

Acidente vascular encefálico isquêmico em paciente com aneurisma apical: um relato de caso

Ischemic stroke in a patient with apical aneurysm: a case report

Recebido: 08/06/2022 | Revisado: 16/06/2022 | Aceito: 17/06/2022 | Publicado: 19/06/2022

Gabriel Lima Verde Moura da Costa e Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3767-4258>
Universidade Federal do Delta do Parnaíba, Brasil
E-mail: gabriel.lvmcs@gmail.com

Olívio Joaquim Fonseca Neto

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2695-0077>
Universidade Federal do Delta do Parnaíba, Brasil
E-mail: oliviofonsecaneto@hotmail.com

Isabella Pires Gomes Mendes

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3486-7908>
Universidade Federal do Delta do Parnaíba, Brasil
E-mail: isabellapiresmendes@gmail.com

Heliton José Baquil Araújo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9257-5885>
Instituto de Educação Superior do Vale do Parnaíba, Brasil
E-mail: heliton_jose@hotmail.com

Taís Souza da Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7349-5719>
Universidade Federal do Delta do Parnaíba, Brasil
E-mail: sdstais@ufpi.edu.br

Camila de Maria Ferreira Brandão

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3523-2026>
Universidade Federal do Delta do Parnaíba, Brasil
E-mail: camilademariafb@gmail.com

Eduardo Erudilho

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1138-7760>
Universidade Federal do Delta do Parnaíba, Brasil
E-mail: eduardoerudilho@gmail.com

Resumo

O artigo em questão objetiva relatar o caso de uma paciente com diagnóstico de Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVEi) com focos hemorrágicos e descrever como se procedeu no manejo do caso. Paciente de 28 anos, do sexo feminino, deu entrada no pronto socorro com quadro de crise convulsiva, afasia de expressão, rebaixamento do nível de consciência e cefaleia intensa prévia. A partir da realização dos exames de Tomografia Computadorizada (TC) e de Ressonância Magnética (RM) do crânio, evidenciou-se o diagnóstico de AVEi temporoparietal direito com transformação hemorrágica. Após estabilização clínica, a paciente recebeu alta e foi encaminhada para acompanhamento ambulatorial neurológico, em que se observou permanência de afasia de expressão como seqüela. Já quando encaminhada à cardiologia, constatou-se presença de taquicardia, de palpitações aos esforços moderados e de dor leve na região precordial. Posteriormente, foi detectado um aneurisma em dedos de luva na região apical do coração. Houve a realização da sorologia para a doença de Chagas, porém o resultado foi negativo. A conduta terapêutica consistiu em acompanhamento multiprofissional para tratar as seqüelas do AVEi, bem como em terapia profilática com anticonvulsivantes e anticoagulantes.

Palavras-chave: Acidente Vascular Encefálico; Hemorragia; Aneurisma cardíaco; Neurologia.

Abstract

The present article aims to report the case of a patient diagnosed with Ischemic Stroke with hemorrhagic foci and describe how the situation was managed. A 28-year-old female patient was admitted to the Emergency Room with a seizure, expressive aphasia, depressed level of consciousness and previous severe headache. Computed Tomography (CT) and Magnetic Resonance Imaging (MRI) examinations of the skull revealed the diagnosis of right temporoparietal stroke with hemorrhagic transformation. After clinical stabilization, the patient was discharged and referred for neurological outpatient treatment, where expressive aphasia remained as a sequel. When referred to cardiology service, the presence of tachycardia, palpitations on moderate exertion and mild pain in precordial region

were observed. Later, an aneurysm of glove finger type was detected in the apical region of the heart. Serological test for Chagas disease was performed, but the result was negative. The therapeutic approach consisted of multidisciplinary treatment to the sequelae of stroke, as well as prophylactic therapy with anticonvulsants and anticoagulants.

Keywords: Stroke; Hemorrhage; Heart Aneurysm; Neurology.

1. Introdução

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma desordem cerebrovascular caracterizada pelo início súbito de seus sintomas e sinais clínicos que se deve a problemas vasculares que levam a cessar o provimento sanguíneo do encéfalo, constituindo a segunda maior causa de mortes no mundo, além de ser a maior causa de incapacidade entre adultos. O AVE pode ser classificado de duas maneiras: o AVE isquêmico (AVEi) ocorre quando um trombo interrompe o fluxo de sangue; enquanto o AVE hemorrágico (AVEh) surge quando um vaso se rompe. (Alves et al., 2022; Boursin et al., 2018; Roxa et al., 2021; Wu et al., 2017).

