

CEREBROVASCULAR DISEASES

Prof. M. Gavriliuc,

*Department of Neurology, Medical
and Pharmaceutical Nicolae
Testemitsanu State University,
Republic of Moldova*

ACCIDENT VASCULAR CEREBRAL

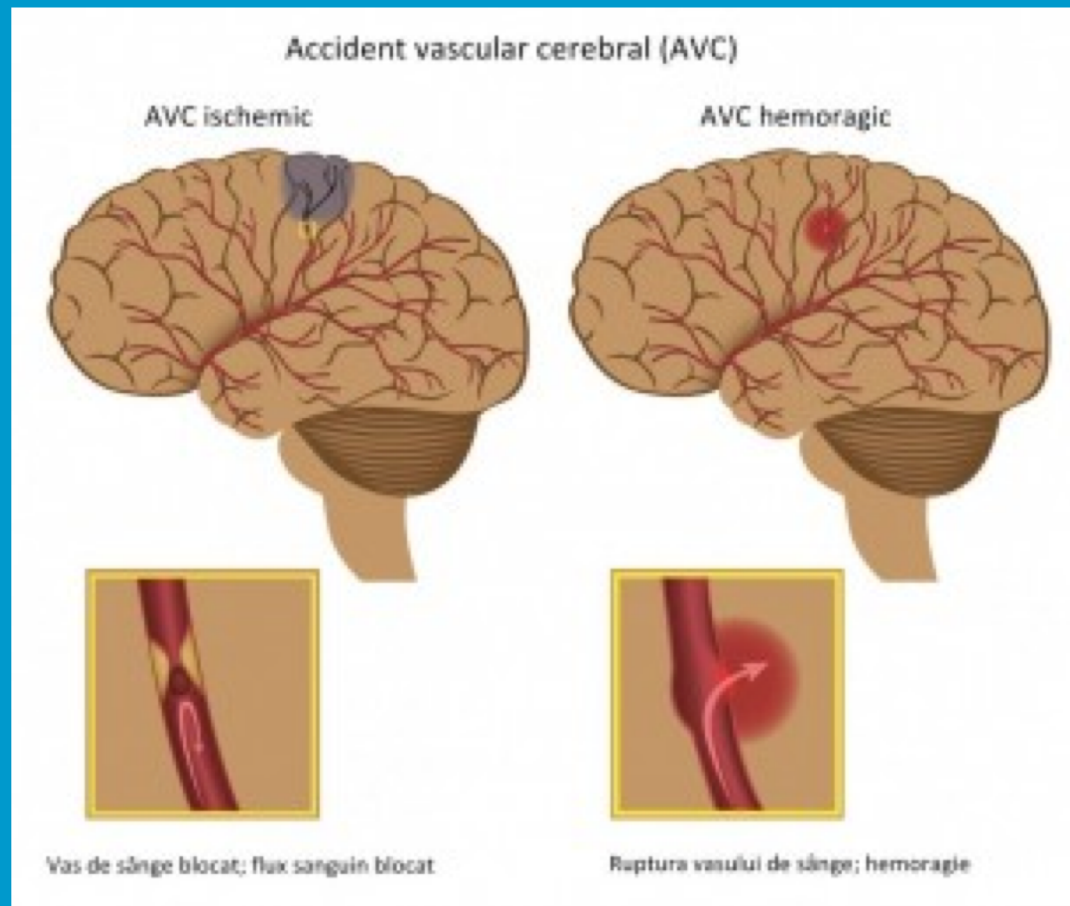
Ictusul cerebral este un sindrom clinic, caracterizat prin acuze apărute în mod rapid și/sau simptome de deficit cerebral de focar și uneori de ordin general, cu o durată mai mare de 24 ore sau care conduc la deces, fără oricare alt motiv în afara celui de proces patologic vascular (*Hatano, 1976*).



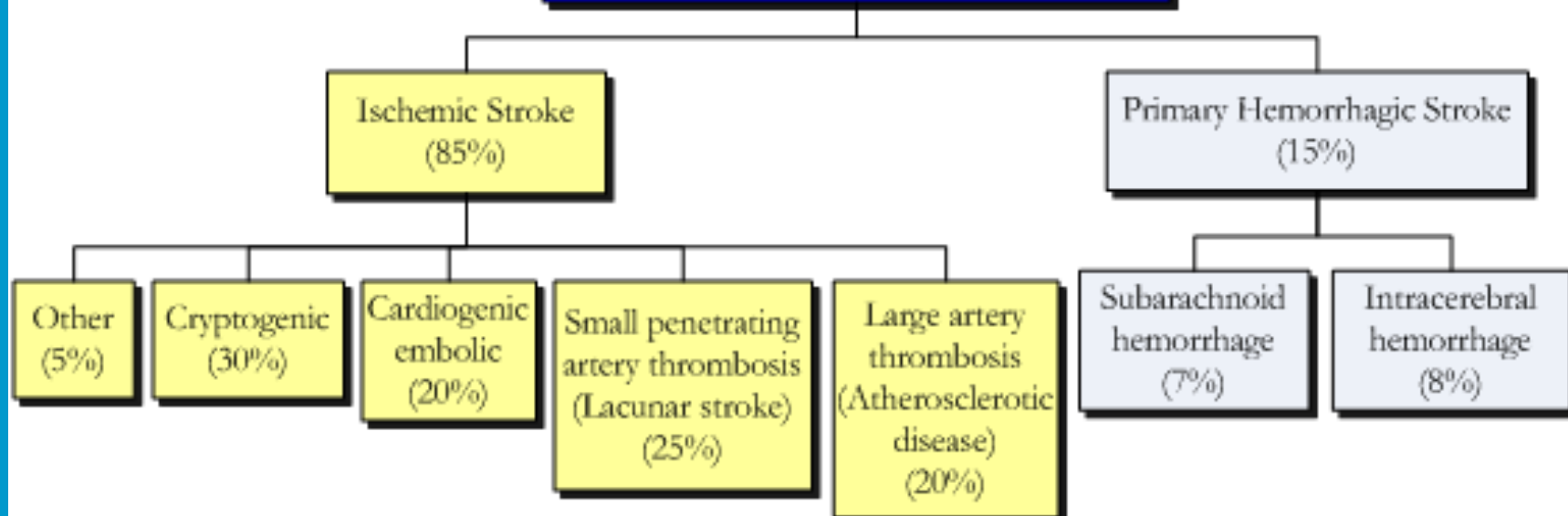
Informația epidemiologică

- Accidentul vascular cerebral reprezintă a treia cauză de mortalitate după afecțiunile cardiace și boala neoplazică și prima cauză în rândul bolilor neurologice.
- Incidența anuală și mortalitatea prin AVC au scăzut considerabil (pe plan mondial) în ultimii ani, acest lucru datorându-se unui bun control al factorilor de risc.
- Republica Moldova se află printre primele țări ale Europei la capitolul mortalității prin boli cerebro-vasculare.
- Rata mortalității pacienților cu AVC în lume constituind 8% pentru pacienții ce au beneficiat de tratament în unitățile de „STROKE” și 27% - 33% pentru cei care nu a fost posibilă internarea în unitățile specializate.

PATOGENIE



Classification of Strokes



Factorii de risc

- ***Nemodificabili***
 - Vîrsta
 - Rasa
 - Sexul
 - Greutatea ponderală mică la naștere
 - Anamnestice familiale de AVC sau AIT
- ***Factorii de risc modificabili, bine documentați***
 - Hipertensiune arterială
 - Tabagism
 - Diabet zaharat
 - Patologia carotidiană
 - Fibrilație atrială
 - Anemia falciformă
 - Dislipidemia
 - Stilul alimentar
 - Obezitatea
 - Inactivitatea fizică
 - Terapia hormonală postmenopauzală

PREVENȚIA

PRIMARĂ

- Este mai puțin eficientă decât cea secundară.
- Aspirina la cei cu risc cardiovascular mare.
- Fibrilația atrială ↑ AVC anual de 5%.
- Reducerea HTA cu 10 mmHg sistolică sau 5 mmHg diastolică ↓ riscul de AVC cu 40%.
- În hipercolesterolemie statinele reduc riscul de AVC cu 15%.
- Diabetul zaharat crește riscul de 2-3 ori.

SECUNDARĂ

- Anticoagularea la pacienții cu fibrilație atrială nonvalvulară poate reduce AVC-ul cu 60%, în timp ce tromboliticele cu 20%. Cel mai folosit anticoagulant pentru a preveni AVC-ul tromboembolic este warfarina.

Profilaxia primară (1) (în conformitate cu gradul de evidență)

Scopul – prevenirea primului eveniment vascular

- **Cauze genetice ale AVC ischemic**

- În cazurile pacienților cu patologii genetice ce au determinat AVCul poate fi necesară consultația geneticianului
- Datele privitor la screening-ul genetic ca profilaxie primară a AVC sunt insuficiente

- **Hipertensiunea arterială**

- Screening-ul sistematic pentru hipertensiunea arterială (cel puțin fiecare 2 ani la adulți și mai frecvent la vîrstnici) și managementul adecvat, inclusiv dieta alimentară, modificarea stilului de viață și tratament farmacologic sunt recomandate.

- **Tabagismul**

- Abținerea de la tabagism și sistarea fumatului la fumătorii actuali sunt recomandate
- Evitarea tabagismului pasiv ca măsură de profilaxie a AVCtrebuie luată în considerație
- Utilizarea produselor nicotinique și a medicamentelor perorale pentru combaterea tabagismului trebuie luată în considerație

- **Diabetul zaharat**

- TA necesită strict control atît în diabet tip 1 cît și tip 2 (nivelul recomandat <130/80mmHg)
- Tratamentul hipolipidemiant la adulții diabetici, în special la cei cu factori adiționali de risc, este recomandat

Profilaxia primară (2)

- **Fibrilația atrială**

- Pacienților cu FA și patologie valvulară cardiacă (în special cu proteze de valve) sunt recomandate anticoagulantele
- Tratamentul antitrombotic este recomandat pentru profilaxia AVC la pacienții cu FA non-valvulară bazat pe evaluarea riscului absolut, riscului hemoragiilor și accesul pacientului la monitoring calificat anticoagulant
- Warfarina (INR 2,0-3,0) este recomandată pacienților cu risc înalt (>4% risc anual de AVC) și pacienților cu risc moderat (în baza preferințelor pacientului) cu FA care nu au contraindicații clinic semnificative la anticoagulate orale

- **Alte cauze cardiace**

- Warfarina poate fi administrată pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelarea S-T și disfuncția ventriculară stângă cu tulburări regionale extinse de motricitate ale miocardului
- Warfarina poate fi administrată pacienților cu disfuncție severă a ventriculului stâng cu sau fără insuficiență cardiacă congestivă

- **Dislipidemia**

- Pacienților hipertensivi cu risc înalt, chiar la valorile normale ale LDL, este recomandat tratamentul cu statine și modificarea regimului de viață
- Tratamentul sugerat pentru pacienții cu valori înalte de colesterol și LDL include scăderea masei ponderale, sporirea activității fizice, sistarea tabagismului, și niacină sau gemfibrozil
- Cu toate că datele studiilor controlate lipsesc, la pacienții cu niveluri majorate de lipoproteine este recomandată administrarea niacinei pînă la 2 mg/zi deoarece reduce nivelul de lipoproteine cu 25%

Profilaxia primară (4)

- **Regimul alimentar și nutriția**
 - Persoanelor cu hipertensiune arterială este recomandat scăderea aportului de sodiu și sporirea aportului de potasiu pentru scăderea TA
 - Dieta recomandată este bogată în fructe, legume, grăsimi nesaturate și limitată în grăsimi saturate
- **Activitatea fizică**
 - Sporirea activității fizice este asociată cu scăderea riscului de AVC ischemic
 - Exerciții fizice zilnice de intensitate moderată
- **Obezitatea**
 - Obezitatea este definită prin indice de masă corporală $> 30\text{kg/m}^2$
 - Raportul talie-bazin $>0,86$ la femei și $> 0,93$ la bărbați reprezintă creșterea riscului de AVC ischemic de 3 ori Reducerea masei ponderale, ca factor de risc pentru HTA, este recomandată
- **Alcool**
 - Nu mai mult decât 2 doze de alcool pe zi pentru bărbați și 1 pentru femei reduce riscul dezvoltării AVC ischemic
- **Adicție**
 - Dacă pacientul este identificat cu probleme de adicție, se recomandă tratament specializat
- **Anticoncepționale orale**
 - Riscul de AVC ischemic la administrarea anticoncepționalelor orale cu doze hormonale mici la femeile fără factori de risc adiționali, este jos
 - Nu sunt recomandate femeilor cu factori de risc adiționali (de ex. tabagism, evenimente trombotice anterioare)
 - Femeile care utilizează anticoncepționale orale și au factori de risc adiționali vor fi tratate agresiv în vederea combaterii factorilor de risc

Profilaxia primară (3)

• *Stenoza carotidiană asimptomatică*

- Pacienții cu stenoză carotidiană asimptomatică vor fi evaluați pentru depistarea altor factori de risc și tratamentul adecvat al acestora.
- Se recomandă administrarea acidului acetilsalicilic în toate cazurile cu excepția celor unde este contraindicată
- Endarterectomia carotidiană profilactică este recomandată pacienților cu grad sever de stenoză constatată. Se va efectua în centrele în care rata mortalității după EC nu depășește 3%
- Selectarea pacienților se face în concordanță cu starea comorbidă și pronosticul de viață
- Angioplastia carotidiană (stentul) este alternativă rezonabilă pentru pacienții cu risc înalt la tratament chirurgical
- Luînd în considerație rezultatele periprocedurale și la interval de 1 an, rămîne neclar care metodă trebuie efectuată: endarterectomia sau angioplastia

• *Infecții*

- Datele privind recomandarea antibioticoterapiei ca măsură de profilaxie a AVC ischemic în baza rezultatelor seropozitive pentru un agent patogen sau a combinației de patogeni necesita stratificare minuțioasă.

• *Terapia hormonală postmenopauzală*

- Pentru profilaxia primară a AVC nu este recomandată terapia hormonală postmenopauzală (estrogeni +/- progestative)
- La administrarea terapiei hormonale de substituție pacientul trebuie avizat de riscurile vasculare conform trialurilor clinice.
- Trialurile clinice cu modulatorii selectivi ale receptorilor estrogenici demonstrează reducerea riscului de AVC ischemic prin administrarea raloxifenului.

Profilaxia primară (4)

- **Regimul alimentar și nutriția**
 - Persoanelor cu hipertensiune arterială este recomandat scăderea aportului de sodiu și sporirea aportului de potasiu pentru scăderea TA
 - Dieta recomandată este bogată în fructe, legume, grăsimi nesaturate și limitată în grăsimi saturate
- **Activitatea fizică**
 - Sporirea activității fizice este asociată cu scăderea riscului de AVC ischemic
 - Exerciții fizice zilnice de intensitate moderată
- **Obezitatea**
 - Obezitatea este definită prin indice de masă corporală $> 30\text{kg/m}^2$
 - Raportul talie-bazin $>0,86$ la femei și $> 0,93$ la bărbați reprezintă creșterea riscului de AVC ischemic de 3 ori Reducerea masei ponderale, ca factor de risc pentru HTA, este recomandată
- **Alcool**
 - Nu mai mult decât 2 doze de alcool pe zi pentru bărbați și 1 pentru femei reduce riscul dezvoltării AVC ischemic
- **Adicție**
 - Dacă pacientul este identificat cu probleme de adicție, se recomandă tratament specializat
- **Anticoncepționale orale**
 - Riscul de AVC ischemic la administrarea anticoncepționalelor orale cu doze hormonale mici la femeile fără factori de risc adiționali, este jos
 - Nu sunt recomandate femeilor cu factori de risc adiționali (de ex. tabagism, evenimente trombotice anterioare)
 - Femeile care utilizează anticoncepționale orale și au factori de risc adiționali vor fi tratate agresiv în vederea combaterii factorilor de risc

Profilaxia primară (5)

- **Tulburări de respirație în somn (sforăit)** (Poate fi una din cauze a unei hipertensiuni rebele)
 - Evaluarea simptomelor de *sleep-apnoe* (somnolența pe parcursul zilei, sforăit) și îndreptarea pentru consultație la specialist pentru investigații.
- **Migrena**
 - Datele privind tratamentul specific ce ar reduce riscul de AVC ischemic la femeile cu migrenă, inclusiv migrena cu aură, sunt inconcludente
- **Hiperhomocisteinemia**
 - aportul zilnic de foliați (400 µg/zi), pridiroxină (1.7 mg/zi), și cianocobalamină (2.4 µg/zi) pentru a reduce riscul dezvoltării AVC ischemic
 - Datele privind tratamentul specific la pacienții cu niveluri majorate de homocisteină pentru a reduce riscul dezvoltării AVC ischemic sunt inconcludente
 - Utilizarea acidului folic și a vitaminelor grupului B la pacienții cu hiperhomocisteinemie este argumentată
- **Hipercoagulabilitatea**
 - Lipsește asocierea între starea ereditară de hipercoagulabilitate și AVC ischemic
 - Femeile cu sindrom antifosfolipidic dobândit pot fi în grupul de risc
 - Datele privind recomandări specifice pentru profilaxia primară a AVC la pacienții cu trombofilie ereditară sau dobândită sunt insuficiente.
- **Acidul acetilsalicilic**
 - AAC nu este recomandat pentru profilaxia primară la bărbați
 - AAC poate fi recomandat pentru profilaxia primară la femei în cazul dacă beneficiul prevalează asupra riscurilor administrării
 - AAC este recomandat pentru profilaxia cardiovasculară (inclusiv dar nu specific ischemic) la persoanele cu riscul înalt pentru și prevalează asupra reacțiilor adverse de la administrarea tratamentului cu acid acetilsalicilic (riscul pentru următorii 10 ani de 6-10%)

Profilaxia primară (6)

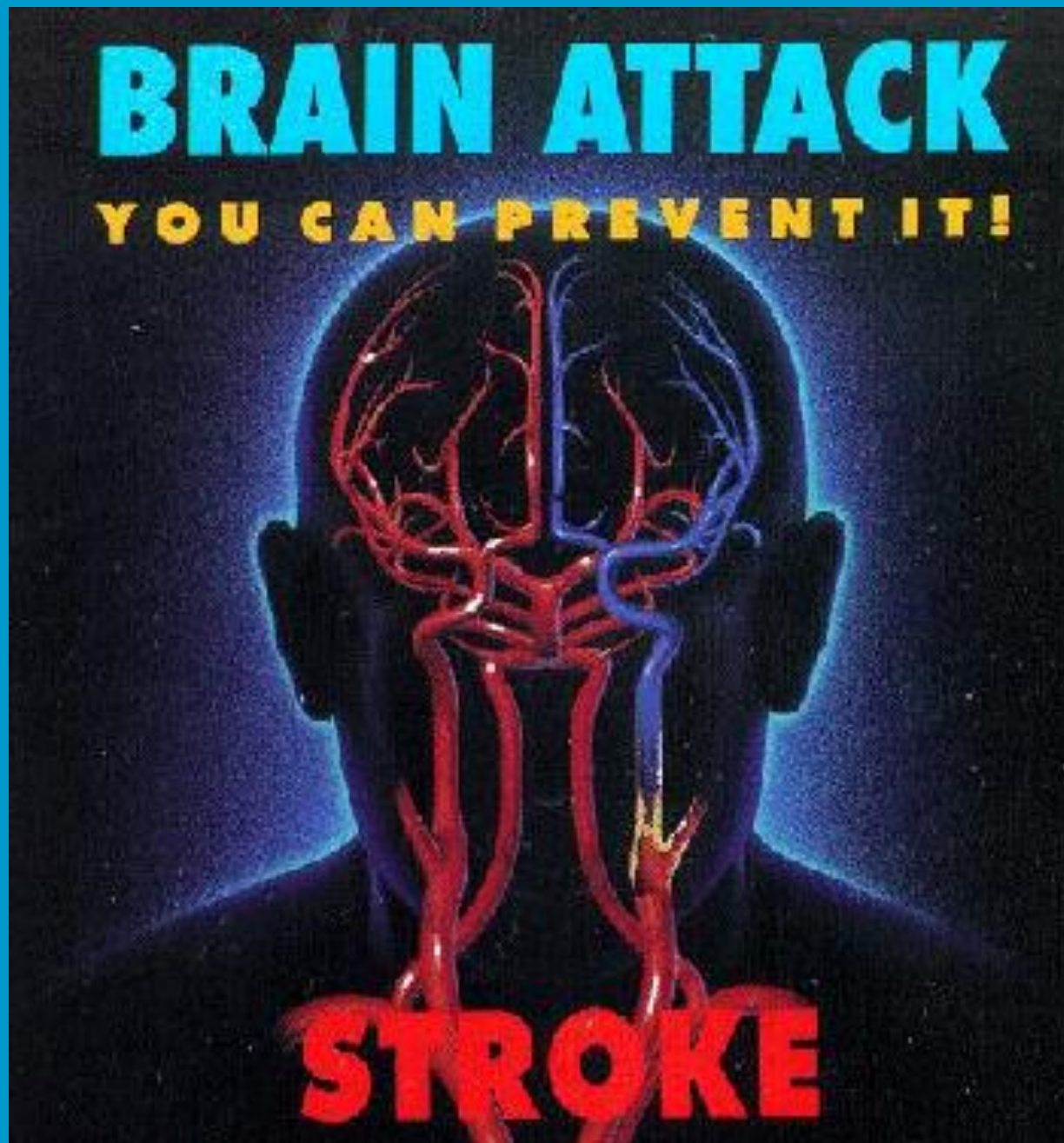
Concluzii

- Toate persoanele trebuie evaluate în vederea factorilor de risc
- Toți factorii de risc modificabili trebuie tratați insistent

**Este necesARă educarea populației
în vederea recunoașterii precoce a
semnelor și simptomelor unui
accident vascular cerebral.**

BRAIN ATTACK

YOU CAN PREVENT IT!



SOS! Accident vascular cerebral!

SPOT A STROKE



Stroke Warning Signs and Symptoms

Conduita pacientului - *Anamneza*

Recomandări pentru culegerea anamnesticalui

- Problema AVC-ului trebuie pe larg mediatizată cu scopul ca orice persoană să recunoască simptomele de debut și să apeleze serviciul de urgență.
- Aceste simptome sunt:
 - Senzația bruscă de slăbiciune sau amorțeală în regiunea feței, braț, picior, în special lateralizată pe o parte a corpului
 - Confuzie subită, tulburări de vorbire și înțelegere
 - Deteriorarea subită a vederii la unul sau ambii ochi
 - Dificultate subită de deplasare, vertij, tulburări de coordonare și balansare
 - Cefalee subită severă fără cauză evidentă
 - Examenul medical primar va fi direcționat pentru depistarea factorilor de risc a patologiei aterosclerotice sau cardiace, inclusiv hipertensiunea arterială, diabet zaharat, tabagism, colesterolemie înaltă, bypass coronarian sau fibrilație atrială.
 - AVC trebuie suspectat la orice pacient cu deficit neurologic acut sau alterarea nivelului de conștiență.
 - Simptomele caracteristice pentru AVC includ:
 - Hemiplegia sau hemipareza acută
 - Hemianopsie completă sau parțială
 - Dizartrie sau afazie
 - Ataxie, vertij, sau nistagm
 - Scăderea bruscă a nivelului de conștiență.
- La pacienții tineri colectarea anamnesticalui va fi direcționată spre evidențierea traumei recente, coagulopatiilor, utilizarea drogurilor (în special cocaină), migrenei, sau anticoncepționalelor orale.
- Stabilirea timpului de debut este crucială pentru inițierea terapiei trombolitice. Dacă pacientul se trezește cu simptome, atunci timpul de debut va fi considerat momentul când pacientul pentru ultima dată a fost văzut fără simptome.
- La pacienții candidați pentru terapia trombolitică, se va îndeplini ancheta de evaluare cu criterii de includere.

