

Os aspectos semiológicos do acidente vascular encefálico: Uma abordagem neurológica

The semiologic aspects of cerebrovascular accident: A neurological approach

  <https://doi.org/10.56238/cienciasaudeestuepsv1-091>

Emerson Gerhardt Fernandes

Graduado em Medicina

Instituição: Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES)

Endereço: Rua João Patrício de Araújo, 179, Veneza, Ipatinga - MG, CEP: 35164-251

E-mail: egf2006@gmail.com

RESUMO

O Acidente Vascular Encefálico (AVC) é um evento neurológico súbito, com um foco de isquemia ou hemorragia. Ambos, qualificados pelo déficit neurológico focal abrupto. Ressaltando, que estes déficits podem ocorrer, sendo a ocorrência espontânea, perduração de 15 minutos, autoresolutiva é denominada como Ataque Isquêmico Transitório (AIT), no entanto, toda insuficiência neural que não melhorar após esse período deve ser manejado como AVC. O artigo objetivou descrever os principais aspectos clínicos do AVC. O AVC é uma emergência para a saúde pública, em razão de ser um potencial em gerar morbimortalidades para os portadores e prejuízos para os sistemas de saúde. O AVC do tipo isquêmico representa a maioria das ocorrências, o quadro clínico do paciente é correspondente ao tecido neural afetado, inicialmente a tomografia computadorizada sem contraste é o primeiro exame, por ser crucial para descartar a etiologia hemorrágica, a condução terapêutica se baseia em medidas neuroprotetoras através da estabilização da glicemia, temperatura e sódio, adequar os níveis pressóricos, mediante o prazo estipulado impor terapia antitrombótica. A manifestação hemorrágica, pode ocorrer por torção de aneurisma sacular originando o sangramento subaracnóideo ou por hipertensão gerando o sangramento intraparenquimatoso. A partir da análise das informações coletadas, elucida-se que o diagnóstico precoce e o período transcorrido até o manejo terapêutico são cruciais para o desfecho clínico do portador, ou seja, é possível a normalização ou ocorrer sequelas neurais e óbito.

Palavras-chave: Acidente Vascular Encefálico, Déficit neurológico, Ensino em saúde.

ABSTRACT

The Cerebral Vascular Accident (CVA) is a sudden neurological event, with a focus of ischemia or hemorrhage. Both qualified by the abrupt focal neurological deficit. Emphasizing that these deficits can occur, and the spontaneous occurrence, lasting 15 minutes, self-resolving is called a Transient Ischemic Attack (TIA), however, any neural failure that does not improve after this period must be managed as a stroke. The article aimed to describe the main clinical aspects of stroke. Stroke is a public health emergency, because it has the potential to generate morbidity and mortality for patients and damage to health systems. The ischemic stroke represents the majority of occurrences, the patient's clinical condition corresponds to the affected neural tissue, initially, computed tomography without contrast is the first exam, as it is crucial to rule out the hemorrhagic etiology, therapeutic management is based on measures neuroprotective actions through the stabilization of blood glucose, temperature and sodium, adjusting blood pressure levels, imposing antithrombotic therapy within the stipulated period. The hemorrhagic manifestation can occur due to torsion of a saccular aneurysm, originating subarachnoid bleeding, or due to hypertension, generating intraparenchymal bleeding. From the analysis of the collected information, it is clear that the early diagnosis and the period elapsed until the therapeutic management are crucial for the clinical outcome of the bearer, that is, it is possible the normalization or the occurrence of neural sequelae and death.

Keywords: Brain Stroke, Neurological deficit, Health education.

1 INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico, ou o famoso derrame cerebral, se trata de uma injúria direcionada a todo o encéfalo, adjacente a um aparato vascular e que não envolve trauma, qualificado pela introdução abrupta de débito neural, geralmente focal, e ágil progresso, e período superior a 24 horas. 2

Esta enfermidade neurológica é uma ameaça a saúde pública e possui sua importância clínica pois, no presente, esta lesão encefálica é fator de elevada morbimortalidade. Estima-se que no ano de 2022, no período de janeiro a outubro foi responsável pela morte de 87.518 portadores. Dados estatísticos, estimam que uma a cada seis indivíduos globalmente portará um AVC ao longo da vida. Ademais, esta cursa com potencial de incapacidade e exorbitantes prejuízos para a economia, devido ao comprometimento dos trabalhadores e lotação nos setores de saúde.⁵

O seguinte artigo objetivou descrever através da revisão de literatura os aspectos semiológicos do acidente vascular encefálico.

