



MED-REVIEW



ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

AVC ISQUÊMICO:

ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA E QUADRO CLÍNICO

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

PONTO DE ATENÇÃO	DETALHES PRA PROVA
Definição de AIT	Isquemia sem infarto (imagem avançada normal). A definição moderna é baseada em tecido, não apenas no tempo (< 24h).
AVC Cardioembólico	Frequentemente causado por Fibrilação Atrial (FA). Suspeite quando houver déficits máximos no início e múltiplos territórios afetados.
Território da Cerebral Média	Déficit motor/sensitivo contralateral desproporcionado (braço/rosto > perna).
Território da Cerebral Anterior	Déficit motor/sensitivo contralateral desproporcionado (perna > braço/rosto) + abulia e incontinência.
Infarto Lacunar	Microangiopatia (lipohialinose). Gera déficits puros (motores e/ou sensitivos) e proporcionados (face = braço = perna).
Circulação Posterior	Síndromes cruzadas (nervo craniano ipsilateral e motor contralateral), ataxia e vertigem.

INTRODUÇÃO

O cenário epidemiológico

O acidente vascular cerebral (AVC) é definido como um episódio súbito de déficit neurológico focal causado por uma lesão no sistema nervoso central.



Na prática, 80% a 85% dos casos de AVC serão do tipo isquêmico, onde ocorre a oclusão de um vaso e a interrupção do fluxo sanguíneo. O restante (15-20%) são hemorrágicos, causados por ruptura de vasos. Saber diferenciar a etiologia e o território afetado não é apenas preciosismo acadêmico, é o que define se você vai conseguir salvar o tecido cerebral em risco.

Por que esse tema cai tanto

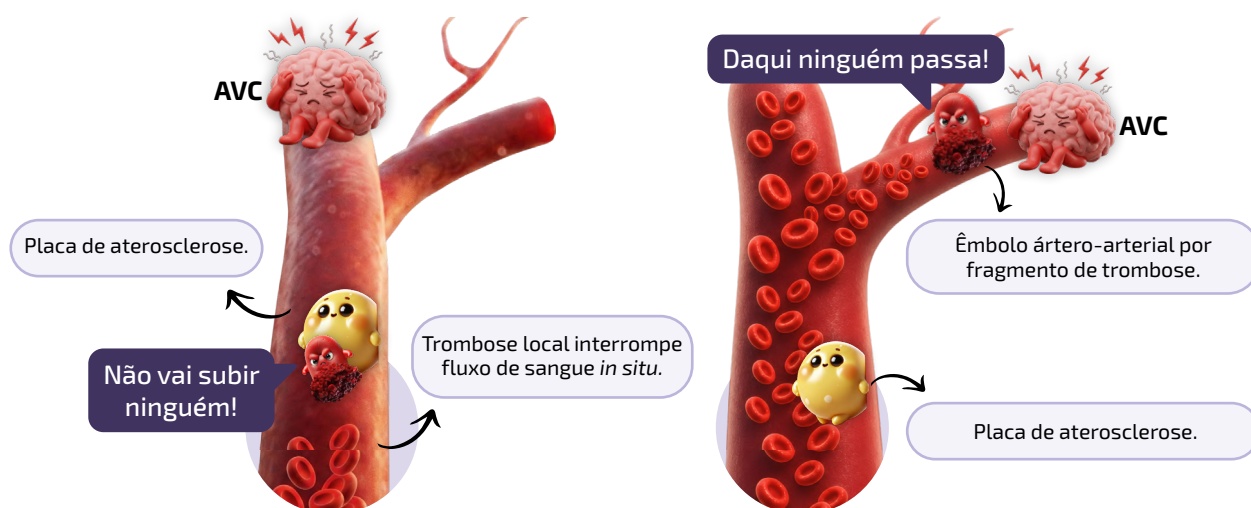
O AVC é a principal causa de incapacidade no mundo e a primeira causa de óbito no Brasil atualmente. As bancas podem cobrar a diferenciação clínica entre os territórios arteriais e os mecanismos de formação do trombo, pois isso reflete diretamente o raciocínio clínico necessário no pronto-socorro e no manejo após o AVC.

FISIOPATOLOGIA E MECANISMOS DE ISQUEMIA

A compreensão detalhada das etiologias do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquêmico é fundamental, pois o tratamento e a prevenção secundária dependem da identificação do mecanismo fisiopatológico subjacente. Abaixo, aprofundamos a explicação sobre as principais categorias etiológicas conforme os critérios de classificação TOAST (de etiologias do AVC) e outros sistemas correlatos.

Trombose *in situ* - A doença das grandes artérias

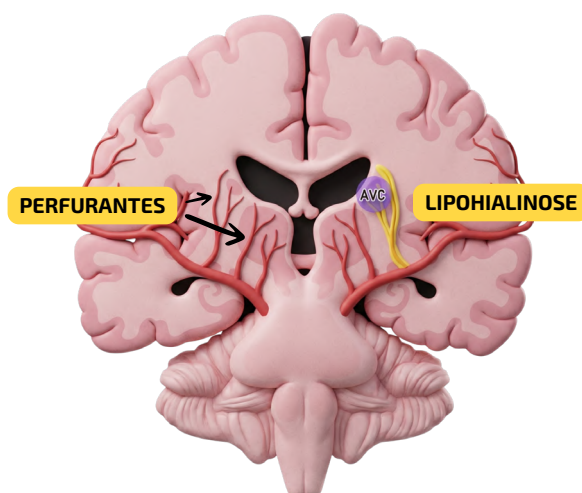
A doença de grandes vasos envolve tanto as artérias extracranianas (como a carótida comum, carótida interna e artérias vertebrais) quanto o sistema arterial intracraniano (Círculo de Willis e seus ramos proximais).



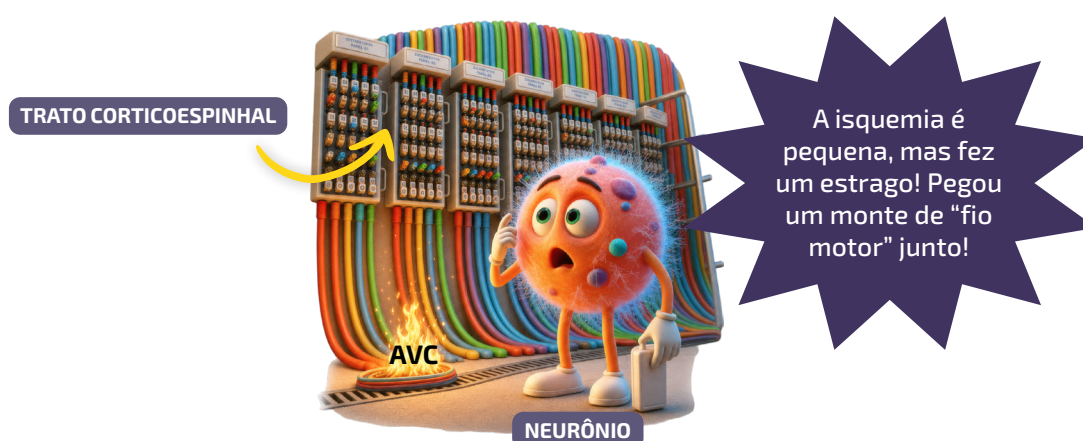
- **Fisiopatologia:** A aterosclerose é o processo patológico predominante, caracterizado pelo desenvolvimento de placas nas paredes arteriais. Essas placas causam sintomas por dois mecanismos principais: a interrupção direta do fluxo sanguíneo (baixo fluxo) devido a **estenoses graves e trombose de placa localmente ou a fragmentação de trombos locais** que causam um **embolismo artério-arterial**.
- **Locais Comuns:** A oclusão ocorre frequentemente na bifurcação da carótida comum, no sifão da carótida interna, no tronco da artéria cerebral média (ACM) e na origem das artérias vertebrais.
- **Quadro Clínico:** Os déficits neurológicos frequentemente apresentam uma progressão flutuante ou em "degraus" (*stuttering*), com períodos de melhora temporária seguidos de piora. É comum o paciente relatar ataques isquêmicos transitórios (AITs) prévios no mesmo território vascular, o que reforça a suspeita de uma lesão vascular local.

Doença de Pequenos Vasos (Infarto Lacunar)

Esta categoria refere-se à oclusão de **pequenas artérias penetrantes** que suprem as estruturas profundas do cérebro.



- **Fisiopatologia:** O mecanismo principal é a **lipohialinose**, um processo degenerativo causado pela hipertensão arterial crônica que leva ao espessamento da parede arterial e estreitamento do lúmen. Microateromas na origem desses pequenos vasos também podem causar a oclusão.
- **Locais e Lesões:** Os infartos resultantes são pequenos (geralmente <20 mm) e localizados nos gânglios da base, cápsula interna, tálamo ou ponte.
- **Síndromes Clínicas:** Manifesta-se através de síndromes lacunares clássicas, como **hemiparesia motora pura**, **AVC sensitivo puro**, **síndrome da disartria-mão desajeitada** ou **hemiparesia atáxica**. Diferente da doença de grandes vasos, esses infartos não costumam causar déficits corticais, como afasia ou negligência.



Embolia cardíaca - O invasor distante

Diferente da trombose, na embolia o problema nasce mais distante do local final de isquemia. O local mais frequente de origem de êmbolos é o coração (ao que chamamos de cardioembolismo). Imagine um paciente com Fibrilação Atrial (FA), o átrio não bate direito, o sangue fica "parado" e forma um coágulo. Esse coágulo se solta, vira um êmbolo e viaja até "entalar" em uma artéria cerebral calibrosa.

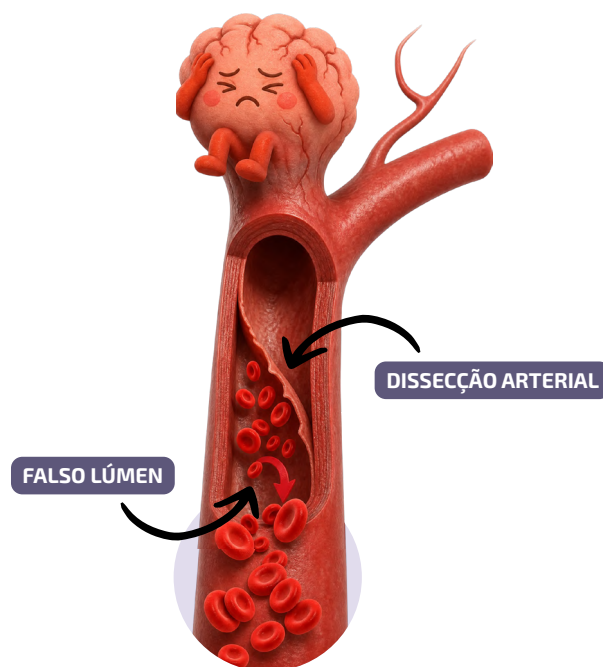


- **Fontes de Alto Risco:** As causas mais comuns incluem fibrilação atrial (a mais frequente), próteses valvares mecânicas, trombos no átrio ou ventrículo esquerdo, infarto agudo do miocárdio recente (<1 mês), estenose mitral reumática e endocardite infecciosa.
- **Fontes de Risco Potencial ou Incerto:** Incluem forame oval patente (FOP), aneurisma do septo atrial e calcificação do anel mitral. O diagnóstico de FOP como causa definitiva é mais comum em pacientes jovens com AVC de origem indeterminada.
- **Apresentação Clínica:** O início é tipicamente súbito, com o déficit neurológico sendo máximo desde o primeiro momento. A presença de infartos em múltiplos territórios vasculares (ex: hemisférios direito e esquerdo simultaneamente) sugere fortemente uma fonte embólica central no coração ou na aorta. Esses AVCs têm maior risco de transformação hemorrágica.

Outras Etiologias Variadas

Esta categoria engloba causas menos frequentes de isquemia cerebral que não se encaixam nas categorias de aterosclerose ou embolismo cardíaco

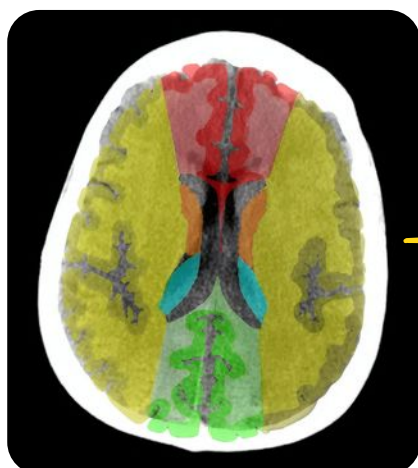
- **Dissecção Arterial:** É uma causa importante de AVC em pacientes jovens e pode ser desencadeada por trauma cervical, mesmo que leve.