BOLILE CEREBRO-VASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

1. Tromboza aterosclerotică.

2. Spasme de arteră cerebrală (atac ischemic cerebral tranzitoriu).

3. Embolia.

4. Hemoragia hipertensivă.

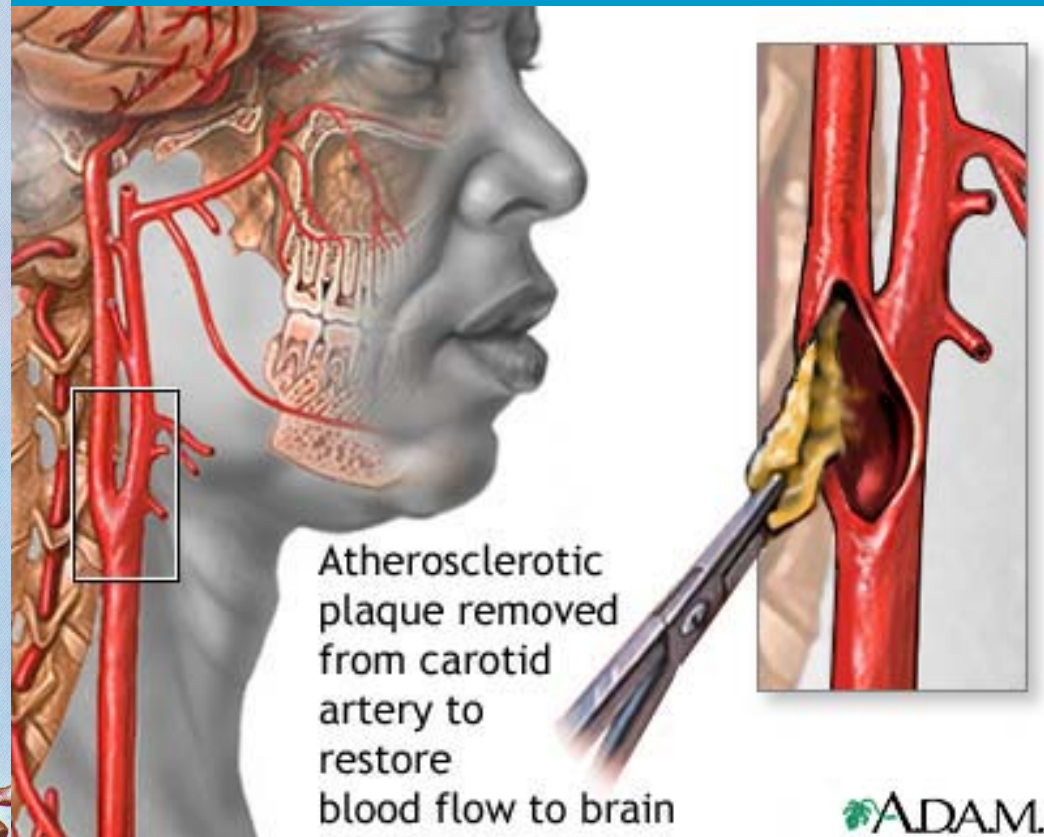
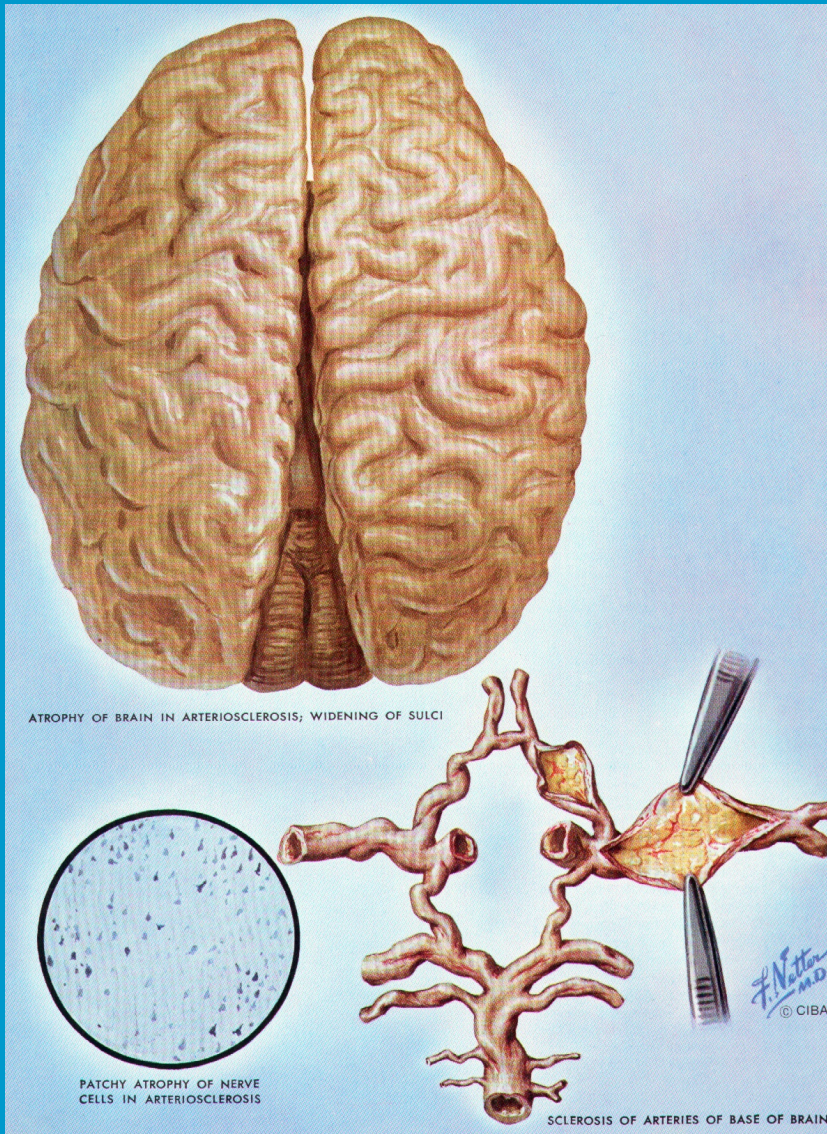
5. Anevrismul sacular sau malformația arterio-venoasă cu sau fără ruptură.

6. Arterita

a. Sifilisul meningovascular, arterita secundară ca consecință a meningitei piogenice sau tuberculoase, infecții rare (tifos, schistosomiasis, malarie, micoze, etc.)

b. Bolile țesutului conjunctiv (poliarterita nodoasă, lupus erythematosus), arterita necrotizantă, arterita Wegener, arterita temporală, boala Takayasu, granulomatoza sau arterita cu celule gigante a aortei, angiita arterelor cerebrale.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale



1. Tromboza aterosclerotică.

BOLILE CEREBRO-VASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

1. Tromboza aterosclerotică.

2. Spasme de arteră cerebrală (atac ischemic cerebral tranzitoriu).

3. Embolia.

4. Hemoragia hipertensivă.

5. Anevrismul sacular sau malformația arterio-venoasă cu sau fără ruptură.

6. Arterita

a. Sifilisul meningovascular, arterita secundară ca consecință a meningitei piogenice sau tuberculoase, infecții rare (tifos, schistosomiasis, malarie, micoze, etc.)

b. Bolile țesutului conjunctiv (poliarterita nodoasă, lupus erythematosus), arterita necrotizantă, arterita Wegener, arterita temporală, boala Takayasu, granulomatoza sau arterita cu celule gigante a aortei, angiita arterelor cerebrale.

BOLILE CEREBRO-VASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

1. Tromboza aterosclerotică.

2. Spasme de arteră cerebrală (atac ischemic cerebral tranzitoriu).

3. Embolia.

4. Hemoragia hipertensivă.

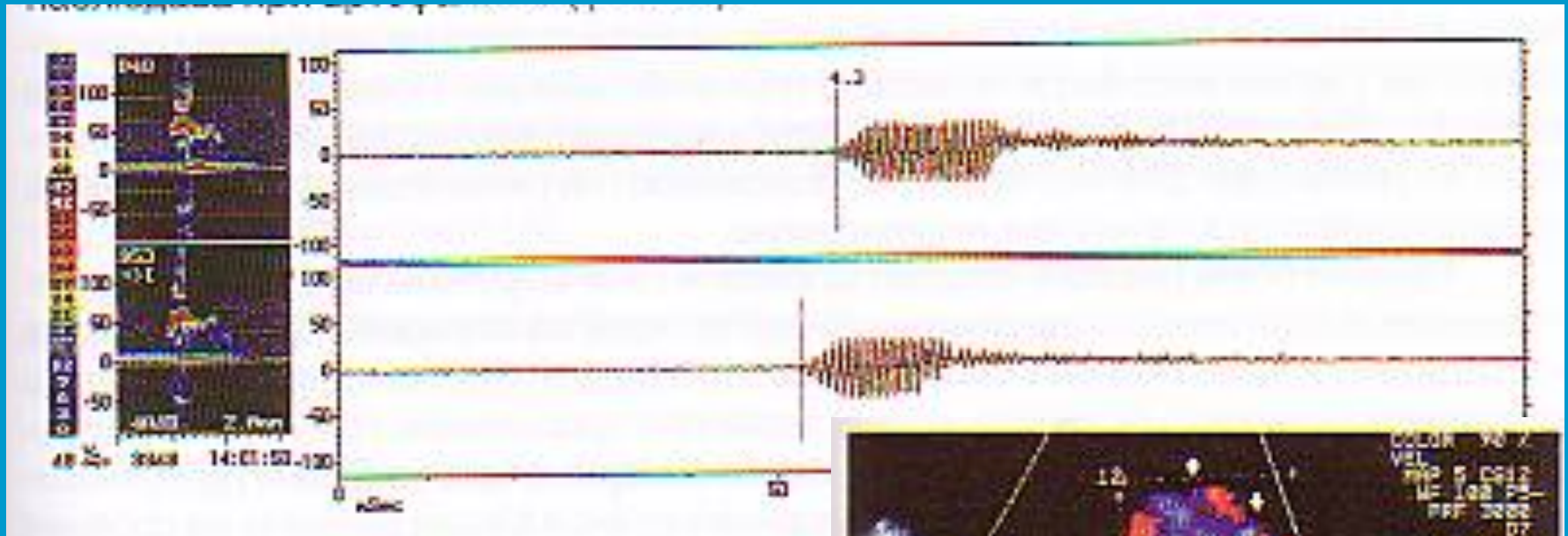
5. Anevrismul sacular sau malformația arterio-venoasă cu sau fără ruptură.

6. Arterita

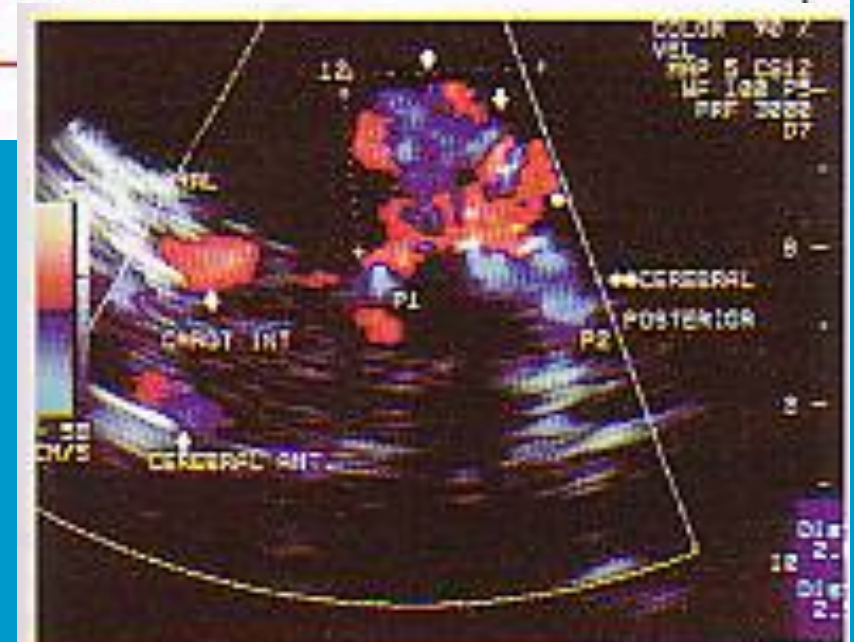
a. Sifilisul meningovascular, arterita secundară ca consecință a meningitei piogenice sau tuberculoase, infecții rare (tifos, schistosomiasis, malarie, micoze, etc.)

b. Bolile țesutului conjunctiv (poliarterita nodoasă, lupus erythematosus), arterita necrotizantă, arterita Wegener, arterita temporală, boala Takayasu, granulomatoza sau arterita cu celule gigante a aortei, angiita arterelor cerebrale.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale



3. Embolia.



BOLILE CEREBRO-VASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

1. Tromboza aterosclerotică.

2. Spasme de arteră cerebrală (atac ischemic cerebral tranzitoriu).

3. Embolia.

4. Hemoragia hipertensivă.

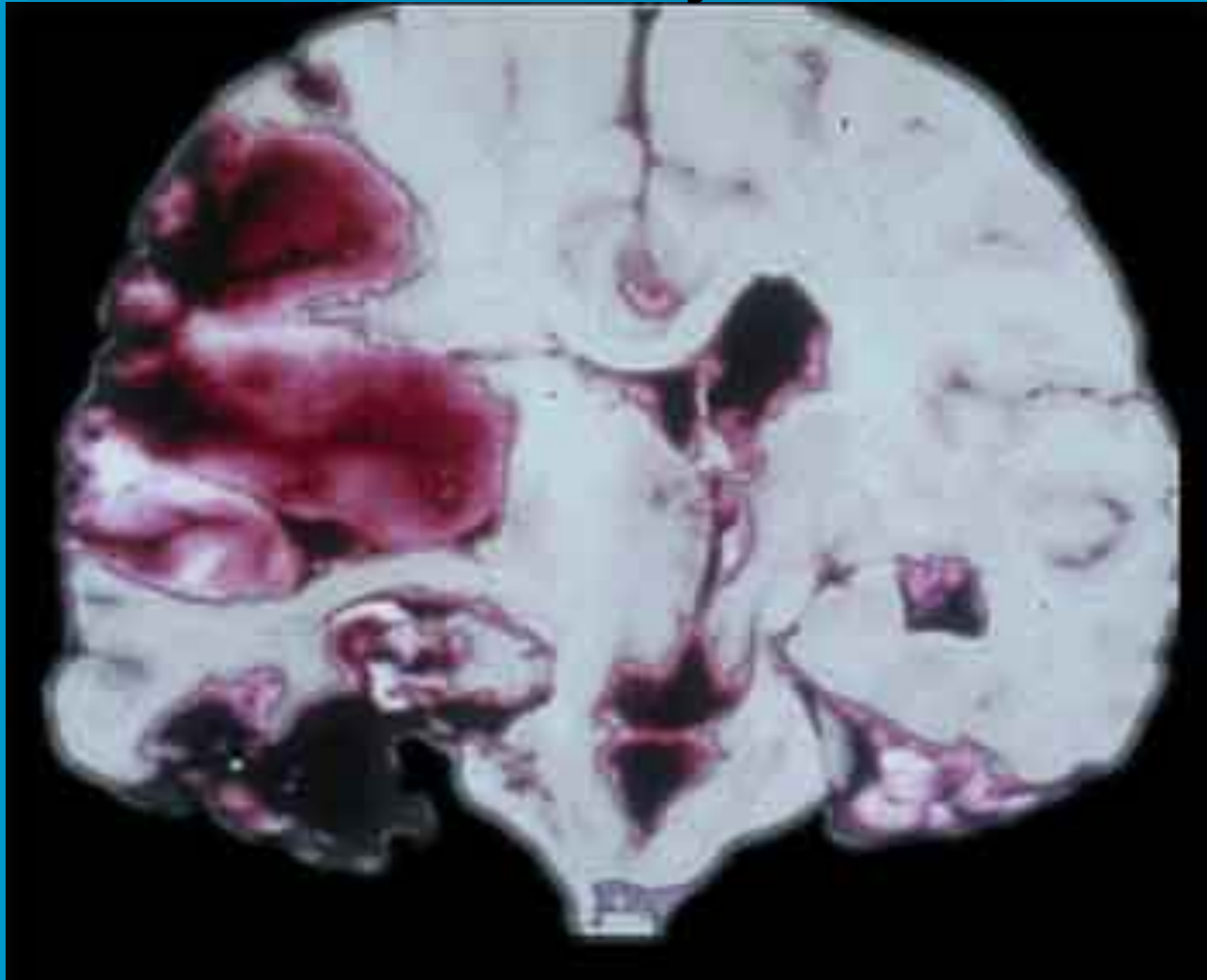
5. Anevrismul sacular sau malformația arterio-venoasă cu sau fără ruptură.

6. Arterita

a. Sifilisul meningovascular, arterita secundară ca consecință a meningitei piogenice sau tuberculoase, infecții rare (tifos, schistosomiasis, malarie, micoze, etc.)

b. Bolile țesutului conjunctiv (poliarterita nodoasă, lupus erythematosus), arterita necrotizantă, arterita Wegener, arterita temporală, boala Takayasu, granulomatoza sau arterita cu celule gigante a aortei, angiita arterelor cerebrale.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor
rezultând în anormalități cerebrale



4. Hemoragia hipertensivă.

BOLILE CEREBRO-VASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

1. Tromboza aterosclerotică.

2. Spasme de arteră cerebrală (atac ischemic cerebral tranzitoriu).

3. Embolia.

4. Hemoragia hipertensivă.

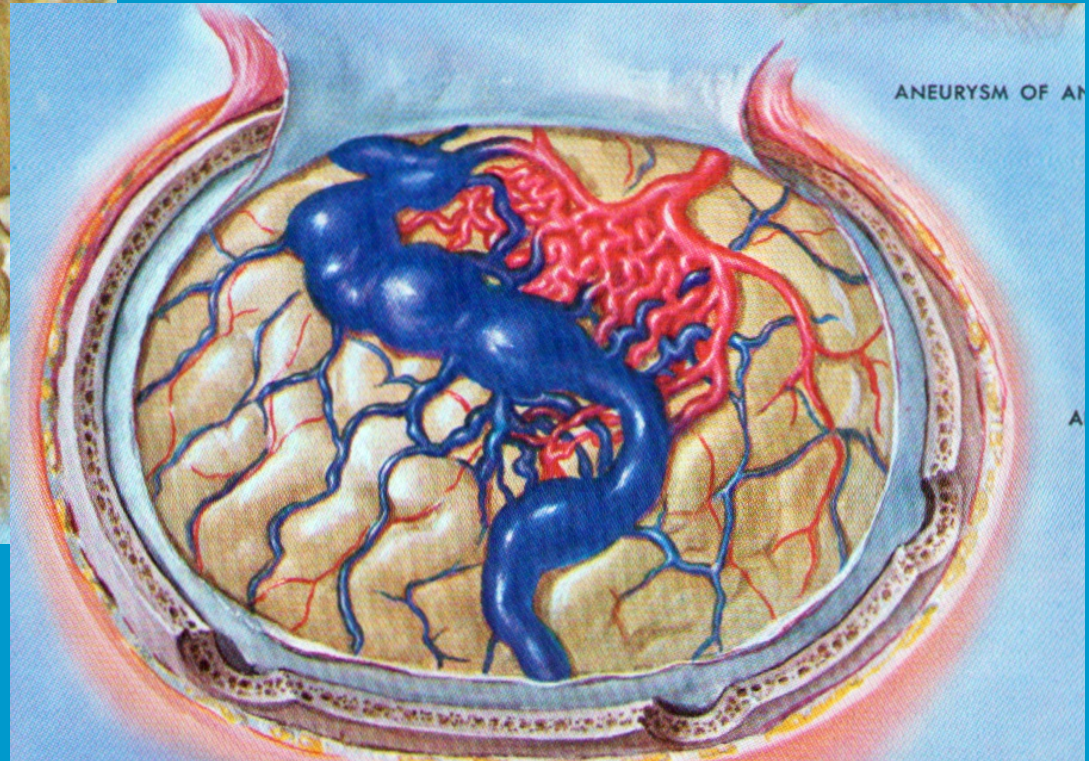
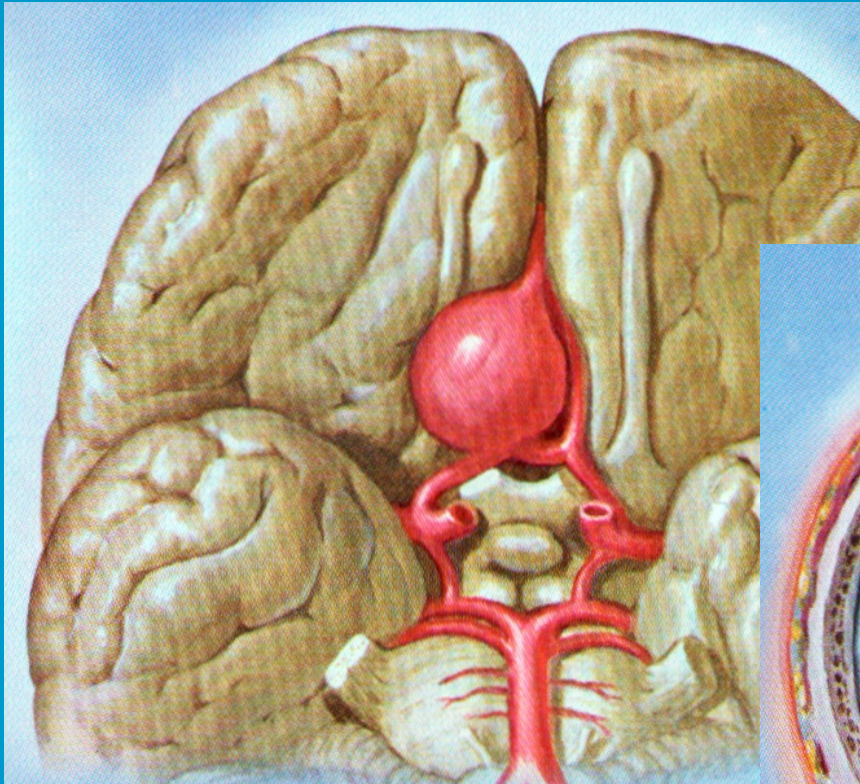
5. Anevrismul sacular sau malformația arterio-venoasă cu sau fără ruptură.

6. Arterita

a. Sifilisul meningovascular, arterita secundară ca consecință a meningitei piogenice sau tuberculoase, infecții rare (tifos, schistosomiasis, malarie, micoze, etc.)

b. Bolile țesutului conjunctiv (poliarterita nodoasă, lupus erythematosus), arterita necrotizantă, arterita Wegener, arterita temporală, boala Takayasu, granulomatoza sau arterita cu celule gigante a aortei, angiita arterelor cerebrale.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale



5. Anevrismul sacular sau malformația arterio-venoasă cu sau fără ruptură.

BOLILE CEREBRO-VASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

1. Tromboza aterosclerotică.

2. Spasme de arteră cerebrală (atac ischemic cerebral tranzitoriu).

3. Embolia.

4. Hemoragia hipertensivă.

5. Anevrismul sacular sau malformația arterio-venoasă cu sau fără ruptură.

6. Arterita

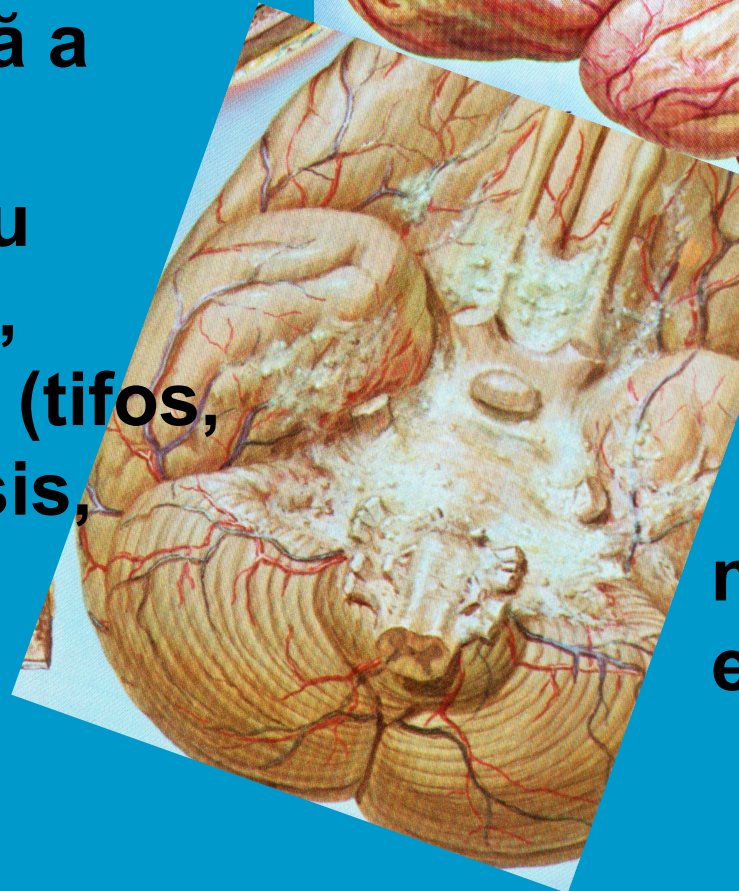
a. Sifilisul meningovascular, arterita secundară ca consecință a meningitei piogenice sau tuberculoase, infecții rare (tifos, schistosomiasis, malarie, micoze, etc.)

b. Bolile țesutului conjunctiv (poliarterita nodoasă, lupus erythematosus), arterita necrotizantă, arterita Wegener, arterita temporală, boala Takayasu, granulomatoza sau arterita cu celule gigante a aortei, angiita arterelor cerebrale.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

6. Arterita

a. Sifilisul
meningovascular,
arterita secundară
ca consecință a
meningitei
piogenice sau
tuberculoase,
infecții rare (tifos,
shistosomiasis,



malarie, micoze,
etc.).

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita cerebrală: secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombotică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplasică, etc.

9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

10. Angiopatia amiloidă.

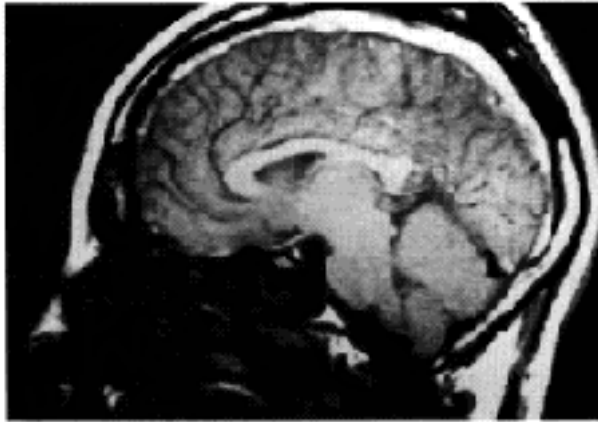
11. Anevrismul disecant al aortei.

12. Complicațiile arteriografiei.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita

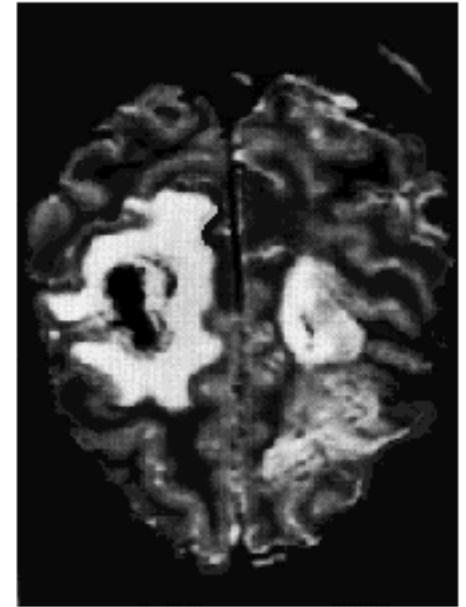
cerebrală secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.



