

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Facultatea de Medicină
Catedra de neurologie nr.1

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL
ISCHEMIC

*Recomandări metodice pentru lucrări practice și seminare
pentru studenții anului IV, facultatea de Medicină*

Chișinău 2025



UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU” DIN REPUBLICA MOLDOVA



Facultatea de Medicină
Catedra de neurologie nr.1

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC

*Recomandări metodice pentru lucrări practice și seminare
pentru studenții anului IV, facultatea de Medicină*

)

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2025

CZU616.831-005-07-08(076.5

A 15

Aprobat la Consiliul de Management al Calității
(proces verbal nr. 03 din 26 noiembrie 2024)

Autori:

Mihail GAVRILIUC, dr. hab. șt. med., profesor universitar

Elena MANOLE, dr. șt. med., conferențiar universitar

Marina SANGHELI, dr. șt. med., conferențiar universitar

Victoria ȘIMON, asistent universitar

Elena COSTRU-TAȘNIC, asistent universitar

Sub redacția:

Mihail GAVRILIUC, dr. hab. șt. med., profesor universitar

Recenzenți:

Oleg PASCAL, dr. hab. șt. med., profesor universitar

Vasile GALEARSCHI, dr. șt. med., conferențiar universitar

Redactor În redacția autorilor

**DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN
REPUBLICA MOLDOVA**

Accidentul vascular cerebral ischemic: Recomandări metodice pentru lucrări practice și seminare pentru studenții anului 4, facultatea de Medicină / Mihail Gavriluc, Elena Manole, Marina Sangheli [et al.]; sub redacția: Mihail Gavriluc; Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” din Republica Moldova, Facultatea de Medicină, Catedra de neurologie nr. 1. – Chișinău : CEP *Medicina*, 2025. – 47 p.: fig., tab.

Aut. indicați pe verso p. de tit. – Referințe bibliogr.: p. 47 (9 tit.). – În red. aut. – 50 ex.

ISBN 978-9975-82-423-1.

616.831-005-07-08(076.5)

A 15

ISBN 978-9975-82-423-1

© CEP Medicina, 2025

© CEP M. Gavriluc, E. Manole ș.a. 2025

ABREVIERI

ACM	– arteră cerebrală medie
AIT	– atac ischemic tranzitoriu
AVC	– accident vascular cerebral
CT	– tomografie computerizată (<i>computed tomography</i>)
CTA	– angiografie prin tomografie computerizată (<i>computed tomography angiography</i>)
CTP	– tomografie computerizată de perfuzie (<i>computed tomography perfusion</i>)
DSA	– angiografie cu substrație digitală (<i>digital subtraction angiography</i>)
DZ	– diabet zaharat
ECG	– electrocardiografie
ESUS	– ictus embolic de sursă nedeterminată (<i>embolic stroke of undetermined source</i>)
FA	– fibrilație atrială
HDL	– lipoproteine cu densitate mare (<i>high density lipoprotein</i>)
HIC	– hipertensiune intracraniană
hs-CRP	– proteină C-reactivă de sensibilitate înaltă (<i>high sensitivity C-reactive protein</i>)
INR	– raport internațional normalizat (<i>international normalized ratio</i>)
LCR	– lichid cefalorahidian
LDL	– lipoproteine cu densitate mică (<i>low density lipoprotein</i>)
NASCET	– Studiul clinic de endarteriectomie carotidiană simptomatică din America de Nord (<i>North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial</i>)
NIHSS	– Scala Ictusului a Institutului Național al Sănătății (<i>National Institute of Health Stroke Scale</i>)
OMS	– Organizația Mondială a Sănătății
RM	– rezonanță magnetică
TA	– tensiune arterială
TCD	– ultrasonografia doppler transcraniană (<i>transcranian dopplerography</i>)
TCCD	– duplex transcranian color (<i>transcranian color duplex</i>)
ToF-MRA	– <i>Time-of-flight-MR-Angiography</i>
USG	– ultrasonografie
VKA	– antagoniști ai vitaminei K (<i>vitamin K antagonists</i>)

CUPRINS

Abrevieri.....	3
Scopul lucrării practice/seminarului.....	5
Întrebări pentru pregătirea individuală.....	5
Modalitatea efectuării lucrării practice și seminarului.....	5
Finalități de studiu.....	6
Repere teoretice ale accidentului vascular cerebral.....	8
Introducere.....	8
1. Epidemiologia accidentului vascular cerebral.....	8
2. Factorii de risc ai accidentului vascular cerebral.....	9
3. Particularitățile anatomice, fiziologice și fiziopatologice ale vascularizației cerebrale.....	10
4. Clasificarea accidentelor vasculare cerebrale ischemice.	11
5. Diagnosticul complementar al accidentului vascular cerebral ischemic.....	20
6. Tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic.....	25
7. Algoritmul de diagnostic și tratament al pacientului cu AVC.....	35
Cazuri clinice.....	35
Teste de autoevaluare și autocontrol.....	43
Literatura recomandată.....	47

Scopul lucrării practice/seminarului: Studierea factorilor de risc ce duc la apariția accidentelor vasculare cerebrale. Însușirea manifestărilor clinice, algoritmului de examinare și de triere a pacienților cu accident vascular cerebral, metodelor de diagnostic paraclinic și principiilor de tratament în accidentul vascular ischemic acut în fereastra terapeutică și în afara ei.

Durata lucrării practice/seminarului: 180 minute.

Întrebări pentru pregătirea individuală

1. Definiția bolii cerebrovasculare.
2. Factorii de risc în apariția bolilor cerebrovasculare.
3. Particularitățile vascularizării cerebrale și sindroamele clinice de afectare.
4. Noțiunile de cascadă ischemică și penumbră.
5. Explorările paraclinice și de laborator în caz de accident vascular cerebral ischemic.
6. Tratamentul acut al accidentului vascular cerebral ischemic.
7. Profilaxia secundară în accidentul vascular cerebral ischemic.
8. Principiile de neurorecuperare după un accident vascular cerebral.

Modalitatea efectuării lucrării practice și seminarului

Nr. d/o	Compartimentul lucrării practice	Durata (min)
1.	Prezentarea temei și planului lucrării practice.	3
2.	Testarea grilă.	20
3.	Răspuns la întrebările studenților, explicații suplimentare.	10
4.	Discutarea reperelor teoretice ale temei și verificarea gradului de însușire a subiectelor acesteia.	40
5.	Demonstrarea de către profesor a 2 pacienți cu accidente vasculare cerebrale ischemice cu factori de risc, demonstrarea NIHSS.	30

6.	Lucrul în pereche al studenților de însușire unul pe altul a dexterităților manuale la temă, în sala de studii, sub supravegherea și îndrumarea profesorului.	10
7.	Lucrul studenților cu pacienții în saloane sub supravegherea profesorului.	30
8.	Demonstrarea și discutarea investigațiilor suplimentare la tema discutată (CT, CT angiografia, RMN, Doppler).	10
9.	Verificarea însușirii dexterităților manuale.	10
10.	Rezolvarea de către studenți, în sala de studii, a problemelor de situație (cazuri clinice). Bilanț: profesorul răspunde la întrebări, apreciază și comentează gradul de activitate a fiecărui student.	10 7

Finalități de studiu

- să definească accidentul vascular cerebral și tipurile acestuia
- să definească factorii de risc nemodificabili și modificabili și semnificația acestora pentru instalarea accidentului vascular cerebral
- să cunoască cauzele accidentului vascular cerebral
- să cunoască vascularizarea creierului și mecanismele de autoreglare
- să cunoască manifestările clinice ale accidentului vascular cerebral
- să demonstreze abilități de identificare a tulburărilor de motilitate, de sensibilitate, a nervilor cranieni și a funcțiilor cognitive superioare la pacientul cu accident vascular cerebral
- să interpreteze modificările imagistice ale accidentului vascular cerebral pe imaginile prin tomografie computerizată și rezonanță magnetică nucleară
- să cunoască principiul metodei prin ultrasonografie Doppler și semnificația acesteia pentru un pacient cu patologie cerebrovasculară
- să definească noțiunea de „fereastră terapeutică” și semnificația acesteia în managementul pacientului cu ictus acut
- să înțeleagă utilitatea scorului NIHSS în aprecierea gravității accidentului vascular cerebral

- să cunoască cum se realizează tromboliza medicamentoasă și mecanică, indicațiile și contraindicațiile procedurilor
- să ia decizie optimă în perioada supraacută a ictusului și să cunoască managementul la etapa pre- și intraspitalicească
- să demonstreze abilități de comunicare cu pacientul în vederea explicării cauzei ictusului, factorilor de risc și modalităților de influență asupra lor
- să relateze despre principiile de recuperare neurologică a pacientului cu ictus cerebral
- să prescrie medicamente pentru profilaxia primară și secundară a maladiilor cerebrovasculare.

REPERE TEORETICE ASUPRA ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL

INTRODUCERE

Definiție. Accidentul vascular cerebral (AVC) reprezintă o dereglare acută a funcțiilor creierului cauzată de perturbarea circulației sângelui în rețelele vasculare arterială și venoasă ale lui.

Sinonime întrebuintate științific și uzual pentru termenul AVC: *ictus, insult, injurie/ischemie/infarct/ramolismen cerebral(ă), hemoragie cerebrală, apoplexie, paralizare, trăsuitoare (sau fulgerătoare), damba, cataroi, șlag, gută.*

În funcție de patogenia dereglării fluxului sanguin AVC poate fi de tip **ischemic** (80-85 % din cazuri) sau **hemoragic** (20-15 % din cazuri).

AVC este o urgență medicală.

Pacienții cu suspiciune de AVC trebuie să fie transportați fără întârziere la o instituție medico-sanitară specializată în urgențe neurovasculare, care să poată oferi o evaluare expertă și tratament de urgență.

1. EPIDEMIOLOGIA ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL

Pe plan mondial, tulburările vasculare cerebrale acute constituie astăzi a treia cauză de deces (după suferințele cardiace și cele neoplazice) și a doua cauză de handicap de lungă durată (pe primul loc e demența). Estimativ, pe globul pământesc, pe motiv de AVC decedează 6 persoane la fiecare 60 de secunde, iar la fiecare 2 secunde o persoană se îmbolnăvește de AVC. În SUA, AVC este a cincea cauză de deces.

În țările Europei de Est incidența AVC este de 400 cazuri la 100.000 locuitori/an, în timp ce în Germania, de exemplu, acest indice este de 200-250 cazuri la 100.000 locuitori/an.

În Republica Moldova în anul 2018, conform datelor biroului național de statistică s-au înregistrat 7.735 cazuri noi de AVC, au decedat 5.227 persoane (1 din 7 decese); în structura mortalității ocupând locul 3, după cardiomiopatia ischemică și bolile oncologice.

În Israel AVC reprezintă a treia cauză de deces, iar în fiecare an, din

cauza acestei boli, sunt spitalizate circa 13.000 persoane.

În India incidența AVC variază de la 105 până la 152 cazuri la 100.000 locuitori/an.

