

Edição III

# Clínica Médica & Cirurgia

## Capítulo 37

### ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO: DA FISIOPATOLOGIA AO MANEJO CONTEMPORÂNEO

LARA VILELA MANTOVANI<sup>1</sup>

LUCIANA MAURÍCIO COSTA DE CARVALHO<sup>1</sup>

TATIANE LÚCIA DA FONSECA<sup>1</sup>

ADRYAN NASCIMENTO MEDEIROS<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente – Medicina da Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS - BH).

<sup>2</sup>Médico - Graduado pela Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS - BH).

*Palavras-chave:* Acidente Vascular Cerebral Isquêmico; Isquemia Cerebral; Reperusão Cerebral.

## CONSIDERAÇÕES INICIAIS

O acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico é uma emergência neurológica causada pela interrupção do fluxo sanguíneo para uma região do encéfalo, geralmente decorrente da oclusão de uma artéria por trombo ou êmbolo. A redução do aporte de oxigênio e glicose desencadeia alterações metabólicas e celulares progressivas, podendo resultar em lesão neuronal irreversível. Por sua elevada frequência, mortalidade e potencial de incapacidade, o AVC isquêmico permanece entre as principais causas de perda de saúde em todo o mundo, constituindo importante problema de saúde pública (ZHU *et al.*, 2025; PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

A lesão cerebral decorrente da isquemia apresenta diferentes graus de comprometimento tecidual. Enquanto o núcleo isquêmico sofre dano irreversível em razão da redução crítica do fluxo sanguíneo, a região periférica, denominada penumbra isquêmica, permanece potencialmente viável por determinado período. A preservação desse tecido depende da manutenção de circulação residual e, principalmente, da restauração oportuna do fluxo sanguíneo, fundamentando o conceito de que o AVC isquêmico constitui uma emergência tempo-dependente (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

Os avanços na assistência ao AVC modificaram substancialmente seu manejo, especialmente com a consolidação das terapias de reperfusão. A trombólise intravenosa e a trombectomia mecânica permitem, em pacientes adequadamente selecionados, a recuperação do fluxo cerebral e a redução da incapacidade funcional. Paralelamente, o aprimoramento da neuroimagem e a organização das redes de atendimento possibilitaram identificar pacientes candidatos ao tratamento mesmo em determinadas situações nas quais o tempo desde o início dos

sintomas é prolongado ou desconhecido (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

Nesse cenário, o reconhecimento rápido dos sinais neurológicos, a avaliação clínica sistematizada e a realização ágil dos exames de imagem são fundamentais para definir a estratégia terapêutica. A abordagem contemporânea também envolve prevenção de complicações, início precoce da prevenção secundária e reabilitação, compondo uma linha de cuidado que se estende desde o atendimento pré-hospitalar até a recuperação funcional. A integração dessas medidas é essencial para reduzir a mortalidade, a incapacidade e o impacto social decorrentes do AVC isquêmico (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

## EPIDEMIOLOGIA

O acidente vascular cerebral isquêmico apresenta elevada carga epidemiológica e constitui a principal forma de AVC em escala mundial. Estimativas do Global Burden of Disease (GBD) 2021 apontaram aproximadamente **7,8 milhões de novos casos de AVC isquêmico, 69,9 milhões de casos prevalentes, 3,6 milhões de óbitos e 70,4 milhões de anos de vida ajustados por incapacidade (DALYs)** em 2021. Embora as taxas padronizadas por idade tenham apresentado redução desde 1990, o número absoluto de casos permanece elevado em razão do crescimento e do envelhecimento populacional (LI *et al.*, 2024; ZHU *et al.*, 2025).