A



C



B

Tromboflebita sinusului longitudinal superior cu infarct hemoragic bilateral. Femeie în vârstă de 21 ani cu cefalee, tetrapareză, și stupoare.

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita cerebrală: secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombocică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplastică, etc.

9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

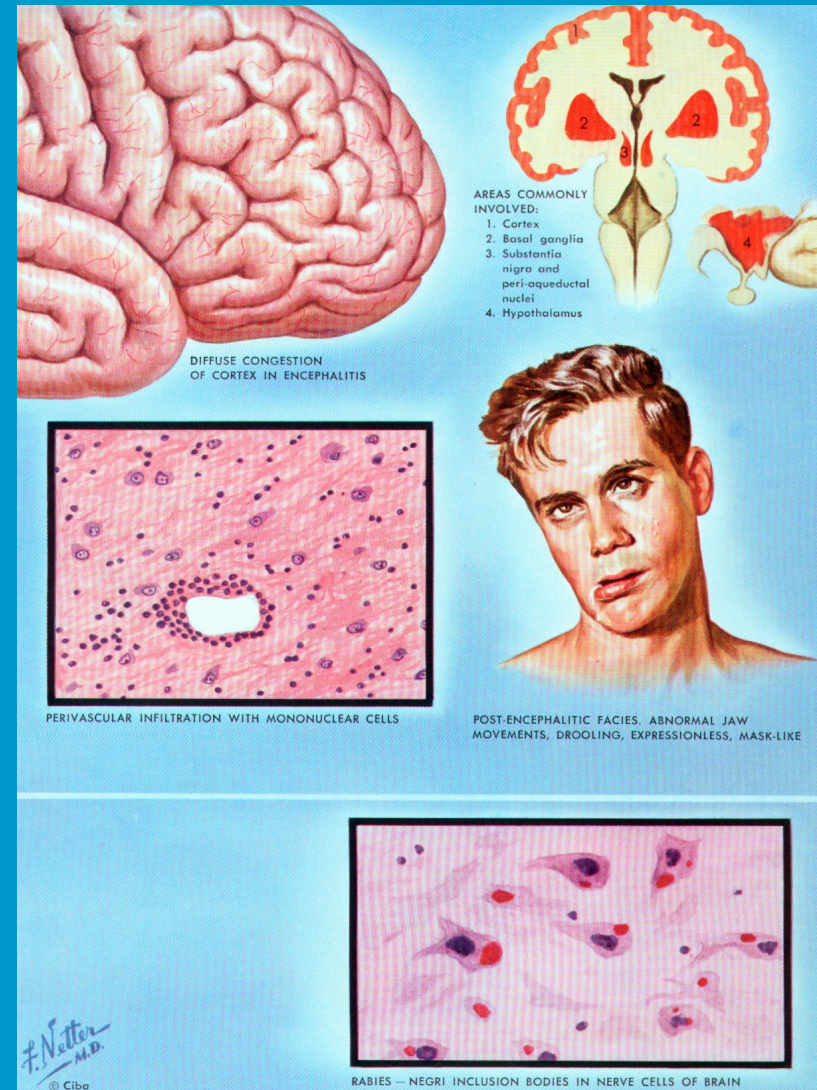
10. Angiopatia amiloidă.

11. Anevrismul disecant al aortei.

12. Complicațiile arteriografiei.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombotică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplastică, etc.



BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita cerebrală: secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombotică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplasică, etc.

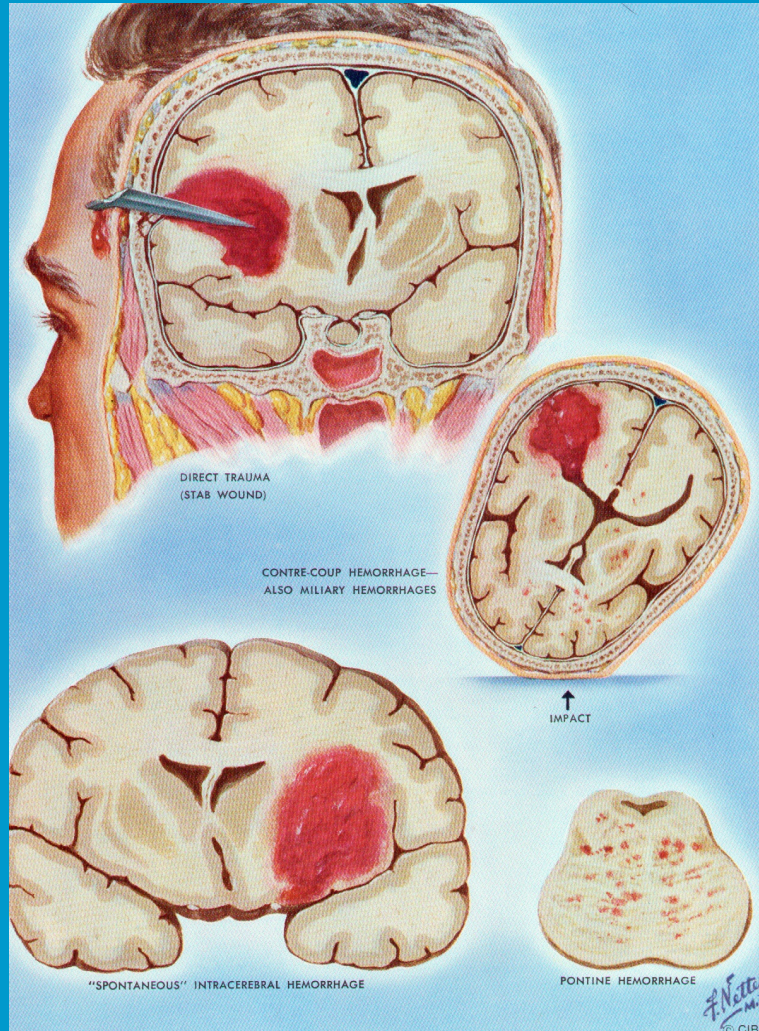
9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

10. Angiopatia amiloidă.

11. Anevrismul disecant al aortei.

12. Complicațiile arteriografiei.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale



9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita cerebrală: secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombotică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplasică, etc.

9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

10. Angiopatia amiloidă.

11. Anevrismul disecant al aortei.

12. Complicațiile arteriografiei.

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita cerebrală: secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombotică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplasică, etc.

9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

10. Angiopatia amiloidă.

11. Anevrismul disecant al aortei.

12. Complicațiile arteriografiei.

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita cerebrală: secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombotică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplasică, etc.

9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

10. Angiopatia amiloidă.

11. Anevrismul disecant al aortei.

12. Complicațiile arteriografiei.

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

7. Tromboflebita cerebrală: secundară otogenă, infecției sinusurilor paranazale, a feței, etc.; în cadrul meningitei și empiemului subdural; stări de slăbire generală a organismului, postpartum, postoperativ, insuficiență cardiacă, sau de cauză nedeterminată.

8. Boli hematologice: utilizare de anticoagulante și trombolitice, policitemia, talassemia, purpura trombocitopenică trombotică, trombocitopeniile, angioendotelioza neoplasică, etc.

9. Traumatismul și disecția arterei carotide și bazilare.

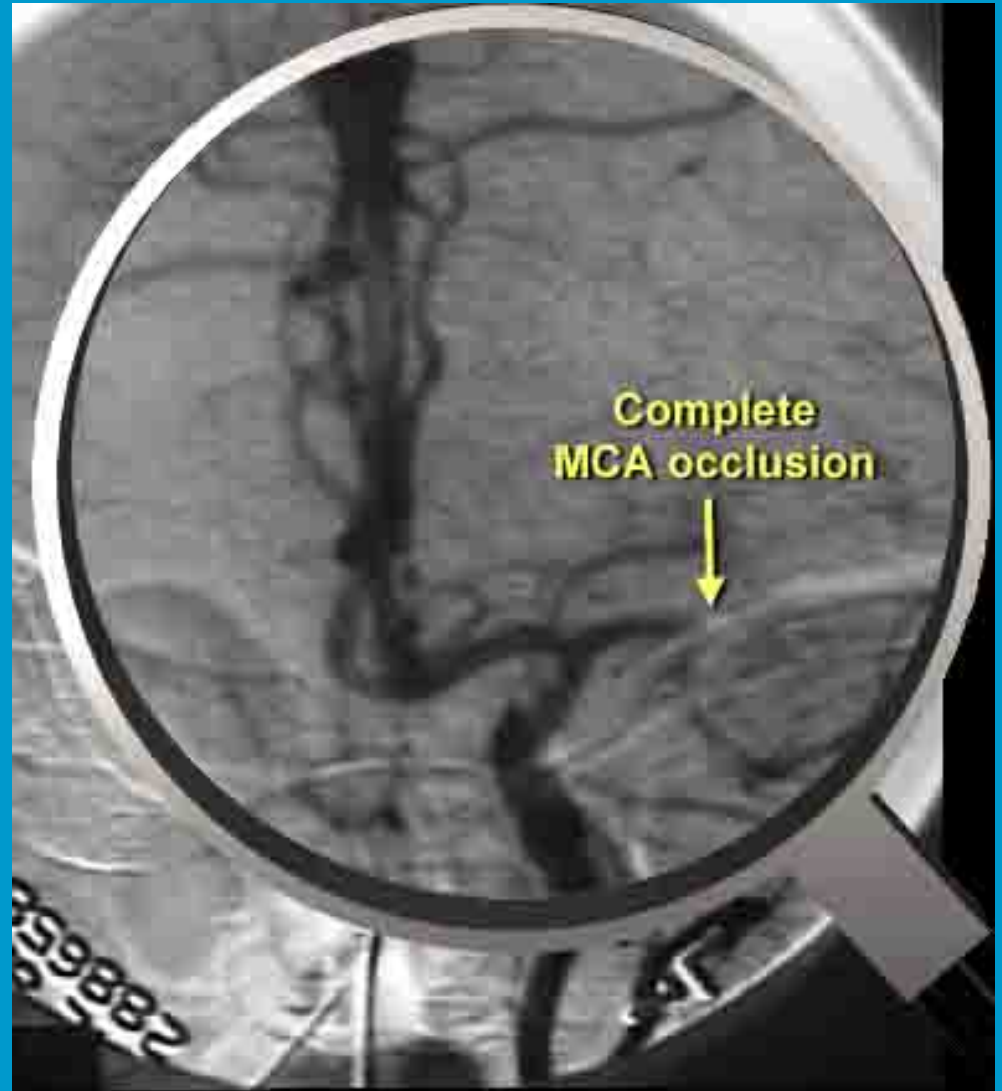
10. Angiopatia amiloidă.

11. Anevrismul disecant al aortei.

12. Complicațiile arteriografiei.

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

12. Complicațiile arteriografiei.



BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

13. Migrena cu deficit neurologic persistent.

14. Hernii cerebrale supratentoriale și subtentoriale, în gaura ruptă posterioară.

15. Cauze mixte: displazia fibromusculară cu disecare locală de carotidă, arteră cerebrală medie, or arteră vertebrală, bazilară; iradiere cu raye X, infarct cerebral în teritoriu a. Cerebrale medii în cadrul traumatismului cranio-cerebral închis, compresie prin anevrism sacular fără ruptură, complicații de utilizare a contraceptivelor orale.

16. Cauze nedeterminate ale vârstei copilărești și adultului tânăr: boala moyamoya; ocluzia arterială multiplă progresivă (Taveras).

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor
rezultând în anormalități cerebrale

**13. Migrena
cu deficit
neurologic
persistent.**



BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

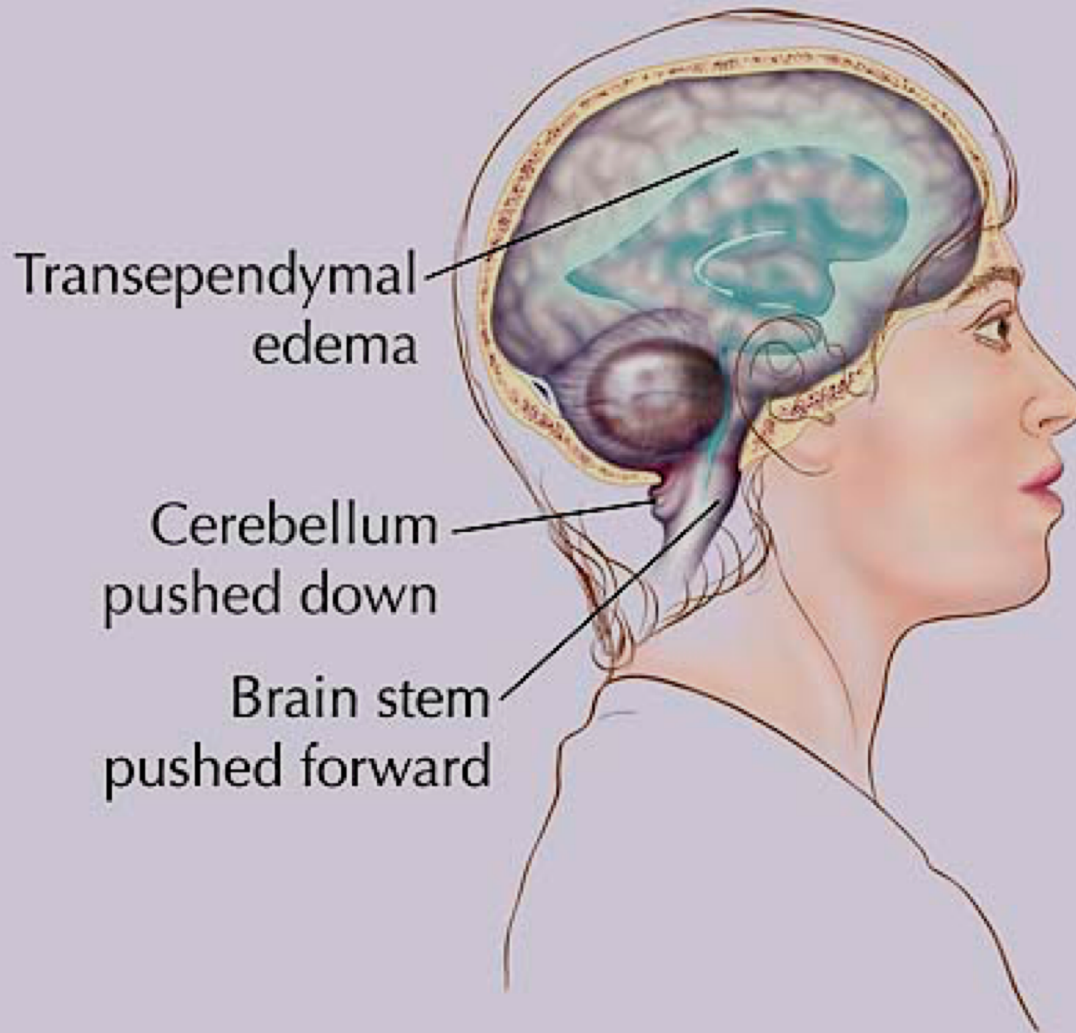
13. Migrena cu deficit neurologic persistent.

14. Angajări (hernii) cerebrale supratentoriale și subtentoriale, în gaura ruptă posterioară.

15. Cauze mixte: displazia fibromusculară cu disecare locală de carotidă, arteră cerebrală medie, or arteră vertebrală, bazilară; iradiere cu raye X, infarct cerebral în teritoriu a. Cerebrale medii în cadrul traumatismului cranio-cerebral închis, compresie prin anevrism sacular fără ruptură, complicații de utilizare a contraceptivelor orale.

16. Cauze nedeterminate ale vârstei copilărești și adultului tânăr: boala moyamoya; ocluzia arterială multiplă progresivă (Taveras).

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale



**14. Angajări
(hernii) cerebrale
supratentoriale
și subtentoriale,
în gaura ruptă
posterioară.**

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

13. Migrena cu deficit neurologic persistent.

14. Angajări (hernii) cerebrale supratentoriale și subtentoriale, în gaura ruptă posterioară.

15. Cauze mixte: displazia fibromusculară cu disecare locală de carotidă, arteră cerebrală medie, or arteră vertebrală, bazilară; iradiere cu raye X, infarct cerebral în teritoriu a. Cerebrale medii în cadrul traumatismului cranio-cerebral închis, compresie prin anevrism sacular fără ruptură, complicații de utilizare a contraceptivelor orale.

16. Cauze nedeterminate ale vârstei copilărești și adultului tânăr: boala moyamoya; ocluzia arterială multiplă progresivă (Taveras).

BOLILE CEREBROVASCULARE

Etiologia alterațiilor arterelor și venelor rezultând în anormalități cerebrale

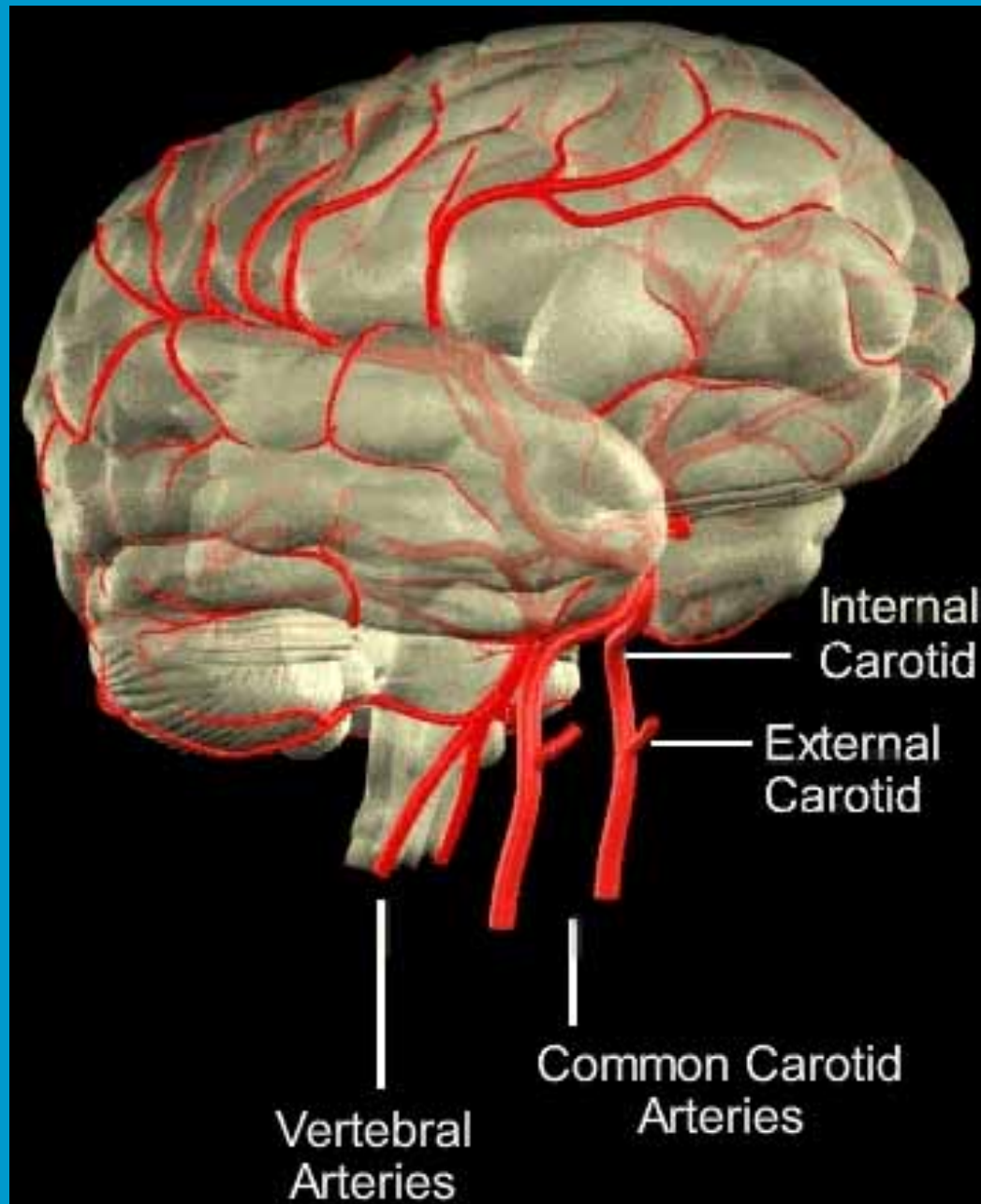
13. Migrena cu deficit neurologic persistent.

14. Angajări (hernii) cerebrale supratentoriale și subtentoriale, în gaura ruptă posterioară.

15. Cauze mixte: displazia fibromusculară cu disecare locală de carotidă, arteră cerebrală medie, or arteră vertebrală, bazilară; iradiere cu raze X, infarct cerebral în teritoriu a. Cerebrale medii în cadrul traumatismului cranio-cerebral închis, compresie prin anevrism sacular fără ruptură, complicații de utilizare a contraceptivelor orale.

16. Cauze nedeterminate ale vârstei copilărești și adultului tânăr: boala moyamoya; ocluzia arterială multiplă progresivă (Taveras).

CEREBROVASCULAR DISEASES

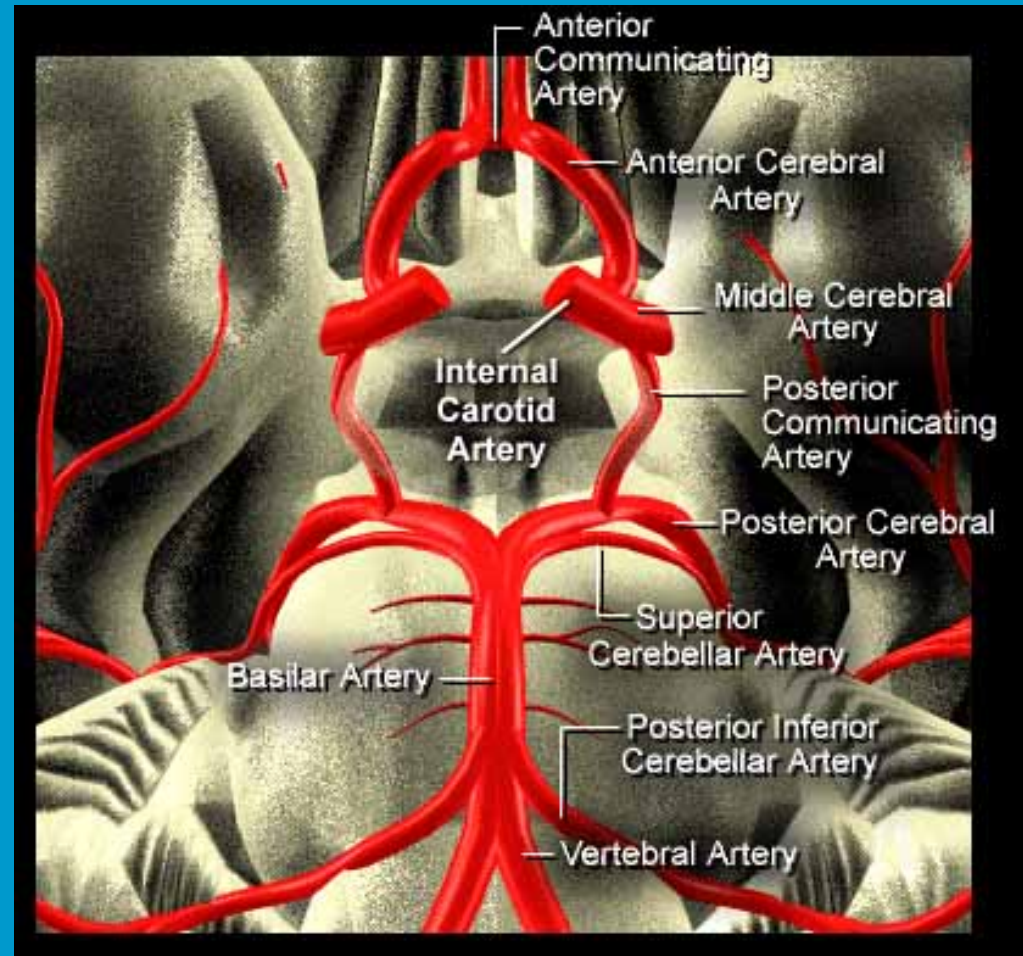


CEREBROVASCULAR DISEASES

Circle of Willis

At the base of the brain, the carotid and vertebrobasilar arteries form a circle of communicating arteries known as the circle of Willis. From this circle other arteries -- the anterior cerebral artery (ACA), the middle cerebral artery (MCA), the posterior cerebral artery (PCA) - arise and travel to all parts of the brain.