Dessa forma, a sintomatologia apresentada pelo paciente com AVE está relacionada ao acometimento de áreas focais, podendo levar a uma série de complicações, inclusive à morte e, dos sobreviventes, cerca de 45% evoluem com incapacidade funcional e cognitiva (Roxa et al., 2021).

Nessa conjuntura, o AVE do tipo isquêmico, que se trata do tipo mais frequente no Brasil, pelo sistema TOAST (TrialofOrg 10172 in AcuteStrokeTreatment), pode ser classificado em cinco subtipos, o que elucida suas causas multifatoriais. Outrossim, uma complicação conhecida dessa afecção é a transformação hemorrágica (TH) cuja preocupação com esse agravamento justifica, em parte, o fato de apenas 5% a 20% dos pacientes serem elegíveis à terapia trombolítica. Deve-se isso ao fato de que, mesmo que alguns preditores tenham sido identificados e bem classificados por especialistas, como volume da isquemia, gravidade neurológica e idade, ainda existem muitas controvérsias na associação com a TH (ANDRADE et al., 2020; Garcia et al., 2021).

Observa-se também que o AVE do tipo hemorrágico pode extravasar sangue de forma intracerebral ou de forma subaracnóideia. Na apresentação clínica da hemorragia intracerebral, a depressão do nível de consciência relaciona-se com o tamanho do hematoma e com a mortalidade, concomitante a cefaleias e vômitos, que são manifestações mais relativas à hipertensão intracraniana. Além disso, para o tratamento, existem possibilidades terapêuticas ambulatoriais – como controle da hipertensão intracraniana com manitol, etc. – e cirúrgicas, devendo-se considerar tipo e intensidade das intervenções para melhorar o prognóstico funcional e vital (Correia, 2009; Gomes Cancela, 2008).

Quando se trata das causas do AVEi, tem-se que a presença de aneurisma apical pode contribuir com esse distúrbio. Constituindo o mais notável dos distúrbios segmentares da cardiomiopatia chagásica crônica, embora não seja patognomônico dessa doença, o aneurisma apical consiste em um fator de risco independente para ocorrência do AVEi. Assim, a Doença de Chagas deve ser considerada enquanto hipótese como causa de tromboembolismo associado a evento cerebrovascular (Barbosa-Ferreira et al., 2010; Simões et al., 2007).

2. Metodologia

O presente artigo trata-se de um relato de caso, cuja abordagem é descritiva e qualitativa, baseada no método descrito por Pereira et al. (2018). O relato visa expor o manejo de uma paciente cujo quadro inicial de Acidente Vascular Encefálico Isquêmico evoluiu para uma hemorragia, com descrição detalhada das etapas do acompanhamento e da conduta aplicada. Para a elaboração do relato, foram reunidos os dados obtidos a partir dos prontuários de evolução e dos exames complementares, que foram solicitados e realizados. A escrita e a publicação desse caso foram reconhecidas pela paciente por meio da assinatura

de um termo de consentimento livre esclarecido (TCLE) cujos princípios éticos estão de acordo com as diretrizes internacionais previstas na declaração de Helsinque

3. Relato

M.N.C.D., mulher, de 28 anos, deu entrada no pronto socorro do Hospital Estadual Dirceu Arcoverde (HEDA), em Parnaíba, Piauí, no dia 29 de setembro de 2018, em vigência de crise convulsiva, de dificuldade de comunicação (afasia de expressão), de rebaixamento do nível de consciência, de disfagia e de hemiparesia facial à direita, além de relato de cefaleia intensa prévia. Logo foi submetida a uma tomografia computadorizada (TC) de crânio, a qual revelou hipodensidade com perda da diferenciação córtico-subcortical do lobo temporal direito e leve redução volumétrica do ventrículo lateral direito, sugerindo AVEi temporoparietal à direita com focos hemorrágicos. Além disso, foi submetida a uma ressonância magnética (RM) de crânio, que evidenciou na sequência T1 pós-contraste um realce intravascular nos ramos da artéria cerebral média direita, que é compatível com fluxo lento, além de extensas áreas de alteração de sinal no hemisfério cerebral direito, com restrição a difusão das moléculas de água, os quais são achados sugestivos de evento vascular isquêmico agudo, e importante efeito tumefativo e sinais de transformação hemorrágica ao nível da região do núcleo capsular homolateral.

