



MESTRADO EM EDUCAÇÃO ACADÉMICA E CLÍNICA

**AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DO ATENDIMENTO DO DOENTE COM ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO DO HOSPITAL SANTO ANTÓNIO DO PORTO**

JOÃO DOMINGOS MARIA COMBA

**TRABALHO DE FIM DO CURSO PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM EDUCAÇÃO
ACADÉMICA E CLÍNICA**

Porto, setembro de 2025

UNIVERSIDADE DO PORTO

FACULDADE DE MEDICINA

MESTRADO EM EDUCAÇÃO ACADÉMICA E CLÍNICA

**AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DO ATENDIMENTO DO DOENTE COM ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL ISQUÉMICO AGUDO DO HOSPITAL SANTO ANTÓNIO DO PORTO**

Orientador: João Abel Loureiro Marques Xavier, MD, Esp.
Diretor do Serviço de Neurorradiologia Paulo Mendo da
Unidade Local de Saúde de Santo António do Porto e
Professor Catedrático Convidado de Imagiologia Clínica do
Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade
do Porto.

Coorientador: Pedro Nuno Ferreira Pinto de Oliveira, PhD,
Professor Associado com agregação Departamento de Estudo
de Populações do Instituto de Ciências Biomédicas Abel
Salazar – Universidade do Porto.

João Domingos Maria Comba

Porto, setembro de 2025

AGRADECIMENTOS

A Deus, por tudo!

Ao estimado Dr. João Xavier (Diretor do Serviço de Neurorradiologia – Paulo Mendo da ULSSA), pelo apoio prestado desde que me inscrevi neste mestrado adaptando a minha escala de serviço para que pudesse conciliar as aulas com as atividades de intervenção, e sobretudo, pelo entusiasmo com que aceitou mais este encargo de orientar o presente trabalho, apesar dos seus inúmeros afazeres. Esta foi a melhor forma que encontrei de estudar mais um pouco sobre a trombectomia mecânica que ainda não pude realizar em Angola, mas mantenho a firme esperança...há de chegar o dia!

Ao caro Professor Doutor Pedro Oliveira, pela paciência e sapiência demonstradas neste processo tribulado, não me permitindo perder o norte e sempre com a convicção serena de quem “já viu tudo” que concluiríamos dentro do prazo estabelecido quando eu já começava a desesperar. Foi um prazer extraordinário tê-lo como meu coorientador.

À estimada Professora Doutora. Laura Ribeiro, pela camaradagem e forma calorosa que conduz o MEAC, tornando-o mais agradável, mas sem perder a ética e o rigor científico.

Ao meu mentor, Professor Dr. Basílio Lopes, por acreditar em mim desde o primeiro ano do curso de Medicina e exigir sempre o melhor na certeza de que serei capaz. Nenhum palavreado poderá exprimir o que representa!

Aos caros Dr. Rui Pinto (Presidente do Conselho de Gerência da Clínica Sagrada Esperança, CSE), Dr. Esmael Tomás (Diretor Clínico), Dra. Irema Simões (Diretora da Formação, Pós-Graduação e Investigação) e Dr. Fidel Bastos (chefe do Serviço de Radiologia), por contribuírem de forma indireta, pois foi possível graças ao apoio institucional durante a minha estadia no Porto para pós-graduação em Radiologia/Neurorradiologia de intervenção.

À equipa de Neurorradiologia de intervenção (Drs. Viriato Alves, José Pedro Pereira e João Pedro Filipe), pela camaradagem e disponibilidade incansável de transmitir os conhecimentos e incentivo permanente para que eu pudesse adquirir as competências necessárias aos procedimentos de intervenção, que serviram de base para o interesse nesta investigação. Um particular agradecimento ao João Pedro Filipe, Enfª Sandra Carmo e técnicos de radiologia Isabel Ribeiro, Jorge Domingues, pelo apoio durante a recolha de dados da trombectomia e na partilha dos inquéritos.

Aos internos do serviço que partilharam a sala de angiografia comigo, com particular destaque para Dra. Liliana Igreja (sem desprimor pelos demais), pelo espírito de equipa que sempre demonstraram.

Aos colegas do Serviço de Radiologia da CSE, em particular, Dra. Adalgisa Dias, Dr. Silva Lumbongo, Dr. Fidel Bastos, técnica Alzira Augusto, técnico Ricardo Carvalho e Sra. Jandyra Costa, pelo apoio prestado na cedência de espaço para trabalhar e principalmente na gestão dos doentes para que pudesse priorizar a dissertação nas últimas semanas.

Last not least, à minha amada esposa, Vera e aos “benditos frutos do seu ventre”, Kiese e Kiary, por aguentarem as permanentes ausências, muitas vezes mesmo estando em casa, porque tinha trabalhos para concluir, privando-me da vossa saudosa companhia.

ÍNDICE DE FIGURAS

Fig. 1: Representação esquemática de AVCi em território da ACM esquerda.	4
Fig. 2: Representação esquemática da patogénese de AVCi agudo.	9
Fig. 3: Representação esquemática dos mecanismos fisiopatológicos de AVCi.....	12
Fig. 4: Folheto informativo de sinais de alerta do AVC.	18
Fig. 5: Versão de Escala de gravidade de AVCi NIHSS.....	19
Fig. 6: Sinal hiperdenso da ACM esquerda	22
Fig. 7: Sistema de pontuação ASPECTS em território da ACM.....	23
Fig. 8: ATC: oclusão do segmento M1 da ACM esquerda	24
Fig. 9: Representação esquemática da circulação colateral.	26
Fig. 10: Avaliação da circulação colateral por ATC.	27
Fig. 11: Representação esquemática dos compartimentos do AVCi agudo	29
Fig. 12: Mapa de perfusão por TC em doente com AVCi.....	32
Fig. 13: Imagem sequencial de angiografia de subtração digital	33
Fig. 14: Representação esquemática das técnicas de TM no AVCi agudo	39
Fig. 15: Representação esquemática da classificação mRS.	42

ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1: Proposta da classificação da escala mTICI.	41
Quadro 2: Componentes da pontuação TAB-TICI	48

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1: Características dos pacientes submetidos à trombectomia mecânica por AVCi no serviço de Neurorradiologia – Paulo Mendo da ULLSA no período de janeiro de 2022 a dezembro de 2023.	53
Tabela 2: Avaliação da associação entre sexo, Idade, ASPECTS, Tentativas, Local do trombo, Tempo de recanalização, Stentretriver e recanalização bem-sucedida e o bom resultado clínico aos 90 dias após trombectomia mecânica realizada no serviço de Neurorradiologia – Paulo Mendo da ULLSA no período de janeiro de 2022 a dezembro de 2023.....	55
Tabela 3: Modelo de regressão logística ajustado.....	56
Tabela 4: Perfil sociodemográfico dos profissionais das equipas VVAVC da ULSSA.	57
Tabela 5: Distribuição das respostas obtidas dos profissionais da ULSSA sobre a prática colaborativa na dimensão Parceria.	59
Tabela 6: Distribuição das respostas obtidas dos profissionais da ULSSA sobre a prática colaborativa na dimensão Cooperação.	60
Tabela 7: Distribuição das respostas obtidas dos profissionais da ULSSA sobre a prática colaborativa na dimensão Coordenação.	61

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Avaliação do desempenho técnico das trombectomias mecânicas realizadas no serviço de Neurorradiologia – Paulo Mendo da ULLSA no período de janeiro de 2022 a dezembro de 2023.	54
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E ACRÓNIMOS

ACA: Artéria Cerebral Anterior.

ACI: Artéria Carótida Interna.

ACM: Artéria Cerebral Média.

ACM M1: Artéria Cerebral Média – primeiro segmento.

ACM M2: Artéria Cerebral Média – segundo segmento.

ACP: Artéria Cerebral Posterior.

ADC: *Apparent Diffusion Coefficient*.

ADP: *Adenosine Diphosphate*.

AHA: *American Heart Association*.

AIT: Ataque Isquémico Transitório.

ASPECTS: *Alberta Stroke Program Early CT Score*.

ATC: Angiografia por Tomografia Computadorizada.

ATPase: *enzima de adenosina trifosfato*.

AVC: Acidente Vascular Cerebral.

AVCi: Acidente Vascular Cerebral isquémico.

BHE: barreira hematoencefálica.

CHUdSA: Centro Hospitalar Universitário de Santo António.

CADASIL: *Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy*.

CARASIL: *Cerebral Autosomal Recessive Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy*.

Ca²⁺: iões de cálcio.

CHTMAD: Centro Hospitalar de Trás os Montes e Alto Douro.

CHNE: Centro Hospitalar do Nordeste Transmontano.

CHSJ: Centro Hospitalar de São João.

CHTS: Centro Hospitalar Tâmega e Sousa.

CHAV: Centro Hospitalar do Alto Ave.

CHTMAD: Centro Hospitalar de Trás os Montes e Alto Douro.

DAWN: *DWI or CTP Assessment with Clinical Mismatch in the Triage of Wake-Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention with Trevo.*

DEFUSE: *The Endovascular Therapy Following Imaging Evaluation for Ischemic Stroke.*

DIQ: distância inter-quartilica

DM2: Diabetes Mellitus tipo 2.

DSA: *Digital Subtraction Angiography.*

DWI: *diffusion-weighted imaging.*

ERO: *reactive oxygen species.*

ESCAPE: *The Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion with Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times.*

EXTEND-IA: *Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits — Intra-Arterial.*

FA: Fibrilação Auricular.

FAST: *face, arm, speech, time.*

Fig: figura.

FLAIR: *Fluid attenuated inversion recovery.*

FSC: fluxo sanguíneo cerebral.

GRE: *gradient echo.*

HDL: *high Density Lipoprotein.*

HIC: hemorragia intracraniana.

HSA: hemorragia subaracnoideia.

HTA: hipertensão arterial.

K⁺: iões de potássio.

LACI: *lacunar infarcts.*

MIP: *maximum intensity projection.*

MR CLEAN: *Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke in the Netherlands.*

mRS: *modified Rankin Scale.*

mTICI: *modified Treatment In Cerebral Infarction score.*

Na⁺: *íões de sódio.*

NIHSS: *The National Institutes of Health Stroke Score.*

OGV: *oclusão de grande vaso/artérias intracranianas.*

OMS: *Organização Mundial da Saúde.*

OVM: *oclusões de vasos médios das artérias intracranianas.*

PACI: *partial anterior circulation infarcts.*

PACS: *picture archiving and communication system.*

POCI: *posterior circulation infarcts.*

pc-ASPECTS: *posterior circulation-Alberta Stroke Program Early CT Score.*

PPC: *pressão de perfusão cerebral.*

PTC: *perfusão por tomografia computadorizada.*

REVASCAT: *Revascularization with SOLITAIRE FR device vs. best medical therapy in the treatment of acute stroke due to anterior circulation large vessel occlusion presenting within eight-hours of symptom onset.*

rtPA: *recombinant tissue plasminogen activator.*

SNC: *Sistema Nervoso Central.*

SU: *sala de urgência.*

SWI: *Susceptibility Weighted Imaging.*

SWIFT-PRIME: *Solitaire with the Intention for Thrombectomy as Primary Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke.*

TAB-TICI: *Emergency room-to-puncture Time (T), Adjuvant devices used (A), procedural intracranial bleeding (B), Thrombolysis in Cerebral Infarction (TICI).*

TACI: *Total Anterior Circulation Infarcts.*

TC: *Tomografia Computadorizada.*

TCSC: tomografia computadorizada sem contraste.

TM: Trombectomia Mecânica.

Tmáx: tempo até o pico máximo.

TMT: Tempo Médio de Trânsito.

TNK: *Tenecteplase.*

TOAST: *Trial of ORG 10172 in acute stroke treatment.*

tPA: *tissue plasminogen activator.*

ULSSA: Unidade Local de Saúde de Santo António.

ULSM: Unidade Local de Saúde de Matosinhos.

VSC: volume sanguíneo cerebral.

VVAVC: Via Verde do Acidente Vascular Cerebral.

WFTITN: *World Federation of Interventional and Therapeutic Neuroradiology.*

3 Cs: *core, clot, collateral.*

Resumo

Introdução: o Acidente Vascular Cerebral isquémico resulta da obstrução de um vaso que irriga parte do cérebro com consequente *deficit* neurológico focal agudo. É uma das principais causas de morbilidade e mortalidade no mundo. Constitui também uma causa importante de incapacidade funcional. O seu tratamento ideal é a trombectomia mecânica que permite a recanalização do vaso ocluído. Este tratamento deve ser feito o mais precocemente possível desde o início dos sintomas. Contudo, não basta só a capacidade técnica dos diferentes elementos da equipa, pois o êxito requer uma intervenção multidisciplinar e, sobretudo, uma equipa articulada, isto é, a forma como os diversos elementos dialogam e partilham conhecimento entre si, desde a receção até à intervenção e acompanhamento do doente podem ter influência no *outcome* final.

Objetivos: este estudo tem como objetivos avaliar a associação entre a recanalização tecnicamente bem-sucedida e o bom resultado clínico no tratamento endovascular (trombectomia) do Acidente Vascular Cerebral isquémico agudo e analisar a perceção dos diferentes membros das equipas de atendimento do AVC (via verde) do Hospital Santo António do Porto sobre a prática colaborativa.

Metodologia: o projeto inclui dois estudos:

- a avaliação da qualidade do atendimento do doente com AVC Isquémico agudo em que foi realizado um estudo quantitativo, observacional, descritivo, retrospectivo dos pacientes tratados por via endovascular (trombectomia) por AVCi agudo no Serviço de Neurorradiologia Paulo Mendo do Hospital de Santo António nos anos de 2022 e 2023;

- a compreensão da prática colaborativa dos diferentes membros das equipas, em que foi realizado um estudo quantitativo, observacional, descritivo sobre a percepção dos profissionais que compõem as equipas da Via Verde do AVC em relação à prática colaborativa através de um questionário *online* da escala de avaliação da colaboração interprofissional em equipa (AITCS II).

Resultados: dos 254 doentes incluídos no estudo, 150 (59,1%) foram do sexo feminino e 104 (40,9%) do masculino; a idade média foi de 72,5 ($\pm$ 13,8). Registou-se boa recanalização em 231 (90,9%) casos, o que foi conseguido com uma única passagem em 144 (56,7%) casos. Foi obtido bom resultado funcional aos 90 dias em 134 (52,8%) casos.

Existe uma associação do mau resultado clínico aos 90 dias com a má recanalização (*Odds Ratio*, OR, 7.1 vezes maior que a respetiva classe referência mTICI $\geq$ 2B), ter usado um *Stent Retriever* (OR 1.8 vezes maior que a classe de referência, sem *Stent Retriever*) e a idade, para a classe $\geq$ 81 anos (OR 5.3 vezes maior que a classe de referência $\leq$ 65 anos).

Os profissionais atribuíram como valores mais elevados, na parceria, utilização de “comunicação coesa e coerente para discutir o cuidado ao paciente”, frequentemente 6 (40%) e sempre 7 (46,7%) e na cooperação, “entendem que existem conhecimentos e habilidades compartilhadas entre os profissionais de saúde na equipa”, frequentemente 12 (80%) e sempre 3 (20%); mas manifestaram opiniões divergentes na coordenação, nomeadamente no que respeita ao incentivo e apoio “à comunicação aberta, incluindo pacientes e seus familiares nas reuniões da equipa”, raramente 6 (40%) e frequentemente 6 (40%).

Conclusão: existe uma associação do mau resultado clínico aos 90 dias com a má recanalização mTICI $<$ 2B, ASPECTS $<$ 6, ter usado um *Stent Retriever* e a idade, em particular, para as idades mais avançadas. Em relação à prática colaborativa, os

profissionais valorizam mais os domínios da parceria e cooperação, havendo alguma divergência quanto à coordenação.

Palavras chaves: AVC, ACVI, trombectomia mecânica, colaboração interprofissional, qualidade.

Abstract

Introduction: Ischemic Stroke results from the obstruction of a blood vessel supplying part of the brain, leading to an acute focal neurological deficit. It is one of the main causes of morbidity and mortality worldwide and a major cause of functional disability. Its ideal treatment is mechanical thrombectomy, which enables recanalization of the occluded vessel. This treatment must be performed as early as possible after symptom onset. However, technical skill alone from the different team members is not enough—success requires a multidisciplinary approach and, above all, a well-coordinated team; that is, the way the different members communicate and share knowledge among themselves, from reception to intervention and follow-up of the patient, can influence the final outcome.

Objectives: This study aims to assess the association between technically successful recanalization and favorable clinical outcomes in the endovascular treatment (thrombectomy) of acute ischemic stroke, and to analyze the perceptions of the members of the Stroke Care Teams (“green pathway”) at Santo António Hospital in Porto regarding collaborative practice.

Methodology: The project includes two studies:

An evaluation of the quality of care for patients with acute ischemic stroke, carried out as a quantitative, observational, descriptive, retrospective study of patients treated by endovascular means (thrombectomy) for acute ischemic stroke at the Paulo Mendo Neuroradiology Department of Santo António Hospital in 2022 and 2023;

An assessment of collaborative practice among team members, carried out as a quantitative, observational, descriptive study on the perceptions of stroke team

professionals regarding collaborative practice, using an online questionnaire based on the Assessment of Interprofessional Team Collaboration Scale (AITCS II).

Results: Of the 254 patients included in the study, 150 (59.1%) were female and 104 (40.9%) male; the mean age was 72.5 (± 13.8). Good recanalization was achieved in 231 (90.9%) cases, obtained in a single pass in 144 (56.7%). A favorable functional outcome at 90 days was achieved in 134 (52.8%) cases.

There is an association of poor clinical outcome at 90 days with poor recanalization (Odds Ratio, OR, 7.1 times greater than the respective reference class mTICI $\geq$ 2B), having used a Stent Retriever (OR 1.8 times greater than the reference class, without Stent Retriever) and age, for the class of ≥ 81 years (OR 5.3 times greater than the reference class, ≤ 65 years).

Professionals attributed the highest values, under *partnership*, to the use of “cohesive and consistent communication to discuss patient care,” often 6 (40%) and always 7 (46.7%); under *cooperation*, to “the understanding that knowledge and skills are shared among the healthcare professionals in the team,” often 12 (80%) and always 3 (20%). However, they expressed divergent views regarding *coordination*, particularly in encouraging and supporting “open communication, including patients and their families in team meetings,” rarely 6 (40%) and often 6 (40%).

Conclusion: Poor clinical outcomes at 90 days are associated with poor recanalization (mTICI $< 2B$), ASPECTS < 6 , use of a Stent Retriever, and age—especially in the older age groups. Regarding collaborative practice, professionals value most highly the domains of partnership and cooperation, though some divergence exists regarding coordination.

Keywords: stroke, ischemic stroke, mechanical thrombectomy, interprofessional collaboration, quality.

ÍNDICE

1.	Introdução	xx
1.1.	Justificativa:.....	xxi
2.	Estado da arte	3
2.1.	Acidente Vascular Cerebral	3
2.2.	Epidemiologia (Prevalência e Incidência)	4
2.3.	Classificação do AVCi	5
2.4.	Fatores de risco do AVCi	5
2.4.1.	Fatores de Risco Modificáveis	5
2.4.2.	Fatores de Risco não Modificáveis	8
2.5.	Etiologia/Patogénese do AVCi.....	9
2.6.	Fisiopatologia do AVCi	11
2.7.	Diagnóstico do AVCi.....	15
2.7.1.	Diagnóstico clínico.....	15
2.7.2.	Diagnóstico imagiológico	20
2.7.2.1.	Imagem Parenquimatosa	21
2.7.2.2.	Imagem Vascular.....	24
2.7.2.3.	Imagem da Perfusão cerebral	28
2.8.	Tratamento do AVCi	34
2.9.	Avaliação da qualidade dos cuidados prestados ao doente com AVCi	41
2.10.	Avaliação da colaboração interprofissional.....	44
3.	Objetivos.....	46
4.	Metodologia.....	47
4.1.	Qualidade do atendimento do doente com AVC isquémico agudo.....	47
4.2.	Percepção da Prática colaborativa	50
4.3.	Análise estatística	51
4.4.	Aprovação pela Comissão de Ética	51
5.	Resultados	52
5.1.	Resultados do estudo do AVC Isquémico	52
5.2.	Resultados do estudo de prática colaborativa.....	57
6.	Discussão	63
7.	Conclusão.....	67

8. Bibliografia.....	68
----------------------	----

1. Introdução

O **AVC isquêmico** (AVCi) é o compromisso do suprimento sanguíneo cerebral secundário à oclusão de uma artéria para uma região do cérebro que desencadeia privação de oxigênio e glicose, produzindo, posteriormente, dano neurovascular e morte neuronal com consequente disfunção neurológica cerebral, raquidiano ou retiniano focal, com sintomas que persistem por mais de 24 horas^{1,4,5,6,7}.

É uma das principais causas de morbidade e mortalidade no mundo, e constitui também uma causa importante de incapacidade funcional.

Os principais fatores de risco do AVCi incluem idade, sexo, hipertensão, diabetes, hiperlipidemia, tabagismo, sedentarismo e doenças cardioembólicas, com particular destaque para fibrilação auricular^{1,4,5,6,8,12}.

A neuroimagem desempenha um papel crucial para o diagnóstico do AVCi, bem como para definir a elegibilidade do doente para o tratamento. Permite identificar o local de oclusão do vaso, avaliar a extensão das alterações isquêmicas do parênquima encefálico e diferenciar área de enfarte estabelecido do tecido potencialmente recuperável, para tratar adequadamente os doentes, com melhor possibilidade de alcançar um resultado clínico favorável^{9,19,20}.