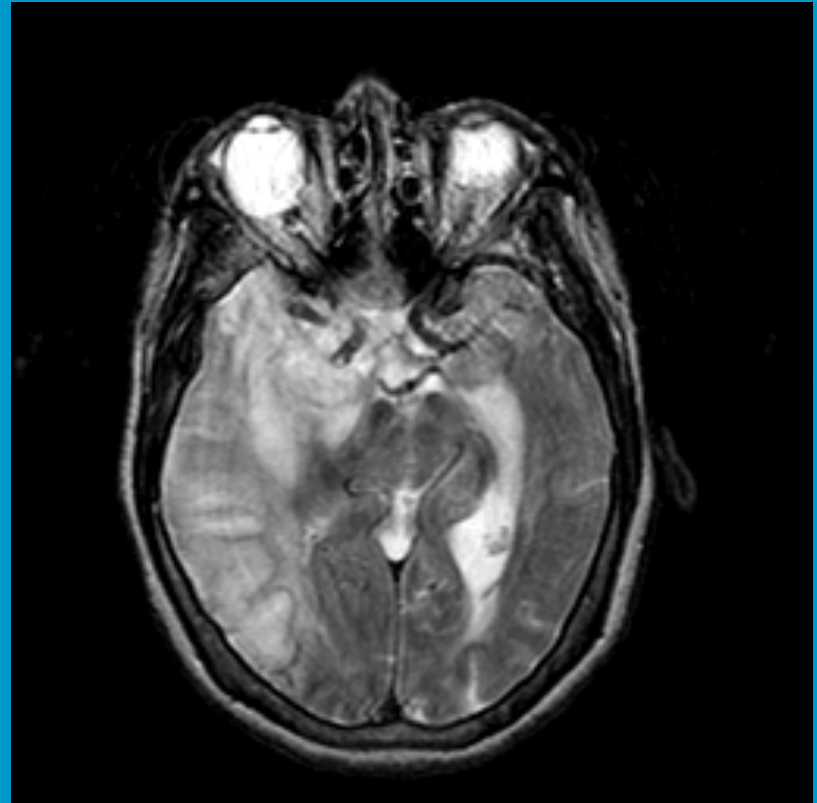
Because the carotid and vertebrobasilar arteries form a circle, if one of the main arteries is occluded, the distal smaller arteries that it supplies can receive blood from the other arteries (collateral circulation).



CEREBROVASCULAR DISEASES

More than any other organ, the brain depends from minute to minute on an adequate supply of oxygenated blood. Constancy of the cerebral circulation is assured by a series of baroreceptors and vasomotor reflexes under the control of centers in the lower brainstem.

Brain tissue deprived of blood undergoes *ischemic necrosis* or *infarction* (also referred to as a zone of *softening* or *encephalomalacia*). Obstruction of an artery by thrombus or embolus is the usual cause of focal ischemic damage, but failure of the circulation and hypotension from cardiac decompensation or shock, if severe and prolonged, can produce focal as well as diffuse ischemic changes.



PATHOPHYSIOLOGY OF ISCHEMIC STROKE

A fall in cerebral blood flow to zero causes death of brain tissue within 4-10 min;

Values $<16-18$ mL/100 g tissue per min cause infarction within an hour;

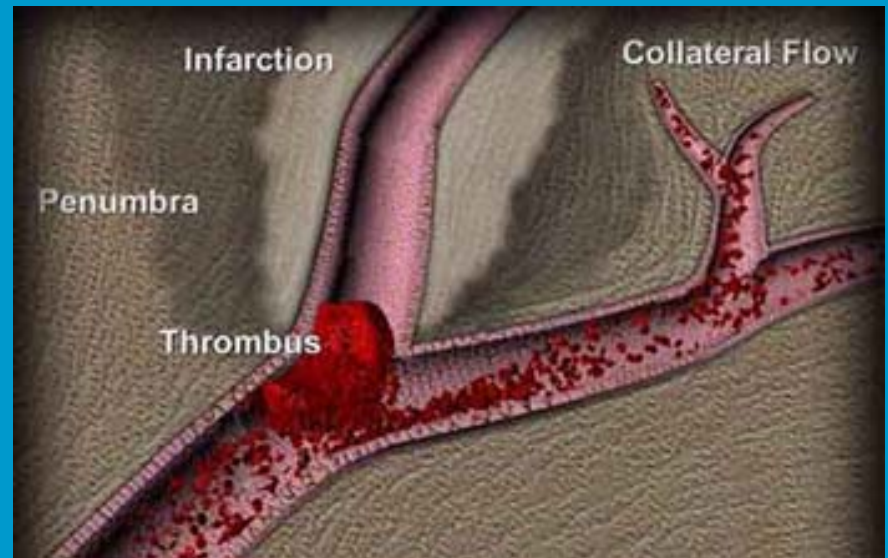
And values <20 mL/100 g tissue per min cause ischemia without infarction unless prolonged for several hours or days.

PATHOPHYSIOLOGY OF ISCHEMIC STROKE

If blood flow is restored prior to a significant amount of cell death, the patient may experience only transient symptoms, i.e., a TIA.

Tissue surrounding the core region of infarction is ischemic but reversibly dysfunctional and is referred to as **ischemic penumbra**.

Saving the ischemic penumbra is the goal of revascularization therapies.

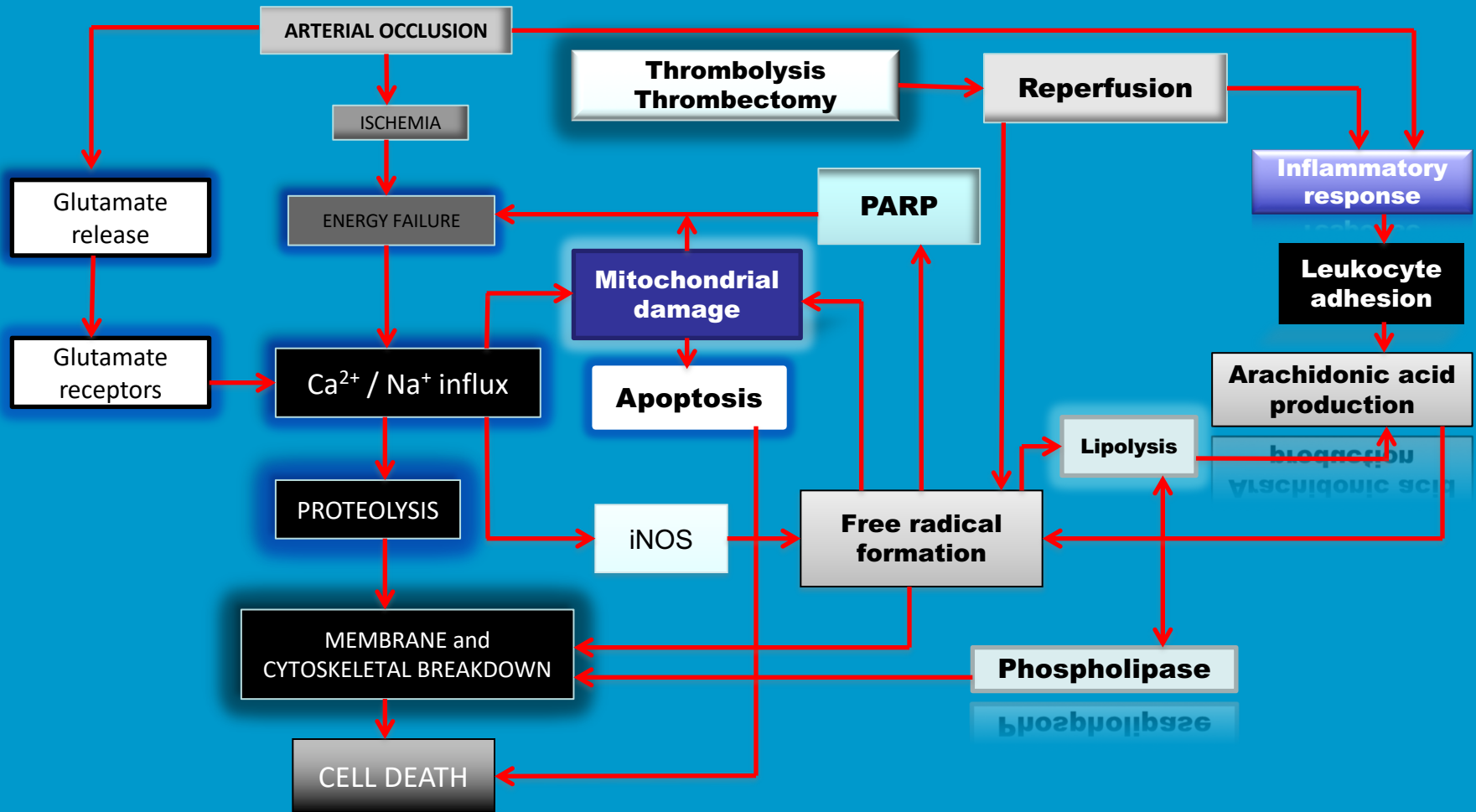


PATHOPHYSIOLOGY OF ISCHEMIC STROKE

Focal cerebral infarction occurs via two distinct pathways:

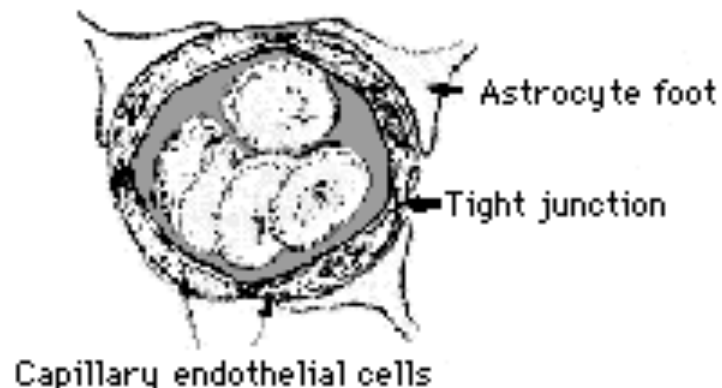
- (1) A necrotic pathway in which cellular cytoskeletal breakdown is rapid, due principally to energy failure of the cell; and
- (2) An apoptotic pathway in which cells become programmed to die.

CASCADE OF CEREBRAL ISCHEMIA

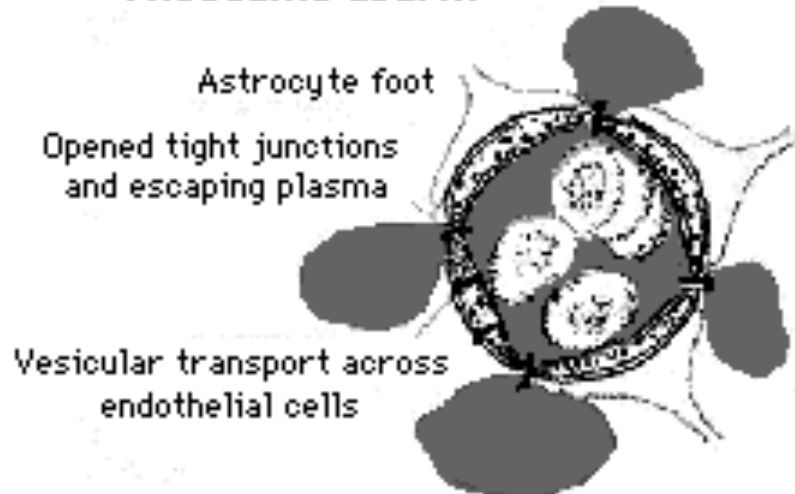


THE ISCHEMIC STROKE

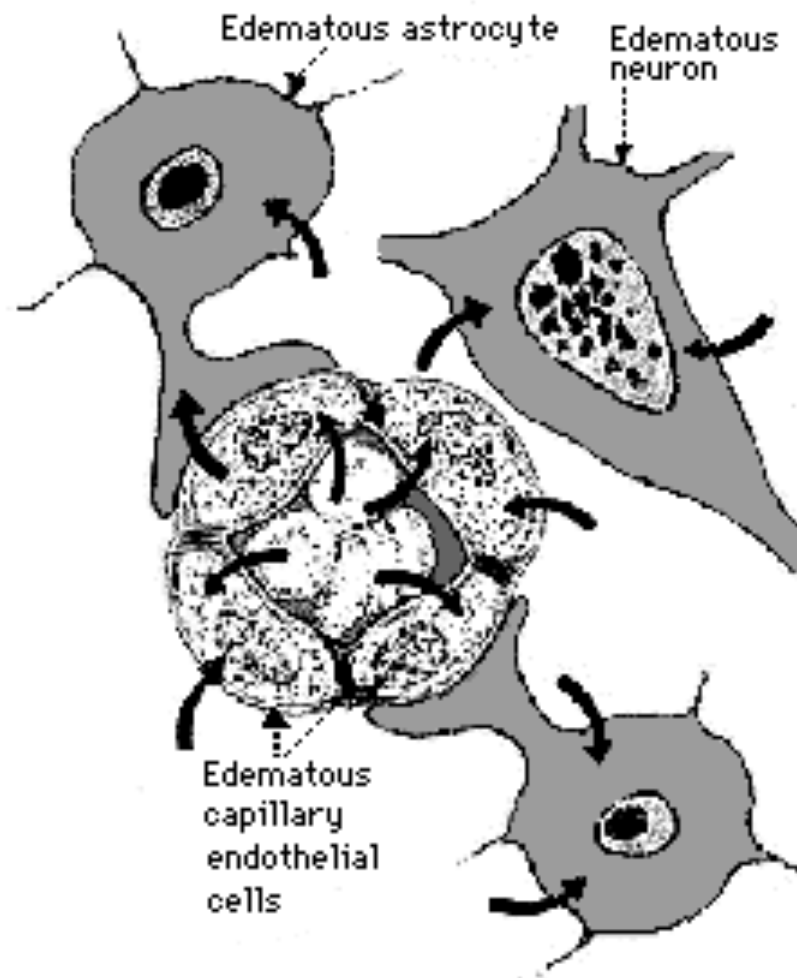
NORMAL



VASOGENIC EDEMA



CYTOTOXIC EDEMA



**IRREVERSIBLE
DAMAGE**

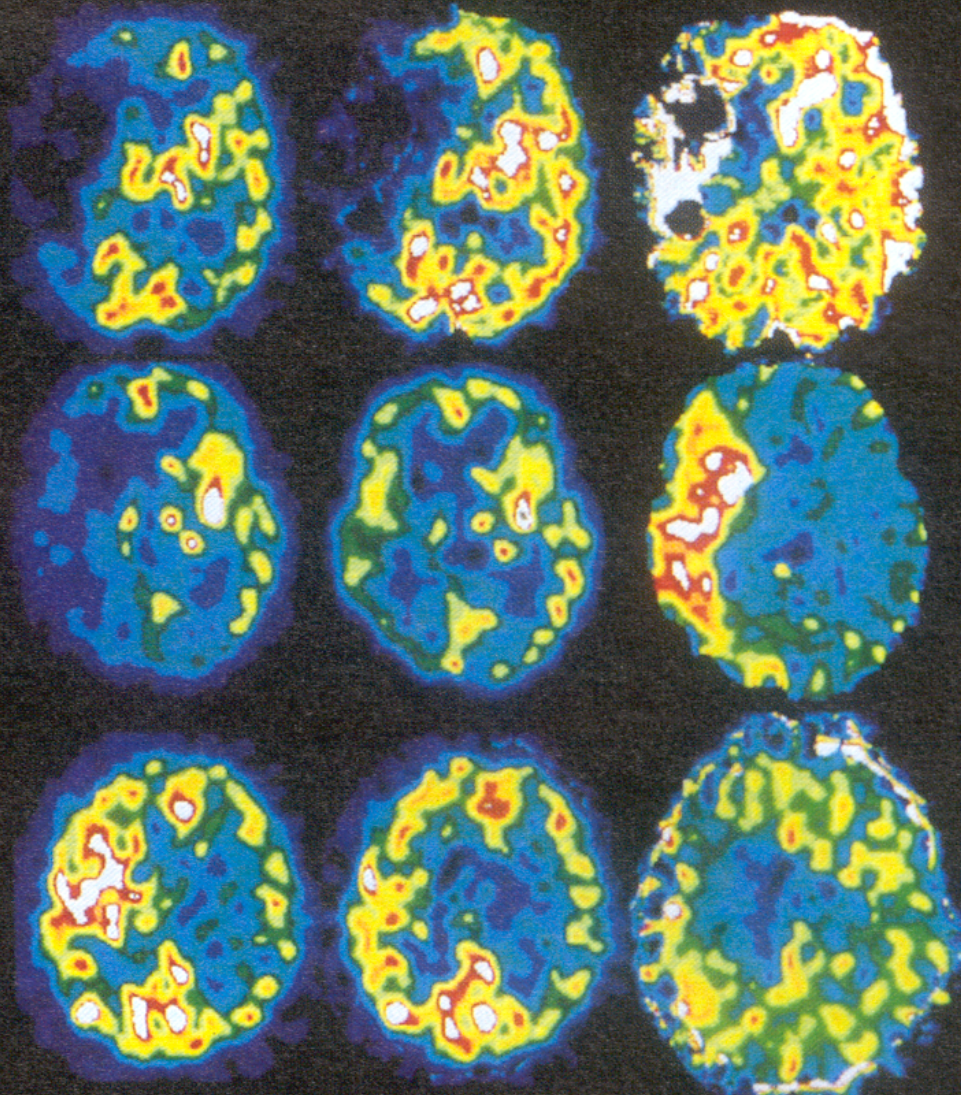
**MISERY
PERFUSION**

**EARLY LUXURY
PERFUSION**

CBF

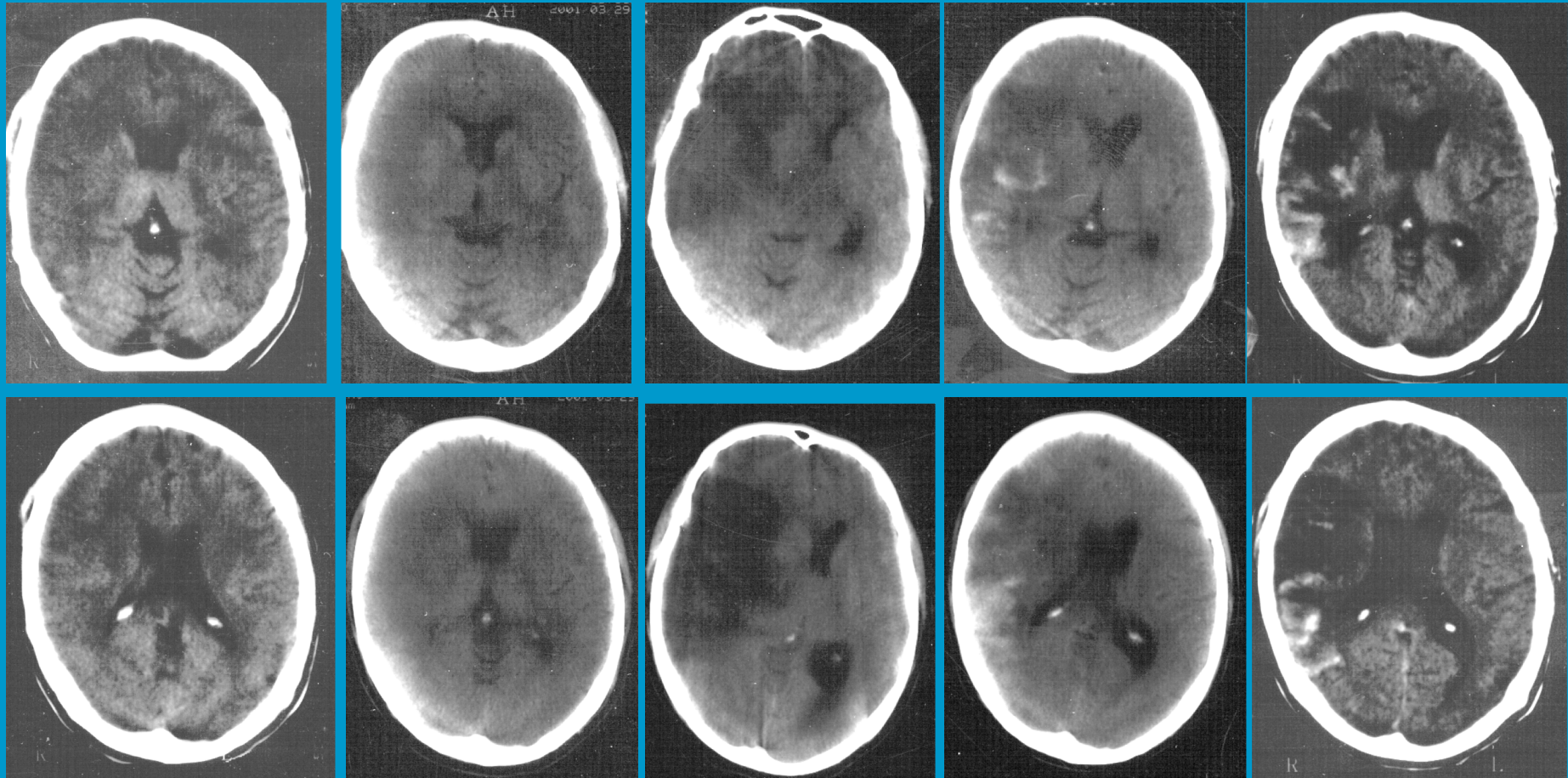
CMRO₂

OEF



CYCERON

Ischemic lesion, development on non-enhanced CT



day 1

2

6

20

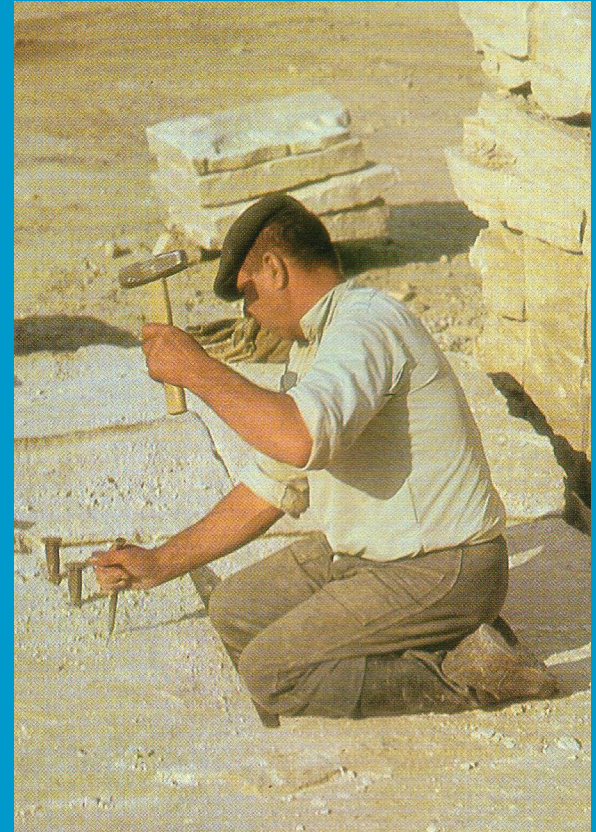
50

MRI

ADC mapping	Low signal intensity	Low signal intensity	Low signal intensity
Diffusion-weighted	High signal intensity	High signal intensity	High signal intensity
FLAIR	Variable signal intensity; usually high after 6 hours; ipsilateral arterial may be high at 0–2 hours	Usually high signal intensity	High signal intensity
T1-weighted	Isointensity	Usually low signal intensity after 16 hours	Low signal intensity; hyperintensity with cortical necrosis may be seen after 3–5 days
Contrast-enhanced T1-weighted	Arterial enhancement may occur after 0–2 hours; parenchymal cortical en- hancement may occur after 2–4 hours in incom- plete infarction	Arterial enhancement may occur; parenchymal corti- cal enhancement may be seen in incomplete infarc- tion*; meningeal enhance- ment may occur	Arterial and meningeal enhancement may occur [†] ; parenchymal enhancement may occur after 5–7 days in com- plete infarction
T2-weighted	Isointensity; may see loss of flow void in ipsilateral ca- rotid artery at 0–2 hours in cases of large stroke	Variable; usually high after 8 hours	High signal intensity
Susceptibility- weighted or	May see hemorrhagic trans- formation within 0–12	May see hemorrhagic trans- formation within 0–12	Hemorrhagic transforma- tion most likely within

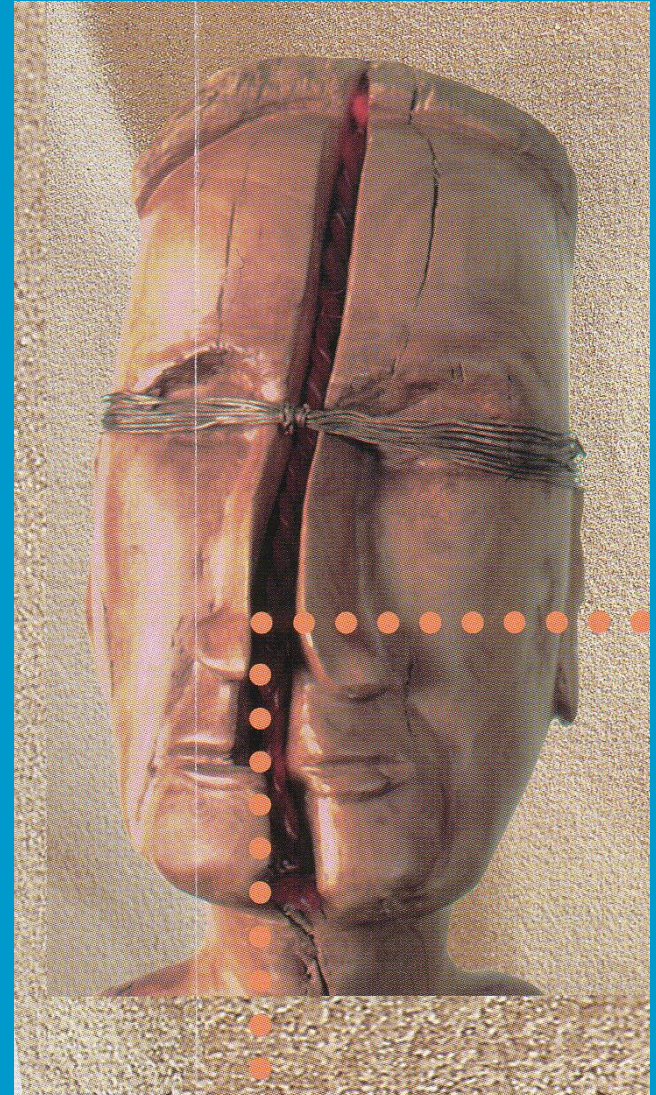
DEBUTUL ACUZELOR

- În ce zi și la ce oră a zilei au apărut acuzele bolnavului?
- Cu ce vă ocupați în momentul respectiv? (se are în vedere evidențierea factorilor favorizanți sau provocatori așa ca efortul fizic sau schimbarea poziției corpului)



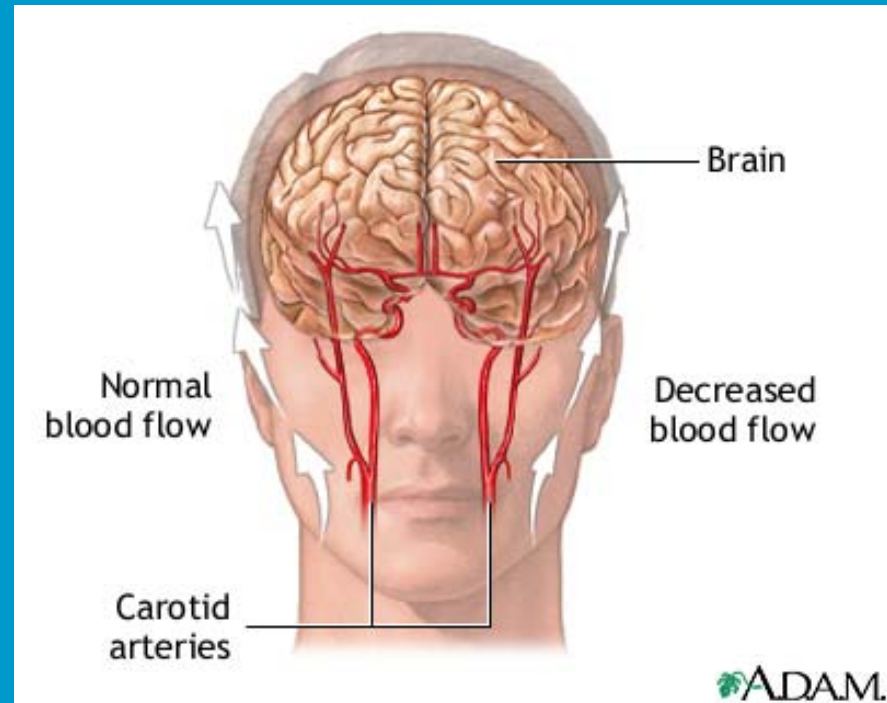
DEBUTUL ACUZELOR

- A fost debutul brutal?
- Deficitul neurologic s-a instalat maximal într-un singur moment sau în mod progresiv, treptat, remitent?



