

Aspectos fisiopatológicos do acidente vascular isquêmico: uma revisão narrativa

Pathophysiological aspects of ischemic stroke: a narrative review

Aspectos fisiopatológicos del ictus isquémico: una revisión narrativa

Recebido: 22/01/2023 | Revisado: 01/02/2023 | Aceitado: 03/02/2023 | Publicado: 10/02/2023

Marcella Maciel Rios

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8380-0796>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: marcellarrios@hotmail.com

Maria Vitória Martins Alves

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6048-9376>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: nuguiam@hotmail.com

Giovana Ferreira de Paula Silva

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7210-0383>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: gioovana.depaula@gmail.com

Joel Alves de Sousa Júnior

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1672-4073>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: Joeljunior222@hotmail.com

Hátilla Marques Eterno Bernardo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5797-1623>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: hatilamarques@hotmail.com

Kariny Guimarães Couto

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8318-7135>
Universidade de Rio Verde, Brasil
E-mail: Karinygcouto@gmail.com

Antonio Oliveira de Moraes Filho

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6769-8982>
Universidade de Pernambuco, Brasil
E-mail: antonio.moraesfilho@upe.br

Laura Lima Ribeiro

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0482-1693>
Universidade Amazônica de Pando, Bolívia
E-mail: lalirib@hotmail.com

Paulo Ricardo Oliveira de Lima Júnior

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3573-0671>
Universidade Privada Cosmos, Bolívia
E-mail: paulojr92@gmail.com

Fabiola Monteiro de Vasconcelos

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4331-9030>
Universidade Católica de Pernambuco, Brasil
E-mail: fabiolamonteirodevasconcelos@gmail.com

Resumo

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVC) é caracterizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) por um conjunto de fatores: desenvolvimento abrupto de sinais focais, em casos reversíveis ou globais. A disfunção deve durar por mais de 24 horas (menos que isso, trata-se de um ataque isquêmico transitório). Diante da importância epidemiológica do AVCi, este artigo visa discutir os mecanismos fisiopatológicos da doença. Este estudo trata-se de uma revisão narrativa com o propósito de discutir e descrever sobre o AVCi e sua fisiopatologia, como também, demonstrar como esta síndrome afeta a vida pessoal dos indivíduos acometidos. Foi utilizado o banco de dados: SciElo (Scientific Electronic Library Online) e PubMed (US National Library of Medicine), com dados científicos de 2 de dezembro de 2022, sem restrição de idioma e sem restrição ao ano de publicação. Como o sistema nervoso comanda as principais funções do corpo humano, ele necessita de oxigênio em abundância e para que isso ocorra, possui um sistema circulatório de grande escala através dos ramos arteriais, os quais fornecem sangue. Essas que se originam da corticalidade e dos núcleos da base se prolongam em uma miríade de capilares que se interpodem e se anastomosam sucessivamente, assegurando uma circulação colateral completa. Anatomicamente não são artérias terminais e, funcionalmente, aproximado (no sentido de permitirem infartos) quando se lhes antepõem outros fatores

de risco. Em suma, a fisiopatologia do AVCi estabelece uma grande relação das artérias sofridas do infarto com o quadro clínico do paciente acometido pela doença.

Palavras-chave: Acidente vascular isquêmico; Fisiopatologia; Semiologia.

