-

ence, degree of stenosis, age, gender, and comorbidities. Medical therapy for reduction of atherosclerosis risk factors, including cholesterol-lowering agents and antiplatelet medications, is generally recommended for patients with asymptomatic carotid stenosis. As with atrial fibrillation, it is imperative to counsel the patient about TIAs so that therapy can be revised if symptoms develop.

ENDOVASCULAR THERAPY Balloon angioplasty coupled with stenting is being used with increasing frequency to open stenotic carotid arteries and maintain their patency. These techniques can treat carotid stenosis not only at the bifurcation but also near the skull base and in the intracranial segments. The Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) trial randomized high-risk patients (defined as patients with clinically significant coronary or pulmonary disease, contralateral carotid occlusion, restenosis after endarterectomy, contralateral laryngeal-nerve palsy, prior radical neck surgery or radiation, or age >80) with symptomatic carotid stenosis >50% or asymptomatic stenosis >80% to either stenting combined with a distal emboli-protection device or endarterectomy. The risk of death, stroke, or MI within 30 days and ipsilateral stroke or death within 1 year was 12.2% in the stenting group and 20.1% in the endarterectomy group ($p = .055$), suggesting that stenting is at the very least comparable to endarterectomy as a treatment option for this patient group at high risk of surgery. However, the outcomes with both interventions may not have been better than leaving the carotid stenoses untreated, particularly for the asymptomatic patients, and much of the benefit seen in the stenting group was due to a reduction in periprocedure MI. In 2010, the results of two randomized trials comparing stents to endarterectomy in low-risk patients were published. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) enrolled 2502 patients with either asymptomatic or symptomatic stenosis. The 30-day risk of stroke was 4.1% in the stent group and 2.3% in the surgical group, but the 30-day risk of MI was 1.1% in the stent group and 2.3% in the surgery group, suggesting relative equivalence of risk between the procedures. At median follow-up of 2.5 years, the combined endpoint of stroke, MI, and death was the same (7.2% stent versus 6.8% surgery). The International Carotid Stenting (ICSS) trial randomized 1713 symptomatic patients to stents versus endarterectomy and found a different result: At 120 days, the incidence of stroke, MI, or death was 8.5% in the stenting group versus 5.2% in the endarterectomy group ($p = 0.006$), and longer term follow-up is currently under way. Differences between trial designs, selection of stent, and operator experience may explain these important differences. Until more data are available on both trials, there remains controversy as to who should receive a stent or

have endarterectomy; it is likely that the procedures carry similar risks if performed by experienced physicians.

BYPASS SURGERY Extracranial-to-intracranial (EC-IC) bypass surgery has been proven ineffective for atherosclerotic stenoses that are inaccessible to conventional carotid endarterectomy. However, a trial is under way to evaluate whether patients with decreased brain perfusion based on positron emission tomography (PET) imaging will benefit from EC-IC bypass.

INTRACRANIAL ATHEROSCLEROSIS The WASID trial randomized patients with symptomatic stenosis (50–99%) of a major intracranial vessel to either high-dose aspirin (1300 mg/d) or warfarin (target INR, 2.0–3.0), with a combined primary endpoint of ischemic stroke, brain hemorrhage, or death from vascular cause other than stroke. The trial was terminated early because of an increased risk of adverse events related to warfarin anticoagulation. With a mean follow-up of 1.8 years, the primary endpoint was seen in 22.1% in the aspirin group and 21.8% of the warfarin group. Death from any cause was seen in 4.3% of the aspirin group and 9.7% of the warfarin group; 3.2% of patients on aspirin experienced major hemorrhage, compared to 8.3% of patients taking warfarin.

Given the worrisome natural history of symptomatic intracranial atherosclerosis (in the aspirin arm of the WASID trial, 15% of patients experienced a stroke within the first year, despite current standard aggressive medical therapy), some centers treat symptomatic lesions with intracranial angioplasty and stenting. This intervention is currently being compared to aspirin therapy in a prospective, randomized trial. It is unclear whether EC-IC bypass, or other grafting procedures of extracranial blood supply to the pial arteries, are of value in such patients.

Dural Sinus Thrombosis Limited evidence exists to support short-term usage of anticoagulants, regardless of the presence of intracranial hemorrhage, for venous infarction following sinus thrombosis.

STROKE SYNDROMES

A careful history and neurologic examination can often localize the region of brain dysfunction; if this region corresponds to a particular arterial distribution, the possible causes responsible for the syndrome can be narrowed. This is of particular importance when the patient presents with a TIA and a normal examination. For example, if a patient develops language loss and a right homonymous hemianopia, a search for causes

of left middle cerebral emboli should be performed. A finding of an isolated stenosis of the right internal carotid artery in that patient, for example, suggests an asymptomatic carotid stenosis, and the search for other causes of stroke should continue. The following sections describe the clinical findings of cerebral ischemia associated with cerebral vascular territories depicted in Figs. 27-4, and 27-6 through 27-14. Stroke syndromes are divided into: (1) large-vessel stroke within the anterior circulation, (2) large-vessel stroke within the posterior circulation, and (3) small-vessel disease of either vascular bed.

Stroke within the anterior circulation

The internal carotid artery and its branches comprise the anterior circulation of the brain. These vessels can be occluded by intrinsic disease of the vessel (e.g., atherosclerosis or dissection) or by embolic occlusion from a proximal source as discussed earlier. Occlusion of each major intracranial vessel has distinct clinical manifestations.

Middle cerebral artery

Occlusion of the proximal MCA or one of its major branches is most often due to an embolus (artery-to-artery, cardiac, or of unknown source) rather than intracranial atherothrombosis. Atherosclerosis of the proximal MCA may cause distal emboli to the middle cerebral territory or, less commonly, may produce low-flow TIAs. Collateral formation via leptomeningeal vessels often prevents MCA stenosis from becoming symptomatic.

The cortical branches of the MCA supply the lateral surface of the hemisphere except for (1) the frontal pole and a strip along the superomedial border of the frontal and parietal lobes supplied by the ACA, and (2) the lower temporal and occipital pole convolutions supplied by the PCA (Figs. 27-6, 27-7, 27-8, and 27-9).

The proximal MCA (M1 segment) gives rise to penetrating branches (termed *lenticulostriate arteries*) that supply the putamen, outer globus pallidus, posterior limb of the internal capsule, the adjacent corona radiata, and most of the caudate nucleus (Fig. 27-6). In the sylvian fissure, the MCA in most patients divides into *superior* and *inferior* divisions (M2 branches). Branches of the inferior division supply the inferior parietal and temporal cortex, and those from the superior division supply the frontal and superior parietal cortex (Fig. 27-7).

If the entire MCA is occluded at its origin (blocking both its penetrating and cortical branches) and the distal collaterals are limited, the clinical findings are contralateral hemiplegia, hemianesthesia, homonymous hemianopia, and a day or two of gaze preference to the ipsilateral side. Dysarthria is common because of facial weakness. When the dominant hemisphere is involved,

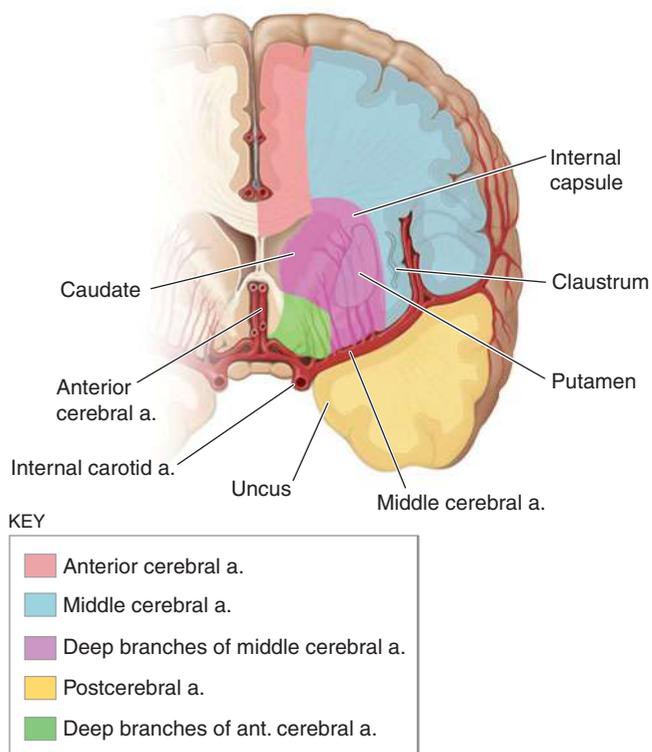


FIGURE 27-6

Diagram of a cerebral hemisphere in coronal section showing the territories of the major cerebral vessels that branch from the internal carotid arteries.

global aphasia is present also, and when the nondominant hemisphere is affected, anosognosia, constructional apraxia, and neglect are found (Chap. 18).

Complete MCA syndromes occur most often when an embolus occludes the stem of the artery. Cortical collateral blood flow and differing arterial configurations are probably responsible for the development of many partial syndromes. Partial syndromes may also be due to emboli that enter the proximal MCA without complete occlusion, occlude distal MCA branches, or fragment and move distally.

Partial syndromes due to embolic occlusion of a single branch include hand, or arm and hand, weakness alone (brachial syndrome) or facial weakness with non-fluent (Broca) aphasia (Chap. 18), with or without arm weakness (frontal opercular syndrome). A combination of sensory disturbance, motor weakness, and nonfluent aphasia suggests that an embolus has occluded the proximal superior division and infarcted large portions of the frontal and parietal cortices (Fig. 27-7). If a fluent (Wernicke's) aphasia occurs without weakness, the inferior division of the MCA supplying the posterior part (temporal cortex) of the dominant hemisphere is probably involved. Jargon speech and an inability to comprehend written and spoken language are prominent features, often accompanied by a contralateral, homonymous superior quadrantanopia. Hemineglect or spatial agnosia without weakness indicates that the inferior

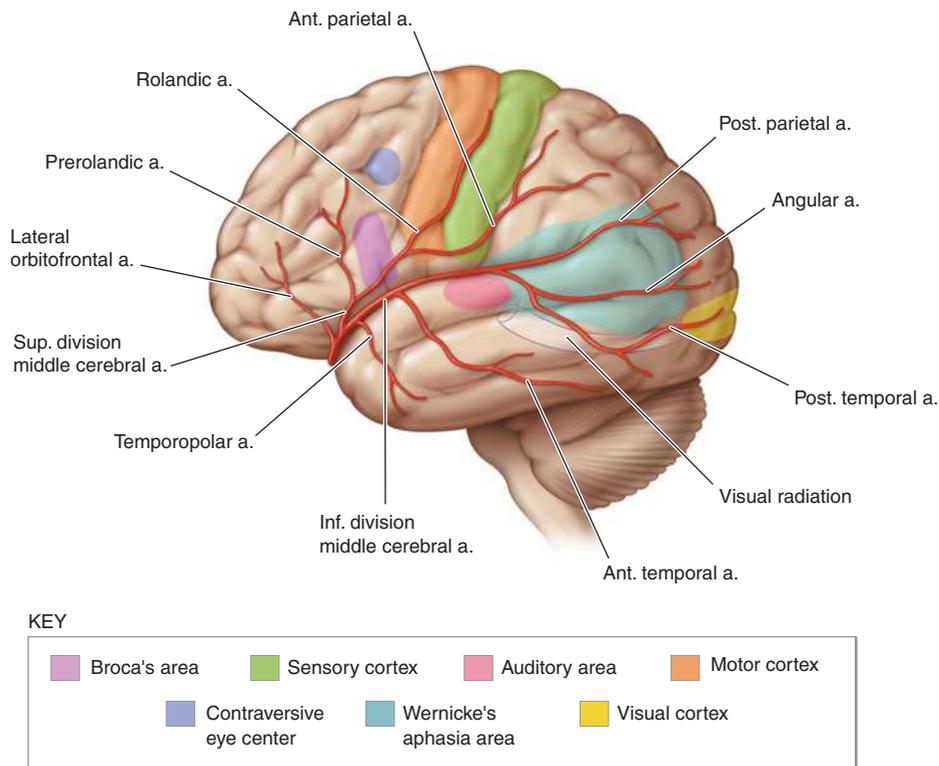
**FIGURE 27-7**

Diagram of a cerebral hemisphere, lateral aspect, showing the branches and distribution of the middle cerebral artery and the principal regions of cerebral localization. Note the bifurcation of the middle cerebral artery into a superior and inferior division.

Signs and symptoms: Structures involved

Paralysis of the contralateral face, arm, and leg; sensory impairment over the same area (pinprick, cotton touch, vibration, position, two-point discrimination, stereognosis, tactile localization, barognosis, cutaneographia): *Somatic motor area for face and arm and the fibers descending from the leg area to enter the corona radiata and corresponding somatic sensory system*

Motor aphasia: *Motor speech area of the dominant hemisphere*

Central aphasia, word deafness, anomia, jargon speech, sensory agraphia, acalculia, alexia, finger agnosia, right-left confusion (the last four comprise the Gerstmann syndrome):

division of the MCA in the nondominant hemisphere is involved.

Occlusion of a lenticulostriate vessel produces small-vessel (lacunar) stroke within the internal capsule (Fig. 27-6). This produces pure motor stroke or sensory-motor stroke contralateral to the lesion. Ischemia within the genu of the internal capsule causes primarily facial weakness followed by arm then leg weakness as the ischemia moves posterior within the capsule. Alternatively, the contralateral hand may become ataxic

Central, suprasylvian speech area and parietooccipital cortex of the dominant hemisphere

Conduction aphasia: *Central speech area (parietal operculum)*

Apractagnosia of the nondominant hemisphere, anosognosia, hemiasomatognosia, unilateral neglect, agnosia for the left half of external space, dressing "apraxia," constructional "apraxia," distortion of visual coordinates, inaccurate localization in the half field, impaired ability to judge distance, upside-down reading, visual illusions (e.g., it may appear that another person walks through a table): *Nondominant parietal lobe (area corresponding to speech area in dominant hemisphere); loss of topographic memory is usually due to a nondominant lesion, occasionally to a dominant one*

Homonymous hemianopia (often homonymous inferior quadrantanopia): *Optic radiation deep to second temporal convolution*

Paralysis of conjugate gaze to the opposite side: *Frontal contraversive eye field or projecting fibers*

and dysarthria will be prominent (clumsy hand, dysarthria lacunar syndrome). Lacunar infarction affecting the globus pallidus and putamen often has few clinical signs, but parkinsonism and hemiballismus have been reported.

Anterior cerebral artery

The ACA is divided into two segments: the precommunal (A1) circle of Willis, or stem, which connects the internal carotid artery to the anterior communicating

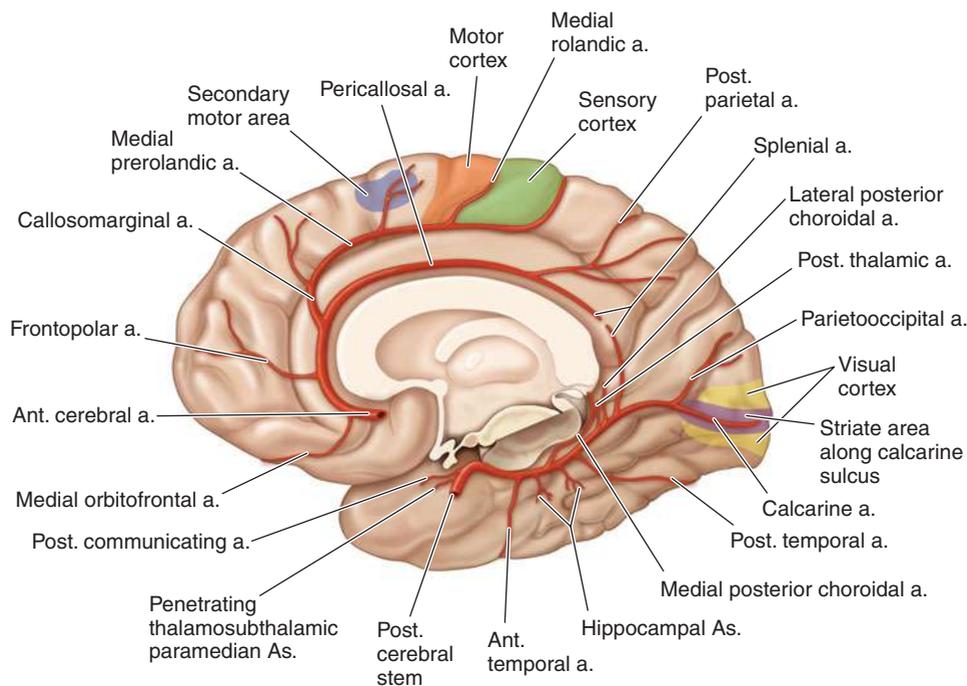
**FIGURE 27-8**

Diagram of a cerebral hemisphere, medial aspect, showing the branches and distribution of the anterior cerebral artery and the principal regions of cerebral localization.

Signs and symptoms: *Structures involved*

Paralysis of opposite foot and leg: *Motor leg area*

A lesser degree of paresis of opposite arm: *Arm area of cortex or fibers descending to corona radiata*

Cortical sensory loss over toes, foot, and leg: *Sensory area for foot and leg*

Urinary incontinence: *Sensorimotor area in paracentral lobule*

artery, and the postcommunal (A2) segment distal to the anterior communicating artery (Figs. 27-4, 27-6, and 27-8). The A1 segment gives rise to several deep penetrating branches that supply the anterior limb of the internal capsule, the anterior perforate substance, amygdala, anterior hypothalamus, and the inferior part of the head of the caudate nucleus (Fig. 27-6).

Occlusion of the proximal ACA is usually well tolerated because of collateral flow through the anterior communicating artery and collaterals through the MCA and PCA. Occlusion of a single A2 segment results in the contralateral symptoms noted in Fig. 27-8. If both A2 segments arise from a single anterior cerebral stem (contralateral A1 segment atresia), the occlusion may affect both hemispheres. Profound abulia (a delay in verbal and motor response) and bilateral pyramidal signs with paraparesis or quadriplegia and urinary incontinence result.

Anterior choroidal artery

This artery arises from the internal carotid artery and supplies the posterior limb of the internal capsule and

the white matter posterolateral to it, through which pass some of the geniculocalcarine fibers (Fig. 27-9). The complete syndrome of anterior choroidal artery occlusion consists of contralateral hemiplegia, hemianesthesia (hypesthesia), and homonymous hemianopia. However, because this territory is also supplied by penetrating vessels of the proximal MCA and the posterior communicating and posterior choroidal arteries, minimal deficits may occur, and patients frequently recover substantially. Anterior choroidal strokes are usually the result of in situ thrombosis of the vessel, and the vessel is particularly vulnerable to iatrogenic occlusion during surgical clipping of aneurysms arising from the internal carotid artery.

Contralateral grasp reflex, sucking reflex, gegenhalten (paratonic rigidity): *Medial surface of the posterior frontal lobe; likely supplemental motor area*

Abulia (akinetic mutism), slowness, delay, intermittent interruption, lack of spontaneity, whispering, reflex distraction to sights and sounds: *Uncertain localization—probably cingulate gyrus and medial inferior portion of frontal, parietal, and temporal lobes*

Impairment of gait and stance (gait apraxia): *Frontal cortex near leg motor area*

Dyspraxia of left limbs, tactile aphasia in left limbs: *Corpus callosum*

the white matter posterolateral to it, through which pass some of the geniculocalcarine fibers (Fig. 27-9). The complete syndrome of anterior choroidal artery occlusion consists of contralateral hemiplegia, hemianesthesia (hypesthesia), and homonymous hemianopia. However, because this territory is also supplied by penetrating vessels of the proximal MCA and the posterior communicating and posterior choroidal arteries, minimal deficits may occur, and patients frequently recover substantially. Anterior choroidal strokes are usually the result of in situ thrombosis of the vessel, and the vessel is particularly vulnerable to iatrogenic occlusion during surgical clipping of aneurysms arising from the internal carotid artery.

Internal carotid artery

The clinical picture of internal carotid occlusion varies depending on whether the cause of ischemia is propagated thrombus, embolism, or low flow. The cortex supplied by the MCA territory is affected most often. With a competent circle of Willis, occlusion may go

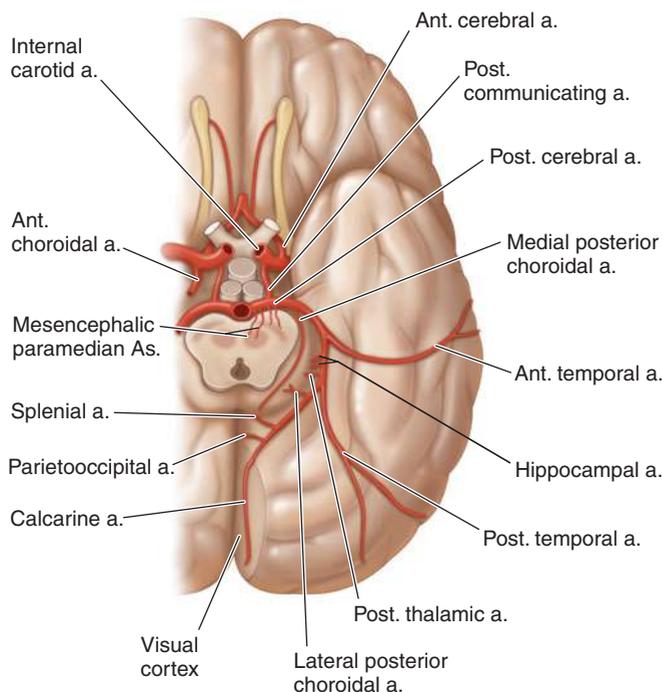


FIGURE 27-9

Inferior aspect of the brain with the branches and distribution of the posterior cerebral artery and the principal anatomic structures shown.

Signs and symptoms: Structures involved

Peripheral territory (see also Fig. 27-12). Homonymous hemianopia (often upper quadrantic): *Calcarine cortex or optic radiation nearby*. Bilateral homonymous hemianopia, cortical blindness, awareness or denial of blindness; tactile naming, achromatopia (color blindness), failure to see to-and-fro movements, inability to perceive objects not centrally located, apraxia of ocular movements, inability to count or enumerate objects, tendency to run into things that the patient sees and tries to avoid: *Bilateral occipital lobe with possibly the parietal lobe involved*. Verbal dyslexia without agraphia, color anomia: *Dominant calcarine lesion and posterior part of corpus callosum*. Memory defect: *Hippocampal lesion bilaterally or on the dominant side only*. Topographic disorientation and prosopagnosia: *Usually with lesions of nondominant, calcarine, and lingual gyrus*. Simultanagnosia, hemivisual neglect: *Dominant visual cortex, contralateral hemisphere*. Unformed visual hallucinations, peduncular hallucinosis, metamorphopsia, teleopsia, illusory visual spread, palinopsia, distortion of outlines, central photophobia: *Calcarine cortex*. Complex hallucinations: *Usually nondominant hemisphere*.

Central territory. Thalamic syndrome: sensory loss (all modalities), spontaneous pain and dysesthesias, choreoathetosis, intention tremor, spasms of hand, mild hemiparesis: *Posteroventral nucleus of thalamus; involvement of the adjacent subthalamus body or its afferent tracts*. Thalamoperforate syndrome: crossed cerebellar ataxia with ipsilateral third nerve palsy (Claude's syndrome): *Dentatothalamic tract and issuing third nerve*. Weber's syndrome: third nerve palsy and contralateral hemiplegia: *Third nerve and cerebral peduncle*. Contralateral hemiplegia: *Cerebral peduncle*. Paralysis or paresis of vertical eye movement, skew deviation, sluggish pupillary responses to light, slight miosis and ptosis (retraction nystagmus and "tucking" of the eyelids may be associated): *Supranuclear fibers to third nerve, interstitial nucleus of Cajal, nucleus of Darkschewitsch, and posterior commissure*. Contralateral rhythmic, ataxic action tremor; rhythmic postural or "holding" tremor (rubral tremor): *Dentatothalamic tract*.

unnoticed. If the thrombus propagates up the internal carotid artery into the MCA or embolizes it, symptoms are identical to proximal MCA occlusion (see earlier). Sometimes there is massive infarction of the entire deep white matter and cortical surface. When the origins of both the ACA and MCA are occluded at the top of the carotid artery, abulia or stupor occurs with hemiplegia, hemianesthesia, and aphasia or anosognosia. When the PCA arises from the internal carotid artery (a configuration called a *fetal posterior cerebral artery*), it may also become occluded and give rise to symptoms referable to its peripheral territory (Figs. 27-8 and 27-9).

In addition to supplying the ipsilateral brain, the internal carotid artery perfuses the optic nerve and retina via the ophthalmic artery. In ~25% of symptomatic internal carotid disease, recurrent transient monocular blindness (amaurosis fugax) warns of the lesion. Patients typically describe a horizontal shade that sweeps down or up across the field of vision. They may also complain that their vision was blurred in that eye or that the upper or lower half of vision disappeared. In most cases, these symptoms last only a few minutes. Rarely, ischemia or infarction of the ophthalmic artery or central retinal arteries occurs at the time of cerebral TIA or infarction.

A high-pitched prolonged carotid bruit fading into diastole is often associated with tightly stenotic lesions. As the stenosis grows tighter and flow distal to the stenosis becomes reduced, the bruit becomes fainter and may disappear when occlusion is imminent.

Common carotid artery

All symptoms and signs of internal carotid occlusion may also be present with occlusion of the common carotid artery. Jaw claudication may result from low flow in the external carotid branches. Bilateral common carotid artery occlusions at their origin may occur in Takayasu's arteritis.

Stroke within the posterior circulation

The posterior circulation is composed of the paired vertebral arteries, the basilar artery, and the paired posterior cerebral arteries. The vertebral arteries join to form the basilar artery at the pontomedullary junction. The basilar artery divides into two posterior cerebral arteries in the interpeduncular fossa (Figs. 27-4, 27-8, and 27-9). These major arteries give rise to long and short circumferential branches and to smaller deep penetrating branches that supply the cerebellum, medulla, pons, midbrain, subthalamus, thalamus, hippocampus, and medial temporal and occipital lobes. Occlusion of each vessel produces its own distinctive syndrome.

Posterior cerebral artery

In 75% of cases, both PCAs arise from the bifurcation of the basilar artery; in 20%, one has its origin from

the ipsilateral internal carotid artery via the posterior communicating artery; in 5%, both originate from the respective ipsilateral internal carotid arteries (Figs. 27-8 and 27-9). The precommunal, or P1, segment of the true posterior cerebral artery is atretic in such cases.

PCA syndromes usually result from atheroma formation or emboli that lodge at the top of the basilar artery; posterior circulation disease may also be caused by dissection of either vertebral artery and fibromuscular dysplasia.

Two clinical syndromes are commonly observed with occlusion of the PCA: (1) *P1 syndrome*: midbrain, subthalamic, and thalamic signs, which are due to disease of the proximal P1 segment of the PCA or its penetrating branches (thalamogeniculate, Percheron, and posterior choroidal arteries); and (2) *P2 syndrome*: cortical temporal and occipital lobe signs, due to occlusion of the P2 segment distal to the junction of the PCA with the posterior communicating artery.

P1 syndromes

Infarction usually occurs in the ipsilateral subthalamus and medial thalamus and in the ipsilateral cerebral peduncle and midbrain (Figs. 27-9 and 27-14). A third nerve palsy with contralateral ataxia (Claude's syndrome) or with contralateral hemiplegia (Weber's syndrome) may result. The ataxia indicates involvement of the red nucleus or dentatorubrothalamic tract; the hemiplegia is localized to the cerebral peduncle (Fig. 27-14). If the subthalamic nucleus is involved, contralateral hemiballismus may occur. Occlusion of the artery of Percheron produces paresis of upward gaze and drowsiness, and often abulia. Extensive infarction in the midbrain and subthalamus occurring with bilateral proximal PCA occlusion presents as coma, unreactive pupils, bilateral pyramidal signs, and decerebrate rigidity.

Occlusion of the penetrating branches of thalamic and thalamogeniculate arteries produces less extensive thalamic and thalamocapsular lacunar syndromes. The *thalamic Déjerine-Roussy syndrome* consists of contralateral hemisensory loss followed later by an agonizing, searing or burning pain in the affected areas. It is persistent and responds poorly to analgesics. Anticonvulsants (carbamazepine or gabapentin) or tricyclic antidepressants may be beneficial.

P2 syndromes

(See also Figs. 27-8 and 27-9.) Occlusion of the distal PCA causes infarction of the medial temporal and occipital lobes. Contralateral homonymous hemianopia with macula sparing is the usual manifestation. Occasionally, only the upper quadrant of visual field is involved. If the visual association areas are spared and only the calcarine cortex is involved, the patient may be aware of visual defects. Medial temporal lobe and hippocampal involvement may cause an acute disturbance

in memory, particularly if it occurs in the dominant hemisphere. The defect usually clears because memory has bilateral representation. If the dominant hemisphere is affected and the infarct extends to involve the splenium of the corpus callosum, the patient may demonstrate alexia without agraphia. Visual agnosia for faces, objects, mathematical symbols, and colors and anomia with paraphasic errors (amnestic aphasia) may also occur in this setting, even without callosal involvement. Occlusion of the posterior cerebral artery can produce *peduncular hallucinosis* (visual hallucinations of brightly colored scenes and objects).

Bilateral infarction in the distal PCAs produces cortical blindness (blindness with preserved pupillary light reaction). The patient is often unaware of the blindness or may even deny it (*Anton's syndrome*). Tiny islands of vision may persist, and the patient may report that vision fluctuates as images are captured in the preserved portions. Rarely, only peripheral vision is lost and central vision is spared, resulting in "gun-barrel" vision. Bilateral visual association area lesions may result in *Balint's syndrome*, a disorder of the orderly visual scanning of the environment (Chap. 18), usually resulting from infarctions secondary to low flow in the "watershed" between the distal PCA and MCA territories, as occurs after cardiac arrest. Patients may experience persistence of a visual image for several minutes despite gazing at another scene (*palinopsia*) or an inability to synthesize the whole of an image (*asimultanagnosia*). Embolic occlusion of the top of the basilar artery can produce any or all of the central or peripheral territory symptoms. The hallmark is the sudden onset of bilateral signs, including ptosis, pupillary asymmetry or lack of reaction to light, and somnolence.

Vertebral and posterior inferior cerebellar arteries

The vertebral artery, which arises from the innominate artery on the right and the subclavian artery on the left, consists of four segments. The first (V1) extends from its origin to its entrance into the sixth or fifth transverse vertebral foramen. The second segment (V2) traverses the vertebral foramina from C6 to C2. The third (V3) passes through the transverse foramen and circles around the arch of the atlas to pierce the dura at the foramen magnum. The fourth (V4) segment courses upward to join the other vertebral artery to form the basilar artery; only the fourth segment gives rise to branches that supply the brainstem and cerebellum. The posterior inferior cerebellar artery (PICA) in its proximal segment supplies the lateral medulla and, in its distal branches, the inferior surface of the cerebellum.

Atherothrombotic lesions have a predilection for V1 and V4 segments of the vertebral artery. The first segment may become diseased at the origin of the vessel and may produce posterior circulation emboli;

collateral flow from the contralateral vertebral artery or the ascending cervical, thyrocervical, or occipital arteries is usually sufficient to prevent low-flow TIAs or stroke. When one vertebral artery is atretic and an atherothrombotic lesion threatens the origin of the other, the collateral circulation, which may also include retrograde flow down the basilar artery, is often insufficient (Figs. 27-4 and 27-9). In this setting, low-flow TIAs may occur, consisting of syncope, vertigo, and alternating hemiplegia; this state also sets the stage for thrombosis. Disease of the distal fourth segment of the vertebral artery can promote thrombus formation manifest as embolism or with propagation as basilar artery thrombosis. Stenosis proximal to the origin of the PICA can threaten the lateral medulla and posterior inferior surface of the cerebellum.

If the subclavian artery is occluded proximal to the origin of the vertebral artery, there is a reversal in the direction of blood flow in the ipsilateral vertebral artery. Exercise of the ipsilateral arm may increase demand on vertebral flow, producing posterior circulation TIAs, or “subclavian steal.”

Although atheromatous disease rarely narrows the second and third segments of the vertebral artery, this region is subject to dissection, fibromuscular dysplasia, and, rarely, encroachment by osteophytic spurs within the vertebral foramina.

Embolic occlusion or thrombosis of a V4 segment causes ischemia of the lateral medulla. The constellation of vertigo, numbness of the ipsilateral face and contralateral limbs, diplopia, hoarseness, dysarthria, dysphagia, and ipsilateral Horner’s syndrome is called the *lateral medullary (or Wallenberg’s) syndrome* (Fig. 27-10). Most cases result from ipsilateral vertebral artery occlusion; in the remainder, PICA occlusion is responsible. Occlusion of the medullary penetrating branches of the vertebral artery or PICA results in partial syndromes. *Hemiparesis is not a feature of vertebral artery occlusion; however, quadriplegia may result from occlusion of the anterior spinal artery.*

Rarely, a *medial medullary syndrome* occurs with infarction of the pyramid and contralateral hemiparesis of the arm and leg, sparing the face. If the medial lemniscus and emerging hypoglossal nerve fibers are involved, contralateral loss of joint position sense and ipsilateral tongue weakness occur.

Cerebellar infarction with edema can lead to *sudden respiratory arrest* due to raised ICP in the posterior fossa. Drowsiness, Babinski signs, dysarthria, and bifacial weakness may be absent, or present only briefly, before respiratory arrest ensues. Gait unsteadiness, headache, dizziness, nausea, and vomiting may be the only early symptoms and signs and should arouse suspicion of this impending complication, which may require neurosurgical decompression, often with an excellent outcome.

Separating these symptoms from those of viral labyrinthitis can be a challenge, but headache, neck stiffness, and unilateral dysmetria favor stroke.

Basilar artery

Branches of the basilar artery supply the base of the pons and superior cerebellum and fall into three groups: (1) paramedian, 7–10 in number, which supply a wedge of pons on either side of the midline; (2) short circumferential, 5–7 in number, that supply the lateral two-thirds of the pons and middle and superior cerebellar peduncles; and (3) bilateral long circumferential (superior cerebellar and anterior inferior cerebellar arteries), which course around the pons to supply the cerebellar hemispheres.

Atheromatous lesions can occur anywhere along the basilar trunk but are most frequent in the proximal basilar and distal vertebral segments. Typically, lesions occlude either the proximal basilar and one or both vertebral arteries. The clinical picture varies depending on the availability of retrograde collateral flow from the posterior communicating arteries. Rarely, dissection of a vertebral artery may involve the basilar artery and, depending on the location of true and false lumen, may produce multiple penetrating artery strokes.

Although atherothrombosis occasionally occludes the distal portion of the basilar artery, emboli from the heart or proximal vertebral or basilar segments are more commonly responsible for “top of the basilar” syndromes.

Because the brainstem contains many structures in close apposition, a diversity of clinical syndromes may emerge with ischemia, reflecting involvement of the corticospinal and corticobulbar tracts, ascending sensory tracts, and cranial nerve nuclei (Figs. 27-11, 27-12, 27-13, and 27-14).

The symptoms of transient ischemia or infarction in the territory of the basilar artery often do not indicate whether the basilar artery itself or one of its branches is diseased, yet this distinction has important implications for therapy. *The picture of complete basilar occlusion, however, is easy to recognize as a constellation of bilateral long tract signs (sensory and motor) with signs of cranial nerve and cerebellar dysfunction.* A “locked-in” state of preserved consciousness with quadriplegia and cranial nerve signs suggests complete pontine and lower midbrain infarction. The therapeutic goal is to identify *impending* basilar occlusion before devastating infarction occurs. A series of TIAs and a slowly progressive, fluctuating stroke are extremely significant, as they often herald an atherothrombotic occlusion of the distal vertebral or proximal basilar artery.

TIAs in the proximal basilar distribution may produce vertigo (often described by patients as “swimming,” “swaying,” “moving,” “unsteadiness,” or “light-headedness”). Other symptoms that warn of basilar thrombosis include diplopia, dysarthria, facial or circumoral numbness,

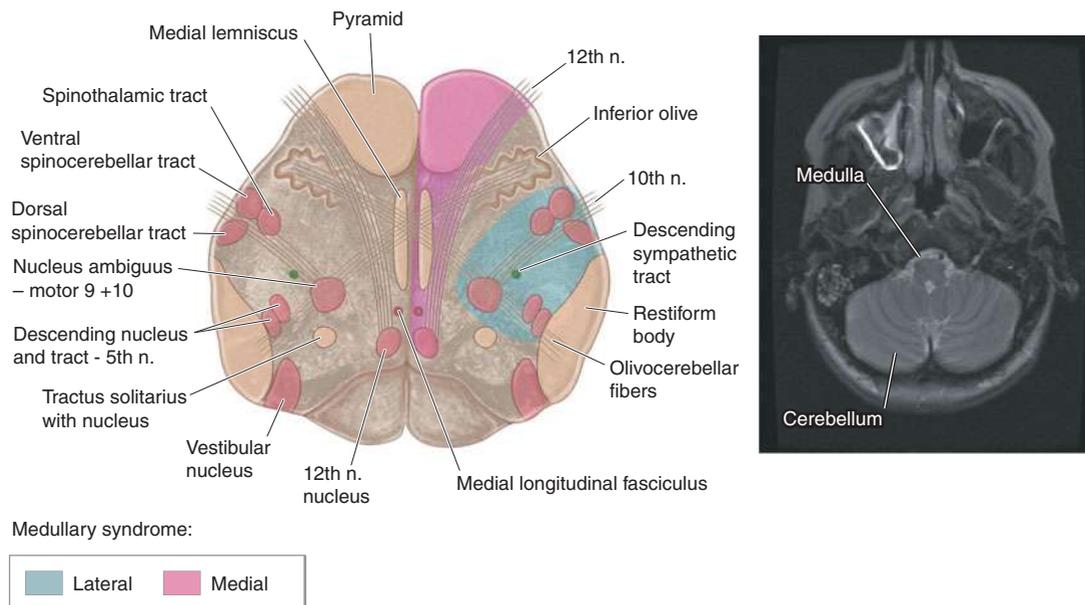


FIGURE 27-10

Axial section at the level of the medulla, depicted schematically on the left, with a corresponding MR image on the right. Note that in Figs. 27-10 through 27-14, all drawings are oriented with the dorsal surface at the bottom, matching the orientation of the brainstem that is commonly seen in all modern neuroimaging studies. Approximate regions involved in medial and lateral medullary stroke syndromes are shown.

Signs and symptoms: Structures involved

1. Medial medullary syndrome (occlusion of vertebral artery or of branch of vertebral or lower basilar artery)

On side of lesion

Paralysis with atrophy of one-half half the tongue:
Ipsilateral twelfth nerve

On side opposite lesion

Paralysis of arm and leg, sparing face; impaired tactile and proprioceptive sense over one-half the body:
Contralateral pyramidal tract and medial lemniscus

2. Lateral medullary syndrome (occlusion of any of five vessels may be responsible—vertebral, posterior inferior cerebellar, superior, middle, or inferior lateral medullary arteries)

On side of lesion

Pain, numbness, impaired sensation over one-half the face: *Descending tract and nucleus fifth nerve*
Ataxia of limbs, falling to side of lesion: *Uncertain—restiform body, cerebellar hemisphere, cerebellar fibers, spinocerebellar tract (?)*
Nystagmus, diplopia, oscillopsia, vertigo, nausea, vomiting: *Vestibular nucleus*

Horner's syndrome (miosis, ptosis, decreased sweating): *Descending sympathetic tract*

Dysphagia, hoarseness, paralysis of palate, paralysis of vocal cord, diminished gag reflex: *Issuing fibers ninth and tenth nerves*

Loss of taste: *Nucleus and tractus solitarius*

Numbness of ipsilateral arm, trunk, or leg: *Cuneate and gracile nuclei*

Weakness of lower face: *Genuflected upper motor neuron fibers to ipsilateral facial nucleus*

On side opposite lesion

Impaired pain and thermal sense over half the body, sometimes face: *Spinothalamic tract*

3. Total unilateral medullary syndrome (occlusion of vertebral artery): Combination of medial and lateral syndromes
4. Lateral pontomedullary syndrome (occlusion of vertebral artery): Combination of lateral medullary and lateral inferior pontine syndrome
5. Basilar artery syndrome (the syndrome of the lone vertebral artery is equivalent): A combination of the various brainstem syndromes plus those arising in the posterior cerebral artery distribution.

Bilateral long tract signs (sensory and motor; cerebellar and peripheral cranial nerve abnormalities): *Bilateral long tract; cerebellar and peripheral cranial nerves*

Paralysis or weakness of all extremities, plus all bulbar musculature: *Corticobulbar and corticospinal tracts bilaterally*

and hemisensory symptoms. In general, symptoms of basilar branch TIAs affect one side of the brainstem, whereas symptoms of basilar artery TIAs usually affect both sides, although a “herald” hemiparesis has been emphasized as

an initial symptom of basilar occlusion. Most often TIAs, whether due to impending occlusion of the basilar artery or a basilar branch, are short lived (5–30 min) and repetitive, occurring several times a day. The pattern suggests

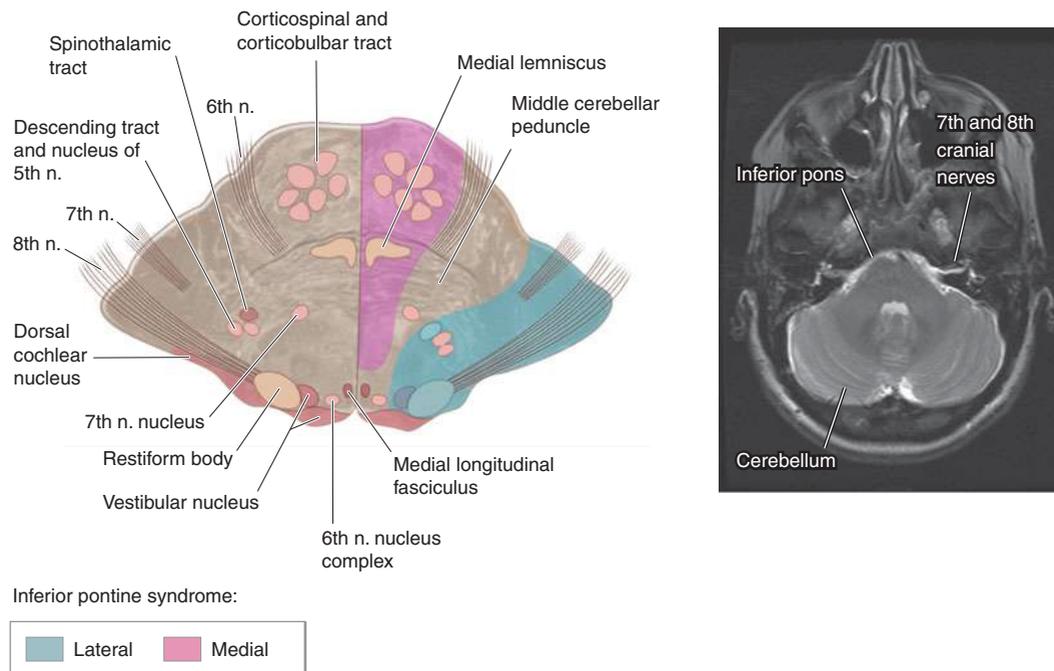


FIGURE 27-11

Axial section at the level of the inferior pons, depicted schematically on the left, with a corresponding MR image on the right. Approximate regions involved in medial and lateral inferior pontine stroke syndromes are shown.

Signs and symptoms: Structures involved

1. Medial inferior pontine syndrome (occlusion of paramedian branch of basilar artery)

On side of lesion

Paralysis of conjugate gaze to side of lesion (preservation of convergence): *Center for conjugate lateral gaze*

Nystagmus: *Vestibular nucleus*

Ataxia of limbs and gait: Likely *middle cerebellar peduncle*

Diplopia on lateral gaze: *Abducens nerve*

On side opposite lesion

Paralysis of face, arm, and leg: *Corticobulbar and corticospinal tract in lower pons*

Impaired tactile and proprioceptive sense over one-half of the body: *Medial lemniscus*

2. Lateral inferior pontine syndrome (occlusion of anterior inferior cerebellar artery)

On side of lesion

Horizontal and vertical nystagmus, vertigo, nausea, vomiting, oscillopsia: *Vestibular nerve or nucleus*

Facial paralysis: *Seventh nerve*

Paralysis of conjugate gaze to side of lesion: *Center for conjugate lateral gaze*

Deafness, tinnitus: *Auditory nerve or cochlear nucleus*

Ataxia: *Middle cerebellar peduncle and cerebellar hemisphere*

Impaired sensation over face: *Descending tract and nucleus fifth nerve*

On side opposite lesion

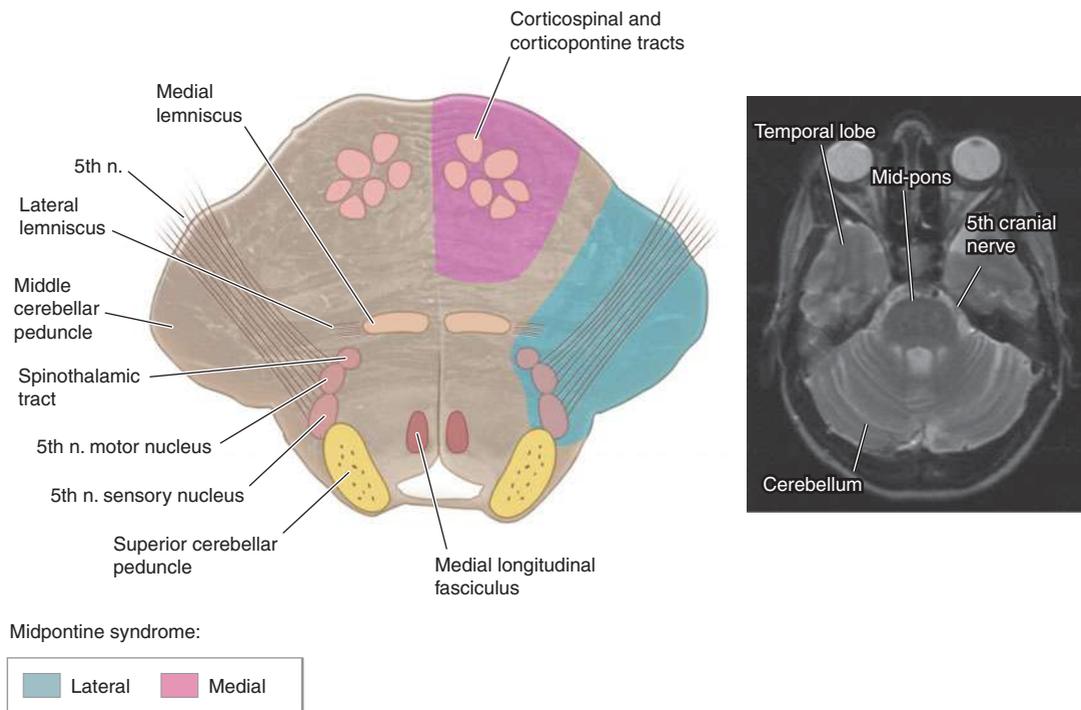
Impaired pain and thermal sense over one-half the body (may include face): *Spinothalamic tract*

intermittent reduction of flow. Many neurologists treat with heparin to prevent clot propagation.

