

FELIPE CECCATO

**PERFIL DA DOENÇA CEREBROVASCULAR AGUDA NA
EMERGÊNCIA DO H.U. DE FLORIANÓPOLIS
CONFORME O TIPO E GRAVIDADE – ESTUDO PILOTO**

Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
Conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.

FLORIANÓPOLIS

1998

FELIPE CECCATO

**PERFIL DA DOENÇA CEREBROVASCULAR AGUDA NA
EMERGÊNCIA DO H.U. DE FLORIANÓPOLIS
CONFORME O TIPO E GRAVIDADE – ESTUDO PILOTO**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, para a
Conclusão do Curso de Graduação em
Medicina.**

Coordenador do Curso: Dr. Edson José Cardoso

Orientador: Dr. Ylmar Corrêa Neto

Co-orientador: Dr. Paulo Norberto Disher de Sá

FLORIANÓPOLIS

1998

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. Ylmar Correa Neto pela orientação. Ao residente de Neurologia Fernando Alex de Souza pelo auxílio na coleta de dados e análise dos protocolos. À doutoranda da 11^a fase de Medicina Flávia Aiko Sakamoto pelo companheirismo na localização e exame dos pacientes, bem como na análise dos protocolos. Aos meus tios Lili e Adelar pela ajuda nas despesas. Agradeço aos meus pais pelo incentivo e motivação para o trabalho.

ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	05
2. OBJETIVOS.....	08
3. METODOLOGIA.....	09
4. RESULTADOS.....	12
5. DISCUSSÃO.....	18
6. CONCLUSÃO.....	22
7. REFERÊNCIAS.....	23
RESUMO.....	26
SUMMARY.....	27
APÊNDICE.....	28

1. INTRODUÇÃO

O termo genérico Acidente Vascular Cerebral (AVC), significa comprometimento súbito da função cerebral causado por alterações histopatológicas que envolvem um ou mais vasos sanguíneos, intra ou extra-cranianos, ou ainda, de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS): “rápido desenvolvimento de sinais clínicos de distúrbio focal (ou global), cujos sintomas durem 24 horas ou mais ou que leve à morte, sem nenhuma causa aparente senão de origem vascular.” Atualmente, entretanto, o termo AVC vem sendo substituído gradativamente pela sigla *D.C.V.*, que significa Doença Cerebro-Vascular.^{1,2,3,4,5}

Aproximadamente 80% das DCV são causados por uma redução brusca no fluxo de sangue em determinada área cerebral (infarto cerebral/ DCV isquêmico) e os restantes 20% subdividem-se quase que igualmente entre a hemorragia/hematoma intra-cerebral (HIC) e a hemorragia subaracnoídea (HSA).

Setenta e cinco por cento dos infartos que surgem a cada ano nos EUA são primeiro episódio, 20% são segundo episódio e menos de 5% são os múltiplos seqüelados.¹

O risco de DCV em uma população, sem restrição de idade, é cerca de 1% por ano. Aproximadamente 80% dos infartos são devido a doença cerebrovascular, que inclui infarto aterotrombótico de grandes artérias e infarto lacunar de pequenas artérias. Os infartos lacunares geralmente ocorrem em pacientes com hipertensão arterial crônica. Outros 15% são causados por cardio-embolismo, usualmente fibrilação atrial ou doença coronariana isquêmica. Etiologias usuais de infarto cerebral, como dissecação de aorta, estados de hipercoagulabilidade e vasculites, contribuem para os 5% restantes. Muitas vezes, mesmo com

avaliações extensas, a etiologia de até 40% dos casos de infarto cerebral permanece desconhecida.³

Já para a hemorragia intra-cerebral (HIC), o fator de risco mais comum é a hipertensão. Outras causas de HIC incluem malformação arteriovenosa, uso de anticoagulantes, agentes trombolíticos, tumores, disercias sangüíneas e angiopatía amilóide cerebral. A hemorragia subaracnoídea (HSA) tem uma incidência estimada em 10 a 15 por 100.000/ano. A etiologia mais comum de uma HSA espontânea é um aneurisma intra-craniano.³

Fatores geográficos^{1,5,6} e raciais^{1,7,8} também têm seu papel na epidemiologia das DCV. Para ilustrar, podemos citar o *Stroke belt*, região sudeste dos Estados Unidos (EUA), cuja incidência de DCV é bem maior que no resto do país¹. No Japão está bem estabelecido que o infarto é a maior causa de DCV, mas ainda assim os casos hemorrágicos ocorrem em taxas elevadas^{3,9,10}, se comparadas com países ocidentais (ver tabela 3). A raça negra também teria um risco maior de desenvolver DCV^{1,8}, por mecanismos ainda incertos.

Freqüentemente citado como a terceira maior causa de óbito em países desenvolvidos (atrás apenas do câncer e das doenças cardíacas), o DCV mata cerca de 150.000/ano nos E.U.A., onde os gastos anuais com os seqüelados ultrapassa os US\$ 30 bilhões. A AHA (American Heart Association) estima que existem 3 milhões de seqüelados (prevalência) e 500.000 casos novos por ano neste país^{4,25}. Além dos custos financeiros^{2,12}, o DCV também é estigmatizado pela sociedade em termos da visível incapacitação² que determina no indivíduo afetado, quando não lhe causa a morte.

Entretanto, a taxa de mortalidade por DCV têm caído dramaticamente nos últimos 30 anos em países europeus, Japão e EUA, fato atribuído a um menor número de hemorragias ocorridas¹. Isto é uma repercussão direta dos avanços no diagnóstico e precocidade no manuseio das vítimas, além de um controle mais rigoroso dos pacientes com risco aumentado para DCV².

A emergência de novas intervenções profiláticas e terapêuticas^{4,6,11} nas DCV vem sendo acompanhada pelo uso difuso de classificações e escalas que fazem a mensuração de déficit neurológico das vítimas (stroke scales), entre elas o CID - 10 (Classificação Internacional das Doenças – 10ª edição), o *NIH Stroke Scale* (NHISS) e a *Classification of Cerebrovascular Diseases III*, desenvolvida pelo National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS).

Critérios diagnósticos e classificação são componentes significantes em um estudo epidemiológico moderno. A importância dos critérios diagnósticos¹³ é exemplificado claramente no estudo de uma entidade com tantas dificuldades de definição em termos de severidade, curso e distribuição geográfica, como a Doença Vascular Cerebral.

Devido a estas circunstâncias, percebeu-se a necessidade de criar, em nosso meio, uma sistemática própria e adequada para o manejo do DCV, enfatizando os parâmetros de diagnóstico na Emergência, de modo a permitir a instalação do tratamento correto em um curto período de tempo transcorrido desde a instalação dos sintomas.