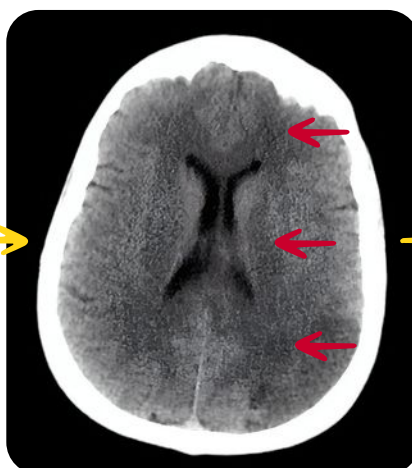
- **Estados de Hipercoagulabilidade:** Condições como a síndrome do anticorpo antifosfolípide, deficiências de proteína C ou S e mutações do fator V de Leiden devem ser investigadas, especialmente em jovens ou pacientes com histórico de trombooses sistêmicas.
- **Causas Genéticas:** Destacam-se o **CADASIL** (arteriopatia cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia), causado por mutações no gene *NOTCH3*, e a síndrome **MELAS** (mitocondrial).
- **Vasculopatias Não Ateroscleróticas:** Incluem a displasia fibromuscular (mais comum em mulheres), a doença de Moyamoya e diversas formas de vasculite ou arterite (como a de Takayasu e a de células gigantes).

- **Hipoperfusão Sistêmica:** Resulta de uma falha circulatória global (ex: parada cardíaca ou hipotensão grave) e causa infartos tipicamente em “zonas de fronteira” (*watershed*) entre os principais territórios arteriais. Clinicamente, o paciente pode apresentar a síndrome do “homem no barril”, com fraqueza proximal (especialmente na parte superior dos braços e coxas) e preservação da força das mãos e pés, além da face.

INFARTO DE ZONAS FRONTEIRIÇAS OU WATERSHED



- Zona de irrigação da ACM
- Zona de irrigação da ACP
- Zona de irrigação da ACA



Setas apontam hipodensidade na TC em zonas fronteiriças de irrigação cerebral.



HOMEM NO BARRIL

Apresentação clínica clássica

Paralisia ou fraqueza severa, proximal e simétrica, especialmente nos braços, preservando face e extremidades.

Etiologia Indeterminada (o AVC Criptogênico)

Mesmo após uma avaliação diagnóstica completa, cerca de 25% dos AVCs isquêmicos permanecem sem uma causa clara identificada. Isso pode ocorrer devido a uma investigação incompleta, à presença de duas ou mais causas possíveis que confundem o diagnóstico, ou a uma fonte embólica que não pôde ser confirmada.

Questão Estratégica — Fisiopatologia



QUESTÃO SES/GO - 2025

As doenças vasculares encefálicas se manifestam como múltiplas síndromes clínicas que recebem a denominação genérica de AVC (Acidente Vascular Cerebral). Qual o mecanismo fisiopatológico que predomina nos AVCs isquêmicos de médios/grandes vasos e pequenos vasos, respectivamente?

- A) Embolia cardiogênica e aneurismas de Charcot Bouchard.
- B) Embolia cardiogênica e embolia arterio-arterial.
- C) Aterosclerose e arteriolosclerose.
- D) Aterosclerose e angiopatia amiloide.

Comentário:

A aterosclerose é a base da doença de grandes vasos, enquanto a arteriolosclerose (especialmente a lipohialinose) é o mecanismo clássico dos pequenos vasos (infartos lacunares).

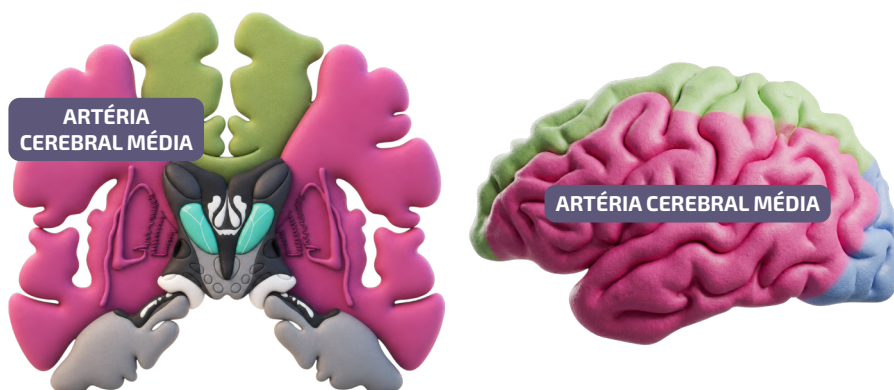
Gabarito: Letra C**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Como vimos, a diferenciação entre o local da lesão (vaso calibroso vs. perfurante) define o tipo de degeneração da parede vascular.

DIAGNÓSTICO DO QUADRO CLÍNICO E TERRITÓRIOS

Artéria Cerebral Média (ACM) – Principal Irrigação da Circulação Anterior

Esta é a artéria mais cobrada em provas porque irriga a maior parte do cérebro.



Abaixo, detalhamos as subdivisões clínicas da síndrome da ACM:

1. Oclusão do Tronco da ACM (Segmento M1) – Território Completo

Esta é a forma mais grave, ocorrendo quando o fluxo é interrompido antes da bifurcação da artéria, afetando tanto os ramos profundos quanto os superficiais.

AVC DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA**Hemisfério cerebral esquerdo: dominante**

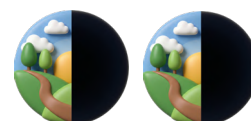
Hemiparesia
desproporcionada à
direita.



Hemianopsia
homônima
contralateral.

Hemisfério cerebral direito: não dominante

Hemiparesia
desproporcionada à
esquerda.



Hemianopsia
homônima
contralateral.

AFASIA

GLOBAL

**ANOSOGNOSIA**

AVC? Eu? Tô nada!

Heminegligência
do hemimundo
esquerdo



- **Déficit Motor e Sensitivo:** Hemiplegia e hemianestesia contralateral completa, envolvendo face, braço e perna.
- **Desvio do Olhar:** Paralisia do olhar conjugado para o lado oposto aos déficits motores: os olhos "olham para a lesão".
- **Visão:** Hemianopsia homônima contralateral (que é a perda de campo visual nas mesmas metades do campo visual de cada olho).
- **Linguagem (Se afetar o lado dominante):** Afasia global (perda total da fala e da compreensão).
- **Espacialidade (Se afetar o lado não dominante):** Negligência espacial grave do hemimundo esquerdo (devido a perda de capacidade na atenção espacial predominante no lado direito do cérebro) e anosognosia (o paciente não reconhece o próprio déficit).
- **Risco Vital:** Pode evoluir com edema cerebral massivo e herniação (AVC maligno de ACM).

2. Divisão Superior da ACM

Ocorre quando a oclusão afeta os ramos que irrigam os lobos frontal e parietal superior.

- **Déficit Motor:** Hemiparesia/hemiplegia contralateral de predomínio braquiofacial (braço e face muito mais afetados que a perna).
- **Linguagem (Se afetar o Lado Dominante): Afasia de Broca** (ou afasia motora/não fluente). O paciente compreende, mas tem extrema dificuldade ou incapacidade de articular palavras.



- **Outros:** Desvio do olhar e negligência espacial podem ocorrer, mas geralmente são menos graves que na oclusão total.

3. Divisão Inferior da ACM

Irriga os lobos temporal e parietal inferior.

- **Visão:** Hemianopsia homônima contralateral ou quadrantopsia superior.
- **Linguagem (Se afetar o Lado Dominante): Afasia de Wernicke** (ou afasia sensitiva/fluente). O paciente fala de forma fluida, mas as frases não têm sentido (jargão) e ele não compreende a linguagem falada ou escrita.



- **Déficit Motor:** Cuidado pois é frequentemente ausente ou muito leve, o que pode fazer com que o quadro seja confundido com estados confusionais agudos.
- **Disfunção Cognitiva (Lado Não Dominante):** Dispraxia construcional (dificuldade em desenhar ou montar objetos).

4. Ramos Profundos (Artérias Lenticuloestriadas)

Estes vasos penetrantes originam-se do tronco da ACM e irrigam os núcleos da base (putame, caudado) e a cápsula interna.

- **Síndromes lacunares:** Conforme discutido nos tópicos anteriores.

5. Território Parasylviano

Irriga a região ao redor da fissura de Sylvius.

- **Déficits:** Fraqueza e perda sensorial contralateral predominantemente na face e na mão.
- **Linguagem (Lado Dominante):** Afasia de condução (paciente compreende e fala, mas não consegue repetir palavras) e Síndrome de Gerstmann (acalculia, agrafia, desorientação direita-esquerda e agnosia digital).



Artéria Cerebral Anterior (ACA) - O foco na perna

O infarto no território da **Artéria Cerebral Anterior (ACA)** é menos frequente que o da artéria cerebral média, mas apresenta uma constelação de sinais clínicos muito característica, devido à irrigação da face medial dos lobos frontal e parietal. Enquanto a cerebral média "prefere" o braço e a face, a marca registrada da ACA é o comprometimento predominante do **membro inferior**.

A característica clínica mais definidora de um AVC de ACA é a hemiparesia e a hipoestesia contralateral que afetam **muito mais a perna e o pé do que o braço ou a face** (Perna > Braço/Face)

- **Estruturas envolvidas:** Isso ocorre porque a ACA irriga a porção superior e medial do giro pré-central e pós-central, onde está localizada a representação motora e sensitiva dos membros inferiores no homúnculo de Penfield.

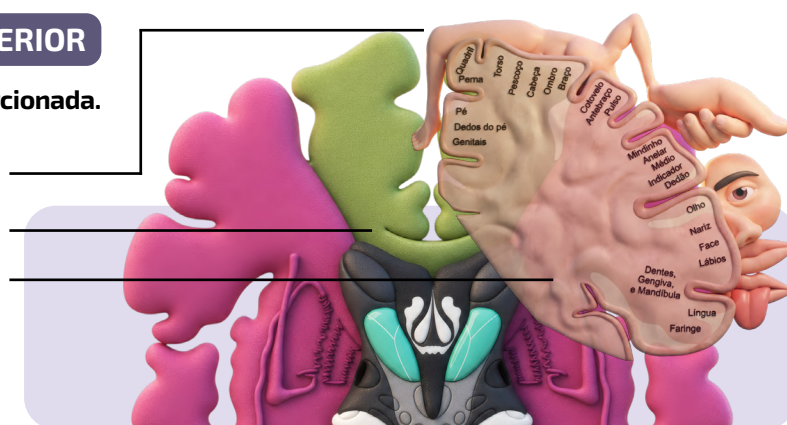
AVC DE ARTÉRIA CEREBRAL ANTERIOR

Síndrome motora ou sensitiva desproporcionada.

Afeta membro inferior contralateral!

Território da artéria cerebral anterior

Representação do homúnculo de Penfield



A **incontinência urinária** é um achado comum e precoce nos infartos de ACA.

- **Estruturas envolvidas:** Decorre da lesão no lóbulo paracentral na face medial do hemisfério, que controla o relaxamento voluntário dos esfíncteres. O paciente muitas vezes apresenta uma "indiferença" ou falta de inibição em relação à perda urinária, em vez de uma falha puramente mecânica.

Podem ocorrer **alterações neuropsiquiátricas e do comportamento**. Devido à irrigação de áreas pré-frontais profundas e do giro do cíngulo, os infartos de ACA frequentemente resultam em síndromes de desmotivação e perda de iniciativa:

- **Abulia e Mutismo Acinético:** O paciente pode apresentar lentidão psicomotora extrema, longos atrasos para responder a perguntas, falta de espontaneidade e, em casos graves, o mutismo acinético (o paciente está acordado, mas não fala nem se move voluntariamente).
- **Apraxia de Marcha:** Mesmo que a força não esteja totalmente comprometida, o paciente pode “esquecer” como coordenar os passos para caminhar, um quadro conhecido como apraxia de marcha.



PULO DO GATO

Se o enunciado citar “**predomínio braquiofacial**” com “**afasia**”, a localização é ACM esquerda. Se for associado com “**negligência**”, é ACM direita. Se a perna estiver mais afetada que o braço, o examinador provavelmente está te levando para a Artéria Cerebral Anterior (ACA).

Circulação Posterior e Tronco Cerebral

A isquemia no território da **circulação posterior** (sistema vertebrobasilar e artérias cerebrais posteriores) é responsável por quadros clínicos complexos, frequentemente caracterizados por sintomas que afetam o tronco cerebral, o cerebelo e o córtex visual. Diferente da circulação anterior, onde predominam déficits motores e afasias, a circulação posterior é marcada por vertigem, diplopia e os chamados “sinais cruzados”.

Abaixo, detalhamos as principais síndromes e apresentações clínicas:

1. Síndrome da Artéria Cerebral Posterior (PCA)

APCA irriga o lobo occipital, a face inferior do lobo temporal, o tálamo e o mesencéfalo.

- **Déficits Visuais:** O achado mais clássico é a **hemianopsia homônima contralateral**, que muitas vezes poupa a visão macular. Se a lesão for no hemisfério dominante, pode ocorrer um quadro interessante de **alexia sem agrafia** (o paciente consegue escrever, mas não consegue ler palavras, nem mesmo as que escreveu).

Não sei mais ler mas ainda consigo escrever! Não pede pra eu ler depois!

Alexia sem agrafia.