Atherothrombotic occlusion of the basilar artery with infarction usually causes *bilateral* brainstem signs. A gaze paresis or internuclear ophthalmoplegia associated with ipsilateral hemiparesis may be the only manifestation of bilateral brainstem ischemia. More often, unequivocal signs of bilateral pontine disease are present. Complete basilar thrombosis carries a high mortality.

Occlusion of a branch of the basilar artery usually causes *unilateral* symptoms and signs involving motor, sensory, and cranial nerves. As long as symptoms remain unilateral, concern over pending basilar occlusion should be reduced.

Occlusion of the superior cerebellar artery results in severe ipsilateral cerebellar ataxia, nausea and vomiting, dysarthria, and contralateral loss of pain and temperature sensation over the extremities, body, and face (spino- and trigeminothalamic tracts). Partial deafness, ataxic

**FIGURE 27-12**

Axial section at the level of the midpons, depicted schematically on the left, with a corresponding MR image on the right. Approximate regions involved in medial and lateral midpontine stroke syndromes are shown.

Signs and symptoms: *Structures involved*

1. Medial midpontine syndrome (paramedian branch of midbasilar artery)

On side of lesion

Ataxia of limbs and gait (more prominent in bilateral involvement): *Pontine nuclei*

On side opposite lesion

Paralysis of face, arm, and leg: *Corticobulbar and corticospinal tract*

Variable impaired touch and proprioception when lesion extends posteriorly: *Medial lemniscus*

2. Lateral midpontine syndrome (short circumferential artery)

On side of lesion

Ataxia of limbs: *Middle cerebellar peduncle*

Paralysis of muscles of mastication: *Motor fibers or nucleus of fifth nerve*

Impaired sensation over side of face: *Sensory fibers or nucleus of fifth nerve*

On side opposite lesion

Impaired pain and thermal sense on limbs and trunk: *Spinothalamic tract*

tremor of the ipsilateral upper extremity, Horner's syndrome, and palatal myoclonus may occur rarely. Partial syndromes occur frequently (Fig. 27-13). With large strokes, swelling and mass effects may compress the midbrain or produce hydrocephalus; these symptoms may evolve rapidly. Neurosurgical intervention may be lifesaving in such cases.

Occlusion of the anterior inferior cerebellar artery produces variable degrees of infarction because the size of this artery and the territory it supplies vary inversely with those of the PICA. The principal symptoms include: (1) ipsilateral deafness, facial weakness, vertigo, nausea and vomiting, nystagmus, tinnitus, cerebellar ataxia, Horner's syndrome, and paresis of conjugate lateral gaze; and (2) contralateral loss of pain and temperature sensation. An occlusion close to the origin of the artery may cause corticospinal tract signs (Fig. 27-11).

Occlusion of one of the short circumferential branches of the basilar artery affects the lateral two-thirds of the pons and middle or superior cerebellar peduncle, whereas occlusion of one of the paramedian branches affects a wedge-shaped area on either side of the medial pons (Figs. 27-11 through 27-13).

IMAGING STUDIES

See also Chap. 4.

CT scans

CT radiographic images identify or exclude hemorrhage as the cause of stroke, and they identify extraparenchymal hemorrhages, neoplasms, abscesses, and other conditions masquerading as stroke. Brain CT scans obtained

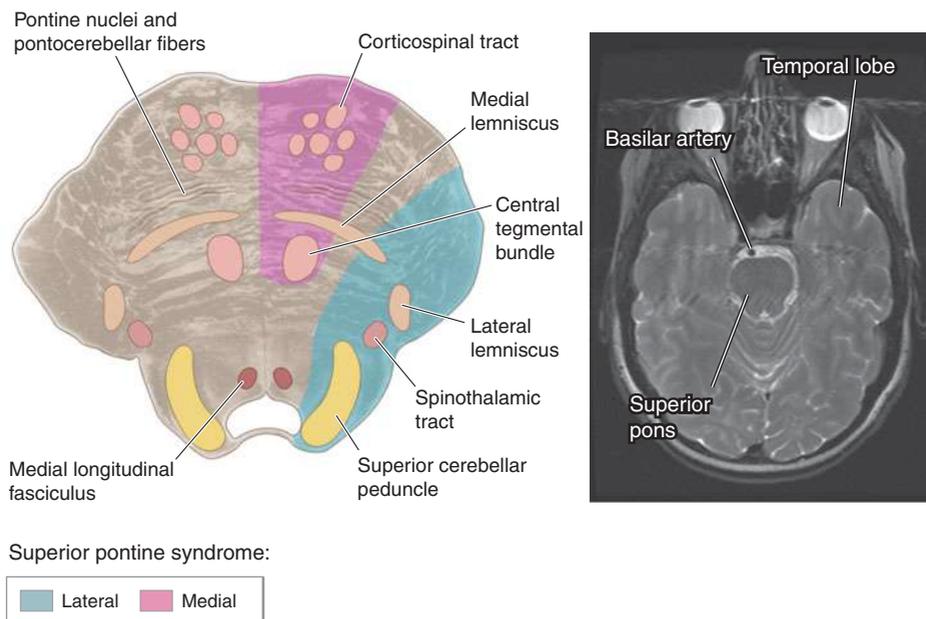


FIGURE 27-13

Axial section at the level of the superior pons, depicted schematically on the left, with a corresponding MR image on the right. Approximate regions involved in medial and lateral superior pontine stroke syndromes are shown.

Signs and symptoms: *Structures involved*

1. Medial superior pontine syndrome (paramedian branches of upper basilar artery)

On side of lesion

Cerebellar ataxia (probably): *Superior and/or middle cerebellar peduncle*

Internuclear ophthalmoplegia: *Medial longitudinal fasciculus*

Myoclonic syndrome, palate, pharynx, vocal cords, respiratory apparatus, face, oculomotor apparatus, etc.: *Localization uncertain—central tegmental bundle, dentate projection, inferior olivary nucleus*

On side opposite lesion

Paralysis of face, arm, and leg: *Corticobulbar and corticospinal tract*

Rarely touch, vibration, and position are affected: *Medial lemniscus*

2. Lateral superior pontine syndrome (syndrome of superior cerebellar artery)

On side of lesion

Ataxia of limbs and gait, falling to side of lesion: *Middle and superior cerebellar peduncles, superior surface of cerebellum, dentate nucleus*

Dizziness, nausea, vomiting; horizontal nystagmus: *Vestibular nucleus*

Paresis of conjugate gaze (ipsilateral): *Pontine contralateral gaze*

Skew deviation: *Uncertain*

Miosis, ptosis, decreased sweating over face (Horner's syndrome): *Descending sympathetic fibers*

Tremor: *Localization unclear—Dentate nucleus, superior cerebellar peduncle*

On side opposite lesion

Impaired pain and thermal sense on face, limbs, and trunk: *Spinothalamic tract*

Impaired touch, vibration, and position sense, more in leg than arm (there is a tendency to incongruity of pain and touch deficits): *Medial lemniscus (lateral portion)*

in the first several hours after an infarction generally show no abnormality, and the infarct may not be seen reliably for 24–48 h. CT may fail to show small ischemic strokes in the posterior fossa because of bone artifact; small infarcts on the cortical surface may also be missed.

Contrast-enhanced CT scans add specificity by showing contrast enhancement of subacute infarcts and allow visualization of venous structures. Coupled with newer generation multidetector scanners, CT angiography (CTA) can be performed with administration of IV iodinated contrast allowing visualization of the cervical

and intracranial arteries, intracranial veins, aortic arch, and even the coronary arteries in one imaging session. Carotid disease and intracranial vascular occlusions are readily identified with this method (Fig. 27-3). After an IV bolus of contrast, deficits in brain perfusion produced by vascular occlusion can also be demonstrated (Fig. 27-15) and used to predict the region of infarcted brain and the brain at risk of further infarction (i.e., the ischemic penumbra, see “Pathophysiology of Ischemic Stroke”). CT imaging is also sensitive for detecting SAH (though by itself does not rule it out), and CTA can readily identify intracranial aneurysms (Chap. 28).

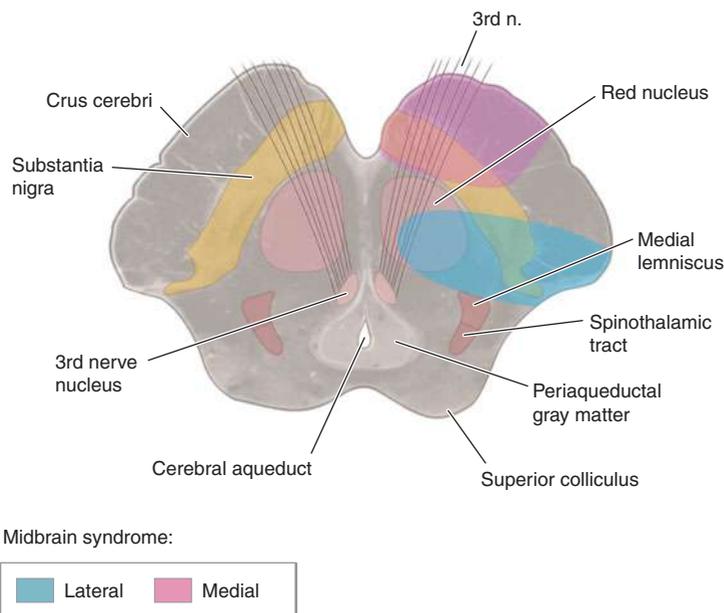


FIGURE 27-14

Axial section at the level of the midbrain, depicted schematically on the left, with a corresponding MR image on the right. Approximate regions involved in medial and lateral midbrain stroke syndromes are shown.

Signs and symptoms: *Structures involved*

1. Medial midbrain syndrome (paramedian branches of upper basilar and proximal posterior cerebral arteries)

On side of lesion

Eye “down and out” secondary to unopposed action of fourth and sixth cranial nerves, with dilated and unresponsive pupil: *Third nerve fibers*

On side opposite lesion

Paralysis of face, arm, and leg: *Corticobulbar and corticospinal tract descending in crus cerebri*

2. Lateral midbrain syndrome (syndrome of small penetrating arteries arising from posterior cerebral artery)

On side of lesion

Eye “down and out” secondary to unopposed action of fourth and sixth cranial nerves, with dilated and unresponsive pupil: *Third nerve fibers and/or third nerve nucleus*

On side opposite lesion

Hemiataxia, hyperkinesias, tremor: *Red nucleus, dentatorubrothalamic pathway*

Because of its speed and wide availability, noncontrast head CT is the imaging modality of choice in patients with acute stroke (Fig. 27-1), and CTA and CT perfusion imaging may also be useful and convenient adjuncts.

MRI

MRI reliably documents the extent and location of infarction in all areas of the brain, including the posterior fossa and cortical surface. It also identifies intracranial hemorrhage and other abnormalities but is less sensitive than CT for detecting acute blood. MRI scanners with magnets of higher field strength produce more reliable and precise images. Diffusion-weighted imaging is more sensitive for early brain infarction than standard MR sequences or CT (Fig. 27-16), as is fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) imaging (Chap. 4). Using IV administration of gadolinium contrast, MR perfusion studies can be performed. Brain regions showing poor perfusion but no abnormality on

diffusion are equivalent measure of the ischemic penumbra (see “Pathophysiology of Ischemic Stroke” and Fig. 27-16), and patients showing large regions of mismatch may be better candidates for acute revascularization. MR angiography is highly sensitive for stenosis of extracranial internal carotid arteries and of large intracranial vessels. With higher degrees of stenosis, MR angiography tends to overestimate the degree of stenosis when compared to conventional x-ray angiography. MRI with fat saturation is an imaging sequence used to visualize extra or intracranial arterial dissection. This sensitive technique images clotted blood within the dissected vessel wall.

MRI is less sensitive for acute blood products than CT and is more expensive and time consuming and less readily available. Claustrophobia also limits its application. Most acute stroke protocols use CT because of these limitations. However, MRI is useful outside the acute period by more clearly defining the extent of tissue injury and discriminating new from old regions of brain infarction. MRI may have particular utility in patients with

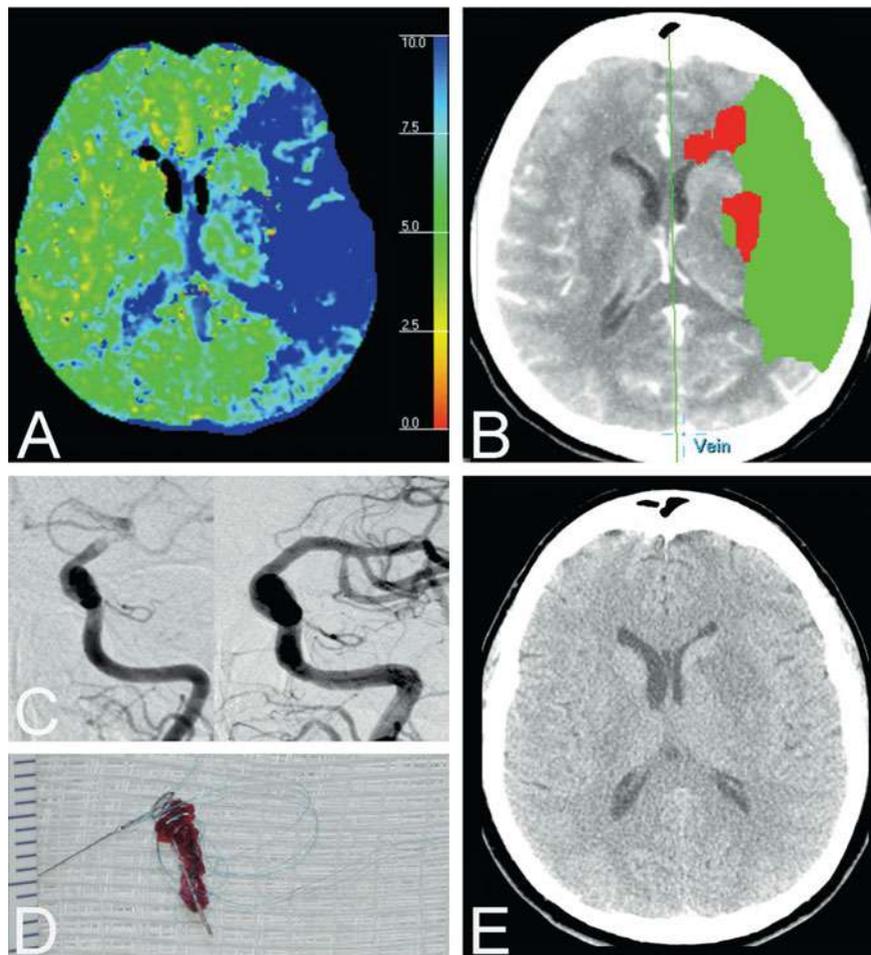


FIGURE 27-15

Acute left middle cerebral artery (MCA) stroke with right hemiplegia but preserved language. **A.** CT perfusion mean-transit time map showing delayed perfusion of the left MCA distribution (*blue*). **B.** Predicted region of infarct (*red*) and penumbra (*green*) based on CT perfusion data. **C.** Conventional angiogram showing occlusion of the left internal carotid–MCA bifurcation (*left panel*), and revascularization

of the vessels following successful thrombectomy 8 h after stroke symptom onset (*right panel*). **D.** The clot removed with a thrombectomy device (L5, Concentric Medical, Inc.). **E.** CT scan of the brain 2 days later; note infarction in the region predicted in **B** but preservation of the penumbral region by successful revascularization.

TIA. It is also more likely to identify new infarction, which is a strong predictor of subsequent stroke.

Cerebral angiography

Conventional x-ray cerebral angiography is the gold standard for identifying and quantifying atherosclerotic stenoses of the cerebral arteries and for identifying and characterizing other pathologies, including aneurysms, vasospasm, intraluminal thrombi, fibromuscular dysplasia, arteriovenous fistula, vasculitis, and collateral channels of blood flow. Endovascular techniques, which are evolving rapidly, can be used to deploy stents within delicate intracranial vessels, to perform balloon angioplasty of stenotic lesions, to treat intracranial aneurysms by embolization, and to open occluded vessels in acute

stroke with mechanical thrombectomy devices. Randomized trials support use of thrombolytic agents delivered intraarterially in patients with acute MCA stroke by showing that vessels are effectively recanalized and clinical outcomes are improved at 90 days. Cerebral angiography coupled with endovascular techniques for cerebral revascularization are becoming routine in the United States and Europe and likely soon in Japan. Centers capable of these techniques are termed *comprehensive stroke centers* to distinguish them from primary stroke centers that can administer IV rtPA but not perform endovascular therapy. Conventional angiography carries risks of arterial damage, groin hemorrhage, embolic stroke, and renal failure from contrast nephropathy, so it should be reserved for situations where less invasive means are inadequate.

Stenosis at the origin of the internal carotid artery can be identified and quantified reliably by ultrasonography that combines a B-mode ultrasound image with a Doppler ultrasound assessment of flow velocity (“duplex” ultrasound). Transcranial Doppler (TCD) assessment of MCA, ACA, and PCA flow and of vertebrobasilar flow is also useful. This latter technique can detect stenotic lesions in the large intracranial arteries because such lesions increase systolic flow velocity. Furthermore, TCD can assist thrombolysis and improve large artery recanalization following rtPA administration; the potential clinical benefit of this treatment is the subject of ongoing study. In many cases, MR angiography combined with carotid and transcranial ultrasound studies eliminates the need for conventional x-ray angiography in evaluating vascular stenosis. Alternatively, CT angiography of the entire head and neck can be performed during the initial imaging of acute stroke. Because this images the entire arterial system relevant to stroke, with the exception of the heart, much of the clinician’s stroke workup can be completed with this single imaging study.

Perfusion techniques

Both xenon techniques (principally xenon-CT) and PET can quantify cerebral blood flow. These tools are generally used for research (Chap.4) but can be useful for determining the significance of arterial stenosis and planning for revascularization surgery. Single-photon emission computed tomography (SPECT) and MR perfusion techniques report relative cerebral blood flow. Since CT imaging is used as the initial imaging modality for acute stroke, some centers combine both CT angiography and CT perfusion imaging together with the noncontrast CT scan. CT perfusion imaging increases the sensitivity for detecting ischemia, and can measure the ischemic penumbra (Fig. 27-15). Alternatively, MR perfusion can be combined with MR diffusion imaging to identify the ischemic penumbra as the mismatch between these two imaging sequences (Fig. 27-16). The ability to image the ischemic penumbra allows more judicious selection of patients who may or may not benefit from acute interventions such as thrombolysis, thrombectomy, or investigational neuroprotective strategies.

INTRACRANIAL HEMORRHAGE

Hemorrhages are classified by their location and the underlying vascular pathology. Bleeding into subdural and epidural spaces is principally produced by trauma. SAHs are produced by trauma and rupture of

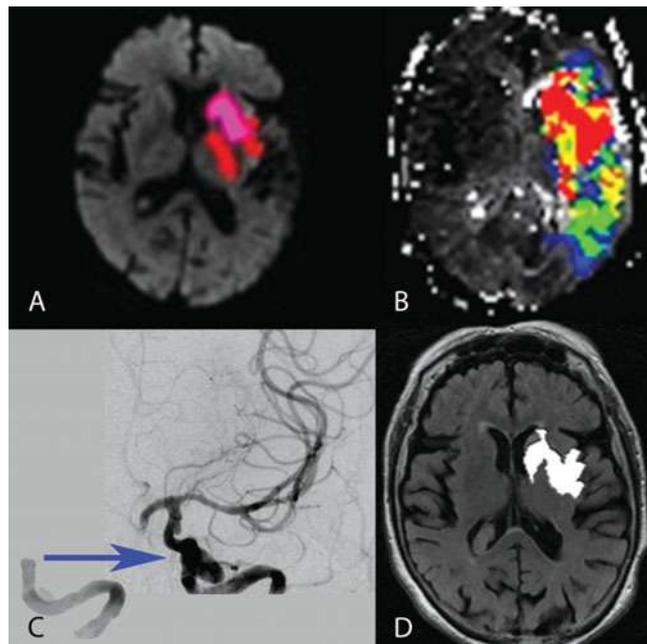


FIGURE 27-16

MRI of acute stroke. **A.** MRI diffusion-weighted image (DWI) of an 82-year-old woman 2.5 h after onset of right-sided weakness and aphasia reveals restricted diffusion within the left basal ganglia and internal capsule (colored regions). **B.** Perfusion defect within the left hemisphere (colored signal) imaged after administration of an IV bolus of gadolinium contrast. The discrepancy between the region of poor perfusion shown in **B** and the diffusion deficit shown in **A** is called *diffusion-perfusion mismatch* and provides an estimate of the ischemic penumbra. Without specific therapy the region of infarction will expand into much or all of the perfusion deficit. **C.** Cerebral angiogram of the left internal carotid artery in this patient before (left) and after (right) successful endovascular embolectomy. The occlusion is within the carotid terminus. **D.** FLAIR image obtained 3 days later showing a region of infarction (coded as white) that corresponds to the initial DWI image in **A**, but not the entire area at risk shown in **B**, suggesting that successful embolectomy saved a large region of brain tissue from infarction. (Courtesy of Gregory Albers, MD, Stanford University; with permission.)

intracranial aneurysms (Chap. 28). Intraparenchymal and intraventricular hemorrhage will be considered here.

DIAGNOSIS

Intracranial hemorrhage is often discovered on noncontrast CT imaging of the brain during the acute evaluation of stroke. Since CT is more sensitive than routine MRI for acute blood, CT imaging is the preferred method for acute stroke evaluation (Fig. 27-1). The location of the hemorrhage narrows the differential diagnosis to a few entities. **Table 27-6** lists the causes and anatomic spaces involved in hemorrhages.

TABLE 27-6

CAUSES OF INTRACRANIAL HEMORRHAGE

CAUSE	LOCATION	COMMENTS
Head trauma	Intraparenchymal: frontal lobes, anterior temporal lobes; subarachnoid	Coup and contrecoup injury during brain deceleration
Hypertensive hemorrhage	Putamen, globus pallidus, thalamus, cerebellar hemisphere, pons	Chronic hypertension produces hemorrhage from small (~100 μ m) vessels in these regions
Transformation of prior ischemic infarction	Basal ganglion, subcortical regions, lobar	Occurs in 1–6% of ischemic strokes with predilection for large hemispheric infarctions
Metastatic brain tumor	Lobar	Lung, choriocarcinoma, melanoma, renal cell carcinoma, thyroid, atrial myxoma
Coagulopathy	Any	Uncommon cause; often associated with prior stroke or underlying vascular anomaly
Drug	Lobar, subarachnoid	Cocaine, amphetamine, phenylpropranolamine
Arteriovenous malformation	Lobar, intraventricular, subarachnoid	Risk is ~2–4% per year for bleeding
Aneurysm	Subarachnoid, intraparenchymal, rarely subdural	Mycotic and nonmycotic forms of aneurysms
Amyloid angiopathy	Lobar	Degenerative disease of intracranial vessels; linkage to Alzheimer's disease, rare in patients <60 years
Cavernous angioma	Intraparenchymal	Multiple cavernous angiomas linked to mutations in KRIT1, CCM2, and PDCD10 genes
Dural arteriovenous fistula	Lobar, subarachnoid	Produces bleeding by venous hypertension
Capillary telangiectasias	Usually brainstem	Rare cause of hemorrhage

EMERGENCY MANAGEMENT

Close attention should be paid to airway management since a reduction in the level of consciousness is common and often progressive. The initial blood pressure should be maintained until the results of the CT scan are reviewed. Expansion of hemorrhage volume is associated with elevated blood pressure, but it remains unclear if lowering of blood pressure reduces hematoma growth. A recent feasibility trial of 60 patients showed that blood pressure could be safely lowered in acute spontaneous intraparenchymal (intracerebral) hemorrhage (ICH) using nicardipine and forms the basis for a planned pivotal trial powered for detecting improved clinical outcome. Another trial (Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial [INTERACT]) randomized hypertensive, spontaneous ICH patients to maintain systolic blood pressure (SBP) <180 mmHg versus SBP <140 mmHg using IV antihypertensives. There was a statistical decrease in hematoma growth and a reduction in perihematoma edema in the patients assigned to the

lower blood pressure goal. Whether these reductions in hematoma growth will translate to clinical benefit is unclear. Until more results are available it is recommended to keep mean arterial pressure (MAP) <130 mmHg, unless an increase in ICP is suspected. In patients who have ICP monitors in place, current recommendations are to keep the cerebral perfusion pressure (MAP-ICP) above 60 mmHg (i.e., one should lower MAP to this target if blood pressure is elevated). Blood pressure should be lowered with non-vasodilating IV drugs such as nicardipine, labetalol, or esmolol. Patients with cerebellar hemorrhages or with depressed mental status and radiographic evidence of hydrocephalus should undergo urgent neurosurgical evaluation. Based on the clinical examination and CT findings, further imaging studies may be necessary, including MRI or conventional x-ray angiography. Stuporous or comatose patients generally are treated presumptively for elevated ICP, with tracheal intubation and hyperventilation, mannitol administration, and elevation of the head of the bed while surgical consultation is obtained (Chap. 28).

ICH is the most common type of intracranial hemorrhage. It accounts for ~10% of all strokes and is associated with a 50% case fatality rate. Incidence rates are particularly high in Asians and blacks. Hypertension, trauma, and cerebral amyloid angiopathy cause the majority of these hemorrhages. Advanced age and heavy alcohol consumption increase the risk, and cocaine and methamphetamine use is one of the most important causes in the young.

Hypertensive intraparenchymal hemorrhage

Pathophysiology

Hypertensive intraparenchymal hemorrhage (hypertensive hemorrhage or hypertensive intracerebral hemorrhage) usually results from spontaneous rupture of a small penetrating artery deep in the brain. The most common sites are the basal ganglia (especially the putamen), thalamus, cerebellum, and pons. When hemorrhages occur in other brain areas or in nonhypertensive patients, greater consideration should be given to hemorrhagic disorders, neoplasms, vascular malformations, and other causes. The small arteries in these areas seem most prone to hypertension-induced vascular injury. The hemorrhage may be small or a large clot may form and compress adjacent tissue, causing herniation and death. Blood may dissect into the ventricular space, which substantially increases morbidity and may cause hydrocephalus.

Most hypertensive intraparenchymal hemorrhages develop over 30–90 min, whereas those associated with anticoagulant therapy may evolve for as long as 24–48 h. Within 48 h macrophages begin to phagocytize the hemorrhage at its outer surface. After 1–6 months, the hemorrhage is generally resolved to a slit-like orange cavity lined with glial scar and hemosiderin-laden macrophages.

Clinical manifestations

Although not particularly associated with exertion, ICHs almost always occur while the patient is awake and sometimes when stressed. The hemorrhage generally presents as the abrupt onset of focal neurologic deficit. Seizures are uncommon. The focal deficit typically worsens steadily over 30–90 min and is associated with a diminishing level of consciousness and signs of increased ICP such as headache and vomiting.

The putamen is the most common site for hypertensive hemorrhage, and the adjacent internal capsule is usually damaged (Fig. 27-17). Contralateral hemiparesis is therefore the sentinel sign. When mild, the face sags on one side over 5–30 min, speech becomes slurred, the arm and leg gradually weaken, and the eyes deviate away from the side of the hemiparesis. The

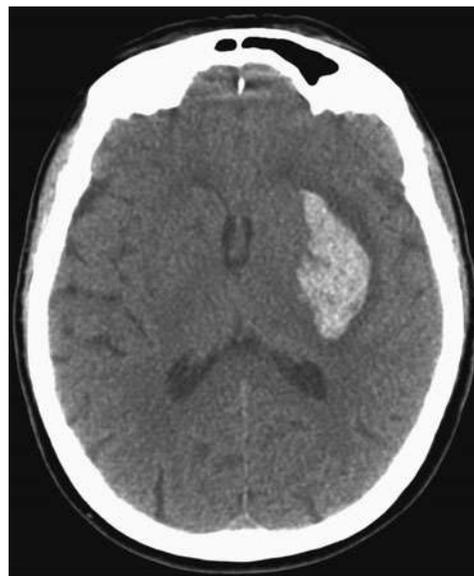


FIGURE 27-17
Hypertensive hemorrhage. Transaxial noncontrast CT scan through the region of the basal ganglia reveals a hematoma involving the left putamen in a patient with rapidly progressive onset of right hemiparesis.

paralysis may worsen until the affected limbs become flaccid or extend rigidly. When hemorrhages are large, drowsiness gives way to stupor as signs of upper brain-stem compression appear. Coma ensues, accompanied by deep, irregular, or intermittent respiration, a dilated and fixed ipsilateral pupil, and decerebrate rigidity. In milder cases, edema in adjacent brain tissue may cause progressive deterioration over 12–72 h.

Thalamic hemorrhages also produce a contralateral hemiplegia or hemiparesis from pressure on, or dissection into, the adjacent internal capsule. A prominent sensory deficit involving all modalities is usually present. Aphasia, often with preserved verbal repetition, may occur after hemorrhage into the dominant thalamus, and constructional apraxia or mutism occurs in some cases of nondominant hemorrhage. There may also be a homonymous visual field defect. Thalamic hemorrhages cause several typical ocular disturbances by virtue of extension inferiorly into the upper midbrain. These include deviation of the eyes downward and inward so that they appear to be looking at the nose, unequal pupils with absence of light reaction, skew deviation with the eye opposite the hemorrhage displaced downward and medially, ipsilateral Horner's syndrome, absence of convergence, paralysis of vertical gaze, and retraction nystagmus. Patients may later develop a chronic, contralateral pain syndrome (Déjérine-Roussy syndrome).

In pontine hemorrhages, deep coma with quadriplegia usually occurs over a few minutes. There is often prominent decerebrate rigidity and "pinpoint" (1 mm) pupils that react to light. There is impairment of reflex

horizontal eye movements evoked by head turning (doll's-head or oculocephalic maneuver) or by irrigation of the ears with ice water (Chap. 17). Hyperpnea, severe hypertension, and hyperhidrosis are common. Death often occurs within a few hours, but small hemorrhages are compatible with survival.

Cerebellar hemorrhages usually develop over several hours and are characterized by occipital headache, repeated vomiting, and ataxia of gait. In mild cases there may be no other neurologic signs other than gait ataxia. Dizziness or vertigo may be prominent. There is often paresis of conjugate lateral gaze toward the side of the hemorrhage, forced deviation of the eyes to the opposite side, or an ipsilateral sixth nerve palsy. Less frequent ocular signs include blepharospasm, involuntary closure of one eye, ocular bobbing, and skew deviation. Dysarthria and dysphagia may occur. As the hours pass, the patient often becomes stuporous and then comatose from brainstem compression or obstructive hydrocephalus; immediate surgical evacuation before brainstem compression occurs may be lifesaving. Hydrocephalus from fourth ventricle compression can be relieved by external ventricular drainage, but definitive hematoma evacuation is essential for survival. If the deep cerebellar nuclei are spared, full recovery is common.

Lobar hemorrhage

Symptoms and signs appear over several minutes. Most lobar hemorrhages are small and cause a restricted clinical syndrome that simulates an embolus to an artery supplying one lobe. For example, the major neurologic deficit with an occipital hemorrhage is hemianopia; with a left temporal hemorrhage, aphasia and delirium; with a parietal hemorrhage, hemisensory loss; and with frontal hemorrhage, arm weakness. Large hemorrhages may be associated with stupor or coma if they compress the thalamus or midbrain. Most patients with lobar hemorrhages have focal headaches, and more than one-half vomit or are drowsy. Stiff neck and seizures are uncommon.

Other causes of intracerebral hemorrhage

Cerebral amyloid angiopathy is a disease of the elderly in which arteriolar degeneration occurs and amyloid is deposited in the walls of the cerebral arteries. Amyloid angiopathy causes both single and recurrent lobar hemorrhages and is probably the most common cause of lobar hemorrhage in the elderly. It accounts for some intracranial hemorrhages associated with IV thrombolysis given for MI. This disorder can be suspected in patients who present with multiple hemorrhages (and infarcts) over several months or years, or in patients with "micro-bleeds" seen on brain MRI sequences sensitive for hemosiderin, but it is definitively diagnosed

by pathologic demonstration of Congo red staining of amyloid in cerebral vessels. The $\epsilon 2$ and $\epsilon 4$ allelic variations of the apolipoprotein E gene are associated with increased risk of recurrent lobar hemorrhage and may therefore be markers of amyloid angiopathy. Currently, there is no specific therapy, although antiplatelet and anticoagulating agents are typically avoided.

Cocaine and methamphetamine are frequent causes of stroke in young (age <45 years) patients. ICH, ischemic stroke, and SAH are all associated with stimulant use. Angiographic findings vary from completely normal arteries to large-vessel occlusion or stenosis, vasospasm, or changes consistent with vasculopathy. The mechanism of sympathomimetic-related stroke is not known, but cocaine enhances sympathetic activity causing acute, sometimes severe, hypertension, and this may lead to hemorrhage. Slightly more than one-half of stimulant-related intracranial hemorrhages are intracerebral, and the rest are subarachnoid. In cases of SAH, a saccular aneurysm is usually identified. Presumably, acute hypertension causes aneurysmal rupture.

Head injury often causes intracranial bleeding. The common sites are intracerebral (especially temporal and inferior frontal lobes) and into the subarachnoid, subdural, and epidural spaces. Trauma must be considered in any patient with an unexplained acute neurologic deficit (hemiparesis, stupor, or confusion), particularly if the deficit occurred in the context of a fall (Chap. 36).

Intracranial hemorrhages associated with *anticoagulant therapy* can occur at any location; they are often lobar or subdural. Anticoagulant-related ICHs may evolve slowly, over 24–48 h. Coagulopathy and thrombocytopenia should be reversed rapidly, as discussed later. ICH associated with *hematologic disorders* (leukemia, aplastic anemia, thrombocytopenic purpura) can occur at any site and may present as multiple ICHs. Skin and mucous membrane bleeding is usually evident and offers a diagnostic clue.

Hemorrhage into a *brain tumor* may be the first manifestation of neoplasm. Choriocarcinoma, malignant melanoma, renal cell carcinoma, and bronchogenic carcinoma are among the most common metastatic tumors associated with ICH. Glioblastoma multiforme in adults and medulloblastoma in children may also have areas of ICH.

Hypertensive encephalopathy is a complication of malignant hypertension. In this acute syndrome, severe hypertension is associated with headache, nausea, vomiting, convulsions, confusion, stupor, and coma. Focal or lateralizing neurologic signs, either transitory or permanent, may occur but are infrequent and therefore suggest some other vascular disease (hemorrhage, embolism, or atherosclerotic thrombosis). There are retinal hemorrhages, exudates, papilledema (hypertensive retinopathy), and evidence of renal and cardiac disease.

In most cases ICP and CSF protein levels are elevated. MRI brain imaging shows a pattern of typically posterior (occipital > frontal) brain edema that is reversible and termed *reversible posterior leukoencephalopathy*. The hypertension may be essential or due to chronic renal disease, acute glomerulonephritis, acute toxemia of pregnancy, pheochromocytoma, or other causes. Lowering the blood pressure reverses the process, but stroke can occur, especially if blood pressure is lowered too rapidly. Neuropathologic examination reveals multifocal to diffuse cerebral edema and hemorrhages of various sizes from petechial to massive. Microscopically, there are necrosis of arterioles, minute cerebral infarcts, and hemorrhages. The term *hypertensive encephalopathy* should be reserved for this syndrome and not for chronic recurrent headaches, dizziness, recurrent TIAs, or small strokes that often occur in association with high blood pressure.

Primary intraventricular hemorrhage is rare. It usually begins within the substance of the brain and dissects into the ventricular system without leaving signs of intraparenchymal hemorrhage. Alternatively, bleeding can arise from periependymal veins. Vasculitis, usually polyarteritis nodosa or lupus erythematosus, can produce hemorrhage in any region of the central nervous system; most hemorrhages are associated with hypertension, but the arteritis itself may cause bleeding by disrupting the vessel wall. Nearly one-half of patients with primary intraventricular hemorrhage have identifiable bleeding sources seen using conventional angiography. *Sepsis* can cause small petechial hemorrhages throughout the cerebral white matter. *Moyamoya disease*, mainly an occlusive arterial disease that causes ischemic symptoms, may on occasion produce intraparenchymal hemorrhage, particularly in the young. Hemorrhages into the spinal cord are usually the result of an AVM, cavernous malformation, or metastatic tumor. *Epidural spinal hemorrhage* produces a rapidly evolving syndrome of spinal cord or nerve root compression (Chap. 35). Spinal hemorrhages usually present with sudden back pain and some manifestation of myelopathy.

Laboratory and imaging evaluation

Patients should have routine blood chemistries and hematologic studies. Specific attention to the platelet count and PT/PTT are important to identify coagulopathy. CT imaging reliably detects acute focal hemorrhages in the supratentorial space. Small pontine hemorrhages may not be identified because of motion and bone-induced artifact that obscure structures in the posterior fossa. After the first 2 weeks, x-ray attenuation values of clotted blood diminish until they become isodense with surrounding brain. Mass effect and edema may remain. In some cases, a surrounding rim of contrast enhancement appears after 2–4 weeks and

may persist for months. MRI, although more sensitive for delineating posterior fossa lesions, is generally not necessary in most instances. Images of flowing blood on MRI scan may identify AVMs as the cause of the hemorrhage. MRI, CT angiography, and conventional x-ray angiography are used when the cause of intracranial hemorrhage is uncertain, particularly if the patient is young or not hypertensive and the hematoma is not in one of the four usual sites for hypertensive hemorrhage. Postcontrast CT imaging may reveal acute hematoma enhancement signifying bleeding at the time of imaging; this “dot-sign” portends increased mortality. Some centers routinely perform CT and CT angiography with postcontrast CT imaging in one sitting to rapidly identify any macrovascular etiology of the hemorrhage and provide prognostic information at the same time. Since patients typically have focal neurologic signs and obtundation, and often show signs of increased ICP, a lumbar puncture should be avoided as it may induce cerebral herniation.

TREATMENT Intracerebral Hemorrhage

ACUTE MANAGEMENT Nearly 50% of patients with a hypertensive ICH die, but others have a good to complete recovery if they survive the initial hemorrhage. The ICH scoring system (Table 27-7) is a validated metric that is useful for prediction of mortality and clinical outcomes. Any identified coagulopathy should be reversed as soon as possible. For patients taking VKAs, rapid reversal of coagulopathy can be achieved by infusing prothrombin complex concentrates which can be administered quickly, followed by fresh-frozen plasma and vitamin K. When ICH is associated with thrombocytopenia (platelet count <50,000/ μ L), transfusion of fresh platelets is indicated. The role of urgent platelet inhibition assays in the decision to transfuse platelets remains unclear.

At present, little can be done about the hemorrhage itself. Hematomas may expand for several hours following the initial hemorrhage, so treating severe hypertension seems reasonable to prevent hematoma progression. A phase 3 trial of treatment with recombinant factor VIIa reduced hematoma expansion; however, clinical outcomes were not improved, so use of this drug cannot be advocated at present.

Evacuation of supratentorial hematomas does not appear to improve outcome. The International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH) randomized 1033 patients with supratentorial ICH to either early surgical evacuation or initial medical management. No benefit was found in the early surgery arm, although analysis was complicated by the fact that 26% of

TABLE 27-7

PROGNOSIS AND CLINICAL OUTCOMES IN INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

CLINICAL OR IMAGING FACTOR	POINT SCORE
Age	
<80 years	0
≥80 years	1
Hematoma Volume	
<30 cc	0
≥30 cc	1
Intraventricular Hemorrhage Present	
No	0
Yes	1
Infratentorial Origin of Hemorrhage	
No	0
Yes	1
Glasgow Coma Scale Score	
13–15	0
5–12	1
3–4	2
Total Score	Sum of each category above

ICH SCORE TOTAL	OBSERVED MORTALITY AT 30 DAYS (%)	WALK INDEPENDENTLY AT 12 MONTHS (%)
0	0	70
1	13	60
2	26	33
3	72	3
4	97	8
5	100	None

Although a score of 6 is possible with the scale, no patient was observed to present with this combination of findings, and it is considered highly likely to be fatal.

Abbreviation: ICH, intracerebral hemorrhage.

Sources: JC Hemphill et al: Stroke 32:891, 2001; JC Hemphill et al: Neurology 73:1088, 2009.

patients in the initial medical management group ultimately had surgery for neurologic deterioration. Overall, these data do not support routine surgical evacuation of supratentorial hemorrhages; however, many centers operate on patients with progressive neurologic deterioration. Surgical techniques continue to evolve, and minimally invasive endoscopic hematoma evacuation may prove beneficial in future trials.

For cerebellar hemorrhages, a neurosurgeon should be consulted immediately to assist with the evaluation; most cerebellar hematomas >3 cm in diameter will require surgical evacuation. If the patient is alert without focal brainstem signs and if the hematoma is <1 cm in diameter, surgical removal is usually unnecessary. Patients with hematomas between 1 and 3 cm require careful observation for signs of impaired consciousness and precipitous respiratory failure.

Tissue surrounding hematomas is displaced and compressed but not necessarily infarcted. Hence, in survivors, major improvement commonly occurs as the hematoma is reabsorbed and the adjacent tissue regains its function. Careful management of the patient during the acute phase of the hemorrhage can lead to considerable recovery.

Surprisingly, ICP is often normal even with large intraparenchymal hemorrhages. However, if the hematoma causes marked midline shift of structures with consequent obtundation, coma, or hydrocephalus, osmotic agents coupled with induced hyperventilation can be instituted to lower ICP (Chap. 28). These maneuvers will provide enough time to place a ventriculostomy or ICP monitor. Once ICP is recorded, further hyperventilation and osmotic therapy can be tailored to the individual patient to keep cerebral perfusion pressure (MAP-ICP) above 60 mmHg. For example, if ICP is found to be high, CSF can be drained from the ventricular space and osmotic therapy continued; persistent or progressive elevation in ICP may prompt surgical evacuation of the clot or withdrawal of support. Alternately, if ICP is normal or only mildly elevated, induced hyperventilation can be reversed and osmotic therapy tapered. Since hyperventilation may actually produce ischemia by cerebral vasoconstriction, induced hyperventilation should be limited to acute resuscitation of the patient with presumptive high ICP and eliminated once other treatments (osmotic therapy or surgical treatments) have been instituted. Glucocorticoids are not helpful for the edema from intracerebral hematoma.

PREVENTION Hypertension is the leading cause of primary ICH. Prevention is aimed at reducing hypertension, eliminating excessive alcohol use, and discontinuing use of illicit drugs such as cocaine and amphetamines. Patients with amyloid angiopathy should avoid antithrombotic agents.

VASCULAR ANOMALIES

Vascular anomalies can be divided into congenital vascular malformations and acquired vascular lesions.

True *arteriovenous malformations* (AVMs), venous anomalies, and capillary telangiectasias are lesions that usually remain clinically silent through life. AVMs are probably congenital but cases of acquired lesions have been reported.

True AVMs are congenital shunts between the arterial and venous systems that may present as headache, seizures, and intracranial hemorrhage. AVMs consist of a tangle of abnormal vessels across the cortical surface or deep within the brain substance. AVMs vary in size from a small blemish a few millimeters in diameter to a large mass of tortuous channels composing an arteriovenous shunt of sufficient magnitude to raise cardiac output and precipitate heart failure. Blood vessels forming the tangle interposed between arteries and veins are usually abnormally thin and histologically resemble both arteries and veins. AVMs occur in all parts of the cerebral hemispheres, brainstem, and spinal cord, but the largest ones are most frequently in the posterior half of the hemispheres, commonly forming a wedge-shaped lesion extending from the cortex to the ventricle.

Bleeding, headache, or seizures are most common between the ages of 10 and 30, occasionally as late as the fifties. AVMs are more frequent in men, and rare familial cases have been described. Familial AVM may be a part of the autosomal dominant syndrome of hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Rendu-Weber) syndrome due to mutations in endoglin (chromosome 9) or activin receptor-like kinase 1 (chromosome 12).