Em seguida, cinco dias depois, deu entrada na Clínica Médica hipocorada (1+/4+), confusa, com frequência respiratória de 24 irpm e pontuando 14 na Escala de Coma de Glasgow. Foram solicitados exames laboratoriais, dos quais houve alteração apenas no nível de leucócitos, tendo como resultado 12.100 com segmentados 83% (10.043). Também foram solicitadas sorologias para Dengue, Zika, Chikungunya, Hepatites B e C, sendo todas não reagentes.

No dia 08 de outubro, foi realizada nova TC de crânio que evidenciou reabsorção da hemorragia, o que possibilitou a alta da paciente, que se apresentava com Glasgow 15, em estado cooperativo, levemente dislálida, saturação de O₂ 98% em ar ambiente, pressão arterial de 100 x 60 mmHg, afebril, frequência cardíaca de 66 bpm e frequência respiratória de 16 irpm. No mesmo dia, foi ainda realizado exame laboratorial, que apontou alteração de leucócitos: 14.600 às custas de segmentado. Assim, no momento da alta, foi prescrito Hidantal oral 100 mg de 8 em 8 horas, Prednisona oral 20 mg em esquema de desmame e encaminhamento para o serviço ambulatorial neurológico do Centro Integrado de Especialidades Médicas (CIEM).

Após o encaminhamento, compareceu à consulta ambulatorial com neurologista, onde apresentou afasia de expressão como seqüela do AVEi. Portanto, a conduta consistiu em acompanhamento fonoaudiológico e fisioterápico, em manutenção do Hidantal, em prescrição de ácido acetilsalicílico (AAS) e em encaminhamento para a cardiologia também no CIEM, bem como em agendamento do retorno.

Ainda em outubro de 2018, compareceu ao ambulatório de cardiologia, onde foi realizado um eco-doppler das artérias carótidas e vertebrais, evidenciando achados dentro da normalidade. Assim, foi solicitado um ecocardiograma transtorácico para pesquisa de forame oval patente (FOP) com pesquisa de microbolhas. A partir disso, na consulta seguinte, no dia 13 de dezembro de 2018, a paciente, ainda em acompanhamento multiprofissional, evoluiu com melhora do quadro afásico, mas sem conseguir se expressar de maneira efetiva.

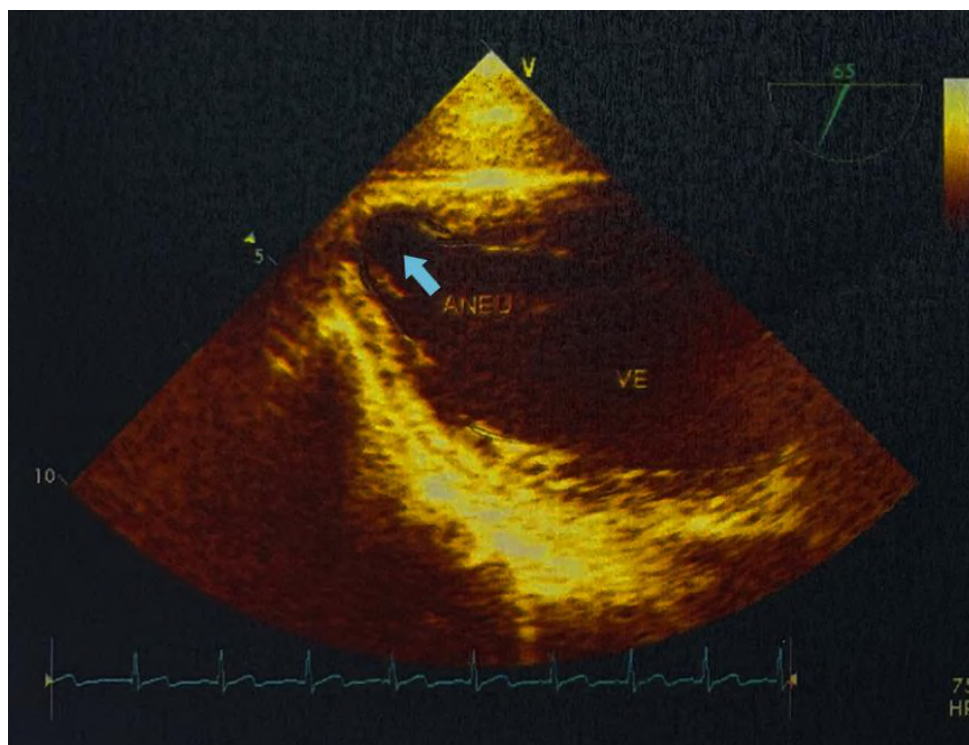
Dando seqüência ao acompanhamento neurológico, retornou ao ambulatório ainda com alguns déficits cognitivos: afasia de expressão, amnésia anterógrada e exame sugestivo de anosognosia, porém com praxia preservada. Além disso, a acompanhante relatou disfagia para sólidos e história de cefaleia desencadeada pelo período menstrual e por jejum prolongado, sendo ela unilateral e frontotemporal, mas de intensidade e de caráter impossibilitados de serem estimados, devido à afasia presente. Diante do quadro, foi mantida a fonoterapia, reduzido o Hidantal 100 mg, de 3 vezes ao dia para 2 vezes ao dia, e iniciado Ablock oral 25 mg, 1 vez ao dia.