TOPOGRAFIA ACUZELOR

- Care parte a corpului a fost afectată? (de exemplu, a suferit fața parțial sau în întregime; mâinile, picioarele; suferă ambii sau un singur ochi?



Nota Bene: pentru așa acuze cum este «vertijul», această manevră nu poate fi utilizată

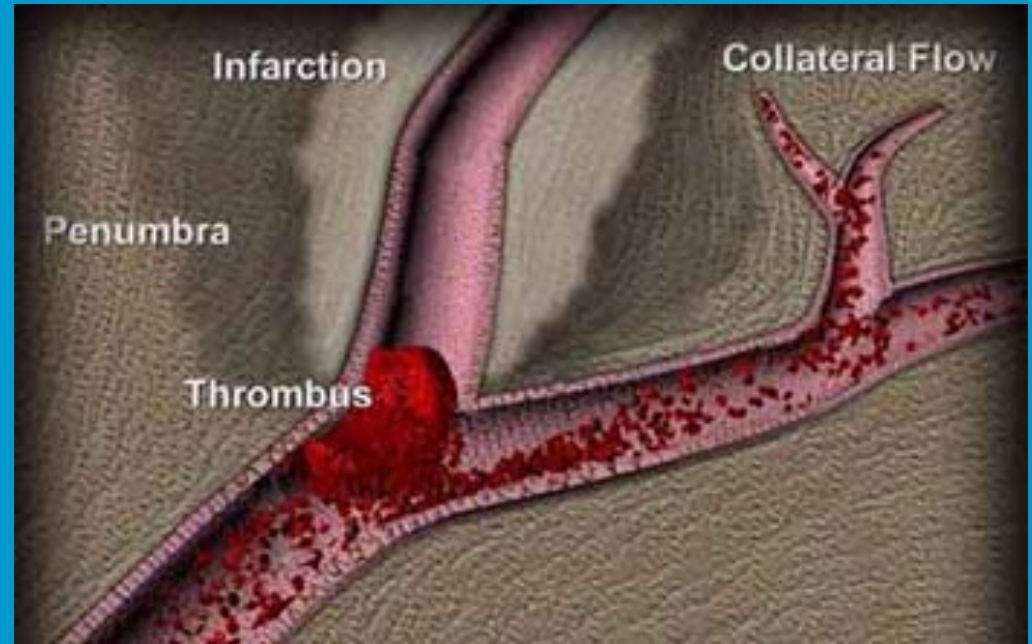
CARACTERUL ACUZELOR DE ORDIN NEUROLOGIC

- Ce anume ați simțit?
- Acuze de focar sau nu.
- Calitatea acuzelor (acuze «deficitare» sau de excitare «hiperfuncție»)



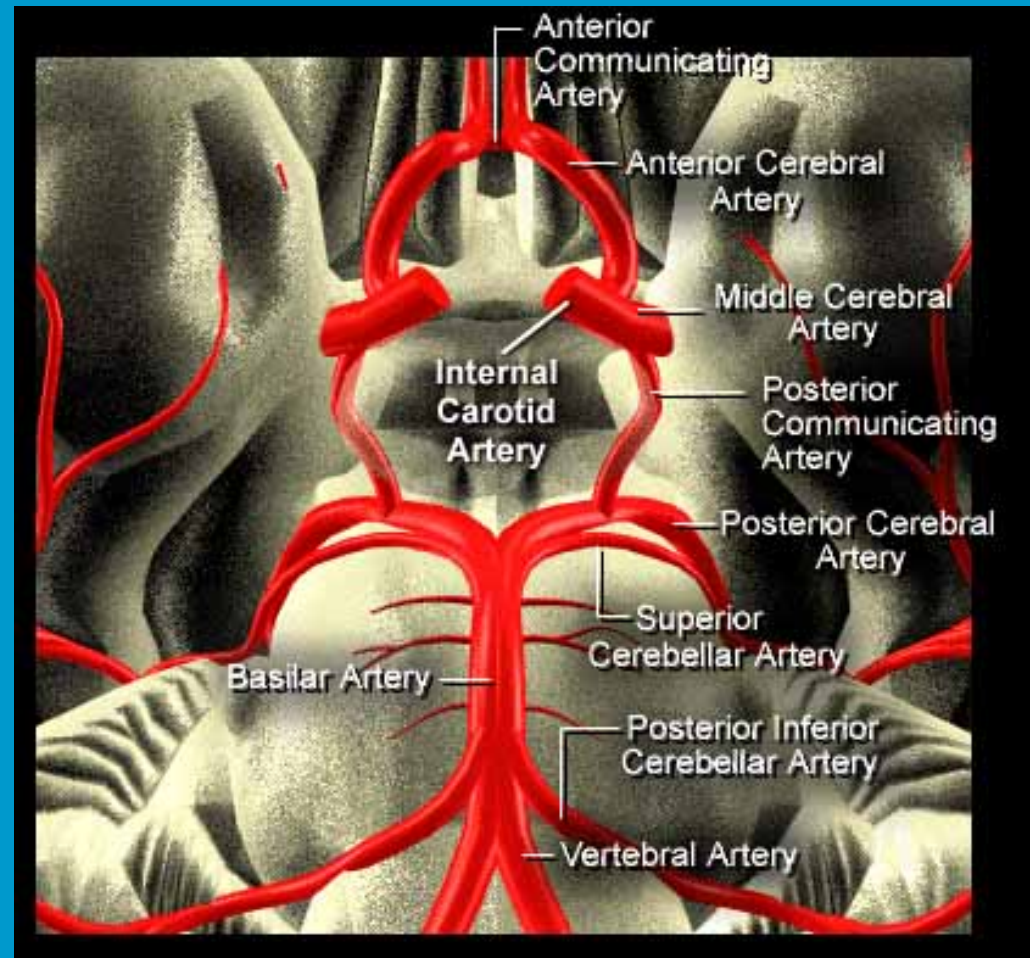
ACUZE DE FOCAR

- Slăbiciune sau alte tulburări de motilitate în hemicorp (hemipareză) sau într-o parte izolată a lui.



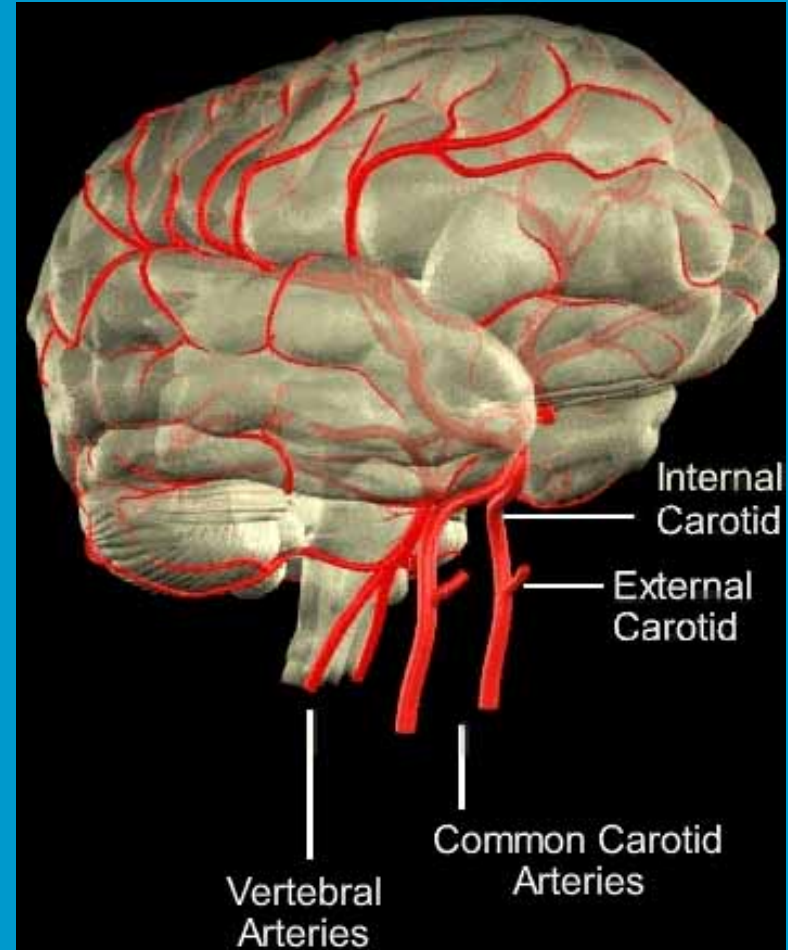
ACUZE DE FOCAR

- Slăbiciune bilaterală concomitentă (parapareză, tetrapareză)*



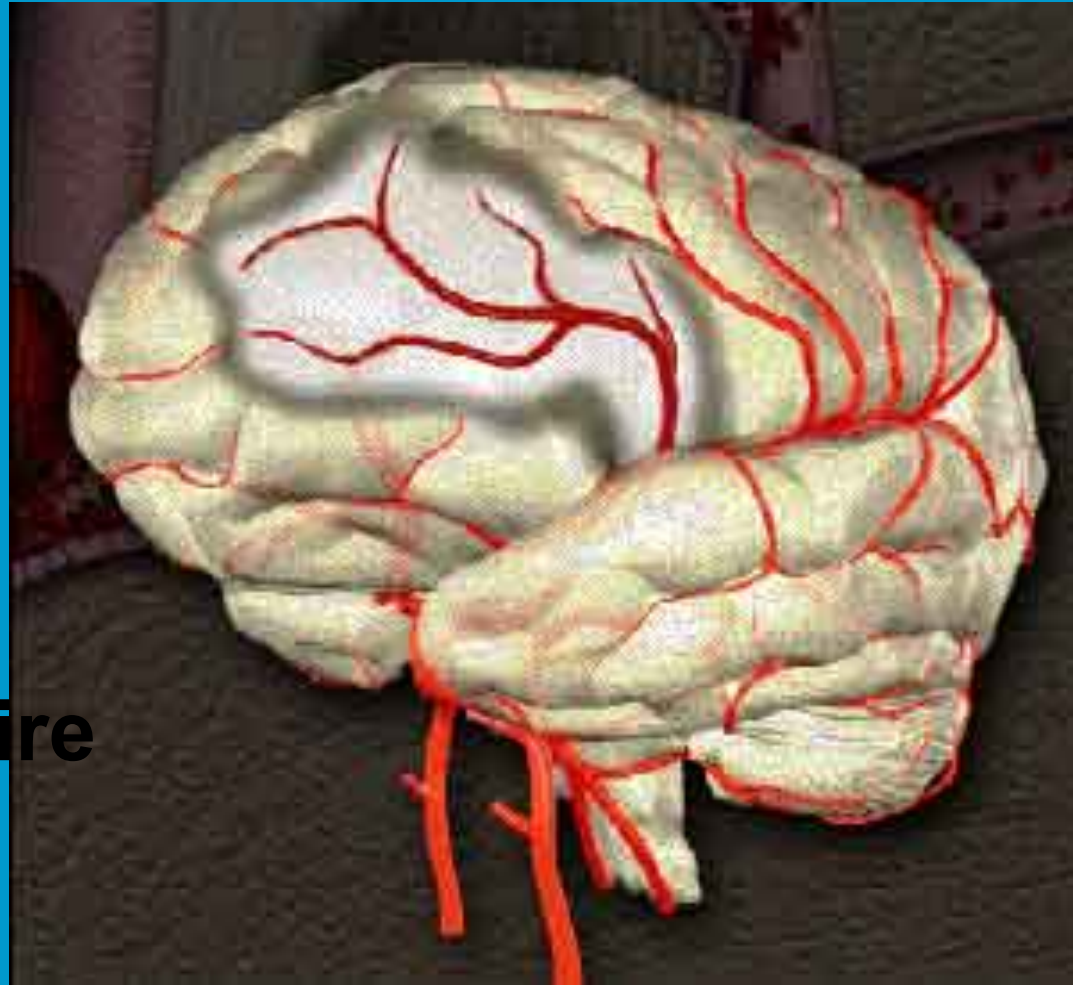
ACUZE DE FOCAR

- Dereglări de deglutiție (disfagie)*.
- Instabilitate (ataxie)*.



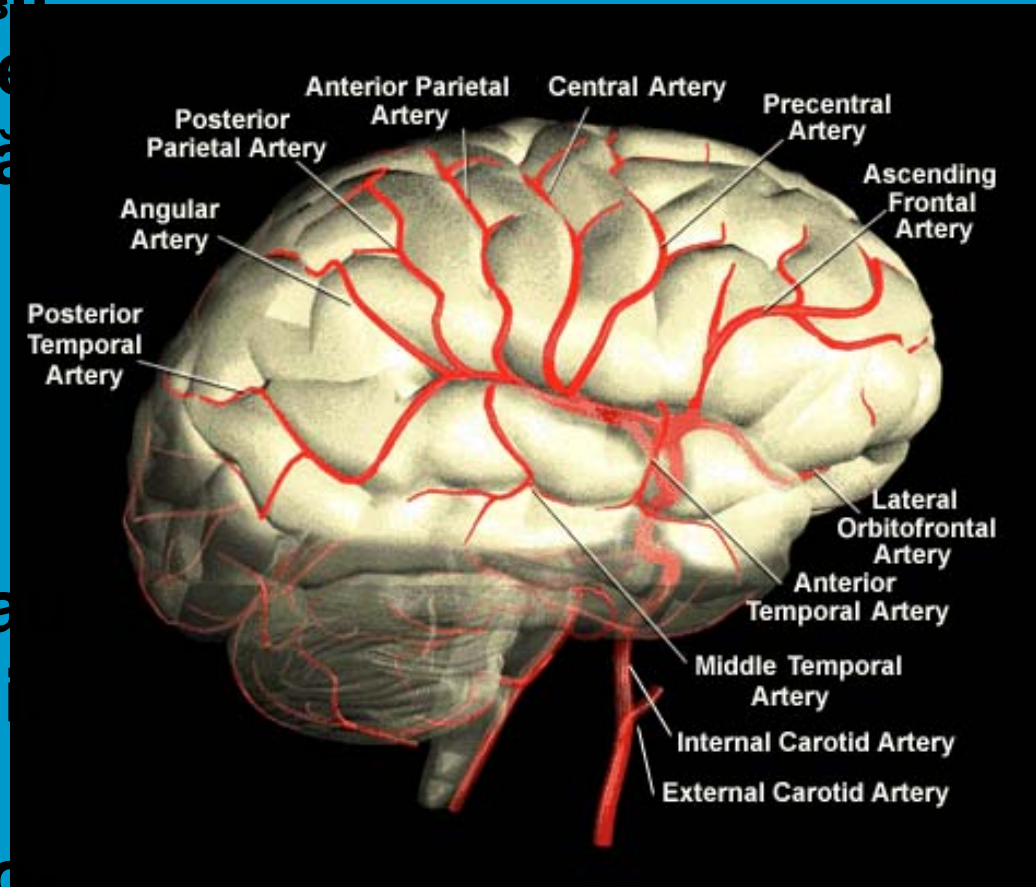
ACUZE DE FOCAR

- **Dificultăți de înțelegere sau reproducere a vorbirii orale (disfazie)**
- **Dificultăți la citire (dislexie) sau la scris (disgrafie)**



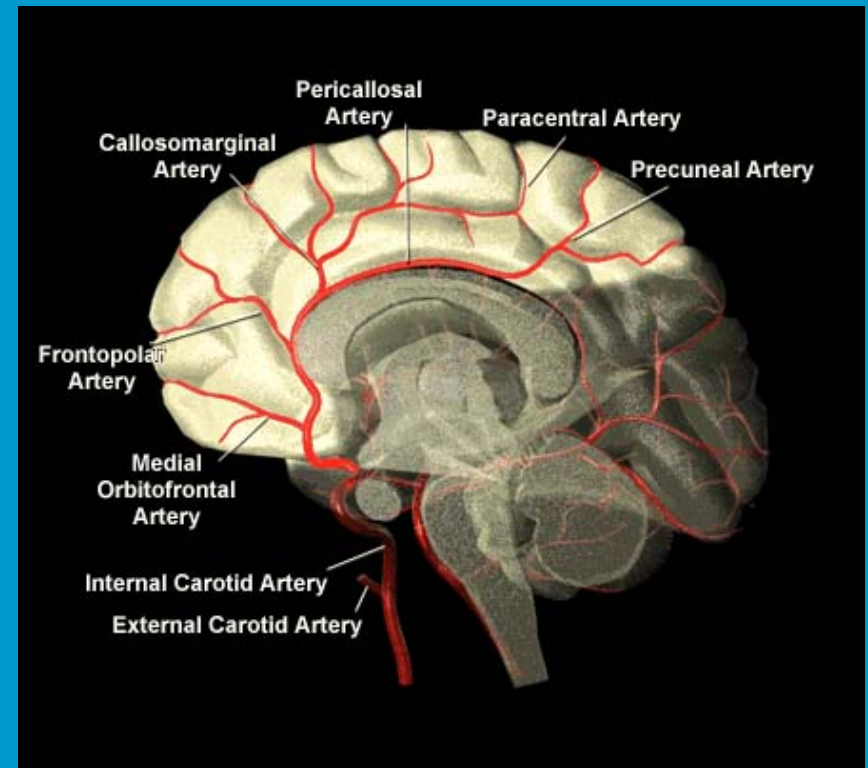
ACUZE DE FOCAR

- Dificultăți la operații de calcul (discalculie)
- Vorbire nearticulată (disartrie)*.
- Tulburări de sensibilitate pe hemicorp (hemihipoestezie) sau pe o parte a corpului
- Tulburări vizuale, cecitate optică mono sau bilaterală, hemianopsie, diplopie.



ACUZE DE FOCAR

- Senzația de rotire (vertij)*.
- Dificultăți la îmbrăcarea hainelor, la pieptănat, la curățatul dinților etc.; dezorientare în spațiu (funcția vizuală spațială perceptuală).

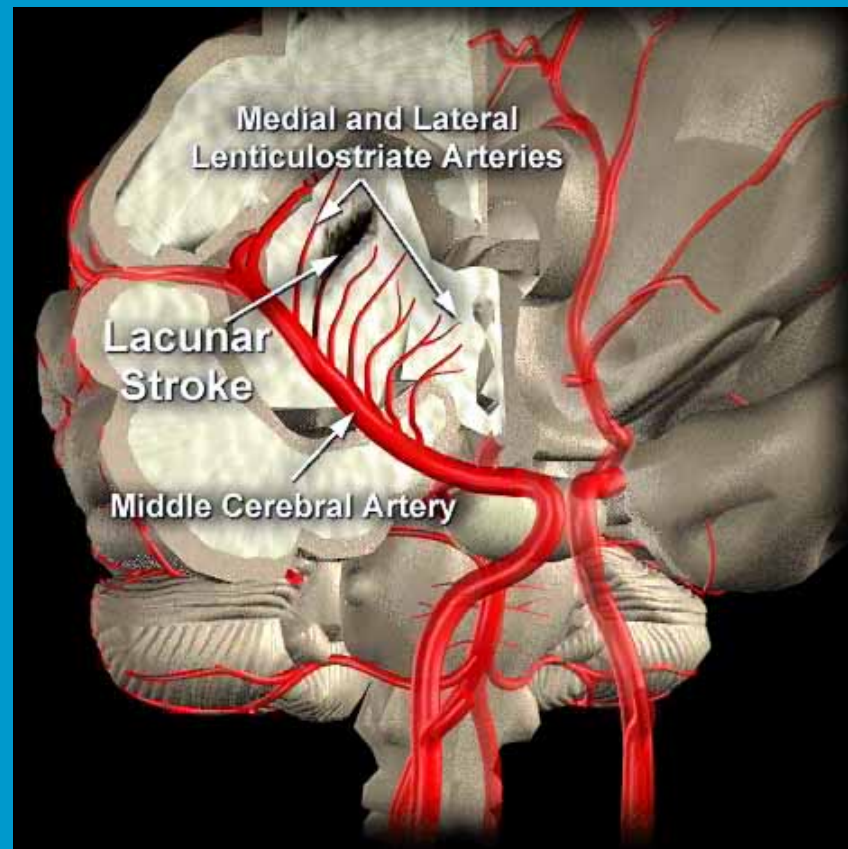


Dereglări de memorie (amnezie) *

ACUZE NU de focar

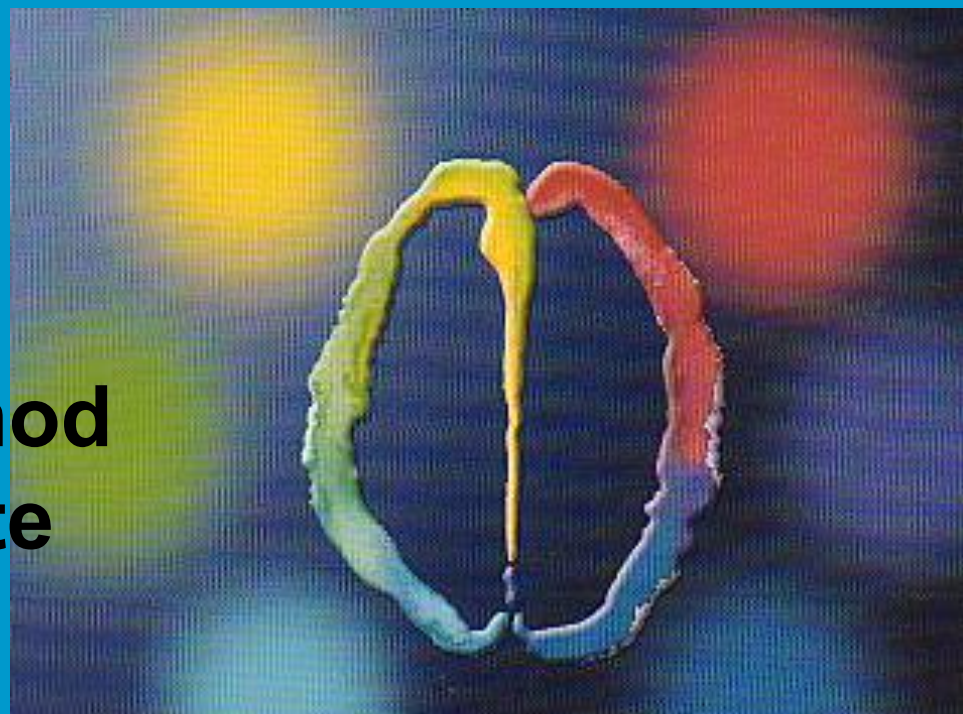
- Slăbiciune generală și/sau tulburări de sensibilitate.
- Stare de rău.
- Senzație de întuneric în fața ochilor cu tulburare sau pierdere a conștienței,

cu slăbirea sau păstrarea acuității vizuale pentru ambii ochi.



ACUZE NU de focar

- Tulburări de continență.
- Somnolență.
- Una din acuze în mod izolat: vertij, zgomote în urechi, disfagie, disartrie, diplopie, ataxie.