O tempo é um fator importante para evolução do AVCi (“tempo é cérebro”), pelo que se torna imperioso atuar de forma célere para restabelecer o fluxo sanguíneo para a área que se encontra em risco (penumbra).

Está estabelecido que a melhor opção de tratamento no AVCi agudo é a trombectomia mecânica que tem como principal objetivo remover o trombo obstrutivo para restabelecer o fluxo arterial no território isquêmico o mais precoce

possível e limitar a extensão da área de enfarte, e consequentemente melhorar o resultado clínico.

A celeridade dos processos para garantir a recanalização precoce depende muito da capacidade colaborativa dos profissionais envolvidos nas equipas de tratamento do AVCi agudo.

O presente estudo pretende avaliar a qualidade do atendimento de AVCi agudo pela medição de aspetos ligados ao resultado (resultado clínico aos 90 dias), ao processo (grau de recanalização do vaso) e à estrutura (disponibilidade de equipa multidisciplinar).

Assim, avaliou-se a associação entre a recanalização tecnicamente bem-sucedida e o bom resultado clínico no tratamento endovascular do AVCi, e a perceção dos diferentes membros das equipas de atendimento do AVC sobre a prática colaborativa.

1.1. Justificativa:

A qualidade de serviço prestado pelas instituições de saúde é desejável para a satisfação dos doentes, familiares, profissionais e decisores, pelo que devem ser sistematicamente reavaliados os critérios de garantia de qualidade.

Neste estudo pretendeu-se analisar o desempenho dos profissionais envolvidos no atendimento dos doentes com AVCi tanto do ponto de vista de execução técnica (pelo grau de recanalização bem sucedida) quanto pela prática colaborativa (de forma indireta através da influência no tempo desde a chegada do doente ao serviço de urgência até à punção arterial e pelas respostas ao inquérito sobre o tema). Desta forma esperamos contribuir para consciencialização da importância da prática colaborativa no resultado final dos doentes atendidos.

2. Estado da arte

2.1. Acidente Vascular Cerebral

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) foi descrito pela primeira vez há mais de 2.400 anos como apoplexia, que significa “derrubado pela violência”¹.

Segundo Pamar e Engelhardt, Jacob Wepfer, em 1658, ao estudar a apoplexia *post mortem* concluiu que a apoplexia poderia resultar de sangramento cerebral ou do bloqueio de uma das principais artérias do cérebro¹ e Rudolf Virchow, em 1852, classificou as causas da apoplexia como sanguínea (hemorrágica) e isquêmica^{2,3}.

O AVC foi descrito pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 1970 como uma síndrome com “sinais clínicos de desenvolvimento rápido de distúrbio focal ou global da função cerebral, com duração superior a 24 horas ou que leva à morte, sem causa aparente além da origem vascular”⁴.

A *American Heart Association (AHA)* e a *American Stroke Association (ASA)* revisaram a definição de AVC para incluir enfartes e/ou hemorragias silenciosos que causam danos permanentes ao cérebro ou morte celular da retina devido à disfunção vascular, com base em evidências patológicas ou de imagem, na presença ou ausência de sintomas^{3,4,5}.

Classicamente existem três tipos de AVC: isquêmico, hemorrágico ou ataque isquêmico transitório⁵.

O **AVC isquêmico (AVCi)** é o compromisso do suprimento sanguíneo cerebral secundário à oclusão de uma artéria para uma região do cérebro que desencadeia privação de oxigênio e glicose, produzindo, posteriormente, dano neurovascular e morte neuronal com consequente disfunção neurológica cerebral, raquidiano ou retiniano focal, com sintomas que persistem por mais de 24 horas (Fig. 1)^{1,4,5,6,7}.

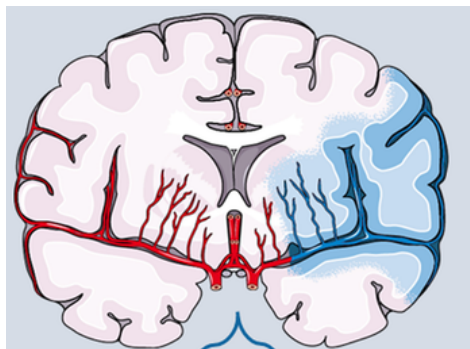


Fig. 1: Representação esquemática de AVCi em território da ACM esquerda: área delimitada em tonalidade azul (Neves LT, et al. *Transl Stroke Res.*, 2024).

O **AVC hemorrágico** resulta de uma ruptura da vasculatura cerebral e são de dois tipos diferentes: hemorragia subaracnoideia (HSA) e hemorragia intracerebral^{1,6}.

O **ataque isquêmico transitório** (AIT) é um episódio transitório de disfunção neurológica causado por isquemia focal cerebral, medular ou retiniana, sem enfarte agudo, com duração de minutos a horas, mas que geralmente se resolve em menos de 24 horas, por reperfusão espontânea, e não leva a danos ou sintomas significativos^{1,3-5}.

Há ainda a considerar o enfarte isquêmico silencioso, quando são evidentes sinais de enfarte nos estudos imagiológicos ou neuropatológicos sem história de disfunção neurológica conhecida⁸.

2.2. Epidemiologia (Prevalência e Incidência)

Dados de 2020, registavam cerca de 89,13 milhões de casos de AVC no mundo, com o AVCi totalizando cerca de 68,16 milhões de casos⁵.

O número global de novos casos de AVCi no mundo foi de 9,5 milhões - 11,71 milhões de pessoas por ano, sendo, portanto, responsável por 85% - 87% de todos os casos de AVC; o AVC hemorrágico é responsável por cerca de 15% - 13%^{5,6,8-10}.

Em Portugal, estima-se que ocorram cerca de 25.000 novos casos de AVC todos os anos, o que equivale a aproximadamente 3 casos por hora¹¹.

Em termos de mortalidade mundial, dos 7,08 milhões de pessoas que morreram de AVC globalmente em 2020, 49% do total de mortes foram devido a AVCi⁵.

Em 2022, as doenças cerebrovasculares foram a principal causa de morte em Portugal, com o AVC representando 7,7% do total de mortes¹¹.

A mortalidade por AVC tem diminuído significativamente nas últimas décadas, mas esse aumento das taxas de sobrevivência mantém o AVC como a principal causa de incapacidade e demência em adultos^{4,11}.

2.3. Classificação do AVCi

O sistema de classificação dos enfartes cerebrais mais utilizado é o esquema de classificação *Trial of ORG 10172 in acute stroke treatment* (TOAST) que define cinco subtipos: aterosclerose de grandes artérias, embolia cardíaca, oclusão de pequenas artérias, AVC de outra etiologia determinada e AVC de etiologia indeterminada^{5,12}.

A classificação de *Oxfordshire* descreve quatro síndromes em função do território vascular afetado, nomeadamente: síndrome da circulação anterior parcial (*Partial Anterior Circulation Infarcts, PACI*), síndrome da circulação anterior total (*Total Anterior Circulation Infarcts, TACI*), síndrome lacunar (*Lacunar Infarcts, LACI*)¹ e síndrome da circulação posterior (*Posterior Circulation Infarcts, POCI*)^{1,13}.

2.4. Fatores de risco do AVCi

Os fatores de risco para AVC são classificados tipicamente como modificáveis e não modificáveis^{1,4,5,8}.

2.4.1. Fatores de Risco Modificáveis

Aproximadamente 87% - 90% do risco de AVC são atribuíveis a fatores de risco modificáveis e incluem hipertensão, dieta inadequada, diabetes *mellitus* (DM),

obesidade, hiperlipidemia, tabagismo, sedentarismo, altos níveis de *stress* ou ansiedade, alto consumo de álcool e abuso de substâncias (drogas recreativas)^{4-6,8,12}.

Outros fatores de risco específicos, menos prevalentes, incluem doença cardíaca (fibrilação auricular, estenose mitral) e AIT¹. Achados radiográficos de AVC prévio são o maior preditor de AVC futuro⁸. Realça-se, contudo, que a fibrilação auricular (FA), embora pouco prevalente é a causa direta mais frequente de AVCi.

A **hipertensão** é o fator de risco modificável mais importante para AVC em geral, mas o risco tende a ser maior no AVC hemorrágico em comparação com o isquêmico^{4,5,8,12}.

No *Framingham Heart Study* descobriu-se que pacientes hipertensos com pressão arterial (PA) > 160/95 mmHg tinham uma probabilidade de 5 a 30 vezes maior de ter um AVC em comparação com pacientes normotensos, duplicando o risco de morte por AVC a cada aumento de 20 mmHg na pressão arterial sistólica ou de 10 mmHg na pressão arterial diastólica⁵.

A hipertensão causa diminuição da disponibilidade de óxido nítrico, um potente vasodilatador, o que leva à disfunção endotelial e aterosclerose cuja formação de placas ateroscleróticas é exacerbada por uma resposta inflamatória aumentada, comumente observada em pacientes diabéticos⁵.

Uma **dieta inadequada** é o segundo principal fator relacionado à mortalidade por AVC⁴.

A **diabetes mellitus** é terceiro fator de risco independente para AVC, associado a um risco duas vezes maior. O AVC é responsável por 20% de todas as mortes em pessoas com diabetes^{4,12}.

De entre os inúmeros mecanismos fisiopatológicos relacionados ao modo como o diabetes pode levar ao AVC, os mais comuns incluem disfunção endotelial, rigidez arterial, inflamação sistêmica e espessamento da membrana basal capilar⁵.

Quanto à obesidade e o sedentarismo, o risco de AVC resultante na maior parte do efeito do índice de massa corporal é mediada pela pressão arterial, colesterol e concentrações de glicose, e as pessoas fisicamente ativas apresentam menor risco de AVC e mortalidade do que aquelas inativas^{6,12}.

As doenças cardíacas, principalmente FA, aumentam o risco com a idade, causando cerca de 25% de AVCi de origem embólica em pacientes com mais de 80 anos, com alta incapacidade e mortalidade¹².

O tabagismo duplica o risco de AVC e a mortalidade por AVC é 4,5 vezes maior nos fumadores. A cessação do tabagismo reduz rapidamente o risco, com o excesso de risco praticamente desaparecendo, 2 a 4 anos após a interrupção^{4,12}.

A relação entre hiperlipidemia/dislipidemia e AVC é complexa. Há um risco aumentado de AVCi com o aumento do colesterol total e uma diminuição do risco com níveis elevados de HDL-colesterol¹².

O consumo leve e moderado de álcool (<4 unidades/dia) foi associado a um menor risco de AVCi, enquanto quantidades maiores estão associadas a um risco aumentado de AVC¹².

Drogas recreativas, incluindo cocaína, heroína, anfetaminas, *cannabis* e *ecstasy*, estão associadas a um risco aumentado de acidente vascular cerebral (tanto isquêmico e hemorrágico-intraparenquimatoso)¹².

Outro fator de risco para doenças cardiovasculares, segundo o *Life's Essential 8* da AHA, é a falta de saúde do sono, com os dados de 2024 a demonstrar que as mulheres têm mais problemas para dormir e manter o sono do que os homens¹⁴

2.4.2. Fatores de Risco não Modificáveis

Os fatores de risco não modificáveis incluem idade, sexo, raça/etnia e fatores genéticos^{1,4,5,12}.

A idade é o fator mais importante que contribui para o risco de AVC, dobrando a incidência a cada década após os 55 anos^{1,4,5,12}, e pacientes idosos com AVC geralmente apresentam taxas de mortalidade mais altas e capacidade reduzida de recuperação funcional⁵. Embora o AVC seja mais prevalente em populações mais velhas, cerca de um em cada sete casos de AVC ocorre em pessoas entre 15 a 49 anos devido à presença de fatores de risco modificáveis, como hipertensão, diabetes e obesidade⁵.

À medida que as pessoas envelhecem, a aterosclerose piora, aumentando o risco de sofrer um AVCi⁴.

Pacientes com AVCi, com mais de 80 anos, apresentaram menor probabilidade de alta para o local de residência anterior ao AVC e maior tempo de internamento hospitalar em comparação com indivíduos mais jovens⁵.

Em relação ao sexo, a prevalência de AVC em homens é 33% mais elevada do que em mulheres, no entanto, mais mulheres morrem de AVC (provavelmente devido à depressão, ansiedade, dor e diminuição da mobilidade) e também tendem a apresentar maior incapacidade pós-AVC^{1,4,5}. Devido aos riscos da gravidez e do uso de anticoncepcionais orais, mulheres na pré-menopausa apresentam um risco de AVC tão alto ou superior ao risco em homens¹².

Quanto à raça/etnia, indivíduos negros apresentam o dobro ou triplo do risco de AVC do que indivíduos brancos; essa diferença reflete-se para além dos 85 anos^{4,12}. Tal pode estar relacionado, em parte, à maior prevalência de fatores de risco para AVC, como hipertensão não controlada, obesidade e diabetes neste grupo¹².

Em relação à genética, os distúrbios de gene único associados ao AVC (CADASIL, CARASIL, doença de Fabry, homocistinúria, anemia falciforme, distúrbios do tecido conjuntivo), causam AVC geralmente de início precoce^{1,4,12}.

2.5. Etiologia/Patogénese do AVCi

AVCi é causado por eventos trombóticos ou embólicos que condicionam redução do suprimento de sangue e oxigénio para o cérebro⁴.

Para análise de causas do AVCi, torna-se bastante útil a classificação *TOAST* que define cinco subtipos, já mencionados acima: aterosclerose de grandes artérias, embolia cardíaca, oclusão de pequenas artérias (Fig. 2), AVC de outra etiologia determinada e AVC de etiologia indeterminada^{5,10,12}.

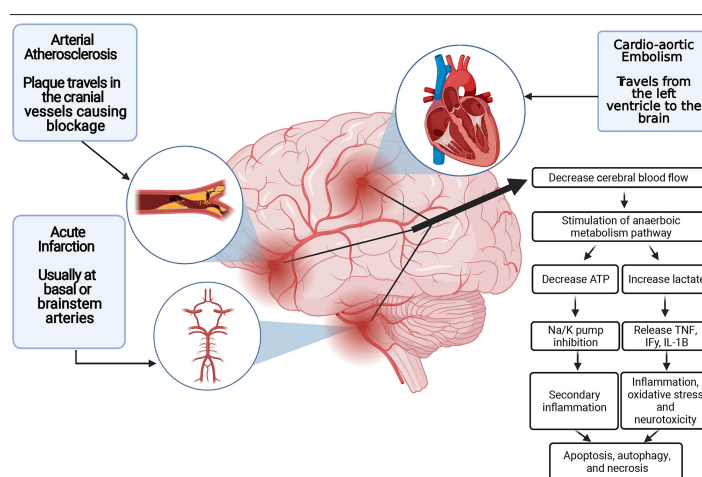


Fig. 2: Representação esquemática da patogénese de AVCi agudo (Ghozy S, et al. *Front. Neurol.*, 2022).

Na **aterosclerose das grandes artérias**, causa de cerca de 20 - 25% dos AVCi, há formação de placas ateroscleróticas carregadas de lípidos na parede interna de um grande vaso e pode afetar artérias extracranianas e intracranianas (predominantemente na bifurcação das artérias carótidas comuns, no início das artérias vertebrais e no trajeto da artéria cerebral média), condicionando estenose ou oclusão do vaso^{1,10,12}. A ruptura de placas arterioscleróticas leva à formação de trombos *in situ* (a forma mais comum) e embolização distal quando um coágulo se move de outra parte do corpo para o cérebro^{4,12}. Além disso, a ruptura de placas carotídeas leva à ativação plaquetária generalizada, e eventos recorrentes são muito comuns, particularmente nas primeiras semanas¹².

AVC hemodinâmicos podem ocorrer quando a pressão arterial sistêmica diminui, em contexto de estenose arterial, levando ao enfarte de territórios fronteira (entre os limites da irrigação das artérias cerebrais anteriores, médias e posteriores)¹².

A **doença de pequenos vasos cerebrais**, causa de cerca de 25% dos AVCi, os quais envolvem a microcirculação cerebral, incluem arteriopatia perfurante profunda (também denominada arterioloesclerose ou arteriopatia hipertensiva) e angiopatia amiloide cerebral. As localizações comuns para doença de pequenos vasos incluem a cápsula interna (na parte suprida por ramos perfurantes da artéria cerebral média), a ponte (suprida por ramos perfurantes da artéria basilar) e o tálamo (dependente principalmente de ramos perfurantes das artérias cerebrais posteriores e comunicantes posteriores) e condicionam as síndromes lacunares^{1,5,10,12}. Diabetes e hipertensão são causas comuns de enfartes lacunares⁵.

Na **embolia cardíaca**, em cerca de 25% dos AVCi, ocorre oclusão de uma artéria cerebral por êmbolo formado no coração devido à estase sanguínea intracardíaca (principalmente FA ou doença cardíaca valvular)^{1,10,12}.

Outras etiologias determinadas incluem AVCi causados por dissecções arteriais extracranianas, vasculopatias não ateroscleróticas, estados de hipercoagulabilidade ou distúrbios hematológicos^{1,12} e lesões isquémicas por vasospasmo após hemorragia subaracnoideia. Dissecções extracranianas de artérias cervicais (às vezes traumáticas) são responsáveis por cerca de 1 em cada 5 AVCi em pacientes com menos de 50 anos¹².

Etiologias indeterminadas (criptogénico), cerca de 20 a 40% dos AVCi, incluem pacientes nos quais nenhuma causa é encontrada após uma triagem completa para condução cardíaca ou anormalidades estruturais, doença ateromatosa subestenótica/estenótica intracraniana ou extracraniana de grandes artérias, coagulopatia, arteriopatias não ateroscleróticas, uso oculto de drogas recreativas ou condições ou riscos genéticos^{1,12}. Overell *et al*, encontraram uma associação significativa entre comunicação inter-auricular e AVCi criptogénico em doentes com menos de 55 anos¹⁵.

2.6. Fisiopatologia do AVCi

O AVCi causa impacto grave e imediato na unidade neurovascular e na função do sistema nervoso central (SNC), que pode ser exacerbado pela própria resposta imune do corpo⁶.

A unidade neurovascular integra células gliais (astrócitos, microglia e oligodendrócitos), neurónios, células vasculares (células endoteliais, células murais, como pericitos de capilares, vênulas e arteríolas pré-capilares) e a matriz basal (células musculares lisas vasculares), e tem como função o acoplamento entre a atividade neural e o fluxo sanguíneo cerebral^{4,10}.

Alguns desses elementos, nomeadamente as células endoteliais e células murais, formam a barreira hematoencefálica (BHE) que regula o movimento de moléculas, iões e células para dentro e para fora do SNC¹⁰.

O cérebro recebe 20% do débito cardíaco em repouso e é extremamente vulnerável à isquemia⁴.

O AVCi ocorre quando o fluxo sanguíneo para uma parte do cérebro é prejudicado devido a bloqueio de um vaso arterial que em poucos minutos, provoca a morte das células e tecidos cerebrais devido à escassez de oxigênio e nutrientes⁵.

A perfusão acessória do tecido cerebral a partir de vasos colaterais pode manter níveis adequados de oxigênio para evitar a morte celular, e o grau de colateralização produz a ampla gama de progressão isquêmica observada¹⁶. Segundo Dornbos III, “a taxa de alteração isquêmica permanente (morte neuronal) é altamente variável, variando de menos de 35.000 a mais de 27 milhões de neurônios por minuto”¹⁶.

Os mecanismos fisiopatológicos de morte celular são muito complexos e interligados, com excitotoxicidade, estresse oxidativo, acúmulo de radicais livres, disfunção mitocondrial, angiogênese reduzida e processos inflamatórios desempenhando um papel importante como mediadores-chave da lesão primária e secundária do AVCi (Fig. 3)^{4,6}.

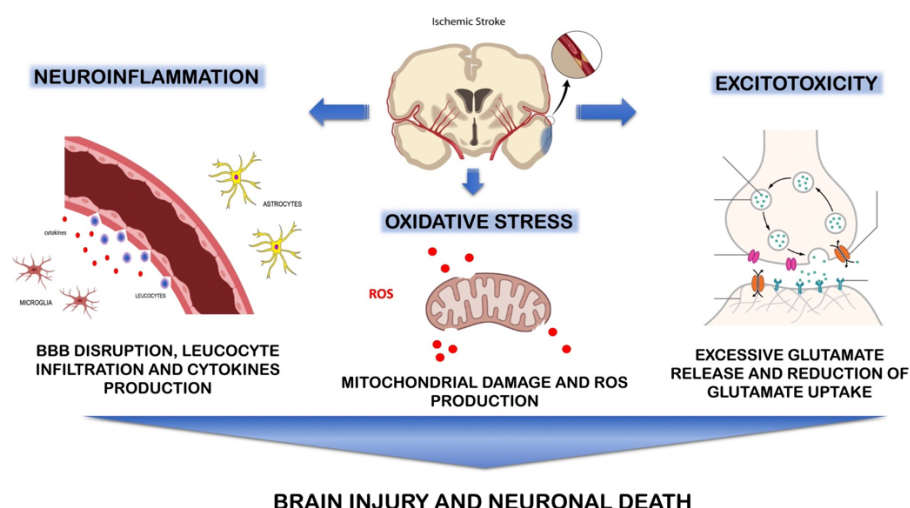


Fig. 3: Representação esquemática dos mecanismos fisiopatológicos de AVCi (Maida CD, et al. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024).