Abstract

Ischemic stroke is characterized by the World Health Organization (WHO) by a set of factors: abrupt development of focal signs, in reversible or global cases, the dysfunction must last for more than 24 hours (less than that, this is a transient ischemic attack). Given the epidemiological importance of stroke, this article aims to discuss the pathophysiological mechanisms of the disease. This study is a narrative review with the purpose of discussing and describing stroke and its pathophysiology, as well as demonstrating how this syndrome affects the personal lives of affected individuals. The following databases were used: SciELO (Scientific Electronic Library Online) and PubMed (US National Library of Medicine), with scientific data from December 2, 2022, with no language restriction and no restriction on the year of publication. As the nervous system commands the main functions of the human body, it needs oxygen in abundance and for this to occur, it has a large-scale circulatory system through the arterial branches, which supply blood. Those that originate from the corticality and the basal nuclei extend into a myriad of capillaries that interpose and anastomose successively, ensuring a complete collateral circulation. Anatomically, they are not terminal arteries and, functionally, they are close (in the sense that they allow infarcts) when other risk factors are placed before them. In short, the pathophysiology of stroke establishes a great relationship between the arteries suffered by the infarction and the clinical picture of the patient affected by the disease.

Keywords: Ischemic stroke; Pathophysiology; Semiology.

Resumen

El ictus isquémico es caracterizado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) por un conjunto de factores: desarrollo brusco de signos focales, en casos reversibles o globales. La disfunción debe durar más de 24 horas (menos de eso, es un ataque isquémico transitorio). Dada la importancia epidemiológica del accidente cerebrovascular, este artículo tiene como objetivo discutir los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad. Este estudio es una revisión narrativa con el objetivo de discutir y describir el accidente cerebrovascular y su fisiopatología, así como demostrar cómo este síndrome afecta la vida personal de los individuos afectados. Se utilizaron las siguientes bases de datos: SciELO (Scientific Electronic Library Online) y PubMed (US National Library of Medicine), con datos científicos desde el 2 de diciembre de 2022, sin restricción de idioma y sin restricción de año de publicación. Como el sistema nervioso comanda las funciones principales del cuerpo humano, necesita oxígeno en abundancia y para que esto ocurra, cuenta con un sistema circulatorio a gran escala a través de las ramas arteriales, que suministran sangre. Los que se originan en la corticalidad y los núcleos basales se prolongan en una miríada de capilares que se interponen y anastomosan sucesivamente, asegurando una circulación colateral completa. Anatómicamente, no son arterias terminales y, funcionalmente, son próximas (en el sentido de que permiten infartos) cuando se les anteponen otros factores de riesgo. En definitiva, la fisiopatología del ictus establece una gran relación entre las arterias sufridas por el infarto y el cuadro clínico del paciente afectado por la enfermedad.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular isquémico; Fisiopatología; Semiología.

1. Introdução

O acidente vascular cerebral isquêmico (AVCi) é caracterizado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) por um conjunto de fatores: desenvolvimento abrupto de sinais focais, em casos reversíveis ou globais. A disfunção deve durar por mais de 24 horas (menos que isso, trata-se de um ataque isquêmico transitório). Os sinais focais entendem-se como: perda da visão, problemas na fala, fraqueza nos braços e na face, geralmente, unilaterais (Chugh C; 2019). Tais alterações ocorrem decorrente uma interrupção abrupta, total ou parcial do fluxo sanguíneo cerebral, limitando o fluxo de oxigênio e glicose, gerando danos às células do Sistema Nervoso Central (SNC) (Lobo, et al; 2019).

Dados epidemiológicos mostram que no Brasil é a maior causa de incapacitação da população na faixa etária maior que 50 anos, sendo responsável por 10% do total de óbitos, 32,6% das mortes com causas vasculares e 40% das aposentadorias precoces no Brasil. O país está entre os dez primeiros com maiores índices de mortalidade por AVC no mundo (Abramczuk; Vilela, 2019).

Dados referentes a fatores de risco mostram dois grupos: modificáveis e não-modificáveis. O primeiro: hipertensão diabetes mellitus, tabagismo, doenças cardiovasculares, contraceptivos orais, abuso de álcool e reposição hormonal pós-

menopausa são os principais. Os não modificáveis entende-se como idade, sexo, etnia, baixo peso ao nascer e doenças hereditárias (Arboix; 2015).

Diante da importância epidemiológica do AVCi, este artigo visa discutir os mecanismos fisiopatológicos da doença.