- **Alterações Cognitivas e Sensoriais:** Podem ocorrer alucinações visuais complexas, amnésia (por lesão hipocampal) e desorientação topográfica.
- **Síndrome Talâmica:** A oclusão de ramos dessa artéria que são penetrantes para o tálamo pode causar perda sensorial completa de um lado do corpo, que pode evoluir para dor espontânea crônica (dor talâmica) e movimentos involuntários como coreoatetose.

2. Síndromes do Tronco Cerebral (Território Vertebrobasilar)

Estas síndromes são marcadas pelos **sinais cruzados**: o acometimento de nervos cranianos ocorre do lado da lesão (ipsilateral), enquanto o déficit motor ou sensitivo no corpo ocorre do lado oposto (contralateral).

- **Mesencéfalo:** A oclusão nesta área frequentemente envolve o **III par craniano (oculomotor)**, resultando em ptose palpebral, midríase (pupila dilatada) e incapacidade de realizar movimentos oculares para cima, para baixo e para dentro.
- **Ponte (Síndromes Pontinas):**
 - Os sintomas incluem **paralisia do olhar** conjugado, diplopia e ataxia de membros.
 - Oclusões graves na artéria basilar, afetando **parte ventral da ponte** podem levar ao **coma** ou à síndrome do encarceramento (*locked-in syndrome*) em que ocorre tetraplegia e anartria, mas preservação variável da consciência e do intelecto, nesse caso o paciente está acordado, mas não fala nem se move.



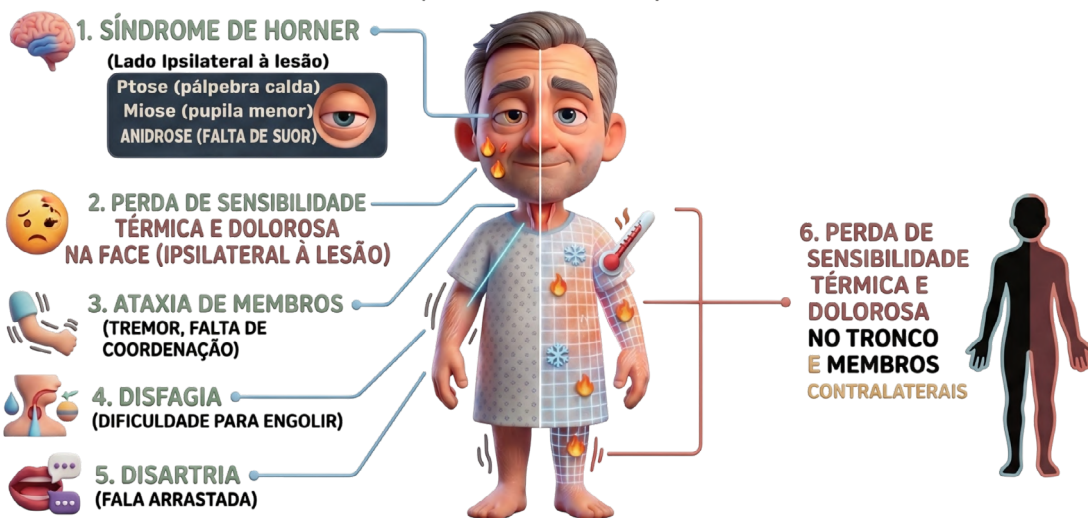
Síndrome de locked-in ou encarceramento

- **Bulbo (Destaque para Síndrome de Wallenberg ou Síndrome Bulbar Lateral):** Causada geralmente pela oclusão da artéria vertebral ou da artéria cerebelar posteroinferior (PICA) a síndrome é o tipo **mais comum de acidente vascular do tronco encefálico**, nela ocorre:
 - **Ipsilateral à lesão:** Perda de sensibilidade térmica e dolorosa na face, ataxia de membros, nistagmo, vertigem, náuseas, vômitos, disfagia (dificuldade para engolir), disartria e síndrome de Horner (miose, ptose e anidrose).
 - **Contralateral à lesão:** Perda de sensibilidade térmica e dolorosa no tronco e nos membros.



SÍNDROME BULBAR LATERAL (SÍNDROME DE WALLEMBERG)

(Sintomas Assimétricos)



3. Síndromes Cerebelares

Resultam da isquemia das artérias cerebelares (SCA, AICA ou PICA).

- Os principais achados são vertigem, náuseas, vômitos e **ataxia de marcha ou de membros** (incoordenação).
- Diferente das labirintites, a vertigem no AVC cerebelar é súbita e frequentemente acompanhada de outros sinais neurológicos, como disartria ou nistagmo que muda de direção, além de desvio vertical dos olhos e um teste de Impulso Cefálico normal (o impulso anormal ocorre nas lesões periféricas de nervo vestibular, em geral, e não no AVC de tronco).



PULO DO GATO

Sempre que o caso clínico apresentar a combinação de **vertigem + diplopia + ataxia**, o foco diagnóstico deve ser o território vertebrobasilar. Se houver perda visual súbita em um campo visual sem fraqueza motora, a principal suspeita é a Artéria Cerebral Posterior.

Questão Estratégica — Quadro clínico



QUESTÃO AUTORAL MEDREVIEW - 2026

Mulher, 35 anos, com dificuldade de movimentar hemicorpo direito. Ao exame: hemiplegia direita, midríase e ptose palpebral à esquerda, com ausência de reflexo fotomotor e desvio do olhar para a esquerda. O comprometimento se dá em:

- A) Tronco cerebral; lesão protuberancial à esquerda.
- B) Lesão mesencefálica peduncular à esquerda.
- C) Lesão bulbar à direita.
- D) Lesão capsuloenticular à direita.

Comentário:

A paciente apresenta uma **síndrome cruzada**: sinal de III par craniano à esquerda (miíase/ptose) e hemiplegia contralateral (à direita). Isso é típico de lesão de tronco, especificamente no mesencéfalo (onde nasce o III par).

Gabarito: Letra B**CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

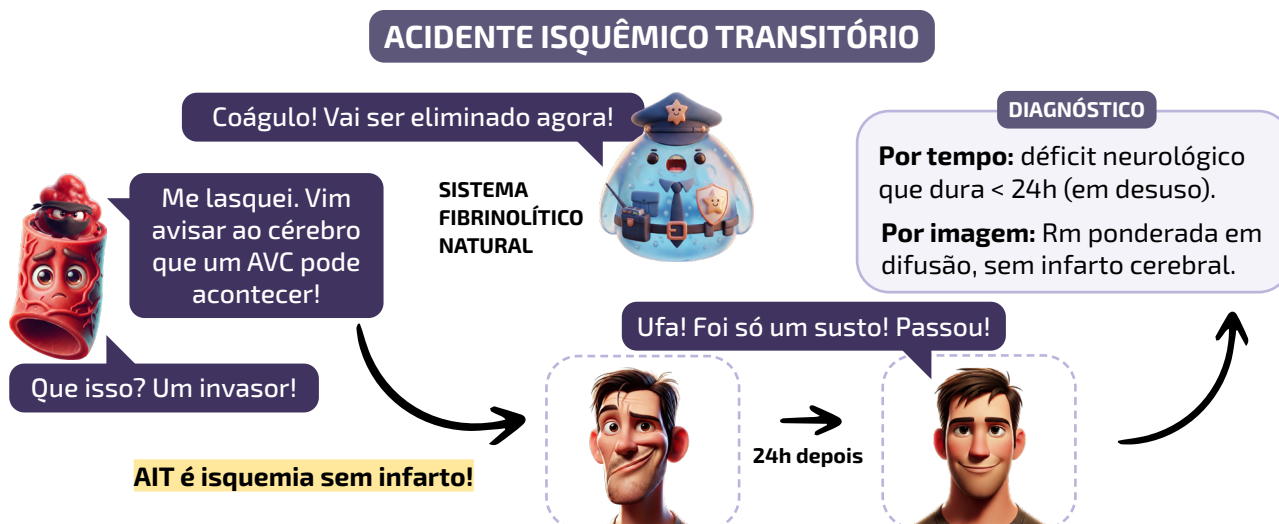
Reforça o conceito de que lesões de circulação posterior/tronco não respeitam a regra da hemiparesia pura e trazem sinais de pares cranianos.

ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO (AIT)

O aviso que não pode ser ignorado

Vamos fazer um paralelo de que o Ataque Isquêmico Transitório (AIT) é tipo um "coágulo fofoqueiro". Ele causa sintomas de AVC, mas o próprio corpo consegue dissolvê-lo antes que ocorra morte celular (infarto).

O AIT é atualmente definido como uma emergência neurológica, caracterizada por um episódio transitório de disfunção neurológica causado por isquemia focal cerebral, da medula espinhal ou da retina, **sem infarto agudo** evidenciado em exames de imagem.



Diferente da definição clássica baseada apenas no tempo (sintomas que reverterem em menos de 24 horas), a medicina moderna nos permite revelar a real natureza do evento. Isso ocorre porque cerca de metade dos pacientes com sintomas transitórios já apresenta lesões isquêmicas definitivas na Ressonância Magnética (RM) com técnica de difusão (DWI), o que converteria nosso diagnóstico em AVC, e não mais em AIT!

Os sintomas do AIT dependem da artéria afetada, portanto, pode apresentar síndromes variáveis, assim como o AVC, a depender de onde for parar (e, felizmente, se dissolver).

Estratificação de Risco (Escore ABCD²)

O risco de um AVC estabelecido após um AIT é extremamente alto, especialmente nas primeiras 48 horas. O escore **ABCD²** é a ferramenta padrão para estimar esse risco nos primeiros dois a sete dias:

ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO DO AIT-ABCD²

- **AGE-IDADE** ≥60 anos = **1 ponto**
- **Blood pressure na admissão:** pas ≥140 mmHg ou pad ≥90 mmHg = **1 ponto**
- **Características clínicas:** fraqueza unilateral = **2 pontos**; distúrbio isolado da fala = **1 ponto**
- **Duração dos sintomas:** ≥60 minutos = **2 pontos**; 0 a 59 minutos = **1 ponto**
- **Diabetes presente** = **1 ponto**

Total: 6-7 pontos - 8% de chance de de um AVC em 2 dias!

A avaliação e identificação etiológica do evento deve ser feita rapidamente, assim como no AVC, pois o tratamento de prevenção secundária deve ser iniciado o mais prontamente possível.

Após o AIT, é importante a realização de RM com difusão (DWI), que é superior à Tomografia (TC) para detectar pequenos infartos e confirmar a natureza isquêmica do evento.

A prevenção secundária em caso de AIT deve começar assim que a hemorragia intracraniana for excluída por imagem.

- **AIT de Alto Risco (ABCD² ≥ 4):** Indica-se a **Dupla Antiagregação Plaquetária (DAPT)** com Aspirina e Clopidogrel (ou Ticagrelor) pelos primeiros 21 dias, seguida de monoterapia.
- **AIT de Baixo Risco (ABCD² < 4):** Geralmente inicia-se apenas monoterapia com Aspirina.
- **Cardioembolismo:** Se houver evidência de fibrilação atrial, a anticoagulação deve substituir os antiplaquetários assim que o paciente estiver estável.

A eficácia da intervenção precoce (controle rigoroso da PA, estatinas de alta potência e antiagregação) reduz drasticamente a taxa de recorrência de AVC em 90 dias quando comparada ao tratamento tardio.

Resumo em 1 Minuto

- **AVC Isquêmico:** Oclusão vascular: Principais mecanismos são trombóticos (secundários à aterosclerose ou lipohialinose) ou cardioembólico (coração).
- **AIT:** Sintomas transitórios, sem infarto na imagem. Alto risco de AVC subsequente.
- **Escore ABCD²:** Avalia risco de AVC após AIT (Idade, PA, Clínica, Duração, Diabetes).
- **ACM:** Déficit braquiofacial, afasia/negligência, hemianopsia.
- **ACA:** Déficit em membro inferior, abulia.
- **Lacunas:** Infartos pequenos em vasos profundos e penetrantes (ex: cápsula interna, tálamo) por lipohialinose.

MANEJO AGUDO DO AVC ISQUÊMICO:
TROMBÓLISE INTRAVENOSA E TROMBECTOMIA MECÂNICA

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

TEMA	PRIORIDADES PARA A PROVA
Janela de trombólise	Padrão de 4,5 horas desde o tempo "última vez visto bem".
Drogas trombolíticas	Alteplase (0,9mg/kg, máximo 90mg, 10% em 1 minuto, 90% em 1 hora de infusão) e Tenecteplase (0,25mg/kg, máximo 25mg, em bólus único).
Trombólise Pediátrica	Nova diretriz: Alteplase pode ser considerada de 28 dias a 18 anos . Segurança em janela clássica de 4,5 horas.
Neuroimagem Admissional	TC de crânio serve para excluir hemorragia e isquemia extensa e irreversível (> 1/3 território ACM).
Janela estendida com mismatch DWI-FLAIR	Trombólise guiada por RM com <i>mismatch</i> DWI-FLAIR (lesão na difusão, sem lesão no FLAIR).
Janela estendida com imagem perfusional	Trombólise guiada por RM se entre 4,5 e 9 horas , ou acordaram com sintomas dentro de 9 horas do "ponto médio do sono"; Se o estudo de perfusão (TC ou RM) mostrar penumbra salvável.
Janela Estendida em LVO sem trombectomia	Tenecteplase pode ser usada até 24h em oclusão de grande vaso se não houver acesso à trombectomia + estudo perfusional com penumbra salvável.
Trombectomia: Circulação anterior	Oclusão de grande vaso (ACI, M1, M2 dominante) e boa funcionalidade prévia. Indicação geral: Janela de 6h, ASPECTS ≥ 6 pontos; Indicações especiais: Janela de 24h, ASPECTS menores em pacientes < 80 anos e melhor funcionalidade.
Trombectomia: Circulação posterior	Oclusão de grande vaso (Basilar) e boa funcionalidade prévia. Indicação geral: Janela de 24h, PC-ASPECTS ≥ 6 pontos; NIHSS ≥ 10 pontos.