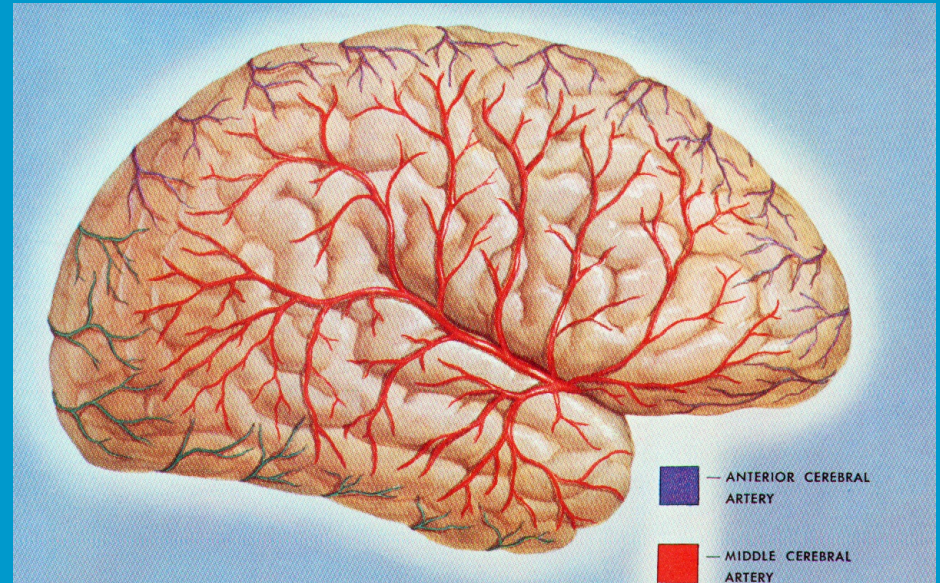
ACUZE CONCOMITENTE

cefalee, acces
epileptic, panică sau
anxietate, sughiț,
deregări de
conștiență, dureri în
cutia toracică,
palpitații cardiace,
dispnee, dificultăți de
respirație, erupții
cutanate, dureri în
articulații, zgomot pulsatil în urechi



Anamnesticul medical precedent

- **Hipertensiune arterială, hipercolesterinemie, diabet zaharat, stenocardie, infarct miocardic, claudicație periferică intermitentă, arteriită.**



ANAMNESTICUL FAMILIAL, STILUL VIEȚII

**Afecțiuni
vasculare
în familie.**

**Obişnuințe,
comportament
(fumatul, consumul
de alcool, dieta,
activitatea fizică,
tratamente).**



Conduita pacientului - Manifestările clinice

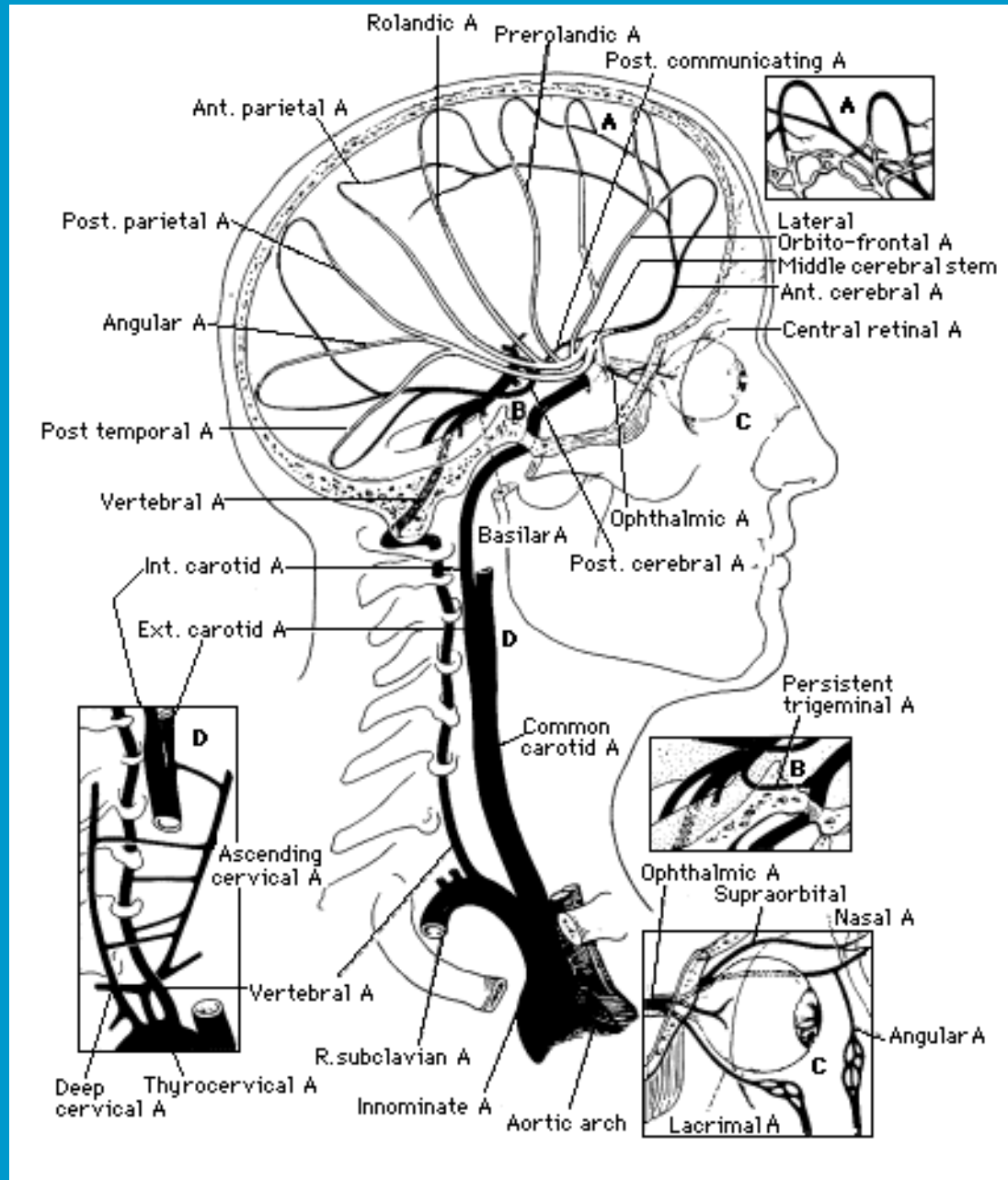
Semnele majore ale AVC

- **Simptome cu dereglare de conștiență:** de la stare confuzională, obnubilare superficială pînă la comă;
 - *Notă: Evaluarea pacientului în comă se va efectua conform scalei Glasgow*
- **Simptome senzitive:**
 - > parestezii unilaterale ale membrelor,
 - > parestezii faciale asociate cu parestezii unilaterale ale membrelor;
- **Simptome motorii:**
 - > deficitul motor de tip piramidal preponderent unilateral;
- **Simptome vizuale:**
 - > hemianopsie maculară;
- **Simptome de dereglări de limbaj:**
 - > afazie motorie, senzorială, amnestică sau mixtă;
- **Simptome cerebeloase:**
 - > ataxie
 - > tulburări de coordonare;
- **Simptome provocate de lezarea trunchiului cerebral:**
 - > diplopie,
 - > disfonie,
 - > disfagie,
 - > dizartrie,
 - > vertij;
- **Alte simptome:**
 - > crize paroxistice epileptice,
 - > tulburări sfincteriene,
 - > tulburări psihice,
 - > etc.

NEUROVASCULAR SYNDROMES

The Carotid Artery

The carotid system consists of three major arteries; the common carotid, internal carotid, and external carotid. The right common carotid artery arises at the level of the sternoclavicular notch, from the innominate (brachiocephalic) artery, and the left common carotid directly from the aortic arch. The common carotids ascend in the neck to the C4 level, just below the angle of the jaw, where each divides into external and internal branches (sometimes the bifurcation is slightly above or below this point).



NEUROVASCULAR SYNDROMES

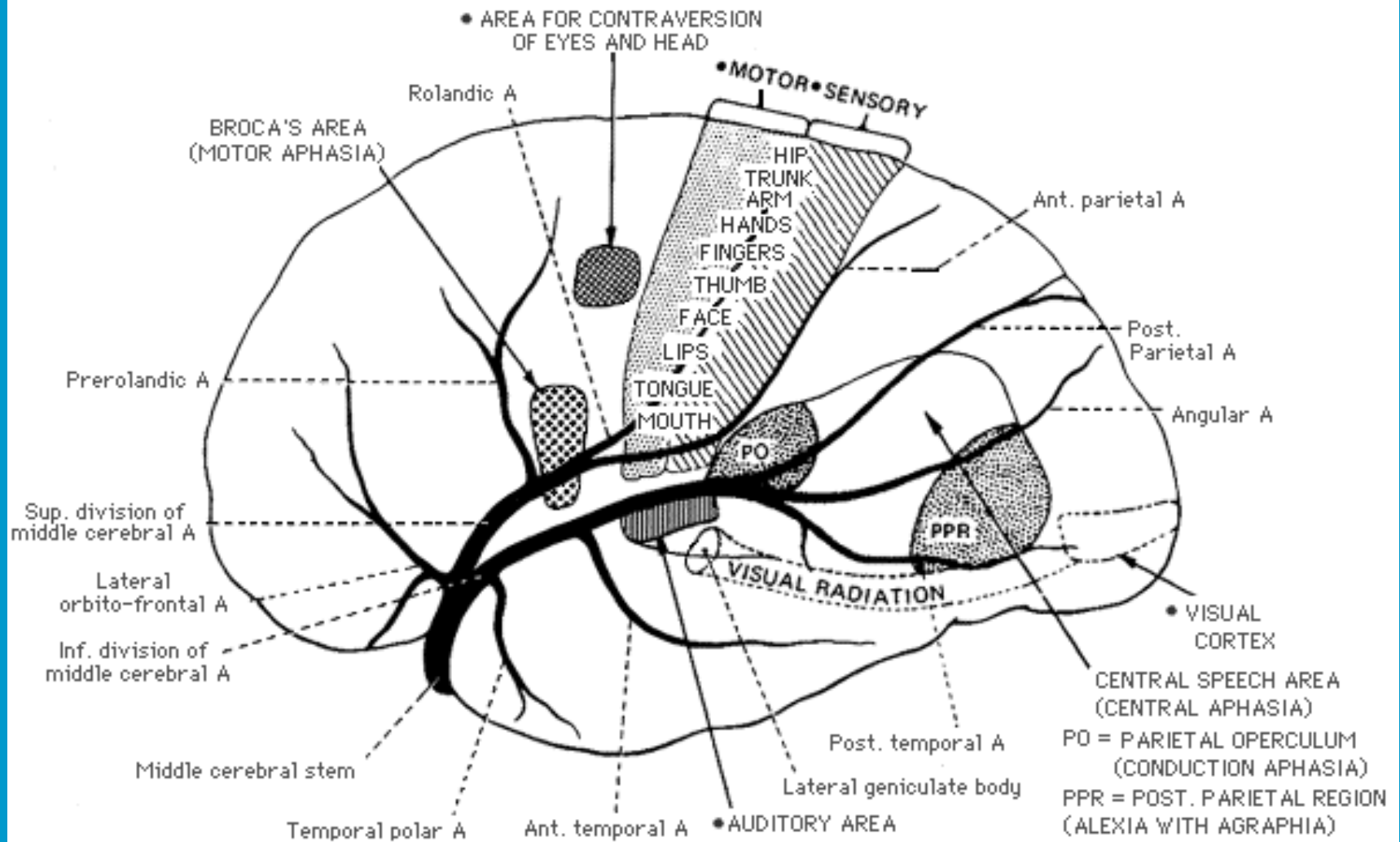


Diagram of a cerebral hemisphere, lateral aspect, showing the branches and distribution of the **middle cerebral artery** and the principal regions of cerebral localization.

NEUROVASCULAR SYNDROMES

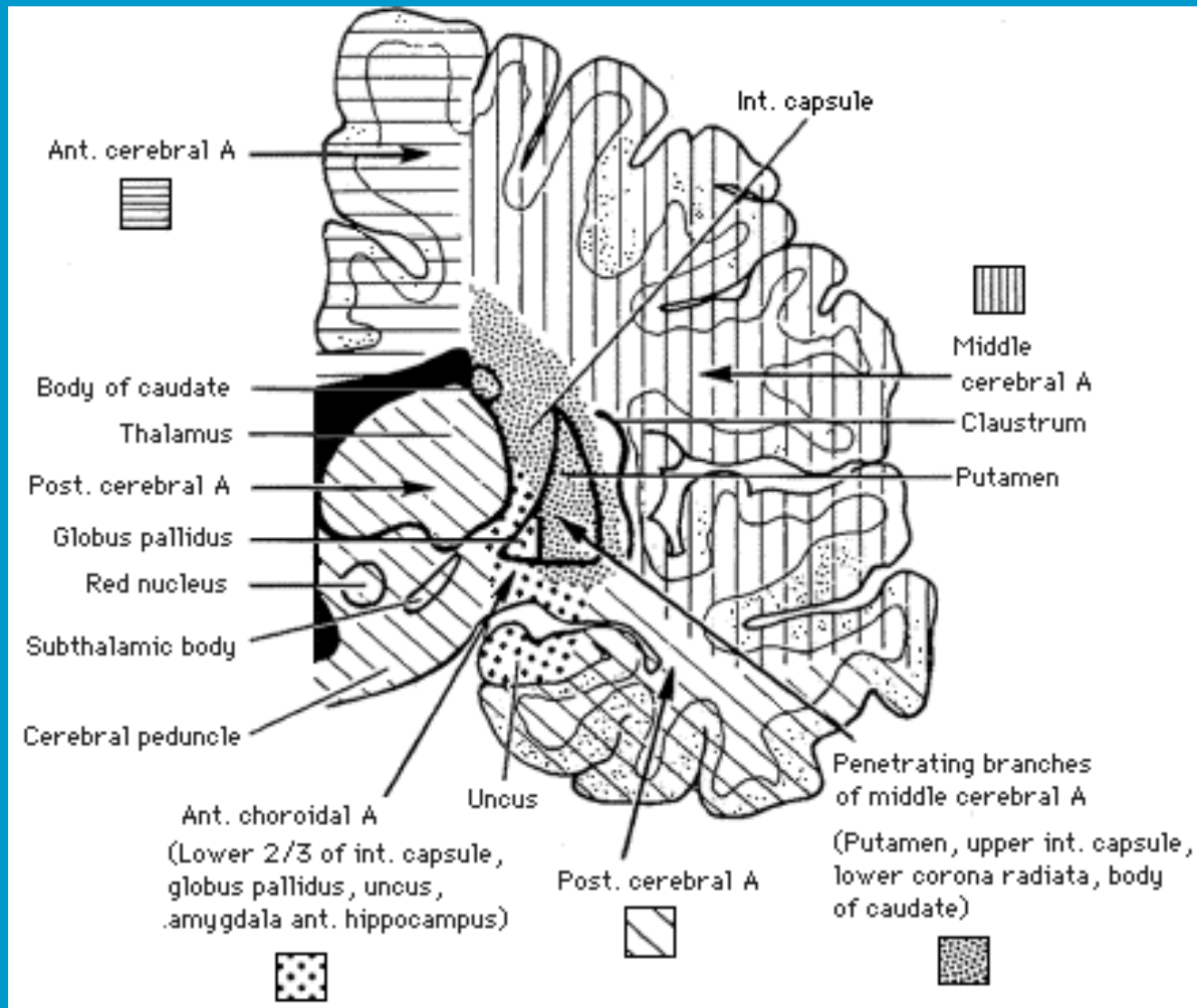


Diagram of a cerebral hemisphere, coronal section, showing the territories of the major cerebral vessels.

NEUROVASCULAR SYNDROMES

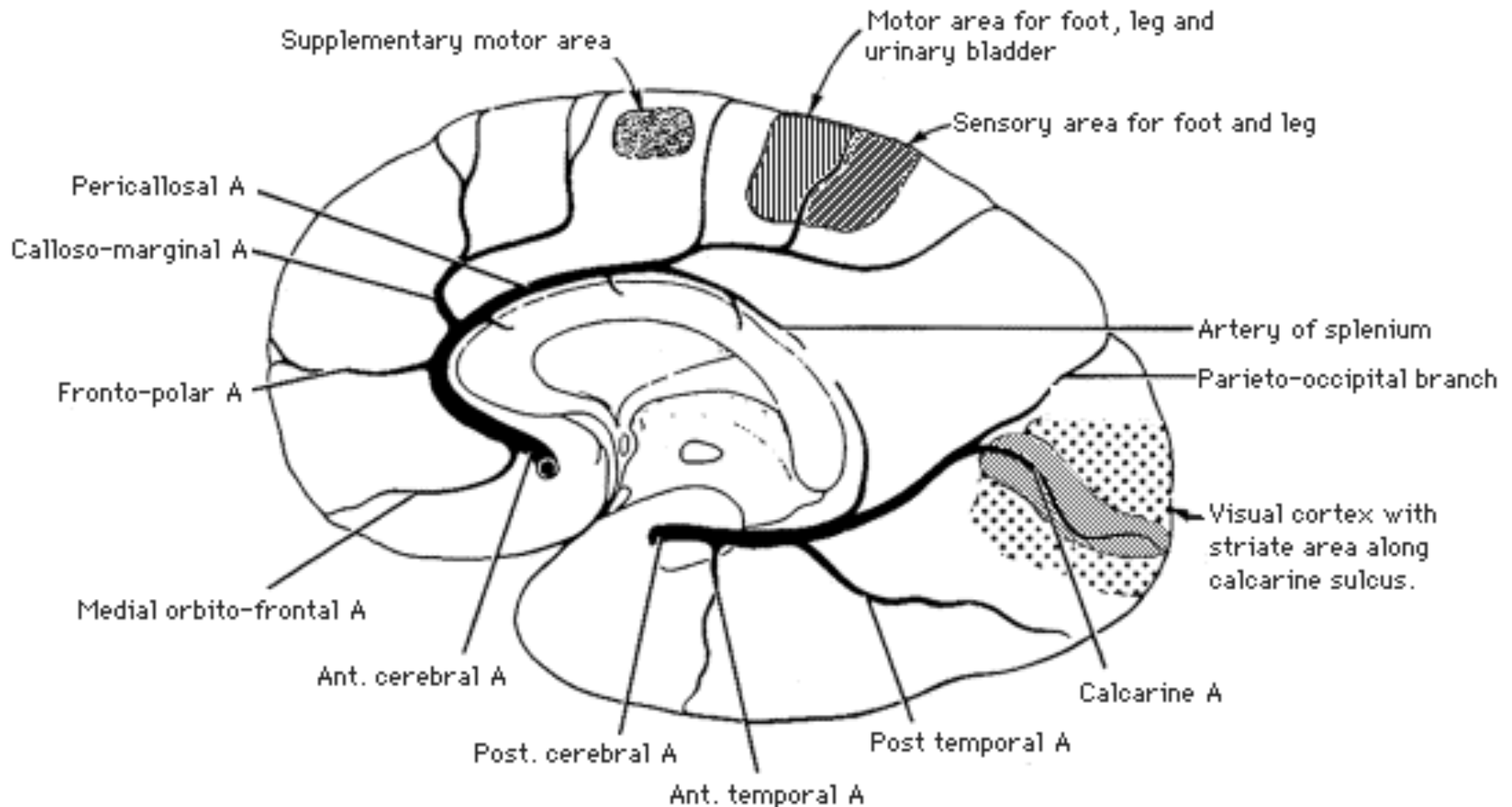
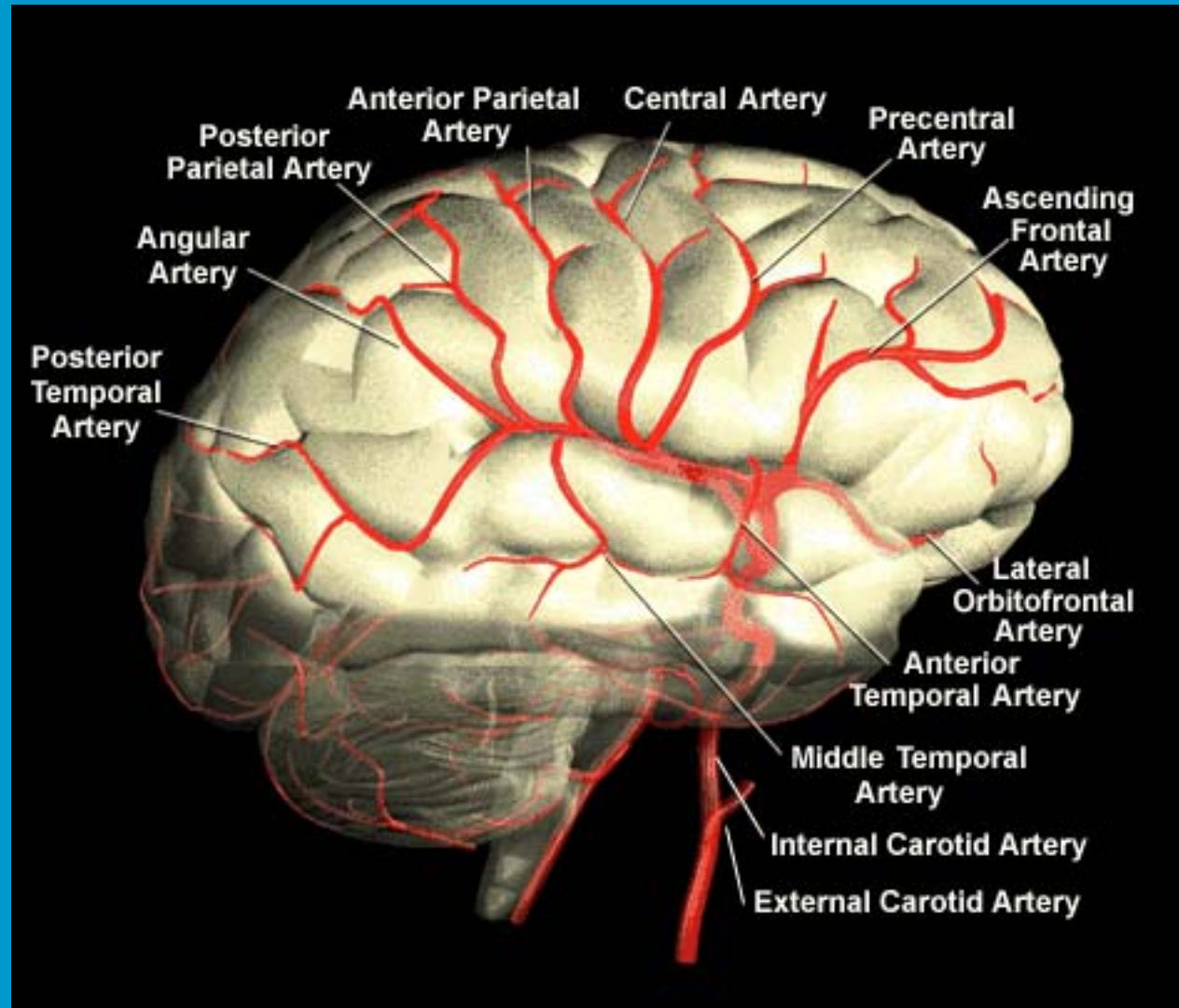


Diagram of a cerebral hemisphere, medial aspect, showing the branches and distribution of the **anterior cerebral artery** and the principal regions of cerebral localization.

NEUROVASCULAR SYNDROMES

Middle Cerebral Artery

The middle cerebral artery is the largest branch of the internal carotid. The artery supplies a portion of the frontal lobe and the lateral surface of the temporal and parietal lobes, including the primary motor and sensory areas of the face, throat, hand and arm and in the dominant hemisphere, the areas for speech. The middle cerebral artery is the artery most often occluded in stroke.



NEUROVASCULAR SYNDROMES

THE CAROTID ARTERY

Middle Cerebral Artery

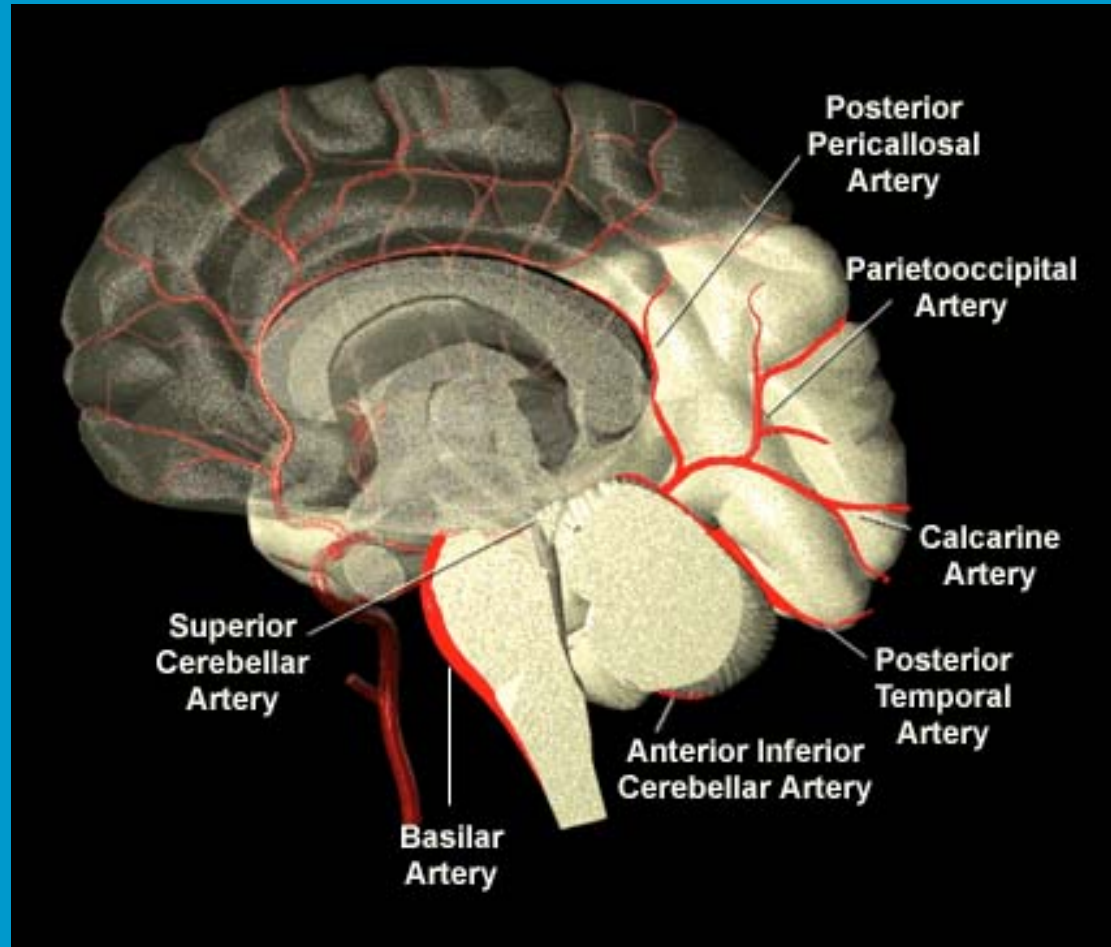
The classic picture of total occlusion of the stem is contralateral hemiplegia (face, arm, and leg), hemianesthesia, and homonymous hemianopia, with deviation of the head and eyes toward the side of the lesion; in addition, there is a global aphasia with left hemispheric lesions and anosognosia and amorphosynthesis with right-sided ones



NEUROVASCULAR SYNDROMES

Anterior Cerebral Artery

The anterior cerebral artery extends upward and forward from the internal carotid artery. It supplies the frontal lobes, the parts of the brain that control logical thought, personality, and voluntary movement, especially the legs. Stroke in the anterior cerebral artery results in opposite leg weakness. If both anterior cerebral territories are affected, profound mental symptoms may result (akinetic mutism).