Stress oxidativo:

Na fase aguda a depleção de oxigênio e glicose no cérebro prejudica o metabolismo celular e leva à redução da produção de energia, com consequente falha dos sistemas dependentes de energia, como a *ATPase* sódio-potássio o que causa um desequilíbrio nos canais iônicos (influxo de $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ e efluxo de K^+) e um acúmulo de íons de cálcio dentro da célula levam a uma superprodução de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato e induzem disfunção mitocondrial, levando à geração de espécies reativas de oxigênio (EROs)^{4,5,10}. Altos níveis de Ca^{2+} , Na^+ e adenosina difosfato (ADP) intracelulares induzem a produção excessiva de radicais de oxigênio mitocondriais⁴.

O aumento dos níveis de EROs e de Ca^{2+} desencadeia a abertura do poro de transição de permeabilidade da membrana, que, por sua vez, leva à liberação de citocromo C. Essa ativação desencadeia *caspases* efetoras, que causam apoptose celular^{4,5}.

Excitotoxicidade:

O aumento nos níveis de glutamato desencadeia uma cascata de reações metabólicas causando um aumento no influxo de cálcio e levando à ativação subsequente de enzimas que degradam membranas celulares, proteínas e ácidos nucleicos, contribuindo para o acúmulo de estresse oxidativo^{4,5}.

Apoptose:

Na apoptose, os neurônios passam por um processo de contração e condensação citoplasmática que culmina na ruptura da membrana nuclear, resultando na formação de corpos apoptóticos⁵.

Na fase subaguda (horas a dias depois), as vias apoptóticas e inflamatórias são iniciadas, levando à morte celular neuronal. Além disso, um aumento de ERO e citocinas pode levar à deterioração da BHE, permitindo que proteínas e água inundem o espaço extracelular, levando ao edema vasogênico¹⁰.

Secundariamente à necrose/apoptose, a neuroinflamação ocorre após a liberação de citocinas por células imunes e residentes no SNC (micróglia, astrócitos e neurônios)¹⁰.

Inflamação:

A neuroinflamação causada principalmente por células imunes (inatas e adaptativas) pode comprometer a integridade da BHE, permitindo a invasão de proteínas séricas e células imunes do sangue no cérebro e desencadeiem uma resposta inflamatória regulada pela liberação de citocinas pró-inflamatórias (como interleucina-1, fator de necrose tumoral 1 e interleucina 1B, quimiocinas e espécies reativas de oxigênio, exacerbando a infiltração de células inflamatórias no parênquima cerebral e o aumento da inflamação cerebral com consequências fisiopatológicas adversas, como aumento da pressão intracraniana e morte celular generalizada⁴⁻⁶.

A apoptose é desencadeada pela geração de mediadores tóxicos, produzidos pelas células inflamatórias ativadas e neurônios danificados, que na fase aguda pode corresponder a um processo de reparo endógeno pela ação das células microgliais, os macrófagos residentes no cérebro que fagocitam células cerebrais lesadas em um esforço para limpar o cérebro dessas células danificadas^{4,6}.

A neuroinflamação também medeia funções pró-reparação e pró-regenerativas pelos macrófagos que promovem a remielinização produzindo lactato, uma necessidade metabólica para o recrescimento axonal⁶.

Entretanto, a cascata isquêmica também ativa mecanismos neuroprotetores que podem limitar a morte celular apoptótica e necrótica ou exibir propriedades anti-

inflamatórias, como aumento da expressão da proteína de choque térmico, proteínas anti-apoptóticas Bcl-2, proteína príon, neurotrofina-3 e a anti-inflamatória interleucina-10⁴.

2.7. Diagnóstico do AVCi

2.7.1. Diagnóstico clínico

A história é fundamental na avaliação inicial do AVC e deve se concentrar nos sintomas e sinais de lesão neurológica focal, como hemiparésia ou *déficit* sensorial unilateral, paralisia facial, disartria ou afasia de início súbito, consistente com um território vascular⁸.

O gerenciamento temporal dos sinais e sintomas é extremamente importante para a avaliação e determinação das opções de tratamento sendo denominado tempo de início (o momento em que os sinais ocorreram pela primeira vez, relatado pelo paciente ou observadores)^{4,8}.

Uma investigação adequada deve ser realizada imediatamente após a anamnese e o exame físico para descartar certas condições que podem mimetizar o AVC que incluem encefalopatias (hipertensiva, de Wernicke), infecção (abscesso do SNC, encefalite, meningite, sepse), distúrbios metabólicos (hipermagnesemia, hipoglicemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hipotireoidismo, uremia), condições psicogênicas (transtorno de conversão), crises epiléticas (convulsão parcial, pós-ictal, estado epilético), patologia do SNC (cistos benignos, metástase cerebral, esclerose múltipla, tumor primário do SNC), síndrome de cefaleia (enxaqueca atípica, enxaqueca com aura, enxaqueca ocular, traumatismo craniano, traumatismo cranioencefálico) e toxicidades (álcool, uso de drogas ilícitas, uso indevido de medicamentos prescritos)⁸.

A avaliação deve ser feita de acordo com a localização da artéria afetada:

Circulação anterior: compreende territórios supridos pelas artérias cerebrais anterior e média, que são ramos da artéria carótida interna¹².

O primeiro ramo da carótida interna é a artéria oftálmica que quando ocluída pode levar à amaurose fugaz no olho afetado¹².

Uma oclusão proximal completa da artéria cerebral média tipicamente causa hemiparesia contralateral e perda hemissensorial, defeito no campo visual, heminegligência e afasia (se no hemisfério dominante)¹².

O envolvimento da divisão superior da artéria cerebral média (ACM) produz hemiplegia contralateral, perda hemissensorial e, no lado dominante, uma afasia não fluente (de Broca)¹².

O envolvimento da divisão inferior da ACM frequentemente produz uma hemianopsia contralateral e, se do lado esquerdo, uma afasia fluente (de Wernicke)¹².

Se ramos mais distais estiverem envolvidos, o território do *déficit* neurológico se torna mais limitado (o extremo disso é uma síndrome de "mão cortical" devido ao enfarte do córtex sensório-motor primário)¹².

Circulação vertebrobasilar: as artérias vertebrais direita e esquerda unem-se para formar a artéria basilar, que se divide para formar as artérias cerebrais posteriores. Estas irrigam o córtex occipital, de modo que o enfarte leva à hemianopsia¹².

AVC no território vertebrobasilar representam um desafio diagnóstico devido ao grande número de síndromes clínicas que podem apresentar, nomeadamente como exemplo, a isquemia basilar pode resultar em hemiparesia bilateral, perda sensorial, distúrbio visual e síndrome "*locked-in*"¹².

Oclusões de pequenos vasos (pequenos enfartes subcorticais): causados pela oclusão de pequenas artérias perforantes são provavelmente assintomáticos, mas quando ocorrem em áreas cerebrais eloquentes produzem síndromes lacunares que são lesões pequenas (<15mm ou 20 mm)^{12,17}.

As síndromes lacunares mais comuns são:

Síndrome motora pura: localizado no braço posterior da cápsula interna, geralmente caracteriza-se por hemiparesia ou plegia; é a mais frequente compreendendo 33–50% de todos os AVCs de pequenos vasos^{1,12,17}.

Síndrome sensitiva pura: localizado no tálamo lateral, caracteriza-se por defeito da sensibilidade exclusivamente subjetivo ou também objetivo no hemicorpo^{1,12,17}.

Síndrome sensitivomotora misto: localizado na região tálamo-capsular, caracteriza-se pela sobreposição das síndromes motor e sensitivo no mesmo hemicorpo^{1,12,17}.

Síndrome de hemiparesia atáxica: localizado no braço posterior da cápsula interna, ponte ou centro semioval, caracteriza-se por hemiparésia e ataxia do mesmo lado do corpo^{1,12,17}.

Síndrome de disartria e da mão desajeitada: localizado geralmente na ponte, caracteriza-se por discreta hemiparésia e ataxia do mesmo lado do corpo e, ainda, disartria^{1,12,17}.

A progressão da doença cerebrovascular com acúmulo de pequenos enfartes subcorticais e dano progressivo à substância branca causa uma síndrome clínica típica de comprometimento cognitivo progressivo (tipicamente disfunção executiva) e distúrbio da marcha com redução do comprimento da passada e quedas (demência vascular)¹².

O teste FAST (Fig. 4) é uma mnemónica que descreve um procedimento rápido e simples que qualquer pessoa pode usar e ajuda a identificar os principais sintomas de AVC^{1,4}.

Fraqueza facial (*Face drooping*): a pessoa consegue sorrir? a **FACE DROOPING** olhos estão caídos?

Fraqueza nos braços (*Arm weakness*): a pessoa consegue levantar os dois braços?

Problemas de fala (*Speech difficulty*): a pessoa consegue falar claramente e entender o que você diz?

Hora (*Time to call*): hora de ligar para o número de emergência médica – 911 (Estados Unidos de América); 112 (Portugal).



Fig. 4: Folheto informativo de sinais de alerta do AVC. (American Heart Association/American Stroke Association).

Mesmo que uma pessoa apresente apenas um desses sintomas, ela ou alguém próximo deve chamar uma ambulância o mais rápido possível¹.

A ferramenta mais amplamente utilizada para quantificar clinicamente a gravidade do AVC agudo é a escala de AVC do Instituto Nacional de Saúde – NIHSS (The National Institutes of Health Stroke Scale) que compreende 15 itens na classificação original (havendo versões modificadas com menos itens como na Fig. 5), sendo cada deficit



pontuado em uma escala ordinal que varia de 0 a 2, 0 a 3 ou 0 a 4, e a pontuação dos itens são somadas para um total que varia de 0 a 42^{4,18,19}.

National Institutes of Health Stroke Scale			
Clinical assessment/scale definition		Score	
Level of consciousness			
0 = Alert			
1 = Not alert, but arousable			
2 = Not alert, obtunded, requires painful stimulation			
3 = Unresponsive		_____	
Level of consciousness questions: patient is asked what month it is and their age			
0 = Answers both			
1 = Answers one correctly			
2 = Answers neither correctly		_____	
Level of consciousness commands: patient is asked to open and close their eyes, then squeeze the nonparetic hand			
0 = Performs both tasks correctly			
1 = Performs one task correctly			
2 = Performs neither task correctly		_____	
Best gaze			
0 = Normal			
1 = Partial gaze palsy			
2 = Forced deviation		_____	
Vision			
0 = No vision loss			
1 = Partial hemianopia			
2 = Complete hemianopia			
3 = Bilateral hemianopia		_____	
Facial palsy			
0 = Normal			
1 = Minor paralysis			
2 = Partial paralysis			
3 = Complete paralysis		_____	
Motor function (arm)			
0 = No drift			
1 = Drift			
2 = Some effort against gravity			
3 = No effort against gravity			
4 = No movement			
Left arm		_____	
Right arm		_____	
Motor function (leg)			
0 = No drift			
1 = Drift			
2 = Some effort against gravity			
3 = No effort against gravity			
4 = No movement			
Left leg		_____	
Right leg		_____	
Limb ataxia			
0 = Absent			
1 = Present in one limb			
2 = Present in two limbs		_____	
Sensory			
0 = Normal			
1 = Mild to moderate sensory loss			
2 = Severe to total sensory loss		_____	
Best language			
0 = No aphasia			
1 = Mild to moderate aphasia			
2 = Severe aphasia			
3 = Mute, global aphasia		_____	
Dysarthria			
0 = Normal			
1 = Mild to moderate dysarthria			
2 = Severe dysarthria		_____	
Extinction or inattention			
0 = No abnormality			
1 = Visual, tactile, auditory, spatial, or personal inattention			
2 = Profound hemi-inattention or extinction to more than one modality		_____	

Note: National Institute of Health Stroke Scale scores generally reflect the degree of stroke severity: mild (8 or less), moderate (9 to 15), and severe (16 or more).

Adapted from Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2013;44(3):880.

Fig. 5: Versão de Escala de gravidade de AVCi NIHSS. (Choi EY, et al. American Family Physician, 2022).

As pontuações do *NIHSS* geralmente refletem o grau de gravidade do AVC: leve (≤ 8), moderado (9 a 15) e grave (≥ 16)⁸. É considerado AVC *minor* quando *NIHSS* < 5 ^{19,20}.

2.7.2. Diagnóstico imagiológico

A neuroimagem é parte integrante e fundamental do tratamento do AVC agudo^{8,12}. Serve para confirmar o diagnóstico de AVC isquêmico agudo e excluir AVC hemorrágico e outras situações que mimetizam AVC como neoplasias hemorrágicas, encefalite, esclerose múltipla, paresia pós-ictal, alguns tipos de enxaqueca, intoxicações, encefalopatia hipertensiva e hiper ou hipoglicemia, auxiliando na triagem de pacientes para a seleção da terapia adequada em tempo oportuno^{1,9,13,19,21}.

O objetivo das técnicas de neuroimagem mais recentes no contexto da isquemia cerebral aguda é diagnosticar rapidamente as alterações isquêmicas do parênquima encefálico (distinguir áreas de enfarte estabelecido de tecido potencialmente recuperável) e tratar o paciente adequadamente para obter a melhor possibilidade de alcançar um resultado favorável^{9,19,20}.

Os protocolos de neuroimagem no estudo de AVCi devem permitir avaliar o parênquima, os vasos cerebrais e a perfusão cerebral para diferenciar tecido irreversivelmente danificado (núcleo isquêmico) *versus* tecido potencialmente recuperável (penumbra)^{9,19}; também descrito como a avaliação dos 3 Cs: núcleo (*core*), coágulo (*clot*) e colaterais (*collateral*)⁹.

Protocolos de neuroimagem em janela de tempo inicial (<6 horas a partir do início dos sintomas)

De acordo com as diretrizes atuais, os pacientes devem ser submetidos a Tomografia Computadorizada sem contraste (TCSC) e Angiografia por tomografia

Computadorizada (ATC) para determinar a elegibilidade para trombectomia mecânica (TM)²⁰⁻²².

2.7.2.1. Imagem Parenquimatosa

A TCSC continua sendo a principal modalidade de imagem para o diagnóstico de AVCi agudo (com foco nas alterações hiperagudas), pelas vantagens de ser segura e rápida (crucial para decisão terapêutica), amplamente disponível, permitir a obtenção fácil de imagens de pacientes graves, descartar a presença de hemorragia intracraniana com quase 100% de precisão e pode detetar outras causas de sintomas neurológicos^{1,9,13,19,21,23}.

Os sinais isquêmicos precoces clássicos observados na TCSC são: obscurecimento do núcleo lentiforme, perda da diferenciação da substância cinzenta-branca na ínsula (sinal da fita insular), perda da diferenciação da substância cinzenta-branca no córtex da superfície ou apagamento dos sulcos corticais (podem ser vistas em aproximadamente 30% dos pacientes com oclusão de grandes vasos da circulação anterior nas primeiras 3 horas, e 60% nas primeiras 6 horas após o início dos sintomas) e sinal da artéria hiperdensa (pode ser indicativo de um trombo dentro da ACM)^{1,9,13,19,21}.

O “sinal da artéria hiperdensa” representa o trombo intraluminal rico em hemácias e é considerado um substituto da obstrução arterial (Fig. 6)^{1,24}. É altamente específico (95%) para oclusão de ACM, mas só pode ser visualizado em 30% a 52% das oclusões de ACM em imagens de origem de rotina de 3 a 5 mm. Reformatações de cortes finos (1mm) aumentam essa sensibilidade para aproximadamente 90%¹³.

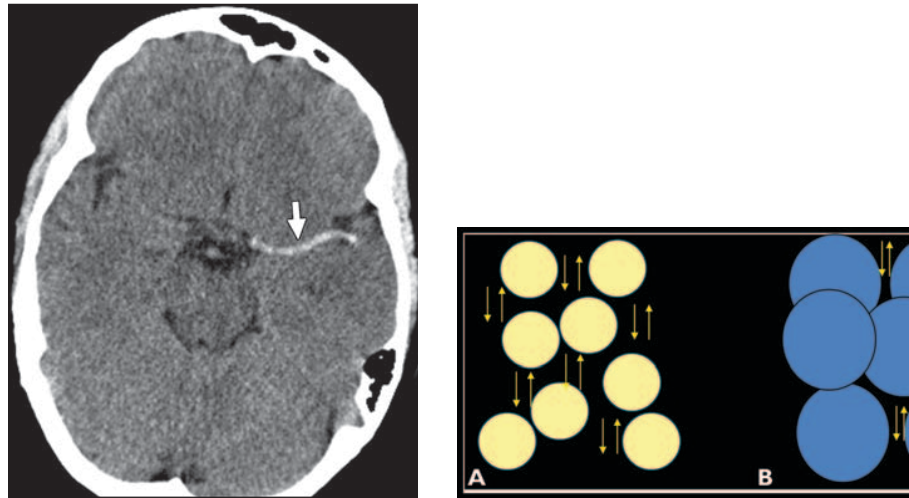


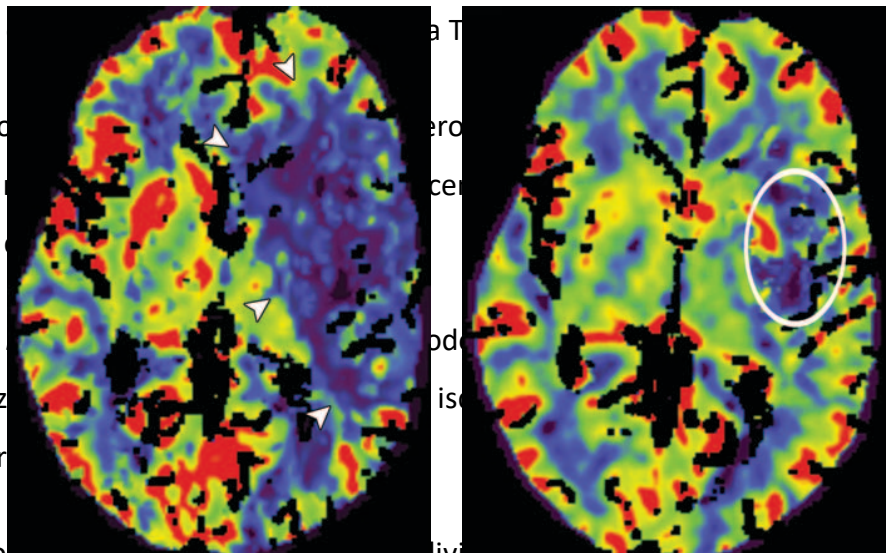
Fig. 6: Sinal hiperdenso da ACM esquerda (seta). (Kanegar SG, et al. AJR, 2012).

Os trombos ricos em hemácias são mais sensíveis à trombólise intravenosa do que os trombos ricos em fibrina²⁴.

Pacientes elegíveis para tratamento com trombólise intravenosa devem recebê-lo sem demora, mesmo que

Um vaso hiperdenso pode ser calcificado e, às vezes, ser necessário interpretar no

O *Alberta Stroke Program* para a avaliação padronizada AVCi do território da artéria



É uma escala categórica ordenada semi-quantitativa que divide o território da ACM em 10 regiões anatómicas em dois cortes axiais de TC nos níveis do gânglio basal e da margem ganglionar superior (Fig. 7), incluindo sete regiões no plano do núcleo caudado e camadas abaixo (M1, M2, M3, ínsula, núcleo lenticular, núcleo caudado e braço posterior da cápsula interna) e três áreas do córtex cerebral acima do núcleo

(M4, M5 e M6). As áreas são consideradas afetadas quando são hipodensas em comparação com a densidade tecidual normal esperada e a pontuação máxima é de 10 pontos, indicando um resultado normal, subtraindo-se 1 ponto para cada área lesionada. Uma pontuação de 0 indica alterações isquêmicas difusas em todo o território da ACM^{8,9,13,20-22,25}.

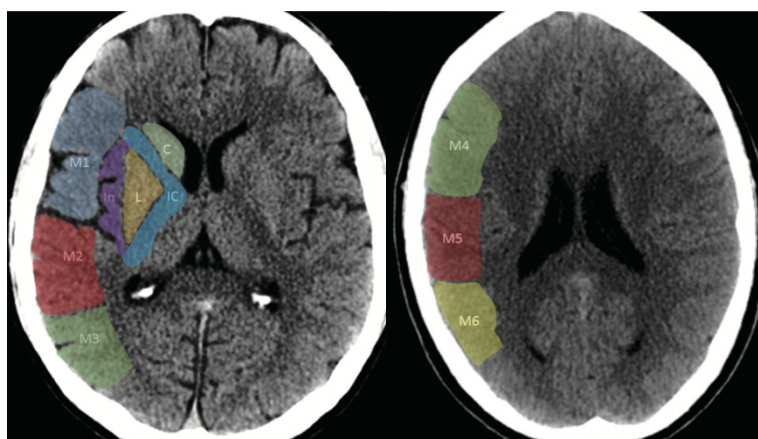


Fig. 7: Sistema de pontuação ASPECTS em território da ACM - áreas identificadas a cor. (Abdalkader M, et al. *Journal of Stroke Res.*, 2023).

Um ASPECTS <6 é considerado como sugestivo de lesão extensa e estabelecida e com menor probabilidade de um bom resultado¹⁸. Por isso, as diretrizes de 2019 da *American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA)* desaconselhavam o tratamento com TM aos com AVCi agudo com ASPECTS <6 que se apresentem dentro de 6 horas do início dos sintomas^{9,13}.