Um método reproduzível e confiável de quantificar o déficit neurológico, que permita a observadores aleatórios obter os mesmos resultados (concordância inter-observadores), é essencial para a triagem dos casos de DCV¹³, uma vez que só assim não haverá dúvidas em relação ao exame do paciente, na hora de registrar o caso e estabelecer a terapêutica adequada, como é preciso no caso do trombolítico *rt-PA* (Ativador Tecidual Recombinante do Plasminogênio)⁴, que poderia então vir a ser utilizado regularmente no Hospital.

2. OBJETIVOS

Determinar quais são os tipos de DCV que mais ocorrem na população em questão, de modo a poder comparar com outras regiões do Brasil e mundo, uma vez que se sabe das diferenças geográficas e raciais existentes na Epidemiologia do DCV.

Determinar a relação entre os tipos mais comuns de DCV encontrados e o escore dos respectivos protocolos, de modo a estabelecermos o parâmetro de severidade para cada caso, hipotetizando que os DCV hemorrágicos obterão maior pontuação que os isquêmicos, de acordo com os artigos pesquisados.

Avaliar a confiabilidade de nossa metodologia, analisando o aproveitamento do protocolo e apontando aspectos que poderão ser corrigidos, de modo que ela possa ser utilizada posteriormente por outros pesquisadores (reprodutibilidade).

3. METODOLOGIA

População-alvo: todos os pacientes que eram atendidos na Emergência de adultos do Hospital Universitário de Florianópolis (SC) entre 20 de Janeiro e 24 de Agosto de 1998, apresentando déficit neurológico de origem vascular, foram avaliados prospectivamente, num estudo piloto transversal.

Critérios de inclusão: obrigatoriamente deveria ser o primeiro episódio de DCV aguda na vida.

Critérios de exclusão: pacientes com história prévia de DCV, aqueles cujo diagnóstico etiológico apontou causa não-vascular para o déficit neurológico, aqueles cujos exames complementares de imagem revelavam lesão antiga (sequela) e, por fim, também foram excluídos os pacientes que foram a óbito antes do estabelecimento de um diagnóstico.

À medida em que novos pacientes vítimas de AVC chegavam na Emergência, um observador único (doutorando ou residente) registrava o caso, utilizando o protocolo (apresentado no Apêndice). A escala que utilizamos no protocolo foi a *NIH Stroke Scale* (NIHSS)^{4,14,15}, desenvolvida pelo *National Institute of Health*, de Bethesda, Md. Para cada item havia uma pontuação de 0 a 4 que era somada, resultando num escore. Aqueles itens caracterizados como “sem condições de teste” ou “não testáveis”¹⁴ receberam pontuação máxima, por convenção dos observadores envolvidos no projeto. Este escore era o nosso determinante de gravidade/severidade da doença.

A classificação das DCV pelo NINDS, idealizada em 1990 - *Classification of Cerebrovascular Diseases III* - foi considerada ideal para nossos propósitos, pois inclui os mecanismos de infarto cerebral, suas categorias clínicas e sua distribuição (sintomas e sinais por sítio). Ela classifica as disordens clínicas de dé-

ficit neurológico em Disfunção focal, Demência vascular, Encefalopatia Hipertensiva e Assintomático¹⁶. A Disfunção focal é dividida em ICT (Isquemia Cerebral Transitória) e AVC, termo que engloba infarto cerebral, hematoma em parênquima/HIC, HSA (Hemorragia Subaracnoídea) e MAV (Malformação Arteriovenosa).¹⁶

O ICT era caracterizado conforme o acometimento das artérias carótidas, do sistema vértebro-basilar, de ambos, de localização incerta ou caracterizado como possível ICT. O infarto, por sua vez, era classificado de acordo com os mecanismos em trombótico, embólico ou hemodinâmico; de acordo com a categoria clínica em aterotrombótico, cardioembólico, lacunar ou outros; de acordo com a distribuição em carótida interna, cerebral anterior, cerebral média e sistema vértebro-basilar.¹⁶

Para determinar a localização precisa da lesão cerebral e dar o diagnóstico final do protocolo, era necessário recorrer aos resultados do escaneamento por TC (tomografia computadorizada do crânio), RNM craniana (ressonância nuclear magnética), Ultrassonografia de carótidas, Ecocardiograma e outros exames complementares, bem como a discussão e revisão dos prontuários com os *staffs* e residentes responsáveis por cada caso.

A partir do diagnóstico final, iniciamos a análise descritiva dos dados, uma vez que nossa amostra pequena não permitia análise estatística. Através da somatória do número de casos de infartos cerebrais, HIC, HSA e MAV, criamos tabelas e gráficos para expor as diferenças de incidência destas subdivisões de DCV. Determinamos o número de casos cujo mecanismo de infarto foi bem estabelecido e comparamos com os considerados indeterminados. O mesmo foi feito em relação às categorias clínicas e distribuição do infarto por território cerebral comprometido.

Por fim analisamos os escores dos DCV hemorrágicos e dos isquêmicos, confrontando-os em gráficos comparativos que dividiam a pontuação em 5 gru-

pos, que variavam de menos severos (0 a 10 pontos) a mais severos (41 a 50 pontos), de maneira a demonstrar qual dos tipos teria a maior gravidade/severidade. Na comparação dos escores, descartamos todos os pacientes com história prévia ou sinais, na imagem tomográfica, de infartos antigos; deste modo evitamos a interação de seqüelas na somatória dos itens da escala.¹³

4. RESULTADOS

No transcorrer dos 6 meses de pesquisa prospectiva, foram registrados 68 pacientes ao total, dos quais 18 foram excluídos pelos critérios citados anteriormente. Dos 50 casos selecionados como DCV propriamente ditos (ver quadro I), dois casos foram classificados como ICT, ambos localizados em sistema carotídeo e os outros quarenta e oito eram disfunção focal. Destes, 41 (85%) foram determinados como infarto cerebral (DCV isquêmico) e 07 (15%) como DCV hemorrágica.

Do total de hemorrágicos, 02 (29%) eram HSA, apenas 01 (14%) era MAV (na verdade HSA + HIC+ MAV) e os 4 restantes se encaixaram no diagnóstico de HIC puro (57%) – ver tabela I.

O principal método de investigação usado foi o escaneamento cerebral por TC, realizado por 50 (73,5%) dos 68 casos registrados no total; 9 pacientes (13%) fizeram exame de RNM e apenas 2 (3%) realizaram Ultrassonografia de carótidas. O ecocardiograma estava disponível no protocolo de 29 casos (43%) e o exame de artériografia cerebral foi realizado por 5 pacientes (7%).