INTRODUÇÃO E AVALIAÇÃO INICIAL

O Tempo é Cérebro

O manejo do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCi) agudo é uma corrida contra o relógio, onde cada minuto de obstrução resulta na perda de milhões de neurônios. O objetivo central das terapias de reperfusão é salvar a "**penumbra isquêmica**", o tecido cerebral que está sofrendo, mas que ainda não sofreu **infarto irreversível**. Com o lançamento do guideline de 2026 sobre AVC, o foco em decisões rápidas e seguras tornou-se o padrão-ouro no pronto-socorro.



A Pergunta de Ouro e a Escala NIHSS

Ao receber o paciente com déficit neurológico focal, sua primeira missão é definir o *ictus*. A pergunta chave deve ser: "**Qual foi a última vez que o paciente foi visto bem e em seu estado basal?**". Esse dado é o que define se o paciente está dentro da janela terapêutica clássica ou se precisará de protocolos de janela estendida.

Simultaneamente, você deve aplicar a escala **NIHSS** para quantificar a gravidade do déficit.

A Escala de Acidente Vascular Cerebral do National Institutes of Health (**NIHSS**) é a principal ferramenta padronizada para a **avaliação inicial do AVC**, permitindo quantificar o déficit neurológico, facilitar a comunicação entre equipes e orientar decisões terapêuticas agudas.

A aplicação deve ser rápida e **seguir rigidamente a ordem dos itens listados**, registrando o desempenho do paciente em cada categoria imediatamente após o teste. O examinador deve pontuar o que o paciente **realmente faz**, e não o que ele acha que o paciente é capaz de fazer, evitando "treinar" ou incentivar o paciente excessivamente durante o exame.

A escala é composta por 11 domínios principais:

- **1a, 1b, 1c - Nível de Consciência:** Avalia a responsividade geral, a capacidade de responder perguntas (mês e idade) e de obedecer a comandos simples (abrir/fechar olhos e apertar a mão).
- **2 - Melhores Movimentos Oculares:** Testa apenas movimentos horizontais voluntários ou reflexos.



- **3 - Campos Visuais:** Avalia hemianopsia por confrontação.
- **4 - Paralisia Facial:** Observa a simetria do sorriso ou careta.
- **5 e 6 - Função Motora (Braços e Pernas):** Avalia a queda do membro mantido contra a gravidade por 10 segundos (braço) ou 5 segundos (perna).
- **7 - Ataxia de Membros:** Busca evidências de lesão cerebelar unilateral através do teste índex-nariz e calcanhar-jelho.



- **8 - Sensibilidade:** Avalia a resposta ao estímulo tátil/doloroso.
- **9 - Melhor Linguagem:** Avalia a afasia através da descrição de figuras e leitura de frases.



Imagem padrão para pacientes descreverem



Figuras padrão para pacientes nomearem

- **10 - Disartria:** Avalia a clareza da articulação da fala.
- **11 - Extinção e Inatenção (Negligência):** Verifica se o paciente ignora estímulos em um dos lados do corpo.

Um ponto crítico destacado nas diretrizes de 2026 é que a decisão de tratar com trombólise intravenosa (IVT) não deve se basear apenas na pontuação total do NIHSS, mas na presença de um **déficit incapacitante**. Embora um NIHSS > 5 geralmente indique um AVC moderado a grave, pontuações baixas (≤ 5) podem esconder déficits graves para a funcionalidade do indivíduo.

Consideram-se déficits **claramente incapacitantes**, independentemente da pontuação total:

- **Hemianopsia completa:** pontuação ≥ 2 na questão 3.
- **Afasia grave:** pontuação ≥ 2 na questão 9.
- **Inatenção/extinção grave:** pontuação ≥ 2 na questão 11.
- **Qualquer fraqueza que limite o esforço sustentado contra a gravidade:** pontuação ≥ 2 nas questões 5 ou 6.
- **Déficits que impeçam atividades básicas da vida diária**, como deambular ou deglutir com segurança.



ATENÇÃO NA PROVA

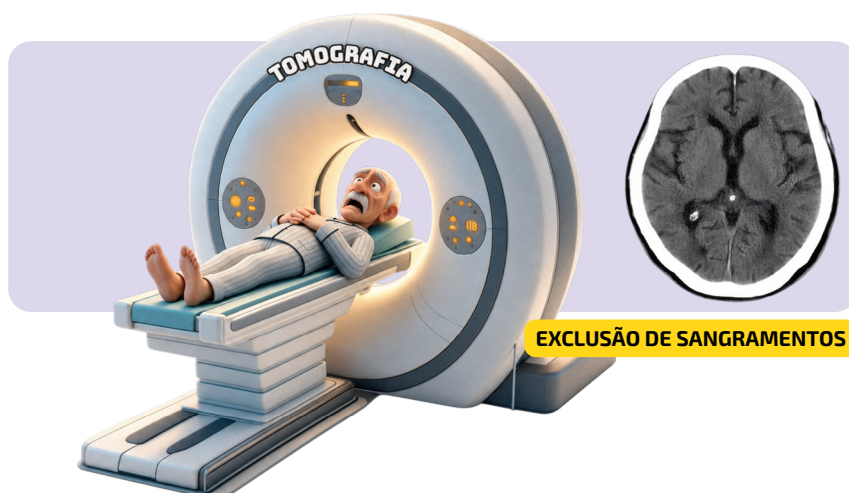
A avaliação clínica e a monitorização básica (sinais vitais e saturação, além de ECG basal) devem ser feitas na primeira hora de admissão mas nunca devem atrasar a neuroimagem e a trombólise.

Glicemia — O Grande Mimético

Antes de acionar o time de trombólise, você **precisa** medir a glicemia capilar. A hipoglicemia severa (< 60 mg/dL) é um dos principais "stroke mimics", podendo simular perfeitamente um déficit focal. Da mesma forma, hiperglicemias extremas (> 400 mg/dL) podem causar alterações neurológicas, embora mais raramente do que a hipoglicemia. O tratamento do estado glicêmico pode reverter os sintomas imediatamente, poupando o paciente de uma intervenção desnecessária e invasiva.

TC de Crânio — O Filtro de Segurança

Todo paciente candidato à reperfusão deve realizar uma neuroimagem rápida, sendo a **Tomografia Computadorizada (TC) simples de crânio** a escolha inicial. O papel fundamental da TC na primeira hora **não é ver o AVC isquêmico**, mas sim **excluir sangramentos**.



ERRO GRAVE

NÃO INDICAR A TROMBÓLISE PORQUE A TC VEIO "NORMAL"

Uma TC sem alterações ou sangramentos em um paciente com déficit agudo é o cenário ideal, pois indica que o tecido ainda não sofreu dano irreversível.

A TERAPIA DE REPERFUSÃO CEREBRAL

Resumindo, após admitirmos um paciente com déficit neurológico incapacitante, em tempo de início dos sintomas menor que 4,5 horas, excluirmos mimetizadores de AVC, como hipoglicemia e realizarmos um exame de imagem para excluir sangramentos, vamos precisar de mais uma etapa antes de finalmente indicarmos a terapia medicamentosa de reperfusão: coletar o histórico do paciente, fazendo uma anamnese bem direcionada especialmente a exclusão de contraindicações à terapia medicamentosa de reperfusão cerebral: A TROMBÓLISE.

Contraindicações ABSOLUTAS à trombólise

RESOLUÇÃO SINDICAL

Os trombolíticos não trabalham sob contraindicações:



Os trombolíticos são "funcionários sindicalizados": eles só trabalham sob condições ideais de segurança. De acordo com as diretrizes de 2026, são **contraindicações absolutas**:

1. **Pressão Arterial:** PA persistentemente $\geq 185/110$ mmHg, mesmo após uso de anti-hipertensivos venosos.
2. **Hemorragia:** Qualquer evidência de sangue na TC atual ou história de hemorragia intracraniana prévia significativa.
3. **Extensão da Isquemia:** Áreas evidentes de hipodensidade precoce ocupando $> 1/3$ do território da Artéria Cerebral Média (ACM).
4. **Histórico Cirúrgico/Trauma:** Neurocirurgia ou TCE moderado/grave nos últimos 14 dias. Ou lesão medular aguda ocorrida nos últimos 3 meses.
5. **Patologias de Alto Risco:** Suspeita de endocardite infecciosa ou dissecção de arco aórtico. Presença de neoplasia intraxial.
6. **Coagulopatia:** Plaquetas < 100.000 , RNI $> 1,7$ ou TTPa prolongado ($> 40s$).
7. **ARIA:** Presença de anormalidades de Imagem Relacionadas ao Amiloide na RM de pacientes com demência de Alzheimer que fazem imunoterapia anti-amiloide ou portadores de angiopatia amiloide.



DICA PRÁTICA

Se o paciente não tem história de **doença hepática ou uso de anticoagulantes**, você **não precisa** esperar o resultado do laboratório para iniciar a trombólise.

Contraindicações RELATIVAS à trombólise

Abaixo temos a lista de contraindicações consideradas relativas ao uso de trombolíticos. Com isso, temos que são condições que devem ser avaliadas de forma pormenorizada, caso a caso, com auxílio de especialistas, para a consideração de trombólise ou sua exclusão por risco maior do que benefício provável.



CONTRAINDICAÇÕES RELATIVAS À TROMBÓLISE

- Incapacidade e/ou fragilidade do paciente prévia ao AVC;
- Exposição há menos de 48 horas a DOACS (anticoagulantes orais diretos);
- AVC isquêmico ou infarto agudo do miocárdio nos últimos 3 meses;
- Hemorragia intracraniana prévia;
- Sangramento de trato gastrointestinal ou de trato geniturinário há menos de 21 dias;
- Grande cirurgia (fora do sistema nervoso central) há menos de 10 dias;
- Trauma corporal grande, TCE moderado a severo ou neurocirurgia ocorridos entre 14 dias e 3 meses;
- Dissecção arterial intracraniana;
- Malformação vascular intracraniana;
- Pericardite aguda;
- Trombo atrial ou ventricular esquerdos;
- Gestação ou puerpério;
- Punção dural ou arterial há menos de 7 dias;
- Neoplasia maligna sistêmica em atividade;



Esses pacientes podemos até considerar



As opções de trombolítico

1. Tenecteplase (TNK)

Veja, uso uma bazuca, sou muito eficiente!

Eu nasci em 2000, mas só passei a ser recomendado pra AVC em 2026! Apesar de novo, sou rápido! Gen-Z é show!!!



Tenecteplase
O trombolítico
GEN-Z

A grande novidade das diretrizes de 2026 é a consolidação da **Tenecteplase** como droga a ser utilizada no contexto de AVC. Por ser uma molécula modificada da Alteplase, ela possui maior **especificidade pela fibrina** e uma meia-vida mais longa, sendo mais **resistente ao inibidor PAI-1**.

A maior vantagem dessas particularidades dessa molécula, em termos práticos, é a posologia: a Tenecteplase é administrada em **bólus único de 5 a 10 segundos** (dose de 0,25 mg/kg, máximo de 25 mg). Isso elimina a necessidade de bombas de infusão contínua durante o transporte do paciente, agilizando o fluxo para a hemodinâmica, se necessário.

2. Alteplase (rtPA)



A Alteplase continua sendo uma opção eficaz e com força de recomendação na literatura igual a da tenecteplase, agindo através da conversão do plasminogênio em plasmina para dissolver o coágulo. Sua administração, porém, é mais complexa: dose total de **0,9 mg/kg** (máximo 90 mg), sendo 10% em bólus (1 minuto) e os 90% restantes em infusão lenta por 1 hora.

Uma mudança histórica em 2026 é a possibilidade do uso de Alteplase na população pediátrica, para pacientes entre **28 dias a 18 anos**. Isso preenche uma lacuna terapêutica importante que existia até o ano anterior.

Questão Estratégica — Contraindicações e Conduta



QUESTÃO MEDREVIEW - 2026

Homem, 72 anos, chega ao PS com afasia e hemiparesia à direita iniciadas há 2 horas. Antecedente de hipertensão arterial. No exame: PA 195/115 mmHg. TC de crânio sem sinais de sangramento. Qual a conduta correta quanto à trombólise?

- A) Contraindicar imediatamente devido à idade e ao valor da PA.
- B) Iniciar Alteplase 0,9 mg/kg imediatamente, pois a janela é inferior a 3 horas.
- C) Administrar anti-hipertensivo venoso e, se a PA reduzir para < 185/110 mmHg, realizar a trombólise.
- D) Solicitar Ressonância Magnética para avaliar o território da cerebral média antes de decidir.