Headache (without bleeding) may be hemicranial and throbbing, like migraine, or diffuse. Focal seizures, with or without generalization, occur in ~30% of cases. One-half of AVMs become evident as ICHs. In most, the hemorrhage is mainly intraparenchymal with extension into the subarachnoid space in some cases. Blood is usually not deposited in the basal cisterns, and symptomatic cerebral vasospasm is rare. The risk of rerupture is ~2–4% per year and is particularly high in the first few weeks. Hemorrhages may be massive, leading to death, or may be as small as 1 cm in diameter, leading to minor focal symptoms or no deficit. The AVM may be large enough to steal blood away from adjacent normal brain tissue or to increase venous pressure significantly to produce venous ischemia locally and in remote areas of the brain. This is seen most often with large AVMs in the territory of the MCA.

Large AVMs of the anterior circulation may be associated with a systolic and diastolic bruit (sometimes self-audible) over the eye, forehead, or neck and a bounding carotid pulse. Headache at the onset of AVM rupture is not generally as explosive as with aneurysmal rupture. MRI is better than CT for diagnosis, although non-contrast CT scanning sometimes detects calcification of

the AVM and contrast may demonstrate the abnormal blood vessels. Once identified, conventional x-ray angiography is the gold standard for evaluating the precise anatomy of the AVM.

Surgical treatment of symptomatic AVMs, often with preoperative embolization to reduce operative bleeding, is usually indicated for accessible lesions. Stereotaxic radiation, an alternative to surgery, can produce a slow sclerosis of the AVM over 2–3 years.

Patients with asymptomatic AVMs have about an ~2–4% per year risk for hemorrhage. Several angiographic features can be used to help predict future bleeding risk. Paradoxically, smaller lesions seem to have a higher hemorrhage rate. The impact of recurrent hemorrhage on disability is relatively modest, so the indication for surgery in asymptomatic AVMs is debated. A large-scale randomized trial is currently addressing this question.

Venous anomalies are the result of development of anomalous cerebral, cerebellar, or brainstem venous drainage. These structures, unlike AVMs, are functional venous channels. They are of little clinical significance and should be ignored if found incidentally on brain imaging studies. Surgical resection of these anomalies may result in venous infarction and hemorrhage. Venous anomalies may be associated with cavernous malformations (see later), which do carry some bleeding risk. If resection of a cavernous malformation is attempted, the venous anomaly should not be disturbed.

Capillary telangiectasias are true capillary malformations that often form extensive vascular networks through an otherwise normal brain structure. The pons and deep cerebral white matter are typical locations, and these capillary malformations can be seen in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Rendu-Weber) syndrome. If bleeding does occur, it rarely produces mass effect or significant symptoms. No treatment options exist.

ACQUIRED VASCULAR LESIONS

Cavernous angiomas are tufts of capillary sinusoids that form within the deep hemispheric white matter and brainstem with no normal intervening neural structures. The pathogenesis is unclear. Familial cavernous angiomas have been mapped to several different chromosomal loci: KRIT1 (7q21–q22), CCM2 (7p13), and PDCD10 (3q26.1). Both KRIT1 and CCM2 have roles in blood vessel formation while PDCD10 is an apoptotic gene. Cavernous angiomas are typically <1 cm in diameter and are often associated with a venous anomaly. Bleeding is usually of small volume, causing slight mass effect only. The bleeding risk for single cavernous malformations is 0.7–1.5% per year and may be higher for patients with prior clinical hemorrhage or multiple

malformations. Seizures may occur if the malformation is located near the cerebral cortex. Surgical resection eliminates bleeding risk and may reduce seizure risk, but it is reserved for those malformations that form near the brain surface. Radiation treatment has not been shown to be of benefit.

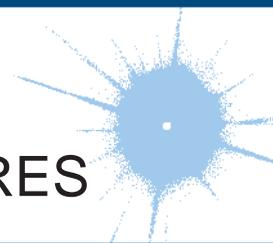
Dural arteriovenous fistulas are acquired connections usually from a dural artery to a dural sinus. Patients may complain of a pulse-synchronous cephalic bruit (“pulsatile tinnitus”) and headache. Depending on the magnitude of the shunt, venous pressures may rise high enough to cause cortical ischemia or venous

hypertension and hemorrhage, particularly subarachnoid hemorrhage. Surgical and endovascular techniques are usually curative. These fistulas may form because of trauma, but most are idiopathic. There is an association between fistulas and dural sinus thrombosis. Fistulas have been observed to appear months to years following venous sinus thrombosis, suggesting that angiogenesis factors elaborated from the thrombotic process may cause these anomalous connections to form. Alternatively, dural arteriovenous fistulas can produce venous sinus occlusion over time, perhaps from the high pressure and high flow through a venous structure.

TEXTO DE CHEGADA

CAPÍTULO 27

DOENÇAS CEREBROVASCULARES



Wade S. Smith ■ Joey D. English ■ S. Claiborne Johnston

Doenças cerebrovasculares incluem alguns dos distúrbios mais comuns e devastadores: o acidente vascular cerebral isquêmico, o acidente vascular cerebral hemorrágico e anomalias cerebrovasculares, tais como aneurismas intracranianos e malformações arteriovenosas. Estas doenças causam ~200000 mortes todos os anos nos Estados Unidos e são uma das principais causas de invalidez. A incidência de doenças cerebrovasculares aumenta com a idade e o número de acidentes vasculares cerebrais está previsto crescer à medida que a população idosa aumenta, com o dobro de mortes por acidente vascular cerebral nos Estados Unidos até 2030. A maioria das doenças cerebrovasculares manifestam-se pelo início abrupto de um déficit neurológico focal, como se o doente fosse “atingido pela mão de Deus”. Um acidente vascular cerebral, ou AVC, é definido por este início abrupto de déficit neurológico que é atribuível a uma causa focal vascular. Assim, a definição de AVC é clínica e estudos laboratoriais, incluindo imagiologia cerebral, são usados para apoiar o diagnóstico. As manifestações clínicas de AVC são muito variáveis devido à complexa anatomia do cérebro e a sua vasculatura. A *isquemia cerebral* é causada por uma redução no fluxo sanguíneo que dura mais do que alguns segundos. Os sintomas neurológicos são visíveis em segundos porque os neurónios carecem de glicogénio, o que leva à rápida falta de energia. Se a cessação de fluxo durar mais do que alguns minutos, ocorrerá um *enfarte* ou morte do tecido cerebral. Quando o fluxo sanguíneo é restaurado rapidamente, o tecido cerebral pode recuperar completamente e os sintomas do doente são apenas transitórios: a isto dá-se o nome de *acidente isquémico transitório* (AIT). A definição convencional de AIT requer que todos os sinais e sintomas neurológicos regridam dentro de 24 horas, independentemente de haver imagiologia que prove uma nova lesão cerebral permanente; AVC ocorreu se os sinais e sintomas neurológicos durarem >24 horas. No entanto, uma definição recém-proposta

classifica aqueles com novo enfarte cerebral como AVC isquêmico, independentemente da persistência dos sintomas. Uma redução generalizada do fluxo sanguíneo cerebral devido à hipotensão sistêmica (por exemplo, arritmia cardíaca, enfarte do miocárdio ou choque hemorrágico) geralmente produz síncope (Cap. 10). Se o baixo fluxo sanguíneo cerebral persistir por um período de tempo mais longo, então o enfarte nas zonas fronteiriças entre as distribuições da artéria cerebral principal pode-se desenvolver. Em casos mais graves, a *hipóxia-isquemia global* causa uma lesão cerebral extensa; a constelação de sequelas cognitivas que se segue é denominada de *encefalopatia hipóxico-isquémica* (Cap. 28). A *isquemia focal* ou enfarte, por outro lado, é geralmente causada por trombose dos próprios vasos cerebrais ou por embolia de uma fonte arterial proximal ou do coração. A *hemorragia intracraniana* é causada por sangramento diretamente no ou ao redor do cérebro; produz sintomas neurológicos ao provocar um efeito de massa nas estruturas neurais devido aos efeitos tóxicos do próprio sangue, ou ao aumentar a pressão intracraniana.

ABORDAGEM AO
DOENTE

Doença Cerebrovascular

A avaliação rápida é essencial para o uso de tratamentos urgentes tais como a trombólise. No entanto, doentes com AVC agudo, muitas vezes não procuram assistência médica por conta própria, porque raramente sentem dor e porque podem perder o reconhecimento de que algo está errado (anosognosia); é muitas vezes um membro da família ou outras pessoas que pedem ajuda. Assim, os doentes e os seus familiares devem ser aconselhados a ligar imediatamente para os serviços de emergência médica se sentirem ou testemunharem a manifestação súbita de qualquer um dos seguintes: perda de função sensorial e/ou motora num dos lados do corpo (quase 85% de doentes com AVC isquémico têm hemiparesia); mudanças na visão, no andar ou na capacidade de falar ou entender; ou se sentirem uma dor de cabeça súbita e intensa.

Existem várias causas comuns de sintomas neurológicos súbitos que podem imitar o AVC, incluindo convulsões, tumores intracranianos, enxaquecas e encefalopatia metabólica. Uma história adequada de um observador de que nenhuma atividade convulsiva ocorreu no início do ataque, exclui razoavelmente a convulsão; no entanto, convulsões parciais complexas contínuas sem atividade tônico-clônica podem imitar um AVC. Tumores podem-se apresentar com sintomas neurológicos agudos devido a hemorragia, convulsão ou hidrocefalia. Surpreendentemente, a enxaqueca pode imitar o AVC, mesmo em doentes sem história significativa de enxaqueca. Quando se desenvolve sem dor de cabeça (*enxaqueca silenciosa*), o diagnóstico pode permanecer elusivo. Doente sem história prévia de enxaqueca podem desenvolver enxaqueca silenciosa mesmo depois dos 65 anos de idade. Uma perturbação sensorial é frequentemente relevante, e o déficit sensorial, assim como qualquer déficit motor, tendem a migrar lentamente através de um membro em minutos em vez de segundos como acontece no AVC. O diagnóstico de enxaqueca torna-se mais seguro à medida que a perturbação cortical começa a cruzar os limites vasculares ou se sintomas visuais típicos estão presentes, tais como os escotomas cintilantes (Cap. 8). Às vezes pode ser difícil fazer o diagnóstico até que vários episódios tenham ocorrido, sem deixarem sintomas residuais e com um estudo normal do cérebro com ressonância magnética (RM). Classicamente, as encefalopatias metabólicas produzem um estado mental variável sem resultados neurológicos focais. No entanto, no contexto de AVC ou lesão cerebral prévia, um doente com febre ou sépsis pode manifestar hemiparesia, que desaparece rapidamente quando a infeção é curada. O processo metabólico serve para “desmascarar” um déficit prévio.

Assim que o diagnóstico de AVC é feito, um estudo imagiológico cerebral é necessário para determinar se a causa do AVC é isquémica ou hemorrágica (Fig. 27-1). A tomografia computadorizada (TC) do cérebro é a modalidade de imagiologia mais comum para detetar a presença ou ausência de hemorragia intracraniana (ver “Estudos de imagem”). Se o AVC é isquémico, a administração de ativador do plasminogénio tecidual recombinante (rtPA) ou trombectomia mecânica endovascular pode ser benéfica para restaurar a perfusão cerebral (ver “Tratamento: Acidente Vascular Cerebral Isquémico”). O controlo médico para reduzir o risco de complicações torna-se a próxima prioridade, seguida pelos planos de prevenção secundários. Para o AVC isquémico, várias estratégias podem reduzir o risco de AVC subsequente em todos os doentes, enquanto outras estratégias são eficazes para doentes com causas específicas de AVC, tais como embolia cardíaca e aterosclerose carotídea. No AVC hemorrágico, a hemorragia aneurismal subaracnoideia (HAS) e a hemorragia intracraniana hipertensiva são duas causas importantes. O tratamento e a prevenção da hemorragia intracraniana hipertensiva são abordados mais tarde neste capítulo. A HSA é analisada no cap. 28.

AVC ISQUÉMICO

PATOFISIOLOGIA DO AVC ISQUÉMICO

A oclusão aguda de um vaso intracraniano causa a redução do fluxo sanguíneo para a região do cérebro que fornece. A magnitude da redução de fluxo é uma função do

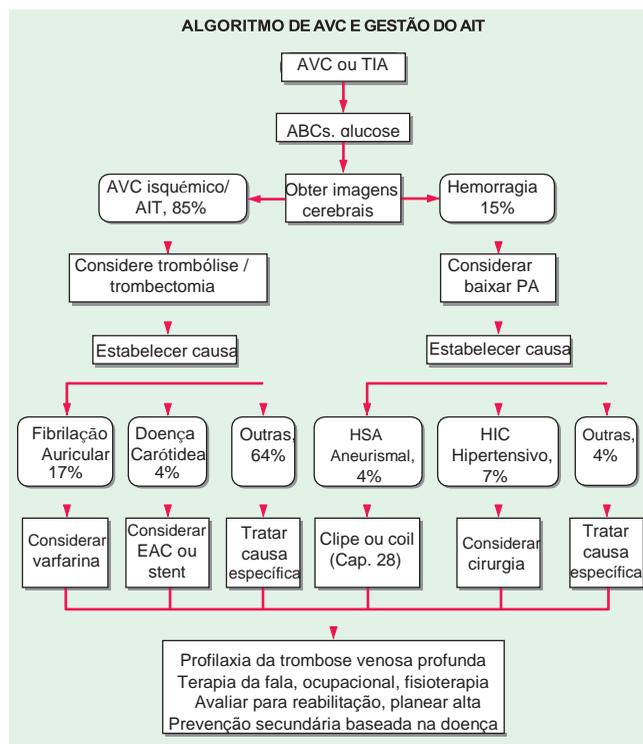


FIGURA 27-1

Tratamento médico do AVC e AIT. Caixas arredondadas são diagnósticos; retângulos são intervenções. Os números são percentagens de AVC em geral. ABCs, vias respiratórias, respiração, circulação (airway, breathing, circulation); PA, pressão arterial; EAC, endarterectomia carotídea; HIC, hemorragia intracerebral; HAS, hemorragia subaracnoideia; AIT, acidente isquémico transitório.

fluxo sanguíneo colateral e isto depende da anatomia vascular individual, do local da oclusão e da provável pressão sanguínea sistémica. Uma diminuição no fluxo sanguíneo cerebral para zero causa a morte do tecido cerebral dentro de 4 a 10 min; valores <16-18 mL/100 g de tecido por minuto causam enfarte numa hora; e valores <20 mL/100 g de tecido por minuto causam isquemia sem enfarte, a menos que seja prolongada por várias horas ou dias. Se o fluxo sanguíneo for restaurado antes de uma porção significativa de morte celular, o doente pode apresentar apenas sintomas transitórios, e a síndrome clínica é chamada de AIT. O tecido que envolve a região central do enfarte é isquémico, mas reversivelmente disfuncional e é referido como a *penumbra isquémica*. A penumbra pode ser visualizada usando imagens de difusão-perfusão com RM ou TC (ver mais adiante e Figs. 27-15 e 27-16). A penumbra isquémica irá eventualmente enfartar se não houverem mudanças no fluxo e, portanto, salvar a penumbra isquémica é o objetivo das terapias de revascularização.

O enfarte cerebral focal ocorre através de duas vias distintas (Fig. 27-2): (1) uma via necrótica na qual a degradação celular do citoesqueleto é rápida, devido principalmente à falha de energia da célula; e (2) uma via apoptótica na qual as células são programadas para morrer. A isquemia produz necrose ao privar os neurónios de glicose e oxigénio, o que resulta em falha da mitocôndria em produzir ATP.

antagônicas do miocárdio e do cérebro, reduzir a frequência cardíaca com um bloqueador β_1 -adrenérgico (como o esmolol) pode ser um primeiro passo para diminuir o trabalho cardíaco e manter a pressão arterial. A febre é prejudicial e deve ser tratada com antipiréticos e arrefecimento externo. A glicose sérica deve ser monitorizada e mantida a $<6,1$ mmol/L (110 mg/dL) usando uma infusão de insulina, se necessário.

Entre 5 e 10% dos doentes desenvolvem edema cerebral suficiente para causar obnubilção ou herniação cerebral. O edema atinge seu pico no segundo ou terceiro dia, mas pode causar efeito de massa durante ~ 10 dias. Quanto maior o enfarte, maior a probabilidade de desenvolvimento de edema clinicamente significativo. A restrição hídrica e o manitol IV podem ser usados para elevar a osmolaridade sérica, mas a hipovolemia deve ser evitada, pois pode contribuir para a hipotensão e o agravamento do enfarte. A análise combinada de três estudos europeus randomizados sobre a hemicraniectomia (craniotomia e remoção temporária de parte do crânio) mostra que esta reduz acentuadamente a mortalidade e os resultados clínicos dos sobreviventes são aceitáveis.

Vigilância especial é necessária para doentes com enfarte cerebeloso. Estes AVCs podem imitar a labirintite devido a vertigens e vômitos proeminentes; a presença de dor na cabeça ou no pescoço deve alertar o médico para considerar o AVC cerebeloso pela disseção da artéria vertebral. Mesmo pequenas quantidades de edema cerebeloso podem aumentar agudamente a pressão intracraniana (PIC) ou comprimir diretamente o tronco cerebral. A compressão do tronco cerebral resultante pode resultar em coma e paragem respiratória e requer uma descompressão cirúrgica de emergência. A descompressão profilática suboccipital de enfartes cerebelosos extensos antes da compressão do tronco cerebral, embora não tenha sido testada rigorosamente num ensaio clínico, é praticada na maioria dos centros de AVC.

TROMBÓLISE INTRAVENOSA O Estudo do tPA recombinante (rtPA) pelo National Institute of Neurologic Disorders and Stroke (NINDS) revelou um claro benefício para o rtPA IV em doentes selecionados com AVC agudo. O estudo NINDS utilizou rtPA IV (0,9 mg/kg a um máximo de 90 mg; 10% em bólus, depois o restante em 60 min) versus placebo em doentes com AVC isquémico dentro de 3 h desde o início. Metade dos doentes foram tratados dentro de 90 min. Hemorragia intracerebral sintomática ocorreu em 6,4% dos doentes com rtPA e 0,6% com placebo. Houve uma redução não significativa de 4% na mortalidade em doentes com rtPA (21% com placebo e 17% com rtPA); houve um aumento absoluto significativo de 12% no número de doentes apenas com incapacidade mínima (32% com placebo e 44% com rtPA). Assim, apesar do

aumento da incidência de hemorragia intracerebral sintomática, o tratamento com rtPA IV dentro de 3 horas do início do AVC isquémico melhorou o resultado clínico.

Três ensaios subsequentes de rtPA IV não confirmaram este benefício, devido talvez à dose de rtPA utilizada, ao momento da sua administração e à pequena dimensão da amostra. No entanto, quando os dados de todos os ensaios randomizados com rtPA IV foram combinados, a eficácia foi confirmada no período de intervalo de <3 -h e eficácia provavelmente estendeu-se para 4,5 h se não 6 h. Com base nestes resultados combinados, o estudo European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) III explorou a segurança e a eficácia do rtPA no período de intervalo de 3 a 4,5 horas. Ao contrário do estudo NINDS, doentes com mais de 85 anos de idade e doentes diabéticos foram excluídos. Neste estudo randomizado de 821 doentes, a eficácia foi novamente confirmada, embora menos robusta do que período de intervalo de 0-3 horas. No grupo rtPA, 52,4% obtiveram um bom resultado, enquanto 45,2% do grupo placebo teve um bom resultado aos 90 dias (OR 1,34, $p = 0,04$). A taxa de hemorragia intracraniana sintomática foi de 2,4% no grupo rtPA e 0,2% no grupo placebo ($p = 0,008$).

Com base nesses dados, o rtPA está a ser revisto para aprovação no período de 3-4,5h na Europa, mas só é aprovado para 0-3 h nos Estados Unidos e no Canadá. O uso de tPA IV é agora considerado um componente central dos centros de AVC primário (ver adiante) como o primeiro tratamento comprovado para melhorar os resultados clínicos no AVC isquémico e é rentável e económico. Pode-se seleccionar doentes além do intervalo de tempo de 4,5h, que irão beneficiar da trombólise usando neuroimagiologia avançada (ver secção de neuroimagiologia), mas é atualmente investigacional. O momento de início do AVC é definido como o momento em que os sintomas do doente começaram ou o momento em que o doente foi visto pela última vez como normal. Doentes que acordam com AVC têm o início definido como quando foram dormir. A [Tabela 27-1](#) resume os critérios de elegibilidade e as instruções para a administração de rtPA IV.

TÉCNICAS ENDOVASCULARES O AVC isquémico de oclusão intracraniana de grandes vasos resulta em taxas elevadas de mortalidade e morbidade. Oclusões em grandes vasos (artéria cerebral média [ACM], artéria carótida interna e artéria basilar) normalmente envolvem um volume elevado de coágulo e muitas vezes não conseguem abrir apenas com rtPA IV. Assim, existe um crescente interesse no uso de trombolíticos por via intra-arterial para aumentar a concentração do fármaco no coágulo e minimizar as complicações sistémicas do sangramento. O ensaio Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism (PROACT) II encontrou benefícios na pró-uroquinase intra-arterial para oclusões agudas da ACM até à sexta hora após o início do AVC. O tratamento intra-arterial de oclusões da artéria basilar pode também ser benéfico para doentes selecionados. A administração

ADMINISTRAÇÃO DO ATIVADOR DO PLASMINOGÊNIO TECIDUAL RECOMBINANTE (rtPA) PARA AVC ISQUÊMICO^a

INDICAÇÃO	CONTRAINDICAÇÃO
Diagnóstico clínico de AVC	PA constante >185/110 mmHg apesar de tratamento
Início dos sintomas a hora da administração da medicação	Plaquetas <100,000; HCT <25%; glucose <50 or >400 mg/dL
Imagem TC sem hemorragia ou edema de >1/3 do território da ACM	Uso de heparina dentro de 48 h e TTP prolongado, ou INR elevado
Idade >18 anos	Melhoria rápida dos sintomas
Consentimento do doente ou substituto	AVC prévio ou lesão cerebral dentro de 3 meses; hemorragia intracraniana prévia
	Grande cirurgia nos 14 dias anteriores
	Sintomas de AVC menores
	Sangramento gastrointestinal nos 21 dias anterior
	Enfarte do miocárdio recente
	Coma ou estupor

Administração de rtPA

- Acesso intravenoso com duas linhas IV periféricas (evitar colocação de linha arterial ou central)
- Análise a elegibilidade para o rtPA
- Administrar 0,9 mg/kg IV (máximo 90 mg) IV como 10% da dose total por bólus, seguido pelo restante da dose total durante 1 h
- Monitorização frequente da pressão arterial do pulso
- Nenhum outro tratamento antitrombótico durante 24 h
- Para declínio do estado neurológico ou pressão arterial não controlada, interromper a infusão, administrar crioprecipitado e tirar uma nova imagem do cérebro de emergência
- Evitar o cateterismo uretral durante >2 h

^aVer o folheto informativo da Activase (ativador do plasminogênio tecidual) para uma lista completa das contraindicações e dosagens.

Abreviaturas: PA, pressão arterial; HCT, hematócrito; INR, international normalized ratio; ACM, artéria cerebral média; PTT, tempo de tromboplastina parcial.

intra-arterial de um agente trombolítico para AVC isquêmico não é aprovado pela Food and Drug Administration (FDA) dos E.U.A..

Recentemente, a trombectomia mecânica endovascular tem-se mostrado promissora como tratamento alternativo ou adjuvante do AVC agudo em doentes que não são elegíveis ou têm contraindicações para trombolíticos ou naqueles que não conseguiram recanalização vascular com trombolíticos IV (ver Fig. 27-15). Os ensaios de braço único The Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia (MERCI) e multi-MERCI investigaram a capacidade de um inovador dispositivo de

trombectomia endovascular para restaurar a permeabilidade de vasos intracranianos ocluídos em 8h de sintomas de AVC isquêmico. A recanalização do vaso alvo ocorreu em 48-58% dos doentes tratados e em 60-69% após o uso de métodos endovasculares adjuvantes e recanalização bem-sucedida em 90 dias correlacionou-se bem com resultados favoráveis. Com base nestes dados não randomizados, o FDA aprovou este dispositivo como o primeiro dispositivo para revascularização de vasos ocluídos em AVC isquêmico agudo, mesmo que tenha sido administrado rtPA ao doente e a terapia tenha falhado. O ensaio Penumbra Pivotal Stroke testou outro dispositivo mecânico que apresentou taxas ainda mais altas de recanalização e levou também à liberação do FDA do dispositivo testado. Como o uso de dispositivos endovasculares em combinação com o rtPA aparenta ser seguro, os centros de AVC primários podem administrar rtPA a doentes elegíveis e, então, encaminhá-los rapidamente para centros de AVC diferenciados que tenham capacidade endovascular para intervenção adicional. Tal projeto permite a centralização de centros endovasculares intensivos em recursos a fim de atender maiores populações de doentes. O uso de técnicas mecânicas para restaurar o fluxo sanguíneo ainda não foi estudado num ensaio randomizado, de modo que a eficácia clínica desses tratamentos permanece não comprovada e o foco de investigação ativa.

TRATAMENTO ANTITROMBÓTICO

Inibição plaquetária A aspirina é o único agente antiplaquetário comprovadamente eficaz no tratamento agudo do AVC isquêmico; Existem vários agentes antiplaquetários comprovados para a prevenção secundária de AVC (ver adiante). Dois grandes ensaios, o International Stroke Trial (IST) e o Chinese Acute Stroke Trial (CAST), descobriram que o uso de aspirina dentro de 48 horas do início do AVC reduziu minimamente tanto o risco de recidiva de AVC como a mortalidade. Entre 19435 doentes em IST, aqueles alocados para aspirina, 300 mg/d, tiveram menos mortes em 14 dias (9,0 versus 9,4%), significativamente menos AVCs isquêmicos recorrentes (2,8 versus 3,9%), sem excesso de AVC hemorrágico (0,9 versus 0,8%) e uma tendência a uma redução na mortalidade ou dependência aos 6 meses (61,2 versus 63,5%). No CAST, 21106 doentes com AVC isquêmico receberam 160 mg/d de aspirina ou placebo durante até 4 semanas. Houve reduções muito pequenas no grupo da aspirina na mortalidade precoce (3,3 versus 3,9%), AVC isquêmico recorrente (1,6 versus 2,1%) e dependência na alta ou morte (30,5 versus 31,6%). Estes ensaios demonstram que o uso de aspirina no tratamento de AIS é seguro e produz um pequeno benefício líquido. Para cada 1000 AVCs agudos tratados com aspirina, cerca de 9 mortes ou recorrências não-fatais de AVC serão prevenidas nas primeiras semanas e menos ~13 doentes estarão mortos ou dependentes aos 6

meses.

Descobriu-se que o inibidor do recetor da glicoproteína IIb/IIIa abciximab causa hemorragia intracraniana em excesso e deve ser evitado no AVC agudo. O clopidogrel está a ser testado como uma forma de prevenir o AVC após AIT e AVC isquémico menor.

Anticoagulação Numerosos ensaios clínicos não conseguiram demonstrar qualquer benefício da anticoagulação no tratamento primário da isquemia cerebral aterotrombótica. Vários ensaios investigaram medicamentos antiplaquetários versus anticoagulantes administrados dentro de 12 a 24 horas do evento inicial. O ensaio Trial of Organon 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), uma heparina de baixo peso molecular (HBPM), não mostrou qualquer benefício em relação à aspirina. O uso de heparina não fracionada SC versus aspirina foi testado no IST. A heparina, administrada de forma SC, não proporcionou nenhum benefício adicional em relação à aspirina e aumentou as taxas de sangramento. Vários ensaios de HBPMs também não mostraram nenhum benefício consistente no AIS. Além disso, os ensaios geralmente mostraram um risco excessivo de hemorragia cerebral e sistémica com anticoagulação aguda. Assim, os ensaios não apoiam o uso rotineiro de heparina ou outros anticoagulantes para doentes com AVC aterotrombótico.

NEUROPROTEÇÃO Neuroproteção é o conceito de fornecer um tratamento que prolonga a tolerância do cérebro à isquemia. Fármacos que bloqueiam as vias excitatórias de aminoácidos têm demonstrado proteger os neurónios e glia em animais, mas, apesar dos múltiplos testes em humanos, ainda não provaram ser benéficos. A hipotermia é um tratamento poderoso neuroprotetor em doentes com paragem cardíaca (Cap. 28) e é neuroprotetora em modelos animais de AVC, mas não foi adequadamente estudada em doentes com AVC isquémico.

CENTROS DE AVC E REABILITAÇÃO O atendimento ao doente em unidades de AVC diferenciadas seguido por serviços de reabilitação melhora os resultados neurológicos e reduz a mortalidade. O uso de vias clínicas e de uma equipa dedicada ao doente com AVC pode melhorar o atendimento. Equipas de AVC que fornecem avaliação de emergência de 24 horas de doentes com AVC agudo para tratamento médico agudo e consideração de trombólise ou tratamentos endovasculares são componentes essenciais de centros de AVC primários e diferenciados, respetivamente.

A reabilitação adequada do doente com AVC inclui a fisioterapia, a terapia ocupacional e da fala imediata. É dirigida de modo a educar o doente e a família sobre o défice neurológico do doente, prevenindo as complicações da imobilidade (por exemplo, pneumonia, TVP e embolia pulmonar, úlceras de pressão na pele e contraturas musculares) e

proporcionando incentivo e orientação para superar o défice. O objetivo da reabilitação é mandar o doente para casa e maximizar a recuperação, fornecendo um regime seguro e progressivo adequado a cada doente. Adicionalmente, o uso da terapia de restrição (imobilizar o lado não afetado) mostrou melhorar a hemiparesia após o AVC, até mesmo anos após o AVC, sugerindo que a fisioterapia pode recrutar vias neurais não utilizadas. Este descobrimento sugere que o sistema nervoso humano é mais adaptável do que se pensava originalmente e tem estimulado a investigação ativa de estratégias físicas e farmacológicas que podem melhorar a recuperação neural a longo prazo.

ETIOLOGIA DO AVC ISQUÉMICO

(Figs. 27-1 e 27-3 e Tabela 27-2) Embora o controlo inicial do AVC isquémico agudo normalmente não dependa da etiologia, estabelecer uma causa é essencial para reduzir o risco de recorrência. Um enfoque particular deve ser a fibrilação auricular e a aterosclerose carotídea, pois estas etiologias têm demonstrado estratégias de prevenção secundárias. A apresentação clínica e os resultados de exames geralmente estabelecem a causa do AVC ou limitam as possibilidades para poucas. O uso criterioso de testes de laboratório e imagiologia conclui a avaliação inicial. No entanto, quase 30% dos AVCs permanecem inexplicados, apesar da extensa avaliação.

A examinação clínica deve-se focar no sistema vascular periférico e cervical (auscultação carotídea para sopros, pressão arterial e comparação de pressão entre os braços), no coração (disritmia, sopros), nas extremidades (embolia periférica) e na retina (efeitos da hipertensão e êmbolos de colesterol [placas de Hollenhorst]). Um exame neurológico completo é realizado para localizar o local do AVC. Um estudo imagiológico do cérebro é quase sempre indicado e é necessário para os doentes que estão a ser considerados para trombólise; pode ser combinada com angiografia por TC ou por RM para interrogar os vasos do pescoço e intracranianos (ver “Estudos de imagem”). Raio-X ao peito, eletrocardiograma (ECG), análise à urina, hemograma completo, velocidade de sedimentação eritrocitária (VSE), eletrólitos séricos, azoto ureico no sangue (BUN), creatina, glicemia, teste sorológico para sífilis, perfil lipídico sérico, O tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial (TTP) são frequentemente úteis e devem ser considerados em todos os doentes. Um ECG pode demonstrar arritmias ou revelar evidências de enfarte do miocárdio (EM) recente.

AVC Cardio-embólico

O cardioembolismo é responsável por ~20% de todos

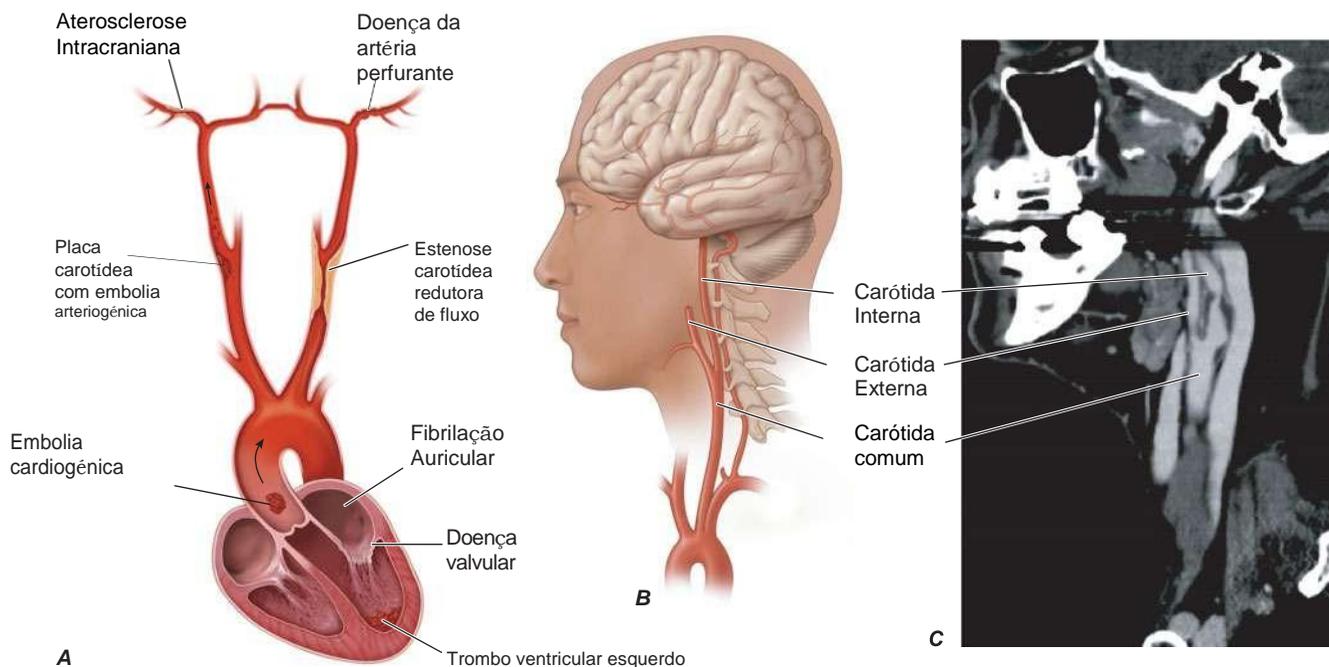


FIGURA 27-3

Patofisiologia do AVC isquêmico. A. Diagrama ilustrando os três principais mecanismos que estabelecem o AVC isquêmico: (1) oclusão de um vaso intracraniano por um êmbolo que surge num local distante (por exemplo, fontes cardiogênicas, tais como fibrilação auricular ou embolia artéria-a-arteria de placa carotídea aterosclerótica), afetando frequentemente os grandes vasos intracranianos; (2) trombose in situ de um vaso intracraniano, afetando tipicamente as pequenas artérias perforantes que surgem

das principais artérias intracranianas; e (3) hipoperfusão causada por estenose limitadora do fluxo de um vaso extracraniano grande (por exemplo, carótida interna) ou intracraniano, produzindo muitas vezes isquemia na zona de fronteira vascular. B e C. Diagrama e angiografia TC reformatada das artérias carótidas comum, interna e externa. A estenose de alto grau da artéria carótida interna, que pode estar associada a embolia cerebral ou isquemia limitante de fluxo, foi identificada neste doente.

os AVCs isquêmicos. AVCs causados por doença cardíaca é principalmente devido a embolismo de material trombótico que se forma na parede auricular ou ventricular ou nas válvulas cardíacas esquerdas. Estes trombos depois desprendem-se e embolizam na circulação arterial. O trombo pode fragmentar ou lisar rapidamente, produzindo apenas um AIT. Alternativamente, a oclusão arterial pode durar mais tempo, produzindo um AVC. AVCs embólicos tendem a ser de início súbito, com o máximo déficit neurológico de uma só vez. Com a reperfusão após isquemia mais prolongada, a hemorragia petequial pode ocorrer dentro do território isquêmico. Isto geralmente não tem significado clínico e deve ser distinguido de hemorragia intracraniana franca numa região de AVC isquêmico, onde o efeito de massa da hemorragia pode causar um declínio na função neurológica.

As embolias do coração muitas vezes fixam-se na ACM, na artéria cerebral posterior (ACP) ou num dos seus ramos; infreqüentemente, o território da artéria cerebral anterior (ACA) está envolvido. As embolias grandes o suficiente para ocluir o tronco da ACM (3-4 mm) levam a enfartes extensos que envolvem tanto a substância cinzenta e branca profunda quanto algumas partes da superfície cortical e sua substância branca subjacente. Um êmbolo mais pequeno pode ocluir um pequeno ramo arterial cortical ou perforante. A localização e o tamanho de um enfarte num

território vascular dependem da extensão da circulação colateral.

As causas mais significativas de AVC cardio-embólico na maior parte do mundo são a fibrilação auricular não reumática (muitas vezes chamada de não valvular), EM, próteses valvulares, doença reumática do coração e cardiomiopatia isquêmica (Tabela 27-2). As doenças cardíacas que causam embolismo cerebral são discutidas nos respectivos capítulos relativos a doenças cardíacas. Alguns aspetos pertinentes são destacados aqui.

A fibrilação auricular não reumática é a causa mais comum de embolismo cerebral em geral. O mecanismo presumido do AVC é a formação de trombos no átrio ou no apêndice auricular, com posterior embolização. Doentes com fibrilação auricular têm um risco médio anual de AVC de ~5%. O risco de AVC pode ser estimado ao calcular a pontuação CHADS2 (ver Tabela 27-3). A dilatação auricular esquerda é um fator de risco adicional para a formação de trombos auriculares. A doença cardíaca reumática geralmente causa AVC isquêmico quando há estenose mitral ou fibrilação auricular prominente. O EM recente pode ser uma fonte de embolias, especialmente quando transmural e envolvendo a parede ventricular ântero-apical, e a anticoagulação profilática após o EM mostrou reduzir o risco de AVC. O prolapso da válvula

TABELA 27-2

CAUSAS DE AVC ISQUÊMICO

CAUSAS COMUNS	CAUSAS INCOMUNS
Trombose	Doenças de coagulação
AVC Lacunar (pequeno vaso)	Carência de proteína C
Tromboses vasos grandes	Carência de proteína S
Desidratação	Carência de Antitrombina III
Oclusão embólica	Síndrome Antifosfolípídica
Artéria-a-artéria	Mutação ^a do Fator V de Leiden
Bifurcação carotídea	Mutação ^a da Protrombina G20210
Arco aórtico	Malignidade sistêmica
Dissecção arterial	Anemia das células falciformes
Cardio-embólico	Talassemia - β
Fibrilação auricular	Policitemia vera
Trombo mural	Lupus eritematoso sistêmico
Enfarte do miocárdio	Homocisteinemia
Cardiomiopatia dilatada	Púrpura Trombocitopênica
Lesões valvulares	Trombótica
Estenose mitral	Coagulação intravascular disseminada
Válvula mecânica	Disproteïnemia
Endocardite bacteriana	Síndrome Nefrótica
Êmbolo Paradoxal	Doença inflamatória intestinal
Defeito septal auricular	Contracetivos orais
Foramen oval patente	Trombose do seio venoso ^b
Aneurisma septal auricular	Displasia fibromuscular
Eco contraste espontânea	Vasculite
	Vaculite sistêmica (PAN, granulomatose com poliangeite [Wegener], Takayasu, arterite de células gigantes)
	vasculite primária do SNC
	Meningite (sífilis, tuberculose, fungal, bacteriana, zóster)
	Cardiogénica
	Calcificação da válvula mitral
	Mixoma auricular
	Tumor Intracardiaco
	Endocardite marântica
	Endocardite de Libman-Sacks
	Vasospasmo de hemorragia aneurismal subaracnoideia (HAS)
	Drogas: cocaína, anfetamínas
	Doença Moyamoya
	Eclampsia

^aCausa principalmente trombose do seio venoso.

^bPode ser associado com qualquer doença de coagulação.

Abreviações: SNC, sistema nervoso central; PAN, poliarterite nodosa.

vitral não é normalmente uma fonte de embolia, a menos que o prolapso seja grave.

Embolização paradoxal ocorre quando os trombos venosos migram para a circulação arterial, geralmente através de um foramen oval patente ou defeito do septo auricular. A ecocardiografia com contraste Bubble (injeção IV de soro fisiológico agitado acoplada a ecocardiografia transtorácica ou

transesofágica) pode demonstrar um shunt direito-esquerdo cardíaco, revelando o canal para a embolização paradoxal. Alternativamente, um shunt direita-esquerda é implicado se imediatamente após a injeção IV de soro fisiológico agitado, a assinatura ultrassônica das bolhas é observada durante a insonação transcraniana por Doppler da ACM; Malformações arteriovenosas pulmonares devem ser considerados se este teste for positivo, mas um ecocardiograma não revelar um shunt intracardiaco. Ambas as técnicas são altamente sensíveis para detecção de shunts direita-esquerda. Além do coágulo venoso, embolia gordurosa e tumoral, endocardite bacteriana, ar IV e embolia amniótica no parto podem ocasionalmente ser responsáveis pela embolização paradoxal. A importância do shunt direita-esquerda como causa do AVC é debatida, particularmente porque esses shunts estão presentes em cerca de ~15% da população geral. Alguns estudos sugeriram que o risco é apenas elevado na presença de aneurisma do septo auricular coexistente. A presença de uma fonte venosa de êmbolo, mais comumente um trombo venoso profundo, pode fornecer confirmação da importância de um shunt direito-esquerdo num caso particular.

A endocardite bacteriana pode causar vegetações valvulares que podem originar embolias sépticas. O aparecimento de sintomas e sinais multifocais num doente com AVC torna a endocardite bacteriana mais provável. Enfartes de tamanho microscópico ocorrem e enfartes sépticos extensos podem evoluir para abscessos cerebrais ou causar hemorragia no enfarte, o que geralmente impede o uso de anticoagulação ou trombolíticos. Aneurismas micóticos causados por embolias sépticas causam HAS ou hemorragia intracerebral.

AVC embólico artéria-a-artéria

A formação de trombos nas placas ateroscleróticas pode embolizar para artérias intracranianas, produzindo um AVC embólico artéria-a-artéria. Menos comumente, um vaso doente pode agudamente trombosar. Ao contrário dos vasos miocárdicos, o embolismo artéria-artéria, em vez da trombose local, parece ser o mecanismo vascular dominante que causa isquemia cerebral. Qualquer vaso doente pode ser uma fonte embólica, incluindo as artérias do arco aórtico, carótida comum, carótida interna, vertebral e basilar. A aterosclerose da bifurcação carotídea é a fonte mais comum de êmbolo artéria-a-artéria, e tratamentos específicos demonstraram eficácia na redução do risco.

Aterosclerose carotídea

A aterosclerose dentro da artéria carótida ocorre mais frequentemente dentro da bifurcação carotídea comum e da artéria carótida interna proximal. Além disso, o sifão carotídeo (porção dentro do seio

RECOMENDAÇÕES NO USO CRÔNICO DE ANTITROMBÓTICOS PARA DOENÇAS CARDÍACAS VARIADAS

DOENÇA	RECOMENDAÇÃO
Fibrilação auricular não-valvular	Calcular a pontuação CHADS2 ^a
• CHADS2 pontuação 0	Aspirina ou nenhum antitrombótico
• CHADS2 pontuação 1	Aspirina ou AVK
• CHADS2 pontuação >1	AVK
Doença reumática da válvula mitral	
• Com fibrilação auricular, embolização prévia, ou trombo do apêndice auricular, ou diâmetro auricular esquerdo >55 mm	AVK
• Embolização ou coágulo do apêndice apesar de INR 2–3	AVK mais aspirina
Prolapso da válvula mitral	
• Assintomático	Nenhuma terapia
• Com outra forma de AVC criptogénico ou AIT	Aspirina
• Fibrilação auricular	AVK
Calcificação do anel mitral	
• Sem fibrilação auricular mas com embolização sistémica ou outro AVC criptogénico ou AIT	Aspirina
• Embolização recorrente apesar de aspirina	AVK
• Com fibrilhação auricular	AVK
Calcificação da válvula aórtica	
• Assintomática	Nenhuma terapia
• Outro AVC criptogénico ou AIT	Aspirina
Ateroma móvel do arco aórtico	
• Outro AVC criptogénico ou AIT	Aspirina ou AVK
Foramen oval patente	
• Outro AVC criptogénico isquémico ou AIT	Aspirina
• Indicação para AVK (trombose venosa profunda ou estado hipercoagulável)	AVK
Válvula cardíaca mecânica	
• Posição aórtica, de disco inclinado Medtronic Hall ou de dois folhetos com dimensões normais da aurícula esquerda e ritmo do seio venoso	AVK INR 2.5, intervalo 2–3
• Disco inclinado na posição mitral ou válvula de dois folhetos	AVK INR 3.0, intervalo 2.5–3.5
• Posição mitral ou aórtica, enfarte do miocárdio anterior-apical ou espessamento da aurícula esquerda	AVK INR 3.0, intervalo 2.5–3.5
• Posição mitral ou aórtica, com fibrilação auricular, ou estado hipercoagulável, ou fração de ejeção baixa, ou doença vascular aterosclerótica	Aspirina mais AVK INR 3.0, intervalo 2.5–3.5
• Embolização sistémica apesar de INR alvo	Adicionar aspirina e/ou aumentar INR: alvo anterior era 2.5 aumentar para 3.0, intervalo 2.5–3.5; alvo anterior era 3.0 aumentar para 3.5, intervalo 3–4
Válvula bioprostética	
• Nenhuma outra indicação para terapia AVK	Aspirina
Endocardite infecciosa	Evitar agentes antitrombóticos
Endocardite trombótica não-bacteriana	
• Com embolização sistémica	Dose completa de heparina não-fractionada ou HBPM SC

^aPontuação CHADS2 calculada da seguinte forma: 1 ponto para idade >75 anos, 1 ponto para hipertensão, 1 ponto para insuficiência cardíaca congestiva, 1 ponto para diabetes e 2 pontos para AVC ou AIT; soma dos pontos é a pontuação CHADS2.