Na caracterização do mecanismo de infarto, 2 eram embólicos (5%), 9 eram trombóticos (22%) e 30 não foram determinados (73%). Não foi reportado nenhum caso com mecanismo hemodinâmico de infarto.

A proporção entre as categorias clínicas era de 2 cardioembólicos (6%) para 06 aterotrombóticos (14%), 6 lacunares (14%), 01 na categoria “outros” – dissecção de aorta – e 26 não foram determinados (63%).

No quesito distribuição, 17 (40%) dos infartos se encontravam em território da artéria cerebral média, 1 englobava cerebral média e cerebral anterior, 1 englobava cerebral média e sistema vértebro-basilar, 5 estavam em território do

sistema vértebro-basilar (12%), 2 na área da artéria carótida interna e por fim 15 permaneceram indeterminados (36%).

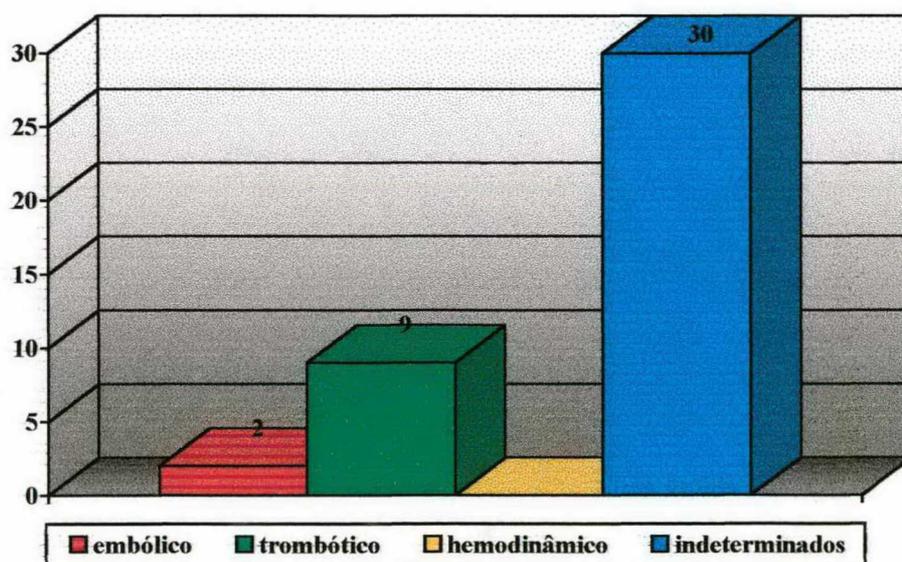
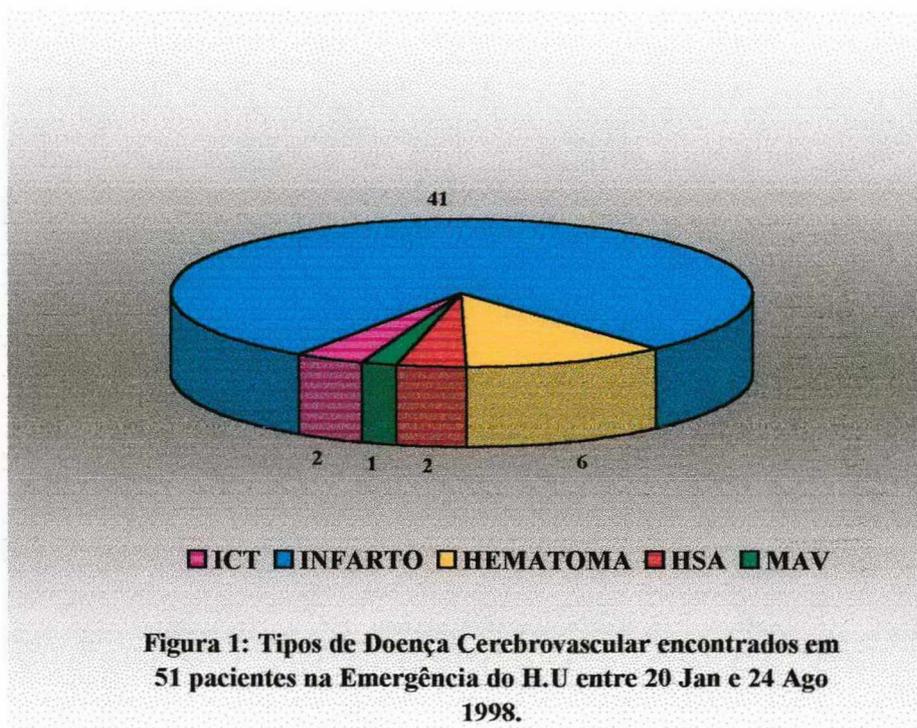
Na somatória dos escores, encontramos seis casos contendo itens sem condições de pontuação (“não-testáveis”), representados na tabela II. Na comparação dos escores da NIHSS, foram encontrados valores entre 0 e 10 em 75% dos casos de DCV isquêmico e em 57% dos hemorrágicos. Com valores entre 11 e 20, esta relação passou para 20 e 14% e entre 21 e 30 para 5 e 29%. Nenhum dos DCV obteve escore entre 31 e 40 e entre 41 e 50, a pontuação máxima da escala usada.¹⁴ A média geral dos escores foi 9,5 sendo que os DCV isquêmicos somaram em média 8,9 pontos enquanto que os hemorrágicos tiveram média 13,4.

Tabela I: Número e percentagem dos tipos de disfunção focal na amostra:

ISQUÊMICOS				HEMORRÁGICOS					
ICT		Infarto		HIC		HSA		MAV	
N	%	n	%	n	%	n	%	%	%
2	4%	42	81%	6[‡]	12%	2[§]	2%	1	1%

[‡]Somente os HIC puros (sem MAV ou HSA associados).

[§]Incluindo um caso de HSA + HIC.