Comentário:

A hipertensão é uma contraindicação absoluta, mas ela é manejável. Se o paciente está na janela de 4,5h e não tem outras contraindicações, deve-se tentar o controle pressórico para permitir o tratamento de reperfusão.

Gabarito: Letra C



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Como vimos, o "sindicato dos trombolíticos" exige PA < 185/110 mmHg para entrar em ação com segurança.

TROMBÓLISE EM JANELA ESTENDIDA

Wake-up Stroke e o Relógio Tecidual (RM)

Quando o paciente acorda com o déficit (*Wake-up Stroke*) e o tempo de início é desconhecido, utilizamos a **Ressonância Magnética (RM)** para estimar a idade da lesão. O segredo está no **mismatch DWI-FLAIR**:

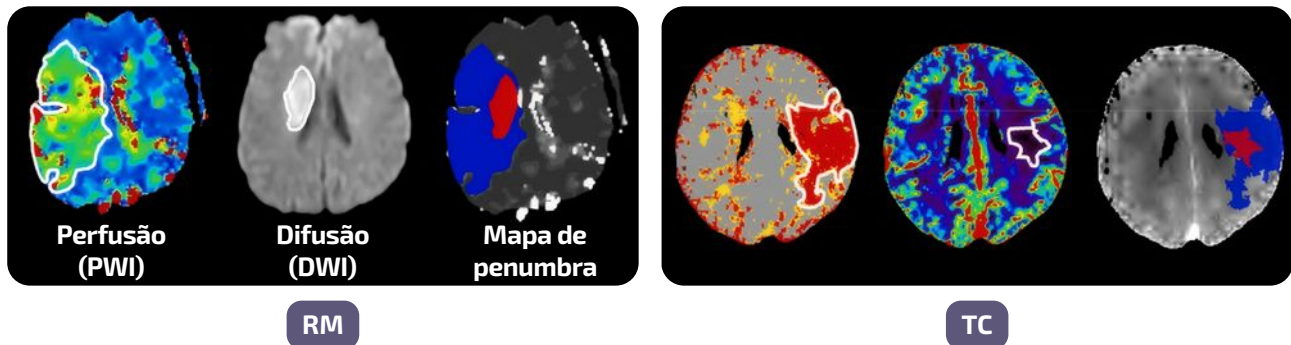


- **DWI positivo:** Mostra que há isquemia (aparece em minutos).
- **FLAIR negativo:** Mostra que ainda não houve edema tecidual significativo (que geralmente ocorre após 4,5h).
- **Conclusão:** Se tem lesão na difusão mas o FLAIR está limpo, estima-se que o AVC tem menos de 4,5h de "idade biológica" e o paciente pode ser trombolisado.

Estudo de Perfusão e Trombólise até 24 Horas

Para janelas entre **4,5 e 9 horas**, ou para pacientes que acordaram com sintomas e estão dentro de 9 horas do “ponto médio do sono”, a trombólise pode ser indicada se o estudo de **perfusão** (TC ou RM) mostrar penumbra salvável (tecido hipoperfundido, mas ainda não infartado).

ESTUDO PERFUSIONAL



Além disso, em casos de **oclusão de grande vaso (LV0)** da circulação anterior, se o paciente estiver na janela de **4,5 a 24 horas** e não houver disponibilidade de trombectomia mecânica, a trombólise com **Tenecteplase** pode ser considerada se houver penumbra salvável na imagem avançada de estudo perfusional.

O PODER DA NEURO INTERVENÇÃO

Desobstrução mecânica do coágulo



A trombectomia mecânica (EVT) é considerada uma das intervenções mais eficazes de toda a medicina, com um Número Necessário para Tratar (NNT) tão baixo quanto 3 em alguns cenários. Enquanto os trombolíticos agem quimicamente, a EVT é um procedimento mecânico, de intervenção hemodinâmica, onde o neurointervencionista “pesca” o trombo ou o aspira diretamente do vaso obstruído.

IDENTIFICANDO O CANDIDATO À TROMBECTOMIA

Oclusão de Grandes Vasos (LVO)

Para indicar a EVT, precisamos primeiro de uma “estrada bloqueada” em um local acessível ao cateter, ou seja, um grande vaso cerebral. Isso é identificado via Angio-TC ou Angio-RM. Os vasos alvo são:

- **Na Circulação Anterior:** Artéria Carótida Interna (ACI) e Segmento M1 da Artéria Cerebral Média (ACM). Além do **Ramo M2 Dominante** (ramo calibroso da ACM que irriga áreas críticas).
- **Na Circulação Posterior:** Artéria Basilar.

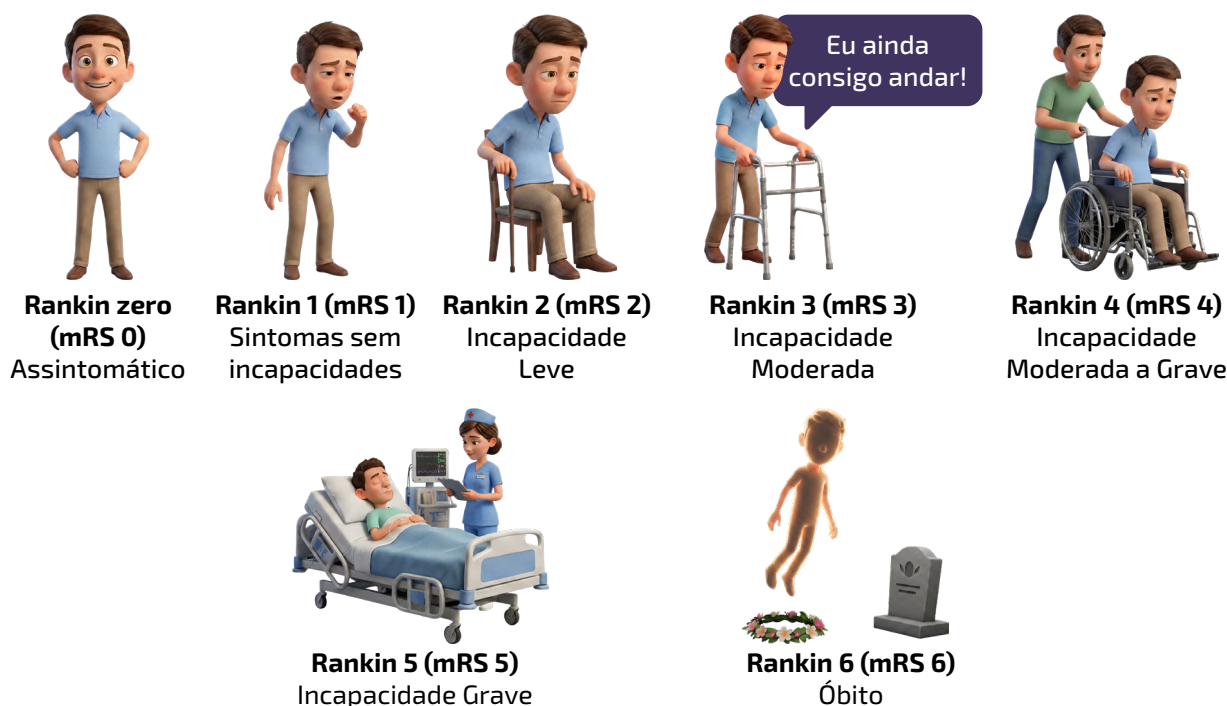
Avaliação Clínica para os Candidatos a EVT (NIHSS e Rankin)

A gravidade clínica é ditada pelo **NIHSS**. Para circulação anterior, o corte clássico é NIHSS igual ou maior que 6 pontos. Já na artéria basilar, o benefício é mais evidente em quadros graves com NIHSS 10.

Antes de intervir, porém, o guideline 2026 exige olhar para o passado do paciente através da **Escala de Rankin Modificada (mRS)**.

RANKIN MODIFICADA

ESCALA DE FUNCIONALIDADE PRÉVIA



- **mRS 0-1:** Independente previamente, sem incapacidades (Candidato ideal).
- **mRS 2-4:** Alguma dependência prévia; ainda pode se beneficiar em janelas precoces.



ATENÇÃO NA PROVA

A escala de Rankin mede como o paciente era **antes** do AVC atual. A partir do ponto em que ele já era acamado e totalmente dependente de cuidados (mRS 5), a tromboectomia geralmente não é indicada.

O SCORE DE IMAGEM — ASPECTS E PC-ASPECTS

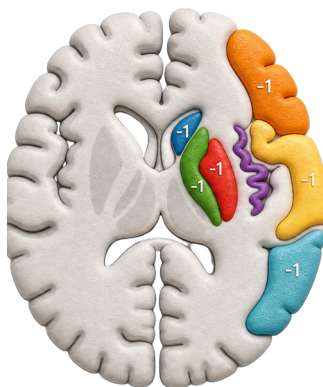
Circulação anterior - ASPECTS

O **ASPECTS** (*Alberta Stroke Program Early CT Score*) é uma ferramenta radiológica padronizada, utilizada para quantificar a extensão das alterações isquêmicas precoces na Tomografia Computadorizada (TC) de crânio sem contraste em pacientes com AVC agudo. Sua principal função é auxiliar na seleção de candidatos para terapias de reperfusão, especialmente a tromboectomia mecânica.

ASPECTS

ACM INFERIOR

Nível dos gânglios da base



Caudado

Lentiforme

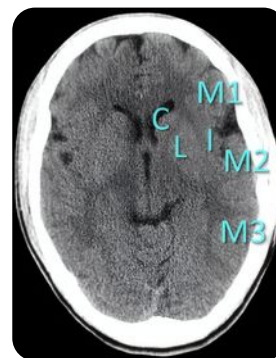
Cápsula interna

Cápsula insular

Córtex da ACM anterior
(operculo frontal) M1

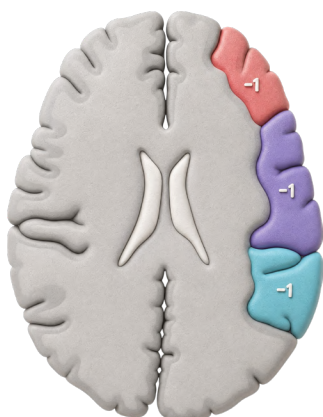
Córtex da ACM lateral
(lobo temporal anterior) M2

Córtex da ACM posterior
(lobo temporal posterior) M3



ACM SUPERIOR

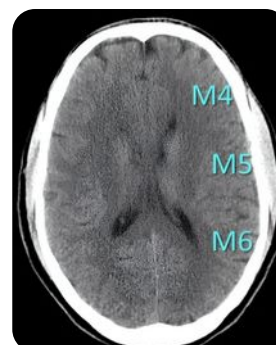
Nível da coroa radiata



Território da ACM anterior-superior
(imediatamente superior a M1)

Território da ACM lateral-superior
(imediatamente superior a M2)

Território da ACM posterior-superior
(imediatamente superior a M3)



O escore é aplicado exclusivamente ao território da **Artéria Cerebral Média (ACM)**. A pontuação varia de **0 a 10**:

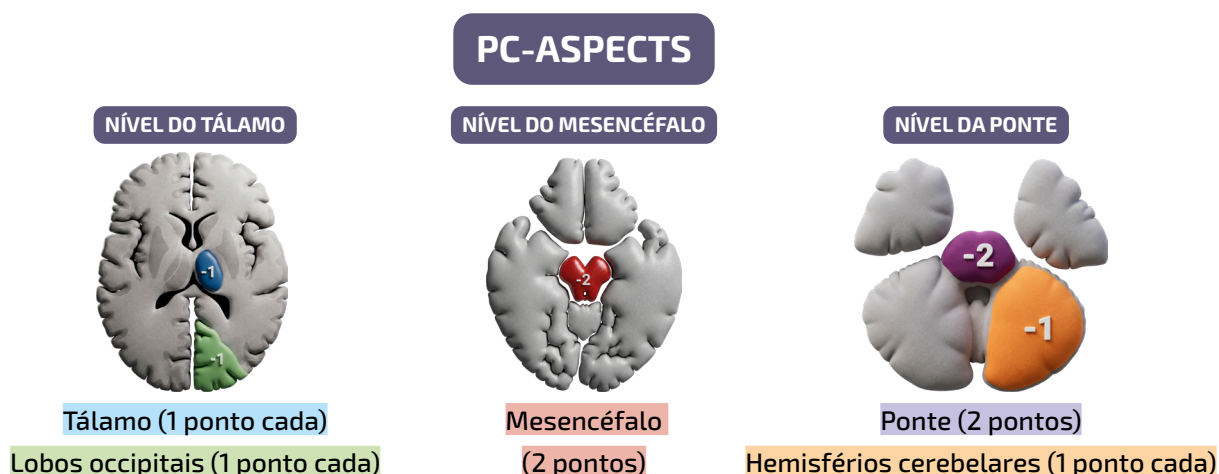
- **ASPECTS 10:** Representa uma tomografia normal, sem sinais de isquemia.
- **Subtração de Pontos:** Para cada uma das 10 áreas pré-definidas que apresentar sinais de isquemia precoce (como hipodensidade do parênquima ou apagamento de sulcos), subtrai-se 1 ponto.
- **Significado:** Quanto menor a pontuação, maior é a área cerebral já infartada (núcleo isquêmico).