2 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, elaborado para abordar sobre o acidente vascular encefálico e suas particularidades clínicas. É composta por uma análise ampla da literatura, e com uma metodologia rigorosa e replicável ao nível de reprodução de dados e questões quantitativas para resoluções específicas. Ressaltando, que esta opção é fundamental para a aquisição e atualização do conhecimento sobre a temática específica, evidenciando novas ideias, métodos e subtemas na literatura escolhida. Por ser uma análise bibliográfica a respeito de uma abordagem geral do acidente vascular encefálico e seu impacto para a saúde comunitária, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados Scientific.

Electronic Librayr Online (SciELO), Periódicos Capes, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), MEDLINE, Google Acadêmico, LILACS, Academia Brasileira de Neurologia, Sociedade Brasileira de Neurocirurgia, Cochrane Library, Centro de Informação de Recursos Educacionais (ERIC) durante o mês de maio de 2022, tendo como período de referência os últimos 5 anos. Foram empregados os termos de indexação ou descritores Acidente Vasculopatia Cerebral e Isquemia Encefálica, isolados e de forma combinada com Ensino em Saúde. O critério utilizado para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona ao acidente vascular encefálico com aspectos vinculados aos atributos e as repercussões que estes podem acarretar. Os artigos descartados não apresentavam o critério de inclusão estabelecida e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações recuperadas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido restauradas as informações alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos, junto de intensa exclusão de publicações nessa etapa. Posteriormente, foi feita a leitura completa dos 31 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente

classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, agrupando aqueles cujas amostras são referentes a fisiopatologia e a associação com as manifestações clínicas, critérios diagnósticos e aqueles cujas amostras são sobre a terapêutica e os impactos que a enfermidade gera além do âmbito da saúde. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação dos caracteres gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido de seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia aplicada, resultados obtidos e discussão.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca dos artigos que fundamentaram este estudo detectou 55 referências sobre o acidente vascular encefálico nas bases de dados mencionados, das quais 17 publicações foram abordadas na revisão. Entre os estudos, 10 são de abordagem teórica, 5 apresentam desenho transversal e 2 tratam de estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações no idioma inglês, representando 84% do total, equiparável ao espanhol 9,6% e português 6,4%

A partir da análise criteriosa dos textos selecionados elucida-se que acidente vascular encefálico pode ser classificado em duas categorias distintas, que abordam o tipo isquêmico e hemorrágico. Ressaltando, a maior prevalência do tipo isquêmico, constituindo 88% e 12% representados pelo hemorrágico.⁴

O AVCi é delineado pelo progresso súbito de distúrbios neurológicos resultantes de isquemia retiniana ou cerebral, focal ou global, junto a manifestações com período acima de 24 horas e existência de agravos em avaliações de imagem. Na circunstância, em que a insuficiência do sistema nervoso for abaixo de 24 horas, ou até mesmo menos de uma hora, e inexistência de injúria cerebral isquêmica á ressonância nuclear magnética, reconhece-se este como um ataque isquêmico transitório.³

O acidente vascular hemorrágico (AVCh) no meio das patologias cerebrovasculares, é desencadeado pela rotura espontânea de um vaso, com escoamento hemorrágico para dentro do cérebro, enquadrado como hemorragia intraparenquimatosa, quando no sistema ventricular, a hemorragia intraventricular e/ou na zona subaracnóideo, denominada hemorragia subaracnóidea.⁶

4 FISIOPATOGÊNESE

As distintas classificações do acidente vascular encefálico cursam com particularidades próprias no processo fisiológico, etiologias e sintomatologias. O AVCh cursa com a fissura inicial de um vaso, o hematoma em ampliação gera danificação mecânica direta ao parênquima encefálico. Sendo que este pode suceder em cerca de 38% dos acometidos ao longo das 24 horas iniciais. Geralmente, pós 3 horas do início sintomatológico ocorre a aparição de edema rodeando o hematoma, com pico de edemaciação se diversificando entre 10 e 20 dias da abertura deste. Ressaltando, que elementos oriundos da destituição sanguínea e do plasma intercedem falhas adjacentes, abrangendo reação inflamatória, ativação da cascata de coagulação e acúmulo de ferro produto de desgaste da hemoglobina.²