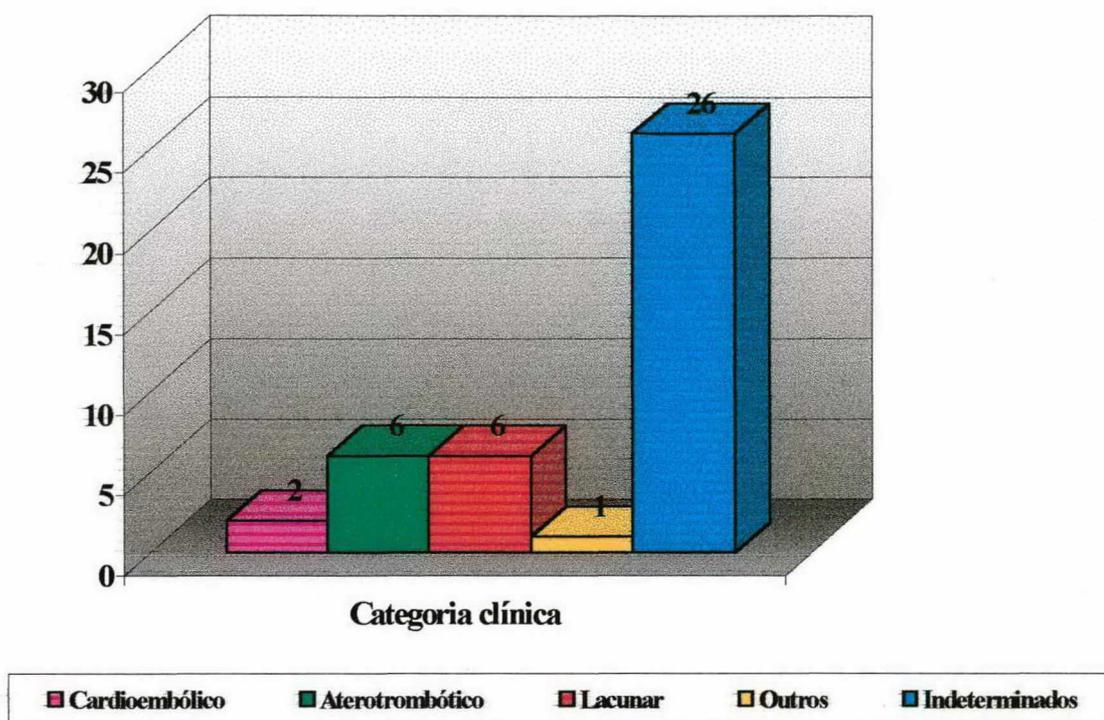


Figura 3: Categorias clínicas dos infartos protocolados de acordo com a CVD III Classification.

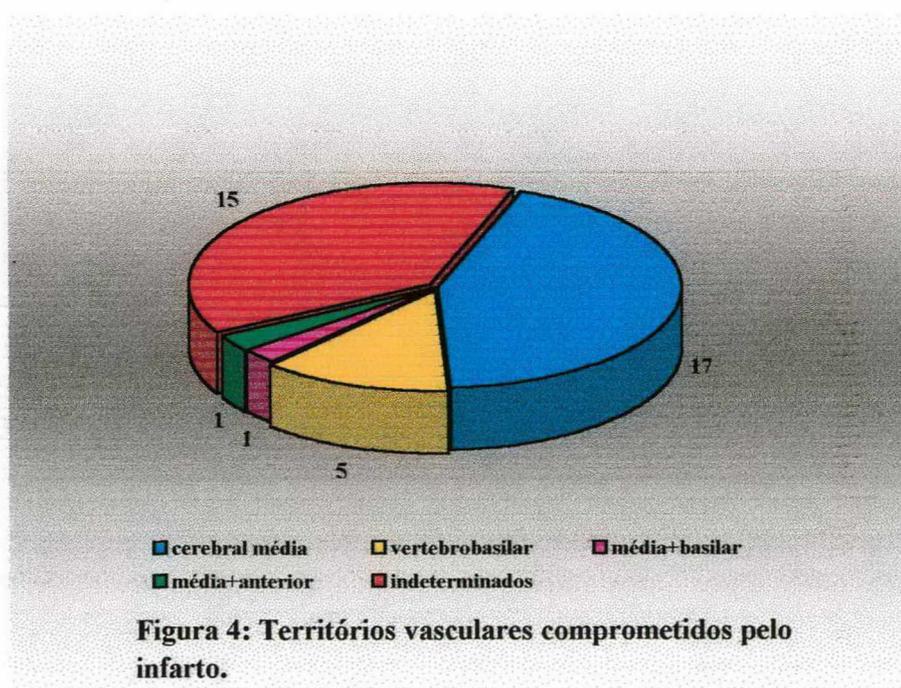


Figura 4: Territórios vasculares comprometidos pelo infarto.

Tabela II: Porcentagem dos itens da escala caracterizados como “não-testáveis”.

Visão	Ataxia	Sensibilidade	Negligência	Disartria	Linguagem	Olhar conjugado
5,37,39	5,37,39	5,37,39	5,37,39	5,10,11	5,10,11	46*
6,25%	6,25%	6,25%	6,25%	6,25%	6,25%	2,00%

* Representam o número do protocolo (ver quadro I - Apêndice) no qual foi encontrado o item em questão.

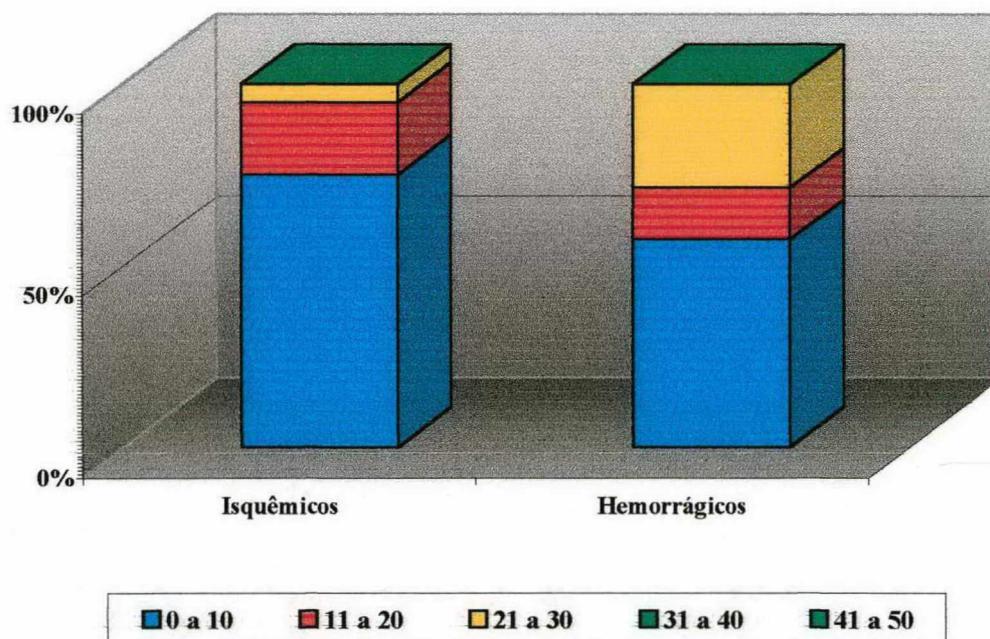


Figura 5: Comparação entre os escores dos DCV Isquêmicos e Hemorrágicos. OBS.: Não foi registrado nenhum escore na faixa de 31 a 50 pontos.