2. FACTORII DE RISC AI ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL

Factorii de risc ai AVC sunt divizați în ***modificabili*** și ***nemodificabili***.

Factorii nemodificabili:

- ***sexul*** (bărbații suferă mai frecvent decât femeile);
- ***vârsta*** (după 55 ani, la fiecare 10 ani riscul dezvoltării unui AVC se dublează);
- ***apartenența rasială*** (rasa africană are un risc mai mare de deces și de dizabilități în urma unui AVC decât cea albă);
- ***predispoziția genetică***.

Factorii modificabili:

- ***tensiunea arterială (TA) crescută*** - cel mai răspândit, cel mai important, dar și cel mai ușor de ținut sub control factor de risc;
- ***fibrilația atrială (FA)*** - cel mai periculos factor de risc în dezvoltarea AVC ischemic cardioembolic;
- ***foramen ovale patent*** - poate determina emboliile venoase paradoxale; are o agresivitate mai mare în asociere cu anevrismul de sept interatrial, mai ales când acesta depășește mărimea de 10 mm;
- ***alte boli cardiace cu o rată înaltă de embolie*** (infarctul miocardic acut cu o durată de o lună de la debut, valvulopatiea reumatică a valvei aortice și mitrale, valvele artificiale, hipertrofia de 2,5 ori a peretelui ventriculului stâng, ventricul stâng hipocinetice etc.);
- ***stenoza carotidiană simptomatică*** (stenoza care deja a fost cauza unui AVC ischemic);
- ***deregările metabolismului lipidic*** - hipercolesterolemia, creșterea concentrației lipoproteinelor de densitate mică (LDL) și scăderea concentrației lipoproteinelor de densitate mare (HDL);
- ***coagulopatiile*** (deficitul de proteina C sau proteina S,
- ***heterozigotia pentru factorul V (Leiden)*** etc.);
- ***ateroscleroza generalizată și crosa de aortă trombogenă***;

- **diabetul zaharat;**
- **tabagismul;**
- **infecțiile, hs-CRP**(*high sensitive C-reactive protein*);
- **abuzul de alcool;**
- **sedentarismul;**
- **supraponderea;**
- **migrena cu aură;**
- **contraceptivele orale;**
- **alte cauze exogene** (tratamentul cu cortizon, drogurile).

3. PARTICULARITĂȚILE ANATOMICE, FIZIOLOGICE ȘI FIZIOPATOLOGICE ALE VASCULARIZAȚIEI CEREBRALE

3.1. Particularitățile anatomice

Encefalul este aprovizionat cu sânge din două sisteme arteriale:

- 1) anterior** sau **carotidian;**
- 2) posterior** sau **vertebro-bazilar.**

Arterele cerebrale se clasifică în *artere de suprafață* și *artere penetrante*.

Pentru siguranța fluxului sanguin, fiecare sistem arterial cerebral (anterior și posterior) are conexiuni (colaterale) atât în teritoriul său, cât și din teritoriul învecinat.

Poligonului Willis de la baza encefalului, conceptual, este un sistem universal excepțional de circuit sanguin colateral, iar conexiunile leptomeningiene Heubner îndeplinesc fidel scopul de vascularizare colaterală între sistemele arteriale vecine ale arterelor cerebrale medie, anterioară și posterioară.

Când circulația colaterală funcționează, AVC ischemice nu se manifestă clinic; în cel mai rău caz se reduc la evenimente tranzitorii de scurtă durată.

3.2. Particularitățile fiziologice și fiziopatologice

Encefalul constituie doar 2 % din masa corpului, dar primește aproape 15 % din volumul de sânge cardiac pe minut (~1,2 l).

Creierul uman consumă ~20 % din volumul total de O₂ transportat

de sânge organismului.

La un adult sănătos fluxul sanguin constituie 60-80 ml de sânge pentru 100 g țesut cerebral într-un minut (*perfuzia cerebrală fiziologică*). Presiunea cerebrală de perfuzie este determinată de activitatea cardiacă, rezistența vaselor periferice și tensiunea intracraniană.

Mecanismele de autoreglare a circulației sanguine cerebrale asigură un flux sanguin intracerebral stabil, independent de tensiunea arterială de sistem (efectul Bayliss, pCO_2).

Sursa principală de energie pentru țesutul cerebral este glucoza, care, în condiții aerobe de oxidare, se metabolizează până la CO_2 și H_2O (95 %). Cinci procente rămase degradează în creier pe cale anaerobă până la *piruvat*.

În cazul scăderii aportului de oxigen spre țesutul cerebral, se stopează furnizarea energiei prin ciclul acidului citric, se pornește glicoliza anaerobă.

Acidoza, instalată din cauza glicolizei anaerobe, conduce la apariția **edemului ischemic**, determinat de tumefierea celulelor nervoase. Edemul ischemic produce creșterea presiunii în țesutul cerebral, ceea ce deteriorează și mai mult fluxul sanguin cerebral local.

În funcție de intensitatea și durata sistării circulației sanguine, se declanșează un lanț de reacții metabolice (*cascada ischemică*), care, în final, transformă **edemul ischemic (ischemie reversibilă)** în **edem de infarct (ischemie ireversibilă)**, cu moartea neuronilor și lezarea celulelor structurale.

Zona de țesut cerebral de trecere dintre edemul ischemic și cel de infarct se numește **penumbră**. Penumbra poate rezista să nu se transforme în infarct cel mult 4,5-6-7 ore. Anume pentru ea are loc „bătălia de urgență” în accidentele vasculare cerebrale ischemice în perioada denumită **fereastră terapeutică**.

4. CLASIFICAREA ACCIDENTELOR VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE

AVC ischemice se clasifică după următoarele criterii: *evoluție, etiologie, patogenie, teritoriul vascular implicat și severitatea manifestărilor clinice*.

4.1. Evoluția accidentelor vasculare cerebrale ischemice

După evoluție, evenimentele vasculare ischemice se clasifică în:

- *AVC în evoluție (în derulare);*
- *AVC (atacul) ischemic cu evoluție tranzitorie (AIT);*
- *AVC ischemic cu evoluție constituită;*
- *AVC ischemic cu evoluție progredientă.*

Accidentul vascular cerebral în evoluție (în derulare) – termen utilizat în practica medicală până la stabilirea exactă a evoluției ictusului ischemic la pacient: tranzitorie, constituită sau progredientă.

AVC (atacul) ischemic cu evoluție tranzitorie (AIT), conform definiției moderne este un episod de disfuncție neurologică cauzat de dereglarea circulației sanguine a creierului, măduvei spinării sau a retinei care se restabilește fără a produce necroza țesuturilor lor. Uneori, AIT este etichetat de populație cu termenul de miniictus sau microictus.

Accidentul vascular cerebral cu evoluție constituită implică semnificativ un infarct al țesutului cerebral cauzat de ischemie cu prezența semnelor permanente la examenul neuropatologic, neuroimagic și/sau clinic.

Accidentul vascular cerebral ischemic cu evoluție progredientă se întâlnește rar și, de regulă, prezintă dificultăți de diagnosticare. Simptomatologia clinică și imagistică evoluează negativ, în mod progredient sau săltător (*crescendo TIA*) în decurs de ore sau chiar zile. Localizarea preferențială este capsula internă și puntea lui Varolio.

4.2. Etiologia accidentului vascular cerebral ischemic

Cele mai importante cauze ale AVC ischemic sunt:

- *ateroscleroza;*
- *dereglările de ritm cardiac;*
- *coagulopatiile;*
- *disecțiile;*
- *vasculita;*
- *alte cauze rare.*

Ateroscleroza

Este o maladie multifactorială, ce se instalează la interacțiunea mai multor factori de risc în diverse combinații, care, în final, dereglează

metabolismul colesterolului și integritatea celulelor endoteliului arterial. În consecință, se dezvoltă plăcile de ateroscleroză, care se depun în tunica endotelială a arterelor cerebrale.

În funcție de calibrul vaselor afectate se disting **micro-** și **macroangiopatia cerebrală aterosclerotică**. De regulă, este un proces concomitent, dar cu accentuare la unul din aceste niveluri.

Macroangiopatia cerebrală aterosclerotică. Plăcile de ateroscleroză îngustează lumenul arterelor extracraniene (bifurcația carotidei, originea arterelor vertebrale, arterele vertebrale distale) sau al arterelor intracraniene (sifonul carotidian, artera cerebrală medie în segmentul ei proximal, artera bazilară), provocând **stenozarea** (îngustarea) lor.

Stenoza poate fi:

- **simptomatică** (cu manifestări ischemice cerebrale din cauza ei);
- **asimptomatică** (fără manifestări ischemice cerebrale din cauza ei).

În funcție de gradul îngustării a lumenului arterial, stenoza se clasifică în:

- <50 % ^{NASCET} – **ușoară**;
- 50-70 % ^{NASCET} – **medie**;
- 70-90 % ^{NASCET} – **avansată**;
- >90 % ^{NASCET} – **foarte pronunțată**;
- >95 % ^{NASCET} – **cu flux sanguin filiform**.

Stenozele semnificative (~80%) pot reduce substanțial presiunea de perfuzie și au drept consecințe: **ischemiile cerebrale hemodinamice**, care pot fi de **sfârșit de flux** (în porțiunea distală a teritoriului supravegheat de către arterele penetrante, „legea ultimul câmp”) și **ischemiile de la „cumpăna apelor”** (**zonele critice de irigație sanguină cerebrală deficitară**).

Microangiopatia cerebrală aterosclerotică este un proces patologic responsabil de ocluziile multiple ale ramurilor arteriale mici, care penetrează în profunzime țesutul cerebral (arterele lenticulostriate și talamogeniculate de la baza encefalului sau ramurile penetrante pontine). Acest fenomen poate fi una din cauzele **infarctului lacunar**.

Dereglările de ritm cardiac produc accidente vasculare cerebrale prin mecanism embolic.

Coagulopatia

AVC ischemice pot avea la bază factori care determină o hipercoagulare a sângelui. La pacienții tineri, care nu prezintă factori de risc de ateroscleroză, este nevoie de a verifica capacitatea de coagulare, cum ar fi carența de AT-III, deficiența de proteina C și proteina S, rezistența la proteina C activată (dobândită și congenitală (Leiden)).

Vasculita

Vasculitele care pot produce AVC ischemic:

- arteriita cu celule gigante;
- arteriita Takayasu;
- Polyarteriitis nodosa;
- granulomatoza Wegener;
- sindromul Churg-Strauss;
- sindromul Behçet;
- vasculita cerebrală izolată;
- lupusul eritematos sistemic;
- sindromul Sjögren.

Alte cauze rare:

- boala cheson;
- encefalita de focar septico-embolică;
- sindromul Moya-Moya;
- CADASIL (*Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with subcortical infarcts and Leukoencephalopathy*);
- AVC ischemic asociat cu migrena;
- criza hipertensivă.