### Distribuição e tendências epidemiológicas

A distribuição do AVC isquêmico é heterogênea entre países e regiões, refletindo diferenças na estrutura etária, no desenvolvimento socioeconômico, na exposição aos fatores de risco e no acesso à prevenção e ao tratamento. Dados do GBD 2021 demonstram que regiões com índice sociodemográfico intermediário e

intermediário-alto concentram importante carga da doença, enquanto algumas áreas da Europa Oriental, Ásia Central, Norte da África e Oriente Médio apresentam taxas particularmente elevadas de mortalidade e incapacidade (LI *et al.*, 2024; GBD 2021 STROKE RISK FACTOR COLLABORATORS, 2024).

Apesar da redução global das taxas padronizadas, a evolução epidemiológica não é uniforme. O crescimento populacional e o envelhecimento contribuem para a manutenção ou aumento do número absoluto de eventos, enquanto determinados países e populações, especialmente aquelas com menor nível socioeconômico, ainda apresentam elevada exposição a fatores de risco cardiovasculares. Além disso, estudos recentes identificam sinais de estabilização ou aumento das taxas de AVC em algumas regiões e entre indivíduos mais jovens, indicando que o controle dos fatores de risco permanece um desafio relevante (GBD 2021 STROKE RISK FACTOR COLLABORATORS, 2024; ZHU *et al.*, 2025).

#### **Fatores de risco e impacto populacional**

A ocorrência do AVC isquêmico está fortemente relacionada à exposição acumulada a fatores de risco modificáveis, particularmente hipertensão arterial, alterações metabólicas, tabagismo, obesidade, alimentação inadequada e inatividade física. A análise do GBD 2021 demonstrou que fatores metabólicos, comportamentais, ambientais e dietéticos exercem contribuição importante para a carga global do AVC, reforçando que parcela substancial dos eventos pode ser potencialmente prevenida por estratégias de controle de fatores de risco ao longo da vida (GBD 2021; STROKE RISK FACTOR COLLABORATORS, 2024).

O impacto epidemiológico do AVC isquêmico também se expressa pela mortalidade e pelas sequelas decorrentes do evento. Dados contemporâneos da World Stroke Organization

estimam que **mais de 2,7 milhões de pessoas morrem anualmente em decorrência do AVC isquêmico**, enquanto milhões de sobreviventes permanecem com algum grau de incapacidade. Dessa forma, além da mortalidade precoce, a doença representa importante causa de perda de autonomia, necessidade de reabilitação e utilização prolongada de recursos de saúde (MAJUMDER, 2024).

## **ETIOLOGIA**

O AVC isquêmico resulta da interrupção do fluxo sanguíneo cerebral por mecanismos capazes de produzir oclusão arterial, redução crítica da perfusão ou embolização distal. A identificação da causa é fundamental, pois influencia a investigação complementar, a escolha da prevenção secundária e o risco de recorrência. A classificação TOAST permanece amplamente utilizada e divide os eventos em aterosclerose de grandes artérias, cardioembolismo, oclusão de pequenos vasos, outras causas determinadas e etiologia indeterminada (YAGHI *et al.*, 2025).

#### **Aterosclerose e doença de pequenos vasos**

A aterosclerose de grandes artérias ocorre principalmente pela formação de placas nas artérias extracranianas ou intracranianas, podendo provocar estenose crítica, trombose local ou embolização de material aterotrombótico para territórios cerebrais distais. A doença de pequenos vasos, por sua vez, está relacionada à lesão das pequenas artérias perfurantes, frequentemente associada à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus, e pode produzir infartos lacunares em estruturas profundas do encéfalo (YAGHI *et al.*, 2025).

#### **Cardioembolismo e outras etiologias**

O cardioembolismo representa importante mecanismo de AVC isquêmico e está frequen-

temente relacionado à fibrilação atrial, embora outras condições, como trombos intracardíacos, valvopatias, endocardite, cardiomiopatias e determinados shunts intracardíacos, também possam originar êmbolos. Esses eventos tendem a produzir oclusões arteriais abruptas e podem comprometer territórios extensos, apresentando impacto relevante sobre morbimortalidade.