A hemorragia intraparenquimatosa pode ser separada em primária, representando a maioria dos casos e a secundária que é a minoria. A forma primária é a expressão de um transtorno de microvasos preexistentes, ou seja, a lesão nas artérias perfurantes junto de instabilidade da parede arterial. No geral, a hipertensão arterial crônica culmina em vasculopatia, resultando em alterações microscópicas das paredes arteriais perfurantes de diminuto e médio calibre, definido como lipo-hialinose. Geralmente, é o acometido por hipertensão crônica não tratada de longa duração, sem estabelecimento ou negligência terapêutica.⁴

A angiopatia amiloide se baseia em concentração de conteúdo protéico conhecido como beta-amiloide nas paredes dos curtos vasos corticais e leptomeníngios, conseqüentemente lesões degenerativas das paredes dos vasos, por depleção de células musculares lisas, adensamento da parede dos vasos, estenose da luz, origem de microaneurismas e micro-hemorragias. É uma enfermidade mais comum em idosos, representada pelo quadro clínico de hemorragia lobo cerebral, com sangramentos recorrentes.¹

A forma secundária é devido a torção de aneurismas ou malformações arteriovenosas cerebrais, fatores extrínsecos á anticoagulação oral, medicações antiplaquetárias, coagulopatias, cirrose hepática, vasculites, neoplasias, trombose venosa cerebral e eclâmpsia.¹

O AVC do tipo isquêmico decorre da oclusão intravascular de uma porção específica, ou seja, um evento que interfere na fluidez arterial. Através do sistema TOAST (Teste de Organon no tratamento de AVC agudo) que discrimina as classes: aterosclerose de grande artéria, cardioembólico, obstrução de pequenos vasos e criptogênico, sendo este último usual mediante a impossibilidade de desencadeantes.⁴

No início do insulto isquêmico, processam-se variações morfológicas no parênquima cerebral lesionado, originando uma dupla distinta, sendo uma porção de infarto cerebral, compreendendo uma condição estrutural e funcional pode ser restaurada, em contraste coexiste outra com implicação irreversível, conhecida como zona de penumbra isquêmica. Esta última possui escassa circulação sanguínea, a qual mantém a viabilidade celular brevemente, sendo o foco terapêutico no estágio agudo do AVCi, devido a aptidão a reabilitação do parênquima viável.¹

A aterosclerose de grandes artérias, se trata de placas de aterosclerose oriundas de qualquer sítio no decorrer da extensa árvore arterial externa ou interna do crânio. Estas através de baixa perfusão pela porção de retração ou torção da placa e conseqüente origem de trombo e posterior embolização deste. O cardioembólico abrange todas as ocorrências de derrame adjacentes a tromboembolia devido a um fator cardíaco, geralmente por meio de um trombo produzido no apêndice atrial esquerdo cardíaco em portadores de fibrilação atrial, e também devido a agravo a valva nativa e em prótese valvar ou trombo em parede ventricular produto de infarto do miocárdio atual e/ou miocardiopatia dilatada grave.

Ressaltando, que neoplasias exercem papel determinante, tais como mixoma atrial ou endocardite marfântica; e as infecções como endocardite infecciosa. A ocorrência indeterminada de AVCE, é o mais comum e não é evidenciada nenhum determinante pós exames laboratoriais e radiológicos. Existem causas inespecíficas que são responsáveis por cerca de 5% dos episódios, exemplificado por enfermidades hematológicas, inflamatórias, vasculopatia e dissecação vascular.³

5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existem enfermidades clínicas que podem simular um acidente vascular cerebral, tornando crucial a realização minuciosa da anamnese e o exame físico para orientar a hipótese clínica diante possíveis diagnósticos diferenciais.²

Constituem diagnósticos diferenciais com o AVC do tipo isquêmico a crise convulsiva ou estado pós-ictal, transtornos tóxicos, metabólicos, neoplasia intracraniana, neuroinfecção, abscesso cerebral, síncope, estado confusional agudo, migrânea com aura, amnésia global, surto de esclerose múltipla, encefalopatia hipertensiva, encefalopatia de Wernick.³