O noțiune nouă în clasificarea etiologică-patogenică a accidentelor vasculare cerebrale ischemice este ***ictusul embolic de sursă nedeterminată*** (engl.: *ESUS – embolic stroke of undetermined source*). La el se referă accidentul vascular cerebral ischemic cu manifestare morfologică (imagică) embolică. Însă, examinările efectuate conform protocolului standard nu pot certifica originea embolusului. Se presupune că majoritatea cazurilor *ESUS* provin din fibrilația atrială neidentificată. Termenul *ESUS* a înlocuit termenul precedent *ictus criptogen*, adică ictus de etiologie neidentificată.

4.3. Patogenia accidentului vascular cerebral ischemic

Patogenia AVC ischemic include:

- ***tromboza arterială locală;***
- ***embolia;***
- ***disecția;***
- ***tromboza venoasă***
- ***mecanismele imune.***

Tromboza arterială locală

În locul stenozerii arterelor cerebrale se creează condiții de apariție a ***trombozelor locale***. Ele se întâlnesc mai des în ateroscleroză, vasculite și coagulopatii, foarte rare în circulația cerebrală anterioară, dar au un rol semnificativ în dereglarea circulației sanguine cerebrale posterioare. Trombozele locale, la rândul lor, sunt responsabile de accidentele vasculare cerebrale ischemice hemodinamice sau tromboembolice.

Embolia

Obturarea unei artere cerebrale cu un embolus este cea mai frecventă cauză a unui infarct cerebral și constituie ~30 % din toate accidentele vasculare cerebrale.

Embolusul de cele mai dese ori, este un cheag de sânge (tromb), originar din inimă (*tromboembolie cardiogenă*) sau din alte vase arteriale/venoase ale organismului (aortă, carotide, vertebrale, bazilară, vene).

Rareori în calitate de embolus pot acționa și bulele de aer (*embolie gazoasă*), picăturile de lipide (*embolie grăsoasă*), particulele mici de țesut (din plăcile aterosclerotice erodate, metastazele canceroase etc.), conglomeratele de bacterii, unii paraziți. Ischemiile embolice se localizează în *teritoriile vasculare tipice*.

Disecția este o hemoragie în interiorul peretelui arterial (sub intimă, în tunica medie, sub adventice) care îi secționează/laminează (desprinde unul de altul) straturile, deteriorând astfel aportul de sânge spre țesutul cerebral.

În ~50 % din cazuri, disecțiile sunt cauzate de traumatisme (prin lovitură directă, armă de foc, străpungere, hiperextindere a gâtului, manevre chiropractice, intervenții chirurgicale, leziuni de centură de siguranță în catastrofele auto etc.). În alte ~50 % din cazuri nu sunt

implicate traumatismele și atunci se iau în considerație factorii genetici (displazia fibromusculară, sindromul Ehlers-Danlos, sindromul Marfan) și procesele infecțioase.

Tromboza venoasă

Cheagurile de sânge se formează în venele cerebrale și în sinusurile craniene, provocând o congestie venoasă ce duce la hipoxia și, respectiv, la ischemia țesutului creierului.

Mecanismele imune provoacă vasculite cerebrale care la rândul lor cauzează infarcte cerebrale. Anticorpilor specifici, imunocomplexele circulante și endotoxinele lezează în mod direct peretele vascular, după care urmează *vasospasmul* sau *tromboza*.

În prezent se discută implicarea mecanismelor imune în apariția accidentelor vasculare cerebrale și în cazul abuzului de droguri (heroină, cocaină, extasy).

Forma pe care o capătă sectorul cerebral ischemiat (morfologia, configurația) depinde de patogenia și locul perturbării fluxului sanguin și deja după ea se poate presupune tipul AVC ischemic (*embolic, hemodinamic, lacunar*). Prin investigații imagistice (CT, RM) se constată configurația:

- *cuneiformă* (variante clasică a ictusului embolic);
- *de tip central* (este stenozat-ocluzionat un vas de calibru mare sau mediu, dar circulația colaterală salvează zonele periferice din responsabilitatea lui);
- *lacunară* (este ocluzionată o ramură penetrantă a uneia din arterele cerebrale mari; imagistic are un diametru de 0.2-15 mm; nu se referă la scoarța cerebrală);
- *extinsă* (ocluzie multiplă a arterelor lenticulostriate în locul de desprindere a lor de la artera cerebrală medie).

4.4. Manifestările clinice ale accidentului vascular cerebral ischemic

Manifestările clinice timpurii (de alarmă) ale unui AVC:

- apariția bruscă a senzației de amorțeală și/sau slăbiciune/ asimetrie a feței, trunchiului corpului, brațului, mâinii propriu-zise, coapsei,
- piciorului – toate, de obicei, pe aceeași parte (dreaptă/stângă);

- instalarea neașteptată a tulburărilor de vedere la unul sau la ambii ochi, dublării vederii, încețoșării vederii, petelor în câmpul de vedere, vederii neclare;
- declanșarea confuziei, amețelii, grețurilor, vărsăturilor, dereglărilor de coordonare a mișcărilor și echilibrului;
- izbucnirea durerii puternice de cap, înțepenirii gâtului;
- dezvoltarea convulsiilor; pierderea conștiinței și apariția respirației zgomotoase.

Pacienții, persoanele din jurul pacientului, dispecerii și personalul serviciului medical de urgență trebuie să fie capabili să stabilească diagnosticul de suspectare a unui AVC folosind instrumente simple - testul Face-Arm-Speech sau scala ROSIER.

Sindroamele vasculare ale AVC ischemic

În primul rând, este importantă identificarea sistemului arterial, implicat în AVC:

- ***sistemul carotidian***
- ***sistemul vertebro-bazilar.***

A. Manifestările clinice ale AVC ischemic în sistemul carotidian (anterior):

- hemipareză/plegie și/sau hemideficit senzitiv (hemifață, hemicorp, membrul superior și membrul inferior);
- hemianopsie omonimă;
- tulburări ale funcțiilor corticale superioare (disfazie, dezorientare vizuală-spațială, neglect).

B. Manifestările clinice ale AVC ischemic în sistemul vertebro-bazilar (posterior):

- sindrom altern;
- deficit motor și senzitiv bilateral;
- tulburări de mișcare conjugată a globilor oculari;
- dereglări cerebeloase (nistagmus, vertij, ataxie);
- hemianopsie omonimă izolată;
- dereglări de conștiință.

Ulterior, în responsabilitatea medicului neurolog intră precizarea exactă a sindroamelor vasculare clinice-imagistice ce țin de ramura

arterială din fiecare teritoriu vascular, și anume:

În cadrul sistemului carotidian:

- *sindromul arterei carotide interne;*
- *sindromul arterei oftalmice;*
- *sindromul arterei cerebrale medii;*
- *sindromul arterei cerebrale anterioare;*
- *sindromul bilateral de arteră cerebrală anterioară.*

În cadrul sistemului vertebro-bazilar:

- *sindromul arterei vertebrale;*
- *sindromul de arteră cerebeloasă posterioară inferioară (eng.: PICA – posterior inferior cerebellar artery);*
- *sindromul Wallenberg;*
- *sindromul arterei bazilare;*
- *sindromul de arteră cerebrală posterioară;*
- *sindromul bilateral de arteră cerebrală posterioară;*
- *sindromul de furt subclavian.*

Sindromul arterei cerebrale medii reprezintă varianta clasică, cea mai frecventă a unui accident vascular cerebral: hemipareză cu accentuare în membrul superior, hemihipoestezie, sindroame neuropsihologice (afazii globale, non-fluente; apraxii, alexie, acalculie). Eventual se pot dezvolta hipertonusul muscular precoce, tulburările de câmp vizual.

Manifestările clinice în disecții

Manifestări locale, prin compresiune: durere monosimptomatică în triunghiul anterior al gâtului (diagnostic diferențial cu carotidodinia), sindromul Horner ipsilateral (lezarea nervului simpatic cervical în zona arterei carotide interne), lezarea nervilor cranieni caudali și a nervilor VIII și X.

Manifestări embolice (frecvente) și hemodinamice (rare) la distanță: infarcte ischemice secundare în teritoriul central al vasului lezat. Deseori se vindecă fără consecințe, dar se pot întâmpla și ocluzii permanente.

A. Disecțiile de arteră carotidă

La aproape 50 % din pacienți se instalează simptomele unui infarct de arteră cerebrală medie. Gradul de severitate variază de la ischemie tranzitorie până la un infarct teritorial extins.

Disecțiile de arteră vertebrală

Disecția de arteră vertebrală în segmentul intracranian poate fi cauza unei hemoragii subarahnoidiene. Adesea în aceste cazuri sunt prezente o durere severă localizată cervico-cranian (ipsilateral disecției) și simptome corespunzătoare obturărilor embolice de artere cerebeloase, de arteră cerebrală posterioară sau bazilară.

Disecțiile bilaterale de vertebrale nu atât de rar constituie cauza decesului în accidente rutiere grave.

Manifestările clinice în infarctele lacunare

Leziunile lacunare sunt rezultatul angiopatiei arterelor perforante de calibru mic (pontine, talamogeniculate, lenticulostriate). Când suferă puntea, se instalează un sindrom altern motor clasic.

Se întâlnesc *simptome și sindroame lacunare* relativ tipice:

- hemisimptomatica motorie pură;
- simptomatica alternă senzitivă pură;
- hemipareza atactică;
- sindromul mână inabilă și disartrie (engl.: *dysarthria-clumsy-hand-syndrom*);
- ictus lacunar senzitiv-motor.

Totuși, până la urmă, diagnosticul de infarct lacunar suspectat clinic necesită confirmarea prin investigație CT sau RM.

Statutul lacunar (*status lacunaris*) al trunchiului cerebral este determinat de prezența multiplelor ramolisme în porțiunile lui medie și inferioară, care deteriorează bilateral calea corticonucleară spre nucleii motorii de nervi cranieni caudali IX, X și XII. Are o evoluție remitentă.

Manifestările neurologice sunt dominate de sindromul pseudobulbar. Se observă înviorarea reflexelor maseterine, prezența reflexelor automatismului oral, râsul și plânsul sardonice. Adesea pacienții efectuează mișcări de înghițire a salivei.

Manifestările clinice în tromboza venelor și sinusurilor cerebrale

La ~1/3 din pacienți, debutul este asemănător cu al unui AVC. O combinație relativ tipică pentru această patologie este durerea de cap în evoluție crescândă, accesele epileptice focale și simptomele neurologice generale – slăbiciunea generală, somnolența și apatia. Trebuie luată în

considerație și anamneza de sarcină, lăuzie (adesea), factori infecțioși (mai rar).

Semiologia clinică a diferitor tipuri de accidente vasculare cerebrale poate fi similară. Rolul hotărâtor în stabilirea diagnosticului îi aparține confruntării datelor clinice cu rezultatele examinărilor complementare (imagistice, de laborator), uneori repetate de mai multe ori.