Estudos recentes, sobretudo de 2022, comprovam que mesmo pacientes com ASPECTS < 6 (sobretudo 3 a 5) podem beneficiar da TM^{13,25-27}.

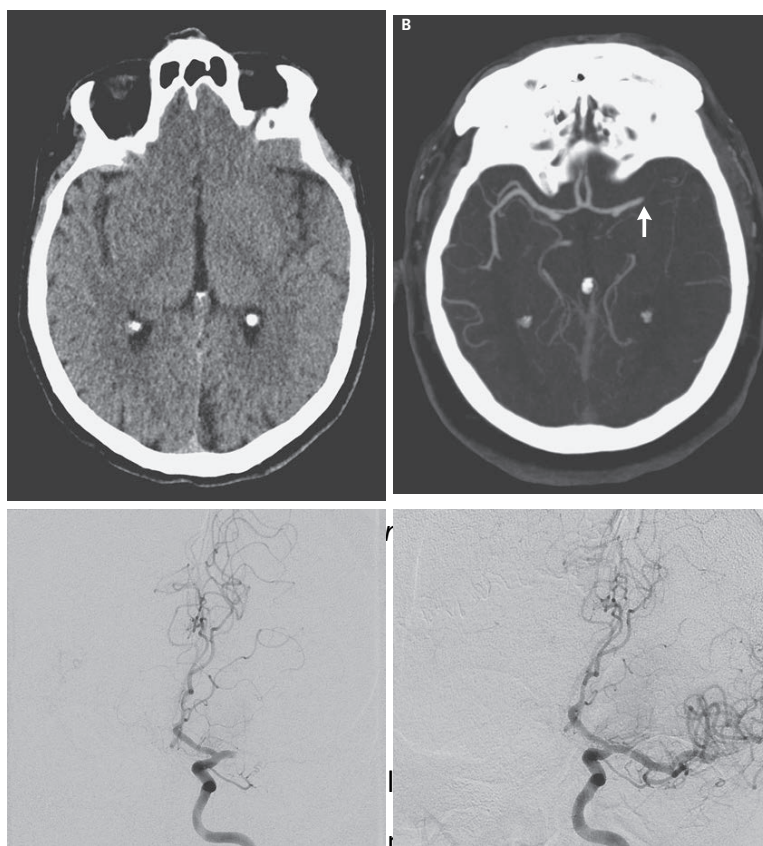
Uma versão do ASPECTS para circulação posterior foi desenvolvida (o pc-ASPECTS), que demonstrou prever o resultado funcional em AVCi (AVC) nos territórios supridos pelo sistema vertebrobasilar. Embora o pc-ASPECTS possa ser calculado a partir de

uma TCSC, o artefacto de endurecimento do feixe na fossa posterior e a baixa resolução espacial das estruturas do tronco encefálico são os principais fatores limitantes, mas a precisão é melhorada quando calculado com base nas imagens de origem da ATC^{13,19}.

2.7.2.2. Imagem Vascular

Em potenciais candidatos à TM, um ATC da circulação intracraniana (nível Ia) e das artérias extracranianas (nível IIa) é recomendado durante a avaliação inicial por imagem²⁰.

As informações necessárias para a tomada de decisão terapêutica que podem ser obtidas a partir da ATC incluem: a identificação de oclusão de grandes vasos (OGV) e sua localização (Fig. 8), a avaliação da circulação colateral, bem como do arco aórtico e das artérias cervicais (que ajudam o intervencionista na escolha da estratégia de tratamento e reduzir o tempo entre a punção e a reperfusão)^{8,9,13,19,21,22}.



(seta): (Powers WJ. N Eng J

te de iodo da vasculatura
vértice^{9,22,23}. Pode haver

preocupação com o uso de contraste, mas de acordo com as diretrizes da *AHA* de 2019 o risco de nefropatia induzida por contraste é relativamente baixo e que aguardar os resultados laboratoriais pode atrasar o tratamento¹⁹.

A ATC monofásica frequentemente realizada no pico da fase arterial tem uma sensibilidade de 87% a 100% e especificidade de mais de 95% a 98% para detetar OGV, com alta concordância entre avaliadores^{8,9,22}. No entanto, oclusões de vasos médios (OVM) são negligenciadas em até um terço dos pacientes e por não ter ainda opacificado os vasos colaterais, pode subestimar a extensão do fluxo sanguíneo colateral^{9,13}.

A ATC multifásica (ATCm) é uma tecnologia de resolução temporal desenvolvida no Canadá, que demonstrou ser superior para avaliação da circulação cerebral colateral (uma rede de canais vasculares que sustenta o fluxo sanguíneo para as regiões isquêmicas em caso de OGV), um preditor de desfecho após TM. Adquire imagens nas fases arterial inicial do arco aórtico até o vértice, seguida por duas fases arterial tardia e venosa inicial da base do crânio até o vértice, com um aumento mínimo na dose de radiação^{9,13,21}.

Os vasos sanguíneos colaterais compreendem vias extracranianas (ramos da artéria carótida externa) e intracranianas (artérias comunicantes do polígono de Willis e colaterais leptomeníngeas)¹³. Estas últimas consistem em vias colaterais preexistentes entre os vasos corticais que podem ser recrutadas em caso de oclusão proximal, desempenhando um papel importante na evolução, no manuseio e no prognóstico da AVCi agudo por afetarem diretamente o tamanho da penumbra isquêmica e a progressão do enfarte após OGV (Fig. 9)^{13,22}.

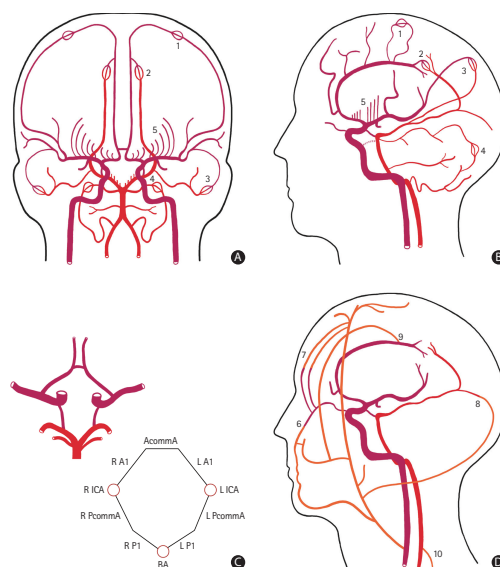


Fig. 9: Representação esquemática da circulação colateral. (Maguida G, et al. *Journal of Stroke Res.*, 2023).

Imagens de projeção de intensidade máxima (MIP) da angiografia ATC são úteis para fornecer uma avaliação visual rápida da extensão das colaterais (Fig. 10)²⁰.

Para a pontuação da circulação colateral na ATCm, uma das classificações mais utilizada é de Tan que requer a leitura simultânea comparativa do lado afetado ao contralateral normal em todas as 3 fases, e categoriza em 4 graus: 0 (sem colaterais); 1 ($\leq 50\%$ do território da ACM afetado); 2 ($\geq 50\%$, mas $< 100\%$ do território da ACM afetado) e 3 (100% do território da ACM afetado), sendo qualitativamente designadas como ruins/más (0-1), boas (2) e excelente (3) colaterais respectivamente^{9,13,20,21}.

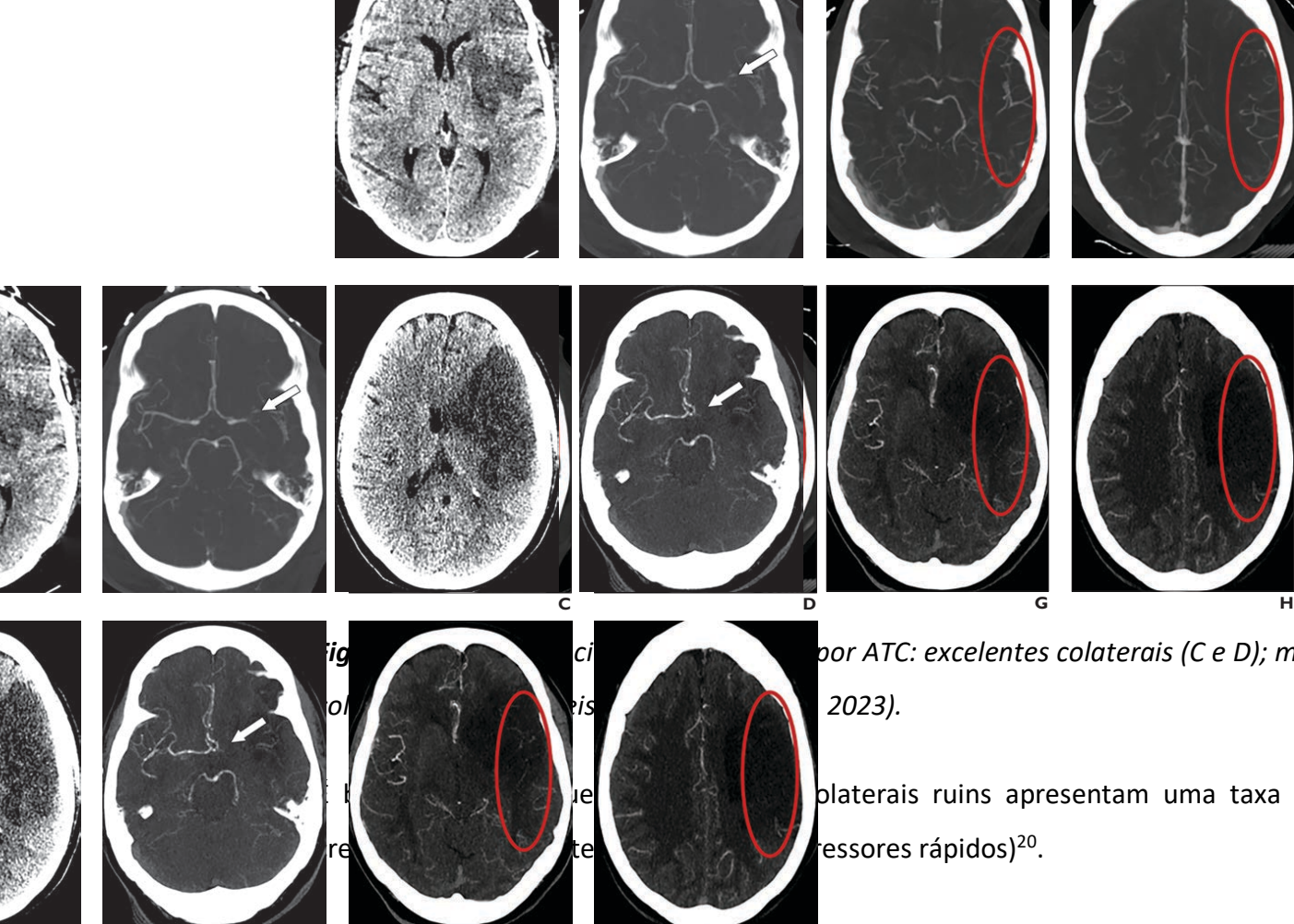


Fig. 1. Avaliação da ATC por ATC: excelentes colaterais (C e D); más colaterais (E e F); colaterais ruins (G e H) (2023).

colaterais ruins apresentam uma taxa de compressores rápidos)²⁰.

As limitações da ATCm incluem a avaliação subótima do estado colateral em caso de hemodinâmica precária (por exemplo, insuficiência cardíaca) e em caso de estenose limitadora de fluxo nos vasos do pescoço, que pode potencialmente atrasar a opacificação dos vasos piais em tecido isquêmico e não isquêmico¹³.

Informações colaterais também podem ser avaliadas por meio de imagens de perfusão, incluindo TC de perfusão ou RM de perfusão²⁰.

A ATC também pode auxiliar na compreensão da etiologia e fisiopatologia subjacente ao AVC, incluindo dissecção arterial, aterosclerose carotídea ou intracraniana (>90% de sensibilidade para estenose carotídea), membrana carotídea, e vasculopatia intracraniana^{8,13,19} e são melhores para avaliar *ASPECTS* nas circulações anterior e posterior¹³.

Protocolos de neuroimagem em janela de tempo tardia (>6 a 24 horas a partir do início dos sintomas)

Em janelas de tempo tardias, as diretrizes de 2019 da *AHA/ASA*, da *European Stroke Organization*, da *Korean Stroke Guidelines*, da *Chinese Stroke Association* e da *Canadian Stroke Guidelines* foram atualizadas para recomendar a obtenção de imagens avançadas ou multimodais para triagem e seleção de pacientes com AVCi agudo, nomeadamente TCSC, ATC e Perfusão por Tomografia Computadorizada (PTC) ou técnicas comparáveis baseadas em RM (difusão/perfusão e angiografia por ressonância magnética) para excluir a presença de hemorragia intracraniana, identificar a presença de uma OGV, quantificar o volume central isquêmico e identificar uma incompatibilidade entre o volume central isquêmico e o volume da penumbra^{13,20-22}.

2.7.2.3. Imagem da Perfusão cerebral

A PTC é a técnica mais comumente usada para estimar a extensão da penumbra e também o núcleo isquêmico em pacientes com OGV^{5,9,20,21}, demonstrando alta sensibilidade (80-82%) e especificidade muito alta (95%)¹⁹.

Quando ocorre um AVCi agudo, o fluxo sanguíneo e o suprimento de oxigênio para o cérebro diminuem rapidamente a um nível crítico e as lesões parenquimatosas podem ser divididas em duas zonas morfológicas: o núcleo isquêmico e a penumbra⁴.

Durante a aquisição para uma PTC, o cérebro é examinado repetidamente após a administração de um bolus de contraste intravenoso para medir a quantidade e o tempo que o contraste leva para passar por determinadas áreas do cérebro e podem ajudar a identificar o núcleo isquêmico e a penumbra^{9,19}.

À medida que o contraste flui, o aumento relativo, o pico e a diminuição da radiodensidade criam curvas de atenuação-tempo que são calculadas para uma função de entrada e saída arterial e venosa, permitindo medir a perfusão para cada

voxel¹⁹; os algoritmos de *software* específicos do fabricante produzem mapas de saída codificados por cores que refletem a hemodinâmica e as alterações no volume sanguíneo cerebral (VSC) em comparação com o lado contralateral não afetado que permitem a geração de estimativas para o tempo médio de trânsito (TMT), o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), o tempo até o pico máximo (T_{máx}) e o VSC^{9,19,21-23}.

Para analisar a penumbra isquêmica, deve ser revisto o mecanismo fisiopatológico inerente ao conceito dos quatro compartimentos teciduais (Fig. 11) que podem ser distinguidos pelas diversas modalidades de imagem fisiológica durante o AVC isquêmico agudo, nomeadamente: 1) o tecido não afetado; 2) o tecido levemente hipoperfundido, mas que geralmente não está em risco (o tecido oligoémico); 3) o tecido em risco (a penumbra isquêmica); e 4) o tecido já irreversivelmente danificado (o núcleo isquêmico)^{19,23}.

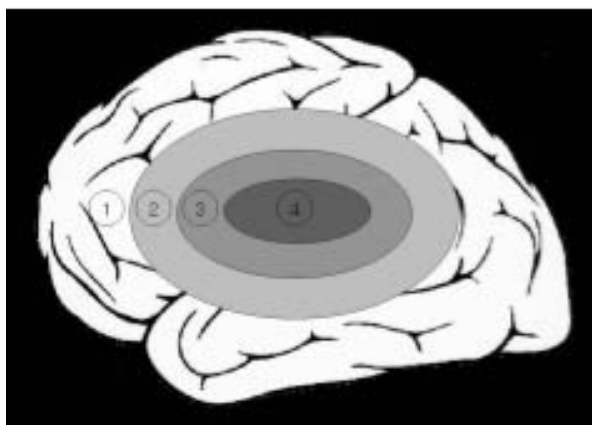


Fig. 11: Representação esquemática dos compartimentos teciduais durante o AVCi agudo: 1. Tecido não afetado; 2. Tecido levemente hipoperfundido; 3. Área de penumbra isquêmica; 4. Núcleo isquêmico (Lee DH, et al. Korean J Radiol, 2005).

Tecido não afetado: o FSC regional do tecido cerebral normal não afetado é de cerca de 50-60 ml/100 g/min^{19,23}.

A primeira resposta do tecido cerebral à diminuição da pressão de perfusão cerebral (PPC) é dilatar os vasos no território afetado. O VSC regional aumentará através do aumento dos espaços vasculares para manter o FSC. Este mecanismo é denominado "autorregulação" e representa a "reserva hemodinâmica" do tecido. Esta função autorregulatória permanecerá intacta se a diminuição da PPC estiver na faixa de 60-130 mmHg (que está dentro da faixa da pressão arterial média), e continuará durante todo o processo isquêmico até que o tecido cerebral seja danificado irreversivelmente²³.

Tecido oligoémico: abaixo do limiar, a área tecidual torna-se "oligoêmica", caracterizada pela diminuição da perfusão tecidual sem qualquer comprometimento funcional ou morfológico, ou seja, hipoperfusão assintomática com recuperação espontânea e sem necessidade de terapia de reperfusão. O FSC é de 22-60 ml/100 g/min^{19,23}. O tecido cerebral nesse compartimento manterá sua função e integridade celular e geralmente circunda o núcleo isquêmico e o tecido da penumbra²³.

Tecido em risco (penumbra): este compartimento tecidual de um enfarte iminente, a penumbra isquêmica, com hipoperfusão sintomática pode ou não responder às terapias de reperfusão, dependendo da gravidade do AVCi. O FSC é 22-10 ml/100 g/min^{19,23}.

O tecido pode manter sua integridade celular mesmo que já esteja sofrendo de comprometimento metabólico profundo. Pode persistir neste estado e ser sustentada pela circulação colateral e o tempo que permanecerá viável variará de paciente para paciente até que o FSC diminua para menos de 10-12 ml/100 g/min (abaixo de 20% do normal, o limiar do enfarte). Essa condição justifica a terapia de reperfusão^{19,23}.

Núcleo isquémico: com a progressão da falha de perfusão, a zona de penumbra eventualmente sofre dano isquémico irreversível, tornando-se tecido morto e irrecuperável. O FSC é $< 10 \text{ ml}/100 \text{ g}/\text{min}$ ^{14, 19, 23}.

Todos esses fenômenos constituem um processo dinâmico e contínuo que apresenta uma variedade de alterações de acordo com a duração e a gravidade da hipoperfusão, e se o tecido não for reperfundido, ele sofrerá alterações irreversíveis ao longo do tempo²³.

Pode-se presumir aproximadamente que uma área do cérebro sem qualquer alteração de densidade na TCSC é um tecido em risco quando tanto o FSC quanto o VSC estão diminuídos, e que um bom resultado tecidual é previsível se uma área tecidual revelar um VSC normal ou elevado, mesmo que os mapas de tempo e FSC mostrem anormalidade; se tanto o FSC quanto o VSC estiverem severamente reduzidos ou não mensuráveis, a área tecidual geralmente sofre lesão irreversível²³.

O núcleo isquémico (Fig. 12) é geralmente definido como uma redução no FSC $> 70\%$ ou uma redução significativa do VSC no hemisfério afetado pelo AVC em comparação com o hemisfério contralateral²⁰⁻²².

A penumbra (Fig. 12) é definida como uma área com atraso > 6 segundos na função residual tempo-máximo ($T_{\text{máx}}$)^{13, 22}.

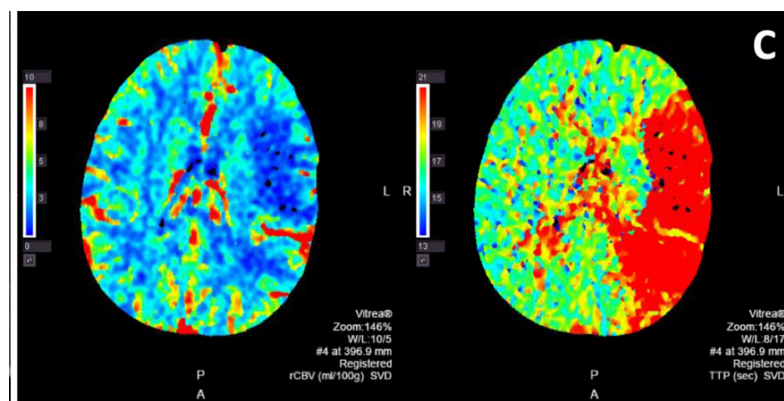


Fig. 12: Mapa de perfusão por TC em doente com AVCI no território da ACM esquerda: revela grande área de penumbra isquémica (zona vermelha à esquerda) e área de núcleo isquémico (zona azulada à esquerda) (Yu W, et al. *Front. Neurol.*, 2019).

A CTP também demonstrou potencial para auxiliar na identificação de oclusões em vasos pequenos e médios mais distais²¹.

As desvantagens da PTC são, em parte, resultado dos tempos mais longos de aquisição, processamento e interpretação, condicionando atrasos significativos no fluxo de trabalho^{9,19}; além disso, nem sempre fornece informações precisas pela dependência da função cardíaca e da pressão arterial do paciente, estenose carotídea extracraniana (pode levar à hipoperfusão do hemisfério irrigado e resultar em sub/superestimação do núcleo e da penumbra, respectivamente), enfartes prévios e doenças da substância branca (que também podem confundir os resultados)^{9,19}.