Breviações: Dose de aspirina é 50–325 mg/d; INR alvo para AVK é 2.5 a menos que seja especificado de outra forma. INR, international normalized ratio; HBPM, heparina de baixo peso molecular; AIT, acidente isquémico transitório; AVK, antagonista da vitamina K.

Fontes: Modificado de DE Singer et al: Chest 133:546S, 2008; DN Salem et al: Chest 133:593S, 2008.

cavernoso) é também vulnerável à aterosclerose. Sexo masculino, idade avançada, tabagismo, hipertensão, diabetes e hipercolesterolemia são fatores de risco para doença carotídea, assim como para AVC em geral (Tabela 27-4). A aterosclerose carotídea produz uma percentagem estimada de 10% de AVCs isquêmicos.

A doença carotídea pode ser classificada se a estenose é sintomática ou assintomática e pelo grau de estenose (estreitamento percentual do segmento mais estreito em comparação com um segmento carotídeo interno mais distal). A doença carotídea sintomática implica que o doente tenha sofrido um AVC ou um AIT dentro da distribuição vascular da artéria e está associado a um maior risco de AVC subsequente do que a estenose assintomática, na qual o doente está livre de sintomas e a estenose é detetada através de exames. Graus mais elevados de estreitamento arterial estão geralmente associados a um maior risco de AVC, exceto que aqueles com oclusões próximas apresentam menor risco.

Outras causas de AVC embólico artéria-a-artéria

A *aterosclerose intracraniana* produz AVC, seja por um mecanismo embólico ou por trombose in situ de um vaso doente. É mais comum em doentes de descendência asiática e afro-americana. O risco de AVC recorrente é de ~15% por ano, semelhante à aterosclerose carotídea sintomática não tratada.

A *disseção* das artérias carótidas ou vertebrais internas ou até mesmo de vasos além do círculo de Willis é uma fonte comum de AVC embólico em doentes jovens (idade <60 anos). A disseção é geralmente dolorosa e precede o AVC por várias horas ou dias. Disseções extracranianas não causam hemorragia devido à dura adventícia destes vasos. As disseções intracranianas, pelo contrário, podem produzir HAS porque a adventícia dos vasos intracranianos é fina e podem formar

pseudoaneurismas, exigindo tratamento urgente para evitar nova rutura. O tratamento de pseudoaneurismas assintomáticos após a disseção é controverso. A causa da disseção é geralmente desconhecida e a recorrência é rara. Ehlers-Danlos tipo IV, doença de Marfan, necrose cística medial e displasia fibromuscular estão associados a disseções. Trauma (geralmente um acidente automobilístico ou uma lesão desportiva) pode causar disseções da artéria carótida e vertebral. Terapia de manipulação vertebral é independentemente associada com disseção da artéria vertebral e AVC. A maioria das disseções cicatriza espontaneamente, e AVC ou AIT é incomum após 2 semanas. Embora não haja ensaios a comparar anticoagulação a agentes antiplaquetários, muitos médicos tratam agudamente com anticoagulantes e depois convertem para terapia antiplaquetária após demonstração de recanalização vascular satisfatória.

AVC DOS PEQUENOS VASOS

O termo *enfarte lacunar* refere-se ao enfarte após oclusão aterotrombótica ou lipo-hialinótica de uma artéria pequena (30 a 300 µm) no cérebro. O termo *AVC de pequenos vasos* denota oclusão de uma pequena artéria perfurante e é agora o termo preferido. AVCs de pequenos vasos são responsáveis por ~20% de todos os AVCs.

Fisiopatologia

O tronco da ACM, as artérias que compreendem o círculo de Willis (segmento A1, artérias comunicantes anteriores e posteriores e segmento P1), e as artérias basilar e vertebral dão origem a ramos de 30- a 300-µm que penetram a substância cinzenta e branca profunda do cérebro ou tronco cerebral (Fig. 27-4). Cada um desses pequenos ramos pode ocluir tanto pela doença aterotrombótica na sua origem como pelo desenvolvimento de espessamento lipo-hialinótico. A trombose destes vasos causa pequenos enfartes que são referidos como *lacunas* (latim para “lago” de líquido observado

TABELA 27-4

FATOR DE RISCO	RISCO RELATIVO	REDUÇÃO DE RISCO RELATIVO COM TRATAMENTO	NÚMERO NECESSÁRIO PARA TRATAR ^a	
			PREVENÇÃO PRIMÁRIA	PREVENÇÃO SECUNDÁRIA
Hipertensão	2–5	38%	100–300	50–100
Fibrilação Auricular	1.8–2.9	68% varfarina, 21% aspirina	20–83	13
Diabetes	1.8–6	Nenhum efeito provado		
Tabagismo	1.8	50% num 1 ano, risco basal a 5 anos pós-cessação		
Hiperlipidemia	1.8–2.6	16–30%	560	230
Estenose Carotídea Assintomática	2.0	53%	85	N/A
Estenose Carotídea Sintomática (70–99%)		65% a 2 anos	N/A	12
Estenose Carotídea Sintomática (50–69%)		29% a 5 anos	N/A	77

^aNúmero necessário para tratar para prevenir um AVC anualmente. Prevenção de outros resultados cardiovasculares não são considerados aqui.

Abreviação: N/A, não aplicável.

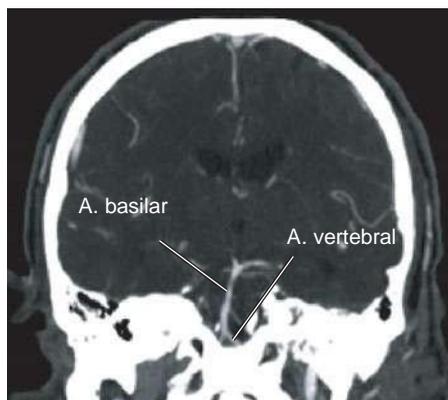
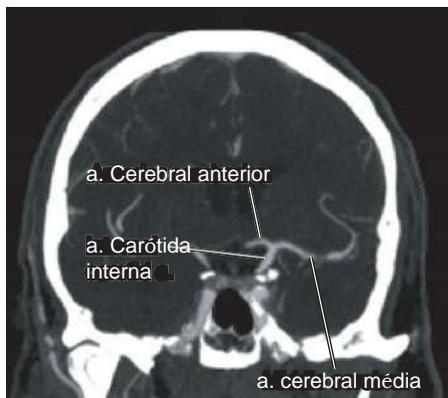
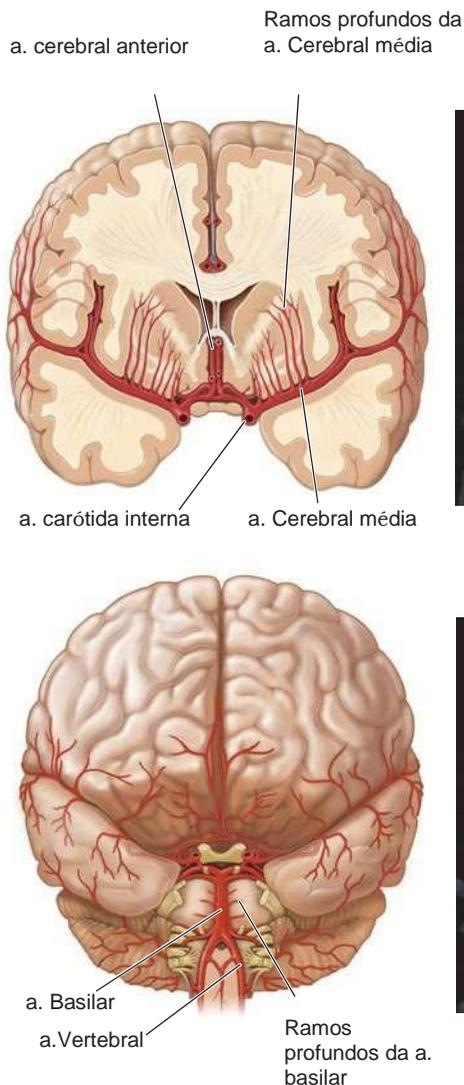


FIGURA 27-4

Diagramas e angiografias de TC reformatadas na secção coronal, ilustrando as artérias profundas perfurantes envolvidas nos AVCs de pequenos vasos. Na circulação anterior, pequenas artérias perfurantes chamadas *lenticuloestriadas* surgem da porção proximal das artérias cerebrais anterior e média e fornecem estruturas subcorticais profundas (**painéis superiores**). Na circulação posterior,

artérias semelhantes surgem diretamente das artérias vertebrais e basilar para fornecerem o tronco cerebral (**painéis inferiores**). A oclusão de uma única artéria perfurante dá origem a uma área discreta de enfarte (patologicamente denominada "lacuna" ou lago). Observar que estes vasos são pequenos demais para serem visualizados na angiografia por TC.

na autópsia). Estes enfartes variam em tamanho de 3 mm a 2 cm de diâmetro. Hipertensão e idade são os principais fatores de risco.

Manifestações clínicas

As *síndromes lacunares* mais comuns são as seguintes: (1) *hemiparesia motora pura* de um enfarte no ramo posterior da cápsula interna ou base de pontis; o rosto, o braço e a perna estão quase sempre envolvidos; (2) *AVC sensorial puro* de um enfarte no tálamo ventral; (3) *hemiparesia atáxica* de um enfarte na ponte ou cápsula interna; e (4) *disartria e uma mão desajeitada* ou braço devido a enfarte na ponte ou no genu da cápsula interna.

Sintomas transitórios (AITs dos pequenos vasos) podem anunciar um enfarte dos pequenos vasos; estes podem ocorrer várias vezes ao dia e duram apenas alguns minutos. A recuperação de AVCs dos pequenos vasos tende a ser mais rápida e completa do que a recuperação de AVCs de grandes vasos; no entanto, em alguns casos, existe uma incapacidade permanente grave. Muitas vezes, a instituição de tratamentos antitrombóticos combinados não impede o AVC em "lacunas gegas".

Uma fonte de grandes vasos (trombose ou embolismo) pode-se manifestar-se inicialmente como uma síndrome lacunar com enfarte de pequenos vasos. Portanto, a procura por fontes embólicas (carótida e coração) não deve ser completamente abandonada na avaliação destes doentes. A prevenção secundária do AVC lacunar

envolve a modificação do fator de risco, especificamente a redução da pressão arterial (ver “Prevenção Primária e Secundária de AVC e AIT”).

CAUSAS MENOS COMUNS DE AVC

(Tabela 27-2) As *doenças de coagulação* causam principalmente aumento do risco de trombose venosa e, portanto, podem causar trombose do seio venoso. Falta de proteína S e homocisteinemia também podem causar tromboses arteriais. O lúpus eritematoso sistêmico com endocardite de Libman-Sacks pode ser causa de AVC embólico. Estas doenças sobrepõem-se com a síndrome antifosfolipídica, que provavelmente requer anticoagulação a longo prazo para evitar um novo AVC.

Trombose do seio venoso do seio lateral ou sagital ou de pequenas veias corticais (trombose da veia cortical) ocorre como uma complicação do uso de contraceptivos orais, gravidez e período pós-parto, doença inflamatória intestinal, infecções intracranianas (meningite) e desidratação. Também é vista com incidência aumentada em doentes com trombofilia confirmada em laboratório (Tabela 27-2), incluindo policitemia, anemia das células falciformes, *deficit* das proteínas C e S, mutação do fator V Leiden (resistência à proteína C ativada), insuficiência da antitrombina III, homocisteinemia e mutação da protrombina G20210. As mulheres que tomam contraceptivos orais e têm a mutação da protrombina G20210 podem apresentar um risco particularmente elevado de trombose do seio venoso. Os doentes apresentam-se com dor de cabeça e podem também ter sinais neurológicos focais (especialmente paraparesia) e convulsões. Muitas vezes, as imagens da TC são normais, a menos que tenha ocorrido uma hemorragia venosa intracraniana, mas a oclusão do seio venoso é prontamente visualizada por meio de venografia por RM ou TC ou angiografia por raio-x convencional. Com maiores graus de trombose do seio venoso, o doente pode desenvolver sinais de aumento da PIC e coma. A heparina intravenosa, independente da presença de hemorragia intracraniana, demonstrou reduzir a morbidade e mortalidade, e o resultado a longo prazo é geralmente bom. A heparina previne nova trombose e reduz a hipertensão venosa e a isquemia. Se um estado de hipercoagulabilidade subjacente não for encontrado, muitos médicos tratam com antagonistas da vitamina K (AVKs) durante 3 a 6 meses e depois convertem para a aspirina, dependendo do grau de resolução do trombo do seio venoso. A anticoagulação é frequentemente mantida indefinidamente se a trombofilia for diagnosticada.

Anemia das células falciforme é uma causa comum de AVC em crianças. Um subconjunto de portadores homocigotos desta mutação de hemoglobina desenvolve AVC na infância, e isso pode ser previsto documentando o fluxo sanguíneo de alta velocidade dentro das ACMs utilizando ultrassom/ecografia com Doppler transcraniano. Nas crianças que são identificadas como terem velocidades elevadas, o tratamento com transfusão-permuta agressiva reduz

dramaticamente o risco de AVC e se for interrompida, a taxa de AVC aumenta novamente junto com as velocidades da ACM.

A *displasia fibromuscular* afeta as artérias cervicais e ocorre principalmente em mulheres. As artérias carótidas ou vertebrais mostram múltiplos anéis de estreitamento segmentar, alternando com a dilatação. A oclusão é geralmente incompleta. O processo é muitas vezes assintomático, mas ocasionalmente está associado a um sopro audível, AITs ou AVC. O envolvimento das artérias renais é comum e pode causar hipertensão. A causa e a história natural da displasia fibromuscular são desconhecidas. AIT ou AVC geralmente ocorrem apenas quando a artéria está severamente estreitada ou disseca. Anticoagulação ou terapia antiplaquetária pode ser útil.

Arterite temporal (célula gigante) é uma doença relativamente comum de pessoas idosas em que o sistema carotídeo externo, particularmente as artérias temporais, sofrem inflamação granulomatosa subaguda com células gigantes. A oclusão das artérias ciliares posteriores derivadas da artéria oftálmica resulta em cegueira num ou em ambos os olhos e pode ser prevenida com glicocorticoides. Raramente causa AVC, pois a artéria carótida interna normalmente não é inflamada. Arterite de células gigantes idiopática envolvendo os grandes vasos decorrentes do arco aórtico (*arterite de Takayasu*) pode causar trombose carotídea ou vertebral; é rara no hemisfério ocidental.

A *arterite necrosante (ou granulomatosa)*, isolada ou em associação com poliarterite nodosa generalizada ou granulomatose com poliangeíte (de Wegener), envolve os pequenos ramos distais (<2 mm de diâmetro) das principais artérias intracranianas e produz pequenos enfartes isquêmicos no cérebro, nervo ótico e medula espinhal. O líquido cefalorraquidiano (LCR) frequentemente apresenta pleocitose e o nível de proteína é elevado. A *vasculite do sistema nervoso central primário* é rara; Vasos pequenos ou médios são geralmente afetados, sem vasculite sistêmica aparente. O diagnóstico diferencial inclui outras causas inflamatórias de alteração do calibre vascular, incluindo infecção (tuberculosa, fúngica), sarcoidose, linfoma angiocêntrico, meningite carcinomatosa, bem como causas não inflamatórias, tais como aterosclerose, embolia, doença do tecido conjuntivo, vasoespasmos, vasculopatia associada à enxaqueca e causas associadas a drogas. Alguns casos acompanham o período pós-parto e são autolimitados.

Doentes com qualquer forma de vasculopatia podem apresentar progressão insidiosa de enfartes combinados de substância branca e cinzenta, dor de cabeça proeminente e declínio cognitivo. A biópsia cerebral ou angiografia por raio-x convencional de alta resolução é normalmente necessária para fazer o diagnóstico (Fig. 27-5). Um perfil inflamatório encontrado na punção lombar favorece uma causa inflamatória. Nos casos em que a inflamação é confirmada, geralmente é necessária imunossupressão agressiva com glicocorticóides e, frequentemente, a ciclofosfamida, para impedir a progressão; uma

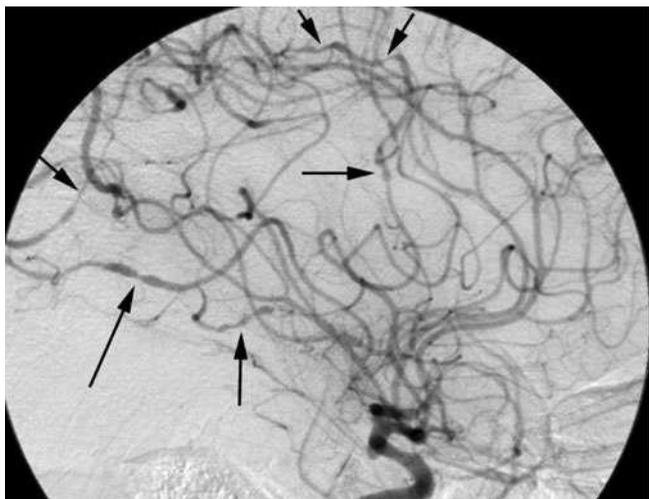


FIGURA 27-5

Angiografia cerebral de um homem com 32 anos com vasculopatia do Sistema nervosa central. Gotas dramáticas (setas) típicas de vasculopatia são observáveis.

investigação diligente para causas infecciosas, tais como a tuberculose, é essencial antes da imunossupressão. Com reconhecimento imediato e tratamento, muitos doentes podem fazer uma excelente recuperação.

Drogas, em particular anfetaminas e talvez cocaína, podem causar AVC com base na hipertensão aguda ou vasculopatia induzida por drogas. Não existem dados sobre o valor de qualquer tratamento. A fenilpropanolamina tem sido associada à hemorragia intracraniana, assim como a cocaína e a metanfetamina, talvez relacionadas a uma vasculopatia induzida por drogas. A *doença de moyamoya* é uma doença oclusiva mal compreendida envolvendo grandes artérias intracranianas, especialmente a artéria carótida interna distal e o tronco da ACM e ACA. Inflamação vascular está ausente. As artérias lenticuloestriadas desenvolvem uma circulação colateral rica ao redor da lesão oclusiva, que dá a impressão de uma “nuvem de fumo” (*moyamoya* em japonês) na angiografia por raio-x convencional. Outros colaterais incluem anastomoses transdurais entre os ramos da superfície cortical das artérias meníngeas e do couro cabeludo. A doença ocorre principalmente em crianças asiáticas ou jovens adultos, mas a aparência pode ser idêntica em adultos que têm aterosclerose, particularmente em associação com diabetes. Devido à ocorrência de hemorragia intracraniana devido à rutura dos canais anastomóticos transdurais e piais, a anticoagulação é perigosa. A degradação das artérias lenticuloestriadas dilatadas pode produzir hemorragia parenquimatosa e oclusão progressiva de grandes artérias superficiais, produzindo AVCs de distribuição de grandes artérias. O bypass cirúrgico das artérias carótidas extracranianas para a dura ou ACMs pode prevenir o AVC e a hemorragia.

A *leucoencefalopatia posterior reversível* pode ocorrer em lesão cerebral, convulsão, enxaqueca, uso de drogas simpaticomiméticas, eclâmpsia e período pós-parto. A fisiopatologia é incerta, mas provavelmente envolve vasoconstrição segmentar cerebral generalizada e edema cerebral. Os doentes queixam-se de dor de cabeça e manifestam sinais e sintomas neurológicos flutuantes, especialmente sintomas visuais. Às vezes, o enfarte cerebral ocorre, mas tipicamente os resultados clínicos e de imagem

sugerem que a isquemia reverte completamente. Os resultados de RM são característicos e a angiografia por raio-x convencional podem também ser úteis para estabelecer o diagnóstico.

A *leucoaraiose*, ou *doença da substância branca periventricular*, é o resultado de múltiplos enfartes de pequenos vasos dentro da substância branca subcortical. É facilmente visto em TC ou RM como áreas de lesão da substância branca ao redor dos ventrículos e dentro da corona radiata. Áreas de enfarte lacunar são também frequentemente vistas. A base fisiopatológica da doença é a lipo-hialinose de pequenas artérias perforantes dentro da substância branca, provavelmente produzida pela hipertensão crônica. Doentes com doença da substância branca periventricular podem desenvolver uma síndrome de demência subcortical, dependendo da quantidade de enfarte da substância branca, e é provável que esta forma comum de demência possa ser retardada ou evitada com medicações anti-hipertensivas (Cap. 29).

CADASIL (arteriopatia cerebral autossômica dominante com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia) é uma doença hereditária que se apresenta como AVC de pequenos vasos, demência progressiva e extensas alterações simétricas da substância branca visualizadas pela RM. Aproximadamente 40% dos doentes têm enxaqueca com aura, muitas vezes manifestam-se como défices motores ou sensoriais transitórios. O início ocorre geralmente na quarta ou quinta década de vida. Esta condição dominante autossômica é causada por uma das várias mutações em Notch-3, um membro de uma família gênica altamente conservada, caracterizada pelo fator de crescimento epidérmico, repete-se no seu domínio extracelular. Outras síndromes de AVC isquêmico monogênico incluem arteriopatia cerebral autossômica recessiva com enfartes subcorticais e leucoencefalopatia (CARASIL) e endotelopatia, retinopatia, nefropatia e AVC hereditários (HERNS). A doença de Fabry também produz arteriopatia de grandes vasos e enfartes de pequenos vasos por um mecanismo desconhecido.

ACIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITÓRIOS

Os AITs são episódios de sintomas de AVC que duram apenas por pouco tempo; a definição padrão de duração é <24 h, mas a maioria dos AITs duram <1 h. As causas do AIT são semelhantes às causas do AVC isquêmico, mas, como os AITs podem anunciar o AVC, estes são um fator de risco importante que deve ser considerado separadamente. Os AITs podem surgir de embolias para o cérebro ou de trombose in situ de um vaso intracraniano. Com um AIT, o vaso sanguíneo ocluído reabre e a função neurológica é restaurada. No entanto, enfartes do cérebro ocorrem em 15-50% dos AITs, embora os sinais e sintomas neurológicos estejam ausentes. Novas definições de TIA categorizam aqueles com novo enfarte como tendo um AVC isquêmico ao invés de AIT, independentemente da duração dos sintomas, mas a grande maioria dos estudos têm usado a definição padrão baseada no tempo.

Além das síndromes de AVC discutidas mais adiante, um sintoma específico de AIT deve receber um aviso especial. *Amaurose fugax*, ou cegueira monocular transitória, ocorre de embolias para a artéria central da retina de um olho. Isto pode indicar estenose carotídea como causa ou doença da artéria oftálmica local.

O risco de AVC após um AIT é de ~10%-15% nos primeiros 3 meses, com a maioria dos eventos a ocorrer nos 2 primeiros dias. Este risco pode ser estimado diretamente usando o método bem validado ABCD² (Tabela 27-5). Assim, avaliações e tratamentos urgentes são justificados. Uma vez que as etiologias para AVC e AIT são idênticas, a avaliação para AIT deve ser paralela à do AVC (Figs. 27-1 e 27-3). A característica de melhoria do AIT é uma contraindicação à trombólise. No entanto, uma vez que o risco de AVC subsequente nos primeiros dias após um AIT é alto, a oportunidade de dar rtPA rapidamente se um AVC ocorrer provavelmente justifica

a internação hospitalar para a maioria dos doentes. A terapia antiplaquetária aguda não foi testada especificamente após o AIT, mas é provável que seja eficaz e é recomendada. Um ensaio em larga escala de tratamento antitrombótico agudo para prevenir o AVC após um AIT está em curso.

TRATAMENTO Prevenção Primária e Secundária de AVC e AIT

PRINCÍPIOS GERAIS Uma série de intervenções médicas e cirúrgicas, bem como modificações no estilo de vida, estão disponíveis para prevenir o AVC. Algumas destas podem ser amplamente aplicadas devido ao seu baixo custo e risco mínimo; outras são caras e carregam um risco substancial, mas podem ser valiosas para doentes selecionados de alto risco. A identificação e o controle de fatores de risco modificáveis é a melhor estratégia para reduzir a carga de AVC e o número total de AVCs poderia ser reduzido substancialmente por estes meios (Tabela 27-4).

FATORES DE RISCO DE ATEROSCLEROSE

Idade avançada, história familiar de AVC trombótico, diabetes mellitus, hipertensão, tabagismo, colesterol no sangue anormal (particularmente, lipoproteína de baixa densidade [HDL] baixa e/ou lipoproteína de baixa densidade [LDL] alta), e outros fatores são fatores de risco comprovados ou prováveis para o AVC isquêmico, em grande parte pela sua ligação com a aterosclerose. O risco de AVC é muito maior naqueles com AVC prévio ou AIT. Muitas doenças cardíacas predispõem ao AVC, incluindo fibrilação auricular e EM recente. Contracetivos orais e terapia hormonal de substituição aumentam o risco de AVC e certos estados hipercoaguláveis hereditários e adquiridos predispõem o AVC. A hipertensão é o fator de risco mais significativo; Em geral, toda hipertensão deve ser tratada. A presença de doença cerebrovascular conhecida não é uma contraindicação para o tratamento destinado a alcançar normotensão. Além disso, o valor do tratamento da hipertensão sistólica em doentes mais idosos foi claramente estabelecido. Diminuir a pressão arterial para níveis abaixo daqueles que tradicionalmente definem a hipertensão parece reduzir ainda mais o risco de AVC. Os dados são particularmente fortes no apoio aos diuréticos tiazídicos e aos inibidores da enzima conversora de angiotensina.

Vários estudos confirmaram que as estatinas reduzem o risco de AVC, mesmo em doentes sem LDL elevado ou HDL baixo. O ensaio Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) mostrou benefício na redução secundária do AVC para doentes com AVC ou AIT recente, aos quais foi receitado atorvastatina, 80 mg/d. O ensaio de prevenção primária, Justification for the Use of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER), descobriu que doentes com LDL baixo (<130 mg/dL) causado por proteína C-reativa elevada beneficiavam com o uso diário de esta estatina. A ocorrência de AVC primário foi reduzida em 51% (hazard ratio 0,49, $p = 0,004$) e não houve aumento nas taxas de hemorragia intracraniana. Assim, uma estatina deve ser considerada em todos os doentes com

TABELA 27-5

FATORES DE RISCO APÓS AIT: A PONTUAÇÃO ABCD²

FATOR CLÍNICO	PONTUAÇÃO
A: Idade \geq 60 anos	1
B: PAS $>$ 140 mmHg ou PAD $>$ 90 mmHg	1
C: Sintomas clínicos	
Fraqueza Unilateral	2
Distúrbio da fala sem fraqueza	1
D: Duração	
$>$ 60 min	2
10–59 min	1
D: Diabetes (Medicação oral ou insulina)	1
Pontuação Total	Somar Cada Categoria
Pontuação Total ABCD ²	Taxa de AVC de 3-meses (%) ^a
0	0
1	2
2	3
3	3
4	8
5	12
6	17
7	22

^aVariacão de dados são de 5 coortes.

Abreviações: PAD, pressão arterial diastólica; PAS, pressão arterial sistólica.

Fonte: SC Johnston et al: Validation and refinement of score to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 369: 283, 2007.

AVC isquêmico prévio. O tabagismo deve ser desencorajado em todos os doentes. O controle rigoroso do nível de açúcar no sangue em doentes com diabetes tipo 2 reduz o risco de EM e morte por qualquer causa, mas nenhum ensaio suficientemente desenvolvido para detetar uma redução significativa no AVC foi ainda realizado. Estatinas, controlo mais agressivo da pressão arterial e pioglitazona (um agonista do recetor ativado por proliferador de peroxissoma gama) são eficazes.

AGENTES ANTIPLAQUETÁRIOS *Agentes antiagregantes plaquetários* podem prevenir eventos aterotrombóticos, incluindo AIT e AVC, ao inibir a formação de agregados plaquetários intra-arteriais. Estes podem-se formar em artérias doentes, induzir a formação de trombos e ocluir a artéria ou embolizar na circulação distal. A aspirina, o clopidogrel e a combinação de aspirina mais dipiridamol de liberação prolongada são os antiagregantes plaquetários mais habitualmente usados para esta finalidade. A ticlopidina foi largamente abandonada devido aos seus efeitos adversos, mas pode ser usada como uma alternativa ao clopidogrel.

A aspirina é o agente antiplaquetário mais amplamente estudado. A aspirina acetila a ciclooxigenase plaquetária, que inibe irreversivelmente a formação de plaquetas de tromboxano A₂, uma prostaglandina agregadora e vasoconstritora de plaquetas. Este efeito é permanente e tem a habitual duração de 8 dias da vida das plaquetas. Paradoxalmente, a aspirina também inibe a formação nas células endoteliais da prostaciclina, uma prostaglandina antiagregante e vasodilatadora. Este efeito é transitório. Assim que a aspirina é eliminada do sangue, as células endoteliais nucleadas voltam a produzir prostaciclina. A aspirina em doses baixas administradas uma vez por dia inibe a produção de tromboxano A₂ em plaquetas sem inibir substancialmente a formação de prostaciclina. Doses mais altas de aspirina não mostraram ser mais eficazes do que doses baixas e 50-325 mg/d de aspirina é geralmente recomendada para a prevenção do AVC.

A ticlopidina e o clopidogrel bloqueiam o recetor de adenosina difosfato (ADP) nas plaquetas e, assim, evitam a cascata resultando na ativação do recetor da glicoproteína IIb/IIIa que leva à ligação do fibrinogénio à plaqueta e consequente agregação plaquetária. A ticlopidina é mais eficaz do que a aspirina; no entanto, tem a desvantagem de causar diarreia, erupção cutânea e, em casos raros, neutropenia e púrpura trombocitopénica trombótica (PTT). O clopidogrel raramente causa PTT, mas não causa neutropenia. O ensaio Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events (CAPRIE), que levou à aprovação da FDA, descobriu que era apenas marginalmente mais eficaz do que a aspirina na redução do risco de AVC. O ensaio Management of Atherothrombosis with Clopidogrel in High-Risk Patients (MATCH) foi um grande estudo multicêntrico, randomizado e duplo-cego que comparou o clopidogrel em combinação com a aspirina ao clopidogrel isolado na prevenção secundária de AIT ou AVC. O estudo MATCH não encontrou diferença no AIT ou na prevenção do AVC com esta combinação, mas mostrou um aumento pequeno, mas significativo, nas complicações hemorrágicas maiores (3% versus 1%). No ensaio Clopidogrel for High Atherothrombotic Risk and Ischemic Stabilization, Management, and Avoidance (CHARISMA), que incluiu um

subgrupo de doentes com AVC prévio ou AIT juntamente com outros grupos com alto risco de eventos cardiovasculares, não houve benefício do clopidogrel combinado com aspirina em comparação com a aspirina isolada. Assim, o uso de clopidogrel em combinação com aspirina não é recomendado para prevenção de AVC. No entanto, estes estudos não incluíram doentes imediatamente após o AVC ou AIT, e os benefícios da terapia combinada foram maiores entre os tratados mais cedo, então é possível que o clopidogrel combinado com aspirina possa ser benéfico neste período agudo. Atualmente, estudos em andamento abordam esta questão.

O dipiridamol é um agente antiplaquetário que inibe a captação de adenosina por uma variedade de células, incluindo as do endotélio vascular. A adenosina acumulada é um inibidor da agregação. Pelo menos em parte através dos seus efeitos nas fosfodiesterases da parede de plaquetas e vasos, o dipiridamol também potencializa os efeitos antiagregantes da prostaciclina e do óxido nítrico produzidos pelo endotélio e atua inibindo a fosfodiesterase plaquetária, responsável pela quebra do AMP cíclico. A elevação resultante no AMP cíclico inibe a agregação de plaquetas. O dipiridamol é irregularmente absorvido dependendo do pH do estômago, mas uma formulação mais nova combina dipiridamol de liberação programada, 200 mg, com aspirina, 25 mg, e tem melhor biodisponibilidade oral. Esta droga de combinação foi estudada em três ensaios. O European Stroke Prevention Study (ESPS) II demonstrou eficácia de 50 mg/d de aspirina e dipiridamol de liberação prolongada na prevenção de AVC, e uma redução de risco significativamente melhor quando os dois agentes foram combinados. O ensaio ESPRIT (European/Australasian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial) confirmou os resultados do ESPS-II. Este foi um ensaio clínico aberto, no qual 2739 doentes com AVC ou AIT tratados com aspirina foram randomizados para dipiridamol, 200 mg duas vezes ao dia, ou nenhum dipiridamol. O resultado primário foi o composto de morte por todas as causas vasculares, AVC não fatal, enfarte do miocárdio não fatal ou grande complicação hemorrágica. Após 3,5 anos de follow-up, 13% dos doentes tratados com aspirina e dipiridamol e 16% com aspirina isoladamente (hazard ratio 0,80, IC 95% 0,66-0,98) atingiram o resultado primário. No ensaio Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes (PROFESS), a combinação de dipiridamol de liberação prolongada e aspirina foi comparada diretamente com o clopidogrel com e sem o bloqueador do recetor de angiotensina telmisartan num estudo de 20332 doentes. Não houve diferenças nas taxas de segundo AVC (9% cada) ou grau de incapacidade em doentes com follow-up médio de 2,4 anos. O telmisartan também não teve efeito sobre estes resultados. Isto sugere que estes regimes antiplaquetários são semelhantes e também levanta questões sobre a prescrição normal de agentes para bloquear a via da angiotensina em todos os doentes com AVC. O principal efeito colateral do dipiridamol é a cefaleia. A cápsula combinada de dipiridamol de liberação prolongada e aspirina é aprovada para prevenção de AVC.

Muitos grandes ensaios clínicos demonstraram claramente que a maioria dos agentes antiplaquetários reduz o risco de todos os eventos aterotrombóticos vasculares importantes (isto é, AVC isquémico, EM e morte devido a todas as causas vasculares) em doentes com risco para estes eventos. A redução *relativa* global no risco de AVC não fatal é de cerca de 25-30% e de todos os eventos vasculares é de cerca de 25%. A redução *absoluta* varia consideravelmente, dependendo do risco do paciente em particular. Indivíduos com risco muito baixo de AVC parecem experimentar a mesma redução relativa, mas os seus riscos podem ser tão baixos que o “benefício” não tem sentido. Por outro lado, indivíduos com um risco de eventos vasculares de 10–15% por ano experienciam uma redução para cerca de 7,5–11%.

A aspirina é barata, pode ser administrada em doses baixas e pode ser recomendada para todos os adultos para prevenir tanto o AVC como o EM. No entanto, causa desconforto epigástrico, ulceração gástrica e hemorragia gastrointestinal, que pode ser assintomática ou fatal. Consequentemente, nem todas as pessoas com 40 ou 50 anos de idade devem ser aconselhadas a tomar aspirina regularmente, porque o risco de AVC aterotrombótico é extremamente baixo e é compensado pelo risco de efeitos colaterais adversos. Por outro lado, todos os doentes que tiveram AVC aterotrombótico ou AIT e não têm contra-indicação devem tomar um agente antiagregante plaquetário regularmente porque o risco médio anual de um novo AVC é de 8-10%; outros poucos por cento irão experimentar um EM ou morte vascular. Claramente, a probabilidade de benefício compensa em muito os riscos do tratamento.

A escolha do agente antiplaquetário e da dose deve equilibrar o risco de AVC, o benefício esperado e o risco e o custo do tratamento. No entanto, não existem dados definitivos e as opiniões variam. Muitas autoridades acreditam que doses baixas (30-75 mg/d) e doses altas (650-1300 mg/d) de aspirina são igualmente eficazes. Alguns defendem doses muito baixas para evitar efeitos adversos e outros defendem doses muito altas para garantir que o benefício seja máximo. A maioria dos médicos na América do Norte recomenda 81-325 mg/d, enquanto a maioria dos europeus recomenda 50-100 mg. O clopidogrel ou o dipiridamol de liberação prolongada mais a aspirina estão a ser cada vez mais recomendados como medicamentos de primeira linha para a prevenção secundária. Da mesma forma, a escolha de aspirina, clopidogrel ou dipiridamol mais aspirina deve equilibrar o facto de que esta última é mais eficaz que a aspirina, mas o custo é maior, e é provável que isso afete a adesão dos pacientes a longo prazo. O uso de estudos de agregação plaquetária em doentes individuais em uso de aspirina é controverso devido a dados limitados.

TERAPIA ANTICOAGULANTE E AVC EMBÓLICO
Vários estudos demonstraram que a anticoagulação (variação do INR, 2–3) em

doentes com fibrilação auricular crónica não valvular (não reumática) impede a embolia cerebral e é segura. Para a prevenção primária e para doentes que sofreram AVC ou AIT, a anticoagulação com um AVK reduz o risco em cerca de 67%, o que claramente compensa o risco de 1-3% por ano de uma complicação grande de sangramento. Um ensaio randomizado recente comparou o novo inibidor de trombina oral dabigatrana a AVKs num ensaio de não inferioridade para prevenir AVC ou embolização sistémica em fibrilação auricular não valvular. Duas doses de dabigatrana foram usadas: 110 mg/d e 150 mg/dia. Ambos os níveis de dose de dabigatrana não foram inferiores aos AVKs na prevenção de segundo AVC e embolização sistémica, e o nível de dose mais alto foi superior (risco relativo 0,66; IC 95%, 0,53 a 0,82; $P < 0,001$) e a taxa de sangramento maior foi menor no nível de dose menor de dabigatrana em comparação aos AVKs. Esta medicação é provavelmente mais conveniente para tomar já que não é necessária a monitorização do sangue para titular a dose e o seu efeito é independente da ingestão oral de vitamina K. Para os doentes que não podem tomar medicamentos anticoagulantes, o clopidogrel associado à aspirina foi comparado à aspirina isolada no ensaio Atrial Fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for Prevention of Vascular Events (ACTIVE-A). O clopidogrel associado à aspirina foi mais eficaz do que a aspirina isolada na prevenção de eventos vasculares, principalmente AVC, mas aumenta o risco de sangramento maior (risco relativo de 1,57, $P < 0,001$).

A decisão de usar anticoagulação para prevenção primária é baseada principalmente em fatores de risco (Tabela 27-3). Histórico de um AIT ou de um AVC inclina a balança em favor da anticoagulação, independentemente de outros fatores de risco. Como este fator de risco é tão importante, muitos médicos estão a realizar um monitoramento ambulatorio prolongado para detetar a fibrilação auricular intermitente em AVC criptogénico, já que sua deteção passaria para a prescrição de anticoagulação oral a longo prazo.

Devido ao elevado risco anual de AVC na cardiopatia reumática não tratada com fibrilação auricular, a profilaxia primária contra AVC não tem sido estudada de forma duplamente cega. Estes doentes geralmente devem tomar anticoagulação a longo prazo. A anticoagulação também reduz o risco de embolismo em EM agudo. A maior parte dos médicos recomendam um curso de 3 meses de anticoagulação onde há um enfarte Q-wave anterior, disfunção ventricular esquerda substancial, paragem cardíaca congestiva,, trombose mural ou fibrilação auricular. Os AVKs são recomendados a longo prazo se a fibrilação auricular persistir.

AVC secundário a tromboembolismo é uma das complicações mais graves da implantação de prótese valvular cardíaca. A intensidade da anticoagulação e/ou terapia antiplaquetária é ditada pelo tipo de prótese valvular e a sua localização.

Se a fonte embólica não puder ser eliminada, a anticoagulação deve, na maioria dos casos, ser continuada indefinidamente. Muitos neurologistas recomendam a combinação de agentes antiplaquetários com anticoagulantes para doentes que “falham” na anticoagulação (ou seja, têm outro AVC ou AIT).

TERAPIA ANTICOAGULATIVA E AVC NÃO CARDIOGÊNICO Os dados não suportam o uso de AVKs de longo prazo para prevenção de AVC aterotrombótico para doença cerebrovascular intracraniana ou extracraniana. O estudo Warfarin-Aspirin Reinfarction Stroke Study (WARSS) não encontrou benefício da varfarina sódica (INR, 1,4-2,8) sobre a aspirina, 325 mg, para prevenção secundária de AVC, mas encontrou uma taxa de sangramento ligeiramente maior no grupo varfarina. Um recente estudo europeu confirmou esse achado. O estudo Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) (ver adiante) demonstrou nenhum benefício da varfarina (INR, 2–3) sobre a aspirina em pacientes com aterosclerose intracraniana sintomática, e encontrou também maiores complicações hemorrágicas.

TRATAMENTO Aterosclerose Carotídea

A aterosclerose carotídea pode ser removida cirurgicamente (endarterectomia) ou mitigada com implante de stent endovascular com ou sem angioplastia com balão. A anticoagulação não foi diretamente comparada com a terapia antiplaquetária para doença carotídea.

TERAPIA CIRÚRGICA *Estenose carotídea sintomática* foi estudada no ensaio North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) e no European Carotid Surgery Trial (ECST). Ambos mostraram um benefício substancial para a cirurgia em pacientes com estenose $\geq 70\%$. No NASCET, o risco cumulativo médio de AVC ipsilateral em 2 anos foi de 26% para pacientes tratados clinicamente e 9% para aqueles que receberam o mesmo tratamento médico mais uma endarterectomia carotídea. Esta redução *absoluta* de 17% no grupo cirúrgico é uma redução do risco *relativo* de 65%, favorecendo a cirurgia (Tabela 27-4). O NASCET mostrou também um benefício significativo, embora menos robusto, para pacientes com 50-70% de estenose. ECST encontrou danos para pacientes com estenose $<30\%$ tratados cirurgicamente.

O risco de um AVC para um doente e possível benefício da cirurgia está relacionado com a presença de sintomas retinianos versus hemisféricos, grau de estenose arterial, extensão das condições médicas associadas (de notar: NASCET e ECST excluíram doentes de “alto risco” com doenças cardíaca, pulmonar ou renal significativas), morbidade e mortalidade cirúrgica institucional, timing da cirurgia em relação aos sintomas e outros fatores. Uma

meta-análise recente dos estudos NASCET e ECST demonstrou que a endarterectomia é mais benéfica quando realizada dentro de 2 semanas do início dos sintomas. Além disso, o benefício é mais pronunciado em pacientes >75 anos e os homens parecem beneficiar mais do que as mulheres.

Em resumo, um doente com isquemia hemisférica sintomática recente, estenose de alto grau na artéria carótida interna apropriada e uma taxa de morbidade e mortalidade perioperatória institucional de $\leq 6\%$ deve normalmente ser submetido à endarterectomia carotídea. No entanto, se a taxa de AVC perioperatório for $>6\%$ para qualquer cirurgia em particular, os benefícios da endarterectomia carotídea são questionáveis.

As indicações para o tratamento cirúrgico da *doença carotídea assintomática* foram esclarecidas pelos resultados do estudo Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) e do ensaio Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). ACAS randomizou doentes assintomáticos com estenose $\geq 60\%$ para tratamento médico com aspirina ou o mesmo tratamento médico mais endarterectomia carotídea. O grupo cirúrgico teve um risco superior a 5 anos para o AVC ipsilateral (e qualquer AVC perioperatório ou morte) de 5,1%, em comparação com um risco no grupo médico de 11%. Embora isto demonstre uma redução do risco *relativo* de 53%, a redução do risco *absoluta* é de apenas 5,9% em 5 anos, ou 1,2% por ano (Tabela 27-4). Quase metade dos AVCs no grupo de cirurgia foram causados por angiogramas pré-operatórios. A publicação recente ACST randomizou 3120 pacientes assintomáticos com $>60\%$ de estenose carotídea para endarterectomia ou terapia médica. O risco de 5 anos de AVC no grupo cirúrgico (incluindo AVC perioperatório ou morte) foi de 6,4%, em comparação com 11,8% no grupo tratado com medicação (46% de redução do risco relativo e 5,4% de redução do risco absoluto).

Tanto no ACAS como no ACST, a taxa de complicações perioperatórias foi maior nas mulheres, talvez negando qualquer benefício na redução do risco de AVC em 5 anos. É possível que, com um acompanhamento mais longo, surja um benefício claro para as mulheres. Atualmente, a endarterectomia carotídea em mulheres assintomáticas permanece particularmente controversa.