Tabela III: Comparativo da freqüência dos subtipos de doença cerebrovascular e sua distribuição nas diferentes partes do mundo:

<i>Estudo</i>	<i>n</i>	HSA	HIC	Infarto	IND
<i>Hospital-based, USA*:</i>					
Stroke Data Bank – NINDS	1.805	3%	13%	71%	3%
Community Stroke Program	4.125	4%	6%	60%	30%
Harvard Stroke Registry	694	6%	10%	84%	-
<i>Fora dos EUA:</i>					
Oxfordshire, Reino Unido	675	6%	8%	76%	10%
Dijon, França	418	5%	15%	80%	-
Akita, Japão	2.168	4%	30%	56%	-
República Popular da China	115	2%	44%	51%	3%
Shibata, Japão	415	8%	23%	58%	11%
Florianópolis, Brasil	50	2%	12%	81%	-

*Estudo baseado em dados coletados somente nos hospitais, descartando outras instituições.

n = Número de casos estudados

IND = Indeterminados

HSA = Hemorragia Subaracnoídea

HIC = Hemorragia intra-cerebral

5. DISCUSSÃO

Para atingir nossos objetivos foi necessário padronizar a anamnese e o exame físico dos pacientes vítimas de DCV aguda que surgem na Emergência de adultos do H.U. Trata-se de um estudo piloto, prospectivo, transversal e descritivo, uma vez que o período de coleta de dados bem como a amostra utilizada são muito reduzidas para se obter indicativos estatísticos confiáveis¹³.

O primeiro aspecto a ser discutido é o pequeno número de ICT encontrado na amostra (figura 1). Em um *cohort* que analisou 472 casos de DCV entre 3362 mulheres e 2372 homens em dez anos¹⁷, a porcentagem de ICT foi de 23,9% para homens e 21,2% para mulheres. Para explicar o contraste com os nossos achados, podemos argumentar que uma parte dos ICT não procura o Hospital porque os sintomas já cederam (caráter transitório da doença) e que outra parte vem ao Hospital mas não recebe o diagnóstico de ICT, sendo tratados como cefaléia, vertigem ou hipoglicemia, por exemplo.^{3,13,18,19} Além disso, esses pacientes dificilmente são internados, nem sequer ficam na Observação da Emergência, diminuindo a chance de serem encontrados pelos nossos observadores. No *Oxfordshire Community Stroke Project*, idealizado por John Bamford,^{13,20} que registrou no período entre 1981 e 1988 um total de 675 pacientes com primeiro episódio de DCV, 40% das DCV não eram admitidas no Hospital.

Sabe-se que a relação de DCV isquêmico/hemorragico é cerca de 8:2.^{1,3} Existem variações geográficas nesta relação (ver tabela III). Entre os resultados do *Oxfordshire Community Stroke Project*, estavam um percentual de 81% de infarto cerebral (545 pacientes), 10% de HIC (66 pacientes) e 5% de HSA (33 casos), com 4% indeterminados. A nossa amostra, mesmo com os seus limites

(já mencionados), demonstrou relação semelhante, havendo 85% de DCV isquêmicos para 15% de DCV hemorrágicos.

Apesar desta semelhança com o estudo de Bamford, esperávamos um número maior de hemorragias na casuística. Provavelmente isto não aconteceu devido à gravidade da doença, que muitas vezes determina o óbito domiciliar, numa população com tantos fatores de risco como a nossa, não havendo o acionamento hospitalar. Isso também explica a baixa prevalência de escores maiores que 20 no nosso estudo, indicando que os casos mais graves foram desviados da amostra: ou obituaram antes de receberem atendimento médico ou seguiram caminho até um Centro de Referência (HGCR - Hospital Geral Celso Ramos).

Segundo *Sacco*³, a frequência de HSA equivale a um terço ou à metade da frequência de HIC. No *Community Stroke Program* - EUA, dos 4.125 casos de DCV registrados, 6% eram HIC contra 4% de HSA, 60% de infarto e 30% de DCV indeterminados. Se observarmos a tabela 1, verificaremos que existem, na nossa amostra, 6 HIC para 2 HSA, igual à relação proposta por Sacco para os subtipos em questão. Com 1 caso de MAV registrado, nosso estudo confirma a pequena incidência deste subtipo (cerca de 1% dos casos).^{3,21}

Em relação ao mecanismo de infarto (diagnóstico etiológico), os DCV aterotrombóticos são 14% a 40%, os lacunares 15 a 30% e os cardioembólicos 15 a 30% dos infartos. Cerca de 40% dos infartos ficam sem causa definida. Não obtivemos resultados satisfatórios em relação a determinação da etiologia dos infartos, havendo um excesso de mecanismos indeterminados (figura 2). Essa falha na determinação de mais de 70% dos mecanismos de ação deve-se principalmente à indisponibilidade de exames complementares como o Ultrassom de carótidas pelo Sistema Único de Saúde, uma vez que os pacientes recorreram ao serviço médico público. Mas mesmo em centros com fácil acesso a tantas investigações, 30 a 50% dos infartos permanecem indeterminados quanto à sua causa.

As categorias clínicas encontradas (figura 3) foram condizentes àquelas do estudo *The Harvard Cooperative Stroke Registry*¹ (18% de lacunares) e aos de Bamford.^{20,23}

Se comparado com a outros trabalhos publicados sobre a localização do sítio de infarto cerebral,^{6,10,23} o nosso número que representa a artéria cerebral média está supervalorizado, às custas da subvalorização da artéria cerebral anterior (ver figura 4) e do sistema carotídeo. Isto ocorreu devido ao fato de ser comum o falso-positivo para cerebral média, uma vez que na imagem da tomografia computadorizada a cerebral anterior muitas vezes pode ser confundida com a média. Além disso, os casos de oclusão de carótida interna, que deveriam ser mais da metade²³ não foram determinados pela dificuldade de visualização das placas ateromatosas, na falta do aparelho de ultrassonografia²⁶.

A respeito do protocolo, nota-se que os itens visão, alterações sensitivas, negligência, ataxia, disartria e linguagem foram os que mais receberam denominação de “não-testável”(tabela II), o que prejudicou a correta interpretação do escore como indicativo da severidade do caso¹⁴. Entretanto este aspecto ocorreu em outros estudos¹⁴, sendo portanto aceitável tal circunstância quando os outros itens são bem preenchidos, garantindo a boa reprodutibilidade da escala.^{14,24}

Dentre os 624 casos avaliados pelo *rt-PA Stroke Trial* do NINDS até 1994, o escore médio na NIHSS foi de 14 pontos (mínimo 1 e máximo 37), sendo que os pacientes com HIC alcançaram uma média 6 pontos maior (20 pontos).⁴ A média dos escores do nosso estudo foi 9,5 e a média relativa aos DCV hemorrágicos foi de 13,4 enquanto que a dos isquêmicos foi de apenas 8,9 pontos na NIHSS. Interessante foi a ausência de escores maiores que 29 em nossa amostra (quadro I), o que reforça a idéia de que os casos mais severos foram desviados da Emergência do H.U., conforme mencionado anteriormente. Mesmo assim, os escores da faixa de 21 a 30 foram ocupados por uma porcentagem maior de DCV hemorrágicos do que de isquêmicos, enquanto que a faixa dos escores me-

nores – de 0 a 10 e de 11 a 20 - foi ocupada pelos DCV isquêmicos em proporção maior (ver gráfico 5), sugerindo mais uma vez a confiabilidade da escala NIH para este tipo de estudo.