Novamente na cardiologia, no dia 3 de maio de 2019, paciente relatou taquicardia e palpitações em resposta a esforços moderados, associadas a leve dor em região precordial. Foi solicitado ecocardiograma transesofágico e eco-doppler

transcraniano com infusão de microbolhas, para pesquisa de uma possível embolia paradoxal, entretanto, a paciente não conseguiu realizar o transcraniano.

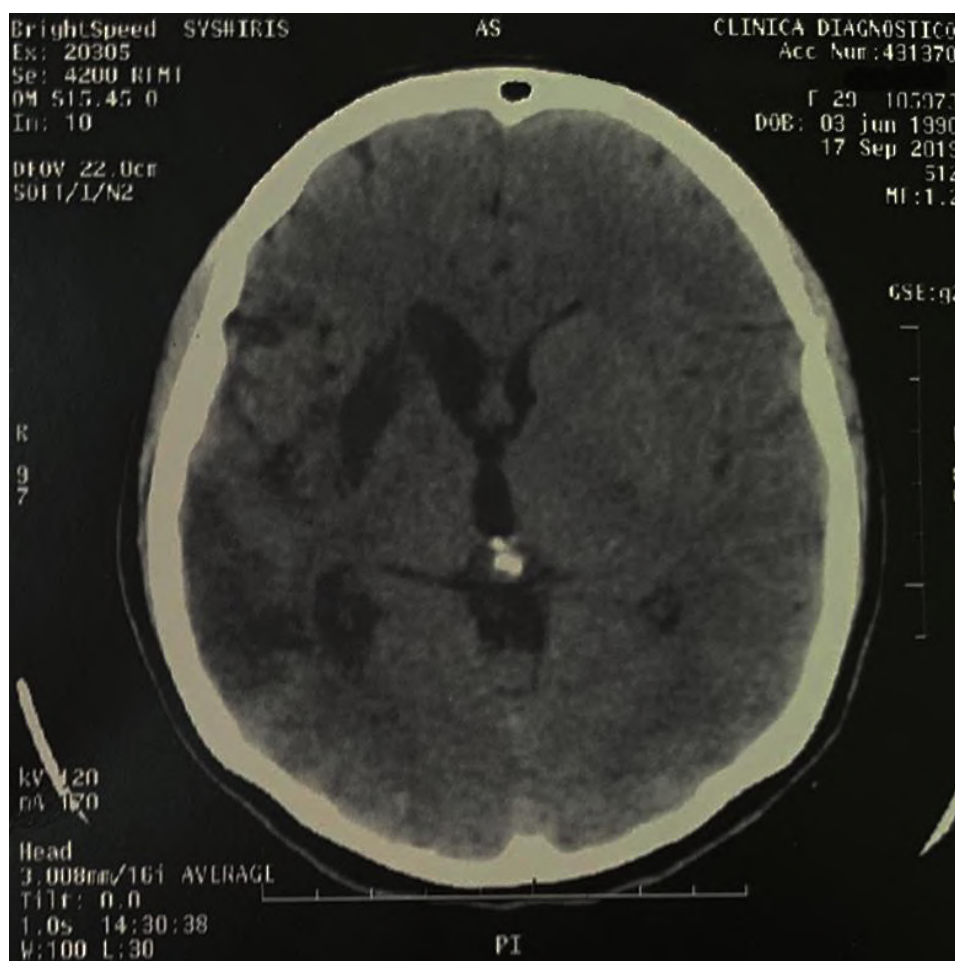
Após quatro meses sem comparecer ao neurologista, retornou no dia 5 de setembro de 2019, com evolução estável, ainda em uso regular de Hidantal, mas tendo abandonado o Ablock. Ainda, apresentou ecocardiograma transesofágico (Figura 1), realizado dia 3 de julho, cujo doppler color mostrou fluxos normais, evidenciando ventrículo esquerdo com função sistólica e diastólica dentro da normalidade, porém com a presença de um aneurisma apical em dedos de luva sem trombos no seu interior, representado pela seta na figura. A seguir, constatou-se a necessidade de se solicitar uma TC de crânio (Figura 2), a qual foi posteriormente realizada, no dia 17 de setembro, diagnosticando hipoatenuações córtico-subcorticais sugestivas de encefalomalácia/gliose sequelares na região fronto-têmporo-parietal direita, possível indicativo de insulto vascular isquêmico prévio, e na região núcleo-capsular direita, fato que determinou atrofia local com alargamento dos sulcos corticais adjacentes e discreta ectasia do ventrículo lateral direito. Nesse retorno, suspendeu-se o Hidantal e foi realizado novo encaminhamento ao cardiologista para que se realizasse anticoagulação.