Em resumo, a história natural de estenose assintomática é uma taxa de AVC de $\sim 2\%$ por ano, enquanto pacientes sintomáticos experimentam um risco de 13% ao ano de AVC. A recomendação de revascularização carotídea para um doente assintomático é um tanto controversa e depende de muitos fatores, incluindo a preferência do paciente, grau de estenose, idade, sexo e comorbidades. A terapia médica para redução dos fatores de risco para aterosclerose, incluindo agentes redutores de colesterol e medicamentos antiplaquetários, é geralmente recomendada para pacientes com estenose carotídea assintomática. Tal

como acontece com a fibrilação auricular, é imperativo aconselhar o paciente sobre AITs, para que a terapia possa ser revista se os sintomas se desenvolverem

TERAPIA ENDOVASCULAR A angioplastia com balão associada ao implante de stent está a ser usada com frequência crescente para abrir as artérias carótidas estenóticas e manter sua patência. Estas técnicas podem tratar a estenose carotídea não apenas na bifurcação, mas também perto da base do crânio e nos segmentos intracranianos. A Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) randomizou doentes de alto risco (definidos como pacientes com doença coronária ou pulmonar clinicamente significativa, oclusão carotídea contralateral, reestenose após endarterectomia, paralisia contralateral do nervo laríngeo, cirurgia no pescoço ou radiação, ou idade >80 anos) com estenose carotídea sintomática >50% ou estenose assintomática >80% para o stent combinado com um dispositivo de proteção embólico distal ou endarterectomia. O risco de morte, AVC ou EM em 30 dias e AVC ipsilateral ou morte em um ano foi de 12,2% no grupo de implante de stent e 20,1% no grupo de endarterectomia ($p = 0,055$), sugerindo que o implante de stent é no mínimo comparável à endarterectomia como uma opção de tratamento para este grupo de doentes com alto risco de cirurgia. Contudo, os resultados com ambas as intervenções podem não ter sido melhor do que deixar as estenoses carotídeas não tratadas, particularmente para os pacientes assintomáticos, e muito do benefício observado no grupo de implante de stent foi devido a uma redução no EM do periprocedimento. Em 2010, os resultados de dois estudos randomizados comparando stents para endarterectomia em pacientes de baixo risco foram publicados. O ensaio Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) envolveu 2502 doentes com estenose assintomática ou sintomática. O risco de AVC em 30 dias foi de 4,1% no grupo stent e 2,3% no grupo cirúrgico, mas o risco de EM em 30 dias foi de 1,1% no grupo stent e 2,3% no grupo cirúrgico, sugerindo equivalência relativa do risco entre os procedimentos. No follow-up mediano de 2,5 anos, o desfecho combinado de AVC, EM e morte foi o mesmo (7,2% stent versus 6,8% da cirurgia). O estudo International Carotid Stenting Study (ICSS) randomizou 1713 pacientes sintomáticos para stents versus endarterectomia e encontrou um resultado diferente: aos 120 dias, a incidência de AVC, IM ou morte foi de 8,5% no grupo de implante de stent versus 5,2% no grupo de endarterectomia. $p = 0,006$), e o follow-up a longo prazo está em andamento. Diferenças entre os modelos dos ensaios, a seleção do stent e a experiência do operador podem explicar essas diferenças importantes. Até mais dados estarem disponíveis em ambos os ensaios, ainda existe controvérsia sobre quem deve receber um stent ou ter endarterectomia; é provável que os procedimentos apresentem riscos semelhantes se realizados por médicos experientes.

CIRURGIA BYPASS Cirurgia bypass extracraniana-

-intracraniana (EC-IC) tem-se mostrado ineficaz para as estenoses ateroscleróticas que são inacessíveis à endarterectomia carotídea convencional. No entanto, um estudo está em andamento para avaliar se doentes com diminuição da perfusão cerebral com base em imagens de tomografia por emissão de positrão (PET) beneficiarão do bypass EC-IC.

ATEROSCLEROSE INTRACRANIANA O estudo WASID randomizou doentes com estenose sintomática (50-99%) de um grande vaso intracraniano para dose alta de aspirina (1300 mg/d) ou varfarina (INR alvo, 2,0-3,0), com um desfecho primário combinado de AVC isquêmico, hemorragia cerebral ou morte por outra causa vascular que não o AVC. O ensaio foi encerrado precocemente devido ao aumento do risco de eventos adversos relacionados à anticoagulação com varfarina. Com um seguimento médio de 1,8 anos, o desfecho primário foi visto em 22,1% no grupo aspirina e em 21,8% do grupo varfarina. Morte por qualquer causa foi observada em 4,3% do grupo aspirina e 9,7% do grupo varfarina; 3,2% dos doentes com aspirina apresentaram grande hemorragia, em comparação com 8,3% dos doentes que tomavam varfarina.

Dada a preocupante história natural da aterosclerose intracraniana sintomática (no braço da aspirina do estudo WASID, 15% dos pacientes sofreram AVC no primeiro ano, apesar da atual terapia médica agressiva), alguns centros tratam lesões sintomáticas com angioplastia intracraniana e implante de stent. Esta intervenção está a ser atualmente comparada à terapia com aspirina num estudo prospetivo e randomizado. Não está claro se o bypass EC-IC, ou outros procedimentos de enxerto de suprimento sanguíneo extracraniano para as artériasiais, têm valor nestes pacientes.

Trombose do Seio Venoso Dural Existem evidências limitadas para apoiar o uso a curto prazo de anticoagulantes, independentemente da presença de hemorragia intracraniana, para enfarte venoso após trombose do seio venoso.

SÍNDROMES DE AVC

Uma história cuidadosa e um exame neurológico podem frequentemente localizar a região da disfunção cerebral; se esta região corresponde a uma distribuição arterial particular, as possíveis causas responsáveis pela síndrome podem ser reduzidas. Isto é de particular importância quando o paciente apresenta um AIT e um exame normal. Por exemplo, se um paciente desenvolver perda de linguagem e uma hemianopsia homônima direita, deve-se realizar uma busca por causas de embolismo cerebral médio

esquerdo. A descoberta de uma estenose isolada da artéria carótida interna direita nesse doente, por exemplo, sugere uma estenose carotídea assintomática, e a busca por outras causas de AVC deve continuar. As secções seguintes descrevem os resultados clínicos da isquemia cerebral associada aos territórios vasculares cerebrais representados nas Figs. 27-4 e 27-6 a 27-14. As síndromes de AVC são divididas em: (1) AVC de grandes vasos na circulação anterior, (2) AVC de grandes vasos na circulação posterior e (3) doença de pequenos vasos de qualquer leito vascular.

AVC na circulação anterior

A artéria carótida interna e os seus ramos compreendem a circulação anterior do cérebro. Estes vasos podem ser obstruídos por doença intrínseca do vaso (por exemplo, aterosclerose ou dissecação) ou por oclusão embólica de uma fonte proximal, como discutido anteriormente. A oclusão de cada vaso intracraniano principal tem manifestações clínicas distintas.

Artéria Cerebral Média

Oclusão da ACM proximal ou de um dos seus ramos principais é mais frequentemente devido a um êmbolo (artéria-artéria, cardíaco ou de origem desconhecida) do que à aterotrombose intracraniana. A aterosclerose da ACM proximal pode causar embolias distais para o território cerebral médio ou, menos comumente, pode produzir AIT de baixo fluxo. A formação colateral através de vasos leptomeninges muitas vezes impede que a estenose da ACM se torne sintomática.

Os ramos corticais da ACM fornecem a superfície lateral do hemisfério, exceto para (1) o pólo frontal e uma faixa ao longo da borda superomedial dos lobos frontais e parietais fornecidos pela ACA, e (2) as convoluções dos pólos temporal e occipital inferiores fornecidas pela ACP. (Figs. 27-6, 27-7, 27-8, e 27-9).

A ACM proximal (segmento M1) dá origem a ramos penetrantes (denominados *artérias lenticuloestriadas*) que suprem o putamen, o globus pallidus externo, o ramo posterior da cápsula interna, a coroa radiata adjacente e a maior parte do núcleo caudado (Fig. 27-6). No sulco de Sylvius, a ACM na maioria dos pacientes divide-se em divisões *superior* e *inferior* (ramos M2). Ramos da divisão inferior suprem o córtex temporal e parietal inferior, e os da divisão superior suprem o córtex parietal frontal e superior (Fig. 27-7).

Se toda a ACM for ocluída na sua origem (bloqueando tanto seus ramos penetrantes quanto corticais) e as colaterais distais são limitadas, os resultados clínicos são hemiplegia contralateral, hemianestesia, hemianopsia homônima e um dia ou dois de preferência pelo olhar para o lado ipsilateral. A disartria é comum devido à fraqueza facial. Quando o hemisfério dominante está envolvido, a afasia global também está presente, e quando o hemisfério não dominante é afetado, anosognosia, apraxia construtiva e negligência são encontrados (Cap. 18).

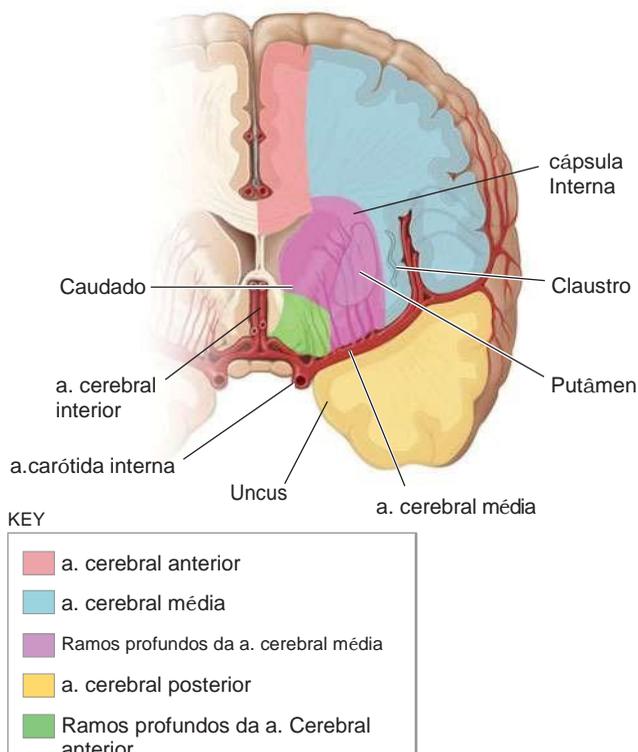


FIGURA 27-6

Diagrama de um hemisfério cerebral na secção coronal mostrando os territórios dos vasos cerebrais principais que se ramificam das artérias carótidas internas.

As síndromes completas da ACM ocorrem mais frequentemente quando um êmbolo oclui o tronco da artéria. Fluxo sanguíneo cortical colateral e diferentes configurações arteriais provavelmente são responsáveis pelo desenvolvimento de muitas síndromes parciais. As síndromes parciais também podem ser causadas por embolias que entram na ACM proximal sem oclusão completa, ocluem os ramos da ACM distal ou fragmentam-se e se movem distalmente.

As síndromes parciais devido à oclusão embólica de um único ramo incluem mão, ou mão e braço, fraqueza isolada (síndrome braquial) ou fraqueza facial com afasia não-fluente (Broca) (Cap. 18), com ou sem fraqueza do braço (síndrome frontal opercular). Uma combinação de perturbações sensoriais, fraqueza motora e afasia não-fluente sugere que um êmbolo tenha ocluído a divisão superior proximal e enfartado grandes porções dos córtex frontal e parietal (Fig. 27-7). Se a afasia fluente (Wernicke) ocorre sem fraqueza, a divisão inferior da ACM que fornece a parte posterior (córtex temporal) do hemisfério dominante está provavelmente envolvida. A jargonafasia e a incapacidade de compreender a linguagem escrita e falada são características proeminentes, muitas vezes acompanhadas por uma quadrantanopia superior homônima contralateral. Heminegligência ou agnosia espacial sem fraqueza indica que a divisão inferior da ACM no hemisfério não dominante está envolvida.

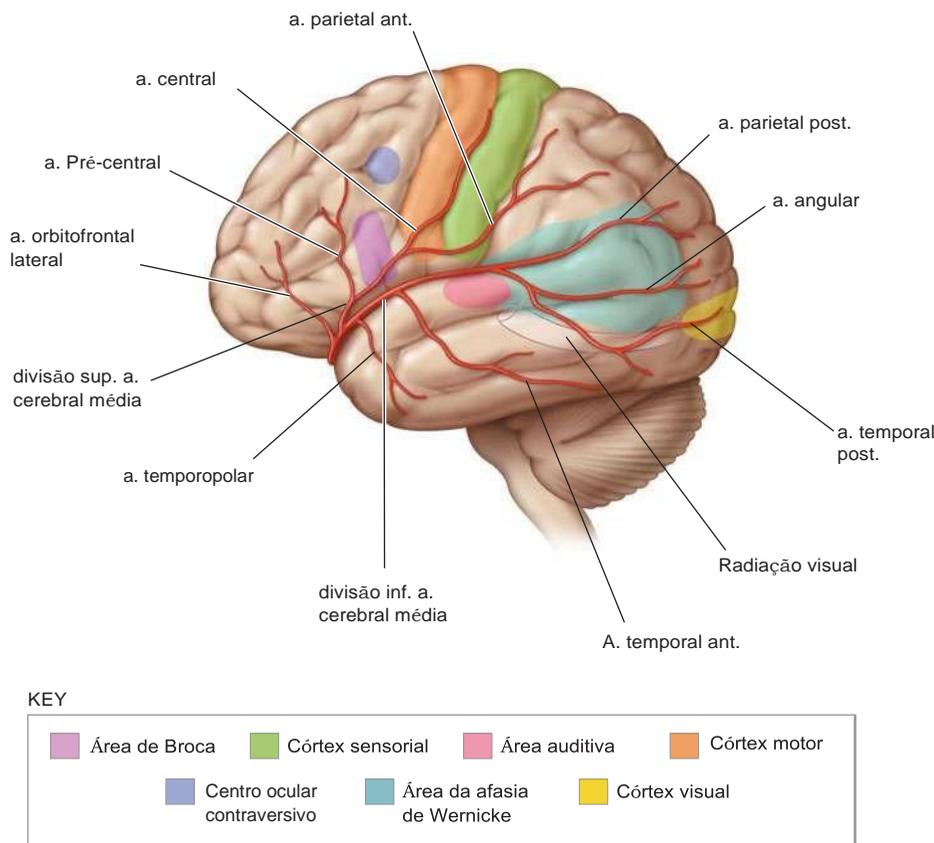


FIGURA 27-7

Diagrama de um hemisfério cerebral, aspecto lateral, mostrando os ramos e distribuição da artéria cerebral média e as principais regiões de localização cerebral. Observe a bifurcação da artéria cerebral média numa divisão superior e inferior.

Sintomas e sinais: Estruturas envolvidas

Paralisia da face, braço e perna contralaterais; comprometimento sensorial na mesma área (picadas, toque de algodão, vibração, posição, discriminação de dois pontos, estereognosia, localização tátil, barognose, cutaneografia): *área motora somática para rosto e braço e as fibras descendentes da área da perna para entrar na corona radiata e sistema sensorial somático correspondente*

Afasia motora: área da fala motora do hemisfério dominante

Afasia central, surdez de palavra, anomia, jargonafasia, agrafia sensorial, acalculia, alexia, agnosia de dedos, confusão direita-esquerda (os últimos quatro compreendem a síndrome de Gerstmann):

A oclusão de um vaso lenticuloestriado produz um AVC de pequenos vasos (lacunares) dentro da cápsula interna (Fig. 27-6). Isto produz AVC motor puro ou AVC sensorial-motor contralateral à lesão. A isquemia no genu da cápsula interna causa principalmente fraqueza facial seguida de fraqueza no braço e depois na perna, à medida que a isquemia se move posteriormente dentro da cápsula. Alternativamente, a mão contralateral pode-se tornar atáxica e a

Área de fala central, supra-silviano e córtex parietoccipital do hemisfério dominante

Afasia de condução: área da fala central (opérculo parietal)
Apraxia do hemisfério não dominante, anosognosia, hemiasomatognosia, negligência unilateral, agnosia para a metade esquerda do espaço externo, "apraxia" de vestir, "apraxia" construtiva, distorção de coordenadas visuais, localização imprecisa no meio campo, capacidade prejudicada de avaliar distância, leitura invertida, ilusões visuais (por exemplo, pode parecer que outra pessoa caminha através de uma mesa):
Lobo parietal não dominante (área correspondente à área da fala no hemisfério dominante); perda de memória topográfica é geralmente devido a uma lesão não dominante, ocasionalmente a uma dominante.

Hemianopsia homônima (frequentemente quadrantanopia inferior homônima): radiação ótica profunda até à segunda convolução temporal

Paralisia do olhar conjugado para o lado oposto: campo ocular frontal contraversivo ou fissuras projetadas

disartria será proeminente (mão desajeitada, síndrome disartria lacunar). O enfarte lacunar que afeta o globus pallidus e putamen frequentemente tem poucos sinais clínicos, mas parkinsonismo e hemibalismo foram relatados.

Artéria cerebral anterior

A ACA é dividida em dois segmentos: o círculo pré-comunal (A1) de Willis, ou tronco, que conecta a artéria carótida interna à artéria comunicante

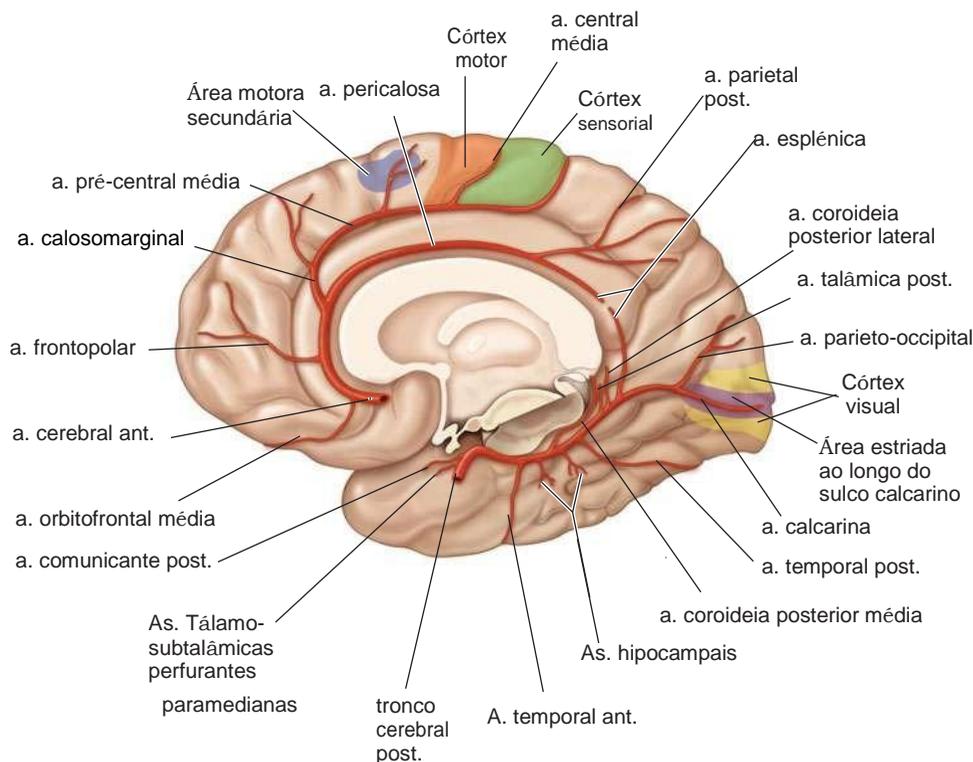
**FIGURA 27-8**

Diagrama de um hemisfério cerebral, aspecto médio, mostrando os ramos e distribuição da artéria cerebral anterior e as regiões principais de localização cerebral.

Sintomas e sinais: *Estruturas envolvidas*

Paralisia do pé e perna opostos: *área motora da perna*

Um menor grau de paresia do braço oposto: *área do braço do córtex ou fibras descendentes para a corona radiata*

Perda sensorial cortical sobre os dedos, pé e perna: *área sensorial para pé e perna*

Incontinência urinária: *área sensoriomotora no lóbulo paracentral*

anterior, e o segmento pós-comunal (A2) distal à artéria comunicante anterior (Figs. 27- 4, 27-6 e 27-8). O segmento A1 dá origem a vários ramos perforantes profundos que fornecem o ramo anterior da cápsula interna, a substância perfurada anterior, a amígdala, o hipotálamo anterior e a parte inferior da cabeça do núcleo caudado (Fig. 27-6).

A oclusão da ACA proximal é geralmente bem tolerada por causa do fluxo colateral através da artéria comunicante anterior e colaterais através da ACM e ACP. A oclusão de um único segmento A2 resulta nos sintomas contralaterais observados na Fig. 27-8. Se ambos os segmentos A2 surgirem de um único tronco cerebral anterior (atresia do segmento A1 contralateral), a oclusão pode afetar ambos os hemisférios. Abulia profunda (atraso na resposta verbal e motora) e sinais piramidais bilaterais com resultado de paraparesia ou quadriparesia e incontinência urinária.

Artéria Coroideia Anterior

Esta artéria surge da artéria carótida interna e fornece o ramo posterior da cápsula interna e a substância branca

Reflexo de agarrar contralateral, reflexo de sucção, gegenhalten (rigidez paratônica): *superfície média do lobo frontal posterior; provável área motora suplementar*

Abulia (mutismo acinético), lentidão, atraso, interrupção intermitente, falta de espontaneidade, sussurro, distração de reflexo para visões e sons: *Localização incerta - provavelmente giro cingulado e porção inferior média dos lobos frontal, parietal e temporal*

Comprometimento da marcha e postura (apraxia da marcha): *córtex frontal perto da área motora da perna*

Dispraxia dos membros esquerdos, afasia tátil nos membros esquerdos: *Corpo caloso*

posterolateral a ela, através da qual passam algumas das fibras geniculocalcarinas (Fig. 27-9). A síndrome completa da oclusão da artéria coroideia anterior consiste em hemiplegia contralateral, hemianestesia (hipestesia) e hemianopsia homônima. No entanto, como esse território também é suprido por vasos penetrantes da ACM proximal e das artérias comunicantes posteriores e coroideias posteriores, défices mínimos podem ocorrer e os pacientes frequentemente recuperam substancialmente. Os AVCs coroideios da artéria anterior são geralmente o resultado de trombose in situ do vaso, e o vaso é particularmente vulnerável à oclusão iatrogênica durante o corte cirúrgico de aneurismas oriundos da artéria carótida interna.

Artéria Carótida interna

O quadro clínico da oclusão carotídea interna varia dependendo se a causa da isquemia é trombo propagado, embolia ou baixo fluxo. O córtex fornecido pelo território da ACM é afetado com mais frequência. Com um círculo de Willis competente, a oclusão pode

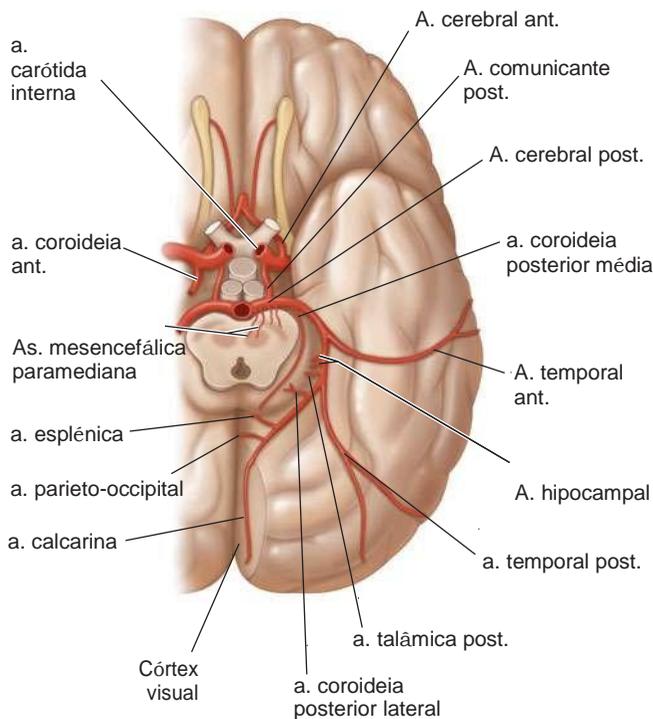


FIGURA 27-9

Aspetto inferior do cérebro com os ramos e distribuição da artéria cerebral posterior e as principais estruturas anatómicas mostradas.

Sintomas e sinais: Estruturas envolvidas

Território periférico (ver também Fig. 27-12). Hemianopsia homônima (geralmente do quadrante superior): *córtex calcarino ou radiação ótica próxima*. Hemianopia homônima bilateral, cegueira cortical, consciência ou negação da cegueira; nomeação tátil, acromatopsia (cegueira a cores), incapacidade de ver os movimentos para a frente e para trás, incapacidade de distinguir objetos não localizados centralmente, apraxia dos movimentos oculares, incapacidade de contar ou enumerar objetos, tendência a colidir com coisas que o doente vê e tenta para evitar: *lobo occipital bilateral com possivelmente o lobo parietal envolvido*. Dislexia verbal sem agrafia, anomia de cor: *lesão calcarina dominante e parte posterior do corpo caloso*. Defeito da memória: *lesão do hipocampo bilateralmente ou somente no lado dominante*. Desorientação topográfica e prosopagnosia: *geralmente com lesões de giro não dominante, calcarino e lingual*. Simultanagnosia, negligência hemivisual: *córtex visual dominante, hemisfério contralateral*. Alucinações visuais não formadas, alucinose peduncular, metamorfopsia, telopsia, propagação visual ilusória, paliopsia, distorção de contornos, fotofobia central: *córtex calcarino*. Alucinações complexas: *geralmente hemisfério não dominante*.

Território central. Síndrome talâmica: perda sensorial (todas as modalidades), dor espontânea e parestesias, coreoatetose, tremor intencional, espasmos da mão, hemiparesia leve: *núcleo posteroventral do tálamo; envolvimento do corpo do subtálamo adjacente ou dos seus tratos aferentes*. Síndrome de Claude: ataxia cerebelosa cruzada com paralisia do terceiro nervo ipsilateral (síndrome de Claude): *trato dentatotalâmico e terceiro nervo emitente*. Síndrome de Weber: paralisia do terceiro nervo e hemiplegia contralateral: *terceiro nervo e pedúnculo cerebral*. Hemiplegia contralateral: *pedúnculo cerebral*. Paralisia ou paresia do movimento ocular vertical, estrabismo vertical, respostas pupilares lentas à luz, leve miose e ptose (nistagmo de retração e “dobramento” das pálpebras podem estar associados): *fibras supranucleares no terceiro nervo, núcleo intersticial de Cajal, núcleo de Darkschewitsch e comissura posterior*. Tremor de ação atáxica rítmica contralateral; tremor postural rítmico ou “a segurar” (tremor talâmico): *trato dentatotalâmico*.

passar despercebida. Se o trombo propaga a artéria carótida interna para dentro da ACM ou a emboliza, os sintomas são idênticos à oclusão proximal da ACM (ver anteriormente). Às vezes, há um enfarte extenso de toda a substância branca profunda e da superfície cortical. Quando as origens da ACA e da ACM são ocluídas no topo da artéria carótida, ocorre abulia ou estupor com hemiplegia, hemianestesia e afasia ou anosognosia. Quando a ACP surge da artéria carótida interna (uma configuração denominada *artéria cerebral posterior fetal*), esta também pode ficar ocluída e dar origem a sintomas referentes ao seu território periférico (Figs. 27-8 e 27-9).

Além de fornecer o cérebro ipsilateral, a artéria carótida interna perfunde o nervo ótico e a retina através da artéria oftálmica. Em ~25% da doença carotídea interna sintomática, a cegueira monocular transitória recorrente (amaurose fugaz) alerta para a lesão. Os doentes tipicamente descrevem uma sombra horizontal que passa para cima ou para baixo através campo de visão. Eles também podem-se queixar de que a visão estava embaçada naquele olho ou que a metade superior ou inferior da visão desapareceu. Na maioria dos casos, esses sintomas duram apenas alguns minutos. Raramente, a isquemia ou enfarte da artéria oftálmica ou das artérias retinianas centrais ocorre no momento do AIT ou enfarte cerebral.

Um sopro carotídeo prolongado de alta intensidade que desvanece na diástole é frequentemente associado a lesões fortemente estenóticas. À medida que a estenose se torna mais estreita e o fluxo distal à estenose se reduz, o sopro torna-se mais fraco e pode desaparecer quando a oclusão é iminente.

Artéria carótida comum

Todos os sintomas e sinais de oclusão da carótida interna também podem estar presentes com a oclusão da artéria carótida comum. A claudicação mandibular pode resultar de baixo fluxo nos ramos carotídeos externos. Ocorrências bilaterais da artéria carótida comum na sua origem podem ocorrer na arterite de Takayasu.

AVC na circulação posterior

A circulação posterior é composta das artérias vertebrais pareadas, da artéria basilar e das artérias cerebrais posteriores pareadas. As artérias vertebrais juntam-se para formar a artéria basilar na junção pontomedular. A artéria basilar divide-se em duas artérias cerebrais posteriores na fossa interpeduncular (Figs. 27-4, 27-8 e 27-9). Essas artérias principais dão origem a ramos circunferenciais longos e curtos e a pequenos ramos perfurantes profundos que fornecem o cerebelo, a medula, a ponte, o mesencéfalo, o subtálamo, o tálamo, o hipocampo e os lobos medianos temporal e occipital. A oclusão de cada vaso produz sua própria síndrome distintiva.

Artéria cerebral posterior

Em 75% dos casos, ambas ACPs surgem da bifurcação da artéria basilar; em 20%, uma tem a

sua origem na artéria carótida interna ipsilateral através da artéria comunicante posterior; em 5%, ambos originam-se das respectivas artérias carótidas internas ipsilaterais (Figs. 27-8 e 27-9). O segmento precomunal, ou P1, da verdadeira artéria cerebral posterior é atrético nestes casos.

As síndromes de ACP geralmente resultam da formação de ateroma ou embolias que se alojam no topo da artéria basilar; A doença da circulação posterior também pode ser causada pela dissecação da artéria vertebral e da displasia fibromuscular.

Dois síndromes clínicas são comumente observadas com a oclusão da ACP: (1) *síndrome P1*: sinais mesencéfalos, subtalâmicos e talâmicos, que são devidos à doença do segmento P1 proximal da ACP ou dos seus ramos perfurantes (talamogeniculado, Percheron e artérias coroidais posteriores); e (2) *síndrome de P2*: sinais do lobo temporal e occipital cortical, devido à oclusão do segmento P2 distal à junção da ACP com a artéria comunicante posterior.

■ Síndromes P1

O enfarte geralmente ocorre no subtálamo ipsilateral e tálamo médio e no pedúnculo cerebral ipsilateral e mesencéfalo (Figs. 27-9 e 27-14). Uma paralisia do terceiro nervo com ataxia contralateral (síndrome de Claude) ou com hemiplegia contralateral (síndrome de Weber) pode resultar. A ataxia indica envolvimento do núcleo rubro ou trato dentárioubrotâmico; a hemiplegia é localizada no pedúnculo cerebral (Fig. 27-14). Se o núcleo subtalâmico estiver envolvido, pode ocorrer hemibalismo contralateral. A oclusão da artéria de Percheron produz paresia de olhar para cima e sonolência, e frequentemente abulia. O enfarte extenso no mesencéfalo e subtálamo ocorrendo com a oclusão da ACP proximal bilateral apresenta-se como coma, pupilas não reativas, sinais piramidais bilaterais e rigidez de descerebração. A oclusão dos ramos penetrantes das artérias talâmica e tala-geogénica produz síndromes lacunares talâmicos e talamocapsulares menos extensos. A *síndrome de Déjérine-Roussy talâmica* consiste na perda hemisensorial contralateral seguida mais tarde por uma dor agonizante, abrasadora ou ardente nas áreas afetadas. É persistente e responde mal aos analgésicos. Anticonvulsivos (carbamazepina ou gabapentina) ou antidepressivos tricíclicos podem ser benéficos.

■ Síndromes P2

(Veja também as Figuras 27-8 e 27-9.) A oclusão da ACP distal causa enfarte dos lobos medianos temporal e occipital. Hemianopsia homônima contralateral com preservação da mácula é a manifestação usual. Ocasionalmente, apenas o quadrante superior do campo visual está envolvido. Se as áreas de associação visual forem poupadas e apenas o córtex calcarino estiver envolvido, o doente pode estar ciente de defeitos visuais. O envolvimento do lobo temporal mediano e do hipocampo pode causar um distúrbio agudo na

memória, particularmente se ocorrer no hemisfério dominante. O defeito geralmente desaparece porque a memória tem representação bilateral. Se o hemisfério dominante é afetado e o enfarte se estende para envolver o esplênio do corpo caloso, o paciente pode demonstrar alexia sem agrafia. A agnosia visual para faces, objetos, símbolos matemáticos e cores e anomia com erros parafásicos (afasia amnésica) também pode ocorrer neste cenário, mesmo sem envolvimento caloso. A oclusão da artéria cerebral posterior pode produzir *alucinose peduncular* (alucinações visuais de cenas e objetos coloridos).

O enfarte bilateral nas ACPs distais produz cegueira cortical (cegueira com reação de luz pupilar preservada). O paciente muitas vezes não tem consciência da cegueira ou pode até mesmo negá-la (*síndrome de Anton*). Pequenas ilhas de visão podem persistir, e o paciente pode relatar que a visão flutua quando as imagens são capturadas nas porções preservadas. Raramente somente a visão periférica é perdida e a visão central é poupada, resultando na visão em túnel. Lesões na área da associação visual bilateral podem resultar na *síndrome de Balint*, um distúrbio da examinação visual ordenada do ambiente (Cap. 18), geralmente resultante de enfartes secundários ao baixo fluxo na zona de fronteira vascular entre os territórios distais d ACP e da ACM, como ocorre após paragem cardíaca. Os pacientes podem experimentar a persistência de uma imagem visual por vários minutos, apesar de olharem para outra cena (*palinopsia*) ou uma incapacidade de sintetizar o todo de uma imagem (*simultanagnosia*). A oclusão embólica do topo da artéria basilar pode produzir algum ou todos os sintomas do território central ou periférico. A marca é o início súbito de sinais bilaterais, incluindo ptose, assimetria pupilar ou falta de reação à luz e sonolência.

■ Artérias cerebelosas inferiores posteriores e vertebrais

A artéria vertebral, que surge da artéria inominada à direita e da artéria subclávia à esquerda, consiste em quatro segmentos. O primeiro (V1) estende-se desde a origem até a entrada no sexto ou quinto foramen vertebral transverso. O segundo segmento (V2) atravessa os forâmens vertebrais de C6 para C2. A terceira (V3) passa através do foramen transverso e circunda o arco do atlas para perfurar a dura-máter no foramen magno. O quarto segmento (V4) flui para cima para se unir à outra artéria vertebral para formar a artéria basilar; apenas o quarto segmento dá origem a ramos que fornecem o tronco cerebral e o cerebelo. A artéria cerebelosa posterior inferior (ACPI) no seu segmento proximal fornece a medula lateral e, nos seus ramos distais, a face inferior do cerebelo.

As lesões aterotrombóticas têm uma predileção pelos segmentos V1 e V4 da artéria vertebral. O primeiro segmento pode adoecer na origem do vaso e produzir êmbolos de circulação posterior;

Artéria Basilar

O fluxo colateral da artéria vertebral contralateral ou das artérias ascendentes cervical, tireocervical ou occipital é geralmente suficiente para evitar AITs de baixo fluxo ou AVC. Quando uma artéria vertebral é atrética e uma lesão aterotrombótica ameaça a origem da outra, a circulação colateral, que também pode incluir o fluxo retrógrado pela artéria basilar, é frequentemente insuficiente (Figs. 27-4 e 27-9). Nesse cenário, podem ocorrer AITs de baixo fluxo, consistindo de síncope, vertigem e hemiplegia alternada; esse estado também prepara o palco para a trombose. A doença do quarto segmento distal da artéria vertebral pode promover a formação de trombos manifestado como embolia ou com propagação como trombose da artéria basilar. A estenose proximal à origem da AICP pode ameaçar a medula lateral e a superfície inferior posterior do cerebelo.

Se a artéria subclávia estiver ocluída proximal à origem da artéria vertebral, haverá uma reversão na direção do fluxo sanguíneo na artéria vertebral ipsilateral. O exercício do braço ipsilateral pode aumentar a necessidade no fluxo vertebral, produzindo AITs na circulação posterior ou “roubo da subclávia”.

Embora a doença ateromatosa raramente estreite o segundo e o terceiro segmentos da artéria vertebral, essa região está sujeita a dissecação, displasia fibromuscular e, raramente, invasão por sopros osteófitos no interior do foramen vertebral.

A oclusão embólica ou trombose de um segmento V4 causa isquemia da medula lateral. A constelação de vertigem, entorpecimento da face ipsilateral e membros contralaterais, diplopia, rouquidão, disartria, disfagia e síndrome de Horner ipsilateral é chamada de *síndrome medular lateral (ou de Wallenberg)* (Fig. 27-10). A maioria dos casos resulta da oclusão da artéria vertebral ipsilateral; no restante, a oclusão da AICP é responsável. A oclusão dos ramos perfurantes medulares da artéria vertebral ou AICP resulta em síndromes parciais. *A hemiparesia não é uma característica da oclusão da artéria vertebral; no entanto, a quadriparesia pode resultar da oclusão da artéria espinhal anterior.*

Raramente, ocorre uma *síndrome medular medial* com enfarte da pirâmide e hemiparesia contralateral do braço e perna, poupando a face. Se o lemnisco medial e a fibra emergente do nervo hipoglosso estiverem envolvidos, ocorre perda contralateral do sentido da posição articular e fraqueza da língua ipsilateral.

Enfarte cerebelar com edema pode levar a *paragem respiratória súbita* devido à elevação da PIC na fossa posterior. Sonolência, sinais de Babinski, disartria e fraqueza bifacial podem estar ausentes ou presentes apenas brevemente, antes de ocorrer a paragem respiratória. A instabilidade no andar, a cefaleia, a tontura, a náusea e o vômito podem ser os únicos sintomas e sinais precoces e devem levantar suspeita desta complicação iminente, que pode exigir descompressão neurocirúrgica, geralmente com excelente resultado. Separar esses sintomas daqueles da labirintite viral pode ser um desafio, mas a cefaleia, a rigidez do pescoço e a dismetria unilateral favorecem o AVC.

Ramos da artéria basilar fornecem a base da ponte e do cerebelo superior e dividem-se em três grupos: (1) paramedianos, de 7 a 10 em número, que fornecem uma cunha de pontes em ambos os lados da linha média; (2) circunferenciais curtos, 5-7 em número, que fornecem os dois terços laterais da ponte e dos pedúnculos cerebelosos médios e superior; e (3) circunferenciais longas bilaterais (artérias cerebelosas superiores e cerebelosas anteriores superiores), que circundam a ponte para fornecer os hemisférios cerebelosos.

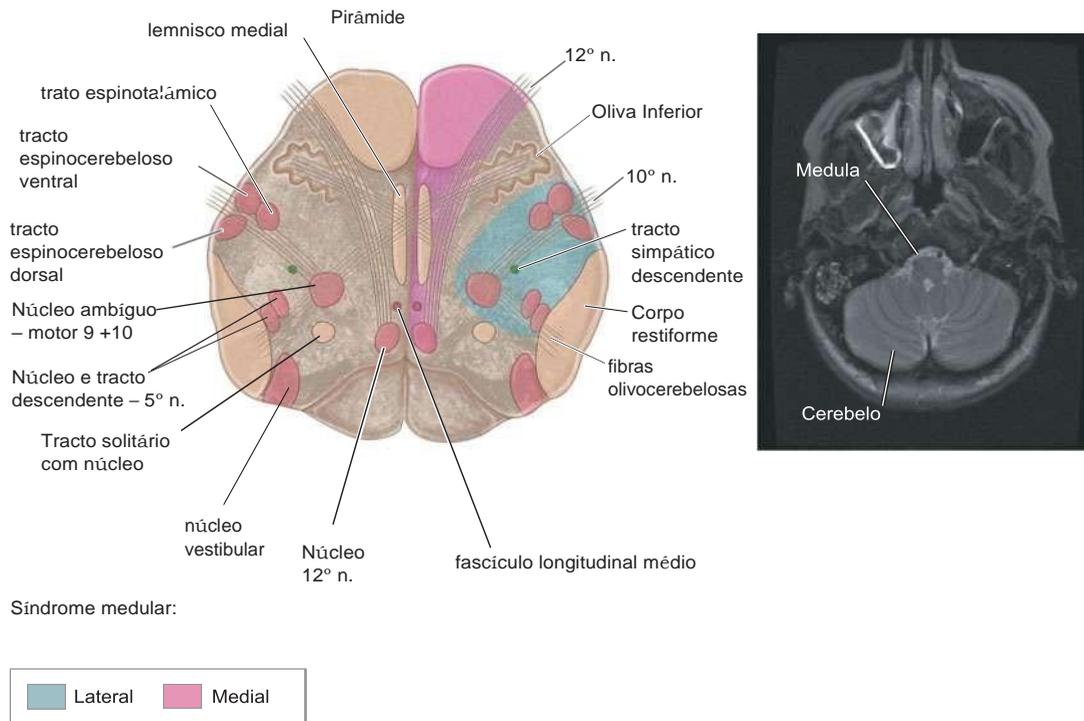
As lesões ateromatosas podem ocorrer em qualquer parte do tronco basilar, mas são mais frequentes nos segmentos vertebrais proximal basilar e distal. Tipicamente, as lesões ocluem tanto a artéria basilar proximal quanto uma ou ambas as artérias vertebrais. O quadro clínico varia dependendo da disponibilidade de fluxo colateral retrógrado das artérias comunicantes posteriores. Raramente, a dissecação de uma artéria vertebral pode envolver a artéria basilar e, dependendo da localização do verdadeiro e falso lumen, pode produzir múltiplos AVCs perfurantes.

Embora a aterotrombose ocasionalmente oclui a porção distal da artéria basilar, as embolias do coração ou dos segmentos vertebrais ou basilares proximais são mais comumente responsáveis pelas síndromes “topo da basilar”.

Como o tronco cerebral contém muitas estruturas em justa aposição, uma diversidade de síndromes clínicas pode emergir com isquemia, refletindo o envolvimento dos tratos corticobulbar e corticoespinais, tratos sensoriais ascendentes e núcleos dos nervos cranianos (Figs. 27-11, 27-12, 27-13, e 27-14).

Os sintomas de isquemia transitória ou enfarte no território da artéria basilar muitas vezes não indicam se a própria artéria basilar ou um dos seus ramos está doente, mas essa distinção tem implicações importantes para a terapia. *A imagem da oclusão basilar completa, no entanto, é fácil de reconhecer como uma constelação de sinais do tracto bilateral longo (sensoriais e motores) com sinais de disfunção cerebelar e do nervo craniano.* Um “locked-in” state de consciência preservada com quadriplegia e sinais de nervos cranianos sugere enfarte de mesencéfalo completo e enfarte do mesencéfalo inferior. O objetivo terapêutico é identificar a oclusão basilar iminente antes que ocorra enfarte devastador. Uma série de AITs e um AVC flutuante lentamente progressivo são extremamente significativos, pois eles frequentemente anunciam uma oclusão aterotrombótica da artéria basilar proximal ou vertebral distal.

Os AITs na distribuição proximal da base podem produzir vertigem (frequentemente descrita pelos pacientes como “a nadar”, “a balançar”, “a mover-se”, “instabilidade” ou “tontura”). Outros sintomas que alertam para a trombose basilar incluem diplopia, disartria, dormência facial ou circumoral,



Síndrome medular:



FIGURA 27-10

Secção axial ao nível da medula, representada esquematicamente à esquerda, com uma imagem de RM correspondente à direita. Note que nas Figs. 27-10 a 27-14, todos os desenhos são orientados com a superfície dorsal na parte inferior, combinando a orientação do tronco cerebral que é comumente vista em todos os estudos modernos de neuroimagem. Regiões aproximadas envolvidas nas síndromes de AVC medular lateral e médio são mostradas.