Podemos afirmar que tivemos uma alta taxa de TC realizados (73,5%), comparável aos parâmetros de países desenvolvidos^{13,22,25}. O ecocardiograma, responsável pela detecção de fatores etiológicos de natureza cardioembólica¹⁶ também teve uma boa disponibilidade (43%). A RNM e a arteriografia cerebral tiveram apenas razoável disponibilidade. O que mais prejudicou nossa metodologia foi a falta da USG de carótidas para os pacientes com indicação, pois este exame é essencial na indentificação de uma etiologia extra-cerebral para o infarto^{3,16,26}. Desta forma a aplicação da CVD-III Classification não trouxe vantagens na hora da decisão sobre a linha terapêutica a ser seguida.

6. CONCLUSÃO

Na região de abrangência da Emergência de Adultos do H.U. de Florianópolis a doença cerebrovascular mais freqüente é o infarto cerebral, sendo que a relação entre o número de casos de DCV isquêmica e o número de casos de DCV hemorrágica é de 8,5 isquêmicos para 1,5 hemorrágicos.

Os casos de DCV hemorrágicos receberam, proporcionalmente, maiores escores na NIH Stroke Scale do NINDS do que os isquêmicos, assim como se observa na literatura acadêmica mundial, confirmando a eficácia da escala como método de avaliar a severidade da doença.

Por fim, podemos considerar o nosso protocolo como confiável e reproduzível na maioria dos aspectos, porém deixando a desejar na interpretação dos itens “não-testáveis” e na disposição gráfica da CVD III Classification, que confunde o observador não familiarizado. Chegamos à conclusão de que o treinamento dos observadores é fundamental para a obtenção dos escores corretos, e que a baixa disponibilidade de exames de imagem no nosso meio é o grande entrave para a classificação das doenças cerebrovasculares de maneira a permitir a intervenção terapêutica mais adequada para cada caso.

7. REFERÊNCIAS

1. Thompson DW, Furlan AJ. Clinical Epidemiology of stroke. *Neurosurgery Clinics of North America* 1997; 8(2): 265-9.
2. Lyden PD. Magnitude of the Problem of Stroke and the Significance of Acute Intervention. In: *Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke*. NINDS. Bethesda: 1996.
3. Sacco RL. Pathogenesis, Classification, and Epidemiology of Cerebrovascular Disease. In: Rowland, LP. *Merritt's Textbook of Neurology*, 9th ed. New York: Williams & Wilkins; 1995. P. 227-42.
4. The National Institute Of Neurological Disorders And Stroke rt-PA Stroke Study group. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *The New England Journal of Medicine* 1995; 333(24): 1581-7.
5. Feigin VL, Wiebers DO, Nikitin YP, O'Fallon WM, Whisnant JP. Stroke epidemiology in Novosibirsk, Russia: a population-based study. *Mayo Clin Proc* 1995; 70(9): 847-52
6. Tei H, Uchiyama S, Koshimizu K et al. Accuracy of three-step diagnosis in discriminating subtypes of acute ischemic stroke. *Rinsho Shinkeigaku*, 1997, 37:1, 21-25. *Stroke* 1997; 28(11), 2201-7.
7. Frey JL, Jahnke HK, Bulfinch EW. Differences in stroke between white, Hispanic, and Native American patients: The Barrow Neurological Institute Stroke Database. *Stroke* 1998; 29(1): 29-33.
8. Broderick J, Brott T, Kothari R, Miller R, Khoury J, Pancioli A et al. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study Preliminary First-Ever and Total Incidence Rates of Stroke Among Blacks. *Stroke* 1998; 29:415-421.

9. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 1996; 27(3): 550-8.
10. Anderson CS, Jamrozik KD, Burvill PW et al. Determining the incidence of different subtypes of stroke: results from Perth Community Stroke Study, 1989 – 1990. *The Medical Journal of Australia* 1993; 158(18): 85-89.
11. Duncan PW, Broderick JP et al. The American Heart Stroke Outcome Classification: executive summary. *Circulation* 1998; 97:(24): 2474-8.
12. Holloway RG, Witter DM Jr, Lawton KB, Lipscomb J, Samsa G. Inpatient costs of specific cerebrovascular events at five academic medical centers. *Neurology* 1996; 46(3): 854-60.
13. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 1996; 27(3): 550-8.
14. Goldstein LB, Bertels C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH Stroke Scale. *Arch Neurol* 1989; 46: 660-2.
15. Wityk RJ, Pessin MS, Kaplan RF, Caplan LR. Serial assessment of acute stroke using the NIH Stroke Scale. *Stroke* 1994; 25(2): 362-5.
16. Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Diseases: A classification and outline of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21: 637-76.
17. Wolf et al. Probability of Stroke: a risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22(3): 312-8.
18. Howard G et al. The community Hoospital-based Stroke programs in North Carolina, Oregon and New York. V. Stroke diagnosis: factors influencing the diagnostic evaluation of patientes following stroke. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 293-301.
19. Bamford J, et al. Why are patients with acute stroke admitted to hospital? *Br Med J*. 1986; 292: 1369-1372.

20. Bamford J, Sandercock P et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 337: 1521-26.
21. Kistler JP, Ropper AH, Martin JB. Cerebrovascular diseases. In: Isselbacher KJ, Martin JB, Braunwald E, Fauci AS, Wilson JD, Kasper DL, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 13th ed. New York: McGraw-Hill, 1994: 2233-56.
22. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989; 25: 382-90.
23. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Warlow C, Jones L, McPherson K, et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86. 1. Methodology, demography and incident cases of first-ever stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51(11): 1373-80.
24. Orgogozo JM. Advantages and disadvantages of neurological scales. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8(2): 2-7.
25. Carolei A, Marini C, Di Napoli M, Di Gianfilippo G, Santalucia P, Baldassarre M, De Matteis G, di Orio F. High stroke incidence in the prospective community-based L'Aquila registry (1994-1998). First year's results. *Stroke* 1997; 28(12): 2500-6.
26. Joakimsen O, Børnaa KH, Stensland Bugge E. Reproducibility of ultrasound assessment of carotid plaque occurrence, thickness and morphology. The Tromsø Study. *Stroke* 1997; 28(11): 2201-7.