Entre as demais causas estão dissecções arteriais, vasculopatias, estados de hipercoagulabilidade, neoplasias, doenças inflamatórias e alterações vasculares menos frequentes. Quando uma investigação adequada não identifica mecanismo causal suficiente, o evento pode ser classificado como criptogênico; dentro desse grupo, o conceito de *embolic stroke of undetermined source (ESUS)* busca caracterizar pacientes com padrão embólico nos quais não foi demonstrada uma fonte cardíaca ou arterial definida (YAGHI *et al.*, 2025).

## FISIOPATOLOGIA

A interrupção do fluxo sanguíneo cerebral provoca redução imediata da oferta de oxigênio e glicose, comprometendo a produção de ATP e a manutenção dos gradientes iônicos transmembranares. A falência das bombas dependentes de energia promove despolarização celular, influxo de sódio e cálcio, edema citotóxico e liberação excessiva de glutamato. Esse processo de excitotoxicidade ativa mecanismos intracelulares que intensificam a lesão neuronal e culminam em morte celular (MAJUMDER, 2024).

### Núcleo isquêmico e penumbra

A intensidade da redução do fluxo determina diferentes graus de sofrimento tecidual. O núcleo isquêmico corresponde à região submetida à hipoperfusão mais grave, na qual a depleção energética favorece dano estrutural irreversível. Ao seu redor existe uma área de

tecido funcionalmente comprometido, mas potencialmente recuperável, denominada penumbra isquêmica. A progressão da lesão ocorre de maneira dinâmica e depende da intensidade e duração da hipoperfusão, além da circulação colateral e de características metabólicas individuais (MAJUMDER, 2024).

### Cascata de lesão celular

A persistência da isquemia desencadeia uma complexa cascata secundária envolvendo excitotoxicidade, sobrecarga intracelular de cálcio, disfunção mitocondrial, produção de espécies reativas de oxigênio, inflamação e ativação de vias de apoptose e necrose. Paralelamente, alterações da barreira hematoencefálica e da unidade neurovascular favorecem edema e podem contribuir para a expansão da área de lesão. Assim, a reperusão precoce procura interromper a progressão do dano e preservar o tecido ainda viável (MAJUMDER, 2024).

O modelo tradicional de núcleo e penumbra permanece fundamental para a compreensão do AVC agudo, mas evidências recentes demonstram que o tecido isquêmico apresenta um espectro contínuo de comprometimento, variando desde oligemia relativamente benigna até áreas de dano irreversível. Essa concepção mais dinâmica reforça a importância da avaliação individualizada da fisiologia cerebral e explica, em parte, por que pacientes com tempos semelhantes desde o início dos sintomas podem apresentar diferentes graus de viabilidade tecidual e diferentes respostas às terapias de reperusão (MAJUMDER, 2024).

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas do AVC isquêmico dependem principalmente da localização e da extensão da área cerebral acometida, podendo envolver funções motoras, sensitivas,

cognitivas, visuais e da linguagem. Em geral, os déficits apresentam início súbito e podem atingir intensidade variável, sendo a identificação do padrão neurológico fundamental para suspeitar do território vascular envolvido e direcionar a investigação inicial (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; SPARACO *et al.*, 2019).

### **Síndromes da circulação anterior**

Os eventos da circulação anterior, particularmente aqueles relacionados à artéria cerebral média (ACM), frequentemente manifestam-se por hemiparesia e hemihipoestesia contralaterais, podendo predominar em face e membro superior. Lesões do hemisfério dominante podem produzir afasia, enquanto o acometimento do hemisfério não dominante pode resultar em negligência espacial, alterações visuoespaciais e dificuldade de reconhecimento do hemicorpo. O desvio conjugado do olhar e os déficits de campo visual também podem ocorrer, especialmente em infartos extensos (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; YAGHI *et al.*, 2025).