Sintomas e sinais: Estruturas envolvidas

1. Síndrome medular média (oclusão da artéria vertebral ou do ramo da artéria vertebral ou artéria basilar inferior)

Do lado da lesão

Paralisia com atrofia de metade da língua:

12º nervo ipsilateral

No lado oposto à lesão

Paralisia do braço e perna, face poupada; senso tátil e proprioceptivo prejudicado em mais de metade do corpo: *trato piramidal contralateral e lemnisco medial*

2. Síndrome medular lateral (a oclusão de qualquer um dos cinco vasos pode ser responsável - artérias medular lateral vertebral, posterior inferior cerebelosa, superior, média ou inferior)

No lado da lesão

Dor, dormência, sensação prejudicada em mais de metade da face: *trato descendente e núcleo do quinto nervo*

Ataxia dos membros, cair para o lado da lesão: *Incertocorpo restiforme, hemisfério cerebeloso, fibras cerebelsas, trato espinocerebeloso (?)*

Nistagmo, diplopia, oscilopsia, vertigem, náusea, vômito: *núcleo vestibular*

e sintomas hemisensoriais. Em geral, os sintomas dos AITs do ramo basilar afetam um lado do tronco cerebral, enquanto os sintomas dos AITs da artéria basilar geralmente afetam ambos os lados, embora uma hemiparesia “anunciada” tenha sido enfatizada como um sintoma inicial de oclusão basilar. Na

Síndrome de Horner (miose, ptose, diminuição da

transpiração): *Trato simpático descendente*

Disfagia, rouquidão, paralisia do palato, paralisia da corda vocal, diminuição do reflexo do vômito: *emissão de fibras do nono e décimo nervos*

Perda do paladar: *Núcleo e Tracto Solitário*

Dormência do braço, tronco ou perna ipsilateral: *núcleos cuneiforme e grácil*

Fraqueza da parte inferior da face: *fibras neuronais motoras superiores genufletidas para o núcleo facial ipsilateral*

No lado oposto à lesão

Dor prejudicada e sensação térmica sobre metade do corpo, às vezes da face: *trato espinotalâmico*

3. Síndrome medular unilateral total (oclusão da artéria vertebral): combinação de síndromes mediais e laterais

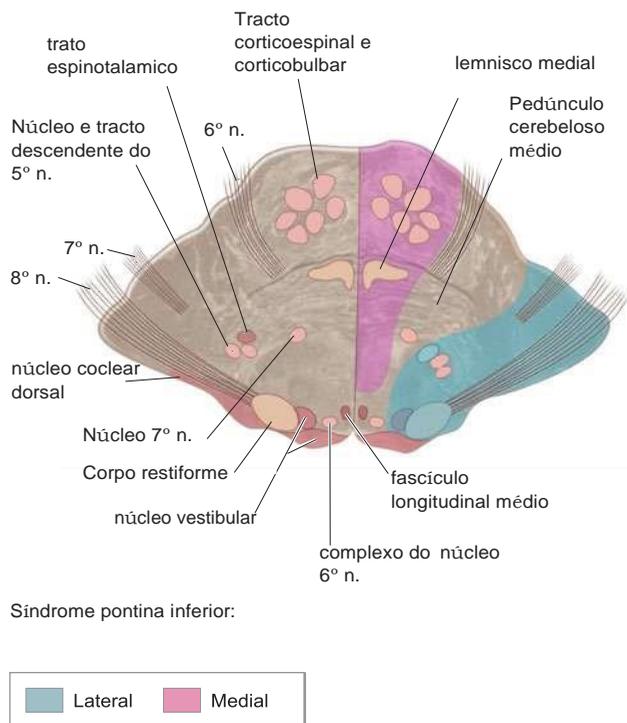
4. Síndrome pontomedular lateral (oclusão da artéria vertebral): combinação de síndrome medular lateral e da pontina inferior lateral

5. Síndrome da artéria basilar (a síndrome da artéria vertebral solitária é equivalente): Uma combinação das várias síndromes do tronco cerebral mais aquelas que surgem na distribuição da artéria cerebral posterior.

Sinais bilaterais do trato longo (sensorial e motor; anormalidades do nervo craniano periférico e cerebeloso): *Trato longo bilateral; nervos cranianos cerebelosos e periféricos*

Paralisia ou fraqueza de todas as extremidades, mais toda a musculatura bulbar: *tratos corticobulbar e corticoespinais bilateralmente*

maioria das vezes, os AITs, seja devido à oclusão iminente da artéria basilar ou de um ramo basilar, são de curta duração (5 a 30 minutos) e repetitivos, ocorrendo várias vezes ao dia. O padrão sugere uma redução intermitente do fluxo. Muitos neurologistas tratam com heparina para prevenir a

**FIGURA 27-11**

Secção axial no nível da ponte inferior, representado esquematicamente à esquerda, com uma imagem de RM correspondente à direita. Regiões aproximadas envolvidas nas síndromes de AVC pontina média e lateral inferior são mostradas.

Sintomas e sinais: *Estruturas envolvidas*

1. Síndrome pontina média inferior (oclusão do ramo paramediano da artéria basilar)

No lado da lesão

Paralisia do olhar conjugado para o lado da lesão (preservação da convergência): *Centro para olhar lateral conjugado*

Nistagmo: *Núcleo vestibular*

Ataxia dos membros e da marcha: *provável pedúnculo cerebeloso médio*

Diplopia no olhar lateral: *nervo abducente*

No lado oposto à lesão

Paralisia da face, braço e perna: *Trato corticobulbar e corticoespinal em partes inferiores da ponte*

Sentido tátil e proprioceptivo prejudicado em mais da metade do corpo: *lemniscus medial*

2. Síndrome pontina inferior lateral (oclusão da artéria cerebelosa inferior anterior)

No lado da lesão

Nistagmo horizontal e vertical, vertigem, náusea, vômito, oscilopsia: *nervo ou núcleo vestibular*

Paralisia facial: *sétimo nervo*

Paralisia do olhar conjugado ao lado da lesão: *centro para olhar lateral conjugado*

Surdez, zumbido: *nervo auditivo ou núcleo coclear*

Ataxia: *pedúnculo cerebeloso médio e hemisfério cerebeloso*

Sensação prejudicada sobre a face: *tracto descendente e núcleo do quinto nervo*

No lado oposto à lesão

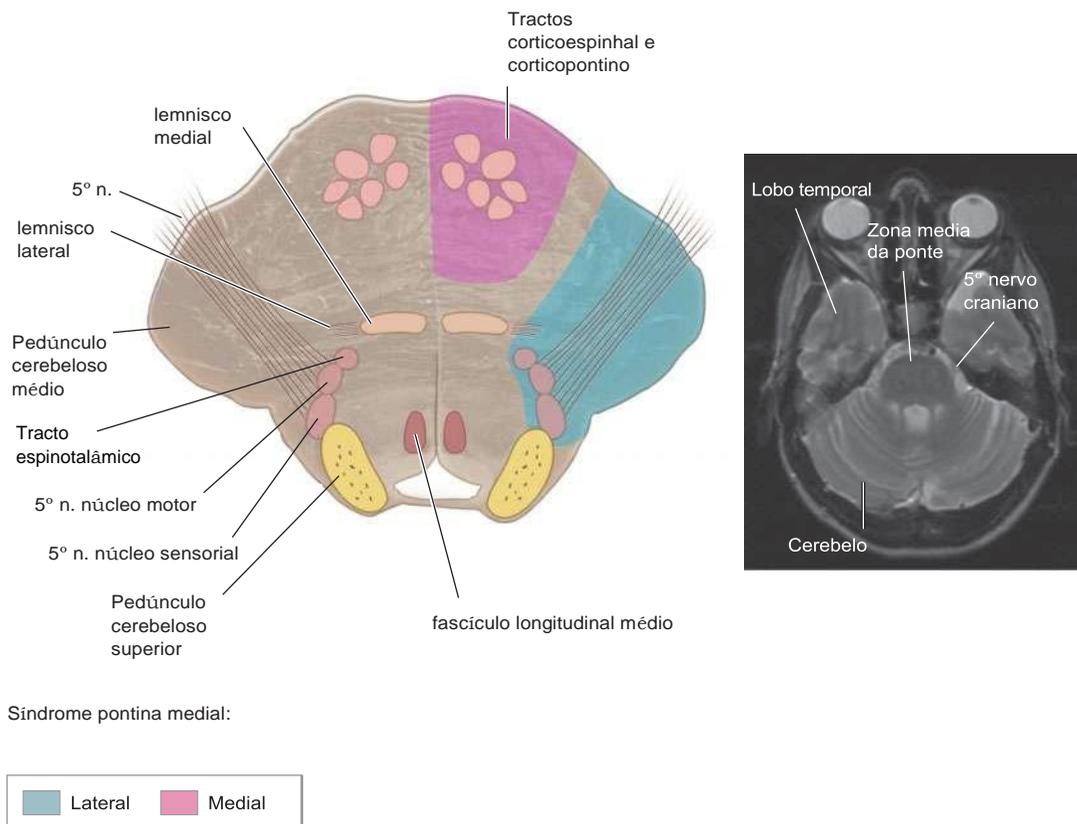
Dor prejudicada e sensação térmica em mais de metade do corpo (pode incluir face): *trato espinotalâmico*

propagação de coágulos.

A oclusão aterotrombótica da artéria basilar com enfarte geralmente causa sinais *bilaterais* do tronco cerebral. A paresia do olhar ou oftalmoplegia internuclear associada à hemiparesia ipsilateral pode ser a única manifestação de isquemia bilateral do tronco cerebral. Mais frequentemente, sinais inequívocos de doença pontina bilateral estão presentes. Trombose basilar completa implica uma elevada mortalidade.

A oclusão de um ramo da artéria basilar geralmente causa sintomas e sinais *unilaterais* envolvendo nervos motores, sensoriais e cranianos. Enquanto os sintomas permanecerem unilaterais, a preocupação com a oclusão basilar pendente deve ser reduzida.

A oclusão da artéria cerebelosa superior resulta em ataxia cerebelosa ipsilateral grave, náusea e vômitos, disartria e perda contralateral da sensação de dor e temperatura nas extremidades, corpo e face (tractos espino e trigeminotalâmicos). Surdez parcial,

**FIGURA 27-12**

Seção axial ao nível da zona média da ponte, representada esquematicamente à esquerda, com uma imagem de RM correspondente à direita. Regiões aproximadas envolvidas nas síndromes de AVC da ponte média medial e lateral do AVC são mostradas.

Sintomas e sinais: *Estruturas envolvidas*

- Síndrome pontina medial (ramo paramediano da artéria basilar média)
 - No lado da lesão
 - Ataxia dos membros e marcha (mais proeminente no envolvimento bilateral): *núcleos pontinos*
 - No lado oposto à lesão
 - Paralisia da face, braço e perna: *tracto corticobulbar e corticoespinhal*

tremor atáxico da extremidade superior ipsilateral, a síndrome de Horner e a mioclonia palatal podem ocorrer raramente. Síndromes parciais ocorrem com frequência (Fig. 27-13). Com AVCs extensos, o inchaço e os efeitos de massa podem comprimir o mesencéfalo ou produzir hidrocefalia; estes sintomas podem evoluir rapidamente. A intervenção neurocirúrgica pode salvar vidas nesses casos.

A oclusão da artéria cerebelosa inferior anterior produz graus variáveis de infarto, porque o tamanho dessa artéria e o território que ela fornece variam inversamente aos da ACPI. Os principais sintomas incluem: (1) surdez ipsilateral, fraqueza facial, vertigem, náusea e vômito, nistagmo, zumbido, ataxia cerebelosa, síndrome de Horner e paresia do olhar lateral conjugado; e (2) perda contralateral da sensação de dor e temperatura. Uma oclusão próxima à origem da artéria pode causar sinais do trato corticoespinhal (Fig. 27-11).

Toque variável prejudicado e propriocepção quando a lesão se estende posteriormente: *lemnisco medial*

- Síndrome pontina medial lateral (artéria circunferencial curta)
 - Do lado da lesão
 - Ataxia dos membros: *pedúnculo cerebeloso médio*
 - Paralisia dos músculos da mastigação: *Fibras motoras ou núcleo do quinto nervo*
 - Sensação prejudicada do lado da face: *fibras sensoriais ou núcleo do quinto nervo*
 - No lado oposto à lesão
 - Dor prejudicada e sensação térmica nos membros e no tronco: *trato espinotalâmico*

A oclusão de um dos ramos circunferenciais curtos da artéria basilar afeta os dois terços laterais da ponte e o pedúnculo cerebeloso médio ou superior, enquanto a oclusão de um dos ramos paramedianos afeta uma área em forma de cunha em ambos os lados da parte média da ponte (Figs. 27-11 a 27-13).

IMAGIOLOGIA

Ver também Cap. 4.

Tomografia computadorizada (TC)

As imagens radiográficas da TC identificam ou excluem a hemorragia como causa do AVC e identificam hemorragias extraparenquimatosas, neoplasias, abscessos e outras condições disfarçadas de AVC. Imagens de TCs de cérebros

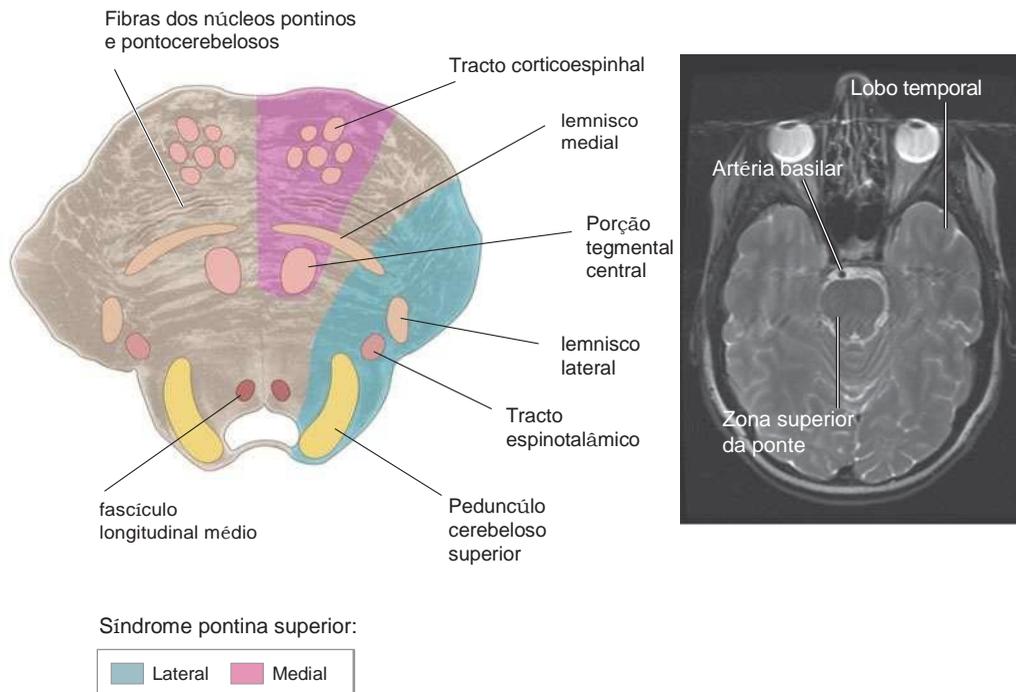


FIGURA 27-13

Seção axial ao nível da zona superior da ponte, representada esquematicamente à esquerda, com uma imagem de RM correspondente à direita. Regiões aproximadas envolvidas nas síndromes de AVC pontina medial e lateral superior são mostradas.

Sintomas e sinais: *Estruturas envolvidas*

1. Síndrome pontina superior medial (ramos paramedianos da artéria basilar superior)

No lado da lesão

Ataxia cerebelosa (provavelmente): *pedúnculo cerebeloso superior e/ou médio*

Oftalmoplegia internuclear: *fascículo longitudinal médio*

Síndrome mioclônica, palato, faringe, cordas vocais, aparato respiratório, face, aparelho oculomotor, etc.:
Localização incerta - porção tegmental central, projeção dentada, núcleo olivar inferior

No lado oposto à lesão

Paralisia da face, braço e perna: *tracto corticobulbar e corticoespinhal*

Raramente o toque, a vibração e a posição são afetados:
Lemniscus medial

2. Síndrome pontina superior lateral (síndrome da artéria cerebelosa superior)

No lado da lesão

Ataxia dos membros e marcha, cair para o lado da lesão:
Pedúnculos cerebelosos médio e superior, superfície superior do cerebelo, núcleo dentado

Tontura, náusea, vômito; nistagmo horizontal:

Núcleo vestibular

Paresia do olhar conjugado (ipsilateral): *olhar pontino contralateral*

Estrabismo vertical: *incerto*

Miose, ptose, diminuição da transpiração sobre a face (síndrome de Horner): *Fibras simpáticas descendentes*

Tremor: *Localização incerta - núcleo dentado, pedúnculo cerebeloso superior*

No lado oposto à lesão

Dor prejudicada e sensação térmica no rosto, membros e tronco: *trato espinotalâmico*

Toque prejudicado, vibração e sensação de posição, mais na perna do que no braço (há uma tendência à incongruência dos défices da dor e do toque): *lemniscus medial (porção lateral)*

obtidas nas primeiras horas após um enfarte geralmente não mostram anomalias e o enfarte pode não ser visto de forma confiável por 24 a 48 horas. A TC pode não demonstrar pequenos AVCs isquêmicos na fossa posterior devido ao artefacto ósseo; pequenos enfartes na superfície cortical podem também passar despercebidos.

As TC com contraste adicionam especificidade ao mostrar o realce pelo contraste dos enfartes subagudos e permitem a visualização de estruturas venosas. Juntamente com os scanners multidetetores de nova geração, a angiografia por TC (ATC) pode ser realizada com a administração IV de contraste iodado, permitindo a visualização das artérias cervicais e intracranianas,

veias intracranianas, arco aórtico e até artérias coronárias numa sessão de imagem. A doença carotídea e as oclusões vasculares intracranianas são prontamente identificadas com este método (Fig. 27-3). Após um bólus IV de contraste, os défices na perfusão cerebral produzidos pela oclusão vascular também podem ser demonstrados (Fig. 27-15) e usados para prever a região do cérebro enfartado e do cérebro em risco de enfarte adicional (isto é, a penumbra isquêmica, veja "Patofisiopatologia do AVC isquêmico"). A TC também é sensível para a detecção da HAS (embora, por si só, não a elimine) e a ATC pode identificar prontamente aneurismas intracranianos (Cap. 28).

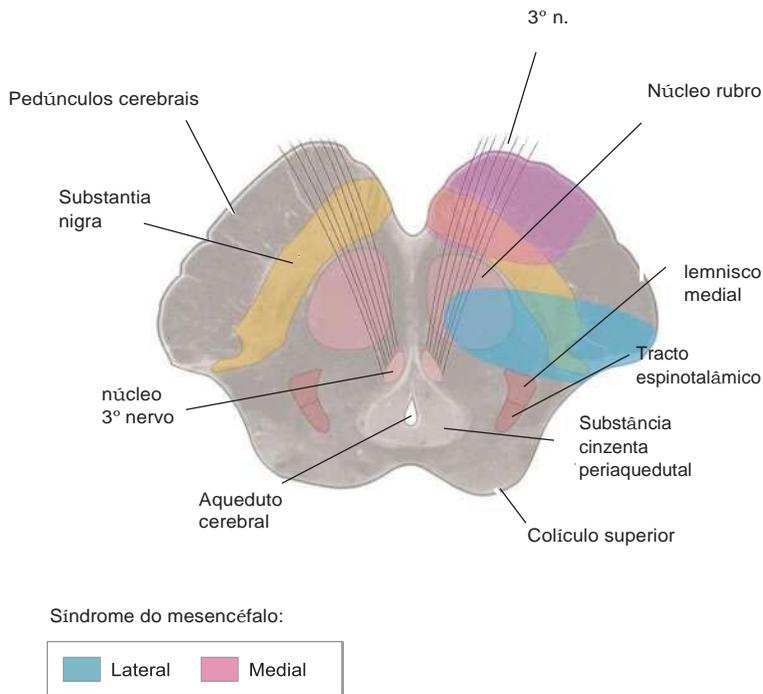


FIGURA 27-14

Secção axial ao nível do mesencéfalo, representado esquematicamente à esquerda, com uma imagem de RM correspondente à direita. Regiões aproximadas envolvidas nas síndromes do AVC do mesencéfalo mediais e laterais são mostradas.

Sintomas e sinais: Estruturas envolvidas

1. Síndrome do mesencéfalo medial (ramos paramedianos das artérias cerebrais basilares superiores e posteriores proximais)

Do lado da lesão

Olho “para baixo e para fora” secundário à ação sem oposição do quarto e sexto nervos cranianos, com a pupila dilatada e não responsiva: *fibras do terceiro nervo*

No lado oposto à lesão

Paralisia da face, braço e perna: *tracto corticobulbar e corticoespinhal descendente em pedúnculos cerebrais*

2. Síndrome do mesencéfalo lateral (síndrome de pequenas artérias perforantes surgidas da artéria cerebral posterior)

No lado da lesão

Olho “para baixo e para fora” secundário à ação sem oposição do quarto e sexto nervos cranianos, com pupilas fixas e não responsivas: *fibras do terceiro nervo e/ou núcleo do terceiro nervo*

No lado oposto à lesão

Hemiataxia, hiperinesia, tremor: *Núcleo rubro, via dentatotalâmica*

Devido à sua velocidade e ampla disponibilidade, a TC à cabeça sem contraste é a modalidade de imagem de escolha em doentes com AVC agudo (Fig. 27-1), e imagens de perfusão por ATC e TC podem também ser ajuvantemente úteis e convenientes.

RM

A ressonância magnética documenta de maneira confiável a extensão e a localização do enfarte em todas as áreas do cérebro, incluindo a fossa posterior e a superfície cortical. Também identifica hemorragia intracraniana e outras anormalidades, mas é menos sensível que a TC para detetar sangue agudo. Os scanners de RM com ímãs de maior força de campo produzem imagens mais confiáveis e precisas. A imagem ponderada por difusão é mais sensível para o enfarte cerebral inicial do que as sequências de RM normais ou TC (Fig. 27-16), assim como a imagem de recuperação de inversão atenuada de fluido (FLAIR) (Cap. 4). Usando administração IV de contraste de gadolínio, estudos de perfusão por RM podem ser realizados. Regiões do cérebro que mostram má perfusão, mas sem anomalias na difusão é uma medida equivalente

da penumbra isquêmica (ver “Patofisiopatologia do AVC Isquêmico” e Fig. 27-16), e os doentes que apresentam grandes regiões de divergência podem ser melhores candidatos para revascularização aguda. A angiografia por RM é altamente sensível para estenose de artérias carótidas internas extracranianas e de grandes vasos intracranianos. Com graus mais altos de estenose, a angiografia por RM tende a sobrestimar o grau de estenose quando comparado à angiografia por raio-x convencional. A RM com saturação de gordura é uma sequência de imagens utilizada para visualizar a dissecação arterial extra ou intracraniana. Esta técnica sensível mostra sangue coagulado dentro da parede do vaso dissecado.

A RM é menos sensível para produtos sanguíneos agudos do que a TC e é mais cara e demorada e menos prontamente disponível. A claustrofobia também limita sua aplicação. A maioria dos protocolos de AVC agudo usa TC devido a essas limitações. No entanto, a RM é útil fora do período agudo, definindo mais claramente a extensão da lesão tecidual e discriminando regiões novas ou antigas do enfarte cerebral. A RM pode ter utilidade particular em doentes com AIT. É também mais provável identificar novo enfarte, o que é um forte preditor de AVC subsequente.

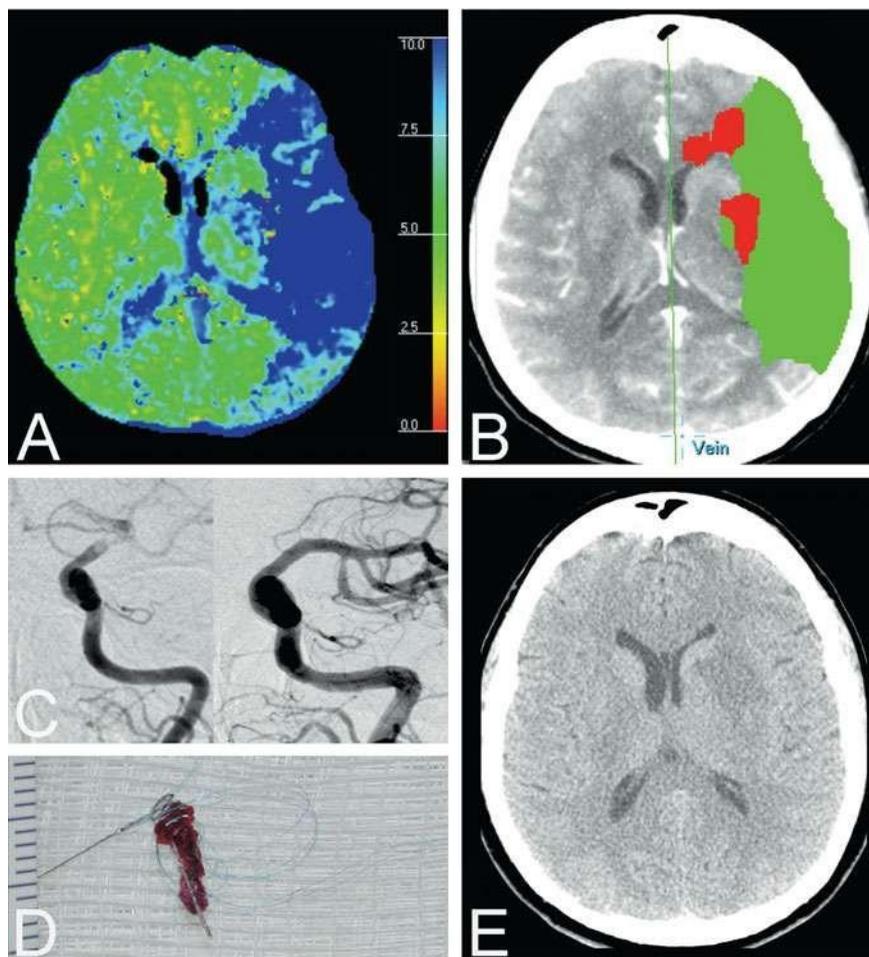


FIGURA 27-15

AVC agudo da artéria cerebral média esquerda (ACM) com hemiplegia direita, mas com linguagem preservada. A. perfusão por TC do mapa do tempo médio de trajeto mostrando a perfusão tardia da distribuição da ACM esquerda (azul). **B.** Região prevista de enfarte (vermelho) e penumbra (verde) com base em dados de perfusão por TC. **C.** Angiografia convencional mostrando oclusão da bifurcação da carótida interna esquerda-ACM (painel da esquerda) e

revascularização dos vasos após trombectomia bem sucedida 8 h após o início dos sintomas do AVC (painel direito). **D.** O coágulo removido com um dispositivo de trombectomia (L5, Concentric Medical, Inc.). **E.** TC do cérebro 2 dias depois; notar enfarte na região prevista em **B**, mas preservação da região penumbral por revascularização bem sucedida.

Angiografia Cerebral

A angiografia cerebral por raio-X convencional é o padrão de excelência para identificar e quantificar as estenoses ateroscleróticas das artérias cerebrais e para identificar e caracterizar outras patologias, incluindo aneurismas, vasoespasmos, trombos intraluminais, displasia fibromuscular, fistula arteriovenosa, vasculite e canais colaterais de fluxo de sangue. As técnicas endovasculares, que evoluem rapidamente, podem ser usadas para implantar stents em vasos intracranianos delicados, realizar angioplastia com balão de lesões estenóticas, tratar aneurismas intracranianos por embolização e abrir vasos ocluídos em AVC agudo com dispositivos mecânicos de trombectomia. Ensaios randomizados apoiam o uso de agentes trombolíticos administrados intra-arterialmente em doentes com AVC agudo,

mostrando que os vasos são efetivamente recanalizados e os resultados clínicos melhoram aos 90 dias. A angiografia cerebral associada a técnicas endovasculares de revascularização cerebral estão a tornar-se rotina nos Estados Unidos e na Europa e provavelmente em breve no Japão. Os centros capazes dessas técnicas são denominados *centros de AVC diferenciados* para distingui-los dos centros de AVC primários que podem administrar o rtPA IV, mas não podem realizar a terapia endovascular. A angiografia convencional acarreta riscos de dano arterial, hemorragia na virilha, AVC embólico e insuficiência renal por nefropatia por contraste, por isso deve ser reservado para situações em que meios menos invasivos sejam inadequados.

A estenose na origem da artéria carótida interna pode ser identificada e quantificada de forma confiável pela ultrassom/ecografia que combina uma imagem ultrassonográfica modo B com uma avaliação ultrassonográfica com Doppler da velocidade do fluxo (ultrassom “duplex”). A avaliação do Doppler transcraniano (DTC) do fluxo da ACM, ACA da ACP e o fluxo vertebrobasilar também é útil. Esta última técnica pode detectar lesões estenóticas nas grandes artérias intracranianas porque estas lesões aumentam a velocidade do fluxo sistólico. Além disso, o DTC pode auxiliar a trombólise e melhorar a recanalização das grandes artérias após a administração de rtPA; O benefício clínico potencial deste tratamento é objeto de estudo contínuo. Em muitos casos, a angiografia por RM combinada com estudos de ultrassom/ecografia carotídea e transcraniana elimina a necessidade de angiografia por raio-X convencional na avaliação da estenose vascular. Alternativamente, a angiografia por TC de toda a cabeça e pescoço pode ser realizada durante as imagens iniciais do AVC agudo. Como isso representa todo o sistema arterial relevante para o AVC, com exceção do coração, grande parte da investigação do médico pode ser concluída com este único estudo imagiológico.

Técnicas de perfusão

Ambas as técnicas de xénon (principalmente xénon-TC) e PET podem quantificar o fluxo sanguíneo cerebral. Estas ferramentas são geralmente usadas para pesquisa (Capítulo 4), mas podem ser úteis para determinar a significância da estenose arterial e planeamento para cirurgia de revascularização. As técnicas de tomografia computadorizada de emissão de fóton único (SPECT) e de perfusão de RM relatam fluxo sanguíneo cerebral relativo. Como a TC é usada como a modalidade inicial de imagem para o AVC agudo, alguns centros combinam a angiografia por TC e a TC de perfusão juntamente com a TC sem contraste. A TC de perfusão aumenta a sensibilidade para detectar isquemia e pode medir a penumbra isquêmica (Fig. 27-15). Alternativamente, a perfusão de RM pode ser combinada com a imagem de difusão de RM para identificar a penumbra isquêmica como o desfaseamento entre essas duas sequências de imagem (Fig. 27-16). A capacidade de visualizar imagens da penumbra isquêmica permite uma seleção mais criteriosa de doentes que podem ou não beneficiar de intervenções agudas, como trombólise, trombectomia ou estratégias neuroprotetoras investigacionais.

HEMORRAGIA INTRACRANIAL

Hemorragias são classificadas pela sua localização e pela patologia vascular subjacente. O sangramento em espaços subdurais e epidurais é produzido principalmente por trauma. As HASs são produzidas por trauma e ruptura de aneurismas intracranianos (Cap. 28). Hemorragia intraparenquimatosa e intraventricular será considerada aqui.

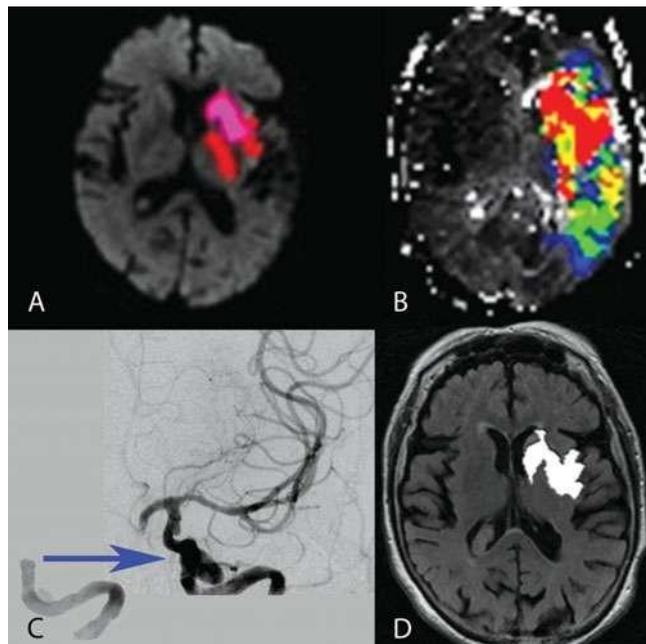


FIGURA 27-16

RM de AVC agudo. A. Imagem de RM ponderada em difusão (DWI) de uma mulher com 82 anos de idade 2,5 h após o início de fraqueza do lado direito e afasia revela difusão restrita dentro dos gânglios basais esquerdos e da cápsula interna (*regiões coloridas*).

B. Defeito de perfusão no hemisfério esquerdo (*sinal colorido*) visualizado após a administração de um bólus IV de contraste de gadolínio. A discrepância entre a região de perfusão pobre mostrada em **B** e o déficit de difusão mostrado em **A** é chamada de *incompatibilidade difusão-perfusão* e fornece uma estimativa da penumbra isquêmica. Sem terapia específica, a região do enfarte irá expandir-se em grande parte ou em todo o déficit de perfusão.

C. Angiografia cerebral da artéria carótida interna esquerda nesta doente antes (*esquerda*) e após (*direita*) a embolectomia endovascular com sucesso. A oclusão está dentro do terminal carotídeo.

D. A imagem de FLAIR obtida 3 dias depois mostrando uma região de enfarte (*codificada como branca*) que corresponde à imagem inicial de DWI em **A**, mas não a área inteira em risco mostrada em **B**, sugerindo que uma embolectomia bem sucedida salvou uma grande região de tecido cerebral do enfarte. (*Cortesia de Gregory Albers, MD, Stanford University; com permissão.*)

DIAGNÓSTICO

A hemorragia intracraniana é frequentemente identificada em imagens de TC sem contraste do cérebro durante a avaliação aguda do AVC. Como a TC é mais sensível que a RM de rotina para sangue agudo, a TC é o método preferido para a avaliação aguda do AVC (Fig. 27.1). A localização da hemorragia restringe o diagnóstico diferencial a algumas entidades. A Tabela 27-6 lista as causas e os espaços anatómicos envolvidos nas hemorragias.

TABELA 27-6

CAUSAS DE HEMORRAGIA INTRACRANIANA

CAUSA	LOCALIZAÇÃO	COMENTÁRIOS
Trauma craniano	Intraparenquimatosa: lobos frontais, lobos temporais anteriores; subaracnóide	Lesão golpe e contragolpe durante a desaceleração cerebral
Hemorragia hipertensiva	Putamen, globus pallidus, tálamo, hemisfério cerebeloso, ponte	Hipertensão crônica produz hemorragia de vasos pequenos (~100 µm) nestas regiões
Transformação de enfarte isquêmico prévio	Gânglio basal, regiões subcorticais, lobar	Ocorre em 1–6% de AVCs isquêmicos com predileção por enfartes hemisféricos extensos
Tumor cerebral metastático	Lobar	Pulmão, coriocarcinoma,, melanoma, carcinoma de células renais, tireoide, mixoma auricular
Coagulopatia	Qualquer	Causa incomum; frequentemente associada a AVC prévio ou anomalia vascular subjacente
Droga	Lobar, subaracnóide	Cocaína, anfetamina, fenilpropanolamina
Malformação arteriovenosa Aneurisma	Lobar, intraventricular, subaracnóide Subaracnóide, intraparenquimatosa, raramente subdural	Risco é ~2–4% por ano para sangramento Formas de aneurisma micóticas e não-micóticas
Angiopatia amilóide	Lobar	Doença degenerativa de vasos intracranianos; ligação à doença de Alzheimer, raro em doentes <60 anos
Angioma cavernoso	Intraparenquimatosa	Múltiplos angiomas cavernosos ligados a mutações em genes KRIT1, CCM2, e PDCD10
Fístula arteriovenosa dural	Lobar, subaracnóide	Produz sangramento por hipertensão venosa
Telangiectasias capilares	Normalmente tronco cerebral	Causa rara de hemorragia

CONTROLO DE EMERGÊNCIA

Atenção especial deve ser dada ao controlo das vias respiratórias, uma vez que a redução do nível de consciência é comum e frequentemente progressiva. A pressão arterial inicial deve ser mantida até que os resultados da TC sejam analisados. A expansão do volume de hemorragia está associada à pressão arterial elevada, mas ainda não está claro se a redução da pressão arterial reduz o crescimento do hematoma. Um ensaio de viabilidade recente de 60 doentes mostrou que a pressão arterial poderia ser reduzida com segurança na hemorragia intraparenquimatosa (intracerebral) espontânea aguda (HIC) usando nicardipina e forma a base para um ensaio essencial planeado com a finalidade de detetar melhor resultado clínico. Outro ensaio clínico (Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial [INTERACT]) randomizou doentes hipertensos com HIC espontânea para manter a pressão arterial sistólica (PAS) <180 mmHg versus PAS <140 mmHg utilizando anti-hipertensivos IV. Houve uma diminuição estatística no crescimento de hematoma e uma redução no edema de perihematoma nos pacientes designados para a

meta de pressão arterial mais baixa. Se estas reduções no crescimento do hematoma se traduzirem em benefício clínico não é claro. Até que mais resultados estejam disponíveis, recomenda-se manter a pressão arterial média (PAM) <130 mmHg, a menos que se suspeite de um aumento na PIC. Em doentes que têm monitores de PIC em prática, as recomendações atuais são manter a pressão de perfusão cerebral (PAM-PIC) acima de 60 mmHg (ou seja, deve-se baixar a PAM para esse alvo se a pressão arterial estiver elevada). A pressão arterial deve ser diminuída com medicação IV não vasodilatadora, como nicardipina, labetalol ou esmolol. Doentes com hemorragia cerebelar ou com estado mental deprimido e evidência radiográfica de hidrocefalia devem ser submetidos à avaliação neurocirúrgica urgente. Com base no exame clínico e nos resultados da TC, outros exames de imagem podem ser necessários, incluindo ressonância nuclear magnética (RNM) ou angiografia por raio-x convencional. Doentes estuporosos ou comatosos geralmente são tratados presuntivamente por elevação da PIC, com intubação traqueal e hiperventilação, administração de manitol e elevação da cabeceira do leito durante a consulta cirúrgica (Cap. 28).

HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA

HIC é o tipo mais comum de hemorragia intracraniana. É responsável por ~10% de todos os AVCs e está associado a uma taxa de fatalidade de 50%. As taxas de incidência são particularmente altas em asiáticos e negros. Hipertensão, trauma e angiopatia amiloide cerebral causam a maioria dessas hemorragias. A idade avançada e o consumo elevado de álcool aumentam o risco, e o uso de cocaína e metanfetaminas são das causas mais importantes nos jovens.

Hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva

Patofisiologia

A hemorragia intraparenquimatosa hipertensiva (hemorragia hipertensiva ou hemorragia intracerebral hipertensiva) geralmente resulta da ruptura espontânea de uma pequena artéria perfurante bem dentro do cérebro. Os locais mais comuns são os gânglios basais (especialmente os cutâneos), tálamo, cerebelo e ponte. Quando a hemorragia ocorre noutras áreas do cérebro ou em doentes não hipertensos, deve ser dada maior atenção a distúrbios hemorrágicos, neoplasias, malformações vasculares e outras causas. As pequenas artérias nessas áreas parecem mais propensas à lesão vascular induzida pela hipertensão. A hemorragia pode ser pequena ou pode-se formar um grande coágulo que irá comprimir o tecido adjacente, causando herniação e morte. O sangue pode dissecar no espaço ventricular, o que aumenta substancialmente a morbidade e pode causar hidrocefalia.

A maioria das hemorragias intraparenquimatosas hipertensivas desenvolve-se ao longo de 30 a 90 minutos, enquanto que as associadas à terapia anticoagulante podem evoluir durante 24 a 48 horas. Em 48 h, os macrófagos começam a fagocitar a hemorragia na sua superfície externa. Após 1 a 6 meses, a hemorragia é geralmente resolvida numa cavidade com uma abertura como uma laranja revestida por cicatriz glial e macrófagos com hemossiderina.

Manifestações Clínicas

Embora não particularmente associado ao esforço, as HICs quase sempre ocorrem enquanto o doente está acordado e, às vezes, quando está stressado. A hemorragia geralmente apresenta-se como o início abrupto do défice neurológico focal. Convulsões são incomuns. O défice focal geralmente piora de forma constante ao longo de 30 a 90 minutos e está associado à diminuição do nível de consciência e aos sinais de aumento da PIC, como dor de cabeça e vômitos.

O putamen é o local mais comum de hemorragia hipertensiva e a cápsula interna adjacente é geralmente danificada (Fig. 27-17). A hemiparesia contralateral é, portanto, o sinal sentinela. Quando fraco, o rosto fica de lado por 5 a 30 minutos, a fala torna-se arrastada, o braço e a perna enfraquecem gradualmente e os olhos afastam-se do lado da hemiparesia. A paralisia pode

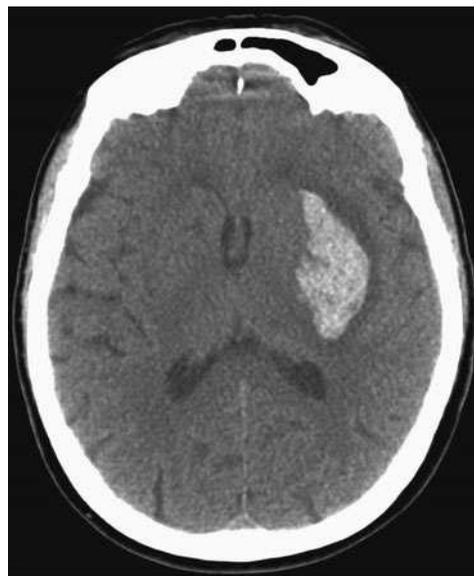


FIGURA 27-17

Hemorragia hipertensiva. Imagens TC transaxial não-contrastada através da região dos gânglios basais revela um hematoma envolvendo o putamen esquerdo num doente com início rapidamente progressivo de hemiparesia direita.

piorar até que os membros afetados se tornem flácidos ou se estendam rigidamente. Quando as hemorragias são grandes, a sonolência dá lugar ao estupor à medida que surgem sinais de compressão do tronco cerebral. O coma ocorre acompanhado por respiração profunda, irregular ou intermitente, pupila ipsilateral dilatada e fixa e rigidez de descerebração. Em casos mais fracos, o edema no tecido cerebral adjacente pode causar deterioração progressiva ao longo de 12 a 72 horas.

Hemorragias talâmicas também produzem hemiparesia ou hemiparesia contralateral por pressão ou dissecção da cápsula interna adjacente. Um défice sensorial proeminente envolvendo todas as modalidades está geralmente presente. Afasia, muitas vezes com repetição verbal preservada, pode ocorrer após a hemorragia no tálamo dominante, e ocorre a apraxia ou mutismo construcional em alguns casos de hemorragia não dominante. Também pode haver um defeito do campo visual homónimo. Hemorragias talâmicas causam vários distúrbios oculares típicos em virtude da extensão inferior para o mesencéfalo superior. Estes incluem o desvio dos olhos para baixo e para dentro, de modo que pareçam estar a olhar para o nariz, pupilas desiguais com ausência de reação à luz, estrabismo vertical com o olho oposto à hemorragia deslocado para baixo e medialmente, síndrome de Horner ipsilateral, ausência de convergência, paralisia do olhar vertical e nistagmo de retração. Os doentes podem posteriormente desenvolver uma síndrome dolorosa crónica e contralateral (síndrome de Déjérine-Roussy).

Na hemorragia pontina, o coma profundo com quadriplegia geralmente ocorre em poucos minutos. Muitas vezes há uma rigidez de descerebração proeminente e pupilas “localizadoras” (1 mm) que reagem à luz. Existe debilitação dos movimentos oculares horizontais reflexos evocados por viragem da cabeça (cabeça de boneco ou manobra oculocefálica) ou

por irrigação das orelhas com água gelada (Cap. 17). Hipertensão, hipertensão grave e hiperidrose são comuns. A morte geralmente ocorre em poucas horas, mas pequenas hemorragias são compatíveis com a sobrevivência.

As hemorragias cerebelosas geralmente desenvolvem-se durante várias horas e são caracterizadas por cefaleia occipital, vômitos repetidos e ataxia da marcha. Em casos leves, pode não haver outros sinais neurológicos além da ataxia da marcha. Tontura ou vertigem podem ser proeminentes. Há frequentemente paresia de olhar lateral conjugado em direção ao lado da hemorragia, desvio forçado dos olhos para o lado oposto ou paralisia do nervo sexto-lateral ipsilateral. Sinais oculares menos frequentes incluem blefarospasmo, fechamento involuntário de um olho, balanço ocular e estrabismo vertical. Disartria e disfagia podem ocorrer. À medida que as horas passam, o doente torna-se muitas vezes estuporoso e depois comatoso da compressão do tronco cerebral ou hidrocefalia obstrutiva; A evacuação cirúrgica imediata antes da compressão do tronco cerebral pode salvar vidas. A hidrocefalia da compressão do quarto ventrículo pode ser aliviada pela drenagem ventricular externa, mas a evacuação definitiva do hematoma é essencial para a sobrevivência. Se os núcleos profundos do cerebelo são poupados, a recuperação total é comum.

Hemorragia Lobar

Os sintomas e sinais aparecem durante vários minutos. A maioria das hemorragias lobares são pequenas e causam uma síndrome clínica restrita que simula uma embolia a uma artéria que fornece um lobo. Por exemplo, o principal déficit neurológico com uma hemorragia occipital é a hemianopia; com hemorragia temporal esquerda, afasia e delírio; com hemorragia parietal, perda hemisensorial; e com hemorragia frontal, fraqueza do braço. Hemorragias grandes podem estar associadas a estupor ou coma se comprimirem o tálamo ou o mesencéfalo. A maioria dos doentes com hemorragia lobar tem dores de cabeça focais e mais de metade vomita ou fica sonolenta. Rigidez no pescoço e convulsões são incomuns.

Outras causas de hemorragia intracerebral

A *angiopatia amiloide cerebral* é uma doença do idoso em que ocorre degeneração arteriolar e a amiloide é depositada nas paredes das artérias cerebrais. A angiopatia amiloide causa hemorragias lobares únicas e recorrentes e é provavelmente a causa mais comum de hemorragia lobar em idosos. É responsável por algumas hemorragias intracranianas associadas à trombólise intravenosa causada por EM. Este distúrbio pode ser suspeitado em doentes que apresentam múltiplas hemorragias (e enfartes) durante vários meses ou anos, ou em doentes com “micro-sangramentos” observados em sequências de RM do cérebro sensíveis

à hemossiderina, mas é diagnosticado de forma definitiva pela demonstração patológica da coloração vermelho Congo de amiloide em vasos cerebrais. As variações alélicas $\epsilon 2$ e $\epsilon 4$ do gene da apolipoproteína E estão associadas ao aumento do risco de hemorragia lobar recorrente e podem, portanto, ser marcadores de angiopatia amiloide. Atualmente, não há terapia específica, embora os antiagregantes plaquetários e anticoagulantes sejam tipicamente evitados.