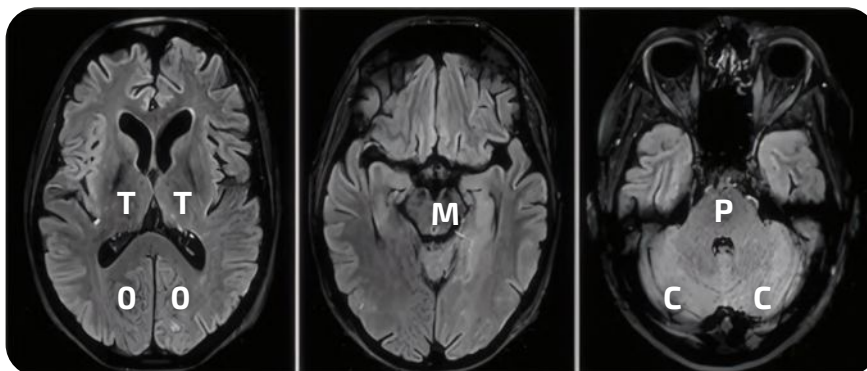
O escore avalia dois cortes axiais específicos da TC: o nível dos gânglios da base e o nível imediatamente superior (rostral) aos gânglios da base. As 10 regiões são:

- **Nível dos Gânglios da Base:**
 - **C:** Núcleo Caudado.
 - **L:** Núcleo Lentiforme.
 - **CI:** Cápsula Interna.
 - **I:** Córtex Insular (fita insular).
 - **M1:** Córtex anterior da ACM.
 - **M2:** Córtex lateral da ACM (próximo à ínsula).
 - **M3:** Córtex posterior da ACM.
- **Nível Rostral (Superior):**
 - **M4, M5 e M6:** Territórios corticais da ACM localizados imediatamente acima de M1, M2 e M3, respectivamente.

Circulação Posterior - PC-ASPECTS

Para o território da **Artéria Basilar**, utiliza-se o **PC-ASPECTS**, que avalia 10 pontos na circulação posterior através de Angio-TC ou RM.





- **Distribuição de pontos:** Subtrai-se 1 ponto para lesões no Tálamo (cada lado), Hemisfério Cerebelar (cada lado) ou território da Artéria Cerebral Posterior (cada lado); e **2 pontos** para lesões no Mesencéfalo ou na Ponte.

PACIENTES INDICADOS PARA TROMBECTOMIA DE ACORDO COM O VASO ACOMETIDO

Obstrução de circulação anterior proximal (ACI e ACM M1)

1. Janela Precoce (0 a 6 Horas)

Nesta janela, a seleção baseia-se principalmente na Tomografia Computadorizada (TC) simples e na Angio-TC.

- **Critério Padrão (maior força de recomendação):** Indicada para pacientes com mRS prévio 0-1, NIHSS 6 e **ASPECTS entre 3 e 10**.
- **ASPECTS Baixo (0-2):** A diretriz de 2026 agora considera razoável realizar a EVT em pacientes com menos de 80 anos, mRS 0-1 e ASPECTS muito baixo (0-2), desde que não haja efeito de massa significativo na imagem.
- **Incapacidade Prévia (mRS 2-4):**
 - mRS 2-4: É razoável considerar EVT se o ASPECTS for 6.

2. Janela Estendida (6 a 24 Horas)

Para pacientes que chegam após 6 horas do *ictus* ou com tempo de início desconhecido (incluindo *Wake-up Stroke*), a seleção exige critérios de imagem mais avançados para identificar tecido salvável.

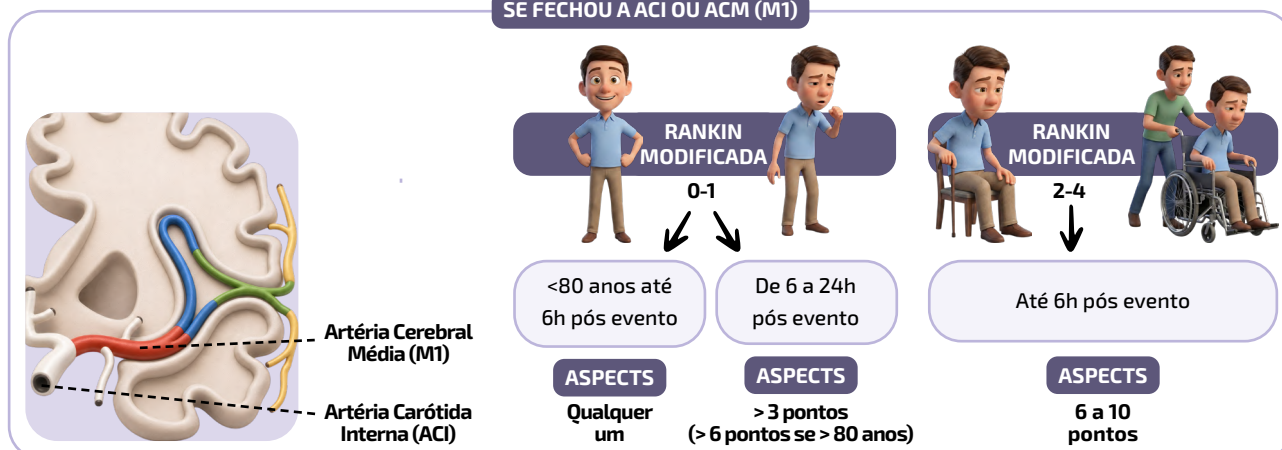
- **ASPECTS 6-10:** Recomendada para pacientes com mRS 0-1 e NIHSS 6.
- **ASPECTS 3-5:** Recomendada para pacientes **com menos de 80 anos**, mRS 0-1 e NIHSS 6, sem efeito de massa significativo.

Veja o resumo na abaixo na imagem:

TROMBECTOMIA MECÂNICA

Crítérios de indicação

SE FECHOU A ACI OU ACM (M1)



Obstrução em ramo de circulação anterior (M2 dominante)

A indicação de trombectomia mecânica (EVT) para oclusões no segmento **M2 dominante** da Artéria Cerebral Média (ACM) é um tema de grande relevância, pois representa cerca de 20% de todas as oclusões de grandes vasos (LVO). Embora o benefício seja muito bem estabelecido para oclusões mais proximais (ACI e M1), o uso da EVT em M2 exige critérios de seleção mais específicos devido à anatomia mais distal e ao calibre reduzido desses vasos.

1. Definição de “M2 Dominante”

Para fins de indicação cirúrgica, um segmento M2 é considerado **dominante** quando é o ramo principal encarregado de suprir **50% ou mais** do território total da Artéria Cerebral Média. É fundamental destacar que o termo “dominante” aqui refere-se à anatomia vascular e à área de irrigação, e não à dominância hemisférica (cérebro esquerdo ou direito).

2. Critérios de Elegibilidade (Diretrizes 2026)

De acordo com o novo guideline, a realização de trombectomia em M2 dominante tem evidência menos robusta que em M1, mas é razoável desde que o paciente preencha os seguintes requisitos:

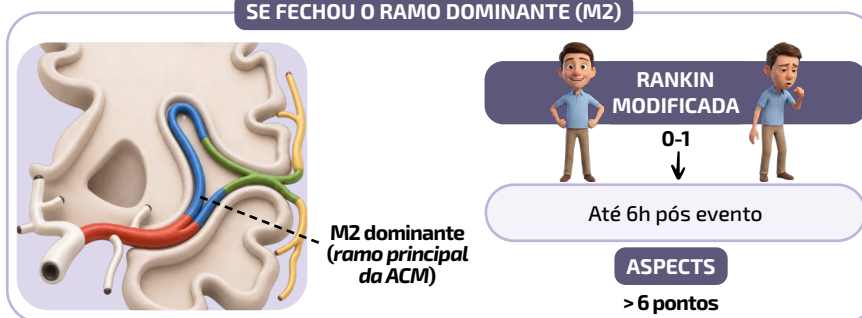
- **Janela Temporal:** O paciente deve ser tratado precocemente, dentro de **6 horas** do início dos sintomas (*ictus*).
- **Funcionalidade Prévia:** Exige-se que o paciente seja previamente independente, com um escore na Escala de Rankin Modificada (**mRS**) entre **0 e 1**.
- **Gravidade Clínica:** O déficit neurológico deve ser significativo, geralmente definido por um **NIHSS** ≥ 6 .
- **Escore de Imagem (ASPECTS):** É necessária uma preservação considerável do parênquima cerebral, com um **ASPECTS** ≥ 6 na Tomografia Computadorizada (TC) simples.

Veja o resumo na abaixo na imagem:

TROMBECTOMIA MECÂNICA

CrITÉRIOS de indicação

SE FECHOU O RAMO DOMINANTE (M2)



Obstrução em circulação posterior (Basilar)

A indicação de trombectomia mecânica (EVT) para oclusões da **artéria basilar** (circulação posterior) segue uma lógica distinta da circulação anterior, especialmente no que diz respeito à janela temporal e aos escores de gravidade clínica.

Devido à importância vital das estruturas irrigadas (tronco cerebral), a intervenção é frequentemente considerada "salvadora".

Diferente da janela clássica de 6 horas para grandes vasos da circulação anterior, a trombectomia para a artéria basilar é recomendada para pacientes que se apresentam em até **24 horas** após o início dos sintomas (ou última vez visto bem). Essa extensão de tempo reflete a fisiopatologia particular da circulação posterior e o benefício demonstrado em vários estudos.

CrITÉRIOS clínicos e radiológicos:

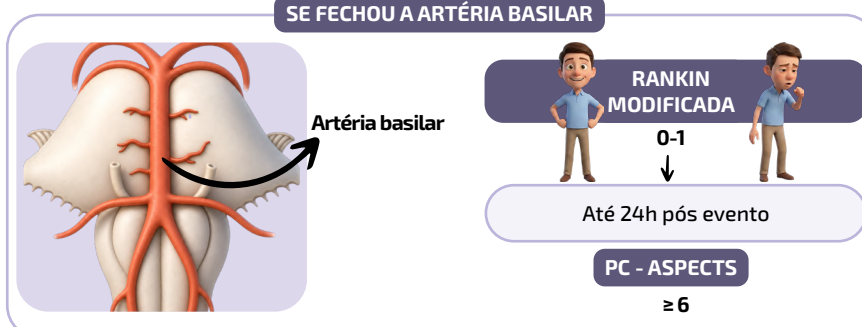
- **Gravidade do Déficit:** O benefício mais robusto é observado em pacientes com **NIHSS 10 ou mais**.
- **Funcionalidade Prévia:** Exige-se que o paciente tenha um bom status funcional antes do AVC, definido por uma Escala de Rankin Modificada (**mRS**) de **0 a 1** (paciente independente).
- Para a circulação posterior, o paciente deve ter um **PC-ASPECTS 6 ou mais**, o que indica dano isquêmico apenas leve ou moderado no território posterior.

Veja o resumo na abaixo na imagem:

TROMBECTOMIA MECÂNICA

CrITÉRIOS de indicação

SE FECHOU A ARTÉRIA BASILAR



Escala TICI — O Gabarito do Hemodinamicista

Após o procedimento, o sucesso é graduado pela escala **mTICI** (0 a 3):

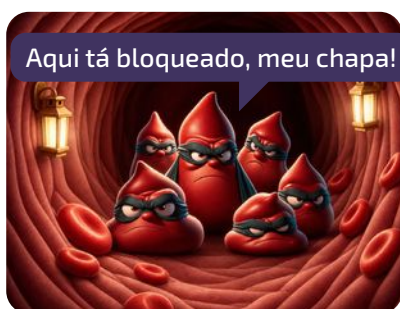
- **TICI 0/1:** Falha na reperfusão ou mínima reperfusão.
- **TICI 2b:** Reperfusão de > 50% do território.
- **TICI 2c:** Reperfusão completa, porém fluxo de sangue lento.
- **TICI 3:** Reperfusão completa e normal (O ideal!).



DICA PRÁTICA

O objetivo do procedimento é atingir **TICI 2b ou mais**.

ANTES



Vejam o resultado do nosso serviço!



DEPOIS



Trombectomia na Pediatria

A indicação de trombectomia mecânica na pediatria representa um marco histórico no Guideline de 2026, sendo a primeira vez que diretrizes formais incluem recomendações para o tratamento intervencionista nessa população.

O procedimento é indicado para casos de oclusão de grandes vasos em janelas terapêuticas que podem se estender até 24 horas.

Para crianças e adolescentes a partir dos 6 anos, as recomendações são mais robustas, baseadas no fato de que o calibre dos vasos intracranianos nessa idade já é próximo ao tamanho adulto.

- **Janela de 0 a 6 horas:** A EVT é indicada para pacientes com LVO e sintomas neurológicos agudos. O benefício é especialmente observado naqueles com **NIHSS 6 ou mais**.
- **Janela de 6 a 24 horas:** A intervenção é recomendada desde que haja evidência de **tecido cerebral salvável** (penumbra isquêmica) em estudos de perfusão com imagem avançada. Essa regra de janela e estudo perfusional vale também para crianças menores, a partir dos 28 dias de vida, porém com menos evidências do que a partir dos 6 anos.