TCSC, ATC e perfusão por TC (CTP) agora compõem o protocolo de "imagem avançada de última geração" de muitos centros de AVC⁹.

A ressonância magnética (RM) também é empregada para a avaliação do AVCi agudo, particularmente para pacientes que se apresentam na janela de tempo tardia ou para avaliar a fossa posterior e o tronco encefálico e nos pacientes que não podem receber contraste iodado para ATC^{9,19,20}.

Um protocolo abrangente de RM deve incluir imagens ponderadas em difusão (DWI), o coeficiente de difusão aparente (ADC) e FLAIR para detectar alterações isquémicas precoces, imagens de gradiente-eco (GRE) e SWI para detectar hemorragia intracraniana, angiografia por RM para avaliar o estado dos vasos e RM de perfusão para avaliar tecido em risco (penumbra)^{19,20}; a principal vantagem da RM é a sequência DWI, que é a modalidade de imagem mais sensível para avaliar isquemia precoce, altamente sensível (88-100%) e específica (95-100%)^{9,19-22}.

A ADC é usada em conjunto com a DWI para distinguir lesões verdadeiramente isquémicas¹⁹.

A **angiografia por subtração digital** continua sendo o padrão-ouro de diagnóstico para determinar o envolvimento de grandes vasos, dada sua avaliação trifásica da circulação arterial, capilar e venosa com alta resolução temporal e espacial (Fig. 13), o que permite qualificar o grau de colaterais leptomeníngicas comparando-se o enchimento arterial pial retrógrado com o hemisfério contralateral^{8,19,22}.

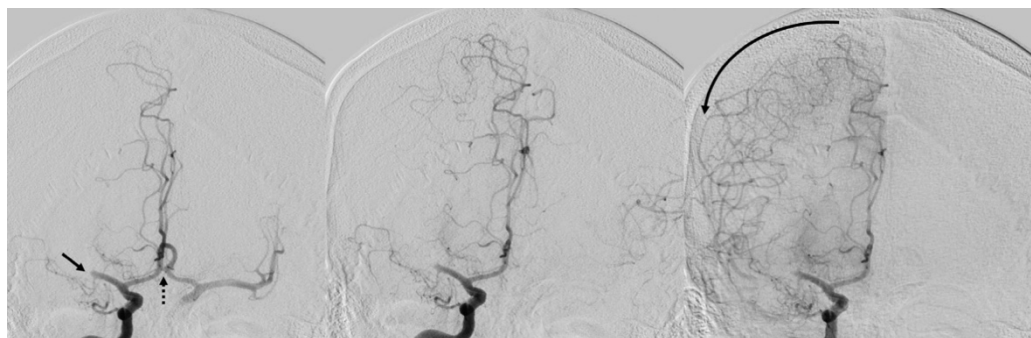


Fig. 13: Imagem sequencial de angiografia de subtração digital: identifica-se oclusão da ACM M1 direita (seta reta), com preenchimento do território da ACM pela circulação colateral leptomeníngica, através artéria cerebral anterior (seta curva) (polígono de Willis). (Maguida G, et al: Journal of Stroke Res., 2023).

Por ser uma técnica de imagem invasiva com risco de complicações neurológicas de cerca de 1%⁸, não é utilizada simplesmente para fins diagnósticos, mas para tratamento endovascular de pacientes com indicação, o que às vezes já não é necessário porque constata-se a repermeabilização completa do grande vaso ou migração do trombo para ramos distais/pequenos vasos por ação da trombólise intravenosa.

A neuroimagem não é apenas crucial para a tomada de decisões sobre o tratamento agudo, mas também pode ser usada para orientar o tratamento pós-agudo e a prevenção secundária do AVC, nomeadamente através da angio-TC de rotina (permite a caracterização da placa/parede do vaso, grau de estenose carotídea, membranas carotídeas, doença carotídea não estenótica sintomática) do Doppler transcraniano (avaliar alterações na parede vascular e morfologia da placa carotídea associadas a um maior risco de AVC recorrente)⁹.

Atualmente, há diversas tecnologias em desenvolvimento, incluindo unidades móveis de AVC (equipadas com uma tomografia computadorizada a bordo) que podem ajudar a encurtar substancialmente o intervalo pré-hospitalar, provavelmente melhorando os resultados dos pacientes⁹.

2.8. Tratamento do AVCi

O cérebro humano é densamente povoado por uma vasta rede de neurónios (cerca de 130 bilhões), sinapses e fibras nervosas; no entanto, para cada minuto em que um paciente com AVCi não recebe tratamento, 1,9 - 2 milhões de neurónios, 14 bilhões de sinapses e 12 km de fibras mielinizadas são destruídos^{1,9}.

A frase “tempo é cérebro” continua a ser apropriada porque o tratamento médico de emergência do AVCi é crucial, a fim de reduzir os danos cerebrais e maximizar o tempo de recuperação^{1,4,8}. Tem como objetivo principal restaurar o fluxo sanguíneo na região cerebral afetada nas primeiras horas após o início dos sintomas, a fim de

reverter e minimizar os danos causados pela privação de oxigênio e nutrientes e limitar danos irreversíveis e sintomas persistentes^{4,5,10}.

As terapias de reperfusão do cérebro isquêmico consistem na restauração da circulação sanguínea e na reoxigenação dos tecidos afetados, promovendo a preservação da área de penumbra, com consequente redução do tamanho final do enfarte e melhoria dos desfechos clínicos, restaurando o fluxo sanguíneo para os tecidos vulneráveis antes que eles evoluam para o enfarte^{4,10}.

A trombólise é um tratamento farmacológico que envolve a infusão de um ativador do plasminogênio tecidual (tPA), ou um análogo do tPA para promover a lise do coágulo sanguíneo por meio da ativação da enzima proteolítica plasminogênio em plasmina. A plasmina cliva as ligações cruzadas entre as moléculas de fibrina, que fornecem a estrutura para os coágulos sanguíneos. Os coágulos tornam-se solúveis e são posteriormente degradados por outras enzimas, permitindo o restabelecimento do fluxo sanguíneo. Alteplase (tPA recombinante — rtPA), Retaplase e Tenecteplase (TNK-tPA) são exemplos de análogos reconhecidos do tPA^{4,19}.

A trombólise intravenosa com tPA demonstrou ser eficaz para AVCi agudo em até 3 horas do início dos sintomas em 1995^{4,22}, sendo administrada na dose de 0,9 mg/kg e com dose máxima <90mg, com bolus inicial em 1 minuto de 10% da dose total e a restante numa infusão de 60 minutos^{19,24}, recomendação Classe I, Nível de evidência B¹⁸.

A AHA/ASA ampliou a janela de tPA intravenoso de 3 para 4,5 horas em 2009, com base em pesquisas europeias, aumentando o uso desse tratamento para 20% dos pacientes^{4,15,22}. Pesquisas posteriores estabeleceram uma janela terapêutica mais estendida até 9 horas¹⁰.

Embora o tPA tenha demonstrado aumentar a independência funcional a longo prazo, a eficácia da recanalização é bastante baixa^{16,28}, particularmente no contexto de OGV, restaurando a permeabilidade do vaso em apenas 30% a 40% dos casos¹⁶, com <1% de possibilidade de recanalização quando o coágulo excede 8 mm¹⁰.

Evidências recentes com tenecteplase têm demonstrado reperfusão superior a 50% do território isquêmico com melhores resultados funcionais, sendo introduzido nas diretrizes como alternativa ou substituto do alteplase^{4,5,19}.

Uma vantagem importante do tenecteplase sobre o rtPA é a forma de administração, visto que é aplicado em um único bolus intravenoso na dose de 0,25 mg/kg (se o paciente for submetido à TM) e 0,40 mg/kg (se o paciente não for submetido à TM), com uma dose máxima de 25 mg¹⁹.

Após a publicação, em 2015, de cinco ensaios clínicos aleatorizados (*MR CLEAN*, *ESCAPE*, *REVASCAT*, *SWIFT-PRIME* e *EXTEND-IA*) que demonstraram benefícios do tratamento endovascular (trombectomia mecânica, está estabelecido nas diretrizes como “padrão ouro” no AVCI agudo por oclusão de grande vaso arterial quando tratados 6 a 12 horas após o início dos sintomas (recomendação Classe 1, Nível A)^{4,7,16,19,22,24,27-33}.

No início de 2018, dois ensaios clínicos publicados (*DAWN* e *DEFUSE 3*) estenderam a janela de tempo para 16 a 24 horas após o último diagnóstico bem definido^{4,19,20,22}.

São considerados grandes vasos arteriais intracranianos os que apresentam diâmetros de luz >2,0 mm, como a artéria carótida interna intracraniana (ICA; diâmetro típico, 3,8 mm), segmento M1 da artéria cerebral média (ACM; 2,7 mm), artéria basilar (3,2 mm) e a artéria vertebral (2,8 mm)^{28,29}.

Os vasos médios podem ser operacionalmente definidos como artérias cerebrais com diâmetros de luz entre 0,75 e 2,0 mm, entrando nesta categoria as artérias M3 ACM

(diâmetros típicos na origem, 1,1–1,5 mm), M4 da ACM, A2 a A5 (artéria cerebral anterior - ACA) e P2 a P5 (artéria cerebral posterior - ACP)²⁹.

A categorização de M2 ACM, A1 ACA e P1 ACP tem variado devido a variabilidade de diâmetro, sobretudo a M2 ACM com angioarquitetura altamente heterogênea entre os pacientes, exibindo padrões de ramificação que incluem bifurcação, trifurcação, tetrafurcação e candelabro, e variam em tamanho de 1,1 a 2,1 mm de diâmetro, podendo comportar-se como grande vaso quando dominante²⁹.

Após os cinco ensaios clínicos aleatorizados que mostraram o benefício da TM, foram realizadas reuniões multi-sociedade durante o 16º e 17º Congressos da *World Federation of Interventional and Therapeutic Neuroradiology (WFITN)* em 2015 e 2017 respetivamente, dedicadas ao treinamento de médicos que realizam TM, e às recomendações visando um consenso sobre os requisitos mínimos para centros que fornecem esse tratamento²⁸.

Uma das recomendações é que todos os pacientes sejam tratados num centro que oferecesse um espectro completo de cuidados neuroendovasculares (um centro de nível 1), tendo em perspectiva que o excelente atendimento faz parte de uma equipa multidisciplinar bem-sucedida que inclui médicos de AVC totalmente treinados (neurorradiologistas de intervenção, neurologistas vasculares ou neurointensivistas), profissionais aliados e enfermeiros, com conhecimento especializado, treinamento e habilidades no tratamento de AVC com tarefas individuais bem definidas, interação regular com outras disciplinas e todos liderados por um médico de AVC com sólida experiência no tratamento de doenças neurovasculares^{19,28}.

Dada a quantidade significativa de assistência que os doentes com AVC necessitam para se reintegrarem na comunidade, o centro deve ter acesso a serviços de fisioterapia, fonoaudiologia, terapia ocupacional, bem como um plano coordenado para avaliação das necessidades de reabilitação²⁸.

Em Portugal, a TM foi introduzida a nível nacional durante o primeiro semestre de 2015, tendo sido implementado a “Via Verde” de Cuidados para AVC Agudo com o objetivo de otimizar o cuidado de doentes com AVC agudo, reduzindo o tempo entre o início dos sintomas e o início do tratamento^{11,34}. Foram criados nove centros de centro de nível 1, nomeadamente: quatro no Norte (um em Braga e três no Porto), um no Centro (em Coimbra) e quatro na área metropolitana de Lisboa. Os doentes admitidos num centro de nível 2 seriam submetidos a trombólise endovenosa, se indicado, e, em seguida, após contacto prévio, seriam transferidos para tratamento no centro de nível 1³⁴.

As diretrizes clínicas recomendavam o tratamento por TM apenas para a pontuação *NIHSS* ≥ 6 e *ASPECTS* ≥ 6 de OGV em até 24 horas^{20,22,33}, mas estudos recentes sobretudo de 2022, comprovam que mesmo pacientes com *ASPECTS* < 6 (sobretudo 3 a 5) podem se beneficiar da TM^{13,25-27,33}.

Os possíveis critérios de seleção para o tratamento são baseados na idade, comorbilidades, duração e gravidade dos sintomas do AVC (pela pontuação de *National Institutes of Health “NIHSS”*), achados da imagem, nomeadamente: pontuação de tomografia computadorizada precoce do programa de AVC de Alberta (*ASPECTS*) e localização do trombo^{30,32}.

Os principais critérios são os seguintes: mRS prévio (0-1); OGV (ACI, M1 ACM); Idade ≥ 18 anos; Gravidade do AVC (*NIHSS* ≥ 6 e ≤ 25 , *ASPECTS* ≥ 6 ; Esperança de vida (>6 meses). Para candidatos à trombólise: início dos sintomas ($<4,5$ horas); sem anticoagulantes orais^{13,19,25-27,33}.

Nos pacientes com janela temporal $>4,5$ horas ou com tempo de início desconhecido (*Wake-up stroke*), as imagens de incompatibilidade da perfusão por TC (pequeno enfarte e grande penumbra isquémica), incompatibilidade entre (*FLAIR*)/*DWI* ou incompatibilidade clínico-radiológica (*déficit* grave e pequeno volume de enfarte, e

vice-versa) devem ser usadas para determinar a elegibilidade para trombolíticos intravenosos^{9,19,22}.

Com o refinamento adicional dos dispositivos endovasculares adaptados para vasos menores, tornando os procedimentos ainda mais seguros, os estudos recentes ampliaram a possibilidade de TM para oclusões dos vasos arteriais intracranianos de médio calibre, sobretudo segmentos M2 ACM, em pacientes cuidadosamente selecionados (recomendação classe IIB), de acordo com as diretrizes da AHA/ASA^{16,20,21,33}.

Mesmo para os doentes candidatos a TM, continuam a ser indicados trombolíticos intravenosos (se forem elegíveis), e ambos são usados em combinação para atingir e manter a permeabilidade dos vasos^{4,9}.

O principal objetivo da TM é remover o trombo para promover a recanalização precoce de um território isquêmico e limitar o tamanho e a extensão (gravidade) do AVC, de modo a melhorar o resultado clínico e prevenir a incapacidade a longo prazo^{29,34}, podendo ser feita com *stent retriever*, por aspiração (penumbra) ou uma abordagem combinada (solumbra) (Fig. 14)^{4,24}.

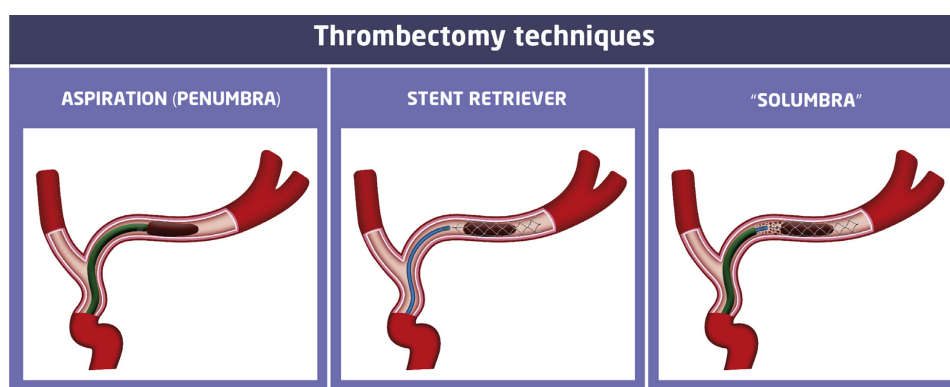


Fig. 14: Representação esquemática das diferentes técnicas de TM no AVCi agudo: Aspiração (à esquerda); Stent retriever (no centro) e combinada (à direita) (Martins ECC, et al. JACC Cardiovascular Interventions, 2020).

As características de imagem do trombo podem potencialmente orientar na escolha da técnica de TM, por exemplo, os trombos ricos em hemácias (hiperdensos na TCSC) são mais fáceis de recuperar pela técnica de *stent retriever* e têm maior chance de recanalização com terapias fibrinolíticas devido à sua menor rigidez, maior permeabilidade e menor atrito com a parede do vaso¹³; contudo, a aspiração direta demonstrou ser uma modalidade mais rápida e económica quando comparada a uma abordagem de *stent retriever* de primeira linha¹⁶.

Trombos ricos em hemácias também são mais propensos à fragmentação, tornando-se necessário o uso de cateteres-guia de balão para diminuir o risco de êmbolos para novos territórios^{13,16}.

Apesar da capacidade da trombólise intravenosa e da TM de interromper a isquémia e restaurar o suprimento sanguíneo cerebral, não limitam os danos cerebrais causados pela inflamação e outros processos durante a reperfusão, sendo necessário incorporar como objetivo secundário e complementar da terapia do AVC o uso de agentes farmacológicos que limitem os danos celulares para aprimorar os tratamentos do AVC^{4,10}.

A recanalização do vaso ocluído e a reperfusão do leito capilar distal são ambas medidas de revascularização, e esta pode ser avaliada de várias maneiras, sendo o uso da escala de trombólise modificada no enfarte cerebral (*mTICI*), a favorecida pelos especialistas em AVC e comunidade intervencionista³⁰.

A escala *mTICI* (Quadro 1) é um sistema de pontuação utilizado para avaliar o grau de reperfusão alcançado após trombectomia mecânica. Utiliza 5 graus: 0-1 (sem ou com perfusão mínima); 2a (preenchimento de território parcial < 50%); 2b (preenchimento de território parcial ≥ 50%); 2c (perfusão quase completa, com fluxo lento ou discretos êmbolos distais); 3 (perfusão completa)^{13,24}.

Quadro 1: Proposta da classificação da escala mTICI. (Tung EL, et al. Stroke, 2017).

TICI Grade	Original TICI	Modified TICI	Modified TICI With 2c
0/1	No/minimal reperfusion	No/minimal reperfusion	No/minimal reperfusion
2a	Partial filling <2/3 territory	Partial filling <50% territory	Partial filling <50% territory
2b	Partial filling ≥2/3 territory	Partial filling ≥50% territory	Partial filling ≥50% territory
2c	...	...	Near complete perfusion except slow flow or few distal cortical emboli
3	Complete perfusion	Complete perfusion	Complete perfusion

TICI indicates thrombolysis in cerebral infarction.

É considerada revascularização tecnicamente bem-sucedida como representando *mTICI* de grau ≥2b, enquanto que um bom resultado clínico é uma medida do grau de independência funcional com uma pontuação de 0-2 na escala modificada de *Rankin (mRS)* avaliada 90 dias após o tratamento^{20,30,32,36}.

A **hemorragia intracraniana (HIC)** periprocedimento é a complicação mais temida da TM, definida como a presença de nova hemorragia intracraniana em imagens cerebrais pós-tratamento (em 24 horas a 48 horas), com deterioração clínica indicada por aumento na pontuação *NIHSS* de ≥4 pontos^{22,25,26,28}.

2.9. Avaliação da qualidade dos cuidados prestados ao doente com AVCi

A escala *mRS* (Fig. 15) mede o grau de incapacidade neurológica funcional após um AVC. Pode ser avaliada pessoalmente ou por telefone com o paciente ou cuidador, sendo pontuado em uma escala ordinal que varia de 0 (autónomo, sem sintomas); 1 (autónomo, com sintomas); 2 (independente mas precisa de ajuda nas atividades complexas, como conduzir, gestão de finanças); 3 (anda sozinho, mas precisa de ajuda nas atividades simples, como vestir, cozinhar); 4 (não consegue andar sozinho, mas com ajuda para locomoção e também para higiene pessoal – não necessita da cuidados de enfermagem constante); 5 (não consegue andar sozinho, nem com ajuda – necessita da cuidados de enfermagem constante); a 6 (morte)³⁷.

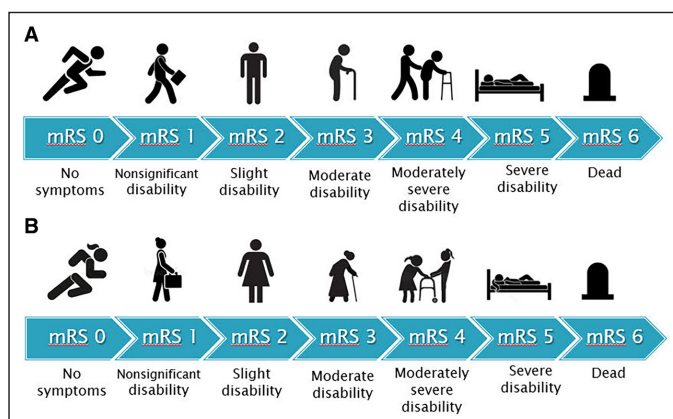


Fig. 15: Representação esquemática da classificação mRS. (Saver JL, et al. *Stroke*, 2021).

Os resultados clínicos da revascularização do AVC são multifatoriais, dependendo de fatores intrínsecos ao paciente (como idade, gravidade do AVC, tempo desde o início dos sintomas, estado funcional pré-AVC, glicose sérica, hipertensão, histórico de AVC anterior, *mRS* basal, presença de oclusão em *tandem*, tamanho/lado de um enfarte completo e vasos colaterais), fatores de procedimento (como tempo para revascularização e conclusão da revascularização), e a resposta do paciente (a uma série de intervenções em terapia intensiva e depois reabilitação)^{30,32}.