Figura 1.



Fonte: Arquivos pessoais dos autores.

Figura 2.



Fonte: Arquivos pessoais dos autores.

De volta ao cardiologista, já em 19 de dezembro de 2019, em posse do ecocardiograma transesofágico e da TC de crânio, foi prescrito Edoxabana oral 30 mg, 1 vez ao dia e orientado retorno da paciente em seis meses. Entretanto, isso só ocorreu em 17 de fevereiro de 2022.

Na nova consulta, a paciente relatou ainda estar em uso de Edoxabana 30 mg, 1 vez ao dia, e apresentou exames realizados em março do ano anterior: HbA1c 6,5% e eco-doppler das artérias carótidas e vertebrais normal. Ao exame físico, demonstrou ausculta com características fisiológicas, frequência cardíaca de 74 bpm, saturação de O₂ 98% em ar ambiente e pressão arterial de 110 x 80 mmHg nos dois membros. Foi constatada, porém, força muscular reduzida no membro superior esquerdo. Nesse momento, a conduta adotada foi a solicitação de sorologia para Doença de Chagas, Elisa e Imunofluorescência (figura 19), a qual teve resultado negativo, além da prescrição de Rivaroxabana 20 mg, 1 vez ao dia.

4. Discussão

O AVE é uma desordem cerebrovascular caracterizada pelo início súbito de sinais e sintomas e sua divisão é feita em dois grupos de acordo com o mecanismo etiológico envolvido (Boursin et al., 2018; Wu et al., 2017). O AVEi tem como lesão primária o infarto no cérebro, isto é, o tecido cerebral passa a ter suporte sanguíneo inadequado, prejudicando sua função, bem como, se não for controlado a tempo, pode trazer danos irreversíveis ao indivíduo acometido (Feske, 2021). O AVEh, por outro lado, envolve a ruptura de um vaso dentro do cérebro e, nessa situação, as células são danificadas pela pressão do sangue vazado. Apesar de ser menos comum, apresenta índices maiores de mortalidade (Abramova et al., 2021).

A transformação hemorrágica (TH) se refere a uma frequente complicação do AVEi, que passa a ser AVEh (Sussman & Connolly, 2013). Dentre os fatores de risco para a TH, existem a terapia trombolítica, uso de fibrinolíticos, edema ou efeito de massa na TC de crânio, gravidade do acidente vascular cerebral e a idade. Outros fatores de risco podem ser hiperglicemia, uso concomitante de heparina, tempo de terapia e tempo de revascularização bem-sucedida (Khatri et al., 2007). Essa transformação, que ocorre devido à fragilidade dos vasos, é causada por metaloproteinases de matriz e radicais livres, durante a isquemia do AVEi, facilitando a hemorragia (Aljundi et al., 2020; Khatri et al., 2007). A fragilidade é causada pela ruptura da camada endotelial, que representa a barreira entre sangue e cérebro. O extravasamento inicia uma lesão tecidual através de compressão mecânica, isquemia e componentes tóxicos do sangue, proporcionando lesão cerebral e sequelas (Khatri et al., 2007). No relato apresentado, a paciente apresenta limitação motora provavelmente em decorrência dos mecanismos de lesão tecidual supracitados.

Diante do caso, uma das hipóteses diagnósticas foi a formação de trombos originados no coração e sua embolização e consequente oclusão de uma artéria cerebral, formando o que se chama de AVEi de etiologia cardioembólica, que pode ter causas como fibrilação atrial, acinesia de parede, aneurisma apical, entre outros (Seidel et al., 2018).