NEUROVASCULAR SYNDROMES

THE CAROTID ARTERY

Anterior Cerebral Artery

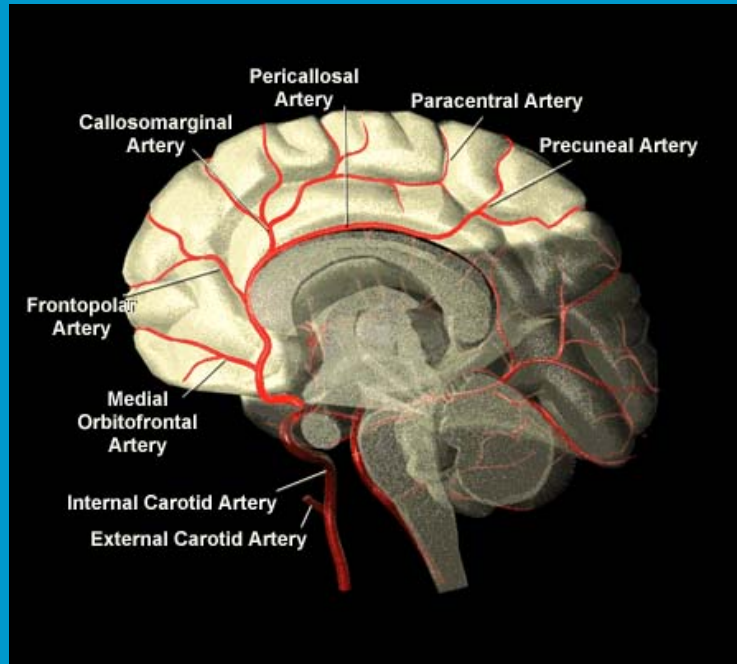
Complete infarction due to occlusion of one anterior cerebral artery distal to the anterior communicating artery results in a sensorimotor deficit of the opposite foot and leg and, to a lesser degree, of the shoulder and arm, with sparing of the hand and face. The motor disorder is more in the foot and leg than in the thigh. Sensory loss is mainly of the discriminative modalities and is mild or absent in some cases. The head and eyes may deviate to the side of the lesion. Urinary incontinence and a contralateral grasp reflex and paratonic rigidity (gegenhalten) may be evident. With a left-sided occlusion, there may be a sympathetic apraxia of the left arm and leg or misdirected movements of the left arm (alien arm or hand disorder). Also, transcortical motor aphasia may occur with occlusions of Heubner's branch of the left anterior cerebral artery.

NEUROVASCULAR SYNDROMES

VERTEBRAL-BASILAR AND POSTERIOR CEREBRAL ARTERIES

Posterior Cerebral Artery

The posterior cerebral arteries stem in most individuals from the basilar artery but sometimes originate from the ipsilateral internal carotid artery. The posterior arteries supply the temporal and occipital lobes of the left cerebral hemisphere and the right hemisphere. When infarction occurs in the territory of the posterior cerebral artery, it is usually secondary to embolism from lower segments of the vertebral basilar system or heart.

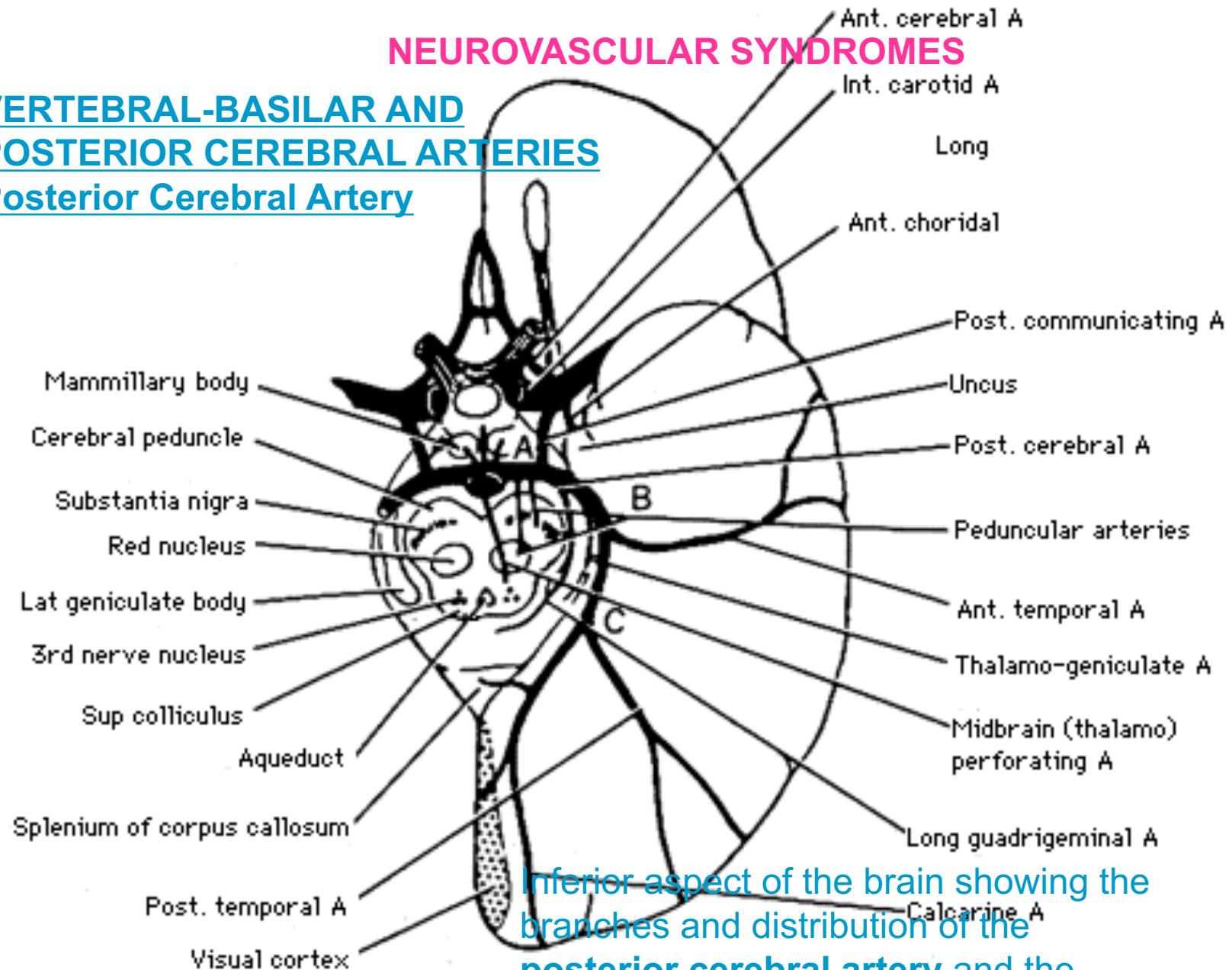


Clinical symptoms associated with occlusion of the posterior cerebral artery, depend on the location of the occlusion and may include thalamic syndrome, thalamic perforate syndrome, Weber's syndrome, contralateral hemiplegia, hemianopsia and a variety of other symptoms, including color blindness, failure to see to-and-fro movements, verbal dyslexia, and hallucinations. The most common finding is occipital lobe infarction leading to an opposite visual field defect.

NEUROVASCULAR SYNDROMES

VERTEBRAL-BASILAR AND POSTERIOR CEREBRAL ARTERIES

Posterior Cerebral Artery



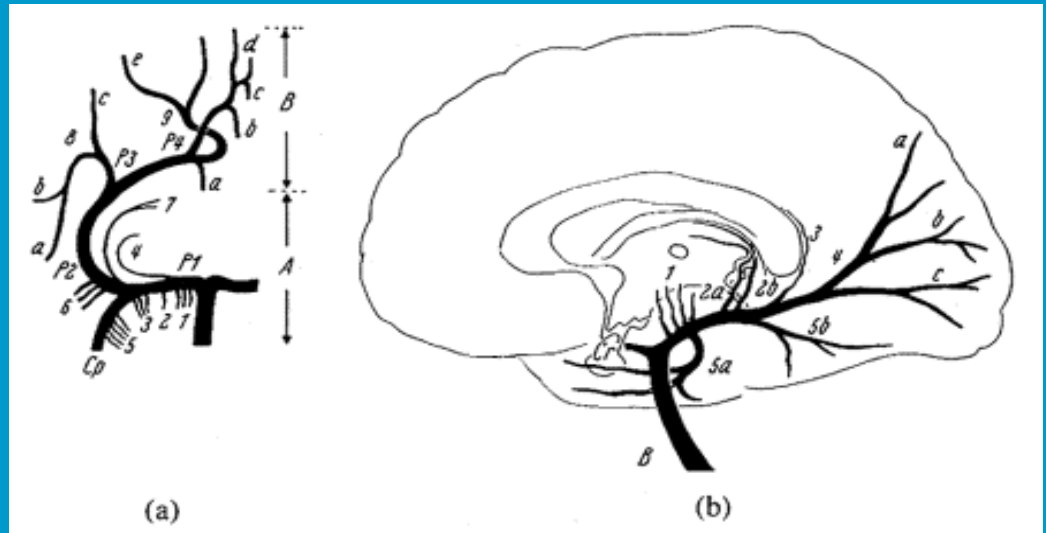
Inferior aspect of the brain showing the branches and distribution of the **posterior cerebral artery** and the principal anatomic structures supplied.

NEUROVASCULAR SYNDROMES

VERTEBRAL-BASILAR AND POSTERIOR CEREBRALARTERIES

Posterior Cerebral Artery

Classically, occlusion of branches to the temporal and occipital lobes gives rise to a homonymous hemianopia because of involvement of the primary visual receptive area (calcarine or striate cortex) or of the converging geniculocalcarine fibers. It may be incomplete and then involves the upper quadrants of the visual fields more than the lower ones.

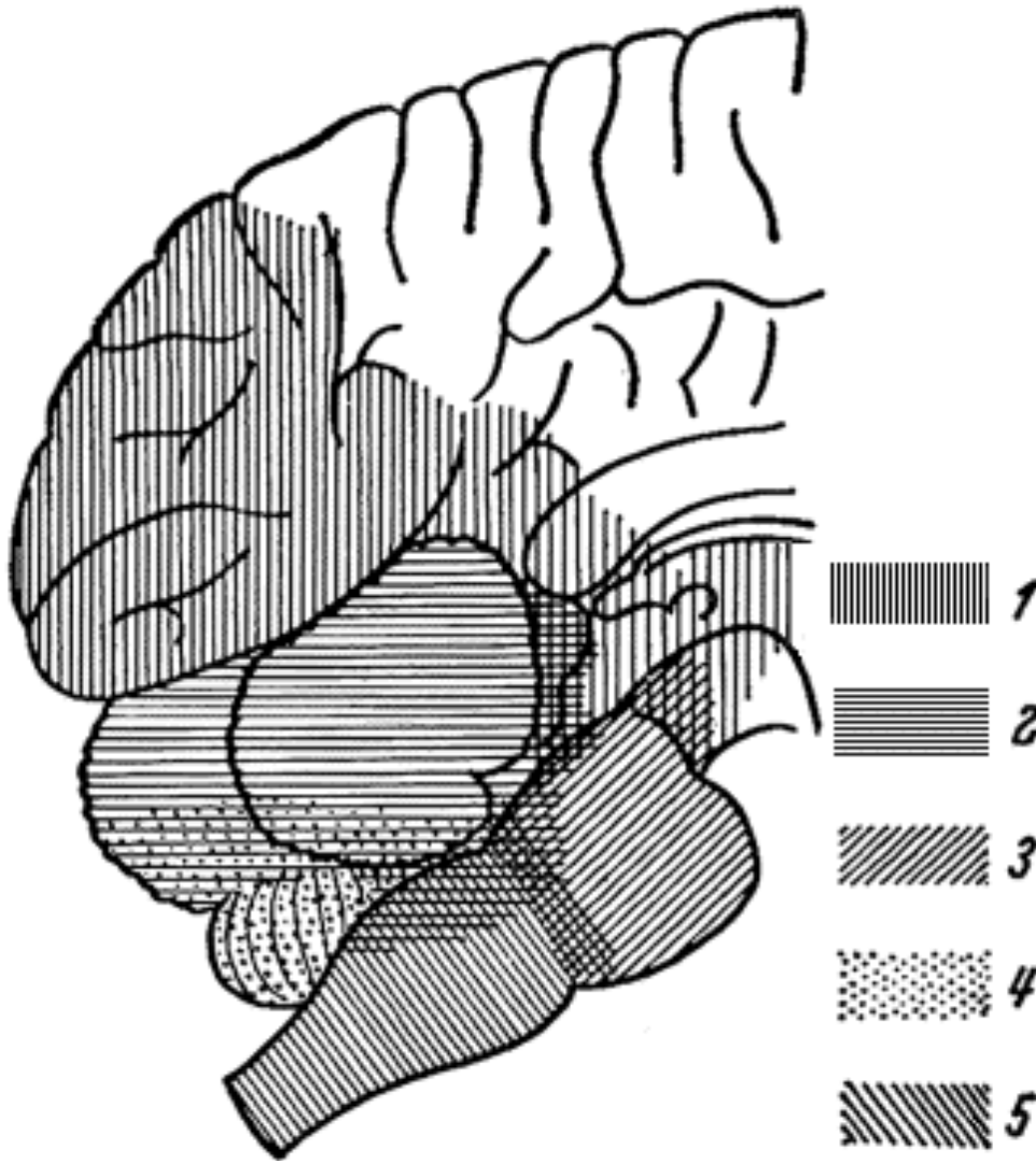


NEUROVASCULAR SYNDROMES

Vertebral Artery

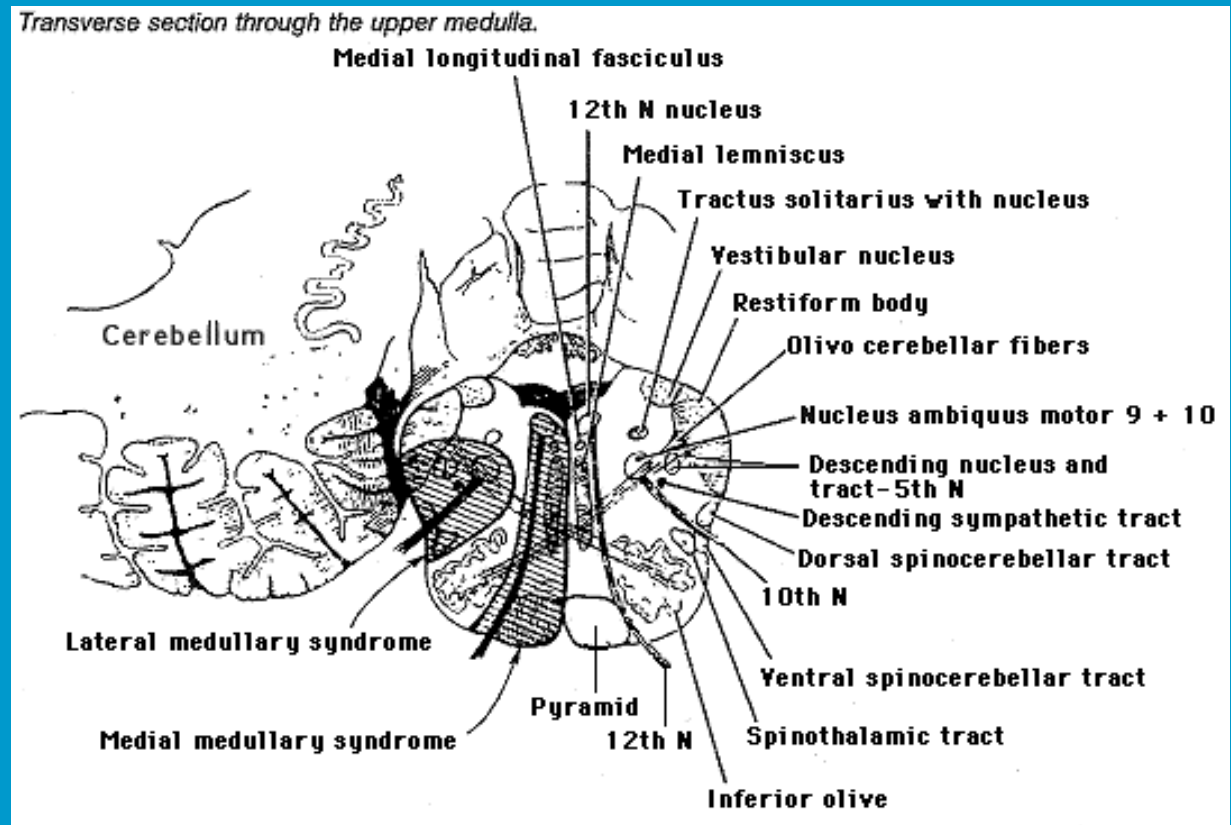
The vertebral arteries are the chief arteries of the medulla; each supplies the lower three-fourths of the pyramid, the medial lemniscus, all or nearly all of the retro-olivary (lateral medullary) region, the restiform body, and the posterior inferior part of the cerebellar hemisphere.

Regions of supply by the posterior segment of the circle of Willis, lateral view: (1) posterior cerebral artery; (2) superior cerebellar artery; (3) basilar artery and superior cerebellar artery; (4) posterior inferior cerebellar artery; (5) vertebral artery (posterior inferior cerebellar artery, anterior spinal artery, posterior spinal artery).



NEUROVASCULAR SYNDROMES

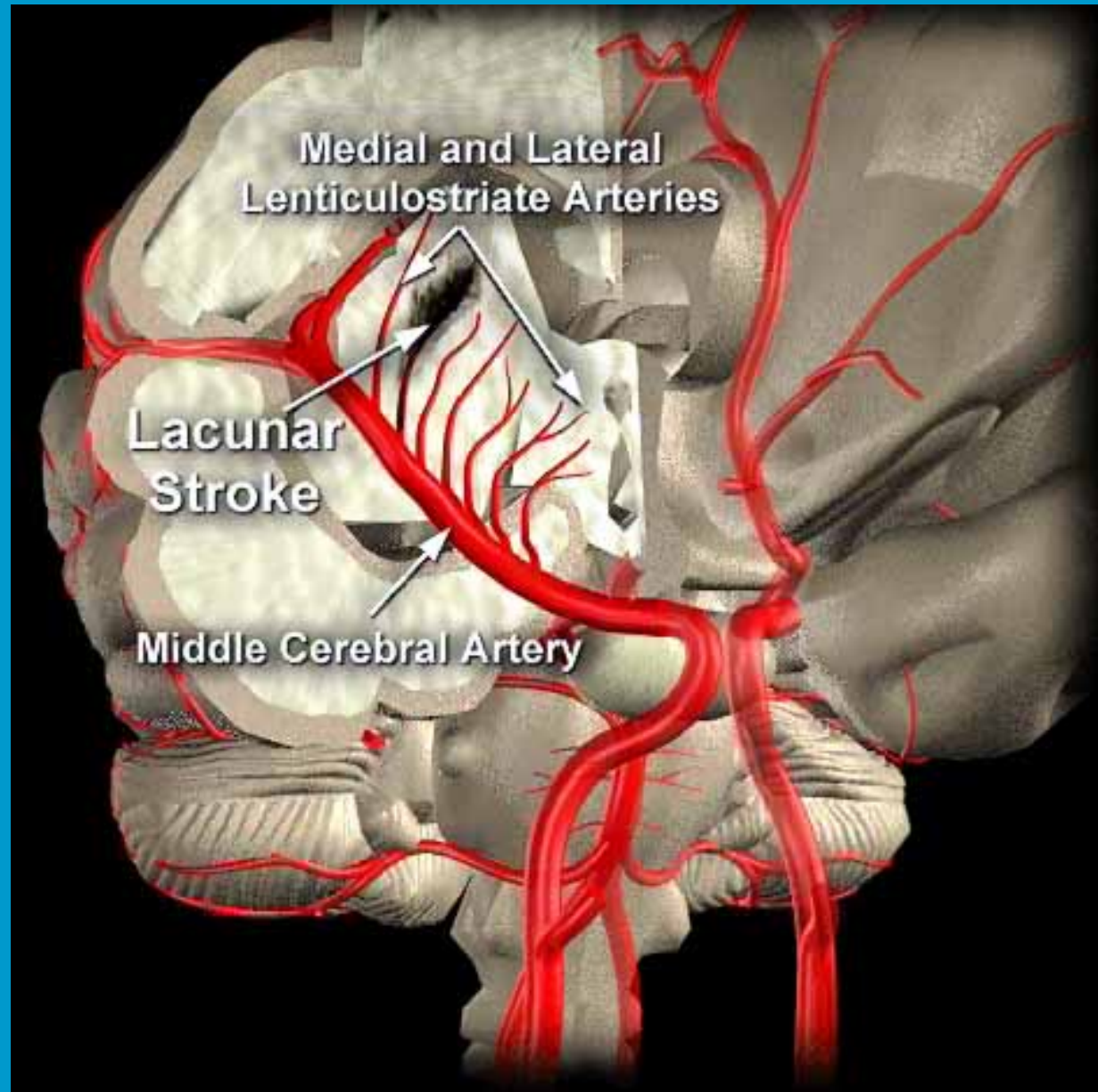
The *lateral medullary syndrome* known also as the syndrome of Wallenberg (who described a case in 1895), is produced by infarction of a wedge of lateral medulla lying posterior to the inferior olivary nucleus. The complete syndrome, reflects the involvement of the vestibular nuclei (nystagmus, oscillopsia, vertigo, nausea, vomiting,); spinothalamic tract (*contralateral* impairment of pain and thermal sense over half the body, sometimes the face or foot only).



NEUROVASCULAR SYNDROMES

Lenticulostriate Arteries

Small, deep penetrating arteries known as the lenticulostriate arteries branch from the middle cerebral artery. Occlusions of these vessels or penetrating branches of the circle of Willis or vertebral or basilar arteries are referred to as lacunar strokes.