As enfermidades clínicas que devem ser separadas do AVC do tipo hemorrágico inclui hipertensão arterial crônica, angiopatia amiloide cerebral, coagulopatias, intoxicação por metanol e síndrome de Zieve.²

6 QUADRO CLÍNICO

O déficit neurológico associado a sintomatologia típica da síndrome do território vascular acometido, junto a extensão do infarto, lado e grau da oclusão vascular, determina o quadro clínico do AVE.¹

A privação funcional sofrida pelo portador a qual pode ser analisada no exame neurológico retrata a área do tecido cerebral prejudicada no evento isquêmico e varia conforme o território suprido pela artéria em questão.⁵

A obstrução proximal da artéria cerebral média afeta apenas elementos profundos. Sendo subdividido em tronco principal, causando hemiplegia, hemianestesia, desvio/preferência de olhar, hemianopsia; divisão superior resultando em junção de hemiparesia, hemianestesia, afasia de broca ou heminegligência; divisão inferior é uma associação variável de hemianopsia ou quadrantanopsia, hemiparesia leve, afasia de Wernicke e distúrbio comportamental; ramos perfurantes geram hemiparesia contralateral devido a simultaneidade de ataxia ou disartria. ⁷

A oclusão da artéria carótida interna pode cursar livre de sintomologias ou manifestar cegueira monocular ipsilateral, abalos musculares breves nos membros. A artéria cerebral anterior é a união de hemiparesia e extravio sensitivo do membro inferior contralateral, afasia motora transcortical, abulia, apraxia de marcha, apraxia ideomotora ou anomia tátil. A artéria cerebral posterior, a qual o tronco principal afetado culmina em alexia, hemianopsia, anomia de cores, simultanagnosia, prosopagnosia, amnésia, delirium com agitação psicomotora ou cegueira cortical.⁵

O infarto da artéria basilar, responsável pela nutrição das artérias cerebrais posteriores e a trombose basilar se manifestar pela combinação de sinais bulbares, pontinos, mesencefálicos e corticais superiores.¹

O desfecho clínico do AVCh, está diretamente relacionado ao volume inicial da hemorragia superior a 30 cm³, decaimento do nível de consciência á recepção, hemorragia intraventricular, idade avançada e posição infratentorial, a elevação precoce de volume do hematoma se correlaciona de forma autônoma a exponenciação de mortalidade e agravo no prognóstico.³

O quadro clínico da apresentação hemorrágico é semelhante ao isquêmico, sendo um desafio clínico a distinção de ambos, a qual é nortado através de exames, consideramos que o AVC isquêmico só é perceptível na TC pós decorridos 24-72 horas. A sintomatologia aborda início rápido de déficit neurológico focal, a qual inclui hemiparesia, hipoestesia unilateral, hemianopsia, afasia de surgimento abrupto e evolui nos minutos a horas seguintes.⁴

Na porção do putâmen, situada na região frontal, o maior componente dos núcleos da base, responsável pela regulação de amplos movimentos diante do foco hemorrágico é comum o surgimento de hemiparesia, hemianestesia, afasia global. O tálamo, uma estrutura oval localizada no diencéfalo, encarregado pela impulsão de sinais motores e sensitivos para o córtex, regulação da consciência, sono e estado de alerta, conseqüentemente o produto da trombose, culmina em hemiparesia contralateral, dor talâmica e paralisia do olhar conjugado vertical para cima.⁵

Majoritadamente, alguns pacientes podem desenvolver hipertensão intracraniana (HIC), variando muito a depender da abundância sanguínea abrangendo o cérebro. A sintomatologia clássica desta ocorrência é a cefaleia, náuseas e vômitos, rebaixamento do nível de consciência e crises convulsivas.⁵

7 DIAGNÓSTICO

O subdiagnóstico dos indícios do AVE é o grande desafio imposto e conseqüentemente a postergação terapêutica, acarretando perda dos benefícios da diagnose precoce. Com a finalidade de disseminar dados relevantes para a comunidade, identificar as principais sintomatologias e buscar suporte clínico antecipadamente, foi estabelecido o mnemônico FAST (face, braço, fala e intervalo de tempo até a chamada de emergência).³