În funcție de gravitatea manifestărilor clinice, AVC ischemice sunt clasificate în tre grade:

- *ușor;*
- *moderat;*
- *sever.*

AVC de grad sever, de exemplu, se poate manifesta prin afazie globală, hemiplegie, hemianopsie netrecătoare.

Pentru aprecierea severității manifestărilor clinice în faza acută a accidentului vascular cerebral se folosește scala NIHSS.

Se poate întâmpla ca accidentul vascular cerebral să aibă manifestări mixte, caracteristice pentru diferite tipuri de AVC. În același timp, la un pacient pot să se dezvolte două sau mai multe ictusuri de diferite etiologii.

5. DIAGNOSTICUL COMPLEMENTAR AL ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC

Diagnosticul afecțiunilor cerebrovasculare necesită un suport complementar rapid și de calitate. Strictul necesar pentru acest scop include:

- aparat CT accesibil 24/24 și 7/7;
- diagnostic ultrasonografic performant;
- un laborator clinic-biochimic echipat standard (inclusiv pentru diagnosticul LCR).

- La nivel de centru național de referință este nevoie de o înzestrare suplimentară cu aparat de rezonanță magnetică (RM), angiograf cu posibilitate de angiografie convențională și substrație digitală.

Pacientul suspectat cu accident vascular cerebral, după stabilizarea generală și ajutorul de urgență, necesită neamânat o examinare prin tomografie computerizată, iar uneori – prin rezonanță magnetică.

5.1. Tomografia computerizată (CT)

Tomografia computerizată, prin rapiditatea și accesibilitatea sa, este cea mai importantă examinare diagnostică în AVC.

CT vizualizează din start eventualele hemoragii intracraniene (hiperdensitate, culoare albă comparabilă cu imaginea calotei osoase) și oferă sugestii referitoare la manifestările ischemice precoce sau al unui chist după un infarct cerebral vechi (hipodensitate, culoare neagră, comparabilă cu imaginea sistemului ventricular). Investigația CT oferă informații despre locul, modul, durata și extinderea ischemiei.

Examenul CT, în funcție de vechimea procesului patologic, pune în evidență modificări imagistice caracteristice pentru ischemia cu o durată de:

- 2-6 ore;
- câteva ore – câteva zile;
- câteva zile;
- 10-18 zile (faza de eclipsă/umbrire) ;
- câteva săptămâni.

În primele 2-6 ore, care includ și perioada foarte importantă de *fereastră terapeutică*, se pot observa (fig. 1A și 1B):

- *contrastarea trombusului în vasul afectat* (semnul ACM hiperdense); de fapt, nu este un semn timpuriu de AVC ischemic, ci o manifestare CT a unui trombus în interiorul unei artere cerebrale;
- *semne precoce de infarctizare*;
- *ștergerea diferențierii dintre substanța cenușie și cea albă la nivelul ganglionilor bazali sau al cortexului cerebral*.

În funcție de necesitățile unui caz concret de suspectare a AVC, examenul CT obișnuit (nativ) se combină cu:

- **CT-angiografia (CT);**
- **CT de perfuzie (CTP);**

Atât în CTA, cât și în CTP sunt folosite substanțele de contrast iodate. În stările de urgență se va decide între riscul și utilitatea administrării substanței de contrast.

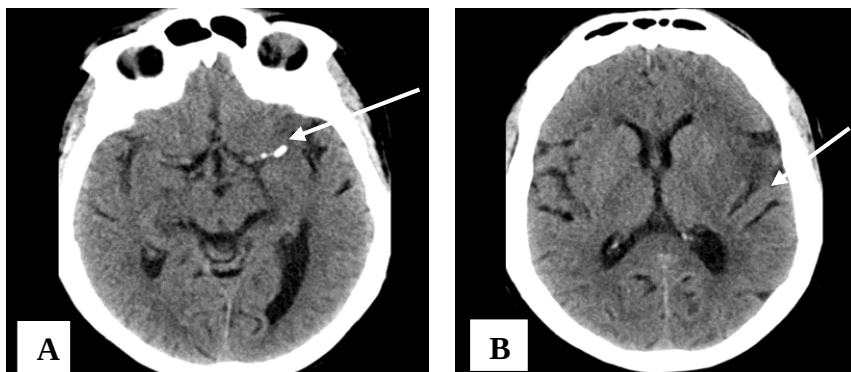


Figura 1A. CT cerebral a unui pacient cu AVC ischemic în perioada supraacută a bolii. Semnul ACM hiperdense pe stânga (săgeata). **1B.** Ștergerea diferențierii dintre substanța cenușie și cea albă la nivelul ganglionilor bazali și insulei pe stânga (săgeată). (<https://radiopaedia.org/cases/mca-infarct>)

5.2. Rezonanța magnetică (RM)

Examenul RM, în cea mai mare măsură, este superior examenului CT. Cu toate acestea, nu este neapărată nevoia de a supune toți pacienții acestui examen. RM este examenul de primă alegere în cazul suspectării ictusului de trunchi cerebral.

În situații acute neclare, examenul RM se realizează doar atunci când de rezultatul lui depinde decizia terapeutică.

RM are și un șir de contraindicații: *pacemaker*, fobiile, implanturile metalice de termen și din material neprecizat, dereglările funcțiilor vitale, care necesită supraveghere și ajutor de urgență.

În funcție de întrebările apărute în procesul de diagnosticare, examenul RM obișnuit (nativ), ca și examenul CT, poate fi completat cu:

- ***RM cu administrarea substanței paramagnetice de contrast;***
- ***RM-angiografie (Tof-MRA) ;***
- ***RM-venografie (RMV) ;***
- ***RM-difuzie și RM-perfuzie.***

Aceste secvențe pot vizualiza zonele de ischemie precoce, și pot ajuta la diferențierea penumbrei de infarctul definitiv.

La etapa actuală, se află în derulare mai multe studii clinice-imagistice

prin RM, care tind să modifice conceptul de timp util pentru tromboliză, înlocuind noțiunea *fereastră terapeutică* prin noțiunea *fereastră tisulară*.

5.3. Ultrasonografia (USG)

În comparație cu tehnicile neuroradiologice, metodele ultrasonografice au un mare avantaj prin disponibilitatea și fezabilitatea lor; ele sunt aplicate și în cazul pacienților agitați. USG poate fi repetată ori de câte ori este nevoie, mult mai ușor decât oricare altă tehnică angiografică.

Ultrasonografia Doppler transcraniană (TCD) și ultrasonografia transcraniană duplex coloră (TCCD) posedă o sensibilitate de peste 90% în depistarea obturării arterelor intracraniene.

Tehnicile neurosonografice pot furniza informații clare referitoare la prezența stenozei sau ocluziilor vaselor intracraniene și extracraniene. În afara gradului stenozei, examenul ultrasonografic pune în evidență și calitatea structurii materialului stenoizant (conținutul lui din interior și de la suprafață), care, în majoritatea cazurilor, este de natură aterosclerotică.

Pentru a demonstra o ocluzie carotidiană completă, ultrasonografia duplex este esențială. Examenul duplex extracranian poate identifica și trombusurile flotante.

5.4. Angiografia

Angiografia este realizată prin tehnici cu utilizarea substrației digitale (DSA).

Indicațiile pentru angiografie:

- înainte sau în timpul procedurilor intervenționale;
- suspectarea pseudoanevrismului după disecție;
- stenozele vasculare intracraniene și extracraniene;
- suspectarea pseudoocluziei;
- suspectarea vasculitei.

5.5. Examenul cardiologic complementar

În unitatea AVC trebuie să se efectueze următoarele investigații cardiologice complementare standard:

- examenul ECG de rutină;
- înregistrarea RR pe un termen lung;
- înregistrarea ECG timp de 24 ore.

În unele cazuri ele vor fi completate cu:

- înregistrarea ECG pe 12 canale;
- ECG cu electrozi implantați, monitorizată și analizată automat timp de câteva luni.

În cazurile cu indicații speciale (detectarea patologiilor atriale, trombusuri intracardice) se vor efectua și:

- ecocardiografia transtoracică
- ecocardiografia transesofagiană.

5.6. Investigațiile de laborator și biopsia

Examinările de laborator pentru un pacient cu AVC acut contribuie la identificarea factorilor de risc generali ai bolii aterosclerotice, cercetarea funcției altor organe și certificarea unor etiologii rare ale AVC (vasculite, coagulopatii etc.).

Analiza lichidului cefalorahidian și biopsia de vas și de mușchi la pacientul cu AVC ischemic sunt necesare doar în cazul suspectării vasculitei cerebrale.

Biopsia de piele se efectuează în cazul pacienților tineri cu disecții vasculare spontane și cu suspectare de CADASIL sau la mitocondriopatii (MELAS); necesitatea efectuării ei este în creștere și pentru determinarea altor boli genetice (mutațiile Notch-3).

5.7. Particularitățile diagnosticului complementar în tromboza venelor și sinusurilor cerebrale

Examenul CTA și RMA au practic aceeași valoare în diagnosticarea trombozei venelor și sinusurilor venoase cerebrale. Așa-numitul *semn delta* (Δ), care se poate observa la examenul CT cu substanță de contrast la proiecția sinusului sagital superior sau la confluența sinusurilor, este relativ tipic, dar inconstant (specificitate înaltă, sensibilitate mică). *Semnul corzii*, vizibil uneori la CT, sugerează trombozarea unei vene cerebrale. Examenul RM are un avantaj în cazul diagnosticării trombozei izolate a venelor din regiunea pontină. În cazul pacientelor însărcinate și în contraindicațiile pentru substanța paramagnetică de contrast este recomandat examenul RM în regimul *Time-of-Flight*.

6. TRATAMENTUL ACCIDENTULUI VASCULAR CEREBRAL ISCHEMIC

Prima metodă de tratare a accidentului vascular cerebral este prevenirea lui (*profilaxia primară*).

Componentele tratamentului AVC, care se întrepătrund, pot fi clasificate în modul următor:

- *tratamentul prespitalicesc;*
- *tratamentul general;*
- *tratamentul de reperfuzie (de recanalizare);*
- *măsurile speciale de terapie intensivă;*
- *tratamentul de recuperare;*
- *profilaxia secundară.*

6.1 Profilaxia primară

Profilaxia primară presupune determinarea și tratamentul factorilor de risc care pot duce la apariția accidentului vascular cerebral. Profilaxia primară întotdeauna este o activitate complexă, laborioasă și de durată. Prin intermediul ei se dorește controlul factorilor de risc vasculari și al potențialelor surse de embolie cardiacă.

Societatea în întregime, guvernarea, sistemul medical trebuie să contribuie consecvent (inclusiv prin exemplul propriu!) la educarea și propagarea unui mod de viață sănătos în rândul tuturor cetățenilor, mai ales al celor din grupul cu factori de risc. Cele mai eficiente în acest aspect sunt programele educaționale mixte adresate populației, medicilor și paramedicilor. La fel, și programele educaționale adresate studenților la medicină au demonstrat un grad înalt de însușire și utilizare a cunoștințelor.