Conduita pacientului - *Investigații paraclinice* (2)

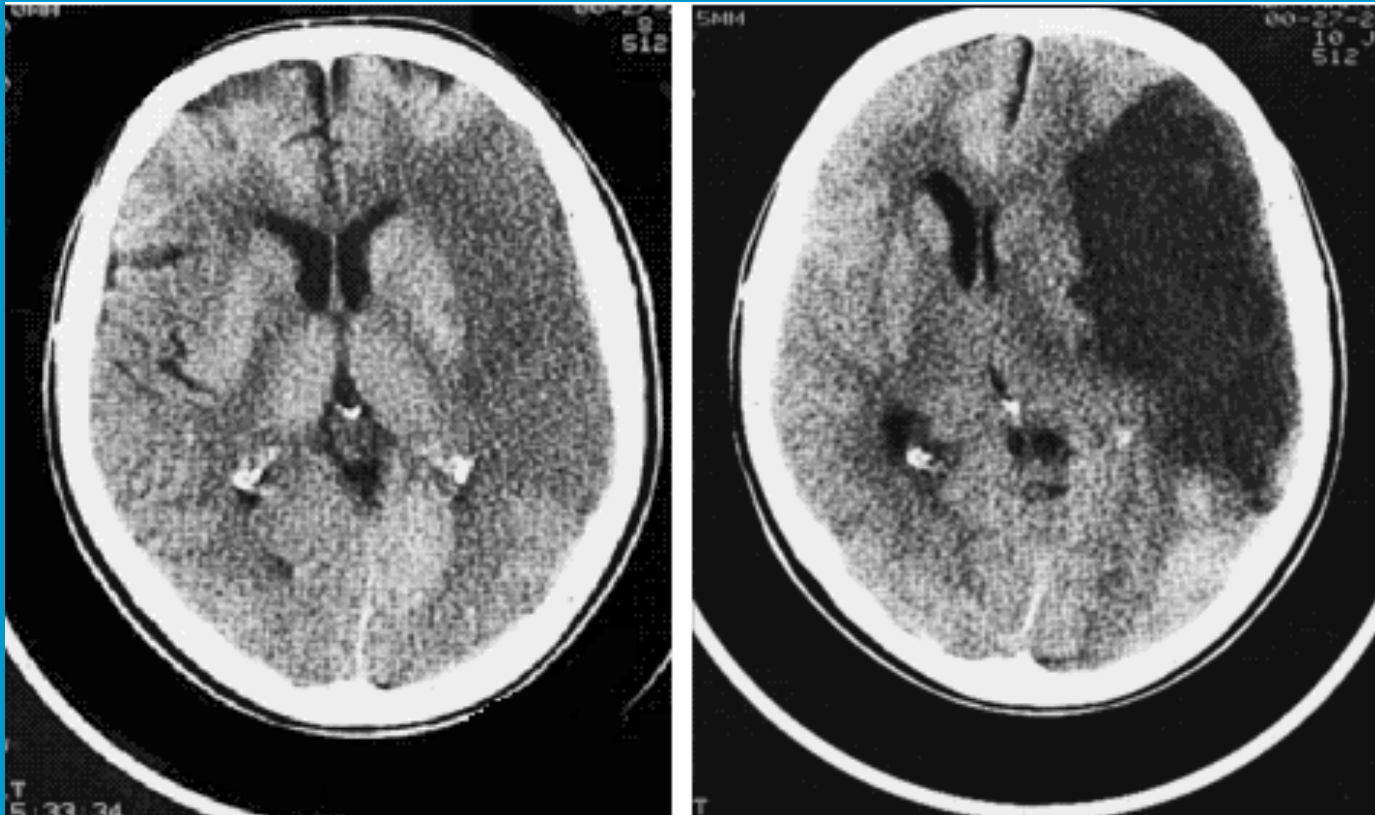
Investigații imagistice

- **CT cerebral nativ (fără contrast)**
 - **CT cerebral nativ urgent este obligatoriu!** pentru diferențierea AVC-ului ischemic de cel hemoragic și aprecierea distribuției anatomice. CT cerebral nativ în combinație cu CT angiografie și CT de perfuzie posedă grad sporit de sensibilitate comparativ cu oricare din tehnicile menționate utilizate desinestător.
 - CT cerebral – reprezintă momentul cheie în evaluarea AVC – ului, astfel are loc triajul pentru terapia trombolitică.
 - CT cerebral exclude alte procese cu risc vital: hematoame, neoplasme, abcese.
 - Modificările tabloului CT în cursul evolutiv al AVC: Sensibilitate maximă după 24 ore de la debut AVC ischemic; După 6 – 12 ore se vizualizează imagistic edemul perifocal prin zona de hipodensitate. Primele 3 ore de la debut – prezența unei arii masive hipodense induce dubii privind corectitudinea datelor anamnestice (timpul de debut) . Prezența precoce a zonei de infarct în tabloul imagistic corelează cu pronostic nefavorabil.
- **Examen ultrasonografic**
 - Examen duplex al carotidelor: se efectuează în caz de suspecție a stenozei sau ocluziei de carotidă.
 - Doppler transcranial: util pentru estimarea porțiunilor proximale vasculare, inclusiv al ACM, porțiunii intracraniene al a.carotide interna și artera vertebro – bazilară.
 - Echocardiografia: se efectuează în caz de suspiciu al embolismului cardiogenic. Echocardiografia transesofagiană – utilă în depistarea disecției de aortă toracală și trombilor în atriul stâng în caz de fibrilație atrială.
- **Investigare prin Rezonanță Magnetică cerebrală**
 - Are sensibilitate mai înaltă comparativ cu CT nativ în depistarea infarctelor precoce după debut.
 - Nu este sensibil în depistarea precoce a hemoragiilor

NU există astăzi metode clinice, care în mod absolut ar permite diferențierea ictusului cerebral ischemic de cel hemoragic (hemoragie intracerebrală).

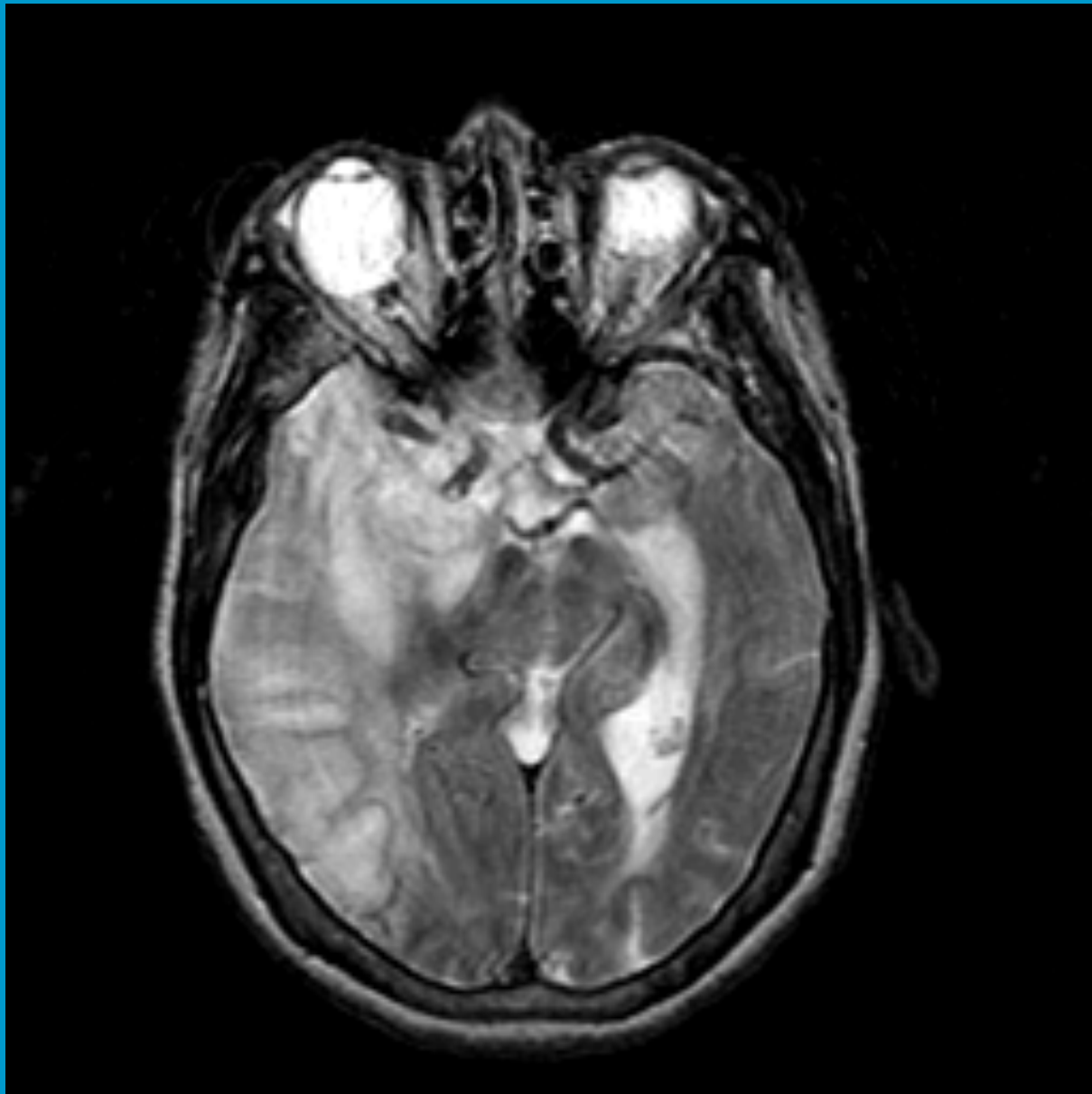
Cu acest scop este necesar de efectuat examenul CT sau RMN cerebrală.

CT CEREBRALĂ



Infarct ischemic masiv în emisfera cerebrală stângă în sistemul de arteră cerebrală medie. CT realizat la 24 ore (stânga) și 72 ore (dreapta) de la începutul instalării simptomelor neurologice. Imaginea a doua demonstrează o edemație importantă a țesutului infarctizat cu deplasarea structurilor cerebrale medii.

RMN CEREBRALĂ



Conduita pacientului - *Investigații paraclinice* (3)

Alte investigații

- **Electrocardiograma**

- Este indicată la toți Pacienții cu AVC acut, deoarece 60% din embolii cardiogenici sunt asociați cu fibrilație atrială sau infarct acut de miocard.
- Unele ghiduri de conduită recomandă monitorizarea cardiacă continuă la toți Pacienții, deoarece 4% din Pacienți au aritmii cu risc vital și 3% infarct de miocard concomitent.

- **Angiografia**

- Se efectuează la pacienții cu AVC ischemiccu suspiciu la patologie vasculară ocluzivă (displazie fibromusculară, vasculită) sau disecții arteriale

Examenul lichidului cefalorahidian nu este de real folos pentru diferențierea ictusului ischemic de cel hemoragic (hemoragie intracerebrală).

La momentul actual și CT și RMN sunt la fel de sensibile în depistarea ictusurilor cerebrale ischemice și hemoragice, posibilitățile RMN, însă, sunt net superioare în ceea ce privește ictusurile lacunare și accidentele vasculare cerebrale cu localizare în structurile din fosa craniană posterioară.

Conduita pacientului - *Investigații paraclinice (1)*

Investigații de laborator

- *Hemograma desfășurată:*
 - Poate depista așa cauze de AVC ischemic (policitemia, trombocitoza, trombocitopenia, leucemia) sau a patologiei concomitente (de ex.: anemia).
- *Biochimia sanguină:*
 - Face diagnosticul diferențial cu stări ce mimează AVC ischemic (de ex.: hipoglicemia, hiponatriemia) sau ajută în confirmarea patologiei concomitente (de ex.: diabet, insuficiență renală).
- *Coagulograma:*
 - Poate depista coagulopatia. Este utilă în special pentru decizia asupra inițierii tratamentului cu trombolitice sau anticoagulante.
- *Biomarkerii cardiaci:*
 - Importanți din cauza asocierii frecvente a patologiei cerebrale vasculare cu patologia coronariană. Adițional câteva studii sugerează corelarea între nivelul crescut al enzimelor cardiace și pronosticul nefavorabil în AVC ischemic.
- *Screeningul toxicologic:*
 - Se efectuează doar la Pacienții cu anamnestice compromis

Diagnosticul diferențial (*conform problemelor clinice*)

- **Migrena:** Simptomele neurologice în cadrul migrenei au debut mai lent, gradual și dezvoltare mai lentă.
- **Crize comițiale:** Crizele convulsive de regulă reprezintă fenomene „pozitive” (mișcări în extremitate) decât pierderea funcției neurologice (slăbiciune sau pareza extremității), simptomele în perioada postictală pot mima AVC ischemic (tulburări ale vorbirii, confuzie postictală, pareză postictală și alte simptome vizuale sau senzitive)
- **Sincope/ Amnezia tranzitorie globală:** Se caracterizează prin instalarea bruscă a tulburărilor de memorie antero și retrogradă fără simptome neurologice de focar.
- **Patologii ale sistemului nervos periferic:** Mononeuropatiile și radiculopatiile pot fi diferențiate prin distribuția simptomelor și prezența sindromului algic în caz de radiculopatie. Paralizia Bell, neurita vestibulară și neuropatiile craniene pot mima AVC ischemic și necesită examinare minuțioasă
- **Alte procese de volum intracraniene (tumori, abcese):** Debutul și evoluția au tendință graduală
- **Neurozele:** de tipul anxietății și atacurilor de panică trebuie evaluate în unele cazuri
- **Tulburări metabolice:** Hipoglicemia este cea mai frecventă tulburare metabolică ce mimează AVC. Pacientul cu anamneză de diabet sau patologie hepatică trebuie examinat pentru hipoglicemie
- **Hemoragie intracerebrală:** Hemoragia intracerebrală se dezvoltă de regulă la Pacienții hipertensivi cronici, primul semn deseori este cefaleea severă.

Diagnosticul diferențial al AVC ischemic (subtipuri de AVC) (1)

Embolic

» Embolii: ***origine cardiacă sau arterială***

- ***Sursele cardiace:***
 - fibrilația atrială
 - infarct de miocard recent
 - proteze valvulare
 - valvulopatiile
 - endocarditele
 - trombi murali
 - cardiomiopatia dilatativă
 - foramen ovale persistent
- ***Surse arteriale:***
 - emboli aterotrombotici
 - emboli colesterolici

Clinica: debut subit, neuroimagistic pot fi depistate infarcte anterioare în cîteva teritorii vasculare sau emboli calcificați.

Diagnosticul diferențial al AVC ischemic (subtipuri de AVC) (2)

Trombotic

- Include AVC de vas mare sau de vas mic (lacunar)

- **Origine:** ocluzie in situ al leziunilor aterosclerotice, în arterele carotide, vertebro-bazilare sau cerebrale, de regulă proximal ramurilor majore. Lezarea endoteliului duce la activarea subendoteliului, activarea trombocitelor, activarea cascadei de agregare, inhibarea fibrinolizei și staza sanguină
- **AVC trombotice** de regulă sunt cauzate de ruperea plăcilor aterosclerotice. La Pacienții cu ateroscleroză generalizată, pot fi cauzate de ateroscleroza vaselor intracraniene
- **La Pacienții tineri:**
 - stări de hipercoagulare (sindrom antifosfolipidic, deficiența Proteinei C; deficiența proteinei S)
 - anemia drepanocitară
 - displazia fibromusculară
 - disecțiile arteriale și vasoconstricția cauzată de abuz de substanțe toxice

Lacunar

- Reprezintă 20% din toate AVC ischemice
- **Origini:** Ocluzia ramurilor penetrante a arterei cerebrale media, arterelor lenticulo-striate, ramurilor penetrante ale cercului Willis, ramuri penetrante ale arterei bazilare și/sau vertebrale
- **Cauze:**
 - ⊙ Microaterom
 - ⊙ Lipohialinoza
 - ⊙ Necroza fibrinoidă secundară HTA sau vasculitei
 - ⊙ Arteriohialinoza;
 - ⊙ Angiopatia amiloidă.
 - ⊙ În majoritatea cazurilor – corelație directă cu Boala Hipertensivă

SCOPUL TRATAMENTULUI PACIENTULUI CU ICTUS CEREBRAL:

1. PACIENTULUI I SE OFERĂ O ȘANSĂ OPTIMALĂ DE SUPRAVIEȚUIRE.
2. REDUCEREA LA MINIMUM A CONSECINȚELOR ICTUSULUI PENTRU BOLNAV ȘI PENTRU PERSOANELE CARE ÎNGRIJESC DE EL.

COMPARTIMENTELE TRATAMENTULUI

ACCIDENTULUI VASCULAR

CEREBRAL:

- 1. Tratamentul nediferențiat în perioada acută.**
- 2. Tratamentul conservator diferențiat și tratamentul neurochirurgical în perioada acută.**
- 3. Reabilitarea.**
- 4. Îngrijirea de lungă durată.**

Tratamentul accidentului vascular cerebral în perioada acută:

1. Introducerea tubului endotraheal (intubația) în caz de:
 - tulburări de conștiență
 - tulburări bulbare
 - vomă impetuoasă
2. Respirație asistată (dirijată)
3. Toaleta bronhopulmonară
4. Tratamentul aritmiilor cardiace care comportă un pericol vital

Tratamentul accidentului vascular cerebral în perioada acută: :

5. Se începe infuzia intravenoasă a soluțiilor saline (se crează posibilitatea de introducere a medicamentelor în patul vascular).
6. Tratamentul acceselor convulsive prin administrare de anticonvulsante.

Tratamentul hipertensiunii arteriale în perioada acută a ictusului cerebral :

- Se iau măsurile de combatere a vomei, anxietății, durerii
- Tratamentul sindromului de hipertensiune intracraniană
- Să nu se facă exces de zel în reducerea hipertensiunii arteriale
- Se indică acele medicamente hipotensive (dacă există posibilitatea), pe care bolnavul obișnuia să le folosească până la dezvoltarea ictusului

Tratamentul hipertensiunii intracraniene în perioada acută a accidentului vascular cerebral :

MĂSURI DE ORDIN GENERAL

- Prevenirea hipertermiei, grețurilor, vomei, hipoxiei**
- Reducerea moderată a infuziilor intravenoase până la 1,5-2 l lichid în 24 ore**
- Nu se admite introducerea soluțiilor hipoosmolare**
- Capul pacientului se poziționează ridicat pentru facilitarea scurgerii sângelui venos**

Tratamentul hipertensiunii intracraniene în perioada acută a accidentului vascular cerebral :

MĂSURI URGENTE

- Intubația cu scop de protecție a căilor respiratorii și realizării hiperventilației**
- Reducerea presiunii parțiale a CO₂ de la 25 până la 30 mm Hg**
- Mannitol reieșind din calculul 0,5g/Kg i/v soluție 20%în decurs de 20-30 minute**

Tratamentul hipertensiunii intracraniene în perioada acută a accidentului vascular cerebral :

MĂSURI URGENTE

-Mannitol reieșind din calculul 0,5g/Kg i/v soluție 20%în decurs de 20-30 minute

-Se repetă la necesitate în doza 0.25g/Kg ficare 6 ore

-Doza maximă în 24 ore 2g/Kg

-Se compensează lichidul pierdut

-Furosemid i/v de la 20 până la 40 mg

Tratamentul hipertensiunii intracraniene în perioada acută a accidentului vascular cerebral :

MĂSURI URGENTE

- Monitorarea hipertensiunii intracraniene cu ajutorul cateterului**
- Drenarea lichidului cefalorahidian cu ajutorul cateterului intraventricular**
- Foarte rar pot fi utilizate puncțiile lombare repetate**
- Corticosteroizii (dexametazon, metilprednisolon) nu se recomandă**

Terapia AVC-ului ischemic

- Tromboliza

Tromboliza cu activator al plasminogenului tisular recombinat (rTPA) în AVC-ul ischemic acut crește șansa de a supraviețui și a fi independent cu 9% la cei tratați în primele 3 ore.

Criteriile de eligibilitate pentru tratamentul intravenos cu rt-PA în AVC ischemic acut

- *Criterii de includere*
- Vârsta > 18 ani
- Diagnostic clinic de AVC ischemic cu inițierea tratamentului în 3 ore de la debutul simptomatologiei clinice (dacă momentul exact al debutului stroke-lui nu este cunoscut el este definit ca ultimul moment în care pacientul a fost normal) și cu un deficit neurologic măsurabil.

Criteriile de eligibilitate pentru tratamentul intravenos cu rt-PA în AVC ischemic acut

Criterii de exclude

Criterii anamnestice

- Stroke sau traumatism cranian în ultimele 3 luni
- Istoric de hemoragie intracraniană
- Chirurgie majoră în ultimele 14 zile
- Hemoragie gastrointestinală sau genitourinară în ultimele 21 de zile
- Infarctul de miocard în ultimele 3 luni
- Puncție arterială la un loc necompresibil în ultimele 7 zile
- Puncție lombară în ultimele 7 zile

Criteriile de eligibilitate pentru tratamentul intravenos cu rt-PA în AVC ischemic acut

Criterii de excludere

- *Criterii de laborator*
- Trombocitele $< 100.000/\text{mm}^3$
- Glicemia $< 50\text{mg/dl}$ (2.8 mmol/L) sau $> 400 \text{ mg/dl}$ (22.2 mmol/L)
- Prothrombin time (PT) > 15 (INR > 1.7)
 - PTT (partial thromboplastin time) crescut dacă pacientul este în tratament cu Heparină

Criteriile de eligibilitate pentru tratamentul intravenos cu rt-PA în AVC ischemic acut

Criterii de excludere

- *Criterii imagistice (CT cerebral)*
- Semne de hemoragie
- Semne majore de infarct incipient ca edem difuz al emisferei cerebrale afectate, (hipodensitate si /sau ștergerea a $> 33\%$ din teritoriul arterei cerebrale medii)

Ce așteptăm de la viitorul apropiat?

- Cercetătorii lucrează la elaborarea unui set de biomarkeri (S 100-beta, BMP, von Willebrand factor, MMP-9 și monocyte chemotactic protein-1) pentru diagnosticul precoce al stroke-ului (Charleno Laino, 2006).

Terapia AVC-ului ischemic

- Trombectomia mecanică

Înlăturarea trombului poate fi încercată dacă acesta este localizat într-un vas de calibru mare și poate fi o opțiune la pacienții care nu sunt candidați sau nu se ameliorează după tromboliticele intravenoase.

Terapia AVC-ului ischemic

- Hemicraniectomia

AVC-urile pe teritorii mari pot determina edem semnificativ al creierului cu leziuni cerebrale secundare în țesutul adiacent. Acest fenomen este întâlnit mai ales în AVC-urile din teritoriul arterei cerebrale mijlocii, fiind denumit și infarctul cerebral malign datorită prognosticului nefast. Ameliorare presiunii poate fi încercată medicamentos, dar unii pacienți necesită hemicraniectomie.

Profilaxia secundară (1)

- **Scopul** – prevenirea evenimentelor vasculare repetate
- **Direcțiile prioritare in profilaxia secundară:**
 - Controlul TA
 - Controlul diabetului zaharat
 - Corijarea dislipidemiei
 - Sistarea tabagismului
 - Limitarea consumului de alcool
 - Reducerea masei corporale/activitate fizică
 - Intervenții pe artera carotidă
 - Agenți antiagreganți și anticoagulanți
 - Statine
 - Diuretice+/- IEC

Profilaxia secundară (2)

- **Hipertensiunea arterială**

- Sunt recomandate antihipertensive după perioada hiperacută. Cifrele țintă nu sunt clar definite, dar TA normală este $< 120/80$
- Modificarea stilului de viață este asociată cu scăderea TA și trebuie inclusă ca măsură de profilaxie
- Regimul medicamentos optim este individual, dar studiile demonstrează eficiența diureticelor și a combinației între diuretice și inhibitorii enzimei de conversie

- **Diabetul zaharat**

- Control mai riguros al TA și dislipidemiei este recomandat la pacienții cu diabet zaharat. Cifrele țintă ale TA sunt 130/80.
- Antihipertensive de prima intenție sunt IEC și BRA
- Nivelurile glicemiei trebuie menținute aproape de valorile normale pentru a reduce riscul complicațiilor microvasculare
- Nivelurile glicemiei trebuie menținute aproape de valorile normale pentru a reduce riscul complicațiilor macrovasculare
- Hemoglobina glicolizată nivelul optim $<7\%$

- **Lipidemia, nivelul de colesterol**

- Pacienții cu niveluri majorate de colesterol, trigliceride sau evidența originii aterosclerotice ale procesului trebuie tratați în concordanță cu programele naționale
- Statinele sunt recomandate cu nivelul țintă de LDL <100 mg/dl și <70 mg/dl pentru cei cu risc foarte înalt
- Pacienții care nu au indicații pentru administrarea statinelor (nivelul normal al colesterolului și trigliceridelor), trebuie examinați minuțios pentru aprecierea posibilității administrării raționale a statinelor cu scopul de a preveni evenimentele vasculare

Profilaxia secundară (3)

- **Concluziile pentru pacienții cu patologie cerebrovasculară**
 - Scăderea nivelului de colesterol cu 1mmol/l (40mg/dl) reduce riscul AVC ischemic pe termen de 5 ani aproximativ cu 25%, fără influențe asupra hemoragiei cerebrale.
 - Reducerea riscului prin administrarea statinelor este independente de vîrstă, sex, nivelurile lipidemiei, TA, sau utilizarea altor medicamente (inclusiv acidul acetilsalicilic)
 - Terapia cu statine reduce riscul evenimentelor vasculare majore printre persoanele cu patologie cardiovasculară preexistentă, indiferent de prezența patologiei coronariene.

Profilaxia secundară (4)

- **Tabagismul**
 - Tuturor pacienților cu AVC ischemic sau AIT în anamneză ce fumează se va recomanda sistarea tabagismului
- **Consumul de alcool**
 - Tuturor pacienților cu AVC ischemic sau AIT în a anamneză ce fac abuz de alcool se va recomanda sistarea consumului de alcool.
- **Endarterectomia carotidiană**
 - Stenoza carotidiană ipsilaterală severă (70%-90%), EC este recomandată
 - Stenoza carotidiană ipsilaterală moderată (50%-69%) EC este recomandată în referință de vîrstă, sex, comorbidități și severitatea simptomelor
 - Stenoza <50% nu este indicată EC
- **Angioplastia carotidiană**
 - APC este recomandată
 - Stenoza >70% dificilă pentru intervenție chirurgicală
 - Condiții medicale ce cresc riscul intervenției chirurgicale, sau în cazurile de stenoză sau restenoză după EC
 - APC are rata de mortalitate de 4-6%

Profilaxia secundară (5)

• *Fibrilație atrială*

- Pacienților cu AVC ischemic sau AIT cu fibrilație atrială persistentă sau paroxismală este recomandată Warfarina în calitate de anticoagulant (nivel INR țintă 2,5 variază între 2,0 și 3,0)
- Pacienților care nu pot administra anticoagulante orale le este recomandată AAC 325mg/zi
- *AVC ischemic non-cardioembolic*
 - Pacienților cu AVC ischemic sau AIT non-cardioembolic sunt recomandate antiagregante pentru reducerea riscului AVC-ului recurent sau altor evenimente cardiovasculare
 - Opțiuni acceptabile de tratament: AAC 50-325mg/zi într-o singură priză, AAC și dipiridamol cu eliberare îndelungată 25-200mg de 2 ori/zi; clopidogrel 75mg/zi într-o singură priză.
- *Tratament antiagregant*
 - > Comparativ cu AAC administrat de sinestătător, combinațiile AAC cu dipiridamolul și clopidogrelul sunt mai sigure
 - > Combinația AAC cu dipiridamolul cu eliberare îndelungată este preferabilă în comparație cu AAC desinestătător
 - > Clopidogrelul comparativ cu AAC este mai recomandat în baza trialurilor clinice
 - > Combinația AAC cu clopidogrelul necesită vigilență în administrare, deoarece sporește riscul hemoragiilor la pacienții cu AVC sau AIT
 - > Pacienților alergici la AAC este recomandat clopidogrelul

THE END

QUESTIONS ???