A *cocaína* e a *metanfetamina* são causas frequentes de AVC em pacientes jovens (idade <45 anos). HIC, AVC isquêmico e HAS estão associadas ao uso de estimulantes. Os resultados angiográficos variam de artérias completamente normais a oclusão ou estenose de grandes vasos, vasoespasmos ou alterações compatíveis com vasculopatia. O mecanismo do AVC simpaticomimético não é conhecido, mas a cocaína aumenta a atividade simpática causando hipertensão aguda, às vezes grave, e isso pode levar à hemorragia. Pouco mais da metade das hemorragias intracranianas relacionadas a estimulantes são intracerebrais e as demais são subaracnóideas. Nos casos de HAS, um aneurisma sacular é geralmente identificado. Presumivelmente, a hipertensão aguda causa ruptura aneurismática.

A *lesão na cabeça* geralmente causa sangramento intracraniano. Os locais comuns são intracerebrais (especialmente lobos frontais temporais e inferiores) e nos espaços subaracnóideo, subdural e epidural. O trauma deve ser considerado em qualquer doente com déficit neurológico agudo inexplicável (hemiparesia, estupor ou confusão), particularmente se o déficit ocorrer no contexto de uma queda (Cap. 36).

Hemorragias intracranianas associadas à *terapia anticoagulante* podem ocorrer em qualquer local; elas são geralmente lobares ou subdurais. As HICs relacionadas a anticoagulantes podem evoluir lentamente, ao longo de 24 a 48 horas. Coagulopatia e trombocitopenia devem ser revertidas rapidamente, como discutido mais adiante. A HIC associada a *distúrbios hematológicos* (leucemia, anemia aplásica, púrpura trombocitopênica) pode ocorrer em qualquer local e pode-se apresentar como múltiplas HICs. A hemorragia da pele e das membranas mucosas é geralmente evidente e oferece uma pista diagnóstica.

Hemorragia num *tumor cerebral* pode ser a primeira manifestação de neoplasia. Coriocarcinoma, melanoma maligno, carcinoma de células renais e carcinoma broncogênico estão entre os tumores metastáticos mais comuns associados à HIC. O glioblastoma multiforme em adultos e o meduloblastoma em crianças podem também ter áreas de HIC.

A *encefalopatia hipertensiva* é uma complicação da hipertensão maligna. Nesta síndrome aguda, a hipertensão grave está associada a dores de cabeça, náuseas, vômitos, convulsões, confusão, estupor e coma. Podem ocorrer sinais neurológicos focais ou lateralizantes, transitórios ou permanentes, mas pouco frequentes, sugerindo, portanto, alguma outra doença vascular (hemorragia, embolia ou trombose aterosclerótica). Existem hemorragias retinianas, exsudatos, papiledema (retinopatia hipertensiva) e evidência de doença renal e cardíaca.

Na maioria dos casos, os níveis de proteína PIC e LCR estão elevados. Imagens de RM do cérebro mostram um padrão de edema cerebral tipicamente posterior (occipital > frontal) que é reversível e denominado *leucoencefalopatia posterior reversível*. A hipertensão pode ser essencial ou devido à doença renal crónica, glomerulonefrite aguda, toxemia aguda da gravidez, feocromocitoma ou outras causas. Baixar a pressão arterial reverte o processo, mas pode ocorrer um AVC, especialmente se a pressão sanguínea for reduzida muito rapidamente. O exame neuropatológico revela edema cerebral multifocal para difundir e hemorragias de vários tamanhos, desde petequiais até grandes. Microscopicamente, há necrose de arteríolas, enfartes cerebrais diminutos e hemorragias. O termo *encefalopatia hipertensiva* deve ser reservado para esta síndrome e não para dores de cabeça crónicas recorrentes, tonturas, AITs recorrentes ou pequenos AVCs que frequentemente ocorrem em associação com pressão arterial alta.

A *hemorragia intraventricular primária* é rara. Geralmente começa dentro da substância do cérebro e disseca no sistema ventricular sem deixar sinais de hemorragia intraparenquimatosa. Alternativamente, o sangramento pode surgir de veias periependimárias. A vasculite, geralmente a poliarterite nodosa ou o lúpus eritematoso, pode produzir hemorragia em qualquer região do sistema nervoso central; a maioria das hemorragias estão associadas à hipertensão, mas a própria arterite pode causar sangramento ao interromper a parede do vaso. Quase metade dos doentes com hemorragia intraventricular primária tem fontes de sangramento identificáveis vistas pela angiografia convencional. A sépsis pode causar pequenas hemorragias petequiais por toda a substância branca cerebral. A *doença de Moyamoya*, principalmente uma doença arterial oclusiva que causa sintomas isquémicos, pode ocasionalmente produzir hemorragia intraparenquimatosa, particularmente nos jovens. Hemorragias na medula espinhal são geralmente o resultado de uma malformação arteriovenosa, malformação cavernosa ou tumor metastático. A *hemorragia espinhal epidural* produz uma síndrome de rápida evolução da compressão da medula espinhal ou da raiz nervosa (Cap. 35). A hemorragia espinhal manifesta-se geralmente com dor nas costas súbita e alguma manifestação de mielopatia.

Avaliação laboratorial e por imagem

Os doentes devem ter exames bioquímicos e hematológicos de rotina. Atenção especial à contagem de plaquetas e PT / PTT é importante para identificar a coagulopatia. A TC deteta de forma confiável a hemorragia focal aguda no espaço supratentorial. Pequenas hemorragias pontinas podem não ser identificadas devido a movimento e artefactos induzidos por osso que obscurecem estruturas na fossa posterior. Após as duas primeiras semanas, os valores de atenuação dos raios-X do sangue coagulado diminuem até se tornarem isodensos com o cérebro circundante. Efeito de massa e edema podem permanecer. Em alguns casos, uma borda ao redor do contraste aparece após 2 a 4 semanas e pode persistir por

meses. A RM, embora mais sensível para delinear as lesões da fossa posterior, geralmente não é necessária na maioria dos casos. Imagens de sangue a fluir na RM podem identificar Malformações arteriovenosas como a causa da hemorragia. A RM, a angiografia por TC e a angiografia por raio-x convencional são utilizadas quando a causa da hemorragia intracraniana é incerta, particularmente se o doente é jovem ou não hipertenso e o hematoma não está num dos quatro locais habituais para hemorragia hipertensiva. As imagens TC pós-contraste podem revelar um realce agudo do hematoma, o que significa sangramento no momento da imagem; este “ponto-sinal” anuncia uma maior mortalidade. Alguns centros rotineiramente realizam TC e angiografia por TC com imagens de TC pós-contraste numa sessão para identificar rapidamente qualquer etiologia macrovascular da hemorragia e fornecer informações prognósticas ao mesmo tempo. Como os doentes tipicamente apresentam sinais neurológicos focais e obnubilação, e frequentemente apresentam sinais de aumento da PIC, uma punção lombar deve ser evitada, pois pode induzir a hérnia cerebral.

TRATAMENTO

Hemorragia Intracerebral

CONTROLO AGUDO Quase 50% dos doentes com HIC hipertensiva morrem, mas outros têm uma boa recuperação completa se sobreviverem à hemorragia inicial. O sistema de pontuação da HIC (Tabela 27-7) é uma métrica validada que é útil para prever mortalidade e resultados clínicos. Qualquer coagulopatia identificada deve ser revertida o mais rápido possível. Para doentes a tomar AVKs, a rápida reversão da coagulopatia pode ser conseguida pela infusão de concentrados complexos de protrombina que podem ser administrados rapidamente, seguidos por plasma fresco congelado e vitamina K. Quando a HIC está associada à trombocitopenia (contagem plaquetária <50.000 / μ L), transfusão de plaquetas frescas é indicada. O papel dos ensaios urgentes de inibição plaquetária na decisão de transfundir as plaquetas ainda não é claro.

No momento, pouco pode ser feito sobre a própria hemorragia. Os hematomas podem-se expandir por várias horas após a hemorragia inicial, portanto, o tratamento da hipertensão grave parece razoável para evitar a progressão do hematoma. Um estudo de fase 3 de tratamento com fator recombinante VIIa reduziu a expansão do hematoma; no entanto, os resultados clínicos não melhoraram, portanto, o uso dessa droga não pode ser defendido no momento.

A evacuação de hematomas supratentoriais não parece melhorar o resultado. O ensaio International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH) randomizou 1033 doentes com HIC supratentorial para a evacuação cirúrgica precoce ou para o controlo clínico inicial. Nenhum benefício foi encontrado no braço da cirurgia precoce, embora a análise foi complicada pelo facto de que 26% dos doentes no grupo de controlo médico inicial, acabaram por ter cirurgia para a deterioração neurológica.

TABELA 27-7

PROGNÓSTICO E RESULTADOS CLÍNICOS EM HEMORRAGIA INTRACEREBRAL	
FATOR CLÍNICO OU DE IMAGEM	PONTUAÇÃO
Idade	
<80 anos	0
≥80 anos	1
Volume do Hematoma	
<30 cc	0
≥30 cc	1
Hemorragia Intraventricular Presente	
Não	0
Sim	1
Origem Infratentorial da Hemorragia	
Não	0
Sim	1
Pontuação da Escala de Coma de Glasgow	
13–15	0
5–12	1
3–4	2
Pontuação Total	Soma de cada categoria referida

PONTUAÇÃO TOTAL DE HIC	MORTALIDADE OBSERVADA EM 30 DIAS (%)	CAMINHA INDEPENDENTEMENTE A 12 MESES (%)
0	0	70
1	13	60
2	26	33
3	72	3
4	97	8
5	100	Nenhum

Apesar de uma pontuação de 6 ser possível com a escala, não se observou nenhum doente que se apresentasse com esta combinação de resultados e é considerado muito provável que seja fatal.

Abreviação: HIC, hemorragia intracerebral.

Fontes: JC Hemphill et al: Stroke 32:891, 2001; JC Hemphill et al: Neurology 73:1088, 2009.

No geral, estes dados não suportam a evacuação cirúrgica de hemorragias supratentoriais de rotina; no entanto, muitos centros operam em doentes com deterioração neurológica progressiva. As técnicas cirúrgicas continuam a evoluir e a evacuação endoscópica minimamente invasiva do hematoma pode ser benéfica em ensaios futuros.

Para hemorragias cerebelosas, um neurocirurgião deve ser consultado imediatamente para auxiliar na avaliação; a maioria dos hematomas cerebelosos >3 cm de diâmetro exigirá a evacuação cirúrgica. Se o doente estiver alerta sem sinais de tronco cerebral focal e se o hematoma tiver <1 cm de diâmetro, a remoção cirúrgica é normalmente desnecessária. Doentes com hematoma entre 1 e 3 cm requerem observação cuidadosa quanto a sinais de consciência debilitada e paragem respiratória precoce.

O hematoma circundante ao tecido é deslocado e comprimido, mas não necessariamente enfiado. Assim, nos sobreviventes, a principal melhora ocorre normalmente quando o hematoma é reabsorvido e o tecido adjacente recupera sua função. O controlo cuidadoso do doente durante a fase aguda da hemorragia pode levar a uma recuperação considerável.

Surpreendentemente, a PIC é frequentemente normal mesmo com grandes hemorragias intraparenquimatosas. No entanto, se o hematoma causar um desvio acentuado da linha média das estruturas, com conseqüente obnubilação, coma ou hidrocefalia, agentes osmóticos associados à hiperventilação induzida podem ser instituídos para baixar a PIC (Cap. 28). Essas manobras fornecerão tempo suficiente para colocar uma ventriculostomia ou um monitor de PIC. Uma vez registrada a PIC, a hiperventilação e a terapia osmótica adicionais podem ser adaptadas ao doente para manter a pressão de perfusão cerebral (PAM-MAP) acima de 60 mmHg. Por exemplo, se a PIC for alta, o LCR pode ser drenado do espaço ventricular e a terapia osmótica continuada; A elevação persistente ou progressiva da PIC pode levar à evacuação cirúrgica do coágulo ou à retirada do suporte. Alternadamente, se a PIC estiver normal ou apenas moderadamente elevada, a hiperventilação induzida pode ser revertida e a terapia osmótica reduzida. Como a hiperventilação pode realmente produzir isquemia por vasoconstrição cerebral, a hiperventilação induzida deve ser limitada à ressuscitação aguda do doente com presumível PIC elevada e eliminada assim que outros tratamentos (terapia osmótica ou tratamentos cirúrgicos) forem instituídos. Os glicocorticóides não são úteis para o edema do hematoma intracerebral.

PREVENÇÃO A hipertensão é a principal causa da HIC primária. A prevenção visa reduzir a hipertensão, eliminando o consumo excessivo de álcool e interrompendo o uso de drogas ilícitas, como cocaína e anfetaminas. Doentes com angiopatia amiloide devem evitar agentes antitrombóticos.

ANOMALIAS VASCULARES

As anomalias vasculares podem ser divididas em malformações vasculares congénitas e lesões vasculares adquiridas.

MALFORMAÇÕES VASCULARES CONGÊNITAS

Malformações arteriovenosas verdadeiras, anomalias venosas e telangiectasias capilares são lesões que geralmente permanecem clinicamente silenciosas ao longo da vida. Malformações arteriovenosas são provavelmente congênicas, mas casos de lesões adquiridas foram relatados.

As Malformações arteriovenosas verdadeiras são desvios congênicos entre os sistemas arterial e venoso que se podem apresentar como dor de cabeça, convulsões e hemorragia intracraniana. Malformações arteriovenosas consistem num emaranhado de vasos anormais através da superfície cortical ou profundamente dentro da substância cerebral. As Malformações arteriovenosas variam em tamanho, desde um pequeno defeito de poucos milímetros de diâmetro até uma grande massa de canais tortuosos, compondo um desvio arterial de magnitude suficiente para elevar o desempenho cardíaco e precipitar a paragem cardíaca. Os vasos sanguíneos que formam o emaranhado interposto entre as artérias e as veias são geralmente anormalmente finos e histologicamente assemelham-se a ambas as artérias e veias. Malformações arteriovenosas ocorrem em todas as partes dos hemisférios cerebrais, tronco cerebral e medula espinhal, mas os maiores são mais frequentemente na metade posterior dos hemisférios, formando comumente uma lesão em forma de cunha que se estende do córtex ao ventrículo.

Sangramento, cefaleia ou convulsões são mais comuns entre os 10 e os 30 anos, ocasionalmente no máximo até aos 50. Malformações arteriovenosas são mais frequentes em homens e casos familiares raros foram descritos. A malformação arteriovenosa familiar pode fazer parte da síndrome autossômica dominante da telangiectasia hemorrágica hereditária (síndrome de Osler-Rendu-Weber) devido a mutações em endoglin (cromossoma 9) ou quinase 1 tipo o recetor de ativina (cromossoma 12).

Dor de cabeça (sem sangramento) pode ser hemicraniana e latejante, como enxaqueca, ou difusa. Crises focais, com ou sem generalização, ocorrem em aproximadamente 30% dos casos. Metade das Malformações arteriovenosas tornam-se evidentes como HICs. Na maioria, a hemorragia é principalmente intraparenquimatosa, com extensão para o espaço subaracnoideu em alguns casos. O sangue geralmente não é depositado nas cisternas basais e o vasoespasma cerebral sintomático é raro. O risco de nova rutura é de 2 a 4% ao ano e é particularmente alto nas primeiras semanas. Hemorragias podem ser grandes, levando à morte, ou podem ter até 1 cm de diâmetro, levando a sintomas focais menores ou sem défice. A malformação arteriovenosa pode ser grande o suficiente para roubar sangue do tecido cerebral normal adjacente ou aumentar significativamente a pressão venosa para produzir localmente isquemia venosa e em áreas remotas do cérebro. Isto é visto com mais frequência em grandes Malformações arteriovenosas no território da ACM.

Grandes Malformações arteriovenosas da circulação anterior podem estar associadas a um sopro sistólico e diastólico (às vezes audível pela própria pessoa) sobre o olho, testa ou pescoço e um pulso carotídeo delimitador. A cefaleia no início da rutura da malformação arteriovenosa não é normalmente tão explosiva quanto a rutura aneurismática. A RM é melhor que a TC para o diagnóstico, embora a TC sem contraste, algumas vezes, detete a calcificação da malformação arteriovenosa e o contraste possa demonstrar vasos sanguíneos anormais.

Uma vez identificada, a angiografia por raio-x convencional é o padrão de excelência para avaliar a anatomia precisa da malformação arteriovenosa.

O tratamento cirúrgico de Malformações arteriovenosas sintomáticas, muitas vezes com embolização pré-operatória para reduzir o sangramento operatório, é geralmente indicado para lesões acessíveis. A radiação estereotáxica, uma alternativa à cirurgia, pode produzir uma esclerose lenta da malformação arteriovenosa em 2 a 3 anos.

Doentes com malformação arteriovenosa assintomáticas têm cerca de ~2-4% ao ano, risco de hemorragia. Diversas características angiográficas podem ser usadas para ajudar a prever futuros riscos de sangramento. Paradoxalmente, lesões menores parecem ter uma taxa de hemorragia mais alta. O impacto da hemorragia recorrente na incapacidade é relativamente modesto, por isso a indicação de cirurgia em Malformações arteriovenosas assintomáticas é debatida. Um estudo randomizado de larga escala está atualmente a abordar esta questão.

As *anomalias venosas* são o resultado do desenvolvimento de drenagem venosa cerebral, cerebelar ou do tronco cerebral anómala. Estas estruturas, diferentemente das Malformações arteriovenosas, são canais venosos funcionais. Têm pouco significado clínico e devem ser ignorados se encontrados incidentalmente em estudos de imagens cerebrais. A ressecção cirúrgica destas anomalias pode resultar em enfarte venoso e hemorragia. Anomalias venosas podem estar associadas a malformações cavernosas (ver adiante), que carregam algum risco de sangramento. Se a ressecção de uma malformação cavernosa for tentada, a anomalia venosa não deve ser perturbada.

Telangiectasias capilares são verdadeiras malformações capilares que frequentemente formam redes vasculares extensas através de uma estrutura cerebral normal. A ponte e a substância branca cerebral profunda são locais típicos, e essas malformações capilares podem ser vistas em doentes com síndrome da telangiectasia hemorrágica hereditária (Osler-Rendu-Weber). Se ocorrer sangramento, raramente produz efeito de massa ou sintomas significativos. Não existem opções de tratamento.

LESÕES VASCULARES ADQUIRIDAS

Angiomas cavernosos são tufos de sinusoides capilares que se formam dentro da substância branca hemisférica profunda e do tronco cerebral sem estruturas neurais intervenientes normais. A patogénese não é clara. Angiomas cavernosos familiares foram localizados para vários loci cromossómicos diferentes: KRIT1 (7q21-q22), CCM2 (7p13) e PDCD10 (3q26.1). Tanto o KRIT1 como o CCM2 têm papéis na formação de vasos sanguíneos, enquanto o PDCD10 é um gene apoptótico. Os angiomas cavernosos têm tipicamente menos de 1 cm de diâmetro e são frequentemente associados a uma anomalia venosa. O sangramento geralmente é de pequeno volume, causando apenas um pequeno efeito de massa. O risco de sangramento para malformações cavernosas únicas é de 0,7 a 1,5% ao ano e pode ser maior em pacientes com hemorragia clínica prévia ou múltiplas malformações. Convulsões podem ocorrer se a malformação estiver localizada

perto do córtex cerebral. A ressecção cirúrgica elimina o risco de sangramento e pode reduzir o risco de convulsão, mas é reservada para as malformações que se formam perto da superfície do cérebro. O tratamento com radiação não demonstrou ser benéfico.

As *fistulas arteriovenosas durais* são conexões adquiridas geralmente de uma artéria dural a um seio dural. Os doentes podem-se queixar de sopro cefálico síncrono com pulso (acufeno pulsátil) e dor de cabeça. Dependendo da magnitude do shunt, as pressões venosas podem aumentar o suficiente para causar isquemia cortical ou hipertensão venosa e hemorragia, particularmente hemorragia

subaracnoidea. Técnicas cirúrgicas e endovasculares geralmente são curativas. Essas fistulas podem-se formar por causa do trauma, mas a maioria é idiopática. Existe uma associação entre fistulas e trombose do seio dural. Observou-se que as fistulas aparecem meses a anos após a trombose do seio venoso, sugerindo que os fatores de angiogênese elaborados a partir do processo trombótico podem causar a formação dessas conexões anômalas. Alternativamente, as fistulas arteriovenosas durais podem produzir oclusão do seio venoso ao longo do tempo, talvez da pressão alta e do fluxo alto através de uma estrutura venosa.

GLOSSÁRIO

"Dot-Sign"	"Ponto-Sinal"
"Duplex" Ultrasound	Ultrassom "Duplex"
"Gun-Barrel" Vision	Visão Em Túnel
"Herald" Hemiparesis	"Anuncia" A Hemiparesia
"Holding" Tremor	Tremor "A Segurar"
"Locked-In" State	"Locked-In" State
"Micro-Bleeds"	"Micro-Sangramentos"
"Pinpoint Pupils	Pupilas "Localizadoras"
"Puff Of Smoke"	Nuvem De Fumo
"Subclavian Steal"	"Roubo Da Subclávia"
"Top Of The Basilar" Syndromes	"Topo Da Basilar"
"Tucking" Of The Eyelids	"Dobramento" Das Pálpebras
"Watershed" Ischemia	Isquémia Na Zona De Fronteira Vasculuar
A1 Segment	Segmento A1
ABCD2 Method	Método De ABCD2
Abducens Nerve	Nervo Abducente
Abnormal Blood Cholesterol	Colesterol No Sangue Anormal
Abnormality	Anomalia
Abscesses	Abcessos
Absent	Ausente
Absolute Increase	Crescimento Absoluto
Absolute Reduction	Redução Absoluta
Abulia	Abulia
Acalculia	Acalculia
Acephalgic Migraine	Enxaqueca Silenciosa
Acetylates	Acetila
Achromatopia	Acromatopsia
Acquired Hypercoagulable States	Estados Hipercoaguláveis Adquiridos
Acquired Vascular Lesions	Lesões Vasculares Adquiridas
Activin Receptor-Like Kinase 1	Quinase 1 Tipo O Recetor De Ativina
Acute Anti-Thrombotic Treatment	Tratamento Antitrombótico Agudo
Acute Disturbance	Perturbação Aguda
Acute Glomerulonephritis	Glomerulonefrite Aguda
Acute Hypertension	Hipertensão Aguda
Acute Ischemic Stroke (AIS)	AVC Isquémico
Acute Occlusion	Oclusão Aguda
Acute Spontaneous Intraparenchymal (Intracerebral) Hemorrhage (ICH)	Hemorragia Intraparenquimatosa (Intracerebral) Espontânea Aguda (HIC)
Acute Stroke	AVC Agudo
Acute Toxemia	Toxemia Aguda

Acutely	Agudamente
Acutely Increase	Crescimento Agudo
Adenosine	Adenosina
Adenosine Diphosphate (ADP) Receptor	Recetor De Adenosina Difosfato (ADP)
Adjacent Corona Radiata	Corona Radiata Adjacente
Adjuncts	Adjuvante
Adjuvant Endovascular Methods	Métodos Endovasculares Adjuvantes
Administration Of IV Iodinated Contrast	Administração IV De Contraste Iodado
Advanced Neuroimaging	Neuroimagiologia Avançada
Adventitia	Adventícia
Adverse Effects	Efeitos Adversos
Aggressive	Agressivo
Aggressive Immunosuppression	Imunossupressão Agressiva
Agitated Saline	Soro Fisiológico Agitado
Airway	Via Respiratória
Akinetic Mutism	Mutismo Acinético
Alexia	Alexia
Alexia Without Agraphia	Alexia Sem Agrafia
Allelic Variations	Variações Alélicas
Allocated	Alocado
Alternating Hemiplegia	Hemiplegia Alternante
Amaurosis Fugax, Or Transient Monocular Blindness	Amaurose Fugaz Ou Cegueira Monocular Transitória
Amniotic fluid	Líquido Amniótico
Amphetamines	Anfetaminas
Amygdala	Amígdala
Amyloid	Amiloide
Amyloid Angiopathy	Angiopatia Amiloide
Analgesics	Analgésicos
Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (SAH)	Hemorragia Aneurismal Subaracnoideia (HAS)
Angiocentric Lymphoma	Linfoma Angiocêntrico
Angiogenesis Factors	Fatores De Angiogénese
Angiographic findings	Resultados Angiográficos
Angiotensin Pathway	Via Da Angiotensina
Angiotensin Receptor	Recetor Angiotensina
Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors	Inibidores Da Enzima Conversora De Angiotensina
Angular Artery	Artéria Angular
Anomia With Paraphasic Errors (Amnesic Aphasia)	Anomia Com Erros Parafásicos (Afasia Amnésica)
Anosognosia	Anosognosia
Anterior Cerebral Artery ACA	Artéria Cerebral Anterior (ACA)

Anterior Choroidal Artery	Artéria Coroideia Anterior
Anterior Choroidal Stroke	AVC Coroideio Da Artéria Anterior
Anterior Communicating Artery	Artéria Comunicante Anterior
Anterior Hypothalamus	Hipotálamo Anterior
Anterior Inferior Cerebellar Arteries	Artérias Cerebelosas Inferiores Anteriores
Anterior Perforate Substance	Substância Perfurada Anterior
Anterior Q-Wave Infarction	Enfarte Onda-Q Anterior
Anterior Spinal Artery	Artéria Espinhal Anterior
Anteroapical Ventricular Wall	Parede Ventricular Antero-Apical
Antiaggregatory Effects	Afeitos Anti-Agregatórios
Anticoagulation	Anticoagulação
Anticoagulation Therapy And Embolic Stroke	Terapia Anticoagulante E AVC Embólico
Anticoagulation Therapy And Non-Cardiogenic Stroke	Terapia Anticoagulante E AVC Não Cardiogénico
Anticonvulsants (Carbamazepine Or Gabapentin)	Anticonvulsivantes (Carbamazepina Ou Gabapentina)
Antihypertensive Medications	Medicações Antihipertensoras
Antihypertensives	Anti-Hipertensivos
Antiphospholipid Syndrome	Síndrome Antifosfolipídica
Antiplatelet Agents	Agentes Antiplaquetários
Antiplatelet Therapy	Terapia Antiplaquetária Aguda
Antipyretics	Antipirético
Anti-Thrombin III Deficiency	Défice De Antitrombina III
Antithrombotic Treatment	Tratamento Antitrombótico
Anton's Syndrome	Síndrome De Anton
Aortic Arch	Arco Aórtico
Aphasia	Afasia
Aplastic Anemia	Anemia Aplástica
Apolipoprotein E Gene	Gene Da Apolipoproteína E
Apoptotic Cellular Death	Morte Celular Apoptótica
Apoptotic Gene	Gene Apoptótico
Apoptotic Pathway	Via Apoptótica
Apposition	Aposição
Apractagnosia	Apractagnosia
Arch Of The Atlas	Arco Do Atlas
Arising	Resultante
Arterial Stenosis	Estenose Arterial
Arterial Circulation	Circulação Arterial
Arterial Narrowing	Estreitamento Arterial
Arterial Occlusion	Oclusão Arterial
Arterial Thromboses	Tromboses Arteriais

Arteriogenic Emboli	Êmbolos Arteriogénicos
Arteriolar Degeneration	Degeneração Arteriolar
Arteriovenous fistula	Fístula Arteriovenosa
Arteriovenous Malformations (Avms)	Malformações Arteriovenosas (Mavs)
Artery Of Percheron	Artéria De Percheron
Artery-To-Artery Embolic Stroke	AVC Embólico Artéria-A-Artéria
Ascending Sensory Tracts	Vias Sensoriais Ascendentes
Asimultanagnosia	Simultanagnosia
Aspirin	Aspirina
Assays	Ensaio
Asymptomatic	Assintomático
Asymptomatic Carotid Disease	Doença Carotídea Assintomática
Asymptomatic Carotid Stenosis	Estenose Carotídea Assintomática
Ataxic	Atáxico
Ataxic Hemiparesis	Hemiparesia Atáxica
Ataxic Tremor	Tremor Atáxico
Atheroma Formation	Formação De Ateroma
Atheromatous Disease	Doença Ateromatosa
Atheromatous Lesions	Lesões Ateromatosas
Atherosclerosis	Aterosclerose
Atherosclerotic Plaques	Placas Ateroscleróticas
Atherosclerotic Stenoses	Estenoses Ateroscleróticas
Atherothrombosis	Aterotrombose
Atherothrombotic	Aterotrombótico
Atherothrombotic Or Lipohyalinotic Occlusion	Oclusão Aterotrombótica Ou Lipo-Hialinótica
Atherothrombotic Cerebral Ischemia	Isquemia Cerebral Aterotrombótica
Atherothrombotic Disease	Doença Aterotrombótica
Atherothrombotic Lesion	Lesão Aterotrombótica
Atherothrombotic Occlusion	Oclusão Aterotrombótica
Atherothrombotic Stroke	AVC Aterotrombótico
Atorvastatin	Atorvastatina
ATP	ATP
Atretic	Atresia
Atrial Appendage	Apêndice Auricular
Atrial Fibrillation	Fibrilação Auricular
Atrial Myxoma	Mixoma Auricular
Atrial Or Ventricular Wall	Parede Auricular Ou Ventricular
Atrial Septal Aneurysm	Aneurisma Do Septo Auricular
Atrial Septal Defect	Defeito Septal Auricular
Atrial Thrombi	Trombos Auriculares
Atrophy	Atrofia

Audible Bruit	Sopro Audível
Autosomal Dominant Condition	Condição Dominante Autossômica
Autosomal Dominant Syndrome Of Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia	Síndrome Autossômica Dominante Da Telangiectasia Hemorrágica Hereditária
Axial	Axial
Axial Section	Secção Axial
Babinski Signs	Sinal De Babinski
Bacterial Endocarditis	Endocardite Bacteriana
Balint's Syndrome	Síndrome De Balint
Balloon Angioplasty	Angioplastia Com Balão
Barognosis	Barognose
Basal Cisterns	Cisternas Basais
Basal Ganglia	Gânglios Basais
Basilar Artery	Artéria Basilar
Basilar Artery Thrombosis	Trombose Da Artéria Basilar
Basilar Artery Tias	Aits Da Artéria Basilar
Basilar Branch Tias	Aits Dos Ramos Da Basilar
Basilar Thrombosis	Trombose Basilar
Basilar Trunk	Tronco Basilar
Basis	Base
Basis Pontis	Base De Pontis
Bedridden	Acamado Permanente
Bifacial Weakness	Fraqueza Bifacial
Bifurcation	Bifurcação
Bilateral Brainstem Ischemia	Isquemia Bilateral Do Tronco Cerebral
Bilateral Brainstem Signs	Sinais Bilaterais Do Tronco Cerebral
Bilateral Common Carotid Artery Occlusions	Oclusões Bilaterais Da Artéria Carótida Comum
Bilateral Infarction In The Distal Pcas	Enfarte Bilateral Nas ACP Distais
Bilateral Long Circumferential	Circunferenciais Longas Bilaterais
Bilateral Long Tract Signs	Sinais Bilaterais Do Trato Longo
Bilateral Pontine Disease	Doença Pontina Bilateral
Bilateral Pyramidal Signs	Sintomas Piramidais Bilaterais
Bilateral Representation	Representação Bilateral
Bilateral Signs	Sintomas Bilaterais
Bileaflet Or Medtronic Hall Tilting Disk	Disco Inclinado Medtronic Hall Ou De Dois Folhetos
Bioprosthetic Valve	Válvula Bioprostética
Bleeding	Sangramento
Blepharospasm	Blefarospasmo

Blindness	Cegueira
Blocker Telmisartan	Bloqueador Telmisartan
Blood Flow	Fluxo Sanguíneo
Blood Pressure (BP)	Pressão Arterial (PA)
Blood Sugar	Glicemia
Blood Urea Nitrogen (BUN)	Azoto Ureico No Sangue
B-Mode Ultrasound Image	Imagem Ultrassonográfica Modo B
Bolus	Bólus
Bone Artifact	Artefacto Ósseo
Bounding Carotid Pulse	Pulso Carotídeo Delimitador
Brachial Syndrome	Síndrome Braquial
Brain Abscesses	Abcessos Cerebrais
Brain Biopsy	Biópsia Cerebral
Brain CT Scans	Exames TC Cerebral
Brain Deceleration	Desaceleração Cerebral
Brain Embolism	Embolismo Cerebral
Brain Herniation	Herniação Cerebral
Brain Imaging	Imagiologia Cerebral
Brain Imaging Study	Estudo Imagiológico Cerebral
Brain Infarction	Enfarte Cerebral
Brain Injury	Dano Cerebral
Brain Perfusion	Perfusão Cerebral
Brain Tissue	Tecido Cerebral
Brainstem	Tronco Cerebral
Brainstem Compression	Compressão Do Tronco Cerebral
Branches	Ramos
Broca's Area	Área De Broca
Bronchogenic Carcinoma	Carcinoma Broncogénico
Bruits	Sopros
Bubble-Contrast Echocardiography	Ecocardiografia Com Contraste Bubble
Bulbar Musculature	Musculatura Bulbar
Burden Of Stroke	Carga Do AVC
Bypass Surgery	Cirurgia Bypass
CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical Infarcts And Leukoencephalopathy)	Arteriopatia Cerebral Autossómica Dominante Com Enfartes Subcorticais E Leucoencefalopatia – CADASIL
Calcarine Artery	Artéria Calcarina
Calcarine Cortex	Córtex Calcarino
Callosal Involvement	Envolvimento Caloso
Callosomarginal Artery	Artéria Calosomarginal
Capillary Sinusoids	Sinusoides Capilares
Capillary Telangiectasias	Telangiectasias Capilares
Carcarcinomatous Meningitis	Meningite Carcinomatosa

Cardiac Arrest	Paragem Cardíaca
Cardiac Arrhythmia	Arritmia Cardíaca
Cardiac Disorders	Doenças Cardíacas
Cardiac Embolus	Embolia Cardíaca
Cardiac Work	Trabalho Cardíaco
Cardiac, Pulmonary, Or Renal Disease	Doença Cardíaca, Pulmonar Ou Renal
Cardioembolic Stroke	AVC Cardio-Embólico
Cardioembolism	Cardioembolismo
Cardiogenic Emboli	Êmbolo Cardiogénico
Cardiovascular Events	Eventos Cardiovasculares
Carotid Or Vertebral Arteries	Artérias Carótida Ou Vertebral
Carotid Revascularization	Revascularização Carotídea
Carotid And Vertebral Artery Dissections	Dissecção Da Artéria Carótida E Vertebral
Carotid Atherosclerosis	Aterosclerose Carotídea
Carotid Auscultation	Auscultação Carotídea
Carotid Bruit	Sopro Carotídeo
Carotid Disease	Doença Carotídea
Carotid Endarterectomy (CEA)	Endarterectomia Carotídea (EAC)
Carotid Or Vertebral Thrombosis	Trombose Carotídea Ou Vertebral
Carotid Plaque	Placa Carotídea
Carotid Siphon	Sifão Carotídeo
Carotid Stenoses	Estenose Carotídea
Carotid Terminus	Terminal Carotídeo
Cascade Of Cerebral Ischemia	Cadeia De Isquemia Cerebral
Catalytic Destruction	Destruição Catalítica
Caudate Nucleus	Núcleo Caudado
Cavernous Angioma	Angioma Cavernoso
Cavernous Sinus	Seio Cavernoso
Cell Death	Morte Celular
Cells	Células
Cellular Cytoskeletal Breakdown	Degradação Celular Do Citoesqueleto
Cellular Depolarization	Despolarização Celular
Central Photophobia	Fotofobia Central
Central Retinal Artery	Artéria Central Da Retina
Central Tegmental Bundle	Porção Tegmental Central
Central Vision	Visão Central
Cerebellar Ataxia	Ataxia Cerebelosa
Cerebellar Dysfunction	Disfunção Cerebelosa
Cerebellar Edema	Edema Cerebeloso
Cerebellar Hemispheres	Hemisférios Cerebelosos
Cerebellar Infarction	Enfarte Cerebeloso

Cerebellar Infarction With Edema	Enfarte Cerebeloso Com Edema
Cerebellar Stroke	AVC Cerebeloso
Cerebellum	Cerebelo
Cerebral Amyloid Angiopathy	Angiopatia Amiloide Cerebral
Cerebral Aqueduct	Aqueduto Cerebral
Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy With Subcortical Infarcts And Leukoencephalopathy (CARASIL)	Arteriopatia Cerebral Autossômica Recessiva Com Enfartes Subcorticais E Leucoencefalopatia (CARASIL)
Cerebral Ischemia	Isquemia Cerebral
Cerebral Peduncle	Pedúnculo Cerebral
Cerebral Perfusion	Perfusão Cerebral
Cerebral Segmental Vasoconstriction	Vasoconstrição Cerebral Segmentar
Cerebral Vascular Territories	Territórios Vascular Cerebrais
Cerebral Vasoconstriction	Vasoconstrição Cerebral
Cerebral Vessels	Vasos Cerebrais
Cerebro-Spinal fluid (CSF)	Líquido Cefalorraquidiano
Cerebrovascular Accident	Acidente Vascular Cerebral
Cerebrovascular Anomalies	Anomalias Cerebrovasculares
Cerebrovascular Diseases	Doenças Cerebrovasculares
Cerebrum	Cérebro
Cervical Arteries	Artérias Cervicais
CHADS2 Score	Pontuação CHAD2
Chest X-Ray	Raio-X Ao Peito
Childbirth	Parto
Cholesterol Emboli (Hollenhorst Plaques)	Êmbolos De Colesterol (Placas De Hollenhorst)
Choreoathetosis	Coreoatetose
Choriocarcinoma	Coriocarcinoma
Chromosomal Loci	Loci Cromossômicos
Chronic Hypertension	Hipertensão Crônica
Cingulate Gyrus	Giro Cingulado
Circle Of Willis	Círculo De Willis
Circumferential Branches	Ramos Circunferenciais
Clinical Significance	Significância Clínica
Clinical Examination	Examinação Clínica
Clinical Findings	Resultados Clínicos
Clinical Manifestations	Manifestações Clínicas
Clinical Outcome	Conclusão Clínica
Clinical Picture	Cenário Clínico
Clinical Presentation	Apresentação Clínica
Clinical Research	Investigação Clínica
Clinical Signs	Sinais Clínicos

Clinical Syndrome	Síndrome Clínica
Clinicians	Clínicos
Clot Propagation	Propagação Do Coágulo
Clot Volume	Dimensão Do Coágulo
Clumsy Hand	Mão Desajeitada
Coagulopathy	Coagulopatia
Cochlear Nucleus	Núcleo Coclear
Cognitive Sequelae	Sequelas Cognitivas
Collateral Circulation	Circulação Colateral
Collateral flow	Fluxo Colateral
Collateral Formation	Formação Colateral
Color Anomia	Anomia De Cor
Coma	Coma
Combined Endpoint Of Stroke	Desfecho Combinado De AVC
Common Carotid Artery	Artéria Carótida Comum
Comorbidities	Comorbidades
Complete Basilar Occlusion	Oclusão Basilar Completa
Complete Basilar Thrombosis	Trombose Basilar Completa
Complete Blood Count,	Hemograma Completo
Complex Partial Seizures	Convulsões Parciais Complexas
Comprehensive Stroke Centers	Centro De AVC Diferenciado
Confidence Index [CI]	Índice De Confiança
Congenital Shunts	Desvios Congénitos
Congenital Vascular Malformations	Malformações Vasculares Congénitas
Congestive Heart Failure	Insuficiência Cardíaca Congestiva
Congo Red Staining	Coloração Vermelho Congo
Conjugate Lateral Gaze	Olhar Lateral Conjugado
Connective Tissue Disease	Doença Do Tecido Conjuntivo
Constellation Of Vertigo	Constelação De Vertigem
Constructional Apraxia	Apraxia De Construção
Contraindication	Contra-Indicação
Contralateral	Contralateral
Contralateral Ataxia (Claude's Syndrome)	Ataxia Contralateral
Contralateral Carotid Occlusion	Oclusão Carotídea Contralateral
Contralateral Hemiballismus	Hemibalismo Contralateral
Contralateral Hemiplegia	Hemiplegia Contralateral
Contralateral Hemisensory Loss	Perda Hemissensorial Contralateral
Contralateral Laryngeal-Nerve Palsy	Paralisia Do Nervo Laríngeo Contralateral
Contralateral Pyramidal Tract	Trato Piramidal Contralateral
Contralateral Symptoms	Sintomas Contralaterais

Contralateral Vertebral Artery	Artéria Vertebral Contralateral
Contralateral, Homonymous Superior Quadrantanopia	Quadrantanopia Homónima Superior Contralateral
Contrast Enhancement	Realce Do Contraste
Contrast Nephropathy	Nefropatia Por Contraste
Contrast-Enhanced CT Scans	Exames TC Realce Contraste
Contraversive Eye Center	Centro Ocular Contraversivo
Controversial	Controverso
Conventional X-Ray Angiography	Angiografia Com Raio-X Convencional
Convergence	Convergência
Corona Radiata	Corona Radiata
Coronal Section	Secção Coronal
Coronary Arteries	Artérias Coronárias
Cortex	Córtex
Cortical Blindness	Cegueira Cortical
Cortical Branches	Ramos Corticais
Cortical Collateral Blood flow	Fluxo Sanguíneo Cortical Colateral
Cortical Disturbance	Perturbação Cortical
Cortical Surface	Superfície Cortical
Cortical Surface Branches	Ramos Da Superfície Cortical
Corticobulbar And Corticospinal Tracts	Tratos Corticobulbar E Corticoespinais
Cost-Effective	Rentável
Cost-Saving	Económico
Coup And Contrecoup Injury	Lesão Golpe E Contragolpe
Cranial Nerve	Nervo Craniano
Cranial Nerve Nuclei	Núcleo Dos Nervos Cranianos
Cranial Nerve Signs	Sinais Dos Nervos Cranianos
Craniotomy	Craniotomia
C-Reactive Protein	Proteína C-Reativa
Creatinine	Creatina
Crus Cerebri	Pedúnculos Cerebrais
Cryoprecipitate	Crioprecipitado
Cryptogenic Stroke	AVC Criptogénico
CT Angiography (CTA)	Angiografia Por TC (ATC)
CT Angiography (CTA)	Angiografia TC
CT Imaging	Tomografia Computorizada
CT Radiographic Images	Imagens Radiográficas Da TC
CT Scans	Imagens TC
Cuff	Pulso
Cuneate And Gracile Nuclei	Núcleos Cuneiforme E Grácil
Cutaneographia	Cutaneografia
Cyclophosphamide	Ciclofosfamida
Cystic Medial Necrosis	Necrose Cística Medial

Dabigatran	Dabigatrano
Decerebrate Rigidity	Rigidez De Descerebração
Decerebrate Rigidity	Rigidez Descerebrada
Deep Gray Matter	Substância Cinzenta Profunda
Deep Venous Thrombus	Trombos Venosos Profundos
Deep Gray And White Matter	Substância Cinzenta E Branca Profunda
Deep Penetrating Branches	Ramos Penetrantes Profundos
Deep Venous Thrombosis (DVT)	Trombose Venosa Profunda
Deficit	Défice
Degree Of Stenosis	Grau De Estenose
Dentate Nucleus	Núcleo Dentado
Dentate Projection	Projeção Dentada
Dentatorubrothalamic Pathway	Via Dentatotalâmica
Dentatorubrothalamic Tract	Tracto Dentatotalâmico
Dentatothalamic Tract	Trato Dentatotalâmico
Dependency At Discharge	Dependência Pós A Alta
Depolarize	Depolarizar
Depressed Mental Status	Estado Mental Deprimido
Descending Sympathetic Tract	Tracto Simpático Descendente
Diabetes Mellitus	Diabetes Mellitus
Diagnosis	Diagnóstico
Diarrhea	Diarreia
Diastole	Diástole
Differential Diagnosis	Diagnóstico Diferencial
Differing Arterial Configurations	Configurações Arteriais Distintas
Diffusion-Weighted Imaging	Imagem Ponderada Por Difusão
Dilatation	Dilatação
Dilated Cardiomyopathy	Cardiomiopatia Dilatada
Dilated Lenticulostriate Arteries	Artérias Lenticuloestriadas Dilatadas
Diplopia	Diplopia
Dipyridamole	Dipiridamol
Disability	Invalidez
Diseased Arteries	Artérias Doentes
Diseased Vessel	Vasos Doentes
Disorder	Distúrbio/Perturbação
Dissection	Dissecção
Disseminated Intravascular Coagulation	Coagulação Intravascular Disseminada
Distal	Distal
Distal Branches	Ramos Distais
Distal Emboli	Embolismo Distal
Distal Internal Carotid Artery	Artéria Carótida Interna Distal
Distal Portion	Porção Distal
Distal Small Branches	Pequenos Ramos Distais