O aneurisma ventricular é a complicação mecânica mais comum de infarto transmural miocárdico, acometendo na maioria das vezes a região anteroapical do ventrículo esquerdo. Isso ocorre devido ao suprimento sanguíneo da parede anterior do coração ser muito dependente da artéria descendente anterior. Nesse contexto, o aneurisma ventricular é uma complicação grave que pode acontecer entre dois a dez dias após o infarto, se tornando aparente no primeiro ano depois do evento (Aguiar et al., 2012).

Como achado secundário ao aneurisma ventricular em pacientes que sofreram um infarto agudo do miocárdio (IAM), observa-se comumente o acometimento por trombo intracavitário (Aguiar et al., 2012). Nesses casos, o risco de formação do trombo está relacionado à extensão do infarto e à formação de aneurisma (José De Souza et al., 2014). A fisiopatologia do trombo secundário ao aneurisma em vigência de um IAM está relacionada com um processo inflamatório da região endocárdica, estando relacionado também à hipocinesia e à hipercoagulabilidade presentes no evento isquêmico, o que aumenta o risco de um evento tromboembólico em aneurismas ventriculares, especialmente após três meses (Aguiar et al., 2012).

O diagnóstico de uma embolia cerebral de origem cardiogênica não é facilmente confirmado e achados definitivos são de difícil comprovação. Nesse contexto, alterações estruturais e hemodinâmicas no coração facilitam a formação de trombo intracavitário, fazendo com que uma doença cardíaca seja o principal achado que apoia a suspeita de embolia cardiogênica. Em casos em que o paciente tem uma história de AVE e tem menos que 45 anos, como no caso em questão, a probabilidade de se encontrar anormalidades cardíacas mais raras, com potencial embólico, é mais alta, constituindo também um cenário em que a prevalência de eventos ateroscleróticos é diminuída (José De Souza et al., 2014).

No caso em questão, também foi levantada a hipótese do AVE estar relacionado com um FOP. Mesmo o mecanismo do AVE causado por um FOP não estando totalmente esclarecido, discute-se sobre a possibilidade de embolia paradoxal através do orifício ou o próprio forame sendo a fonte do êmbolo, devido ao sangue estagnado na comunicação com formação de trombos. Para descartar esse diagnóstico, o exame de escolha é o ecocardiograma transesofágico sensibilizado por injeção de solução salina com microbolhas no final da manobra de Valsalva sustentada (Lemke, 2000).

Nesse exame de imagem, o contraste utilizado são moléculas gasosas encapsuladas (perfluorcarbono, ar ambiente, octafluoropropano), que permanecem no meio intravascular e geram uma melhor visualização do lúmen devido à diferença na impedância acústica entre o gás na microbolha e seu tecido circundante (Rix et al., 2019).

Essa reflexão e oscilação não-linear das ondas da US delimitam melhor as câmaras cardíacas e o lúmen dos vasos, o que possibilita a melhor visualização de doenças cardiovasculares. Ademais, alguns estudos também sugerem a aplicação

desta técnica como adjuvante à trombólise e como uma possível nova abordagem para a lise do coágulo sem o uso de drogas trombolíticas. (Meairs & Culp, 2009).

Além disso, foi feita sorologia na paciente para investigação de Doença de Chagas (DC), já que no Brasil, assim como em outros países na América Latina, esta doença é uma causa importante de cardiomiopatia e AVEi. A DC possui manifestação típica com dilatação ventricular do miocárdio - um aneurisma apical - em formato de dedo de luva, em que a região anterior e apical do ventrículo esquerdo é acometida. Assim, aneurisma apical e formação de trombo mural podem ser complicações associadas a cardiomiopatia chagásica e se constituem como potenciais fatores embólicos, podendo estar ligados com a ocorrência de AVEi (Seidel et al., 2018).

Os sintomas desse tipo de aneurisma são amplos, podendo ser assintomático ou produzir angina, dispneia e tromboembolismo. No ecocardiograma transesofágico apresentado para avaliação funcional (figuras 5 a 8), a dilatação em formato de dedo de luva é identificada. No entanto, o resultado da sorologia para Chagas foi negativo. Assim, outra importante causa pode ser apontada - complicação grave de infarto do miocárdio. Quando essa complicação ocorre, há acinesia ou discinesia na contração ventricular. (Seidel et al., 2018).

5. Conclusão

Finalmente, percebe-se a importância de uma conduta rápida em casos de acidentes vasculares no intuito de aumentar a taxa de sobrevivência e mitigar as complicações e sequelas, como a própria transformação hemorrágica, relatadas no caso em questão. De forma semelhante, nota-se a necessidade do acompanhamento contínuo e multiprofissional dos pacientes vítimas dessa entidade. Na prática, a prevenção é a melhor medida que deve ser tomada com os pacientes, isto é, informar sobre fatores de risco e controlá-los.