2. Metodologia

Este estudo trata-se de uma revisão narrativa com o propósito de discutir e descrever sobre o AVCi e sua fisiopatologia, como também, demonstrar como esta síndrome afeta a vida pessoal dos indivíduos acometidos. Foi utilizado o banco de dados: SciELO (Scientific Electronic Library Online) e PubMed (US National Library of Medicine), com dados científicos de 2 de dezembro de 2022, sem restrição de idioma e sem restrição ao ano de publicação.

Estratégia de pesquisa

Foi utilizado os unitermos para ir de encontro à temática, AVCi, com um desenho prospectivo: “acidente vascular cerebral isquêmico”, “fisiopatologia”, “semiologia”. Para complementar as buscas nas bases de dados, revisamos todas as referências dos artigos selecionados e dos artigos de revisão.

Objetivando colher dados sem esgotar as fontes de informações, fazendo-se a coleta de estudos originais e não originais, produzindo uma publicação ampla, apropriadas para descrever e discutir o desenvolvimento da HAS através do utilismo, sob ponto de vista teórico ou contextual. (Pereira A. S. et al, 2018) como será o caso do proposto estudo.

Critérios de inclusão e exclusão

Utilizou-se os seguintes critérios de inclusão: estudo original e não original publicado em periódico com corpo editorial; um estudo prospectivo investigando o AVCi como exposição (variável independente) para a fisiopatologia (variáveis dependentes).

No banco de dados da SciELO, foram selecionados 30 de 497 artigos, dos quais, foram excluídos 15 e incluídos 15. Assim como, foram selecionados 20 de 1.512 artigos do PubMed, onde foram excluídos 1.500 e incluídos 12. Foram excluídos, editoriais, comentários, cartas aos editores, resumos, estudos qualitativos, estudos que relataram apenas uma análise transversal, ensaios, estudos que relataram método de pesquisa ou validação de instrumento e estudos de acompanhamento que não tiveram um grupo de comparação (não exposto a AVCi)

Seleção e Extração dos artigos

A apuração dos artigos foi realizada de forma independente pelo autor principal, seguindo três etapas: I- análise dos títulos dos artigos, II- leitura dos resumos e III- leitura dos textos completos. A cada ciclo, caso houvesse contradições, um segundo autor era solicitado a julgar, e a decisão final era tomada por consenso ou maioria.

Avaliação da qualidade metodológica dos estudos

Um autor avaliou a qualidade dos artigos selecionados em conjunto através de uma leitura minuciosa da metodologia. Artigos que apresentassem divergências com o proposto eram substituídos por outros nas bases de dados.

3. Resultados e Discussão

O cérebro é o centro de comando de várias funções como pensamento, sentimento, memória, fala, visão, audição, movimento, entre outros. A medula espinhal e os nervos cranianos transmitem os sinais entre o cérebro e o corpo, esses sinais conduzem aos músculos informações entendidas pelos sentidos e coordenam as ações dos órgãos internos. Como o sistema nervoso comanda as principais funções do corpo humano, ele necessita de oxigênio em abundância e para que isso ocorra, possui um sistema circulatório de grande escala através dos ramos arteriais, os quais fornecem sangue. Essas que se originam da corticalidade e dos núcleos da base se prolongam em uma miríade de capilares que se interpõem e se anastomosam

sucessivamente, assegurando uma circulação colateral completa. Anatomicamente não são artérias terminais e, funcionalmente, aproximado (no sentido de permitirem infartos) quando se lhes antepõem outros fatores de risco (Pupo, 1944).