Os infartos da artéria cerebral anterior (ACA) tendem a produzir déficits motores e sensitivos com predomínio no membro inferior contralateral, podendo estar associados a alterações comportamentais, cognitivas e do controle esfinteriano. Já os eventos no território da artéria cerebral posterior (ACP) frequentemente comprometem o córtex visual e podem causar hemianopsia homônima contralateral, além de alterações sensitivas, cognitivas e, quando o hemisfério dominante é acometido, manifestações como alexia sem agrafia (SPARACO *et al.*, 2019).

### **Síndromes da circulação posterior**

Os AVCs da circulação posterior apresentam maior diversidade clínica e podem ser mais difíceis de reconhecer, especialmente quando predominam sintomas pouco específicos. Vertigem, diplopia, disartria, disfagia, ataxia, náu-

seas, vômitos, nistagmo, alterações visuais e comprometimento do nível de consciência são manifestações frequentes. Lesões do tronco encefálico podem produzir déficits cruzados, com acometimento de nervos cranianos ipsilateralmente associado a alterações motoras ou sensitivas contralaterais (SPARACO *et al.*, 2019; SCHNEIDER *et al.*, 2023).

A apresentação clínica da circulação posterior também pode incluir síndromes cerebelares, caracterizadas principalmente por ataxia de marcha ou de membros, e manifestações oculomotoras, como diplopia, nistagmo e alterações da motilidade ocular. A menor representação desses déficits na NIHSS pode levar à subestimação da gravidade do evento, reforçando a necessidade de exame neurológico direcionado quando houver suspeita de comprometimento vertebrobasilar (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; SCHNEIDER *et al.*, 2023).

## **DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico do AVC isquêmico deve ser realizado de maneira rápida e sistematizada, combinando história clínica, exame neurológico e neuroimagem. Na avaliação inicial, é essencial determinar o momento em que o paciente foi visto bem pela última vez, caracterizar a evolução dos sintomas, identificar fatores de risco e excluir condições que possam mimetizar um AVC, particularmente hipoglicemia. A rapidez dessa avaliação é fundamental porque a definição da elegibilidade para terapias de reperfusão depende de informações clínicas e radiológicas obtidas na fase aguda (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

### **Avaliação neurológica e NIHSS**

A National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) é a principal escala utilizada para quantificar a gravidade do déficit neurológico no AVC agudo. Sua avaliação contempla nível

de consciência, linguagem, fala, motricidade, sensibilidade, campos visuais, movimentos oculares, coordenação e negligência, permitindo padronizar a comunicação entre profissionais e acompanhar a evolução clínica. A pontuação inicial também apresenta importante valor prognóstico e auxilia na seleção de pacientes para determinadas estratégias de reperfusão (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

Apesar de sua ampla utilidade, a NIHSS apresenta limitações, sobretudo nos AVCs da circulação posterior, nos quais déficits como vertigem, ataxia, disfagia e alterações de nervos cranianos podem ser sub-representados. Portanto, uma pontuação baixa não deve ser interpretada isoladamente como evidência de evento pouco significativo quando a apresentação clínica sugerir comprometimento de estruturas do tronco encefálico ou cerebelo (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

### Neuroimagem

A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste permanece como exame fundamental na avaliação inicial por sua ampla disponibilidade e rapidez, sendo especialmente importante para excluir hemorragia intracraniana e identificar sinais extensos de isquemia. A ausência de alterações precoces na TC, entretanto, não exclui o AVC isquêmico, particularmente nas primeiras horas ou em lesões pequenas e na circulação posterior (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; SCHNEIDER *et al.*, 2023).