Em geral, as métricas de tempo de fluxo de trabalho do tratamento endovascular de AVC agudo foram projetadas para medir o desempenho agregado de resultados hospitalares ou clínicos, com objetivo de definir os padrões mínimos aceitáveis⁴ para garantia e controle de qualidade³⁷.

Seo W-K *et al* (2021) desenvolveram um novo sistema de pontuação (TAB-TICI) para avaliar a recanalização bem-sucedida da trombectomia endovascular compreendendo quatro itens: tempo da chegada ao SU à punção arterial femoral ("*T*" - *Time*); uso dispositivos adjuvantes ("*A*" - *Adjuvant devices*); presença de sangramento intracraniano periprocedimento ("*B*" - *Bleeding*); e estado de perfusão pós-trombectomia (*mTICI*). A pontuação *TAB-TICI* parece ser adequada

para garantia/controle de qualidade, monitoramento longitudinal, comparações entre diferentes organizações e atividades acadêmicas³⁶.

O sistema de pontuação única varia de 0 a 5 incluindo os quatro itens (com pontuação mais alta indicando pior desempenho); com base nos resultados, classificaram o desempenho em três graus: excelente (0), regular (1 e 2) e ruim (3-5)³⁶.

Por convenção, os resultados funcionais são indicadores de qualidade comumente avaliados usando, durante a hospitalização inicial, a pontuação *NIHSS* (24-48 horas após o tratamento) e, em seguida, geralmente em 90 dias, usando o *mRS*³⁰⁻³².

Embora seja ideal avaliar o paciente pessoalmente, isso nem sempre é possível, e a avaliação telefônica do *mRS* é uma alternativa razoável e bem validada³⁰.

Segundo Yu *et al*, “a Organização Mundial da Saúde define qualidade do atendimento como o grau em que os serviços de saúde para indivíduos e populações aumentam a probabilidade de resultados de saúde desejados”³⁸.

As medidas de qualidade (como qualquer medida objetiva desenvolvida para apoiar a autoavaliação e a melhoria de desempenho) devem ser frequentemente reavaliadas, atualizadas e apoiadas pelo mais alto nível de evidência fornecido em ensaios clínicos^{38,39}.

Para avaliação de qualidade do atendimento de AVC pode medir-se o resultado (morte ou incapacidade), o processo (acesso a exames radiológicos) e a estrutura do atendimento (instalações, equipamentos, disponibilidade de equipa multidisciplinar treinada); deve ter sempre presente que qualquer que seja a medida de processo utilizada, não deve se restringir a profissões individuais, mas sim abranger a qualidade de todo o serviço³⁹.

2.10. Avaliação da colaboração interprofissional

Como a colaboração de vários domínios e partes num hospital é essencial para reduzir efetivamente as métricas de tempo de fluxo de trabalho em um ambiente de gerenciamento de AVC agudo, o tempo de SU para punção arterial femoral como um item relacionado ao desempenho do procedimento é vantajoso, pois representa a capacidade da equipa de tratamento de AVCi agudo³⁶.

Assim, reconhece-se que é necessário um esforço conjunto da equipa para garantir um fluxo de trabalho eficiente, oportuno e cuidados seguros e eficazes, sendo imperiosa a prática colaborativa multidisciplinar³⁵.

Na sua essência, **a colaboração interprofissional ocorre quando dois ou mais profissionais de saúde de diferentes experiências profissionais trabalham em conjunto para produzir um resultado desejado e partilhado**. Permite a troca de conhecimentos e habilidades clínicas para o tratamento ideal de um paciente, o que requer respeito mútuo e o reconhecimento dos papéis dos diferentes profissionais numa equipa, e sobretudo a vontade de compreender o trabalho de outras profissões^{18,35,40-43}.

Foi demonstrado que a colaboração nos cuidados de saúde melhora os resultados dos pacientes, diminuindo as taxas de morbilidade e mortalidade e traz benefícios aos prestadores de cuidados de saúde, incluindo a redução do trabalho extra e o aumento da satisfação no trabalho^{39,40,44,45}.

Muitos questionários estão disponíveis para medir a colaboração, destacando-se a Escala de Avaliação da Colaboração da Equipa Interprofissional desenvolvida por Orchard *et al* que consiste nas subescalas parceria, cooperação e coordenação^{46,47}.

Neste estudo será utilizada a versão desta escala traduzida para português, adaptada e validada para o contexto brasileiro (Bispo e Rossit, 2019).

A AITCS II-BR é um instrumento diagnóstico desenvolvido para medir a colaboração interprofissional dos membros de uma equipa.

Consiste de 23 assertivas consideradas características da colaboração interprofissional (a maneira como uma equipa trabalha e atua).

Os itens da Escala representam três elementos que são considerados fundamentais para a prática colaborativa.

Estas subescalas são: (1) Parceria – 8 itens, (2) Cooperação – 8 itens e (3) Coordenação – 7 itens.

3. Objetivos

1. Avaliar a associação entre a recanalização tecnicamente bem-sucedida e o bom resultado clínico no tratamento endovascular (trombectomia) do Acidente Vascular Cerebral isquémico agudo.
2. Analisar a percepção dos diferentes membros das equipas de atendimento do AVC (via verde) do Hospital Santo António do Porto sobre a prática colaborativa.

Pretende-se responder as seguintes perguntas de investigação:

- A. Existe associação entre o sucesso da recanalização e bom resultado clínico aos 90 dias?
- B. Qual é a importância que os profissionais da via verde do AVC atribuem à prática colaborativa para o sucesso da trombectomia mecânica?

4. Metodologia

O projeto submetido inclui dois estudos: um sobre a avaliação da qualidade do atendimento do doente com AVC Isquémico agudo (correspondente ao objetivo 1) e um outro estudo sobre a percepção da prática colaborativa dos diferentes membros das equipas (correspondente ao objetivo 2).

4.1. Qualidade do atendimento do doente com AVC isquémico agudo

Foi realizado um estudo quantitativo, observacional, descritivo, retrospectivo dos pacientes tratados por via endovascular (trombectomia) por AVCi agudo no Serviço de Neurorradiologia - Paulo Mendo do anteriormente designado Centro Hospitalar Universitário do Porto (CHUdSA), atual Unidade Local de Saúde de Santo António (ULSSA) nos anos de 2022 e 2023.

O Serviço de Neurorradiologia - Paulo Mendo do HSA, realiza procedimentos endovasculares eletivos referenciado por várias unidades de saúde, incluindo os Centros Hospitalares de Trás os Montes e Alto Douro (CHTMAD) e do Nordeste Transmontano (CHNE), e em parceria com o Centro Hospitalar de São João (CHSJ), integra a escala da **Via Verde do AVC** (VVAVC), que assegura a realização da **trombectomia mecânica**, 24 horas por dia durante todo o ano, a doentes selecionados do CHUP e CHSJ, bem como dos Centros Hospitalares Tâmega e Sousa (CHTS), do Alto Ave (CHAV) e de Trás os Montes e Alto Douro (CHTMAD) e da Unidade de Saúde Local de Matosinhos (ULSM).

A análise utilizando o sistema de pontuação *TAB-TICI* sugerida por Seo W-K *et al*, é baseada numa escala produzida para avaliar a recanalização bem sucedida, pelo desempenho técnico da trombectomia.

Classifica-se em três graus (excelente, bom e mau), através de uma pontuação em função dos seguintes fatores: o tempo desde a chegada ao serviço de urgência até à punção arterial (T), os dispositivos adjuvantes usados (A), o sangramento

intracraniano durante o procedimento (B) e o estado de reperfusão pós-trombectomia (TICI)³⁵.

Se o tempo desde a chegada ao serviço de urgência até à punção arterial (T) > 110 minutos, pontua-se 1 e ≤ 110 minutos 0; em caso de uso de dispositivo adjuvante (A), pontua-se 1, se negativo 0; quando há sangramento intracraniano durante o procedimento (B), pontua-se 1, se negativo 0. Quanto a recanalização, mTICI 0-1 pontua-se 2; mTICI 2a pontua-se 1, mTICI 2b-3 pontua-se 0 (Quadro 2)³⁶.

Quadro 2: Componentes da pontuação TAB-TICI

Acrónimo	Item	Resultado	Pontuação
T	Tempo SU- punção arterial	>110 min	1
		≤ 110 min	0
A	Uso de dispositivo adjuvante	Sim	1
		Não	0
B	Sangramento intracraniano durante o procedimento	Sim	1
		Não	0
TICI	Grau de recanalização (mTICI)	0-1	2
		2A	1
		2B-3	0
TAB-TICI			0-5

Deste modo, a pontuação TAB-TICI varia de 0 a 5 e o desempenho será excelente (0), bom (1-2) e mau (3-5)³⁶.

Foram incluídos os pacientes com idade superior a 18 anos, que tiveram oclusão arterial na circulação anterior (artéria carótida interna ou segmentos M1/M2 da

artéria cerebral média) demonstrada por angiografia por tomografia computadorizada (ATC) ou por angiografia por subtração digital (DSA) e com pontuação *mRS* basal ≤ 2 .

Durante este período foram submetidos à trombectomia mecânica cerca de 420 doentes com AVCi agudo. Destes foram excluídos 46 casos da circulação posterior (artéria basilar), e dos 374 casos da circulação anterior, excluíram-se 2 casos (< 18 anos), 43 (*mRS* basal > 2), 1 caso (dissecção da artéria carótida interna cervical), 1 caso (segmento M3 da artéria cerebral média), 1 (rotura de segmento M2 da artéria cerebral média) e 72 casos (com dados incompletos no livro de registo e/ou processo clínico eletrónico), totalizando 119 casos. Portanto, foram estudados um total de 254 casos que cumprem com os critérios de inclusão.

Os dados foram obtidos a partir de consulta dos processos clínicos eletrónicos, de relatórios angiográficos, livros de registos e reavaliação de imagens de sistema de comunicação e arquivamento de imagens (*PACS*).

As características dos pacientes incluíram as seguintes variáveis: idade, sexo, antecedentes patológicos pessoais (fibrilação auricular, uso de hipocoagulantes, hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemia, acidente vascular cerebral prévio), pontuação *NIHSS* (antes do tratamento) e pontuação *mRS* basal.

As características de imagem incluíram: a localização da artéria ocluída, grau de colaterais, sinal de artéria hiperdensa, oclusão *Tandem* e pontuação de *ASPECTS*.

As características do tratamento incluíram: o tempo entre o início dos sintomas e a chegada ao hospital para tratamento endovascular, o tempo desde a chegada à sala de urgência até a chegada à sala de angiografia, o tempo desde a chegada à sala de angiografia até a punção arterial, o tempo desde a punção arterial e a revascularização/fim do procedimento "*mTICI*", tratamento com trombolítico intravenoso, anestesia geral, uso de dispositivo de aspiração, uso de *stent retriever*,

o número de passagens durante o procedimento, a rutura de vaso durante o procedimento, a presença de hemorragia na TC de controlo, a escala de AVC de *NIHSS* 24h pós-procedimento e *mRS* de 90 dias.

A recanalização foi avaliada usando a escala de pontuação *mTICI* pelo médico Neurorradiologista intervencionista. Os dados do resultado clínico determinado em 90 dias usando *mRS* foram obtidos nos registos de consulta de seguimento pelo médico Neurologista.

4.2. Percepção da Prática colaborativa

Foi realizado um estudo quantitativo, observacional, descritivo sobre a percepção dos profissionais que compõem as equipas de AVC em relação à prática colaborativa através de um questionário *online* da versão traduzida em português da escala de avaliação da colaboração interprofissional em equipa. A referida escala está composta por 23 itens distribuídos em três subescalas, nomeadamente parceria (8 itens), cooperação (8 itens) e coordenação (7 itens), sendo cada item avaliado em uma escala Likert de 5 pontos: 1 = nunca; 2 = raramente; 3 = ocasionalmente; 4 = na maioria das vezes; e 5 = sempre¹⁶.

O estudo envolveu a participação dos diferentes especialistas das equipas. Assim, para assegurar a participação dos especialistas das diversas equipas, foi pedido o consentimento informado.

Os chefes dos serviços foram informados do objetivo do estudo e a sua cooperação foi solicitada. Obtido o consentimento dos chefes de serviços, foram enviados, aos profissionais de saúde que integram as diversas equipas da Via Verde de AVC, os inquéritos bem como um folheto informativo dos objetivos deste estudo, convidando-os a participarem, mediante um termo de consentimento informado através dos endereços eletrónicos e/ou por *WhatsApp*.

4.3. Análise estatística

Os dados, para as variáveis quantitativas, são apresentados como média e desvio padrão ou mediana e distância interquartilica; para as variáveis categóricas, como frequências e percentagens. A comparação entre grupos foi realizada com base no teste *t-Student* ou no teste de Mann-Whitney quando as condições de normalidade ou igualdade de variâncias não eram observadas. As variáveis categóricas foram analisadas pelo teste de Qui-Quadrado ou o teste exato de Fisher. A regressão logística foi usada para estudar a relação entre a variável dependente (bom resultado clínico aos 90 dias após trombectomia mecânica, $mRS \leq 2$) e as variáveis independentes sexo, idade, *ASPECTS*, Tentativas, Local do trombo, Tempo de recanalização, *Stent retriever*. Foi usado o método de seleção com base no critério de Wald; os valores apresentados incluem os coeficientes do modelo, os correspondentes *Odds Ratio* com os intervalos de confiança a 95% e valores de prova. Todas as análises foram realizadas usando o IBM *SPSS Statistics* (v. 30). Valores de prova menores que 5% foram declarados como significativos.

4.4. Aprovação pela Comissão de Ética

A aprovação para realizar os estudos foi obtida da Comissão de Ética do CHUdSA/ULSSA, garantindo-se a proteção dos dados de acordo com as normas da instituição, baseadas no Regulamento Geral sobre a Proteção de Dados. Por tratar-se de estudo retrospectivo, sem intervenção foi permitida a dispensa do consentimento informado pela Comissão de Ética. No que respeito ao estudo sobre prática colaborativa foi solicitado o consentimento informado dos participantes.

5. Resultados

5.1. Resultados do estudo do AVC Isquémico

Dos 254 doentes incluídos no estudo (ver Tabela 1), 150 (59,1%) foram do sexo feminino e 104 (40,9%) do masculino; a idade média foi de 72,5 ($\pm$ 13,8) anos.

Os antecedentes patológicos pessoais mais frequentes foram a hipertensão com 149 (58,7%) casos, dislipidemia com 119 (46,9%) casos e FA com 70 (27,6%) casos; cerca de 32 (12,6%) casos tiveram AVC prévio e 54 (21,3%) casos faziam uso de hipocoagulantes. A mediana do *NIHSS* antes do tratamento foi de 15 (Distância interquartílica (DIQ): 9 - 19).

Os trombos oclusivos foram identificados maioritariamente na ACM M1 com 136 (53,5%) casos e ACM M2 com 53 (20,9%) casos, tendo-se verificado oclusão *Tandem* em 31 (12,2%) casos; identificou-se o sinal de artéria hiperdensa em 163 (64,1%) casos. A mediana do *ASPECTS* foi de 9 (DIQ: 8 - 10).

A mediana do tempo desde a chegada à sala de urgência até a punção arterial foi de 53 minutos (DIQ: 40 - 94) e a mediana do tempo desde a punção arterial até a recanalização foi de 45 minutos (DIQ: 32 - 73).

Todos os pacientes foram tratados com a técnica de aspiração (ADAPT), tendo sido adotada a técnica de solumbra (aspiração + *Stent retriever*) em 127 (50%) casos; cerca de 88 (34,6%) casos foram igualmente tratados com trombólise intravenosa. Houve complicação com hemorragia intracraniana periprocedimento em 8 (3,1%) casos.

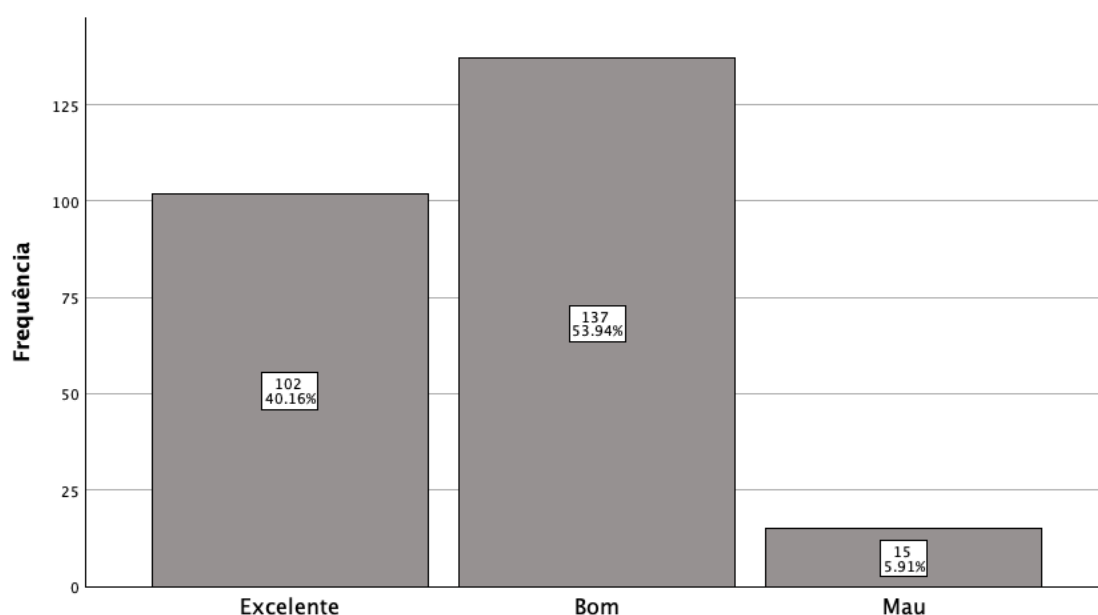
Tabela 1: Características dos pacientes submetidos à trombectomia mecânica por AVCi no serviço de Neurorradiologia – Paulo Mendo da ULLSA no período de janeiro de 2022 a dezembro de 2023.

Variáveis		
Idade (anos), média (desvio padrão)		72,47 (±13,8)
Sexo total; N (%)	Feminino	150 (59,1)
	Masculino	104 (40,9)
Antecedentes N (%)	HTA	149 (58,7)
	DM2	51 (20,1)
	Dislipidemia	119 (46,9)
	FA	70 (27,6)
	Hipocoagulação	54 (21,3)
	AVC prévio	32 (12,6)
	NIHSS pré-trombectomia, mediana (DIQ)	15 (9-19)
ASPECTS, mediana (DIQ)		9 (8-10)
Local de oclusão N (%)	ACI	34 (13,4)
	ACM M1	136 (53,5)
	ACM M2	53 (20,9)
	TANDEM (ACI+ACM)	31 (12,2)
Sinal de artéria hiperdensa N (%)		163 (64,2)
Trobólise IV (rtPA)		88 (34,6)
Tempo SU a punção arterial (minutos), mediana (DIQ)		53 (40-94)
Tempo da punção arterial a recanalização (minutos), mediana (DIQ)		45 (32-73)
Técnica de trombectomia N (%)	ADAPT (aspiração)	254 (100)
	ADAPT + Stent retriever	127 (50)
Nº passagens N (%)	1	144 (56,7)
	2-3	81 (31,9)
	>3	29 (11,4)
mTICI N (%)	Má <2b	23 (9,05)
	Boa ≥2b	231 (90,9)
HIC peri-procedimento N (%)		8 (3,1)
mRS 90 dias N (%)	Bom ≤ 2	134 (52,8)
	Mau >2	120 (42,2)

Comparando os tempos de Recanalização e Punção em função do mTICI binário (má, < 2b e boa, $\geq 2b$), verifica-se que há uma diferença estatisticamente significativa. Os tempos medianos (DIQ) foram, respetivamente, 83 minutos (66-122) e 67 (46-111) para os casos classificados como más (23), e 43 (30-69) e 52 (40-87) para os casos classificados como boas (231).

Quanto ao desempenho técnico da trombectomia mecânica pela classificação TAB-TICI (Gráfico 1), foi excelente em 102 (40,2%) de casos, bom em 137 (53,9%) e mau em 15 (5,9%).

Gráfico 1: Avaliação do desempenho técnico das trombectomias mecânicas realizadas no serviço de Neurorradiologia – Paulo Mendo da ULLSA no período de janeiro de 2022 a dezembro de 2023.



Registou-se boa recanalização em 231 (90,9%) casos, o que foi conseguido com uma única passagem em 144 (56,7%) casos (Tabela 1).

Foi obtido bom resultado funcional aos 90 dias em 134 (52,8%) casos (Tabelas 1 e 2).

A boa recanalização não teve correspondência proporcional com o bom resultado clínico aos 90 dias, visto que apesar da boa recanalização encontrada em 90,9% casos, o bom resultado funcional aos 90 dias neste grupo foi de 56,3% casos; contrariamente, constata-se que 82,6% dos casos com má recanalização tiveram mau resultado funcional aos 90 dias (Tabelas 1 e 2).