Ademais, em suma, os dados apresentados no caso ainda não permitem confirmar a etiologia exata do AVEi, podendo-se listar como possíveis causas o forame oval patente e o aneurisma apical em dedo de luva, posteriormente encontrado por meio dos exames de imagem. De forma interessante, a paciente do caso testou negativo para a doença de Chagas, usualmente associada a esse tipo de aneurisma. Ademais, apesar do aneurisma ventricular ser uma complicação mecânica comum do infarto transmural, este também não foi relatado pela paciente em seu histórico patológico prévio.

Deste modo, sugere-se que sejam realizados mais estudos acerca das possíveis etiologias do aneurisma apical, assim como seu manejo e formas de prevenção, principalmente naqueles pacientes jovens, sem fatores de risco evidentes. Além disso, seria positiva a realização de trabalhos futuros que abordem a relação etiológica de aneurisma apical com tromboembolismo cerebral e métodos eficazes que possam confirmar essa associação.

Referências

- Abramova, V., Clèrigues, A., Quiles, A., Figueredo, D. G., Silva, Y., Pedraza, S., Oliver, A., & Lladó, X. (2021). Hemorrhagic stroke lesion segmentation using a 3D U-Net with squeeze-and-excitation blocks. *Computerized Medical Imaging and Graphics*, 90(101908), 101908. <https://doi.org/10.1016/j.compmedimag.2021.101908>
- Aguiar, J., Barba, M. del M., Alba Gil, J., Caetano, J., Ferreira, A., Nobre, Â., & Cravino, J. (2012). Aneurisma do ventrículo esquerdo e diagnóstico diferencial com pseudo-aneurisma. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 31(6), 459–462. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2012.04.001>
- Aljundi, Z. E., Miyajan, E. O., Alharbi, H. A., Sindi, R. H., Aldhahwani, R. M., Bajaber, Z. N., & Alhazmi, M. A. (2020). Incidence, risk factors, clinical presentation, and outcomes of hemorrhagic transformation in patients with ischemic stroke admitted to a tertiary hospital in Kingdom of Saudi Arabia. *Neurosciences*, 25(5), 345–349. <https://doi.org/10.17712/nsj.2020.5.20200085>
- Alves, L. F., de Oliveira, K. P., Amorim, G. E. D. P., Ribeiro, T. C., da Silva, G. V. R., Câmara, M. F., & Fernandes, C. R. (2022). Aspectos do AVE isquêmico: uma revisão bibliográfica. *Brazilian Journal of Health Review*, 5(2), 4098-4113.
- Andrade, J. B. C. de, Mohr, J. P., Lima, F. O., Barros, L. C. M., Nepomuceno, C. R., Portela, L. B., & Silva, G. S. (2020). Predictors of hemorrhagic transformation after acute ischemic stroke based on the experts' opinion. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 78(7), 390–396. <https://doi.org/10.1590/0004-282x20200008>