Îndatoririle medicului de familie:

- să depisteze activ și să supravegheze persoanele din grupul de risc;
- să aducă la cunoștința pacientului și persoanelor din jurul lui informația despre factorii de risc existenți (în special despre cei care pot fi modificați);
- să informeze direct persoana cu factori de risc și apărținătorii lui în ceea ce privește recunoașterea semnelor și simptomelor de alarmă pentru AVC și cum să solicite neamănat serviciul medical de urgență

Modul de viață sănătos

Pentru prevenirea primară a accidentului vascular cerebral este nevoie de un mod de viață sănătos: cel puțin 30 min de sport de 3 ori/săptămână, o dietă bogată în legume și fructe (așa-numita dietă mediteraneană).

Fumatul

În cazul unui fumător de țigări, care a fumat 20 sau mai multe țigări pe zi, după 5-7 ani de abținere, riscul evenimentului vascular, inclusiv al ictusului ischemic, revine la nivelul unui nefumător.

Fumătorii trebuie să stopeze consumul de nicotină. Și-au dovedit eficiența remediile farmacologice (plasturele nicotinic, guma de mestecat cu nicotină, inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei) și cele nefarmacologice (tratamentul ocupațional, terapia în grup).

Hipertensiunea arterială

Un tratament antihipertensiv consecvent reduce riscul de accident vascular cerebral cu aproximativ 40%.

Chiar și unele măsuri simple – reducerea cantității de sare de bucătărie în alimentație în asociere cu scăderea masei corporale, creșterea activității de mișcare (de preferință – sporturi de anduranță) și reducerea (refuzul) consumului de alcool – pot normaliza eficient și durabil tensiunea arterială sistolică.

Pacienții cu hipertensiune arterială (sistolică > 140 mm Hg, diastolică > 90 mm Hg; în cazul diabeticilor: sistolică > 130 mm Hg, diastolică > 85 mm Hg) ar trebui tratați prin dietă (dieta DASH, fără sare de bucătărie), sporturi de anduranță (rezistență) cu/sau medicație antihipertensivă. În acest sens, cu cât mai mult scade tensiunea arterială sub acțiunea antihipertensivelor, cu atât mai mare este efectul profilactic al lor. Efectul de prevenire a accidentului vascular cerebral exercitat de diferite antihipertensive este practic același. Alfa-blocantele au o eficiență mai mică decât alte antihipertensive. Unele antihipertensive (de exemplu beta-blocantele și diureticele tiazidice) pot afecta profilul metabolic. Acest lucru trebuie luat în considerație și, dacă este necesar, monitorizat mai îndeaproape.

Nivelul lipidelor în sânge

Efectul profilactic al reducerii nivelului lipidelor în sânge a fost

dovedit, în special în ceea ce privește morbiditatea cardiovasculară.

Pacienții cu boală coronariană cardiacă sau cu stare după infarct miocardic cu nivelul LDL >2,5 g/l necesită administrare de statine.

Pacienții fără boală coronariană și fără factori de risc sau cu un singur factor de risc vascular necesită administrarea unei statine când nivelul LDL este >4,1 g/l. Conform datelor existente cele mai eficiente medicamente sunt *simvastatina*, *pravastatina*, *rosuvastatina* și *atorvastatina*.

Fibrilația atrială (FA)

Efectul profilactic al anticoagulantelor orale a fost foarte bine demonstrat pentru fibrilația atrială nonreumatică (nonvalvulară).

FA netratată comportă un risc anual pentru un accident vascular cerebral de 3-15 %, în funcție de factorii de risc.

- *La anticoagularea de durată* cu antagoniști ai vitaminei K (VKA), acest risc poate să scadă cu aproximativ 60-80 %, dar crește riscul hemoragiilor intracraniene cu aproximativ 50 %. La instituirea administrării VKA se va verifica coagulograma cel puțin o dată în lună (indicele țintă – INR 2-3).
- *Noile anticoagulante orale directe* - inhibitorul de trombină *dabigatran* și inhibitorii factorului Xa (*rivaroxaban*, *apixaban*, *edoxaban*) – demonstrează o eficiență în prevenirea accidentelor vasculare cerebrale în fibrilația atrială, cel puțin ca și antagoniștii vitaminei K. Spre deosebire de ei, însă, anticoagulantele au un risc foarte mic de hemoragii intracraniene, care reprezintă cea mai de temut complicație în anticoagularea de lungă durată.
- *Antiplateletarele* nu sunt eficiente în profilaxia AVC pe motiv de FA. Riscul hemoragiilor grave la administrarea lor corespunde cu cel de la administrarea anticoagulantelor directe noi. Din aceste considerente, în ghidurile actuale lipsesc recomandările de administrare a aspirinei în FA cu scop profilactic.

Diabetul zaharat

Diabeticii trebuie tratați prin dietă, activități regulate de mișcare, antidiabetice și insulină, cu reglarea valorilor glicemiei. Pentru prevenirea AVC la pacienții cu diabet zaharat o deosebită importanță are

tratamentul hipertensiunii arteriale cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (inhibitori ECA) sau cu sartane și statine.

Medicația antiplachetară

La bărbați acidul acetilsalicilic nu este eficient în **profilaxia primară** a accidentului vascular cerebral. La femeile cu factori de risc vascular cu vârsta >45 ani, aspirina reduce riscul evenimentului cerebral, dar nu și al celui cardiac. Scăderea riscului este destul de mică, astfel încât se va aprecia foarte atent raportul dintre necesitate și risc.

Prevenirea primară invazivă

Stenoza asimptomatică de carotidă, diagnosticată întâmplător, comportă un risc de accident vascular cerebral de aproximativ 1-3 % pe an. Tratamentul operator al unei stenoze asimptomatice de carotidă cu grad de stenoză > 60 % după criteriile doppler- sau duplexsonografice reduce semnificativ riscul de accident vascular cerebral. Acest postulat este valabil când mortalitatea și morbiditatea combinată a intervenției în decurs de 30 zile după ea în instituția sanitară respectivă nu depășește indicile de 3 %. Speranța la viață trebuie să fie > 5 ani. Bărbații profită mai mult decât femeile în urma intervenției.

Alte date referitoare la profilaxia primară a AVC ischemic:

- Tratamentul hiperhomocisteinемiei cu vitaminele B₆, B₁₂ și acid folic nu este eficient în profilaxia primară a AVC.
- Tratamentul hormonal de substituție în postmenopauză nu este eficient în profilaxia primară a AVC.
- Un *foramen ovale patent* cu sau fără anevrism de sept interatrial are nevoie de tratament chirurgical în conformitate cu rezultatele ultimelor studii clinice.

6.2. Tratamentul prespitalicesc

Scopul tuturor măsurilor de urgență instituite în cazul unui pacient cu AVC constă în stabilizarea și normalizarea funcțiilor generale ale organismului (cardio-circulatorie, pulmonară, hidroelectrolitică, metabolică) și transportarea lui într-o instituție medico-sanitară specializată în AVC. Chiar și în cazurile de AVC cu manifestări relativ ușoare, cu evoluție reversibilă, tratamentul corect și măsurile de profilaxie instituite în unitatea sanitară specializată vor reduce considerabil probabilitatea

dezvoltării unui nou AVC, mult mai grav.

6.3. Tratamentul general

Oxygenarea. Pacientul cu AVC acut de gravitate medie/severă va fi asigurat cu oxigen prin sonda nazală în cantitate de 2-4 l/min.

Tratamentul hipertensiunii arteriale. TA va fi permanent monitorizată și se vor întreprinde măsuri de reducere a ei doar când valorile ei vor depăși 220/110 mm Hg sau în cazul când se va întreprinde tratamentul prin tromboliză. În cazul infarctelor hemodinamice este nevoie de a crește tensiunea arterială prin administrarea perfuziilor hipermotice sau medicamentelor.

Hiper-/hipoglicemia. Nivelul glicemiei nu trebuie să depășească 8,3 mmol/l. Un nivel mai înalt de 11,1 mmol/l se va corija prin administrarea insulinei. În caz de hipoglicemie (la prima testare), imediat se va face perfuzie cu sol. de glucoză 10 %.

Combaterea infecțiilor și hipertermiei. Tratamentul profilactic cu antibiotice nu este recomandat.

Profilaxia trombozelor. Se administrează subcutanat *heparină cu masă moleculară mică* cu anti-Xa-acțiune. Concomitent, se va institui *gimnastica curativă* intensă, compresia pneumatică intermitentă.

6.4. Tratamentul de reperfuzie (tratamentul de recanalizare)

Tratamentul de recanalizare a vasului obturat îmbunătățește prognosticul pacientului. Cu acest scop se utilizează:

- *tromboliza farmacologică sistemică* (intravenoasă) cu activator recombinat de plasminogen tisular (rTPA) (engl. *recombinant tissue plasminogen activator*) ;
- *recanalizarea mecanică/instrumentală endovasculară*;
- *recanalizarea mixtă (farmacologică și mecanică)*.

Tratamentul trombolitic poate fi efectuat doar într-o perioadă de până la 4,5 ore de la debutul manifestărilor clinice în așa-numita *fereastră terapeutică*.

Pe viitor, în baza tehnicilor avansate de CT și RM, se așteaptă înlocuirea termenului *fereastră terapeutică* cu termenul *fereastră tisulară*, care va identifica pacienții pentru tromboliză și după 4,5 ore de la debutul

simptomelor.

Eficacitatea terapiei este mai înaltă atunci când se aplică în primele 90 minute ale ferestrei terapeutice. Cu cât mai devreme se instituie tratamentul, cu atât mai mare este efectul exercitat de el. Tromboliza farmacologică se inițiază în sala de tomografie computerizată sau într-o încăpere învecinată. Angiografia trebuie să fie accesibilă atunci când este nevoie de recanalizare mecanică.

Antiplachetarele. Aspirina, administrată în doza de 100-300 mg în primele 48 ore după AVC ischemic, datorită reducerii recidivelor timpurii, duce la o ameliorare minimă, dar statistic semnificativă a rezultatelor tratamentului accidentului vascular cerebral.

6.4.1. Tratamentul trombozelor de vene și sinusuri cerebrale

În cazul trombozelor septice, tratamentul antibacterian empiric se compune din cefalosporine de generația a 2-a sau a 3-a și penicilină antistafilococică. În trombozele aseptice, tratamentul de primă alegere de urgență este anticoagularea cu heparină. Ulterior se continuă cu anticoagulanți orali timp de 3-6 luni. În funcție de circumstanțele unui caz concret, tratamentul va include anticonvulsante (crize epileptice), remedii de combatere a edemului cerebral (*pseudotumor cerebri*), barbiturice (pentru scăderea volumului de sânge cerebral). Durerea de cap se va combate cu *paracetamol*, *ibuprofen* sau *opioide*. În cazul pacientelor însărcinate, lăuzelor cu tromboze ale venelor cerebrale care administrează tratament hormonal, acesta din urmă se va sista. Trombectomia endovasculară, tromboliza, precum și hemicraniotomia decompresivă se aplică cu scop de ameliorare a drenării venoase în cazul unei amenințări de herniere cerebrală.