Veja o resumo na abaixo na imagem:



TROMBECTOMIA MECÂNICA

NA PEDIATRIA

Obstrução de grande vaso

ACIMA DE 6 ANOS

28 DIAS A 18 ANOS

Até 6h pós
evento

Até 24h pós evento
+
exame de perfusão

Questão Estratégica — Seleção de Paciente



QUESTÃO AUTORAL MEDREVIEW - 2026

Mulher, 45 anos, previamente hígida (mRS 0), apresenta hemiplegia à esquerda e desvio do olhar para a direita há 2 horas. NIHSS 18. Angio-TC mostra oclusão de segmento M1 da ACM direita. TC simples com ASPECTS 8. Qual a conduta?

- A) Realizar apenas trombólise com Tenecteplase.
- B) Realizar trombólise intravenosa e encaminhar imediatamente para trombectomia mecânica.
- C) Realizar apenas trombectomia, pois o NIHSS é muito alto.
- D) Aguardar 24h para repetir a TC antes de qualquer intervenção.

Comentário:

A paciente tem oclusão de grande vaso em janela de 4,5h e critérios para ambos os tratamentos. A conduta padrão é a "terapia em ponte".

Gabarito: Letra B



CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Como vimos, em janelas curtas com grande vaso ocluído, não escolhemos um ou outro; fazemos os dois para maximizar a chance de reperfusão.

Resumo em 1 Minuto

INDICAÇÕES DE TROMBECTOMIA POR VASO

VASO	RANKIN	JANELA	ASPECTS/CRITÉRIO
 Circulação anterior (carótida interna, M1)	0-1	Até 6h	Qualquer ASPECTS (mesmo 0), se <80 anos. NIHSS ≥ 6
 Circulação anterior (carótida interna, M1)	0-1	6-24h	ASPECTS ≥3 (<80a) ou ≥6 (>80a). NIHSS ≥ 6
 Circulação anterior (carótida interna, M1)	2-4	Até 6h	ASPECTS ≥6 NIHSS ≥ 6
 M2 dominante (calibroso)	0-1	Até 6h	ASPECTS ≥6 NIHSS ≥ 6
 Basilar	0-1	Até 24h	PC-ASPECTS ≥6 e NIH ≥10
 ● Pediatria (trombectomia)	—	Até 24h	Penumbra salvável no estudo perfusional.

- **Janela padrão:** 4,5 horas (Alteplase ou Tenecteplase).
- **Dose de tenecteplase (TNK):** 0,25 mg/kg em bólus (máximo 25 mg).
- **Dose de alteplase (rtPA):** 0,9 mg/kg (10% bólus + 90% em 1h).
- **Pediatria:** Alteplase permitida (28 dias - 18 anos).

- **Imprescindível antes da trombólise:** Glicemia capilar e TC sem contraste.
- **Wake-up:** Trombolisar se DWI+ e FLAIR- na RM.
- **Janela 24h:** Considerar TNK se LVO e sem acesso à trombectomia.
- **Trombectomia indicada para:** Oclusão de ACI, M1, M2 dominante ou Basilar.
- **Janela Padrão:** 0 a 6 horas (TC simples + Angio-TC). Até 24h para outro critérios.
- **Terapia em Ponte:** Se < 4,5h, faça Trombolítico IV + Trombectomia.

CUIDADOS PERI-REPERFUSÃO NO AVC AGUDO:

O SUPORTE ADEQUADO

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

PARÂMETRO	ALVO CLÍNICO E PRIORIDADE DE PROVA
Pressão Arterial (Pré-IVT e EVT)	Deve ser < 185/110 mmHg para iniciar a trombólise.
Pressão Arterial (Pós-IVT e EVT)	Manter < 180/105 mmHg nas primeiras 24h para evitar sangramentos.
Controle intensivo proibido	EVITAR alvo de PAS < 140 mmHg (risco de dano/morte).
Glicemia	Tratar hipoglicemia (< 60 mg/dL). Hiperglicemia: manter entre 140-180 mg/dL . Alvo 80-130 mg/dL NÃO é recomendado.
Oxigenação	Manter SatO2 > 94% . Oxigênio rotineiro em não hipóxicos não tem benefício.
Temperatura	Manter Normotermia ; tratar febre (> 37,5°C).

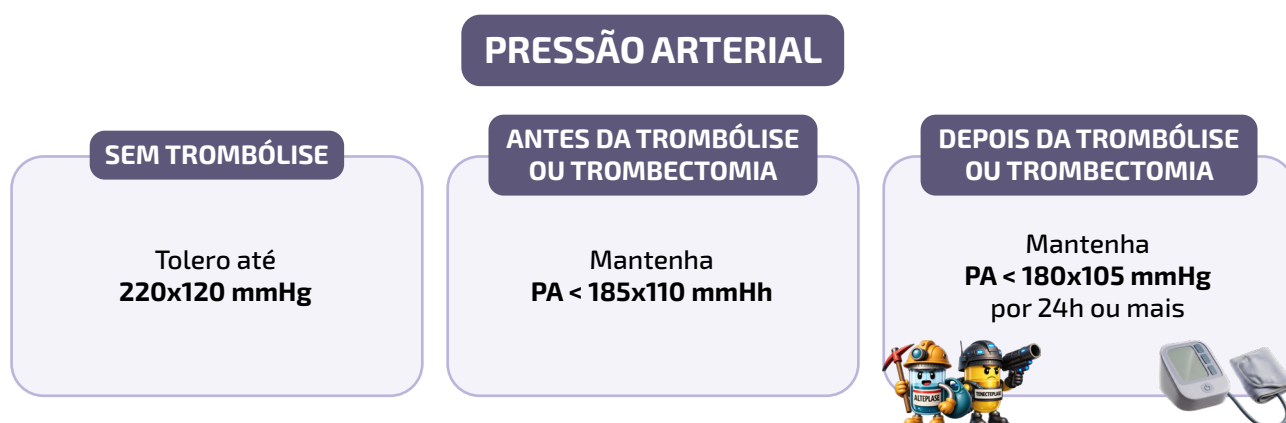
INTRODUÇÃO

A Homeostase como Aliada da Reperusão

O sucesso do tratamento do AVC isquêmico não termina no momento em que o trombolítico é infundido ou o trombo é extraído pelo cateter. O manejo clínico peri-procedimento é o que garante que a penumbra isquêmica — o tecido cerebral em risco — sobreviva ao estresse metabólico da agressão inicial e da reperusão. As diretrizes de 2026 trazem evidências robustas de que o excesso de zelo em alguns parâmetros, como o controle pressórico ou glicêmico ultra-agressivo, pode ser tão prejudicial quanto a negligência.

CONTROLE DA HOMEOSTASE E SEUS COMPONENTES

Controle da Pressão Arterial (PA): Pré e Pós-Procedimento



A pressão arterial é o parâmetro mais crítico para a segurança da trombólise intravenosa (IVT), bem como da trombectomia (EVT). O cérebro em sofrimento perde a capacidade de autorregulação, e níveis pressóricos muito elevados aumentam drasticamente o risco de transformação hemorrágica. Para indicação de trombólise, o paciente deve ter a PA reduzida para níveis < **185/110 mmHg**. Se a PA estiver acima disso, é mandatório o uso de anti-hipertensivos venosos antes de iniciar o fármaco.

Após o início da IVT ou da trombectomia mecânica, a vigilância deve ser aumentada: a PA deve ser mantida < **180/105 mmHg** por, no mínimo, 24 horas. O controle intensivo da pressão sistólica para alvos < **140 mmHg** nas primeiras 72 horas é considerado **prejudicial após a trombectomia e sem benefícios após a trombólise**. Níveis excessivamente baixos podem comprometer a perfusão de áreas limítrofes que ainda se recuperam do insulto.

A Glicose e a Armadilha do Controle Intensivo



GLICEMIA

MANTER ENTRE 140 A 180.

Não seja brusco!
Almejar glicemia entre 80 e 130 não traz benefício.

A glicose alta no cérebro isquêmico funciona como combustível para a produção de lactato e lesão tecidual. Por isso, tratar hiperglicemias persistentes (> 180 mg/dL) é razoável para manter o alvo entre **140-180 mg/dL**. No entanto, tentar levar o paciente para a normoglicemia perfeita (80-130 mg/dL) com insulina venosa não traz benefício funcional e aumenta o risco de **hipoglicemia grave**, sendo, portanto, não recomendado.



PULO DO GATO

A hipoglicemia (< 60 mg/dL) deve ser corrigida imediatamente, não apenas por ser um "mimic" (simulador) de AVC, mas porque a falta de glicose agrava a morte neuronal no núcleo isquêmico.

Suporte de Oxigênio e Temperatura



OXIGÊNIO

Se hipóxia
Alvo de $> 94\%$



TEMPERATURA

Tratar se $> 37,5^{\circ}\text{C}$
Não induzir hipotermia!

A manutenção da via aérea e da oxigenação adequada é fundamental. O alvo é manter a **SpO₂ $> 94\%$** . Se o paciente não está hipóxico e não vai para trombectomia, o uso de oxigênio suplementar de rotina não oferece benefício.

O Perigo da Febre (Hipertermia)

A temperatura elevada é um neurotóxico potente no AVC agudo, aumentando a taxa metabólica cerebral e a lesão celular. A meta é a **normotermia**. Protocolos iniciados pela enfermagem para tratar febre ($> 37,5^{\circ}\text{C}$) são recomendados para melhorar o desfecho funcional e reduzir mortes. Além desse controle, a **hipotermia induzida** em pacientes normotérmicos **não mostrou benefício** e pode causar complicações como pneumonia.



DICA PRÁTICA

Identifique a fonte da febre (geralmente infecções respiratórias ou urinárias) e trate-a rapidamente. O uso de antitérmicos e medidas físicas é essencial no paciente com hipertermia.

Resumo em 1 Minuto

- **PA Pré-IVT e EVT:** < 185/110 mmHg (obrigatório para segurança).
- **PAPós-IVT e EVT:** < 180/105 mmHg por 24 a 72h. Evitar alvo intensivo sistólico < 140 mmHg.
- **Glicemia Alvo:** 140-180 mg/dL.
- **Oxigênio:** Manter SatO₂ > 94%; não fazer rotina em não-hipóxicos.
- **Temperatura:** Normotermia é o alvo; tratar febre agressivamente.

INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA DO AVC ISQUÊMICO E PROFILAXIA SECUNDÁRIA

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

A tabela abaixo resume os pilares da investigação etiológica e as condutas imediatas para cada grupo do TOAST, integrando os achados mais cobrados em prova:

ETIOLOGIA (TOAST)	MECANISMO PRINCIPAL	EXAMES ESSENCIAIS	CONDUTA DE PROVA
Grandes Artérias	Estenose > 50% em artéria de território correspondente ao déficit ou placa de ateromatose ulcerada/trombosada.	Doppler de carótidas/vertebrais, Angio-TC ou Angio-RM. Padrão ouro: arteriografia.	Estatina de alta potência + Antiagregante + Revascularização cirúrgica se indicado.
Cardioembolismo	Embolia de origem cardíaca (ex: FA, IAM recente, prótese valvar).	ECG, Holter (mínimo 24h) e Ecocardiograma (ETT ou ETE).	Anticoagulação (DO-ACs ou Varfarina).
Pequenas Artérias	Lipohialinose; infartos lacunares (< 1,5 cm).	TC/RM de crânio + Perfil metabólico (HbA1c, Lipídios).	Controle rigoroso de HAS e Diabetes + Antiagregante plaquetário + Estatina.
Outras Etiologias	Causas raras; comum em jovens (< 50 anos).	Exames específicos: Triagem de trombofilias, líquido, arteriografia.	Tratar a causa base (ex: Vasculites, Dissecção, Anemia Falciforme).
Indeterminado	Investigação incompleta, negativa ou múltiplas causas.	Repetir investigação, ampliar ou monitoramento prolongado (Holter/Loop recorder).	Terapia empírica: AAS + Estatina enquanto investiga.

INTRODUÇÃO

Contexto clínico

No cenário ideal: seu paciente chegou com um déficit importante, foi submetido à trombólise e trombectomia com sucesso e, após 2-3 dias, está clinicamente estável, com recuperação neurológica, caminhando e ansioso pela alta. Ele já até iniciou AAS e estatina de forma empírica — a chamada **terapia não individualizada padrão**. No entanto, dar alta sem descobrir a causa do evento é uma negligência que aumenta drasticamente o risco de ele retornar em pouco tempo com um novo AVC.

Para nos auxiliar e orientar nossa investigação, são utilizadas classificações etiológicas e de mecanismos prováveis do ACV, uma delas é o sistema **TOAST** (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*). Essa classificação é essencial para guiar as intervenções de prevenção secundária específicas para cada paciente.

Abaixo discutiremos a investigação do mecanismo de AVC por categoria do TOAST.