A angiotomografia cerebral e cervical complementa a avaliação ao permitir a identificação de oclusões arteriais, estenoses e outras alterações vasculares relevantes para a seleção de pacientes candidatos à terapia endovascular. A ressonância magnética, especialmente com sequência de difusão, apresenta maior sensibilidade para detectar alterações isquêmicas pre-

coces e pequenos infartos, sendo particularmente útil quando o diagnóstico permanece incerto ou há suspeita de lesão na circulação posterior. Entretanto, sua utilização na fase hiperaguda deve considerar disponibilidade e tempo necessário para realização, evitando atrasos desnecessários no tratamento (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

## TRATAMENTO

O tratamento do AVC isquêmico deve ser iniciado imediatamente após o reconhecimento do quadro, com prioridade para a estabilização clínica, identificação da presença de oclusão arterial e avaliação da elegibilidade para terapias de reperfusão. A abordagem contemporânea é baseada no princípio de que o benefício do tratamento é tempo-dependente, sendo fundamental reduzir os intervalos entre início dos sintomas, chegada ao hospital, realização da neuroimagem e início da terapia. Paralelamente, devem ser corrigidas alterações que possam agravar a lesão cerebral, como hipoglicemia, hipoxemia, hipertermia e alterações importantes da pressão arterial (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

### Terapia de reperfusão

A trombólise intravenosa permanece uma das principais estratégias para pacientes elegíveis com AVC isquêmico agudo. A seleção considera principalmente o tempo desde o início dos sintomas ou o último momento em que o paciente foi visto bem, além de critérios clínicos e radiológicos destinados a reduzir o risco de complicações hemorrágicas. A diretriz AHA/ASA de 2026 incorporou novas evidências sobre a utilização de agentes trombolíticos e ampliou a abordagem de pacientes selecionados por características clínicas e de imagem, reforçando que a decisão deve ser individuali-

zada e não baseada exclusivamente no relógio (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

A tenecteplase ganhou espaço como alternativa à alteplase em determinados cenários, especialmente pela administração em bolus e pelas evidências de eficácia na reperfusão de pacientes com oclusão de grandes vasos candidatos à trombectomia. No estudo EXTEND-IA TNK, a tenecteplase esteve associada a maior reperfusão antes da trombectomia e melhor desfecho funcional em comparação à alteplase, contribuindo para a incorporação progressiva desse agente nas recomendações contemporâneas (CAMPBELL *et al.*, 2018; PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

A trombectomia mecânica é indicada para pacientes selecionados com oclusão de grandes vasos intracranianos, constituindo uma das intervenções mais efetivas da medicina cerebrovascular. A retirada endovascular do trombo permite restaurar o fluxo sanguíneo e reduzir significativamente a incapacidade funcional, sobretudo quando realizada precocemente. Além da janela inicial, estudos como DAWN e DEFUSE 3 demonstraram benefício em pacientes cuidadosamente selecionados tratados entre 6 e 24 horas após o último momento conhecido bem, utilizando critérios clínicos e de imagem para identificar tecido cerebral potencialmente recuperável (NOGUEIRA *et al.*, 2018; ALBERS *et al.*, 2018).

### **Tratamento clínico e prevenção de complicações**

Nos pacientes que não apresentam indicação ou após a realização da reperfusão, o tratamento clínico inclui controle cuidadoso das condições fisiológicas e início oportuno da terapia antitrombótica. A aspirina é recomendada para a maioria dos pacientes com AVC isquêmico que não receberam trombólise, enquanto a terapia antiplaquetária dupla pode ser utilizada por período limitado em situações

específicas, especialmente em determinados casos de AVC menor ou ataque isquêmico transitório de alto risco. A combinação prolongada de antiplaquetários não é recomendada rotineiramente devido ao aumento do risco hemorrágico (KLEINDORFER *et al.*, 2021; PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

O controle da pressão arterial deve ser individualizado, evitando reduções excessivamente rápidas que possam comprometer a perfusão da penumbra isquêmica. Da mesma forma, recomenda-se evitar tanto hipoglicemia quanto hiperglicemia significativa, além de reconhecer e tratar febre, hipóxia, disfagia e outras complicações capazes de agravar o dano cerebral. A admissão em unidade especializada em AVC, com equipe multiprofissional e monitorização adequada, está associada a melhores desfechos e constitui componente essencial do cuidado hospitalar (PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