6.5. Măsurile speciale de terapie intensivă

Tratamentul conservator al sindromului de hipertensiune intracraniană (HIC).

Terapia osmotică se efectuează cu soluții hipertotonice cu greutate moleculară mică - de *glicerol*, de *manitol* sau de *NaCl* 7 %.

Contraindicațiile tratamentului: insuficiența cardiacă de grad înalt și edemul pulmonar.

Hiperventilația. Odată cu scăderea paCO_2 până la 30 mm Hg, scade și HIC cu 25-30 %. Hiperventilația agresivă într-adevăr scade tensiunea

intracraniană, dar crește expresia ischemiei (!). În prezent hiperventilația este utilizată doar pentru o reducere ținută de scurtă durată a paCO_2 până la 35 mm Hg.

Tristamponul. Tris-Hydroxy-Methyl-Aminomethan (THAM) este o soluție-tampon, care scade hipertensiunea intracraniană prin vasoconstricție indusă de alcaloză.

Barbituricele. Administrarea intravenoasă a barbituricelor, (de exemplu, *Thiopental*) până la o doză maximă de 100 mg/kilocorp/zi de asemenea scade expresia HIC. Însă, prin reducerea volumului de sânge intracerebral, poate să producă și o cădere sistemică nedorită a tensiunii arteriale, precum și facilitarea unui eventual proces infecțios.

Tratamentul prin hipotermia aplicată encefalului (33 °C) este încă experimental și se utilizează doar în unele centre. În infarctele de dimensiuni foarte mari, înlocuitoare de spațiu, scăderea temperaturii creierului poate limita răspândirea edemului.

Operația de decompresie. Infarctul emisferelor înlocuitor de spațiu, așa-numitul *infarct malign de ACM*, ce se poate instala la obturația arterei carotide interne sau a segmentului proximal al arterei cerebrale medii, are o incidență a mortalității mai înaltă de 80 %, în pofida măsurilor terapeutice conservative maxime. În asemenea cazuri hemicraniotomia osteoclastică este măsura de salvare a vieții pacientului, care trebuie efectuată în primele 48 de ore (de obicei, în primele 24 de ore), înainte de apariția semnelor clinice de angajare.

Și în *infarctele cerebeloase* înlocuitoare de spațiu este necesară craniotomia decompresivă, deoarece edemul ischemic poate produce hidrocefalie ocluzivă sau compresiunea trunchiului cerebral.

Terapia hipertensivă de volum. Hemodiluția hipervolemică-hipertensivă a fost elaborată pentru tratamentul vasospasmului după hemoragia subarahnoidiană. În prezent ea este utilizată și în tratamentul infarctelor ischemice cauzate de stenoze extra- și intracraniene relevante.

6.6. Tratamentul de recuperare

Măsurile de neurorecuperare se instituie îndată ce permite starea clinică a pacienților și se bazează pe trei piloni principali: *gimnastică curativă, logopedie și kinetoterapie.*

Gimnastica curativă este utilă în profilaxia trombozelor și pneumoniilor (terapia respiratorie), permite activarea timpurie a funcțiilor restante, are și o importantă acțiune motivațională.

Poate preveni eficient contracturile articulare și deformările de membre.

Logopedia. Activizarea, motivarea și reeducarea capacităților de vorbire pot fi comparate cu tratamentul kinetoterapeutic.

În faza timpurie a AVC activitatea logopedului consă în diagnosticarea și tratamentul *tulburărilor de deglutiție* (interven frecvent), care pot fi cauza pneumoniilor prin aspirație.

Kinetoterapia reprezintă terapia prin mișcare și are drept scop stimularea permanentă a părții hemiparetice/hemiplegice.

Programul de kinetoterapie se elaborează pentru fiecare pacient în parte și cuprinde antrenarea unor activități motorii cheie – postura în șezând, ortostatismul, trecerea din șezând în ortostatism, mersul.

Tehnicile speciale de poziționare și activizare împiedică dezvoltarea spasticității.

Pacientul are nevoie și de măsuri speciale de reabilitare neuropsihologică, cognitivă, neurolingvistică (tulburări afazice severe) și de combatere ținută a dereglărilor motorii (hemiplegiilor) și a tulburărilor cerebeloase.

În cele din urmă, inițierea și continuarea profilaxiei secundare, educarea unui mod de viață sănătos sunt și ele părți componente importante ale procesului de neurorecuperare.

Cercetările în domeniul neurorecuperării se preocupă de dezvoltarea unor tehnici și substanțe, care ar contribui la regenerarea și plasticitatea creierului (preluarea funcțiilor de către alte sectoare ale encefalului), precum și de testarea și aplicarea unor dispozitive de facilitare mecanică (proteze, ajutorul mersului) și cibernetică (înlesniri de comunicare, neuroproteze).

Recent au fost obținute rezultate bune de reabilitare cu roboți de antrenament adaptați funcțional. Acest subiect rămâne în continuare obiectul unor cercetări intense. Factorii neuronali de creștere pot avea un rol însemnat în viitor.

Este nevoie de a remarca în mod special rezultatele aplicării conceptului de *precondiționare ischemică* la pacienții care au suportat un AVC ischemic.

Precondiționarea (toleranța) ischemică este un termen utilizat în definirea unui episod ischemic scurt, subletal pentru celulele care activează mecanismele endogene de protecție și asigură toleranța de către organ (țesut) a unor stări de ischemie care pot să urmeze, mult mai îndelungate și mai severe. Cercetările clinice au demonstrat că la pacienții cu accident vascular cerebral ischemic cu AIT în anamneză deficitul neurologic în cazul unui AVC ischemic de proporții mari este mai mic decât la pacienții cu AVC ischemic fără AIT.

6.7. Profilaxia secundară

Profilaxia secundară cuprinde toate măsurile de prevenire a unui accident vascular cerebral deja după ce a avut loc un accident vascular cerebral ischemic, cu restabilire completă (AIT), AVC ușor sau grav.

Influențarea factorilor de risc. Pentru profilaxia secundară se aplică în primul rând măsurile de reducere/stopare a impactului factorilor de risc modificabili din compartimentul „6.1 Profilaxia primară”.

Profilaxia secundară medicamentoasă

Antiplachetarele

Acidul acetilsalicilic (aspirină, administrat după AIT sau AVC, reduce cu circa 20 % riscul unui eventual AVC repetat.

În majoritatea țărilor europene s-a convenit a folosi doza de 100 mg aspirină/zi.

Clopidogrel (plavix, iscover) – o substanță care blochează funcția trombocitelor prin blocarea receptorilor ADP, având o acțiune profilactică mai înaltă ca aspirina. Poate fi administrat pacienților care nu suportă aspirina și celor cu risc major de efecte adverse de la ea. Doza: 75 mg/zi.

Antiplachetarele noi (prasugrel, ticagrelor) nu au fost cercetate în mod special în cohorte de pacienți cu AVC. Din studiile cardiologice se poate conchide, că aceste medicamente, folosite în special în profilaxia secundară, se asociază cu un risc crescut de hemoragie cerebrală.

Medicamentele combinate (aggrenox: combinația dintre 50 mg aspirină și 400 mg dipiridamol; combinația aspirină + clopidogrel) au o serie de avantaje, dar, conform rezultatelor cercetărilor clinice publicate, ele au și anumite dezavantaje, care trebuie luate în considerație în situațiile speciale

de risc – starea după endarteriectomie/ stentare, infarctul de cord etc.

Anticoagulantele orale sunt la fel de eficiente după AVC ischemic și AIT cauzate de FA ca și în profilaxia primară. Deoarece riscul unui accident vascular cerebral repetat la un pacient cu fibrilație atrială și AVC în anamneză este de cel puțin de patru ori mai mare, reducerea absolută a riscului prin administrarea remediilor anticoagulante este evidentă.

Tratamentul trombozelor de sinusuri și vene cerebrale cu anticoagulanți pe o perioadă de 3-12 luni se bazează pe rezultatele obținute din două studii randomizate mici.

Statinele. După un AVC ischemic, inhibitorii de HMG-COA-reductază (= statinele) diminuează riscul evenimentelor vasculare ulterioare.

Reducerea riscului de AVC ischemic are loc proporțional cu reducerea LDL-colesterolului și este independentă de nivelul colesterolului LDL inițial. Pacienții cu AVC ischemic acut, care deja administrează statine, necesită continuarea administrării lor, deoarece chiar și o scurtă stopare în administrarea lor crește riscul instalării unui nou accident vascular cerebral.

Prevenirea secundară invazivă.

Trombendarterectomia carotidiană. Stenoza carotidiană simptomatică de 70 %^{NASCET} este o indicație pentru intervenție chirurgicală. Stenoza dintre valorile 50 și 70 %^{NASCET} necesită a fi operată, dacă sunt prezenți și alți factori de risc și dacă riscurile intervenționale în instituția medico-sanitară respectivă sunt reduse (morbiditatea și mortalitatea perioperatorie sunt sub 6 %).

Procedurile intervenționiste neuroradiologice. Angioplastia prin stentare, în cazul stenozelor simptomatice de carotidă, se va efectua pacienților cu risc înalt de operație prin abord deschis (stenoză distală îndepărtată, ocluzie controlaterală, stenoză radiogenă, restenozare postoperatorie) sau cu stenoze inaccesibile chirurgical. Pacienților mai tineri li se oferă această procedură ca alternativă echivalentă endarterectomiei.

Alte teritorii vasculare (arterele vertebrale proximale, vasele intracraniene) se vor lua în considerație pentru intervenții neuroradiologice endovasculare în fiecare caz aparte.

7. ALGORITMUL DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT AL PACIENTULUI CU AVC

1. Recunoașterea semnelor de AVC și reacționarea rapidă.
2. Apelarea imediată și preluarea prioritară la nivelul serviciilor medicale de urgență.
3. Transportul prioritar și anunțarea în prealabil a spitalului care va primi pacientul.
4. Evaluarea clinică în camera de gardă.
5. Examenul imagistic.
6. Examenul ultrasonografic.
7. Alte examinări complementare și de laborator (după caz).
8. În unitatea AVC (Stroke Unite) se va acorda:
 - tratament general;
 - tratament de recanalizare farmacologică/mecanică/mixtă;
 - tratament de recuperare.

CAZURI CLINICE

Cazul nr. 1

Un bărbat în vârstă de 69 de ani, acuză în decursul ultimilor șase luni slăbiciune periodică în extremitățile drepte cu o durată de la 15 minute până la 4 ore. Cu o zi înainte de spitalizare, s-a înrăutățit acuitatea vizuală pentru ochiul stâng care a progresat timp de patru ore. În aceeași seară a reapărut slăbiciunea în extremitățile drepte, care s-a intensificat și s-a menținut până la momentul spitalizării în secția de neurologie. Pacientul suferă de hipertensiune arterială și de diabet zaharat.