INVESTIGAÇÃO DE AVC POR DOENÇA DE GRANDES ARTÉRIAS

Reconhecimento clínico e exames

A aterosclerose de grandes artérias ocorre quando uma placa estenosa o lúmen e gera obstrução direta ou embolização artero-arterial. Para essa classificação, o infarto deve ocorrer no território irrigado por uma artéria com estenose > 50% ou por placa de aterosclerose ulcerada ou trombada, mesmo que cause estenose menor que 50%. Se o AVC foi à direita, a placa deve estar na circulação direita para justificar o mecanismo.

Os exames de escolha são o Doppler de carótidas e vertebrais, a Angio-TC e a Angio-RM de vasos cervicais e intracranianos.



PULO DO GATO

A arteriografia é o padrão-ouro, mas é reservada para dúvidas diagnósticas complexas, como dissecções discretas ou vasculites, sendo raramente o primeiro exame solicitado.

Conduta específica

1. Estenose Arterial Extracraniana (Carótida)

A estenose da artéria carótida interna extracraniana é uma causa frequente de AVC, e o tratamento depende do grau de estenose e da presença de sintomas.

- **Revascularização em Estenose de Carótida:** Para pacientes com estenose sintomática entre **50% e 99%**, a revascularização é geralmente benéfica e deve ser realizada idealmente dentro de **2 semanas** após o início dos sintomas.
 - **Procedimentos: Endarterectomia (CEA) vs. Stent (CAS):** A endarterectomia é frequentemente preferida em certos perfis, pois o stent (CAS) está associado a um risco maior de qualquer AVC periprocedimental, embora o CAS apresente um risco menor de infarto do miocárdio periprocedimental.
- **Oclusão Completa de ACI:** No caso de oclusão total da carótida, a revascularização cirúrgica (como o bypass extracraniano-intracraniano) não demonstrou benefício em reduzir o risco de AVC isquêmico, restando apenas o manejo médico intensivo como opção prática.
- **Antiagregação Peri-procedimento:** Pacientes submetidos à endarterectomia geralmente recebem monoterapia com aspirina (100 mg) iniciada antes da cirurgia e mantida indefinidamente. Já aqueles que recebem stent carotídeo são tipicamente tratados com DAPT (aspirina 100mg + clopidogrel 75mg) por 30 dias, seguido de antiagregação simples a longo prazo.

2. Estenose Arterial Intracraniana

A aterosclerose de grandes artérias intracranianas (como a cerebral média, basilar ou sí-fão carotídeo) é especialmente prevalente em populações negras, asiáticas e hispânicas.

- **Superioridade do Tratamento Médico:** Diferente do território extracraniano, o tratamento medicamentoso agressivo demonstrou ser **superior ao implante de stents** para pacientes com estenose intracraniana sintomática de alto grau. O risco de complicações com stents intracranianos supera os benefícios na maioria dos casos.
- **Regime de Antiagregação (DAPT):** Para pacientes com estenose intracraniana sintomática grave (**70% a 99%**), a recomendação é o uso de terapia antiplaquetária dupla (DAPT), geralmente aspirina mais clopidogrel, por até **90 dias**, seguido de monoterapia antiplaquetária de longo prazo.
- **Importância do Estilo de Vida:** No manejo da doença intracraniana, a atividade física tem um impacto documentado: exercícios de intensidade moderada a alta (pelo menos 20 minutos, duas vezes por semana) foram associados a um risco 40% menor de eventos cardiovasculares recorrentes.

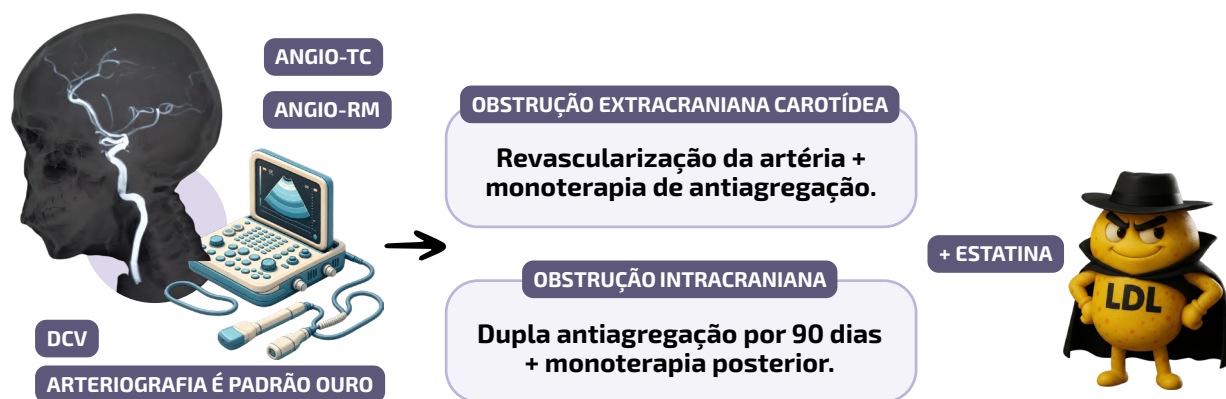
3. Metas Compartilhadas de Manejo Clínico

Independentemente do território da estenose (intra ou extracraniana), o controle rigoroso dos fatores de risco é mandatório para todos os pacientes ateroscleróticos:

1. **Colesterol:** Recomenda-se terapia com **estatina de alta intensidade** (ex: atorvastatina 80 mg) independentemente do nível basal de LDL, visando uma meta de **LDL < 50 mg/dL** se muito alto risco e menor do que **40 mg/dL** se muito extremo risco, de acordo com guideline de dislipidemia brasileiro de 2025. Se a meta não for atingida, ezetimiba ou inibidores da PCSK9 devem ser adicionados.

2. **Pressão Arterial:** A meta de pressão arterial para prevenção secundária é geralmente **< 130/80 mmHg**.
3. **Diabetes:** O alvo de hemoglobina glicada (A1C) deve ser **≤ 7%**. O uso de agonistas do receptor de GLP-1 tem demonstrado benefício na redução do risco de AVC em pacientes diabéticos com doença aterosclerótica.
4. **Estilo de Vida:** Cessação tabágica completa, dieta do tipo mediterrânea (rica em vegetais, peixes e azeite) e restrição de sódio (< 2,3g/dia) são fundamentais para estabilização das placas e prevenção de novos eventos.

DOENÇAS DE GRANDES ARTÉRIAS



INVESTIGAÇÃO POR CARDIOEMBOLISMO

Onde o êmbolo se esconde

Nesta categoria, o coágulo se forma no coração e viaja até o cérebro. As causas são variadas: Fibrilação Atrial (FA), IAM recente, próteses valvares, cardiomiopatia dilatada ou forame oval patente (FOP).

A investigação exige:

1. **Exames Cardíacos Iniciais:** Todo paciente deve ser submetido a um ECG de 12 derivações inicial.
2. **Estudo de anatomia cardíaca:** O ecocardiograma transtorácico (ECOTT) é utilizado para avaliar a estrutura cardíaca e função ventricular. Ecocardiograma Transesofágico e a TC cardíaca ou a RM cardíaca são indicados quando há suspeita de fontes específicas que o ETT não visualiza bem, como endocardite, trombos no apêndice atrial esquerdo ou ateroma de arco aórtico.
3. **Estudo de ritmo:** O ECG de admissão é insuficiente; o monitoramento prolongado com Holter (24h, 72h ou até dispositivos implantáveis) é essencial para flagrar arritmias paroxísticas.

Manejo e Anticoagulação

- **Classificação de Fontes de Risco:**

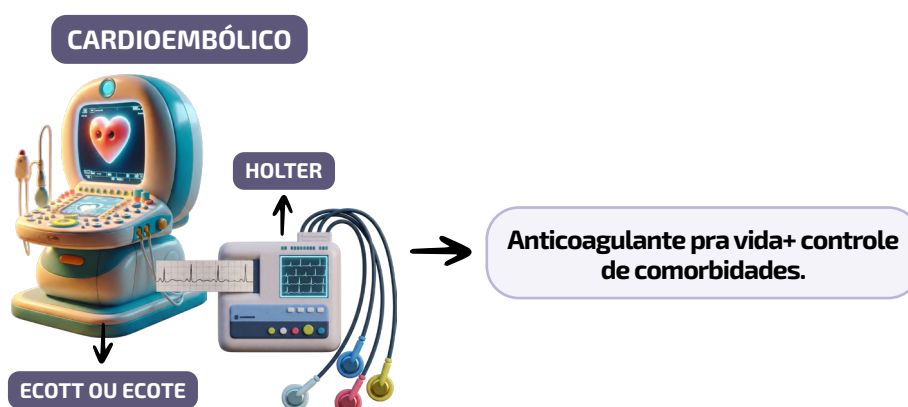
- **Alto Risco:** Fibrilação atrial (incluindo paroxística), flutter atrial, trombos em átrio ou ventrículo esquerdo, estenose mitral reumática, próteses valvares mecânicas, infarto agudo do miocárdio recente (<1 mês), mixoma atrial e endocardite infecciosa.
- **Risco Baixo ou Incerto:** Forame oval patente (FOP), aneurisma de septo atrial, calcificação do anel mitral e placas complexas na aorta ascendente ou arco proximal (>4 mm).

Tratamento Específico

O tratamento do AVC cardioembólico foca na anticoagulação, mas a escolha do agente e o tempo de início variam conforme a patologia.

- **Fibrilação Atrial (FA):**

- **Anticoagulantes Orais Diretos (DOACs):** Medicamentos como apixabana, rivaroxabana, dabigatrana ou edoxabana são a primeira linha para FA não valvar.
 - **Varfarina:** Continua sendo a escolha obrigatória para pacientes com FA associada a estenose mitral moderada a grave ou próteses valvares mecânicas.
- **Trombo no Ventrículo Esquerdo:** Recomenda-se o uso de varfarina (alvo de INR 2,5; intervalo 2-3) por pelo menos três meses. Alguns especialistas consideram o uso de DOACs pela conveniência, embora as evidências sejam limitadas.
 - **Endocardite Infecciosa:** O tratamento principal é a antibioticoterapia. A anticoagulação é considerada perigosa (risco de hemorragia por aneurismas micóticos) e geralmente é evitada. A cirurgia valvar precoce é indicada se houver insuficiência cardíaca, infecção persistente ou eventos embólicos recorrentes.
 - **Forame Oval Patente (FOP):** O fechamento do dispositivo de FOP é mais eficaz do que a terapia medicamentosa isolada em pacientes selecionados (jovens com AVC embólico e sem nenhuma outra causa identificada).
 - **Tumores Cardíacos:** A ressecção cirúrgica do tumor (ex: mixoma atrial) é a opção principal para prevenir a recorrência.



INVESTIGAÇÃO POR PEQUENAS ARTÉRIAS (LACUNAR)

A clínica da lipohialinose

Suspeitamos de doença de pequenas artérias quando o paciente apresenta uma síndrome lacunar clássica e a imagem mostra uma lesão subcortical pequena (< 1,5 a 2,0 cm). O mecanismo principal é a lipohialinose, causada por anos de hipertensão e diabetes mal controlados.

A investigação deve focar no perfil metabólico: Hemoglobina glicada (HbA1c) e perfil lipídico completo. Além da investigação e cuidados com hipertensão mal controlada.

SÍNDROMES LACUNARES



HAS + DOENÇAS METABÓLICAS

Trate comorbidades identificadas + oriente modificações do estilo de vida:



Abandono ao tabagismo e etilismo



Atividade física



Controle do peso



Dieta



DICA PRÁTICA

Mesmo com imagem lacunar, 10% desses casos escondem placas em grandes vasos ou fontes cardíacas. Portanto, a investigação de vasos e do coração é obrigatória em TODOS os pacientes.

OUTRAS ETIOLOGIAS E INDETERMINADO

O AVC no jovem

Em pacientes de 50 a 55 anos, a depender das fontes, o grupo "Outras Etiologias" ganha força. Aqui investigamos vasculopatias não ateroscleróticas (Moyamoya, dissecção), causas hematológicas (Anemia Falciforme, trombofilias) e vasculites. O leque de exames é amplo e inclui triagem imunológica e hematológica completa.

O desafio do Indeterminado

O TOAST é classificado como indeterminado em três situações:

1. **Dois ou mais mecanismos** possíveis encontrados (ex: FA + placa na carótida).
2. **Nenhuma causa encontrada** após investigação completa.
3. **Investigação incompleta:** O erro mais grave, onde o paciente recebe alta apenas com TC e ECG iniciais.

Resumo em 1 Minuto

- **Investigação de vasos:** Doppler de carótidas e vertebrais é mais acessível. Angio-TC ou Angio-RM cervical e craniana revelam maioria dos casos. Arteriografia é padrão ouro.
- **Investigação de FA:** ECG é pouco; peça Holter prolongado.
- **Alvo de LDL:** LDL < 40 a 50 mg/dL, a depender do grau de risco.
- **Alvo de PA:** < 130/80 mmHg para profilaxia secundária.
- **AVC lacunar:** Não ignore carótidas e coração; investigue tudo!
- **Jovens (50-55 anos):** Pense em dissecação, drogas, vasculites e doenças genéticas.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.

- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