RESUMO

Objetivos: Determinar a classificação, número de casos novos e a severidade dos subtipos da doença cerebrovascular na área de abrangência da Emergência de Adultos do Hospital Universitário da UFSC – Florianópolis, bem como analisar a validade do nosso protocolo de estudo.

População-alvo: todos os pacientes que eram atendidos na Emergência de adultos do Hospital Universitário de Florianópolis (SC) entre 20 de Janeiro e 24 de Agosto de 1998, apresentando primeiro episódio de déficit neurológico de origem vascular.

Metodologia: Em um estudo piloto transversal foram registrados prospectivamente 68 pacientes, dos quais 18 foram excluídos pelos critérios exigidos pelo protocolo empregado, que utiliza a *Cerebrovascular Diseases III Classification* e o escore da *National Institute of Health Stroke Scale* para avaliar os subtipos de DCV pela severidade do déficit.

Resultados: Do total de pacientes, 73,5% realizaram TC do crânio, mas apenas 2 fizeram ultrassonografia de carótidas. Dos 50 pacientes incluídos, 85% eram infarto cerebral e 15% foram hemorragia cerebral (3 HSA – hemorragia subaracnoídea e 4 HIC – intra-cerebral). A média dos escores hemorrágicos foi 13,4 enquanto que os infartos perfizeram 8,9 pontos em média.

Conclusões: a relação DCV isquêmica/hemorrágica foi a esperada, sendo os infartos menos graves que os hemorrágicos, de acordo com a NIHSS. Assim, protocolo empregado foi válido, apesar da baixa disponibilidade dos exames complementares de imagem no local.

SUMMARY

Objective: To determine the classification, number of cases and the severity of the subtypes of cerebrovascular diseases in the population assisted by the Emergency Service of *Hospital Universitário - UFSC* in Florianópolis, Brasil, as well to analyse the reliability of our study protocol.

Design and Settings: A hospital-based prospective pilot study.

Subjects: All first-ever-in-a-lifetime strokes admitted in the adults Emergency of HU between 20 January and 24 August 1998, inclusive.

Methods: Our protocol used criteria from *Classification of Cerebrovascular Diseases III* and assessed an score (*NIHSS – National Institute of Health Stroke Scale*), providing the severity of each case.

Results: During the six months pilot study period 68 patients were registered. CT scanning was performed in 73,5%, and the MRI rate was 13%. Only 2 patients performed carotide Doppler evaluation. Eighteen cases were excluded by the CVD III criteria. From the 50 remaining, 41 were cerebral infarction (85%) and 7 had cerebral hemorrhage (15%): 4 HIC (intra-cerebral) and 3 HSA (subarachnoid hemorrhage). The hemorrhagic strokes reached 13,4 median NIHSS score and the ischemic had 8,9 points as average score (total range: 1 to 29 points).

Conclusions: In this pilot study the ischemic/hemorrhagic relation was 85 to 15%. The hemorrhagic strokes obtained higher score assessment than ischemic, so these patients had more severe neurological deficits. Even though the low availability of brain imaging and carotide Doppler evaluation in the public hospital service increased too much our undetermined/ill-defined strokes rates, the protocol employed was valid to our purposes.

APÊNDICE

Quadro I: Apresentação da amostra selecionada, de acordo com o número do protocolo e com o Escore da NIH Stroke Scale e a Classificação pela CVD III Classification da N.I.N.D.S.

<i>n</i>	Idade	sexo	Score	Disfunção	Tipo	Mecanismo	Categoria	Distribuição
1	26	F	10	AVC	Infarto	IND	IND	Cerebral Média
2	19	F	8	AVC	Infarto	EMB	IND	Cerebral Média
3	44	F	4	AVC	Infarto	IND	IND	IND
4	48	F	9	AVC	Infarto	IND	IND	Cerebral Média
5	49	F	29	AVC	Hematoma	*	*	*
6	83	F	5	AVC	Infarto	IND	IND	IND
8	47	F	20	AVC	Infarto	IND	CE	Cerebral Média
9	41	F	6	AVC	Infarto	TROMB	AT	Cerebral Média
10	48	M	19	AVC	Infarto	IND	IND	IND
11	54	M	28	AVC	Infarto	IND	IND	Vértebro-basilar
13	92	F	5	AVC	Infarto	IND	IND	IND
14	56	M	2	AVC	Infarto	TROMB	AT	Vértebro-basilar
15	50	M	5	AVC	Infarto	EMB	IND	Cerebral Média
16	59	M	14	AVC	Infarto	TROMB	CE	Cerebral Média
17	68	M	22	AVC	Infarto	TROMB	IND	Cerebral Média
18	67	M	17	AVC	Infarto	IND	IND	Cerebral Média
21	47	M	4	AVC	Infarto	IND	IND	Cerebral Média
23	56	M	10	AVC	Hematoma	*	*	*
24	64	F	4	AVC	Infarto	TROMB	AT	Cerebral Média
26	27	F	7	AVC	Infarto	TROMB	IND	Cerebral Média
27	56	F	10	AVC	Infarto	TROMB	IND	Cerebral Média
28	72	F	2	AVC	Infarto	TROMB	LAC	Média + Basilar
29	36	F	10	AVC	Hematoma	*	*	*
30	84	F	8	AVC	Infarto	IND	IND	Cerebral Média
31	80	M	14	AVC	Infarto	IND	AT	Média + Anterior
32	80	M	6	AVC	Infarto	IND	AT	IND
34	70	M	9	AVC	Infarto	IND	LAC	IND
35	74	F	6	AVC	Infarto	IND	IND	IND
36	69	M	2	AVC	Infarto	IND	IND	IND
37	44	F	24	AVC	Hematoma	*	*	*
39	84	F	18	AVC	Infarto	IND	IND	IND
42	78	M	3	AVC	Infarto	IND	IND	IND
43	64	M	0	AIT	*	*	*	Sistema Carotídeo
46	43	F	5	AVC	HSA	*	*	*
47	81	M	4	AVC	Infarto	IND	IND	IND
48	61	M	1	AVC	Infarto	IND	IND	IND
49	83	F	8	AVC	Infarto	IND	LAC	IND

Identificação

Nome:	Idade:	Sexo:	Dominância:
Profissão:			
Procedência:	Bairro:	Registro:	

Instalação

Data e Hora / Instalação:	Data e Hora / Chegada:
Local / Instalação:	