Examenul obiectiv: îngustare a vaselor retiniene, paliditatea papilei nervului optic pe stânga, o pată de culoare galben-verzuie în regiunea maculei stângi, reducerea cu 20 % a acuității vizuale pentru ochiul stâng, îngustarea concentrică a câmpului vizual pentru ochiul stâng. Pareză mimică de tip central pe dreapta, hemipareză dreaptă moderată cu semnul Babinski pozitiv.

Examenele complementare prin ultrasonografie Doppler tridimensională, tomoangiografie computerizată au contribuit esențial la stabilirea diagnosticului.

Indicați:

- A. Definițiile acceselor de slăbiciune periodică în hemicorp.
- B. Manifestările parezei mimice de tip central.
- C. Principiul metodei de ultrasonografie Doppler.
- D. Denumirea maladiei.
- E. Lista maladiilor curabile cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Cazul nr. 2

Pacienta C., în vârstă de 54 de ani, bibliotecară, în timpul ridicării pe scări cu câteva cărți în mână a simțit brusc o slăbiciune în mâna stângă, cu greu a reușit să ducă cărțile la destinație. În decurs de 30-40 de minute slăbiciunea în mâna stângă a progresat semnificativ, bolnava nefiind în stare să țină nimic în ea. La policlinică a venit singură, dificultăți la mers nu prezenta. Din anamnezic: de 5 ani suferă de angor pectoral; cu 1 an în urmă, după o suprasolicitare fizică și psihoemoțională, a avut o slăbiciune în piciorul stâng, care a durat aproximativ 24 de ore. Atunci și a avut loc, pentru prima dată, creșterea tensiunii arteriale până la 160/100 mm Hg.

Examenul obiectiv: pulsul ritmic, 78 bătăi pe minut, TA-150/100 mm Hg. Acuitatea vizuală pentru ochiul drept și expresia plicii nazolabiale stângi - diminuate. O deviație moderată a limbii spre stânga, dizartrie ușoară. Pareza mâinii stângi cu diminuarea puterii în ea până la 2 puncte. Hipotonia mâinii stângi, reflexele osteotendinoase la nivelul acesteia exagerate. Puterea în picioare satisfăcătoare bilateral, tonusul nemodificat, cu predominare a expresiei reflexelor de pe piciorul stâng. Semnele patologice, meningiene negative.

Indicați:

- A. Definiția dizatriei.
- B. Modul de examinare a tonusului muscular.
- C. Diagnosticul prezumtiv.
- D. Planul investigațiilor complementare.
- E. Măsurile terapeutice necesare.
- F. Lista maladiilor curabile cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Cazul nr. 3

Pacientul F., în vârstă de 59 de ani, contabil, acuză vertij (senzația că toate obiectele din jur se rotesc). Dimineața, când s-a trezit, a încercat să se ridice în picioare, dar nu a putut, din motiv de vertij și instabilitate. A avut vomă repetată. Asemenea accese nu a mai avut vreodată, însă în ultimii 2-3 ani deseori avea senzația de „cap greu”, cu zgomote, a scăzut capacitatea de muncă, a devenit ușor iritabil, indispus.

Examenul obiectiv: bolnavul este palid, îngrijorat, preferă să stea culcat pe spate, cu ochii închiși. Pulsul - ritmic, 86 bătăi pe minut, TA - 130/80 mm Hg. Stare de conștiență deplină. Semnele meningiene - negative. Sindromul Horner - pe dreapta. Hipoalgezie - pe hemifața dreaptă și pe trunchiul corpului pe stânga. Vorbește încet, vorbirea este nazonată. Reflexul faringian - diminuat pe dreapta. La îndeplinirea probei indice-nas se observă o tremurătură intenționată și dismetrie pe dreapta. Nistagmus orizontal. În decursul zilei, starea bolnavului s-a ameliorat; în 24 de ore, simptomatologia neurologică de focar a regresat completamente.

Indicați:

- A. Denumirea complexului simptomatologic de dereglare a funcțiilor senzitive și motorii pe extremitatea cefalică pe o parte, iar pe trunchiul corpului și în extremități - din partea opusă.
- B. Diagnosticul prezumtiv.
- C. Planul investigațiilor complementare.
- D. Măsurile terapeutice necesare.
- E. Lista maladiilor curabile cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Cazul nr. 4

Pacienta Z., în vârstă de 56 de ani, pedagog. De mulți ani suferă de hipertensiune arterială, iar ultimii doi ani are accese de hipertensiune arterială până la 240/120 mm Hg. De 10 zile se afla în concediu de boală pe motiv de criză hipertensivă. Administrează diuretice și hipotensive, dar efectul este temporar. Durerea de cap și starea generală proastă persistă. Seara, după baie, starea s-a înrăutățit brusc: s-a intensificat cefaleea, a vomitat repetat, nu recunoștea persoanele din jur, nu înțelegea întrebările adresată. La scurt timp a intrat în comă.

Examenul obiectiv: starea generală gravă. Respirație zgomotoasă cu frecvența de 50 respirații pe minut. Pulsul încordat, ritmic, 96 bătăi pe minut. TA 260/140 mm Hg. Tegumentele umede. Temperatura corpului 37,8 °C. Conștiința lipsește, la excitații algice nu reacționează. Redoarea cefei de 3 degete. Semnul Kernig pozitiv bilateral. Semnul Brudzinski superior pozitiv pe stânga. Capul și globii oculari deviați spre stânga. Semnul „pânzei de catarg” pozitiv pe dreapta. Reflexul faringian păstrat. Mâna dreaptă, lăsată să cadă în jos concomitent cu cea stângă, cade mai repede. Reflexele osteotendinoase D > S. Semnul Babinski pozitiv pe dreapta.

Indicați:

- A. Diagnosticul prezumtiv.
- B. Diagnosticul topografic (de localizare).
- C. Cauza deviației capului și globilor oculari spre stânga.
- D. Tipul comei în care se află pacienta (primară sau secundară).
- E. Măsurile terapeutice necesare.
- F. Planul investigațiilor complementare.
- F. Lista maladiilor curabile cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Cazul nr. 5

Pacienta M., în vârstă de 63 de ani, acuză apariția acută a zgomotului în cap, o amețeală ușoară, „ceață în fața ochilor”. Aproximativ de 10 ani este supravegheată de medicul de familie pe motiv de angor pectoral. Cu doi ani în urmă, a suferit de pneumonie.

Examenul obiectiv: acuitatea vizuală la ambii ochi 1,0. Hemianopsie omonimă stângă. Alte manifestări neurologice de focar nu are. TA - 150/80 mm Hg. Zgomotele cardiace - diminuate, flutter atrial, pulsul - 92-98 bătăi pe minut.

Indicați:

- A. Diagnosticul prezumtiv.
- B. Diagnosticul topografic (de localizare).
- C. Definiția hemianopsiei omonime.
- D. Măsurile terapeutice necesare.
- E. Lista maladiilor curabile cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Cazul nr. 6

Bolnavul S., în vârstă de 28 de ani, a fost internat în spital pe motiv de cefalee, localizată în regiunea frontală și occipitală, instalată brutal, foarte violentă „de parcă ar fi fost lovit cu ceva în cap”. Durerile de cap erau însoțite de grețuri, vomă repetată. În ziua spitalizării dimineața s-a instalat o durere de cap acută, a vomitat. Este conștient, pareze nu are.

Examenul obiectiv: somatic sănătos, TA 120/80 mm Hg. Anizocorie S > D, fotoreacție pupilară leneșă. Plica nazolabială dreaptă ștersă. Semnul paletei pozitiv pe dreapta. Tonus și putere musculară în limita normalului. Reflexele osteotendinoase înviorate, D>S. Semne patologice, meningiene lipsesc. Semnele Kernig, Brudzinski și redoarea cefei exprimate. După scara Hunt-Hess - gradul II.

Analiza lichidului cefalorahidian: presiunea crescută, culoarea roșie, tulbure, proteinele 0,1 g/l, eritrocite proaspete acoperă într-un strat rar câmpul de vedere.

Indicați:

- A. Diagnosticul prezumtiv.
- B. Definiția anizocoriei.
- D. Manifestările clinice ale pacientului evaluat după scara Hunt-Hess cu gradul II.
- D. Planul investigațiilor complementare.
- E. Măsurile terapeutice necesare.
- F. Lista maladiilor curabile cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Cazul nr. 7

Bolnavul C., în vârstă de 40 de ani, în ultimele 3 zile a avut dureri de cap ce progresau lent și erau însoțite de vertij. În ziua a patra s-a dezvoltat o slăbiciune în extremitățile stângi, s-a tulburat deglutiția pentru lichide și solide. Seara, bolnavul a devenit somnolent. În anamneză - otită purulentă pe dreapta.

Examenul obiectiv: starea generală a bolnavului - gravă, este apatic și indolent, la întrebări răspunde doar la insistență. Uneori, răspunsurile nu sunt adecvate. Pe partea dreaptă, fața este cianotică și edemațiată, pe

aceeași parte e pozitiv sindromul Claude Bernard-Horner. Nistagmus orizontal ușor exprimat la privire spre dreapta, uvula - în stare de repaus, deviată spre dreapta; pe aceeași parte e diminuat reflexul faringian; când înghite, lichidele refluează pe nas. Vocea este răgușită. Hiporeflexie osteotendinoasă pe stânga, pe aceeași parte este pozitiv semnul Babinski. Tulburări cerebeloase nu are.

Indicați:

- A. Diagnosticul prezumtiv.
- B. Manifestările sindromului Claude Bernard-Horner.
- C. Investigațiile complementare.
- D. Măsurile terapeutice necesare.
- E. Lista maladiilor curabile cu care trebuie făcut diagnosticul diferențial.

Răspuns la cazurile clinic

Cazul nr.1

- A. Atac ischemic tranzitor.
- B. Paralizia mușchilor mimici din partea opusă focarului ține numai de grupul lor inferior (ștergerea plicii nazolabiale, semnul „paletii” pozitiv).
- C. Explorarea este bazată pe principiul Doppler: unghiul de reflecție al undei sonore depinde de viteza mișcării obiectului scanat (eritrocitele).
- D. Boală cerebro-vasculară. Accident vascular cerebral ischemic tromboembolic în sistemul arterei carotide interne drepte.
- E. Procesele intracraniene înlocuitoare de spațiu, anevrism în poligonul Willis, tromboza arterei carotide comune.

Cazul nr.2

- A. Dereglarea articulației vorbirii în sindromul bulbar sau pseudobulbar.
- B. Palparea și determinarea consistenței și tensiunii mușchiului în repaus. Mișcări pasive în articulații, instruind bolnavul să se afle în stare relaxată.
- C. Boală cerebro-vasculară. Accident vascular cerebral ischemic în evoluție în sistemul arterei carotide interne drepte.

- D. Electrocardiograma, radiografia cutiei toracice, hemoleucograma, numărul de trombocite, timpul protrombinic, timpul parțial tromboplastinic, ionograma, glicemia. Examenul ultrasonografic Doppler al vaselor cervico-cerebrale, CT cerebrală, IRM cerebrală, angiografie cerebrală.
- E. Tratamentul factorilor de risc. Deciderea necesității tratamentului trombolitic.
- F. Atacul ischemic tranzitor, accidentul constituit, ictusul hemoragic.