8 EXAMES COMPLEMENTARES

A tomografia computadorizada é um recurso ágil, indicada para meio diagnóstico inicial, altamente sensível e acessível em várias instituições para denunciar decorrências de hemorragia aguda. Sua importância é evidenciada pela distinção entre hemorragia cerebral e isquemia, a qual os achados como decesso da discriminação de substância branca e cinzenta, visível no córtex insular, ofuscação da substância cinzenta nos núcleos da base e trombo agudo captado próximo a ACM. Contudo, os indícios não são vistos até decorrido 6H mediante advento das mostras de AVE. Então, a TC de crânio não contrastada normal durante uma síndrome clínica de AVE condiz ao tipo isquêmico.²

No AVC hemorrágico, a TC mais do que o diagnóstico, propicia noção das particularidades do hematoma, como localização, amplitude ao sistema ventricular, existência de edema ou efeito de massa e desvio de linha média. Os achados tomográficos preditores de hemorragia como o hematoma hipertensivo, quando o sangramento se localiza nos núcleos da base, a ruptura de aneurisma é revelada por sangue no espaço subaracnóideo.⁷

9 RESSONÂNCIA MAGNÉTICA

Indisponível na maior parte das unidades de saúde e extensão para resultado de imagens. Mas, é o meio mais sensível para identificar AVE isquêmico nas 6H iniciais, a efetivação pós terapêutica pode auxiliar no esclarecimento da existência de AVE isquêmico, localização mais precisa, e diagnose do desencadeante. Apesar disso, diminutos infartos, infartos na circulação posterior podem passar despercebidos.⁴

10 TRATAMENTO

O cérebro é um dos órgãos santuários do corpo, o mesmo é o centro de controle de todo o organismo, ressaltando que as sequelas são graves, devido a incapacidade de replicação das células deste. Em um episódio de isquemia, cerca de 1,9 milhão de neurônios e 14 bilhões de sinapses são depletadas a cada minuto quando associada um grande vaso. O desdobramento, se totaliza nas 4 a 6 h pós início do quadro mediante a áreas de penumbras se tornam irrecuperáveis.²

A abordagem inicial mediante suspeição de AVCi na emergência se baseia na tríade composta pela coleta de dados clínicos, anamnese, exame físico geral e neurológico, a qual norteiam no manejo mais apropriado e considerando os parâmetros neuroprotetores.¹

A condução terapêutica aborda aplicação intravenosa de ativador de plasminogênio tecidual, exemplificado pela alteplase, reteplase e tenecteplase para restabelecer o fluxo perdido na isquemia. Apesar do alto índice de sucesso, a beneficência decai pós 4,5 h e em seguida a reperfusão representa um risco de agravo, justificado pela detenção da irrigação feita pelo coágulo não limitada a uma porção cerebral, mas também ao segmento do vaso pós obstrução, a qual é deteriorado, logo o retorno do fluxo sanguíneo pode lacerar a artéria, convertendo o quadro para um AVC hemorrágico, classificado como infarto hemorrágico, mediante petéquias sanguíneas no leito do AVCE, não associado a agravos ou hematoma parenquimatoso quando há sangue abrangendo menos de 30% do leito do AVE com discreto efeito expansivo. A conversão hemorrágica, geralmente cursa com cefaleia, náuseas, êmese, agravo do déficit neural e/ou alterações do nível de consciência. Os principais predisponentes para esta ocorrência incluem faixa etária avançada, períodos de tempo superior entre o início sintomatológico e imposição do tratamento.³

Os pacientes que possuem contra-indicações para a trombólise, evidenciado por análise de histórico clínico, exame físico e neuroimagem são direcionados a suporte clínico, fundamentado em excluir desordens de deglutição, potencial preditor de rebaixamentos do nível de consciência e comprometimento postural, a qual deve ser imposto sonda nasogástrica/enteral e dieta de acordo com a enfermidade de base. A aplicação de ácido acetilsalicílico por via oral, na dose de 325 mg, mediante sensibilidade têm se o clopidogrel a 75 mg/dia. Assegurar níveis pressoriais abaixo de 220/120 mmHg nas 24 horas iniciais, respeitando o parâmetro de não amenizar 15% dos índices neste tempo. Estabelecer medidas de profilaxia contra o tromboembolismo venoso profundo, acondicionar cabeceira a 0° nas 24 horas iniciais, mediante ameaça de êmese, preservar decúbito lateral alternado.⁴