Em 1936 surgiram os primeiros estudos, de forma sólida, sobre a questão da vasomotricidade cerebral através dos neurologistas Villaret e Besançon. Estes comprovaram que a vasomotricidade possui grande autonomia regional, independente do estado de vasoconstrição ou vasodilatação do restante do organismo, ou seja, ele reage de acordo com as necessidades de nutrição da região. Com isso, ele tem uma certa sensibilidade a fatores mecânicos de maior ou menor pressão circulatória geral, fatores químicos e endócrinos do sangue. Adentrando na bioquímica, destaca-se o CO₂, pois o seu aumento faz com que ocorra um aumento da circulação cerebral. Além dele, temos a vitamina colina e a amina histamina que desempenham o mesmo papel, fazendo um efeito vasodilatador cerebral. Os efeitos desejados é ir contra os efeitos da hipotensão, pois o sistema nervoso é muito sensível ao déficit circulatório. Uma substância bastante estudada é a adrenalina e seus efeitos sobre a pressão arterial, sendo de modo que colabore para uma hipertensão (Prabhakaran, Ruff; 2015).

Sob a análise dos fatores desencadeantes do AVCi, o estudo Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke destacou primeiramente os espasmos vasculares. Mesmo após sua fase de amolecimento pela trombose, só a fase da obliteração arterial é concluída. Na maioria dos resultados analisados, o vasoespasma é determinante do fechamento da luz vascular. Após essa fase ocorre isquemia que ocasiona necrose do parênquima nervoso adjacente, propiciando uma hemorragia após a tentativa de restabelecimento vascular.

Estudos que abordaram a origem de coágulos em outros locais, que podem ocasionar obstrução da luz, destacaram a válvula ou as câmaras do coração, por exemplo, quando um coágulo se forma dentro dos átrios na fibrilação atrial e se desloca para o suprimento vascular arterial, podendo deslocar até a vascularização arterial do sistema nervoso (Goyal, et al; 2015).

Como abordado anteriormente sobre a sensibilidade das artérias em condições de hipotensão, ela também se torna um dos fatores que podem desencadear o AVCi. Iniciada ora por desfalecimento do miocárdio ora por condições vasculares gerais. Não muito comum, porém importante, temos: embolia venosa, séptica, aérea ou gordurosa (Wardlaw, 2005).

Os tipos fisiopatológicos são divididos em grupos de infartos, dentre os principais: artéria cerebral média (ACM), artéria cerebral anterior (ACA), artéria cerebral posterior (ACP) e vertebrobasilar (Hui, et al; 2022).

O primeiro infarto ocorre na ACM que é a artéria mais envolvida no AVCi. Sua função é suprir a área da superfície lateral do cérebro e parte dos gânglios da base e da cápsula interna através de quatro segmentos (M1, M2, M3 e M4) (Hui, et al; 2022). O segmento M1 (horizontal) supre os gânglios da base, que estão envolvidos no controle motor, aprendizado motor, função executiva e emoções. O segmento M2 (Sylviano) supre a ínsula, lobo temporal superior, lobo parietal e lobo frontal inferolateral (Hui, et al; 2022). Alterações semiológicas que o paciente acometido pode apresentar: disartria por causa dos músculos faciais afetados, perda da visão de um dos olhos e afasia (Cereda, Carrera; 2012)

O segundo infarto ocorre na ACA que tem como principal função a distribuição de suprimento sanguíneo para os córtices frontal, pré-frontal, motor primário, sensorial primário e motor suplementar (Kumral, et al; 2002). O córtex somatossensorial nessa área compreende as funções motoras e sensoriais da perna e do pé. A apresentação clínica de um infarto da ACA inclui déficits sensoriais e motores contralaterais na extremidade inferior.

O terceiro infarto ocorre na ACP que tem como principal função suprir as regiões do encéfalo distais e profundas, como o lobo occipital, responsável pela visão e o tálamo, que transmite informações entre neurônios. A apresentação clínica de um infarto na ACP inclui hipersonolência, déficits cognitivos, achados oculares (hemianopsia homônima), hipoestesia e ataxia. (Jensen, Louis; 2005).