Tabela 2: Avaliação da associação entre sexo, Idade, ASPECTS, Tentativas, Local do trombo, Tempo de recanalização, Stent retriever e recanalização bem-sucedida e o bom resultado clínico aos 90 dias após trombectomia mecânica realizada no serviço de Neurorradiologia – Paulo Mendo da ULLSA no período de janeiro de 2022 a dezembro de 2023

		mRS90			
Variável	Nível	Mau >2	Bom ≤ 2	Total	Valor p
Sexo	Feminino	73 (48,7)	77 (51,3)	150	0,117
	Masculino	61 (58,7)	43 (41,3)	104	
mTICI	Má < 2b	19 (82,6)	4 (17,4)	23	<0,001
	Boa ≥ 2b	101 (43,7)	130 (56,3)	231	
Idade	≤65	43 (65,2)	23 (34,8)	66	<0,001
	66-80	67 (61,5)	42 (38,5)	79	
	≥81	24 (30,4)	35 (69,6)	79	
ASPECTS	Mau	133 (54,1)	113 (45,9)	246	0,028
	Bom	1 (12,5)	7 (87,5)	8	
Tentativas	≤ 1	82 (56,9)	62 (43,1)	144	0,236
	2-3	40 (49,4)	41 (50,6)	81	
	≥ 4	12 (41,4)	17 (58,6)	29	
Local do Trombo	M1	72 (52,9)	64 (47,1)	136	0,379
	M2	32 (60,4)	21 (39,6)	53	
	ACI	14 (41,2)	20 (58,8)	34	
	ACI + M1/M2	16 (51,6)	15 (48,4)	31	
Recanalização <60 min	≤ 30 min	32 (55,2)	26 (44,8)	58	0,509
	31-45	45 (60,8)	29 (39,2)	74	
	46-60	13 (46,4)	15 (53,6)	28	
	61-75	17 (50,0)	17 (50,0)	34	
	76-90	8 (50,0)	8 (50,0)	16	
	≥ 91 min	19 (43,2)	25 (56,8)	44	
Stent retriever	Não	74 (58,3)	53 (41,7)	127	0,078
	Sim	60 (47,2)	67 (52,8)	127	

Para construir o modelo de regressão logística, considerando como variável resposta o resultado funcional dicotomizado (bom, $mRS \leq 2$ e mau, $mRS > 2$), as potenciais variáveis causais categorizadas (sexo, Idade, *ASPECTS*, *Stent retriever*, número de tentativas, local do trombo, tempo de recanalização e *mTICI*) foram estudadas através do teste de qui-quadrado, teste de independência (ver Tabela 2). Para o modelo ajustado foram consideradas as variáveis para as quais os valores de prova foram inferiores a 0.1: Idade, *ASPECTS*, *mTICI* e *Stent retriever*. Na construção do modelo, a variável *ASPECTS* (com somente 8 casos) produzia uma estimativa intervalar para o OR bastante larga pelo que foi excluída do modelo final (OR 15,085, IC 95% 1,702-133,683). O modelo de regressão logística final incluiu, portanto, as restantes variáveis (ver Tabela 3).

Em resumo, existe uma associação do mau resultado clínico aos 90 dias com a má recanalização (*Odds Ratio*, OR, 7,1 vezes maior que a respetiva classe referência *mTICI* $\geq 2B$), ter usado um *Stent retriever* (OR 1,8 vezes maior que a classe de referência, sem *Stent retriever*) e a idade, cujo OR é, considerando a classe de referência ≤ 65 anos, 1,3 vezes maior para a classe de 66-80 anos, mas não significativo, e para a classe ≥ 81 anos cujo OR é 5,3 vezes maior relativamente à classe de referência.

Tabela 3: Modelo de regressão logística ajustado

	Odds Ratio (IC 95%)	Valor de prova
--	---------------------	----------------

Recanalização (mTICI)	Boa $\geq 2b$	Ref.	<0,001
	Má < 2b	7,138 (2,226-22,896)	
Stent Retriever	Não	Ref.	<0,001
	Sim	1,772 (1,027-3,055)	
Idade (anos)	≤ 65	Ref.	<0,001
	66-80	1,339 (0,681-2,611)	0,402
	≥ 81	5,282 (2,513-11,102)	<0,001

5.2. Resultados do estudo de prática colaborativa

Responderam ao inquérito 15 profissionais (ver Tabela 4), dos quais, 8 (53,3%) do sexo masculino e 7 (46,7%) do feminino, a faixa etária mais prevalente foi a dos 31-40 anos com 9 (60,0%) casos, seguida de ≥ 50 com 3 (20,0%) casos; a maior parte, 7 (46,7%), trabalha com a equipa atual há > 5 anos, os graus académicos foram licenciatura 10 (66,7%) casos e mestrado 5 (53,3%) casos. A distribuição dos profissionais em relação ao tempo de prática na profissão foi coincidentemente equivalente com o mesmo valor para os intervalos preconizados, com 3 (20,0%) casos cada.

A maioria foram do serviço de Neurorradiologia 12 (80), e quanto a formação profissional, predominaram os técnicos de Radiologia 6 (40), seguido de Médicos especialistas e internos de Neurorradiologia com 4 (26,7) cada.

Tabela 4: Perfil sociodemográfico dos profissionais das equipas VVAVC da ULSSA.

Variáveis		Nº (%)
Sexo; N (%)	Feminino	7 (46,7)
	Masculino	8 (53,3)
Idade (anos); N (%)	< 30	2 (13,3)
	31-40	9 (60,0)
	41-50	1 (6,7)
	≥ 50	3 (20,0)
Grau acadêmico	Licenciatura	10 (66,7)
	Mestrado	5 (33,3)
Tempo de prática na profissão (anos)	< 5	3 (20,0)
	6-10	3 (20,0)
	11-15	3 (20,0)
	16-20	3 (20,0)
	> 20	3 (20,0)
Tempo de trabalho com a equipe atual (anos)	< 1	1 (6,7)
	1-2	1 (6,7)
	2-3	3 (20)
	3-4	2 (13,3)
	4-5	1 (6,7)
	> 5	7 (46,7)
Local de trabalho	Serviço de Neurorradiologia	12 (80,0)
	Serviço de Radiologia	1 (6,7)
	Serviço de Urgência	1 (6,7)
	Bloco operatório	1 (6,7)
Carga horária (horas)	40	5 (33,3)
	35	7 (46,7)
	< 35	3 (20,0)
Formação profissional	Médico especialista em Neurorradiologia	4 (26,7)
	Médico interno de Neurorradiologia	4 (26,7)
	Técnico de Radiologia	6 (40,0)
	Enfermeiro	1 (6,7)

Em relação a Parceria (Tabela 5), observa-se que “1.1 - ouvem os desejos dos pacientes quando determinam o processo de cuidado escolhido pela equipe” frequentemente 8

(53,3%) e às vezes 4 (26,7%); “1.2 – encontram-se regularmente para discutir o cuidado ao paciente” frequentemente 6 (40%) e sempre 5 (33,3%); “1.3 – coordenam serviços de saúde e sociais com base nas necessidades dos pacientes” raramente 5 (33,3%) e às vezes 5 (33,3%); “1.4 – utilizam comunicação coesa e coerente para discutir o cuidado ao paciente” frequentemente 6 (40,0%) e sempre 7 (46,7%); “1.5 – estão envolvidos na definição de metas para cada paciente” frequentemente 6 (40,0%) e sempre 4 (26,7%); “1.6 – incentivam uns aos outros, os pacientes e seus familiares para utilizar os conhecimentos e habilidades que cada um pode trazer para desenvolver planos de cuidado” frequentemente 5 (33,3%) e sempre 4 (26,7%); “1.7 – trabalham com o paciente e sua família no ajuste dos planos de cuidado” às vezes 6 (40,0%) e sempre 4 (26,7%).

Os resultados mostram que os profissionais globalmente valorizam os aspectos referentes a parceria, mas é necessário incentivar-se a coordenação dos serviços de saúde e sociais com base nas necessidades dos pacientes que segundo parece é pouco valorizada.

Tabela 5: Distribuição das respostas obtidas dos profissionais da ULSSA sobre a prática colaborativa na dimensão Parceria.

	1.1		1.2		1.3		1.4		1.5		1.6		1.7	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Nunca	-	-	2	13,3	3	20	-	-	1	6,7	1	6,7	-	-
Raramente	-	-	1	6,7	5	33,3	-	-	1	6,7	2	13,3	2	13,3
Às vezes	4	26,7	1	6,7	5	33,3	2	13,3	3	20	3	20	6	40
Frequente	8	53,3	6	40	1	6,7	6	40	6	40	5	33,3	3	20
Sempre	3	20	5	33,3	1	6,7	7	46,7	4	26,7	4	26,7	4	26,7
Total	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100

Em relação a Cooperação (Tabela 6), observa-se que “2.1 – compartilham poder uns com os outros” frequentemente 8 (53,3%) e às vezes 3 (20%); “2.2 – respeitam-se e confiam uns nos outros” frequentemente 7 (46,7%) e sempre 8 (53,3%); “2.3 – são

abertos e honestos uns com os outros” frequentemente 9 (60,0%) e sempre 5 (33,3%); “2.4 – refletem sobre a sua prática e compartilham suas percepções” frequentemente 8 (53,3%) e sempre 4 (26,7%); “2.5 – esforçam-se para atingir soluções mutuamente satisfatórias para as diferenças de opinião” frequentemente 6 (40,0%), às vezes 3 (20,0%) e sempre 3 (20,0%); “2.6 – entendem os limites/especificidades do que cada um pode fazer” frequentemente 8 (53,3%) e às vezes 5 (33,3%); “2.7 – entendem que existe conhecimentos e habilidades compartilhadas entre os profissionais de saúde na equipa” frequentemente 12 (80,0%) e sempre 3 (20,0%); “2.8 – estabelecem um sentimento de confiança entre os membros da equipa” frequentemente 10 (66,7%) e sempre 4 (26,7%).

Verifica-se pelos dados que os profissionais valorizam a cooperação na sua atividade alicerçada no sentimento de confiança e partilha de conhecimentos e habilidade entre os membros da equipa.

Tabela 6: Distribuição das respostas obtidas dos profissionais da ULSSA sobre a prática colaborativa na dimensão Cooperação.

	2.1		2.2		2.3		2.4		2.5		2.6		2.7		2.8	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Nunca	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Rara	2	13,3	-	-	-	-	1	6,7	-	-	-	-	-	-	-	-
Às vezes	3	20	-	-	1	6,7	2	13,3	3	20	5	33,3	-	-	1	6,7
Frequente	8	53,3	7	46,7	9	60	8	53,3	9	60	8	53,3	12	80	10	66,7
Sempre	2	13,3	8	53,3	5	33,3	4	26,7	3	20	2	13,3	3	20	4	26,7
Total	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100

Em relação a Coordenação (Tabela 7), observa-se que “3.1 – aplicam uma definição única de prática colaborativa interprofissional no cenário da prática” frequentemente 4 (26,7%) e às vezes 5 (33,3%); “3.2 – distribuem igualmente as metas acordadas entre os membros da equipa” às vezes 6 (40,0%), raramente 3 (20,0%) e frequentemente 3 (20,0%); “3.3 – incentivam e apoiam a comunicação aberta, incluindo pacientes e seus

familiares nas reuniões da equipa” raramente 6 (40,0%) e frequentemente 6 (40,0%); “3.4 – utilizam um processo de acordo para resolver conflitos” frequentemente 8 (53,3%) e às vezes 3 (20%); “3.5 – defendem que o líder da equipa varie dependendo das necessidades dos pacientes” frequentemente 5 (33,3%) e às vezes 5 (33,3%); “3.6 – escolhem juntos o líder para a equipa” raramente 6 (40%) e às vezes 4 (26,7%); “3.7 – apoiam abertamente a inclusão do paciente nas reuniões da equipa” raramente 6 (40%), nunca 4 (26,7%) e às vezes 4 (26,7%).

Há maior divergência de opinião em relação a coordenação, sobretudo na escolha do líder e na inclusão do paciente nas reuniões de equipa.

Tabela 7: Distribuição das respostas obtidas dos profissionais da ULSSA sobre a prática colaborativa na dimensão Coordenação.

	3.1		3.2		3.3		3.4		3.5		3.6		3.7	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Nunca	1	6,7	1	6,7	-	-	-	-	1	6,7	3	20	4	26,7
Raramente	2	13,3	3	20	6	40	2	13,3	3	20	6	40	6	40
Às vezes	5	33,3	6	40	2	13,3	3	20	5	33,3	4	26,7	4	26,7
Frequente	4	26,7	3	20	6	40	8	53,3	5	33,3	1	6,7	-	-
Sempre	3	20	2	13,3	1	6,7	2	13,3	1	6,7	1	6,7	1	6,7
Total	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100	15	100

Os profissionais atribuíram como valores mais elevados, na parceria, utilização de “comunicação coesa e coerente para discutir o cuidado ao paciente”, frequentemente 6 (40,0%) e sempre 7 (46,7%) e na cooperação, “entendem que existem conhecimentos e habilidades compartilhadas entre os profissionais de saúde na equipa”, frequentemente 12 (80,0%) e sempre 3 (20,0%); mas manifestaram opiniões divergentes na coordenação, nomeadamente no que respeita ao incentivo e apoio “à comunicação aberta, incluindo pacientes e seus familiares nas reuniões da equipa”, raramente 6 (40,0%) e frequentemente 6 (40,0%).

6. Discussão

O presente estudo retrospectivo analisou os 254 casos submetidos ao tratamento endovascular (trombectomia mecânica) por AVCi agudo da circulação anterior no período de estudo (que cumpriram com os critérios de inclusão), com o propósito de avaliar a associação entre a recanalização tecnicamente bem-sucedida (mTICI >2B) e o bom resultado clínico aos 90 dias (mRS ≤ 2).

Verificou-se ligeiro predomínio do sexo feminino 150 (59,1%) casos, contrariando os dados da maioria da literatura que aponta para o sentido inverso^{1,4,5}, embora tenham sido igualmente encontrados resultados semelhantes por Pataky *et al* com 54%⁶², Serna Candel *et al* com 59,3%⁶⁴, Yoo *et al* com 57,1%⁶⁵ e Li *et al* com 58,6%⁶⁶; salienta-se contudo, que o sexo não apresentou qualquer influência sobre o grau de recanalização nem com o resultado clínico.

A idade média foi de 72,5 (± 13,8) anos, que corresponde a média encontrada em diversos estudos, nomeadamente Almallouhi *et al* 72 anos⁵⁶, Ma *et al* 73,7 anos⁶⁷, Yoshimura *et al* 76,6 anos²⁷, van der Steen *et al* 72 anos⁶⁸, Pataky *et al* 72,6 anos⁶², Yamamoto *et al* 75,6 anos⁶³, Serna Candel *et al* 77,2 anos⁶⁴ e Sacks *et al* 71 anos³²; a idade é o fator não modificável mais importante a contribuir para o risco de AVC, dobrando a incidência a cada década após os 55 anos^{1,4,5,12}.

O antecedente patológico pessoal mais frequente foi a hipertensão com 149 (58,7%) casos, o que está de acordo com a literatura pois é o fator de risco modificável mais importante para AVC em geral^{4,5,8,12}. Verificou-se igualmente o predomínio da hipertensão nos estudos de Seo *et al* com 74,4%³², Xu *et al* com 57%⁶⁹, Pataky *et al* com 81%⁶², Yamamoto *et al* com 69,2%⁶³, Yoo *et al* com 66,5%⁶⁵ e Yang *et al* com 61,5%⁷⁰.

O local de oclusão mais frequente foi a ACM M1 com de 136 (53,5%) casos, correspondendo com os resultados dos estudos de Seo *et al* com 42,8%³², Almallouhi *et al* 52,1%⁵⁶, Yoshimura *et al* 73,3%²⁷, van der Steen *et al* 56%⁶⁸, Xu *et al* com 66%⁶⁹, Yamamoto *et al* com 50%⁶³, Serna Candel *et al* com 51,3%⁶⁴, Yoo *et al* com 78,3%⁶⁵ e Sacks *et al* com 51%³².

A mediana do tempo desde a chegada à sala de urgência até a punção arterial foi de 53 minutos estando ambas abaixo dos padrões máximos recomendados (<120min³⁰ ou mais recentemente <90min⁷²) e melhor que nos estudos de Li *et al* com 66 min⁶⁶, Sacks *et al* com 80 min³², Seo *et al* com 116 min³² e Kim *et al* com 135 min⁷¹.

A mediana do tempo de procedimento (desde a punção arterial até a recanalização) foi de 45 minutos, estando igualmente abaixo dos padrões máximos recomendados (<60min³⁰) e melhor que nos estudos de Kim *et al* com 50,1 min⁷¹, Xu *et al* com 55min⁶⁹ e Li *et al* com 70 min⁶⁶, mas superado pelas performances de Yoo *et al* com 44 min⁶⁵, Sacks *et al* com 42 min³², Almallouhi *et al* 38 min⁵⁶, Seo *et al* com 36 min³² e Yamamoto *et al* com 33 min⁶³. Os tempos referidos têm influência positiva no tanto no grau de recanalização quanto no resultado funcional clínico, ou seja quanto menor for o tempo maior a probabilidade de bom resultado clínico funcional, o que foi verificado no nosso estudo mas sem significância estatística; de notar que é fundamental um trabalho de equipa (colaboração multidisciplinar) entre os diferentes profissionais do atendimento da VVAVC para propiciar a redução sobretudo do tempo desde a chegada à urgência até à punção arterial. O tempo de recanalização depende principalmente da perícia do intervencionista, mas também pode ser afetado, por exemplo, pelo agravamento do estado clínico do paciente com necessidade da intervenção do anestesiológico o que eventualmente influenciaria o tempo final.

Por isso, adotou-se a classificação TAB-TICI proposta por Seo *et al*³², para avaliar o desempenho dos intervencionistas na técnica da trombectomia mecânica, tendo-se verificado resultados, excelente em 102 (40,2%) casos e bom em 137 (53,9%) casos, valores correspondentes com boa recanalização e que demonstram a qualidade técnica dos profissionais, assumindo mínimo risco de complicações, o que fica expresso na baixa percentagem de hemorragia intracraniana periprocedimento no nosso estudo, com apenas 8 (3,1%) casos, muito abaixo dos valores máximos recomendados (<10%³⁰), e dos encontrados por Li *et al* com 10,3%⁶⁶, Seo *et al* com 8,1%³², Xu *et al* com 8%⁶⁹,

Sacks *et al* com 7,8%³², Yoo *et al* com 6,2%⁶⁵, Almallouhi *et al* com 5,9%⁵⁶, Pataky *et al* com 5,3%⁶² e Yamamoto *et al* com 4,6%⁶³.

Registrou-se boa recanalização em 231 (90,9%) casos, valor acima dos padrões mínimos recomendados ($\geq 70\%$ ³⁰), melhor que nos estudos de Pataky *et al* com 86,1%⁶², Yoshimura *et al* 86%²⁷, Almallouhi *et al* com 85%⁵⁶, Kim *et al* com 85%⁷¹, Sacks *et al* com 82,4%³², Li *et al* com 81,4%⁶⁶, Xu *et al* com 81%⁶⁹, Seo *et al* com 77,3%³², mas superado pelas performances de Yoo *et al* com 92,5%⁶⁵; foi conseguida com uma única passagem em 144 (56,7%) casos, resultado igualmente superior aos observados por Yoo *et al* com 50,3%⁶⁵, Pataky *et al* com 46%⁶² e Li *et al* com 30,8%⁶⁶.

Apesar dos excelentes resultados da recanalização houve apenas 134 (56,3%) casos com bom resultado funcional aos 90 dias, o que supera os padrões mínimos recomendados ($\geq 30\% \text{min}^{30}$) e melhor do que o reportado por Almallouhi *et al* com 36,2%⁵⁶, Seo *et al* com 49,5%³², Yoshimura *et al* 14%²⁷ e Sacks *et al* com 45,5%³², mas bastantes inferiores aos encontrados por Yoo *et al* com 66%⁶⁵ e Pataky *et al* com 86,1%⁶².

Após análise com modelo de regressão logística, verificou-se uma associação do mau resultado clínico aos 90 dias com a má recanalização, uso de *Stent Retriever* e a idade, sobretudo ≥ 81 anos.

Com exceção da idade, que é um fator não modificável, pode-se tentar inverter essa tendência melhorando o resultado do grau de recanalização de forma precoce, privilegiando a técnica de aspiração para obter o efeito da primeira passagem que está associado a melhor resultado funcional, embora não exista consenso em relação à vantagem sobre o uso de *Stent Retriever*. Contudo, deve ser referido que, no Serviço analisado, o uso de *Stent Retriever* é, geralmente uma solução de recurso, usada quando é previsível ou verificada a ineficiência do método de aspiração, pelo que é de presumir que estes sejam aqueles tecnicamente mais difíceis. Estudos prévios, nomeadamente por Negida *et al*, não encontraram diferenças estatisticamente

significativas entre as duas técnicas quanto a frequência de complicações (hemorragia intracraniana periprocedimento) e resultado funcional.

Como verificado, o bom resultado funcional aos 90 dias após a trombectomia mecânica associa-se a boa recanalização. Contudo, o bom resultado clínico após trombectomia mecânica após AVCi não depende só da recanalização, mas também do tempo gasto para a alcançar e de outros fatores externos ao procedimento desde os antecedentes patológicos, o atendimento pré-hospitalar após início dos sintomas, como o fluxograma de atendimento intrahospitalar desde a chegada à urgência até a alta hospitalar, bem como o seguimento após a alta.

Assim tem importância crucial o empenho dos profissionais das diferentes áreas de especialidade de saúde e apoio da VVAVC no plano intrahospitalar para encurtar os tempos desde a chegada até fim do procedimento com a recanalização desejada; essa multiplicidade de tarefas deve ser feita de forma colaborativa, o que parece acontecer no hospital em análise tendo em vista os nossos resultados que demonstram o desempenho abaixo dos tempos recomendados pelas diretrizes.