Distal Vertebral Segments	Segmentos Distais Vertebrais
Distally	Distalmente
Distortion Of Outlines	Distorção De Contornos
Dizziness	Tontura
Dominant Hemisphere	Hemisfério Dominante
Dominant Vascular Mechanism	Mecanismo Vascular Dominante
Dorsal Cochlear Nucleus	Núcleo Coclear Dorsal
Dorsal Spinocerebellar Tract	Tracto Espinocerebeloso Dorsal
Dosing	Dosagem
Double-Blind	Duplo Cego
Dramatic Beading	Gotas Dramáticas
Drowsiness	Sonolência
Drug-Induced Vasculopathy	Vasculopatia Induzida Por Drogas
Dura	Dura-Mater
Dural Sinus Thrombosis	Trombose Sinusal Dural
Dural Arteriovenous fistula	Fístula Arteriovenosa Dural
Dural Artery	Artéria Dural
Dural Sinus	Seio Dural
Dysarthria	Disartria
Dysarthria Lacunar Syndrome	Síndrome Da Disartria Lacunar
Dysesthesias	Parestesia
Dysphagia	Disfagia
Dysproteinemias	Disproteïnemia
Dysrhythmia	Disritmia
Early Physical, Occupational And Speech Therapy	Terapia Ocupacional Da Fala E Fisioterapia
Echocardiogram	Ecocardiograma
Eclampsia	Eclampsia
Ehlers-Danlos Type IV	Ehlers-Danlos Tipo IV
Electrocardiogram (ECG)	Eletrcardiograma (ECG)
Emboli	Embolia
Embolic Mechanism	Macanismo Embólico
Embolic Occlusion	Oclusão Embólica
Embolic Source	Fonte Embólica
Embolic Strokes	AVC Embólico
Embolism	Embolia
Embolization	Embolização
Embolize	Embolizar
Embolus	Êmbolo
Emergency Management	Controlo De Emergência
Emergency Surgical Decompression	Descompressão Cirúrgica De Emergência
Endarterectomy	Endarterectomia
Endoglin	Endoglin

Endothelial Cells Of Prostacyclin	Células Endoteliais De Prostaciclina
Endothelium	Endotélio
Endovascular Therapy	Terapia Endovascular
Endovascular Embolectomy	Embolectomia Endovascular
Endovascular Mechanical Thrombectomy	Trombectomia Mecânica Endovascular
Endovascular Techniques	Técnicas Endovasculares
Epidermal Growth Factor	Fator De Crescimento Epidérmico
Epigastric Discomfort	Desconforto Epigástrico
Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR)	Velocidade De Sedimentação Eritrocitária
Etiology	Etiologia
Excitatory Amino Acid Pathways	Vias Excitatórias Aminoácidos
Extended-Release	Liberação Prolongada
Extended-Release Dipyridamole	Dipiridamol De Liberação Prolongada
Extensive Infarction	Enfarte Extensivo
External Carotid Branches	Ramos Carotídeos Externos
External Carotid System	Sistema Carotídeo Externo
Extracellular Domain	Domínio Extracelular
Extracranial Dissections	Dessicções Extracranianas
Extracranial Blood Supply	Suprimento Sanguíneo Extracraniano
Extracranial-To-Intracranial (EC-IC) Bypass Surgery	Bypass Extracraniano-Intracraniano
Extraparenchymal Hemorrhages	Hemorragias Extraparenquimatosas
Exudates	Exsudatos
Fabry's Disease	Doença De Fabry
Facial Or Circumoral Numbness	Dormência Facial Ou Circumural
Facial Weakness	Fraqueza Facial
Factor V Leiden Mutation	Mutação Do Fator V De Leiden
Familial Cavernous Angiomas	Angiomas Cavernosos Familiares
Fetal Posterior Cerebral Artery	Artéria Cerebral Posterior Fetal
Fever	Febre
Fibromuscular Dysplasia	Displasia Fibromuscular/Fibrodisplasia
finger Agnosia	Agnosia De Dedos
fixed Ipsilateral Pupil	Pupila Ipsilateral Fixa
Flow Reducing Carotid Stenosis	Estenose Carotídea Redutora De Fluxo
Flow-Limiting Stenosis	Estenose Limitadora Do Fluxo
fluent (Wernicke's) Aphasia	Afasia Fluente
Focal Cerebral Infarction	Enfarte Cerebral Focal

Focal Ischemia	Isquemia Focal
Focal Neurologic Signs	Sinais Neurológicos Focais
Focal Vascular Cause	Causa Focal Vascular
Foramen Magnum	Forame Magno
Frank Intracranial Hemorrhage	Hemorragia Intracraniana Franca
Free Radicals	Radicais Livres
Fresh-Frozen Plasma	Plasma Fresco Congelado
Frontal And Parietal Lobes	Lobo Frontal E Parietal
Frontal And Parietal Cortices	Córtex Frontal E Parietal
Frontal Opercular Syndrome	Síndrome Opercular Frontal
Frontal Pole	Pólo Frontal
Frontopolar Artery	Artéria Frontopolar
Fluid-Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) Imaging	Imagem De Recuperação De Inversão Atenuada De Fluido (FLAIR)
Gadolinium	Gadólíio
Gag Reflex	Reflexo Do Vômito
Gait Unsteadiness	Instabilidade No Andar
Gastric Ulceration	Ulceração Gástrica
Gastrointestinal	Gastrointestinal
Gastrointestinal Haemorrhage	Hemorragia Gastrointestinal
Gaze Paresis	Paresia Do Olhar
Gegenhalten (Paratonic Rigidity)	Gegenhalten (Rigidez Paratónica)
Generalized Polyarteritis Nodosa	Poliarterite Nodosa Generalizada
Geniculocalcarine fibers	Fibras Geniculocalcarinas
Genu	Genu
Genuflected Upper Motor Neuron fibers	Fibras Neurais Motoras Superiores Genufletidas
Glasgow Coma Scale Score	Pontuação Da Escala De Coma De Glasgow
Glia	Glia
Glial Scar	Cicatriz Glial
Global Aphasia	Afasia Global
Global Hypoxia-Ischemia	Hipoxia-Isquemia Global
Globus Pallidus	Globus Pallidus
Glucocorticoids	Glicocorticóides
Glucose	Glucose/Glicose
Glutamate	Glutamato
Glycogen	Glicogénio
Glycoprotein Iib/Iiia Receptor	Recetor Da Glicoproteína Iib/Iiia
Granulomatosis With Polyangiitis (Wegener's)	Granulomatose Com Poliangeíte
Grasp Reflex	Reflexo De Agarrar

Groin Hemorrhage	Hemorragia Na Virilha
Headache	Cefaleia/Dor De Cabeça
Hematocrit (HCT)	Hematócrito (HTC)
Hematologic Disorders	Distúrbios Hematológicos
Hematoma	Hematoma
Hemianesthesia (Hypesthesia)	Hemianestesia
Hemianopia	Hemianopia
Hemiasomatognosia	Hemiasomatognosia
Hemiataxia	Hemiataxia
Hemiballismus	Hemibalismo
Hemicranial	Hemicraniana
Hemicraniectomy	Hemicraniectomia
Hemineglect	Heminegligência
Hemiparesis	Hemiparesia
Hemiplegia	Hemiplegia
Hemisensory Loss	Perda Hemissensorial
Hemisensory Symptoms	Sintomas Hemissensoriais
Hemispheres	Hemisférios
Hemispheric Ischemia	Isquemia Hemisférica
Hemivisual Neglect	Negligência Hemivisual
Hemoglobin Mutation	Mutação Da Hemoglobina
Hemorrhage	Hemorragia
Hemorrhagic Shock	Choque Hemorrágico
Hemorrhagic Stroke	AVC Hemorrágico
Hemosiderin	Hemossiderina
Hemosiderinladen Macrophages.	Macrófagos Com Hemossiderina
Heparin	Heparina
Hereditary Endotheliopathy Retinopathy Stroke (HERNS)	Endoteliopatia, Retinopatia, Nefropatia E AVC Hereditários
Herniation	Herniação
High- Velocity Blood flow	Fluxo Sanguíneo De Alta Velocidade
High-Grade Stenosis	Estenose De Alto Grau
High-Risk Patients	Doente De Risco Elevado
Hippocampal	Hipocampal
Hippocampal Arteries	Artérias Hipocampais
Hippocampus	Hipocampo
Histologically	Histologicamente
Hoarseness	Rouquidão
Homocysteinemia	Homocisteinemia
Homonymous Hemianopia	Hemianopsia Homônima
Homonymous Visual field	Campo Visual Homônimo
Homozygous Carriers	Portadores Homozigóticos
Horizontal Shade	Sombra Horizontal

Hormone Replacement Therapy	Terapia Hormonal De Substituição
Horner's Syndrome	Síndrome De Horner
Human Nervous System	Sistema Nervoso Humano
Hydrocephalus	Hidrocefalia
Hypercholesterolemia	Hipercolesterolemia
Hypercoagulable	Hipercoagulável
Hypercoagulable Disorders	Doenças De Coagulação
Hyperglycemia	Hiperglicémia
Hyperhidrosis	Hiperidrose
Hyperkinesias	Hipercinesia
Hyperlipidemia	Hiperlipidemia
Hyperpnea	Hiperpneia
Hypertension	Hipertensão
Hypertensive Intracranial Haemorrhage	Hemorragia Intracraniana Hipertensiva
Hypertensive Intraparenchymal Hemorrhage	Hemorragia Intraparenquimatosa Hipertensiva
Hypertensive Retinopathy	Retinopatia Hipertensiva
Hyperventilation	Hiperventilação
Hypoglossal Nerve fibers	Fibras Nervosas Hipoglossas
Hypoglycaemia	Hipoglicemia
Hypoperfusion	Hipoperfusão
Hypotension	Hipotensão
Hypothermia	Hipotermia
Hypovolemia	Hipovolemia
Hypoxic-Ischemic Encephalopathy	Encefalopatia Hipóxico-Osquémica
Iatrogenic Occlusion	Oclusão Iatrogénica
ICH Scoring System	Sistema De Pontuação Da IIC
Idiopathic	Idiopática
Idiopathic Giant Cell Arteritis	Arterite De Células Gigantes Idiopática
Illusory Visual Spread	Propagação Visual Ilusória
Imaging Modality	Modalidade De Imagem
Imaging Studies	Estudos De Imagem
Immobility	Imobilidade
Immunosuppression	Imunossupressão
Impaired	Prejudicado
Impending Occlusion	Oclusão Eminente
Implied	Implícito
In Situ	In Situ
Incongruity	Incongruência
Inducible Nitric Oxide Synthase (Inos)	Sintase Do Óxido Nítrico Indutível (Inos)

Infarction	Enfarte
Inferior Olivary Nucleus	Núcleo Olivar Inferior
Inferior Olive	Oliva Inferior
Inferior Parietal And Temporal Cortex	Córtex Parietal E Temporal Inferior
Inferior Part Of The Head Of The Caudate Nucleus	Parte Inferior Da Cabeça Do Núcleo Caudado
Inferior Pons	Ponte Inferior
Inferior Pontine Syndrome	Síndrome Pontina Inferior
Infratentorial	Infratentorial
Inhibitor Of Aggregation	Inibidor De Agregação
Innominate Artery	Artéria Inominada
INR Range	Intervalo INR
Institutional Perioperative Morbidity And Mortality Rate	Taxa De Mortalidade E Morbilidade Perioperatória Institucional
Insulin Infusion	Infusão De Insulina
Intention Tremor	Tremor Intencional
Intermittent Atrial Fibrillation	Fibrilação Auricular Intermitente
Internal Capsule	Cápsula Interna
Internal Carotid Artery	Artéria Carótida Interna
Internal Carotid Artery	Artéria Carótida Interna
Internal Carotid Disease	Doença Carotídea Interna
Internal Carotid Occlusion	Oclusão Da Artéria Carótida Interna
Internuclear Ophthalmoplegia	Oftalmoplegia Internuclear
Internuclear Ophthalmoplegia	Oftalmoplegia Internuclear
Interpeduncular Fossa	Fossa Interpeduncular
Interstitial Nucleus Of Cajal	Núcleo Intersticial De Cajal
Intraarterial Administration	Administração Intra-Arterial
Intraarterial Platelet Aggregates	Agregados Plaquetários Intra-Arteriais
Intraarterial Pro Urokinase	Uroquinase Intra-Arterial
Intraarterial Route	Trajeto Intra-Arterial
Intraarterially	Intra-Arterialmente
Intracardiac Shunt	Shunt Intracardíaco
Intracellular Calcium	Cálcio Intracelular
Intracerebral Hemorrhage	Hemorragia Intracerebral
Intracranial Arteries	Artérias Intracranianas
Intracranial Vessel	Vaso Intracraniano
Intracranial Aneurysms	Aneurismas Intracranianos
Intracranial Atherosclerosis	Aterosclerose Intracraniana
Intracranial Dissections	Dissecções Intracranianas
Intracranial Hemorrhage	Hemorragia Intracraniana
Intracranial Infections (Meningitis)	Infeções Intracraniana (Meningite)

Intracranial Or Extracranial Cerebrovascular Disease	Doença Cerebrovascular Intra Ou Extracraniana
Intracranial Pressure (ICP)	Pressão Intracraniana
Intracranial Segments	Segmentos Intracranianos
Intracranial Tumor	Tumor Intracraniano
Intracranial Vascular Occlusions	Oclusões Vasculares Intracranianas
Intracranial Veins	Veias Intracranianas
Intracranial Venous Hemorrhage	Hemorragia Venosa Intracraniana
Intraluminal Thrombi	Trombos Intraluminais
Intraparenchymal	Intraparenquimatosa
Intraparenchymal And Intraventricular Hemorrhage	Hemorragia Intraparenquimatosa E Intraventricular
Intraparenchymal Hemorrhage	Hemorragia Intraparenquimatosa
Intravenous Thrombolysis	Trombólise Intravenosa
Intravenous Heparin	Heparina Intravenosa
Intrinsic Disease	Doença Intrínseca
Ipsilateral Arm	Braço Ipsilateral
Ipsilateral Brain	Cérebro Ipsilateral
Ipsilateral Cerebral Peduncle And Midbrain	Pedúnculo Cerebral Ipsilateral E Mesencéfalo
Ipsilateral Deafness	Surdez Ipsilateral
Ipsilateral Facial Nucleus	Núcleo Facial Ipsilateral
Ipsilateral Hemiparesis	Hemiparesia Ipsilateral
Ipsilateral Horner's Syndrome Is Called The Lateral Medullary (Or Wallenberg's) Syndrome	Síndrome Horner Ipsilateral
Ipsilateral Internal Carotid Artery	Artéria Carótida Interna Ipsilateral
Ipsilateral Side	Lado Ipsilateral
Ipsilateral Sixth Nerve Palsy	Paralisia Do Nervo Sexto-Lateral Ipsilateral
Ipsilateral Stroke	AVC Ipsilateral
Ipsilateral Subthalamus	Subtálamo Ipsilateral
Ipsilateral Tongue Weakness	Fraqueza Da Língua Ipsilateral
Ipsilateral Twelfth Nerve	12º Nervo Ipsilateral
Ipsilateral Upper Extremity	Extremidade Superior Ipsilateral
Ipsilateral Vertebral Artery	Artéria Vertebral Ipsilateral
Ischemia	Isquemia
Ischemia Of The Lateral Medulla	Isquemia Medular Lateral
Ischemic Cardiomyopathy	Cardiomiopatia Isquémica
Ischemic Penumbra	Penumbra Isquémica
Ischemic Stroke	AVC Isquémico

Ischemic Territory	Território Isquêmico
Isodense	Isodensos
Issuing fibers	Emissão De Fibras
IV Air	Ar IV
IV Bolus Of Contrast	Bólus De Contraste IV
IV Mannitol	Manitol IV
IV Thrombolysis	Trombólise IV
Jargon Speech	Jargonafasia
Jaw Claudication	Claudicação Mandibular
Labetalol	Labetalol
Laboratory Testing	Análises Laboratoriais
Laboratory-Confirmed	Confirmado Em Laboratório
Labyrinthitis	Labirintite
Lacunar Infarction	Enfarte Lacunar
Lacunar Syndromes	Síndromes Lacunares
Language Loss	Perda Da Fala
Large Cerebellar Infarcts	Enfartes Cerebelosos Extensos
Large Hemispheric Infarctions	Enfartes Hemisféricos Extensos
Large Intracranial Arteries	Grandes Artérias Intracranianas
Large Septic Infarcts	Enfartes Sépticos Extensos
Large Strokes	AVC Extenso
Large Surface Arteries	Grandes Artérias Superficiais
Large Trials	Ensaaios Em Grande Escala
Large-Vessel Arteriopathy	Arteriopatia De Grandes Vasos
Large-Vessel Intracranial Occlusion	Oclusão Intracraniana De Grandes Vasos
Lateral Inferior Pontine Syndrome	Síndrome Da Pontina Inferior Lateral
Lateral Medulla	Medula Lateral
Lateral Medullary Syndrome	Síndrome Medular Lateral
Lateral Or Sagittal Sinus	Seio Sagital Ou Lateral
Lateral Orbitofrontal Artery	Artéria Orbitofrontal Lateral
Lateral Pontomedullary Syndrome	Síndrome Pontomedular Lateral
Lateral Superior Pontine Syndrome	Síndrome Pontina Superior Lateral
Lateral Surface Of The Hemisphere	Superfície Lateral Do Hemisfério
Left Atrial Enlargement	Dilatação Da Aurícula Esquerda
Left Heart Valves	Válvulas Cardíacas Esquerdas
Left Middle Cerebral Emboli	Êmbolos Cerebrais Médios Esquerdos
Lenticulostriate Arteries	Artérias Lenticulo-Estriadas
Lenticulostriates	Lenticuloestriadas
Leptomeningeal Vessels	Vasos Leptomeníngeos
Leukemia	Leucemia

Leukoaraiosis, Or Periventricular White Matter Disease	Doença Da Substância Branca Periventricular
Limb	Membro
Lingual Gyrus	Giro Lingual
Lipohyalinosis Of Small Penetrating Arteries	Lipohialinose De Pequenas Artérias Perfurantes
Lipohyalinotic Thickening	Espessamento Lipohialinótico
Lobar Hemorrhage	Hemorragia Lobar
Local Ophthalmic Artery Disease	Doença Da Artéria Oftálmica Local
Long-Term	Longo Prazo
Long-Term Outcome	Efeito A Longo Prazo
Long-Term Patient Adherence	Adesão Do Doente A Longo Prazo
Low flow	Baixo Fluxo
Low- flow Tias	AIT De Baixo Fluxo
Low High-Density Lipoprotein [HDL]	Lipoproteína De Alta Densidade Baixa (HDL)
Lower Midbrain Infarction	Enfarte Do Mesencéfalo Inferior
Lower Pons	Parte Inferior Da Ponte
Low-Molecular Weight	Baixo Peso Molecular
Low-Molecular-Weight Heparin (LMWH)	Heparina De Baixo Peso Molecular (HBPM)
Lumbar Puncture	Punção Lombar
Lupus Erythematosus	Lúpus Eritematoso
Lyse	Lise
Macrovascular Etiology	Etiologia Macrovascular
Macula Sparing	Preservação Da Mácula
Major Bleeding	Sangramento Grave
Major Cerebral Artery	Artéria Cerebral Principal
Malignant Hypertension	Hipertensão Maligna
Management	Controlo
Mannitol	Manitol
Marantic Endocarditis	Endocardite Marântica
Marfan's Disease	Doença De Marfan
Marked Midline Shift	Desvio Acentuado Da Linha Média
Mass Effect	Efeito De Massa
Maximum Neurologic Deficit	Défice Neurológico Máximo
MCA Stem	Tronco Da ACM
MCA Stenosis	Estenose Da ACM
MCA Syndromes	Síndromes Da ACM
MCA Territory	Território Da ACM
MCA Velocities	Velocidades Da ACM
Mean Arterial Pressure (MAP)	Pressão Arterial Média (PAM)
Mechanical Techniques	Técnicas Mecânicas

Medial Lemniscus	Lemnisco Medial
Medial Longitudinal Fasciculus	Fascículo Longitudinal Médio
Medial Medullary Syndrome	Síndrome Medular Média
Medial Midpontine Syndrome	Síndrome Da Protuberância Anular Média Medial
Medial Pons	Parte Média Da Ponte
Medial Temporal And Occipital Lobes	Lobos Occipitais E Temporais Medianos
Medial Temporal Lobe	Lobo Temporal Mediano
Medial Thalamus	Tálamo Mediano
Median	Mediano
Medical Management	Controlo Médico
Medical Support	Apoio Médico
Medulla	Medula
Medullary Syndrome	Síndrome Medular
Medulloblastoma	Meduloblastoma
Melanoma	Melanoma
Membrane Ion Pumps	Bombas Iónicas Da Membrana
Membrane Lipid Degradation	Degradação Lipídica Da Membrana
Membranes	Membranas
Meningeal And Scalp Arteries	Artérias Meníngea E Do Couro Cabeludo
Mesencephalic Paramedian Arteries	Artérias Mesencefálica Paramediana
Meta-Analysis	Meta-Análise
Metabolic Encephalopathies	Encefalopatias Metabólicas
Metamorphopsia	Metamorfopsia
Metastatic Brain Tumor	Tumor Cerebral Metastático
Midbasilar Artery	Artéria Basilar Média
Midbrain	Mesencéfalo
Midbrain Syndrome	Síndrome Do Mesencéfalo
Middle Cerebellar Peduncle	Pedúnculo Cerebeloso Médio
Middle Cerebral Artery (MCA)	Artéria Cerebral Média (ACM)
Midline	Linha Média
Midpons	Zona Média Da Ponte
Midpontine Syndrome	Síndrome Pontina Medial
Migraine	Enxaqueca
Migraine With Aura	Enxaqueca Com Aura
Migraine-Associated Vasculopathy	Vasculopatia Associada À Enxaqueca
Migrate	Migrar
Mild Hemiparesis	Hemiparesia Leve
Minimal Deficits	Défices Mínimos
Miosis	Miose
Mitigate	Mitigar

Mitochondria	Mitocôndria
Mitochondrial Dysfunction	Disfunção Mitocondrial
Mitral Stenosis	Estenose Mitral
Mitral Valve Prolapse	Prolapso Da Válvula Mitral
Mobile Atheroma	Ateroma Móvel
Monogenic Ischemic Stroke Syndromes	Síndromes De AVC Isquémico Monogénicos
Morbidity	Morbidade
Mortality	Mortalidade
Motor Function	Função Motora
Motor Weakness	Fraqueza Motora
Motor, Sensory, And Cranial Nerves	Nervos Motores, Sensoriais E Cranianos
Moyamoya Disease	Doença De Moyamoya
MR- Or CT-Venography	Flebografia TC Ou RM
MRI	RM
MRI Diffusion-Weighted Image (DWI)	Imagem De RM Ponderada Em Difusão (DWI)
MRI-Based Angiography	Angiografia Baseada Na RM
Multicenter, Randomized Double-Blind Study	Estudo Duplo-Cego, Randomizado Multicêntrico
Multifocal Symptoms	Sintomas Multifocais
Mural Thrombosis	Trombose Mural
Murmurs	Sopros
Muscle Contractures	Contracturas Musculares
Mutations In Notch-3	Mutações Em Notch-3
Mycotic Aneurysms	Aneurismas Micóticos
Myelopathy	Mielopatia
Myocardial Infarction (MI)	Enfarte Do Miocárdio (ME)
Myocardial Ischemia	Isquemia Miocárdica
Myocardial Vessels	Vasos Miocárdicos
Myoclonic Syndrome	Síndrome Mioclónica
Narrowing	Estreitamento
Nausea	Náusea
Neck And Intracranial Vessels	Vasos Intracranianos E Do Pescoço
Necrosis Of Arterioles	Necrose De Arteriolas
Necrotic Pathway	Via Necrótica
Necrotizing (Or Granulomatous) Arteritis	Arterite Necrosante
Neoplasms	Neoplasias
Nephrotic Syndrome	Síndrome Nefrótico
Nerve Palsy	Paralisia Nervosa
Nerve Root Compression	Compressão Da Raiz Nervosa
Neural Recovery	Recuperação Neural
Neurologic Function	Função Neurológica

Neurologic Deficit	Défice Neurológico
Neurologic Symptoms	Sintomas Neurológicos
Neurologists	Neurologistas
Neuronal Calcium Influx	Afluxo De Cálcio Neuronal
Neurons	Neurónios
Neuroprotection	Neuroprotecção
Neurosurgical Decompression	Descompressão Neurocirúrgica
Neurosurgical Intervention	Intervenção Neurocirúrgica
Neurotoxicity	Neurotoxicidade
Neutropenia	Neutropenia
Newer Generation Multidetector Scanners	Scanners Multidetetores De Nova Geração
Nicardipine	Nicardipina
Nitric Oxide	Óxido Nítrico
Non- fluent (Broca) Aphasia	Afasia Não Fluente (De Broca)
Noncontrast Head CT Scan	Exame TC À Cabeça Sem Contraste
Nondominant Hemisphere	Hemisfério Não-Dominante
Noninferiority Trial	Ensaio De Não Inferioridade
Noninflammatory	Não Inflamatório
Nonmycotic	Não-Micóticas
Nonrandomized Data	Dados Não Randomizados
Nonrheumatic/Nonvalvular Atrial fibrillation	Fibrilação Auricular Não-Valvular/Não-Reumática
Nonvasodilating IV Drug	Medicação IV Não Vasodilatadora
Normotension	Normotensão
Nucleated Endothelial Cells	Células Endoteliais Nucleadas
Nucleus Ambiguus– Motor	Núcleo Ambíguo– Motor
Nystagmus	Nistagmo
Obtundation	Obnubilação
Occlusion Of The Anterior Inferior Cerebellar Artery	Oclusão Da Artéria Cerebelosa Inferior Anterior
Occlusion Of The Medullary Penetrating Branches	Oclusão Dos Ramos Perfurantes Medulares
Occlusive Disease	Doença Oclusiva
Occlusive Lesion	Lesão Oclusiva
Ocular Bobbing	Balanço Ocular
Oculocephalic Maneuver	Manobra Oculocefálica
Oculomotor Apparatus	Aparelho Oculomotor
Olivocerebellar Fibers	Fibras Olivocerebelosas
Onset	Início
Open Stenotic Carotid Arteries	Artérias Carotídeas Estenóticas Abertas
Open-Label, Academic Trial	Ensaio Académico Aberto
Ophthalmic Artery	Artéria Oftálmica

Optic Nerve	Nervo Ótico
Oral Bioavailability	Biodisponibilidade Oral
Oscillopsia	Oscilopsia
Osmotic Agents	Agentes Osmóticos
Outer Globus Pallidus	Globo Pálido Externo
Oxygen	Oxigênio
P1 Syndrome	Síndrome P1
P2 Segment	Segmento P2
P2 Syndrome	Síndrome P2
Palatal Myoclonus	Mioclonia Palatal
Palinopsia	Paliopsia
Papilledema	Papiledema
Paracentral Lobule	Lóbulo Paracentral
Paradoxical Embolization	Embolização Paradoxal
Paradoxically	Paradoxalmente
Paramedian	Paramediano
Paramedian Branches	Ramos Paramedianos
Paraparesis	Paraparésia
Parenchymal Hemorrhage	Hemorragia Parenquimatosa
Paresis	Paresia
Paresis Of Conjugate Lateral Gaze	Paresia Do Olhar Conjugado Lateral
Parietal Hemorrhage	Hemorragia Parietal
Parkinsonism	Parkinsonismo
Partial Deafness	Surdez Parcial
Partial Syndromes	Síndromes Parciais
Partial Thromboplastin Time (PTT)	Tempo De Tromboplastina Parcial (TTP)
Patent Foramen Ovale	Forame Oval Patente
Pathogenesis	Patogênese
Pathophysiologic Basis	Bases Patofisiológicas
Pathophysiology	Patofisiologia
Pathways	Vias
Peduncular Hallucinosis	Alucinose Peduncular
Penetrating Vessels	Vasos Perfurantes
Penetrating And Cortical Branches	Ramos Corticais E Perfurantes
Penetrating Artery Disease	Doença Da Artéria Perfurante
Penetrating Artery Strokes	Avcs Da Artéria Perfurante
Penetrating Branches	Ramos Perfurantes
Penetrating Thalamosubthalamic Paramedian Arteries	Artérias Tálamo-Subtalâmicas Perfurantes
Penumbra	Penumbra
Perfusion-Diffusion Imaging	Imagem Difusão Perfusão

Periaqueductal Gray Matter	Substância Cinzenta Periaquedutal
Pericallosal Artery	Artéria Pericalosa
Periependymal Veins	Veias Periependimárias
Perihematoma Edema	Edema De Perihematoma
Perioperative Complication Rate	Taxa De Complicação Perioperativa
Perioperative Stroke	AVC Perioperatório
Peripheral And Cervical Vascular System	Sistema Vascular Cervical E Periférico
Peripheral Emboli	Êmbolo Periférico
Peripheral Territory	Território Periférico
Peripheral Vision	Visão Periférica
Petechial Hemorrhage	Hemorragia Petéquiã
Pharmacologic Strategies	Estratégias Farmacológicas
Phenylpropanolamine	Fenilpropanolamina
Pheochromocytoma	Feocromocitoma
Phosphodiesterases	Fosfodiesterases
Physicians	Médicos
Pial Arteries	Artérias Piais
Pioglitazone (An Agonist Of Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma)	Pioglitazone (Um Agonista Do Recetor Ativado Por Proliferador De Peroxissoma Gama)
Placebo	Placebo
Platelet Cyclooxygenase	Ciclooxygenase Plaquetária
Platelet Antiaggregation Agents	Fármacos Antiagregantes Plaquetários
Platelet Inhibition	Inibição Plaquetária
Platelets	Plaquetas
Pleocytosis	Pleiocitose
Pneumatic Compression Stockings	Meias De Compressão Pneumática
Pneumonia	Pneumonia
Poly-A Ribose Polymerase (PARP)	Polimerase Poli-A Ribose
Polyarteritis Nodosa	Poliarterite Nodosa
Polycythemia	Policitemia
Polycythemia Vera	Policitemia Vera
Pons	Protuberâncias Anulares
Pontine Hemorrhages	Hemorragia Pontina
Pontine Nuclei	Núcleos Pontinos
Pontocerebellar Fibers	Fibras Pontocerebelosas
Pontomedullary Junction	Junção Ponto Medular
Positron Emission Tomography (PET) Imaging	Tomografia Por Emissão De Positrão (PET)
Post Contrast CT Imaging	Imagens TC Pós-Contraste
Posterior Ciliary Arteries	Artérias Ciliares Posteriores

Posterior Cerebral Arteries	Artérias Cerebrais Posteriores
Posterior Cerebral Artery (PCA)	Artéria Cerebral Posterior (ACP)
Posterior Choroidal Arteries	Artérias Coroideias Posteriores
Posterior Circulation	Circulação Posterior
Posterior Circulation Emboli	Êmbolos Da Circulação Posterior
Posterior Circulation Tias	Aits Da Circulação Posterior
Posterior Commissure	Comissura Posterior
Posterior Communicating Arteries	Artérias Comunicantes Posteriores
Posterior Fossa	Fossa Posterior
Posterior Inferior Cerebellar Artery (PICA)	Artéria Cerebelosa Posterior Inferior (ACPI)
Posterior Inferior Surface Of The Cerebellum	Superfície Inferior Posterior Do Cerebelo
Posterior Limb Of The Internal Capsule	Ramo Posterior Da Cápsula Interna
Posterolateral	Pósterio-Lateral
Posteroventral Nucleus	Núcleo Posteroventral
Postsynaptic Glutamate Receptors	Recetores Pós-Sinácticos De Glutamato
Precipitous Respiratory Failure	Paragem Respiratória Precoce
Preoperative Angiograms	Angiografia Pré-Operatórios
Prerolandic Artery	Artéria Pré-Central
Prescribed	Receitado
Pressure Sores	Úlceras De Pressão
Primary And Secondary Prevention Of Stroke And TIA	Prevenção Primária E Secundária De AVC E AIT
Primary Prophylaxis	Profilaxia Primária
Primary Stroke	AVC Primário
Primary Stroke Centers	Centros De VC Primários
Prior Stroke Or TIA	AVC Ou AIT Prévio
Profound Abulia	Abulia Profunda
Progressive Dementia	Demência Progressiva
Propagated Thrombus	Trombo Propagado
Prophylactic Anticoagulation	Anticoagulação Profilática
Prophylactic Suboccipital Decompression	Descompressão Suboccipital Profilática
Prostacyclin	Prostaciclina
Prosthetic Heart Valve	Prótese Valvular Cardíaca
Prosthetic Valves	Próteses Valvulares
Protein S Deficiency	Deficit De Proteína S
Prothrombin Complex Concentrates	Concentrados Complexos De Protrombina
Prothrombin G20210 Mutation	Mutação Da Protrombina G20210
Prothrombin Time (PT)	Tempo De Protrombina (TP)

Proximal	Proximal
Pseudoaneurysms	Pseudo-Aneurismas
Ptosis	Ptose
Pulmonary Avms	Mavs Pulmonares
Pulmonary Embolism	Embolia Pulmonar
Pulsatile Tinnitus	Pulsatil Tinitus
Pulse-Synchronous Cephalic Bruit	Sopro Cefálico Síncrono Com Pulso
Pupillary Asymmetry	Assimetria Pupilar
Pupillary Light Reaction	Reação Pupilar À Luz
Pure Motor Stroke	AVC Motor Puro
Putamen	Putamen
Quadripareisis	Quadriparesia
Quadriplegia	Quadriplegia
Radiation	Radiação
Radiographic Evidence	Evidência Radiográfica
Randomized Study	Estudo Randomizado
Range	Intervalo
Recanalization	Recanalização
Recombinant Tissue Plasminogen Activator (Rtpa)	Ativador Do Plasminogénio Tecidual Recombinante (Rtpa)
Red Nucleus	Núcleo Rubro
Renal Arteries	Artérias Renais
Renal Cell Carcinoma	Carcinoma De Células Renais
Reperfusion	Reperfusão
Resistance To Activated Protein C	Resistência À Proteína C Ativada
Respiratory Arrest	Paragem Respiratória
Restenosis After Endarterectomy	Reestenose Após Endarterectomia
Restiform Body	Corpo Restiforme
Restraint Therapy	Terapia De Restrição
Retina	Retina
Retraction Nystagmus	Nistagmo De Retração
Retrograde flow	Fluxo Retrógado
Revascularization Therapies	Terapias De Revascularização
Reversible Posterior Leukoencephalopathy	Leucoencefalopatia Posterior Reversível
Rheumatic Heart Disease	Doença Cardíaca Reumática
Rheumatic Heart Disease	Doença Reumática Do Coração
Rich Collateral Circulation	Circulação Colateral
Right Homonymous Hemianopia	Hemianopsia Homónima Direita
Right-To-Left Shunt	Shunt Direito-Esquerdo
Rings Of Segmental Narrowing	Anéis De Estreitamento Segmentar

Rolandic Artery	Artéria Central
Rubral Tremor	Tremor Talâmico
Saccular Aneurysm	Aneurisma Sacular
Sarcoidosis	Sarcoidose
Scintillating Scotomata	Escotomas Cintilantes
Segment	Segmento
Seizure	Convulsão
Self-Audible	Ouvido Pela Própria Pessoa
Sensory Disturbance	Distúrbio Sensorial
Sensory-Motor Stroke	AVC Sensório-Motor
Sepsis	Sépsis
Septic Emboli	Embolia Séptica
Serologic Test	Análise Serológica
Serum Electrolytes	Eletrólitos Séricos
Serum Glucose	Glucose Sérica
Serum Lipid Profile	Perfil Lipídico Sérico
Serum Osmolarity	Osmolaridade Sérica
Shunts	Shunts
Sickle Cell Anemia	Anemia Das Células Falciformes
Signs	Sinais
Simultanagnosia	Simultanagnosia
Single-Photon Emission Computed Tomography (SPECT)	Técnicas De Tomografia Computadorizada De Emissão De Fotão Único (SPECT)
Sinus Thrombosis	Trombose Do Seio Venoso
Skew Deviation	Estrabismo Vertical
Skin Rash	Erupção Cutânea
Skull	Crânio
Skull Base	Base Do Crânio
Slowly Progressive, fluctuating Stroke	AVC Flutuante, Lentamente Progressivo
Small Cortical Or Penetrating Arterial Branch	Pequenos Ramos Arteriais Corticais Ou Perfurantes
Small Infarcts	Pequenos Enfartes
Small Ischemic Strokes	Pequenos Avcs Isquêmicos
Small Penetrating Artery	Pequena Artéria Perfurante
Small Petechial Hemorrhages	Pequenas Hemorragias Petequiais
Small Pontine Hemorrhages	Pequenas Hemorragias Pontinas
Somatic Motor Area	Área Motora Somática
Somatic Sensory System	Sistema Sensorial Somático
Somnolence	Sonolência
Sparing Face	Face Poupada
Spasms Of Hand	Espasmos Da Mão
Spatial Agnosia	Agnosia Espacial

Spinal Manipulative Therapy	Terapia De Manipulação Vertebral
Spino And Trigeminothalamic Tracts	Tractos Espino E Trigemino Talâmicos
Spinothalamic Tract	Trato Espino Talâmico
Splenic Artery	Artéria Esplênica
Splenium Of The Corpus Callosum	Esplénio Do Corpo Caloso
Statin Drugs	Estatinas
Stem	Tronco
Stem Of The Artery	Trono Da Artéria
Stenosis	Estenose
Stenting	Stent
Stereognosis	Estereognosia
Stereotaxic Radiation	Radiação Estereotáxica
Striate Area Along Calcarine Sulcus	Área Estriada Ao Longo Do Sulco Calcarino
Stroke Centers	Centros De AVC
Stroke Mechanism	Mecanismo Do AVC
Stroke Secondary To Thromboembolism	AVC Secundário A Tromboembolismo
Stroke Syndromes	Síndromes De AVC
Strokes	Avcs
Stupor	Estupor
Subacute Granulomatous Inflammation	Inflamação Granulomatosa Subaguda
Subacute Infarcts	Enfartes Subagudos
Subarachnoid	Subaracnóide
Subclavian Artery	Artéria Subclávia
Subcortical Dementia Syndrome	Síndrome Da Demência Subcortical
Subcortical White Matter	Substância Branca Subcortical
Subcutaneous	Subcutâneo
Substantia Nigra	Substantia Nigra
Subthalamic Nucleus	Núcleo Subtalâmico
Subthalamic, And Thalamic Signs	Indícios Talâmicos E Subtalâmicos
Subthalamus	Subtálamo
Sucking Reflex	Reflexo De Sucção
Superior Cerebellar Artery	Artéria Cerebelosa Superior
Superior Cerebellar Peduncle	Pedúnculo Cerebeloso Superior
Superior Colliculus	Colículo Superior
Superior Pons	Zona Superior Da Ponte
Superior Pontine Syndrome	Síndrome Pontina Superior
Superomedial Border	Fronteira Súpero-Mediana
Supranuclear fibers	Fibras Supranucleares

Suprasylvian Speech Area	Área Supra-Silviano
Supratentorial Hematomas	Hematomas Supratentoriais
Supratentorial Space	Espaço Supratentorial
Surgical Bypass	Cirurgia Bypass
Surgical Clipping	Clipagem Cirúrgica
Surrogate	Substituto
Sustained BP	PA Constante
Sylvian fissure	Sulco De Sylvius
Sympathomimetic	Simpaticomimético
Sympathomimetic Drug	Drogas Simpaticomiméticas
Symptomatic	Sintomático
Symptomatic Cerebral Vasospasm	Vasoespasma Cerebral Sintomático
Symptoms	Sintomas
Syncope	Síncope
Systemic Blood Pressure	Pressão Arterial Sistêmica
Systemic Hypotension	Hipotensão Sistêmica
Systemic Lupus Erythematosus	Lupus Eritematoso Sistêmico
Systemic Lupus Erythematosus With Libman-Sacks Endocarditis	Lupus Eritematoso Sistêmico Com Endocardite De Libman-Sacks
Systolic And Diastolic Brui	Sopro Sistólico E Diastólico
Systolic Blood Pressure (SBP)	Pressão Arterial Sistólica (PAS)
Systolic Hypertension	Hipertensão Sistólica
Takayasu's Arteritis	Arterite De Takayasu
Teleopsia	Telopsia
Telmisartan	Telmisartan
Temporal (Giant Cell) Arteritis	Arterite Temporal (Células Gigantes)
Temporal Arteries	Artérias Temporais
Temporal Cortex	Córtex Temporal
Temporopolar Artery	Artéria Temporopola
Thalamic Hemorrhages	Hemorragias Talâmicas
Thalamogeniculate	Talamogeniculado
Thalamoperforate Syndrome	Síndrome De Claude
Thalamus	Tálamo
Therapeutic Goal	Objetivo Terapêutico
Thiazide Diuretics	Diuréticos Tiazídicos
Third Nerve Palsy	Paralisia Do Terceiro Nervo
Thrombi	Trombos
Thrombocytopenia	Trombocitopenia
Thrombocytopenic Purpura	Púrpura Trombocitopénica
Thrombolysis	Trombólise
Thrombolytic Agent	Agente Trombolítico
Thrombolytics	Trombolíticos
Thrombophilia	Trombofilia

Thrombose	Trombose
Thrombotic Material	Material Trombótico
Thrombotic Stroke	AVC Trombótico
Thrombotic Thrombocytopenic Purpura	Púrpura Trombocitopénica Trombótica
Thromboxane A ₂	Tromboxano A ₂
Thrombus	Trombo
Thyroid	Tiroide
Ticlopidine	Ticlopidina
Tinnitus	Zumbido
Tissue	Tecido
Tobacco Smoking	Tabagismo
Tonic-Clonic Activity	Atividade Tónico-Clónica
Tortuous Channels	Canais Tortuosos
Toxic Effects	Efeitos Tóxicos
Tracheal Intubation	Intubação Traqueal
Tractus Solitarius	Tracto Solitário
Transaxial Noncontrast CT Scan	Imagens TC Transaxial Não-Contrastada
Transcranial Doppler (TCD)	Doppler Transcraniano (DTC)
Transcranial Doppler Ultrasonography	Ultrassom/Ecografia Com Doppler Transcraniano
Transdural Anastomoses	Anastomoses Transdurais
Transdural And Pial Anastomotic Channels	Canais Anastomóticos Pial E Transdural
Transfuse	Transfundir
Transfusion	Transfusão
Transient	Transitório
Transient Ischemia	Isquemia Transitória
Transient Ischemic Attack (TIA)	Acidente Isquémico Transitório (AIT)
Transient Monocular Blindness (Amaurosis Fugax)	Cegueira Monocular Transitória (Amaurose Fugaz)
Transmural	Transmural
Transthoracic Or Transesophageal Echocardiography	Ecocardiografia Transesofágica Ou Transtorácica
Transverse Foramen	Foramen Transverso
Trauma	Trauma
Tricyclic Antidepressants	Antidepressivos Tricíclicos
Tuberculosis	Tuberculose
Tufts	Tufos
Tumor Emboli	Embolia Tumoral
Type 2 Diabetes	Diabetes Tipo 2
Ultrasonography	Ultrassom/Ecografia
Ultrasound Techniques	Técnicas De Ecografia

Unfractionated	Não-Fracionada
Unfractionated Heparin	Heparina Não Fracionada
Unilateral Dysmetria	Dismetria Unilateral
Unreactive Pupils	Pupilas Não Reativas
Unresponsive Pupil	Pupila Não Responsiva
Untreated	Não Tratada
Unused Neural Pathways	Vais Neurais Não Utilizadas
Upper Quadrant	Quadrante Superior
Upward Gaze	Olhar Fixo Para Cima
Urethral Catheterization	Cateterismo Uretral
Urinalysis	Análise À Urina
Urinary	Urinário
Urinary Incontinence	Incontinência Urinária
Valve Disease	Doença Valvular
Valvular Vegetations	Vegetações Valvulares
Vascular Inflammation	Inflamação Vascular
Vascular Atherothrombotic Events	Eventos Aterotrombóticos Vasculares
Vascular Boundaries	Limites Vasculares
Vascular Caliber	Calibre Vascular
Vascular Endothelium	Endotélio Vascular
Vascular Occlusion	Oclusão Vascular
Vascular Recanalization	Recanalização Vascular
Vasculature	Vasculatura
Vasculitis	Vasculite
Vasculopathy	Vasculopatia
Vasospasm	Vasoespasma
Venous Clot	Coágulo Venoso
Venous Drainage	Drenagem Venosa
Venous Hypertension	Hipertensão Venosa
Venous Sinus Occlusion	Oclusão Do Seio Venoso
Venous Source Of Embolus	Fonte De Êmbolos Venosa
Venous Thrombi	Trombos Venosos
Ventral Pons	Ponte
Ventral Spinocerebellar Tract	Tracto Espinocerebeloso Ventral
Ventral Thalamus	Tálamo Ventral
Ventricular Thrombi	Trombo Ventricular
Ventriculostomy	Ventriculostomia
Vertebral And Posterior Inferior Cerebellar Arteries	Artérias Cerebelosas Inferiores Posteriores E Vertebrais
Vertebral Artery	Artéria Vertebral
Vertebral flow	Fluxo Vertebral
Vertebral Foramina	Foramens Vertebrais
Vertebrobasilar	Vertebrobasilar
Vertigo	Vertigem
Vessel	Vaso

Vestibular Nucleus	Núcleo Vestibular
Viral Labyrinthitis	Labirintite Viral
Visual Agnosia For Faces	Prosopagnosia
Visual field	Campo Visual
Vital Functions	Funções Vitais
Vitamin K Antagonists (Vkas)	Antagonistas Da Vitamina K (AVK)
Vomiting	Vomitar
Warfarin Sodium	Varfarina Sódica
Water Restriction	Restrição Hídrica
Well-Validated	Bem Validado
Wernicke's Aphasia	Afasia De Wernicke
White Matter	Substância Branca
Xenon Techniques	Técnicas De Xénon
Xenon-CT	Xénon-TC
Zoster	Zóster
B ₁ -Adrenergic Blocker (Esmolol)	Bloqueador Beta Adrenegénico (Esmolol)
B-Thalassemia	Talassémia –B