Cazul nr.3

- A. Sindrom altern.
- B. Atac ischemic tranzitor în sistemul vertebro-bazilar (teritoriul arterei cerebelare posterioare inferioare).
- C. Electrocardiograma, radiografia cutiei toracice, hemoleucograma, numărul de trombocite, timpul protrombinic, timpul parțial tromboplastinic, ionograma, glicemia. Examenul ultrasonografic Doppler al vaselor cervico-cerebrale, CT cerebrală, IRM cerebrală, angiografie cerebrală.
- D. Evaluarea și tratamentul factorilor de risc.
- E. Accidentul vascular cerebral în evoluție, accidentul constituit.

Cazul nr.4

- A. Accident vascular hemoragic. Hematom intraparenchimatous.
- B. Emisfera cerebrală stângă, sistemul arterei cerebrale medii stângi.
- C. În fiecare emisferă a creierului sunt situați centrii responsabili de mișcările concomitente ale capului și globilor oculari în partea opusă. La afectarea unei emisfere predomină influența emisferei opuse.
- D. Comă primară, cauzată de o leziune neurologică.
- E. Tensiunea arterială se reduce treptat, până la nivelul prehemoragic. Perfuzia cerebrală se menține la nivel adecvat. Deciderea necesității tratamentului chirurgical.
- F. Electrocardiograma, radiografia cutiei toracice, hemoleucograma, numărul de trombocite, timpul protrombinic, timpul parțial tromboplastinic, ionograma, glicemia. Examenul ultrasonografic Doppler al vaselor cervico-cerebrale, CT cerebrală,

examenul fundului de ochi, puncție lombară, IRM cerebrală, angiografie cerebrală.

G. Ischemia cerebrală, hemoragia de trunchi cerebral, hematomul subdural.

Cazul nr.5

A. Accident vascular ischemic în sistemul arterei cerebrale posterioare.

B. Lobul cerebral occipital și o parte din lobul temporal.

C. Pierderea unilaterală a câmpului vizual (sau din stânga, sau din dreapta).

D. Tratamentul flutterului atrial, monitorizarea tensiunii arteriale.

E. Ictusul cerebelos, tumorile de fosă craniană posterioară, migrena bazilară.

Cazul nr.6

A. Hemoragie subarahnoidiană.

B. Pupilele au dimensiuni diferite.

C. Pareză a nervilor cranieni (ex.: III, IV), cefalee moderată sau severă, rigiditate occipitală marcată.

D. Electrocardiograma, radiografia cutiei toracice, hemoleucograma, numărul de trombocite, timpul protrombinic, timpul parțial tromboplastinic, ionograma, glicemia. Examenul ultrasonografic Doppler al vaselor cervico-cerebrale, CT cerebrală, examenul fundului de ochi, puncție lombară, IRM cerebrală, angiografie cerebrală.

E. Repaus la pat, antalgice, nimodipină, decidera tratamentului chirurgical.

F. Ictusul cerebelos, tumorile de fosă craniană posterioară, migrena bazilară.

Cazul nr.7

A. Tromboza venoasă cerebrală.

B. Mioză, ptoză palpebrală superioară, enoftalmie.

C. Examenul fundului de ochi, computer tomografie, rezonanță magnetică, rahicenteză.

- D. Tratamentul are trei obiective: combaterea infecției, a trombozei și a sindromului hipertensiunii intracraniene.
- E. Meningitele și meningoencefalitele microbiene, abcesul sau tumoarea cerebrală și hemoragia subarahnoidiană.

TESTE DE AUTOEVALUARE ȘI AUTOCONTROL

I. COMPLEMENTUL SIMPLU

1. Angiopatia amiloidă se asociază cu risc sporit pentru hemoragii localizate preponderent în:

- A. Nucleii bazali.
- B. Regiunile corticale și/sau subcorticale.
- C. Trunchiul cerebral.
- D. Măduva spinării.
- E. Ventriculii cerebrali.

R: B

2. „Standardul de aur” în stabilirea diagnosticului de anevrism cerebral este:

- A. Ultrasonografia duplex a vaselor magistrale cervico-cerebrale.
- B. Tomografia computerizată cerebrală nativă.
- C. Rezonanța magnetică cerebrală în regim DWI.
- D. Angiografia cerebrală convențională.
- E. Monitorizarea continuă prin electroencefalografie.

R: D

3. Tromboza cărui sinus venos cerebral debutează brusc sau subacut cu dureri oculare și supraorbitale?

- A. Cavernos.
- B. Sagital superior.
- C. Pietros inferior.
- D. Transvers.
- E. Sigmoid.

R: A

4. Conform definiției actuale, definiția tisulară a atacului ischemic tranzitoriu (AIT), care dintre următoarele caracteristici NU sunt specifice pentru AIT?

- A. Simptomele clinice ce durează mai mult de 1 h
- B. Tulburări de vorbire
- C. Diminuarea vederii
- D. Prezența restricției tisulare în regimul DWI pe IRM cerebrală
- E. Hemipareză izolată

R: D

5. Un bărbat de 80 de ani, cu fibrilație atrială în anamneză, solicită serviciul medical de urgență pe motiv de slăbiciune în membrele drepte, hemihipoestezie dreaptă, devierea conjugată a globilor oculari spre stânga și afazie de tip Broca. În baza datelor clinice prezentate, care este teritoriul vascular afectat?

- A. Teritoriul arterei cerebrale posterioare drepte.
- B. Teritoriul arterei cerebrale medii drepte.
- C. Teritoriul arterei cerebrale medii stângi.
- D. Teritoriul arterei coroidale anterioare.
- E. Teritoriul arterei cerebrale posterioare stângi.

R: C

6. În limite temporale, cât timp poate regenera creierul după un accident vascular cerebral, respectiv prezintă capacitate de recuperare?

- A. Trei luni.
- B. Șase săptămâni.
- C. Șapte zile.
- D. Câțiva ani.
- E. Șase luni.

R: D

II. COMPLEMENTUL MULTIPLU

1. Sistemul carotidian de circulație sanguină cerebrală este format din carotida internă și următoarele ramuri ale sale:

- A. Artera cerebrală anterioară.

- B. Artera cerebrală mijlocie.
- C. Artera coroidiană.
- D. Artera comunicantă posterioară.
- E. Artera cerebrală posterioară.

R: A, B, C, D

2. În structura cauzelor accidentelor vasculare cerebrale ischemice, cele mai frecvente sunt determinate de:

- A. Coagulopatii asociate cu trombocitopenie.
- B. Ateroscleroză a arterelor cerebrale.
- C. Embolii de origine cardiacă.
- D. Anevrisme cerebrale.
- E. Vasculite cerebrale.

R: B, C

3. Alegeți afirmațiile corecte referitoare la penumbra ischemică:

- A. Un atac ischemic tranzitoriu posibil este echivalentul clinic al unei stări de penumbră survenită temporar într-o regiune a creierului.
- B. Noțiunea de penumbră se aplică la un țesut care deja nu poate să reacționeze la tratament.
- C. În zona de penumbră ischemică diminuarea perfuziei are loc până la valoarea de 20ml/100g/min.
- D. În zona penumbrei, în linii generale, este păstrat metabolismul energetic și au loc dereglări funcționale, dar nu și structurale.
- E. Durata în timp a penumbrei ischemice și extinderea spațială a acesteia depinde de rezerva cerebrală individuală (inclusiv colaterale).

R: A, C, D, E

4. Care dintre următoarele modificări pe IRM cerebrală indică faptul că leziunile ischemice sunt acute și pacienții pot beneficia de tratament de revascularizare?

- A. Prezența zonei de restricție a difuziei în regimul DWI.
- B. Lipsa modificărilor în regim FLAIR.
- B. Prezența modificări în regim FLAIR în regiunile pozitive în DWI.

- C. Semnale patologice în regimul SWI.
- D. Prezența de focare hiperintense în T2 și FLAIR.

R: A, B,

5. Opțiunile terapeutice disponibile la moment în tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic acut includ:

- A. Trombextrația chirurgicală.
- B. Tromboliza intravenoasă cu alteplază.
- C. Tromboliza intravenoasă cu tenecteplază.
- D. Tromboliza intraarterială.
- E. Șuntarea ventriculo-carotidiană.

R: A, B, C, D

6. Care din medicamentele enumerate mai jos se folosesc pentru profilaxia secundară a ictusului ischemic cerebral prin mecanismul de prevenire a agregării trombocitelor?

- A. Rivaroxaban.
- B. Warfarina.
- C. Aspirina.
- D. Ticagrelor.
- E. Clopidogrel.

R: C, D, E

10. LITERATURA RECOMANDATĂ

1. Ghidul Societății Germane de Neurologie 2012 (www.dgn.org/leitlinien.html) și al Societății Europene de Stroke (ESO) 2012.
2. Recomandările orientative ale Societății Germane de Neurologie 2012 (www.dgn.org/leitlinien.html).
3. Groppa S., Zota E., Crivorucica I., Gavriliuc M., Manole E. Protocol clinic național *Accidentul vascular cerebral ischemic* 2020 (<https://msmps.gov.md/wp-content/uploads/2021/03/PCN-13-AVC.pdf>)
4. Groppa, St. Accidentul Vascular Cerebral: epidemiologie, factori de risc, prevenție. Monografie. Chișinău: F.E.-P. „Tipografia Centrală”, 2020, 212 p.
5. Harrison's Neurology in Clinical Medicine. Editor: Stephen L. Hauser; Associate Editor: Scott Andrew Josephson. 2010, 765 p. Varianta electronică a ediției.
6. Bernic V, Ciobanu N, Groppa S. Accidentul Vascular cerebral: epidemiologie, factori de risc, prevenție. Popovschi V, editor. Chisinau: F.E.-P. „Tipografia Centrală”; 2020. 212 p.
7. Berge, E., Whiteley, W., Audebert, H., De Marchis, G. M., Fonseca, A. C., Padiglioni, C., de la Ossa, N. P., Strbian, D., Tsvigoulis, G., & Turc, G. (2021). European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *European stroke journal*, 6(1), I–LXII. <https://doi.org/10.1177/2396987321989865>
8. Fonseca AC, Merwick Á, Dennis M, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of transient ischaemic attack. *European Stroke Journal*. 2021;6(2):CLXIII-CLXXXVI. doi:10.1177/2396987321992905
9. Ford, B., Peela, S., & Roberts, C. (2022). Secondary Prevention of Ischemic Stroke: Updated Guidelines From AHA/ASA. *American family physician*, 105(1), 99-102.

USMF „Nicolae Testemițanu”
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
Formatul hârtiei 60x84 ¹/₁₆ Tiraj: 50 ex.
Coli de autor 1,9 Comanda nr. 71
Chișinău, bd. Ștefan cel Mare și Sfânt, 165