A prática terapêutica e a prudência diante um episódio de AVCh é equiparável ao tipo AVCi. Inicialmente, se conduz a análise das vias aérea, índices respiratórios e hemodinâmicos, temperatura e pesquisa por sinais neurológicos, destacando a atribuição de assegurar os vestígios traumáticos e efeitos.⁵

A importância do exame das vias aéreas é justificadas pela inaptidão e vulnerabilidade dos portadores de hemorragia intraparenquimatosa. Inicialmente, a intubação endotraqueal e aspiração podem ser cruciais, devendo ser precedidos por anestésicos, com a finalidade de prevenir elevações da pressão intracraniana no decorrer do ato. Os fármacos eleitos na sequência rápida de intubação incluem midazolam e o fentanil, casos optativos de infusão de propofol, se restringem a um intervalo de 12 a 24 horas, pela propensão a hipotensão, hipertrigliceridemia e acidose metabólica, evitando-se aplicação de quetamina, pois expande a pressão intracraniana.⁶

A ocorrência de picos pressóricos e habitual na fase aguda da HIP e estes são vinculados a ampliação do hematoma e maior chance de depleção neural, órbitos e agravos. Neste contexto, é necessário acompanhar a pressão arterial, a qual pode ser realizada de modo brando com uso de meio de insuflação automático, sendo a forma invasiva intra-arterial usual para precisão de infusão contínua de medicações anti-hipertensivas.⁷

A hipertensão intracraniana é produto da hemorragia intraventricular e hidrocefalia, efeito de massa do hematoma e edemaciação. São eleitos para checagem da pressão intracraniana os portadores de escore na escala de coma de Glasgow equivalente ou inferior a 8, indicativos de herniação transtentorial ou simultaneidade de hidrocefalia e sangramento no interior dos ventrículos. A condução aborda elevação da cabeceira do leito, analgesia e sedação, a farmacologia aplicada abrange manitol, solução salina hipertônica e bloqueio neuromuscular.⁴

11 CONCLUSÃO

Mediante a análise de dados coletados neste estudo, elucida-se que o AVC se trata de uma emergência clínica, qualificada por sintomatologias clínicas que urge por pronto diagnóstico e estabelecimento de tratamento rápido e adequado objetivando amenizar o risco de morte, atenuar infortúnios cerebrais e evolução para repercussões e impactos.

REFERÊNCIAS

Alves lf, oliveira kp, amorim gedp, ribeiro tc, silva gvr, câmara mf, fernandes cr. Aspectos do ave isquêmico: uma revisão bibliográfica. *Brazilian journal of health review*. 2022; 5(2): 4098-4113.

Barella rp, duran vaa, pires aj, duarte ro. Perfil de atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em um hospital filantrópico do sul de santa catarina e estudo de viabilidade para implantação da unidade de avc. *Arquivos catarinenses de medicina*. 2020; 48(1): 131-143.

Botelho ts, neto cdm, aráújo flc, assis sc. Epidemiologia do acidente vascular cerebral no brasil. *Temas em saúde*. 2016; 16(2): 361-377.

Lima agtl, petribú k. Acidente vascular encefálico: revisão sistemática sobre qualidade de vida e sobrecarga de cuidadores. *Revista brasileira de neurologia e psiquiatria*. 2016; 20(3): 253-266.

Marianelli m, et al. Principais fatores de risco do avc isquêmico: uma abordagem descritiva. *Brazilian journal of development*. 2020; 3(6): 19679-690.

Moita sm, cardoso na, guimarães ip, rodrigues ks, gomes mlf, amaral vf, et al. *Research society and development*. 2021; 10(10): e587101019340.

Oliveira gg, waters c. Perfil epidemiológico dos pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico. *Arquivos médicos dos hospitais e da faculdade de ciências médicas da santa casa de são paulo*. 2021; 66: e019.

Roxa gn, et al. Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos com avc isquêmico submetidos a terapia trombolítica: uma revisão integrativa. *Brazilian journal of development*. 2021; 7(1): 7341-51.

Siqueira s, silva alg. Intervenções fisioterapêuticas e sua efetividade na reabilitação do paciente acometido por acidente vascular cerebral. *Fisioterapia brasil*. 2019; 20(4): 560- 564.