O quarto infarto ocorre na vertebrobasilar que tem como principal função suprir o cerebelo e o tronco encefálico. A apresentação clínica de um infarto nessa região inclui ataxia, vertigem, cefaléia, vômitos, disfunção orofaríngea, déficits de campo visual e achados oculomotores anormais (Aldrich, et al. 1987).

Quando a grande vascularização do sistema nervoso sofre uma obstrução, o seu fluxo é totalmente afetado. A obstrução se deve a 2 formas principais: coágulo sanguíneo e aterosclerose.

O primeiro bloqueador é o coágulo. Este que é uma resposta fisiológica do corpo humano, auxiliando na estabilização de um sangramento ou hemorragia. Explicando de forma mais detalhada; quando o nosso corpo sofre desde um corte até uma lesão grave, a parede lesada do vaso passa a secretar substâncias ativadoras da defesa, com isso, as células sanguíneas se agrupam e unem às plaquetas, após isso, recobrem de fibrina e desempenham um papel de tampão, formando um coágulo. Após a formação do mesmo, a parede lesionada sofre retração, ocasionando o seu fechamento. Um dos males do coágulo é o AVCi, o mesmo acontece quando o coágulo obstrui uma das artérias que leva sangue ao cérebro, obstruindo o seu fluxo.

O segundo bloqueador é a aterosclerose. Trata-se de um gradual e lento acúmulo de lipídeos, que são compostos por células inflamatórias, células musculares lisas e tecido conjuntivo na túnica íntima de artérias de grande e médio calibre, causando uma lesão nas artérias. Ela pode ser iniciada por fluxos sanguíneos anormais decorrentes por exemplo da hipertensão arterial e podem também ser iniciados pelo aumento dos níveis de colesterol. Com o início dessa lesão inflamatória, vai aumentar, de forma lenta o depósito de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e de muita baixa densidade (VLDL) na túnica íntima das artérias, ocasionando futuramente uma aterosclerose, que vai obstruir o fluxo sanguíneo no sistema nervoso.

Um dos grandes problemas do AVCi é saber diagnosticar precocemente para que então possa iniciar o tratamento adequado. A escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) avalia na forma prática as formas clínicas da doença como é mostrado na Figura 1. As 11 categorias incluem o nível de consciência, avaliam melhor o olhar, visual, paralisia facial, braço motor, perna motora, ataxia de membro, sensorial, melhor linguagem, disartria e extinção e desatenção. A escala de curso deve ser realizada na ordem listada. Cada pontuação é baseada na ação do paciente no exame e não é uma previsão do que o paciente pode fazer (Lui F, et al; 2022).

Quadro 1 - National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

1a—Level of consciousness	0 = Alert; keenly responsive 1 = Not alert, but arousable by minor stimulation 2 = Not alert; requires repeated stimulation 3 = Unresponsive or responds only with reflex
1b—Level of consciousness questions: What is your age? What is the month?	0 = Answers two questions correctly 1 = Answers one question correctly 2 = Answers neither questions correctly
1c—Level of consciousness commands: Open and close your eyes Grip and release your hand	0 = Performs both tasks correctly 1 = Performs one task correctly 2 = Performs neither task correctly
2—Best gaze	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation
3—Visual	0 = No visual lost 1 = Partial hemianopia 2 = Complete hemianopia 3 = Bilateral hemianopia
4—Facial palsy	0 = Normal symmetric movements 1 = Minor paralysis 2 = Partial paralysis 3 = Complete paralysis of one or both sides
5—Motor arm Left arm Right arm	0 = No drift 1 = Drift 2 = Some effort against gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement
6—Motor leg Left leg Right leg	0 = No drift 1 = Drift 2 = Some effort against gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement
7—Limb ataxia	0 = Absent 1 = Present in one limb 2 = Present in two limbs
8—Sensory	0 = Normal; no sensory loss 1 = Mild-to-moderate sensory loss 2 = Severe-to-total sensory loss
9—Best language	0 = No aphasia; normal 1 = Mild-to-moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute; global aphasia
10—Dysarthria	0 = Normal 1 = Mild-to-moderate dysarthria 2 = Severe dysarthria
11—Extinction and inattention	0 = No abnormality 1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention 2 = Profound hemi-inattention or extinction
Score = 0–42	

Fonte: Lui F, et al. StatPearls. Publicação StatPearls; Treasure Island (FL). Central Vertigo. 2022.