A análise da percepção dos profissionais em relação à prática colaborativa neste estudo também reflete concordância com os domínios de parceria e coordenação, havendo, no entanto, a necessidade de aprimorar a coordenação.

Este tudo apresenta limitações no primeiro objetivo por ser retrospectivo e de um único centro, bem como pelo fato de os valores de algumas variáveis, nomeadamente o *mTICI*, *ASPECTS* e *mRS* terem sido preenchidos unicamente pelo médico que observou o doente e sem uma reavaliação duplamente cega; quanto ao segundo objetivo, infelizmente perdeu-se considerável parte dos inquéritos e não houve a mesma resposta à nova solicitação, tendo-se obtido apenas 15, inviabilizando a devida análise estatística.

7. Conclusão

Os doentes submetidos a trombectomia mecânica foram adultos predominantemente aposentados com uma média de idade de 72,5 anos, e ligeiro predomínio do sexo feminino.

Os principais antecedentes patológicos pessoais foram a hipertensão e dislipidemia. Maioritariamente apresentaram oclusão da artéria cerebral média, mas sem grande extensão da área de enfarte nos exames de neuroimagem, tendo a mediana do *ASPECTS* de 9.

Os tempos desde a chegada à sala de urgência até a punção arterial e do procedimento (desde a punção arterial até a recanalização) apresentaram medianas dentro dos padrões recomendados e relacionam-se com a recanalização na medida em que quanto menor maior a possibilidade de ter uma boa recanalização.

A classificação TAB-TICI demonstra uma boa qualidade técnica dos profissionais que se reflete em apenas 5,9% de casos de mau desempenho.

Todos os casos com hemorragia intracraniana periprocedimento apresentaram mau resultado funcional aos 90 dias, mas não foi possível analisar a sua significância devido a exiguidade de casos, apenas 3,1% (dado que reforça ainda mais a qualidade do desempenho técnico em relação à segurança de execução).

A boa recanalização não teve correspondência proporcional com o bom resultado clínico aos 90 dias, mas aumenta a probabilidade do mesmo.

Existe uma associação do mau resultado clínico aos 90 dias com a má recanalização mTICI <2B, *ASPECTS* <6, ter usado um *Stent Retriever* e a idade, em particular, para as idades mais avançadas.

Em relação à prática colaborativa, os profissionais valorizam mais os domínios da parceria e cooperação, havendo alguma divergência quanto à coordenação.

Este estudo parece evidenciar que a colaboração multidisciplinar pode reduzir o tempo dos procedimentos com influência positiva do bom resultado funcional dos doentes após trombectomia mecânica por AVCi.

8. Bibliografia

1. Parmar P. *Stroke: Classification and diagnosis*. Clinical Pharmacist, 2018; 1-15. DOI: <https://doi.org/10.1211/CP.2018.20204150>.
2. Engelhardt E. Apoplexy, cerebrovascular disease, and stroke – historical evolution of terms and definitions. Dement Neuropsychol, 2017; 11(4): 449-453. DOI: <https://doi.org/10.1590/1980-57642016dn11-040016>.
3. Coupland AP, Thapar A, Qureshi MI, Jenkins H, Davies AH. *The definition of stroke*. Journal of the Royal Society of Medicine, 2017; 110(1): 9-12. DOI: <https://doi.org/10.1177/0141076816680121>.
4. Amado B, Melo L, Pinto R, Lobo A, Barros P, Gomes JR. *Ischemic Stroke, Lessons from the Past towards Effective Preclinical Models*. Biomedicines, 2022; 10 (2561). DOI: <https://doi.org/10.3390/biomedicines10102561>.
5. Ahmed Z, Chaudhary F, Agrawal DK. *Epidemiology, Pathophysiology, and Current Treatment Strategies in Stroke*. Cardiol Cardiovasc Med, 2024 8 (2024): 389-404. DOI: <https://doi.org/10.26502/fccm.92920399>.
6. Anthony S, Cabantan D, Monsour M, Borlongan. Neuroinflammation, Stem Cells, and Stroke. Stroke, 2022; 53: 1460–1472. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.036948>.
7. Kim HJ, Roh HG. *Imaging in Acute Anterior Circulation Ischemic Stroke: Current and Future*. Neurointervention, 2022; 17: 2-17. DOI: <https://doi.org/10.5469/neuroint.2021.00465>.
8. Choi EY, Nieves GA, Jones DE. *ACUTE STROKE DIAGNOSIS*. American Family Physician, 2022; 106(6): 616-6124. www.aafp.org/afp.
9. McDonough R, Ospel J, Goyal M. *State of the Art Stroke Imaging: A Current Perspective*. Canadian Association of Radiologists' Journal, 2022; 73(2): 371–383. DOI: <https://doi.org/10.1177/08465371211028823>.
10. Matei N, Camara J, Zhang JH. *The Next Step in the Treatment of Stroke*. Front. Neurol., 2021; 11: 582-605. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.582605>.

11. Domingues S, Barros T, Correira J, Cruz A, Araújo N, Silva L. *Acute Stroke in northern Portugal: outcomes and characteristics of patients in a Medical-Surgical Emergency Department*. Millenium - Journal of Education, Technologies, and Health, 2025; 2(26): 1-7. DOI: <https://doi.org/10.29352/mill0226.36532>.
12. Murphy SJX, Werring DJ. *Stroke: causes and clinical features*. MEDICINE, 2020; 48(9): 561-566. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2020.06.002>.
13. Abdalkader M, Siegler J, Lee JS, et al. *Neuroimaging of Acute Ischemic Stroke: Multimodal Imaging Approach for Acute Endovascular Therapy*. Journal of Stroke, 2023; 25(1): 55-71. DOI: <https://doi.org/10.5853/jos.2022.03286>.
14. Martin SS, Aday AW, Almarzooq ZI, Anderson CAM, Arora P, et al. *AHA STATISTICAL UPDATE - 2024 Heart Disease and Stroke Statistics: A Report of US and Global Data From the American Heart Association*. Circulation, 2024;149: e347–e913. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001209>.
15. Overell JR, Bone I, Lees KR. *Interatrial septal abnormalities and stroke: A meta-analysis of case-control studies*. Neurology, 2000; 55(8): 1172-1179. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.55.8.1172>.
16. Dornbos III D, Arthur AS. *Current State of the Art in Endovascular Stroke Treatment*. Neurol Clin, 2022: 309–319. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2021.11.008>.
17. Garcia C, Coelho MH. *Neurologia Clínica – Princípio Fundamentais*. Lidel – Edições técnicas, 2009.p.159-182.
18. kwah LK, Diong J. *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)*. Journal of Physiotherapy, 2014; 60. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.phys.2013.12.012>.
19. Méndez-Gallardo JJ, Méndez B, Cano-Ningenda V, et al. *Update on the management of acute stroke. A practical clinical guide*. Rev Mex Neuroci., 2020; 21(4): 163-177. DOI: <https://doi.org/10.24875/RMN.20000041>.

20. Nael K, Sakai Y, Khatri P, et al. *Imaging-based Selection for Endovascular Treatment in Stroke*. RadioGraphics, 2019; 39:1696-1713. DOI: <https://doi.org/10.1148/rg.2019190030>.
21. Geisbush TR, Snyder SJ, Heit JJ. *Neuroimaging in Patient Selection for Thrombectomy, From the AJR Special Series on Emergency Radiology*. AJR, 2023; 220: 630–641. DOI: <https://doi.org/10.2214/AJR.22.28608>.
22. Yu W, Jiang W-J. *A Simple Imaging Guide for Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: From Time Window to Perfusion Mismatch and Beyond*. Front. Neurol., 2019; 10:502: 1-10. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00502>.
23. Lee DH, Kang D-W, Ahn JS, Choi CG, Kim SJ, Suh DC. *Imaging of the Ischemic Penumbra in Acute Stroke*. Korean J Radiol, 2005; 6(2): 64-75. DOI: www.kjronline.org.
24. Bruggeman AAE, Aberson N, Kappelhof M, Dutra BG, Hoving JW, Brouwer J, et al. *Association of thrombus density and endovascular treatment outcomes in patients with acute ischemic stroke due to M1 occlusions*. Neuroradiology, 2022; 64:1857-1867. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00234-022-02971-4>.
25. Li J, Duan J, Zhang L, Chen J, Duan Y, Yang B. *Low (0–5) Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score on admission predictive of worse functional outcome after mechanical thrombectomy for anterior circulation large vessel occlusion*. European Journal of Medical Research, 2023; 28(266): 1-8. DOI: <https://doi.org/10.1186/s40001-023-01225-0>.
26. Huo X, Ma G, Tong X, Zhang X, Pan Y, Nguyen TN. *Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke with Large Infarct*. N Engl J Med, 2023; 388: 1272-1283. DOI: <https://doi/10.1056/NEJMoa2213379>.
27. Yoshimura S, N. Sakai, H. Yamagami, et al. *Endovascular Therapy for Acute Stroke with a Large Ischemic Region*. N Engl J Med, 2022; 386(14): 1303-1313. DOI: <https://doi.10.1056/NEJMoa2118191>.

28. Pierot L, Jarayaman M, Szikora I, Hirsch J, Baxter B, Miyachi S, et al. *Standards of Practice in Acute Ischemic Stroke Intervention International Recommendations*. Can J Neurol Sci., 2019; 46: 269–274. DOI: <https://doi.org/10.1017/cjn.2019.1>.
29. Saver JL, Chapot R, Agid R, et al. *Thrombectomy for Distal, Medium Vessel Occlusions - A Consensus Statement on Present Knowledge and Promising Directions*. Stroke. 2020; 51: 2872–2884. DOI: <https://doi.10.1161/STROKEAHA.120.028956>.
30. Sacks D, Baxter B, Campbell BCV, Carpenter JS, Cognard C, Dippel D et al. *Multisociety Consensus Quality Improvement Revised Consensus Statement for Endovascular Therapy of Acute Ischemic Stroke*. J Vasc Interv Radiol 2018; 29: 441–453. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2017.11.026>.
31. Puntonet J, Richard M-E, Edjlali M, et al. *Imaging Findings After Mechanical Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke Clinical Implications and Perspectives*. Stroke, 2019; 50: 1618-1625. DOI: <https://doi.10.1161/STROKEAHA.118.024754>.
32. Sacks D, Dhand S, Hegg R, et al. *Outcomes of Stroke Thrombectomy Performed by Interventional Radiologists versus Neurointerventional Physicians*. J Vasc Interv Radiol, 2022; 33: 619–626. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2021.11.018>.
33. Wassélius J, Arnberg F, von Euler M, Wester P, Ullberg T. *Endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke*. J Intern Med., 2022; 291: 303-316. <http://doi.org/10.1111/joim.13425>.
34. Dias MC, et al. *Endovascular treatment for stroke in Portugal*. Acta Med Port, 2022; 35(2): 127-134. DOI: <https://doi.org/10.20344/amp.15031>.
35. den Hartog S. *Quality of care for ischemic stroke*. [Doctoral Thesis, Erasmus University Rotterdam], 2022. ISBN: 978-94-6458-226-0. Obtido a partir de: <https://pure.eur.nl>.
36. Seo W-K, Chung J-W, Kim YD, et al. *TAB-TICI Score: Successful Recanalization Score After Endovascular Thrombectomy in Acute Stroke*. Front. Neurol., 2021; 12 (692490). DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.692490>.

37. Saver JL, Chaisinanunkul N, Campbell CV, et al. *Standard Nomenclature for Modified Rankin Scale Global Disability Outcomes – Consensus Recommendations form Stroke Therapy Academic Industry Roundtable XI*. *Stroke*, 2021; 52: 3054–3062. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.034480>.
38. Yu AYZ, Bravata DM, Norrving B, Reeves MJ. *Measuring Stroke Quality: Methodological Considerations in Selecting, Defining, and Analyzing Quality Measures*. *Stroke*, 2022; 53: 3214–3221. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.122.036485>.
39. Walsh K, Gompertz PH, Rudd AG. *Stroke care: how do we measure quality?* *Postgrad Med J*, 2002; 78: 322–326. DOI: <https://doi.org/10.1136/pmj.78.920.322>.
40. Comer AR, Templeton E, Glidden M, Bartlett S, D’Cruz L, Nemati D, et al. *National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) scoring inconsistencies between neurologists and emergency room nurses*. *Front. Neurol.*, 2023; 131(093392). DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.1093392>.
41. Van Staalduinem DJ, Van Den Bekerom PEA, Groeneveld SM, Franx A, Stiggelbout, Van Den Akker-van Marle ME. *Differing Professional Perspectives on the Interprofessional Collaboration in IPUs: A Mixed-methods Study*. *International Journal of Integrated Care*, 2023; 23(3): 1-12. DOI: <https://doi.org/10.5334/ijic.7516>.
42. Green BN, Johnson CD. *Interprofessional collaboration in research, education, and clinical practice: working together for better future*. *J Chiropr Educ*, 2015; 29(1): 1-10. DOI: <https://doi.org/10.7899/JCE-14-36>.
43. Goda LR, Aref SM, Abdel-Razek AM. *Perception of Nurses and Physicians about Importance of their Collaboration in the Work*. *Minia Scientific Nursing Journal*, 2018; 3(1): 9-15. DOI: <https://doi.org/10.21608/msnj.2018.187727>.
44. Sirimsi MM, De Loof H, Van den Broeck K, et al. *Scoping review to identify strategies and interventions improving interprofessional collaboration and*

- integration in primary care*. BMJ Open, 2022; 12: 1-15. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-062111>.
45. Bosch B, Mansell H. *Interprofessional collaboration in health care: Lessons to be learned from competitive sports*. CPJ/RPC, 2015; 148(4): 1-4. DOI: <https://doi.org/10.1177/17151635155888106>.
46. Orchard C, Pederson LL, Read E, Mahler C, Laschinger H. *Assessment of Interprofessional Team Collaboration Scale (AITCS): Further Testing and Instrument Revision*. JCEHP, 2018; 38(1): 11-18. DOI: <https://doi.org/10.1097/CEH.0000000000000193>.
47. Bispo EPF, Rossit RAS. *Avaliação da Colaboração Interprofissional: Escala de Avaliação da Colaboração Interprofissional em Equipe (AITCS II-BR)*. Creative Commons, 2020. Obtido a partir de: <https://catalogodeteses.capes.gov.br/catalogo-teses/#/>.
48. Venketasubramanian N, Yoo BW, Padian J, Navarro JC, et al. *Stroke epidemiology in South, East, and South-East Asia: A review*. Journal of Stroke, 2017; 19 (3): 286-294. DOI: <https://doi.org/10.5853/jos.2017.00234>.
49. Zijden HVD, Mondelaers A, Yperzeele L, Voormolen M, Parizel M. *Current Concepts in Imaging and Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: Implications for the Clinician*. Springer – Insights into Imaging, 2019; 10(64): 1-10. DOI: <https://doi.10.1186/s13244-019-0744-4>.
50. Tung EL, McTaggart RA, Grayson LB, et al. *Rethinking Thrombolysis in Cerebral Infarction 2b – Which Thrombolysis in Cerebral Infarction Scales Best Define Near Complete Recanalization in the Modern Thrombectomy Era?* Stroke, 2017; 017; 48: 2488-2493. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017182>.
51. American Heart Association/American Stroke Association. *Spot a Stroke F.A.S.T*. DOI: www.heart.org.org.

52. Neves LR, Paz LV, Wieck A, Mestriner RG, Monteiro VACM, Xavier LL. *Environmental Enrichment in Stroke Research: an Update*. Transl Stroke Res., 2024; 15(2): 339-351. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12975-023-01132-w>.
53. Kanegar SG, Zacharia T, Roller R. Imaging of Stroke: Part 2, Pathophysiology at the Molecular and Cellular Levels and Corresponding Imaging Changes. AJR, 2012; 198: 63-74. DOI: <https://doi.org/10.2214/AJR.10.7312>.
54. Maguida G, Shuaib A. *Collateral Circulation in Ischemic Stroke: An Update Review*. Journal of Stroke, 2023; 25(2): 179-198. DOI: <https://doi.org/10.5853/jos.2022.02936>.
55. Maida CD, Norrito RL, Rizzica S, Mazzola M, Scarantino ER, Tuttolomondo A et al. Molecular Pathogenesis of Ischemic and Hemorrhagic Strokes: Background and Therapeutic Approaches. Int. J. Mol. Sci, 2024; 25(6297): 1-35. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms25126297>.
56. Almallouhi E, Kasab S, Hubbard Z, Bass EC, Porto G, Alawieh A. *Outcomes of Mechanical Thrombectomy for Patients With Stroke Presenting With Low Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score in the Early and Extended Window*. JAMA Network Open/Neurology, 2021; 4(12): 1-12. DOI: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.37708>.
57. Powers WJ. *Acute Ischemic Stroke*. N Engl J Med, 2020; 383: 252-260. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1917030>.
58. González RG. *Imaging-Guided Acute Ischemic Stroke Therapy: From “Time Is Brain” to “Physiology Is Brain”*. Am J Neuroradiol, 2006; 27(4): 728-735. DOI: <http://www.ajnr.org/content/27/4/728>.
59. Dodd WS, Laurent D, Dumont AS, Hasan DM, Jabbour PM, Starke RM, et al. *Pathophysiology of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: A Review*. J Am Heart Assoc., 2021; 10: 1-18. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.021845>.

60. Martins ECC, Bernardi FLM, Maia Junior OT, Micari A, Hopkins LN, Cremonesi A, Castriota F. *Similarities and Differences Between Primary Percutaneous Coronary Intervention and Mechanical Thrombectomy*. JACC Cardiovascular Interventions, 2020; 13(14): 1683-1696. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2020.03.055>.
61. Ghazy S, Reda A, Varney J, Elhawary AS, Murry K, Sobeeh MG, et al. *Neuroprotection in Acute Ischemic Stroke: A Battle Against the Biology of Nature*. Front. Neurol., 2022; 13: 1-17. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.870141>.
62. Pataky S, Fedorko J, Pedowski P, Skorvanek M, Gdovinova Z. *Impact of the recanalization level and the first-pass effect on functional outcomes in patients after M2 MCA occlusion thrombectomy*. J. Clin. Med., 2025; 14(2563): 1-14. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm14082563>.
63. Yamamoto Y, Yamamoto N, Kanematsu Y, Yamaguchi I, Ishihara M, Miyamoto T, et al. *The claw sign predicts first-pass effect in mechanical thrombectomy for cerebral large vessel occlusion in the anterior circulation*. Surgical Neurology International, 2022; 13(72): 1-7. DOI: https://doi.org/10.25259/SNI_1160_2021.
64. Serna Candel C, Aguilar Pérez M, Bazner H, Henkes H, Hellstern V. *Mechanical thrombectomy in acute M1 occlusion: the size of retriever matters*. Front. Neurol., 2021; 12(679402): 1-12. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.679402>.
65. Yoo AJ, Soomro J, Andersson T, Saver JL, Ribo M, Bozorgchami H, et al. *Benchmarking the extent and speed of reperfusion: first pass TICI 2c-3 is a preferred endovascular reperfusion endpoint*. Front. Neurol., 2021; 12(669934): 1-9. DOI: <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.669934>.
66. Li Y, van Landeghem N, Demircioglu P, Kohrmann M, Dammann P, Oppong MD, et al. *Predictors of symptomatic intracranial hemorrhage after endovascular thrombectomy in acute ischemic stroke patients with anterior large vessel occlusion- procedure time and reperfusion quality determine*. J.Clin.Med., 2022; (11(7433): 1-9. DOI: <https://doi.org/10.3390/jmc11247433>.

67. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, Churilov L, Levi CR, Hsu C, *et al.* *Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke.* N Engl J Med, 2019; 380: 1795-1803. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1813046>.
68. Van der Steen W, van der Ende NAM, Luijten PR, Rinkel LA, van Kranendonk KR, van Voorst H, *et al.* *Type of intracranial hemorrhage after endovascular stroke treatment: association with functional outcome.* J NeuroIntervent Surg, 2022; 0: 1-7. DOI: <https://doi.org/10.1136/jnis-2022-019474>.
69. Xu X, Shao X, Cao J, Huang X, Li L. *Contact aspiration and stent retriever versus stent retriever alone following mechanical thrombectomy for patients of acute ischemic stroke: A recanalization success analysis.* Clinics, 2023; 78: 1-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clinsp.2023.100262>.
70. Yang S, Yao W, Siegler JE, Mofatteh M, Wellington J, Wu J, *et al.* *Shortening door-to-puncture time and improving patient outcome with workflow optimization in patients with acute ischemic stroke associated with large vessel occlusion.* BMC Emergency Medicine, 2022; 22(136): 1-8. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12873-022-00692-8>.
71. Kim SH, Nam TM, Jang JH, Kim YZ, Kim KH, Kim D-H, *et al.* *Improving door-to-puncture time in mechanical thrombectomy with direct care from a neurointerventionalist in the emergency department.* World Neurosurg, 2021: 1-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.05.113>.
72. Ota T, Sato M, Amano T, Matsumaru. *Door-to-Needle time under 60 minutes and picture-to-puncture under 90 minutes: Initiatives and outcomes in reducing time to recanalization for cerebral major artery occlusion.* Neurol Med Chir, 2016; 56(12): 725-730. DOI: <https://doi.org/10.2176/nmc.oa.2016-0044>.