A prevenção secundária deve ser iniciada ainda durante a hospitalização e direcionada à etiologia identificada. Em pacientes com fibrilação atrial ou outra fonte cardioembólica que justifique anticoagulação, essa estratégia apresenta papel central na redução do risco de recorrência, enquanto pacientes com doença aterosclerótica geralmente necessitam de terapia antiplaquetária e controle intensivo dos fatores de risco cardiovasculares. O manejo deve ainda incluir controle da hipertensão, diabetes e dislipidemia, cessação do tabagismo, atividade física e intervenções relacionadas ao estilo de vida (KLEINDORFER *et al.*, 2021).

### **PROGNÓSTICO**

O prognóstico após um AVC isquêmico depende da interação entre características clínicas, extensão e localização da lesão, mecanismo etiológico, circulação colateral e rapidez com que ocorre a reperfusão. A gravidade neuroló-

gica inicial, frequentemente estimada pela NIHSS, apresenta importante relação com o risco de incapacidade e mortalidade, enquanto a presença de tecido cerebral potencialmente viável pode modificar a resposta ao tratamento mesmo em pacientes com apresentação tardia (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; NOGUEIRA *et al.*, 2018).

#### **Fatores determinantes da recuperação**

O tempo permanece um dos principais determinantes modificáveis do prognóstico, especialmente nos pacientes candidatos à reperfusão. A restauração precoce do fluxo limita a expansão do núcleo isquêmico e preserva maior quantidade de tecido cerebral funcionalmente recuperável. Entretanto, a identificação de pacientes com circulação colateral favorável e pequena área de infarto permitiu demonstrar que alguns indivíduos permanecem candidatos ao tratamento mesmo em janelas prolongadas, reforçando a importância da avaliação da fisiologia tecidual além do tempo cronológico isoladamente (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; ALBERS *et al.*, 2018; NOGUEIRA *et al.*, 2018).

A evolução funcional também é influenciada pela ocorrência de complicações durante a hospitalização, pela localização do infarto e pela capacidade de participação em programas de reabilitação. Déficits motores, alterações da linguagem, disfagia, comprometimento cognitivo e distúrbios do humor podem persistir mesmo após a recuperação da fase aguda, tornando a reabilitação multiprofissional e o acompanhamento longitudinal componentes fundamentais para maximizar a independência funcional (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; KLEINDORFER *et al.*, 2021).

Além da recuperação do evento inicial, o prognóstico em longo prazo está diretamente relacionado ao risco de recorrência. A identi-

ficação adequada da etiologia e o controle sistemático dos fatores de risco são essenciais para reduzir novos eventos cerebrovasculares. Nesse sentido, a prevenção secundária deve ser individualizada e mantida continuamente, envolvendo tratamento antitrombótico quando indicado, controle pressórico e metabólico, manejo das doenças cardiovasculares e mudanças sustentáveis no estilo de vida (KLEINDORFER *et al.*, 2021).

#### **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O acidente vascular cerebral isquêmico permanece como uma das principais causas de morte e incapacidade no mundo, com expressivo impacto individual e coletivo. Sua evolução está diretamente relacionada à extensão da isquemia cerebral, às características do território vascular acometido e, sobretudo, à rapidez com que o paciente é reconhecido, diagnosticado e encaminhado para tratamento. Nesse contexto, o AVC deve ser compreendido como uma emergência tempo-dependente, na qual cada etapa do atendimento pode influenciar a quantidade de tecido cerebral preservado e o grau de recuperação funcional alcançado (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; FEIGIN *et al.*, 2026).