Após feito a escala e confirmado a suspeita de AVCi, é iniciado um protocolo para encurtar o tempo entre a avaliação e o tratamento adequado. O tempo de porta-agulha é de 60 minutos para pacientes indicados para trombolíticos. O segmento inicial é sempre verificar vias aéreas, circulação e sinais vitais. Com a obstrução do fluxo circulatório do sistema nervoso, o paciente pode apresentar falhas no sistema respiratório e apresentar aspiração e asfixia, em casos graves, realiza-se a escala de Glasgow para indicar a intubação como melhora da oferta de oxigênio (Cassella, Jagoda; 2017).

O teste de mensurar a glicemia é indicado para o paciente, pois as manifestações clínicas neurológicas de hipoglicemia podem confundir a equipe médica (Johnston, Worrall; 2003).

A tomografia computadorizada é recomendada para pacientes dentro de 20 minutos após a apresentação para descartar hemorragia (Tadi, Lui; 2022).

Exames complementares também são necessários: eletrocardiograma; para verificar se há relação com doença arterial coronariana, troponina, hemograma completo; para investigar anemia e infecção, eletrólitos, nitrogênio ureico no sangue,

creatinina e fatores de coagulação. Fatores de coagulação, incluindo PTT, PT e INR, também devem ser avaliados, porque os altos índices podem sugerir uma causa de AVC hemorrágico (Capes SE, et al; 2002).

O uso de aspirina é recomendado dentro de 24 a 48 horas após o início dos sintomas (Sandercock PA, et al; 2014). A sua indicação é pelo fato de o medicamento acendrar o sangue, ou seja, afinar, o que diminui as chances de desenvolver coágulos sanguíneos, afetando diretamente as chances de AVC e problemas cardiovasculares (Seshadri S, et al; 2006).

O uso de estatina é indicado para pacientes com aterosclerose. O fármaco tem como função limpar o sangue do colesterol, diminuindo as chances de ter novos depósitos de LDL nas artérias, sua profilaxia é indicada também para diminuir a probabilidade de uma nova recorrência da doença em pacientes com aterosclerose (Connell LA, et al; 2008).

O prognóstico do AVCi é altamente dependente do grau, estruturas envolvidas, área envolvida, tempo de identificação e diagnóstico, tempo de início do tratamento, duração e intensidade da fisioterapia e terapia ocupacional e funcionamento basal (Puri I, et al; 2019).

Em suma, embora sejam necessários mais estudos para que se esclareça sobre a fisiopatologia do AVCi, diversas pesquisas já se mostram solidificadas para firmar a fisiopatologia da doença. Faz-se necessário uma ampla cobertura de exames em um curto prazo de tempo, além da escala NIHSS, para que se possa garantir, com antecedência, a profilaxia adequada para combater o desenvolvimento do AVCi nos pacientes.

4. Conclusão

A fisiopatologia do AVCi estabelece uma grande relação das artérias sofridas do infarto com o quadro clínico do paciente acometido pela doença. Embora não tenha muitos estudos que analisaram fielmente as consequências do AVCi de acordo com a via sofrida, além da idade e sexo. De qualquer maneira, todas as pesquisas afirmaram que quanto mais tardiamente é feito o diagnóstico, mais grave serão as consequências sistêmicas da patologia. Além disso, é de fundamental importância que os centros médicos responsáveis por oferecer o apoio hospitalar aos pacientes acometidos pelo AVCi estejam preparados.

Para trabalhos futuros, urge-se dados mais aprofundados e intrínsecos frente a fisiopatologia e epidemiologia do AVCi, uma vez que a doença apresenta várias formas clínicas que são baseadas em seu mecanismo patológico.

Referências

- Abramczuk, B., & Vilela, E., (2019). A luta contra o AVC no Brasil. *Com Ciência*, n. 109, p. 0-0.
- Aldrich MS, et al (1987). Cegueira cortical: etiologia, diagnóstico e prognóstico. *Ana Neurol.* 21 (2):149-58.
- Arboix, A. (2015). Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World Clin Cases*,3(5):418-429.
- Capes, S. E., et al (2002). Hiperglicemia de estresse e prognóstico de acidente vascular cerebral em pacientes diabéticos e não diabéticos. *visão sistemática*; 32 (10):2426-32.
- Cassella, C. R., & Jagoda, A. (2017). AVC isquêmico: Avanços no diagnóstico e gerenciamento. *Emerg Med Clin North Am*; 35 (4):911-930.
- Cereda, C., & Carrera, E. (2012). Infartos do território da artéria cerebral posterior. *Front Neurol Neurosci*; 30 :128-31.
- Chugh, C. (2019). Acute Ischemic Stroke: Management Approach. *Indian J Crit Care Med*;23(Suppl 2):S140-S146.10.5005/jp-journals-10071-23192
- Connell, L. A., et al (2008). Comprometimento somatossensorial após acidente vascular cerebral: frequência de diferentes déficits e sua recuperação. *Clin Reabilitação*; 22 (8):758-67.
- Goyal, L. M., et al. (2015). Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment Ischemic Stroke. *The New England Journal of Medicine*,372;11–1019.
- Hui, C., et al (2022). Ischemic Stroke. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Jensen, M. B., & St Louis, E. K. (2005). Manejo do AVC Cerebelar Agudo. *Arch Neurol.* 62 (4):537-44.
- Johnston, K. C., & Worrall, B. B. (2003). Online Reliability Study (TRACTORS) para avaliação aguda de AVC. *Telemed JE Saúde*; 9 (3):227-33. 2003.

- Kumral, E., et al (2002). Espectro do infarto do território da artéria cerebral anterior: achados clínicos e de ressonância magnética. *Eur J Neurol*. novembro de, 9 (6):615-24.
- Lobo, P. G. G. A., et al (2021). Epidemiology of the ischemic cerebrovascular accident in Brazil in the year of 2019, an analysis from an age group perspective. *Brazilian Journal of Health Review*, 4(1), 3498–3505.
- Lui, F., et al (2022). StatPearls. Publicação *StatPearls; Treasure Island (FL)*. Central Vertigo.
- Pereira, A. S., et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [free e-book]. Santa Maria/RS. Ed. UAB/NTE/UFSM.
- Prabhakaran, S., & Ruff, I. R. A. (2015). Acute Stroke Intervention A Systematic Review. *Jama*, 313 (14).
- Pupo, P. P. (1944). Fisiopatologia dos acidentes vasculares do cérebro. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 2, p. 83–96.
- Puri, I., et al (2019). Educação relacionada ao AVC para a equipe do departamento de emergência: uma iniciativa de melhoria da qualidade do atendimento ao AVC agudo. *Neurol Índia*. 67 (1):129-133.
- Sandercock, P. A., et al (2014) Terapia antiplaquetária oral para AVC isquêmico agudo. *Cochrane Database Syst Rev*. (3):CD000029.
- Seshadri, S., et al (2006). O risco de acidente vascular cerebral ao longo da vida: estimativas do Estudo de Framingham. *Derrame*; 37 (2):345-50.
- Tadi, P., & Lui, F. (2022). AVC agudo. StatPearls. Ilha do Tesouro (FL); 2022.
- Wardlaw J M (2005). O que causa o AVC lacunar? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 76 (5):617-9.