- Barbosa-Ferreira, J. M., Nobre, A. F., Maldonado, J. G. A., Borges-Pereira, J., Zauza, P. L., & Coura, J. R. (2010). Acidente vascular encefálico isquêmico em paciente chagásico crônico autóctone da Amazônia Brasileira. *Revista Da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 43(6), 751–753. <https://doi.org/10.1590/s0037-86822010000600034>
- Boursin, P., Paternotte, S., Dercy, B., Sabben, C., & Maïer, B. (2018). [Semantics, epidemiology and semiology of stroke]. *Soins; La Revue de Reference Infirmiere*, 63(828), 24–27. <https://doi.org/10.1016/j.soin.2018.06.008>
- Correia, D. J. D. (2009, May 1). AVC Hemorrágico. *Ubiolium.ubi.pt*. <http://hdl.handle.net/10400.6/906>
- Feske, S. K. (2021). Ischemic Stroke. *The American Journal of Medicine*, 134(12), 1457–1464. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.07.027>
- Fukujima, M. M., Tatani, S. B., & Prado, G. F. do. (2019). Forame Oval Patente e Acidente Vascular Cerebral. *Revista Neurociências*, 12(4), 209–211. <https://doi.org/10.4181/mc.2004.12.209>
- Gabriela Costa De Freitas, M., Rodrigues, K., Dutra De Lima, A., Rodrigues Bezerra, C., & Santana, R. (2019). Análise das terapias coadjuvantes no tratamento de idosos acometidos com Acidente Vascular Encefálico: Uma Revisão Bibliográfica Analysis of adjuvant therapies in the treatment of elderly people suffering from stroke: a Bibliographic Review. *Brazilian Journal of Health Review Braz. J. Hea. Rev*, 4(5(2), 4098-4113.), 2376–2385.
- Garcia, C., Fernandes, C., Danieli, D., Ferreira, Bianca Da, D., Furtado, R., Hartmann, J., Winckler, J., Isabel, M., Martins, M., & Carlos, L. (2021). Independência funcional após acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico em relação à fisiopatologia de acordo com TOAST. *Revista Brasileira de Neurologia*, 57(13-16).
- Gomes Cancela, D. (2008). O acidente vascular cerebral -classificação, principais consequências e reabilitação 2008 Trabalho realizado no Estágio de Complemento ao Diploma de Licenciatura em Psicologia pela Universidade Lusfada do Porto.
- José De Souza, N., Neto, B., & Bahia, S. (2014). Universidade Federal da Bahia Faculdade de Medicina Da BAHIA Fundada em 18 de fevereiro de 1808 Trombos intracavitários identificados por ressonância magnética cardíaca em pacientes com infecção chagásica com história de AVC de origem indeterminada.
- Khatri, P., Wechsler, L. R., & Broderick, J. P. (2007). Intracranial Hemorrhage Associated With Revascularization Therapies. *Stroke*, 38(2), 431–440. <https://doi.org/10.1161/01.str.0000254524.23708.c9>
- Lemke, W. (2000). Walmor lemke ecocardiografia transesofágica na pesquisa de fonte embolígena cardíaca.
- Meairs, S., & Culp, W. (2009). Microbubbles for Thrombolysis of Acute Ischemic Stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 27(2), 55–65. <https://doi.org/10.1159/000203127>
- Rix, A., Curaj, A., Liehn, E., & Kiessling, F. (2019). Ultrasound Microbubbles for Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Diseases. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*, 46(05), 545–552. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1688492>
- Roxa, G. N., Amorim, A. R. V., Caldas, G. R. F., Ferreira, A. dos S. H., Rodrigues, F. E. de A., Gonçalves, M. O. S. S., Santana, T. B., & Silva, C. R. L. da. (2021). Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos com AVC isquêmico submetidos a terapia trombolítica: uma revisão integrativa / epidemiological profile of patients affected with ischemic stroke subject to thrombolytic therapy: an integrative review. *Brazilian Journal of Development*, 7(1), 7341–7351. <https://doi.org/10.34117/bjdv7n1-496>
- Seidel, K., Maurício, J., Indiani, C., Fontalvo, M., Morais, B., Cunha, R., & Nacif, M. (2018). Aneurisma assintomático do ventrículo esquerdo com trombo intracavitário: um diagnóstico não realizado pelo ecocardiograma.
- Silvestre, A., Fundação, S., Cruz, O., Emmanuel, P., Americano, A., Fundação, B., Teixeira De Holanda, M., Marcel, A., & Fundação, H.-M. (2005). Apical Aneurysm in the Chronic Phase of Chagas Disease: Prevalence and Prognostic Value in an Urban Cohort of 1053 Patients Selenium and Chagas Disease View project Omega-3 and chronic Chagas cardiomyopathy View project.
- Simões, M. V., Oliveira, L. F. de, Hiss, F. C., Figueiredo, A. B. de, Pintya, A. O., Maciel, B. C., & Marin-Neto, J. A. (2007). Caracterização do aneurisma apical da cardiopatia chagásica crônica mediante uso de corregistro de imagens cintilográficas. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 89(2), 131–134. <https://doi.org/10.1590/s0066-782x2007001400010>
- Soares, A., Dorlivete, P., Shitsuka, M., Parreira, F., & Shitsuka, R. (2018). *Metodologia da pesquisa científica*.
- Sussman, E. S., & Connolly, E. S. (2013). Hemorrhagic Transformation: A Review of the Rate of Hemorrhage in the Major Clinical Trials of Acute Ischemic Stroke. *Frontiers in Neurology*, 4. <https://doi.org/10.3389/fneur.2013.00069>
- Wu, X., Luo, X., Zhu, Q., Zhang, J., Liu, Y., Luo, H., Cheng, Y., & Xie, Z. (2017). The Roles of Thrombospondins in Hemorrhagic Stroke. *BioMed Research International*, 2017(1–8), 1–8. <https://doi.org/10.1155/2017/8403184>