A compreensão integrada da etiologia e da fisiopatologia permite relacionar os diferentes mecanismos de oclusão arterial às manifestações clínicas e aos achados de neuroimagem. Da mesma forma, a utilização sistematizada da avaliação neurológica e dos métodos de imagem possibilita identificar rapidamente pacientes candidatos às terapias de reperfusão. A trombólise intravenosa e a trombectomia mecânica representam avanços fundamentais no tratamento do AVC isquêmico e demonstram que a intervenção precoce pode modificar significativamente a evolução de pacientes adequadamente selecionados (PRABHAKARAN *et al.*,

2026; CAMPBELL *et al.*, 2018; NOGUEIRA *et al.*, 2018).

Entretanto, o cuidado do paciente não se encerra com a reperfusão. A prevenção de complicações, o início oportuno da prevenção secundária e a reabilitação multiprofissional são fundamentais para reduzir incapacidade e recorrência. A identificação do mecanismo etiológico deve orientar estratégias específicas, incluindo tratamento antiplaquetário ou anticoagulante quando indicado, além do controle rigoroso dos fatores de risco cardiovasculares modificáveis (KLEINDORFER *et al.*, 2021; PRABHAKARAN *et al.*, 2026).

Dessa forma, a redução da morbimortalidade relacionada ao AVC isquêmico depende da integração entre prevenção, reconhecimento precoce, diagnóstico rápido, terapias de reperfusão, cuidados hospitalares e acompanhamento longitudinal. A consolidação de linhas de cuidado organizadas e a atuação articulada das diferentes áreas da saúde são essenciais para ampliar o acesso ao tratamento adequado e favorecer melhores desfechos funcionais, reafirmando que o enfrentamento do AVC deve ultrapassar o atendimento da fase aguda e compreender todo o percurso do paciente após o evento cerebrovascular (PRABHAKARAN *et al.*, 2026; KLEINDORFER *et al.*, 2021).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBERS, G. W. *et al.* Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 8, p. 708–718, 2018.
- CAMPBELL, B. C. V. *et al.* Tenecteplase versus alteplase before thrombectomy for ischemic stroke. *New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 17, p. 1573–1582, 2018.
- FEIGIN, V. L. *et al.* The latest Global Stroke Fact Sheet 1990–2023: Global Burden of Disease Study. *Neuroepidemiology*, 2026.
- GBD 2021 STROKE RISK FACTOR COLLABORATORS. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet Neurology*, v. 23, n. 10, p. 973–1003, 2024.
- KLEINDORFER, D. O. *et al.* 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 52, p. e364–e467, 2021.
- LI, X. Y. *et al.* Global, regional, and national burden of ischemic stroke, 1990–2021: an analysis of data from the Global Burden of Disease Study 2021. *eClinicalMedicine*, v. 75, 102758, 2024.
- MAJUMDER, D. Ischemic stroke: pathophysiology and evolving treatment approaches. *Neuroscience Insights*, v. 19, 2024.
- NOGUEIRA, R. G. *et al.* Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*, v. 378, n. 1, p. 11–21, 2018.
- PRABHAKARAN, S. *et al.* 2026 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, v. 57, 2026.
- SCHNEIDER, A. M. *et al.* Posterior circulation ischaemic stroke diagnosis and management. *Clinical Medicine*, v. 23, n. 3, p. 219–227, 2023.
- SPARACO, M.; CIOLLI, L.; ZINI, A. Posterior circulation ischaemic stroke—a review part I: anatomy, aetiology and clinical presentations. *Neurological Sciences*, v. 40, n. 10, p. 1995–2006, 2019.
- YAGHI, S. *et al.* Proposal for the Ischemic Stroke Phenotyping System 2025: ISPS25. *Stroke*, v. 56, n. 12, p. 3552–3562, 2025.
- ZHU, W. *et al.* Global and regional burden of ischemic stroke disease from 1990 to 2021: an age-period-cohort analysis. *Translational Stroke Research*, v. 16, n. 5, p. 1921, 2025.