NIH Stroke Scale

<i>Nível Consciência</i>				
Estado de alerta	Sonoência	Estupor	Coma	
<i>Nível Consciência</i>				
Questões	1. Idade		2. Mês	
Duas corretas	Uma correta	Duas incorretas		
<i>Nível Consciência</i>				
Comandos	1. Apertar mão		2. Abrir/fechar punhos	
Dois corretos	Um correto	Dois incorretos		
<i>Olfar conjugado</i>				
Normal	Melhor resposta			
<i>Paralisia Facial</i>				
Normal	Hemianopsia parcial	Hemianopsia completa	Hemianopsia bilateral	
<i>Paralisia Facial</i>				
Ausente	Minor (Funcional)	Parcial	Completa	
MSD	Meior resposta	Braços estendidos	90 g., 10 s (sentado)	45 g., 10 s (supino)
S. desvio por 10 seg	Desvio antes 10 seg	Não suporta 10 seg	Não vence gravidade	Sem movimento
<i>MSE</i>				
Meior resposta	Braços estendidos		90 g., 10 s (sentado)	45 g., 10 s (supino)
S. desvio por 10 seg	Desvio antes 10 seg	Não suporta 10 seg	Não vence gravidade	Sem movimento
<i>MIE</i>				
Meior resposta	30 g., 5 s (supino)			
S. desvio por 5 seg	Desvio antes 5 seg	Não suporta 5 seg	Não vence gravidade	Sem movimento
<i>MIE</i>				
Meior resposta	30 g., 5 s (supino)			
S. desvio por 5 seg	Desvio antes 5 seg	Não suporta 5 seg	Não vence gravidade	Sem movimento
<i>Ataxia de Membros</i>				
Index-naso	Calcâneo-joelho			
<i>MMSS</i>				
Ausente	MMSS ou MMII	MMSS e MMII		
<i>An. Sensitiva</i>				
Ausente	Leve / moderada	Severa/completa		
<i>Negligência</i>				
Ausente	Visual, tátil, ou	auditiva unilateral		
<i>Disartria</i>				
Ausente	Uma modalidade	Mais modalidades		
<i>Disartria</i>				
Ausente	Leve / moderada	Ininteligível		
<i>Linguagem</i>				
Normal	Leve / moderada	Broca/Wernicke	Mutismo	
x 0	x 1	x 2	x 3	x 4
				TOTAL:
Examinador:			Data:	Hora:

Diagnóstico Final (Classification of Cerebrovascular Diseases III)

A- Assintomático	B- Disfunção Focal	C- Demência Vasculare	D- Enc. Hipertensiva	
1. ICT				
a- carótida	b- vertebro-basilar	c- ambos	d- localização incerta	e- possível ICT
2. AVC				
1- hematoma	2- HSA	3- MAV	4- Infarto	
(1)- trombotico	(2)- embólico	(3)- hemodinâmico		
(1)- aterotrombótico	(2)- cardioembólico	(3)- lacunar	(4)- outros	
(1)- carótida interna	(2)- cerebral média	(3)- cerebral anterior	(4)- vertebro-basilar	

11 OUT. 2007

Fatores de Risco

Homens

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
idade	54 - 56	57 - 59	60 - 62	63 - 65	66 - 68	69 - 71	72 - 74	75 - 77	78 - 80	81 - 83	84 - 86
PAS (mmHg)	95 - 105	106 - 116	117 - 126	127 - 137	138 - 148	149 - 159	160 - 170	171 - 181	182 - 191	192 - 202	203 - 213
HAS Tx	não		sim								
DM	não		sim								
no. cigarros	não			sim							
cardiopatas	não			sim							
FA	não				sim						
HVE	não						sim				

Total de pontos: _____ Risco (10 anos): _____

Mulheres

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
idade	54 - 56	57 - 59	60 - 62	63 - 65	66 - 68	69 - 71	72 - 74	75 - 77	78 - 80	81 - 83	84 - 86
PAS (mmHg)	95 - 104	105 - 114	115 - 124	125 - 134	135 - 144	145 - 154	155 - 164	165 - 174	175 - 184	185 - 194	195 - 204
HAS Tx	se + tabela abaixo										
DM	não			sim							
no. cigarros	não			sim							
cardiopatas	não		sim								
FA	não						sim				
HVE	não				sim						

Em mulheres em tratamento com anti hipertensivos:

	5	5	5	4	3	3	2	1	1	0	0
PA (mmHg)	95 - 104	105 - 114	115 - 124	125 - 134	135 - 144	145 - 154	155 - 164	165 - 174	175 - 184	185 - 194	195 - 204

Total de pontos: _____ Risco (10 anos): _____

Etilismo:	Sedentarismo:	HAS d:	Sopro Carotídeo:
Drogas:	Obesidade:	HAS s:	Infarto Silencioso:
Raca:	Dislipidemias:	Hx AIT:	Sífilis:
ACC:	Ht:	Enxaqueca	

Exames Complementares

imagem

TC Crânio:

RNM Crânio:

US Carótidas:

Ecocardiograma:

Outros:

50	74	F	6	AVC	Infarto	IND	IND	IND
51	33	F	13	AVC	Infarto	IND	IND	Vértébro-basilar
52	53	F	3	AVC	Infarto	IND	IND	IND
53	83	M	6	AVC	Infarto	IND	IND	IND
55	45	M	4	AVC	Hematoma	*	*	*
56	76	F	8	AVC	Infarto	IND	LAC	Cerebral Média
57	68	M	17	AVC	Infarto	IND	LAC	Cerebral Média
59	62	M	11	AVC	Hematoma	*	*	*
60	68	F	12	AVC	Infarto	IND	AT	Vértébro-basilar
61	45	M	5	AVC	Infarto	IND	IND	Vértébro-basilar
62	28	F	10	AVC	Infarto	TROMB	OU	Carótida Interna
63	?	M	8	AVC	Infarto	IND	LAC	IND
64	70	M	0	AIT	*	*	*	Sistema Carotídeo

n = número do protocolo

Observação: os protocolos de número 12, 20, 22, 38, 44, 45, 54 e 65 apresentaram imagem compatível com infarto antigo na tomografia computadorizada, sendo excluídos da amostra. Os números 19, 25, 33, 40, 41, 47, 66, 67 e 68 também foram excluídos (ver critérios de exclusão na Metodologia). Os nomes dos pacientes foram retirados do quadro por motivos éticos.

TROMB = Trombótico

EMB = Embólico

CE = Cardioembólico

AT = Aterotrombótico

LAC = Lacunar

OU = Outros

IND = Indeterminado

**TCC
UFSC
CM
0396**

N.Cham. TCC UFSC CM 0396

Autor: Ceccato, Felipe

Título: Perfil da doença cerebrovascular



972806375

Ac. 253545

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM