



UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL

CAMPUS PASSO FUNDO

CURSO DE MEDICINA

RENATA CAMERA AMARAL

**PERFIL DE PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL**

PASSO FUNDO, RS

2018

RENATA CAMERA AMARAL

**PERFIL DE PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL**

Trabalho de Conclusão de Curso de graduação apresentado como requisito parcial para obtenção de grau de Bacharel em Medicina da Universidade Federal da Fronteira Sul

Orientadora: Prof. Me. Ana Luísa Casado Brasil Dozza.

PASSO FUNDO, RS

2018

AMARAL, RENATA CAMERA

Perfil de pacientes internados por acidente vascular cerebral em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul/ Renata Camera Amaral. – 2018.

76.f

Orientador: Prof. Ana Luísa Casado Brazil Dozza

Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Medicina) – Universidade Federal da Fronteira Sul, Passo Fundo, RS, 2018.

1. Hospital do norte do estado. 2. Acidente vascular cerebral. 3. Perfil. I. DOZZA, ANA LUÍSA CASADO BRAZIL, orient. II. Universidade Federal da Fronteira Sul. III. Título.

RENATA CAMERA AMARAL

**PERFIL DE PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL**

Trabalho de Conclusão de Curso de graduação apresentado como requisito parcial para obtenção de grau de Bacharel em Medicina da Universidade Federal da Fronteira Sul.

Orientadora: Prof. Me. Ana Luísa Casado Brasil Dozza

Este Trabalho de Conclusão de Curso foi defendido e aprovado pela banca em:

____/____/____

BANCA EXAMINADORA

Prof. ^a Dr. Ivana Loraine Lindemann-UFFS

Me. Diego Cassol Dozza- HSVP

RESUMO

O presente Trabalho de Conclusão de Curso de graduação apresentado como requisito parcial para obtenção de grau de Bacharel em Medicina da Universidade Federal da Fronteira Sul foi elaborado de acordo com o Manual de trabalhos Acadêmicos da respectiva universidade e com o Regulamento de Trabalho de Conclusão de Curso do curso de medicina. O trabalho intitulado “ Perfil de pacientes internados por acidente vascular cerebral em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul “ foi elaborado pela discente Renata Camera Amaral e orientado pela Prof.^a Me. Ana Luísa Casado Brasil Dozza nos componentes curriculares Trabalho de Conclusão de Curso I e Trabalho de Conclusão de Curso II, realizados respectivamente no 6º e 7º semestre do curso de graduação. Composto por projeto de pesquisa, relatório e artigo. O projeto de pesquisa foi desenvolvido no componente Trabalho de Conclusão de Curso I no primeiro semestre de 2018. Enquanto o relatório e o artigo foram elaborados no componente Trabalho de Conclusão de Curso II no segundo semestre de 2018.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral. Prevalência. Fatores de risco.

ABSTRACT

The present Graduation Course Conclusion Paper presented as a partial requirement to obtain a Bachelor of Medicine degree from the Federal University of the South Frontier was elaborated according to the Manual of Academic Works of the respective university and with the Working Regulation of Course Completion of the medical course. The work titled " Profile of patients hospitalized for stroke in a hospital in the north of the state of Rio Grande do Sul " was elaborated by the student Renata Camera Amaral and guided by Prof. Ana Luísa Casado Brazil Dozza in the curricular components Completion Work of Course I and Completion Work of course II, held respectively in the 6th and 7th semester of the undergraduate course. Composed of research project, report and article. The research project was developed in the Conclusion Work component of Course I in the first semester of 2018. While the report and the article were elaborated in the Conclusion Work component of Course II in the second half of 2018.

Keywords: Stroke. Prevalence. Risk factors.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Vista lateral direita do encéfalo	15
Figura 2 – Vascularização arterial encefálica	17
Figura 3 – Algoritmo para tratamento de AVC e AIT.....	33

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 DESENVOLVIMENTO	10
2.1. Projeto de pesquisa.....	10
2.1.1. Resumo	10
2.1.2. Tema	10
2.1.3. Problema	10
2.1.4. Hipóteses	10
2.1.5. Objetivos	11
2.1.6. Justificativa.....	11
2.1.7. REFERENCIAL TEÓRICO.....	11
2.1.7.1. Embriologia do Sistema Neurológico.....	11
2.1.7.2. Histologia do Sistema Neurológico.....	12
2.1.7.3. Fisiologia do Sistema Neurológico	14
2.1.7.4. Anatomia do Sistema Neurológico	16
2.1.7.5. Acidente Vascular Cerebral.....	20
2.1.7.6. Definição e etiologia	20
2.1.7.7. Fisiopatologia	22
2.1.7.8. Manifestações clínicas	26
2.1.7.9. Diagnóstico.....	28
2.1.7.10. Tratamento	32
2.1.8. METODOLOGIA.....	39
2.1.8.1. Tipo de estudo.....	39
2.1.8.2. Local e período de realização	39
2.1.8.3. População e amostragem.....	39
2.1.8.4. Variáveis e instrumentos de coleta de dados	39

2.1.8.5. Processamento, controle de qualidade e análise estatística dos dados	40
2.1.8.6. Aspectos éticos	40
2.1.9. RECURSOS	42
2.1.10. CRONOGRAMA.....	43
2.1.11. REFERÊNCIAS	44
2.1.12. APÊNDICES.....	48
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP/UFFS.....	50
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)	50
Comitê de Ética em Pesquisa - CEP/UFFS.....	53
2.2 Relatório da Pesquisa.....	53
3. ARTIGO CIENTÍFICO.....	55
4. ANEXOS.....	69

1 INTRODUÇÃO

Dentre as doenças neurológicas o acidente vascular cerebral (AVC) é uma patologia grave e frequente. No Brasil, é uma das principais causas de internações e mortalidade, causando, na grande maioria dos pacientes, algum tipo de deficiência, seja parcial ou completa (ALMEIDA, 2012).

A isquemia cerebral é caracterizada pela ausência ou redução do fluxo sanguíneo em determinada região do encéfalo, por tempo necessário para ocasionar lesão irreversível na região acometida. Enquanto que a hemorragia intracraniana ocorre por sangramento diretamente dentro ou ao redor do cérebro e produz sintomas neurológicos ao acarretar um efeito de massa sobre as estruturas neurais, pelos efeitos tóxicos do sangue ou por elevação da pressão intracraniana (SMITH; ENGLISH; HEMPHILL, 2017).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, estima-se que a doença cerebrovascular permaneça entre as quatro principais causas de mortalidade até o ano de 2030. A doença pode provocar sequelas permanentes, o que gera necessidade de adaptação familiar, demanda constante do sistema de saúde e custos. O AVC compartilha com as doenças cardiovasculares os fatores de risco, como tabagismo, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), obesidade e sedentarismo (TELESSAÚDERS, 2016).

No Brasil, o número total de pacientes internados, segundo o Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS), por local de internação, para o tratamento de AVC isquêmico ou hemorrágico agudo entre os meses de setembro de 2016 até 2017, foi de 201.856 pacientes, de um total de 12.079.058 internações, correspondendo a 1,67 % do total (DATASUS, 2017).

Assim, considerou-se pertinente uma investigação referente ao tema AVC, a partir das informações sobre os pacientes internados em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul, identificando o perfil dos mesmos.

Com o presente trabalho, pretende-se mostrar o perfil dos pacientes internados por AVC em um hospital da cidade de Passo Fundo, localizada no norte do Estado do Rio Grande do Sul.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1. Projeto de pesquisa

2.1.1. Resumo

O presente projeto tem por objetivo verificar a prevalência de internações por AVC em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul e analisar o perfil desses pacientes por meio de um estudo transversal. Serão avaliados dados secundários referentes à idade, sexo, raça, tipo de AVC, histórico de tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), obesidade, AVC prévio, doença renal crônica (DRC), doença coronariana aterosclerótica (DCA), procedimentos cirúrgicos, medicações, obtidos a partir da coleta destas variáveis em prontuário eletrônico de pacientes internados no Hospital da Cidade de Passo Fundo/RS de 01/08/2016 até 01/08/2017. Conhecendo o perfil dos pacientes, o serviço poderá utilizar as informações para qualificar a assistência, bem como, para possibilitar que se desenvolvam estratégias de prevenção e intervenção com vistas a reduzir os casos de AVC. O estudo será realizado de agosto até dezembro de 2018.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral. Prevalência. Fatores de risco.

2.1.2. Tema

Elevada incidência de AVC na população brasileira.

2.1.3. Problema

Qual é a prevalência de internações por AVC em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul?

Qual o perfil da população internada por AVC em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul?

2.1.4. Hipóteses

A prevalência de internações por acidente vascular cerebral será de 1,5%.

A frequência será maior em homens, na faixa etária de 50 a 69 anos e na raça negra.

O tipo mais frequente de AVC será isquêmico.

2.1.5. Objetivos

Verificar a prevalência de internações por acidente vascular cerebral (AVC) em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul.

Identificar o perfil de pacientes internados por AVC quanto à: idade, sexo, raça, tipo de AVC, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, AVC prévio, doença renal crônica, doença coronariana aterosclerótica, procedimentos cirúrgicos secundários ao AVC e medicações.

2.1.6. Justificativa

O número total de pacientes internados, segundo o Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS), por local de internação, para o tratamento de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico agudo entre os meses de setembro de 2016 a setembro de 2017, foi de 201.856 pacientes, de um total de 12.079.058 internações, correspondendo a 1,67 % do total. Esse número de internações acarretou um gasto de 270.152.047,35 reais, com um número de óbitos de 32.872 e uma média de permanência de 7,9 dias por AVC (DATASUS, 2017).

No estado do Rio Grande do Sul (RS), foram internados neste período, 17.293 pacientes para o tratamento de acidente vascular cerebral (AVC), o que coloca o RS entre os maiores do Brasil e o maior da região Sul. Esse número de internações gerou um gasto de 20.633.981,71 reais no RS, com um número de óbitos também relatado pelo SIH/SUS de 2.354 pessoas e uma média de permanência hospitalar de 8 dias (DATASUS, 2017).

A elevada taxa de internações por AVC isquêmico ou hemorrágico no estado do Rio Grande do Sul, colocando-o entre os primeiros do país, faz com que o tema seja relevante para que se identifiquem características como idade, sexo, raça, tipo de AVC, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, AVC prévio, doença renal crônica, doença coronariana aterosclerótica, procedimentos cirúrgicos e medicações, focando na cidade de Passo Fundo, Rio Grande do Sul.

2.1.7. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1.7.1. Embriologia do Sistema Nervoso

O sistema nervoso (SN) tem origem ectodérmica e sua formação inicia-se na segunda semana de gestação como uma placa plana e espessa, denominada placa

neural, localizada na região dorsal do embrião. Com o seu desenvolvimento, a linha mediana da placa neural se invagina ao mesmo tempo em que ocorre proliferação celular em suas margens, produzindo elevações e resultando no sulco neural, o qual transforma-se posteriormente em um tubo neural. Este, ao se separar da superfície do ectoderma, dá origem ao encéfalo e à medula espinhal (MOORE, 2013).

As células contidas no interior do tubo neural enviam prolongamentos às estruturas periféricas dando origem às células nervosas motoras dos sistemas nervosos somático e autônomo. As células do ectoderma formam colunas de células em cada lado do tubo neural denominadas células da crista neural, as quais originam as células nervosas sensitivas contidas no interior dos nervos espinais e cranianos, e as células nervosas motoras do sistema nervoso parassimpático (SNPS) ou contidas em outras estruturas diretamente relacionadas ao SN (MOORE, 2013).

2.1.7.2. Histologia do Sistema Nervoso

O tecido nervoso apresenta dois componentes principais: os neurônios, células geralmente com longos prolongamentos, e vários tipos de células da glia ou neuróglias, que sustentam os neurônios e participam de outras funções importantes (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

No sistema nervoso central (SNC) há uma segregação entre os corpos celulares dos neurônios e os seus prolongamentos. Isso faz com que sejam reconhecidas no encéfalo e na medula espinhal duas porções distintas, denominadas substância branca e substância cinzenta. A distribuição da mielina é responsável por essa diferença de cor, que é visível a fresco (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

A substância cinzenta é assim chamada porque mostra essa coloração quando observada macroscopicamente. É formada principalmente por corpos celulares dos neurônios e células da glia, contendo também prolongamentos de neurônios. Enquanto que a substância branca não contém corpos celulares de neurônios, sendo constituída por prolongamentos de neurônios e por células da glia (GARTNER; HIATT, 2007).

As células nervosas são responsáveis pela recepção, transmissão e processamento de estímulos. Os neurônios apresentam morfologia complexa, porém quase todos apresentam três componentes: dendritos, prolongamentos numerosos, especializados na função de receber os estímulos do meio ambiente, de células

epiteliais sensoriais ou de outros neurônios; corpo celular ou pericário, que é o centro trófico da célula e também capaz de receber estímulos; e axônio, prolongamento único, especializado na condução de impulsos que transmitem informações do neurônio para outras células (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

As dimensões e a forma das células nervosas e seus prolongamentos são muito variáveis. De acordo com sua morfologia, os neurônios podem ser classificados nos seguintes tipos: neurônios multipolares, que apresentam mais de dois prolongamentos celulares; neurônios bipolares, que têm um dendrito e um axônio; e neurônios pseudounipolares, que apresentam, próximo ao corpo celular, prolongamento único, mas este logo se divide em dois, dirigindo-se um ramo para a periferia e outro para o sistema nervoso central (GARTNER; HIATT, 2007).

A maioria dos neurônios é multipolar. Neurônios bipolares são encontrados nos gânglios coclear e vestibular, na retina e na mucosa olfatória. Neurônios pseudounipolares são encontrados nos gânglios espinhais, que são gânglios sensoriais situados nas raízes dorsais dos nervos espinhais e nos gânglios cranianos (GARTNER; HIATT, 2007).

Os neurônios podem ainda ser classificados segundo sua função. Os neurônios motores controlam órgãos efetores, tais como glândulas exócrinas e endócrinas e fibras musculares. Os neurônios sensoriais recebem estímulos sensoriais do meio ambiente e do próprio organismo. Os interneurônios estabelecem conexões entre outros neurônios, formando circuitos complexos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

Sob a designação geral de neuróglio ou glia, incluem-se vários tipos celulares encontrados no SNC ao lado dos neurônios. Calcula-se que haja, no sistema nervoso central, 10 células da glia para cada neurônio, mas, em virtude do menor tamanho das células da neuróglio, elas ocupam aproximadamente a metade do volume do tecido. O tecido nervoso tem apenas uma quantidade mínima de material extracelular, e as células da glia fornecem um microambiente adequado para os neurônios e desempenham ainda outras funções (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

Os oligodendrócitos produzem as bainhas de mielina que servem de isolantes elétricos para os neurônios do sistema nervoso central e possuem prolongamentos que se enrolam em volta dos axônios, produzindo a bainha de mielina (GARTNER; HIATT, 2007).

As células de Schwann têm a mesma função dos oligodendrócitos, porém se localizam em volta dos axônios do sistema nervoso periférico (SNP). Cada célula de Schwann forma mielina em torno de um segmento de um único axônio (GARTNER; HIATT, 2007).

Os astrócitos são células de forma estrelada com múltiplos processos irradiando do corpo celular. Essas células apresentam feixes de filamentos intermediários constituídos pela proteína fibrilar ácida da glia, que reforçam a estrutura celular. Os astrócitos ligam os neurônios aos capilares sanguíneos e à pia-máter (camada delgada de tecido conjuntivo que reveste o SNC). Além da função de sustentação, os astrócitos participam do controle da composição iônica e molecular do ambiente extracelular dos neurônios, dentre outras (GARTNER; HIATT, 2007).

As células ependimárias são células epiteliais colunares que revestem os ventrículos do cérebro e o canal central da medula espinal. Em alguns locais, as células ependimárias são ciliadas, o que facilita a movimentação do líquido cefalorraquidiano (LCR) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

As células da micróglia são pequenas e alongadas, com prolongamentos curtos e irregulares. Elas participam da inflamação e da reparação do SNC. Quando ativadas, as células da micróglia retraem seus prolongamentos, assumem a forma dos macrófagos e tornam-se fagocitárias e apresentadoras de antígenos. A micróglia secreta diversas citocinas reguladoras do processo imunitário e remove os restos celulares que surgem nas lesões do SNC (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

O SNC está contido e protegido na caixa craniana e no canal vertebral, sendo envolvido por membranas de tecido conjuntivo chamadas meninges. As meninges são formadas por três camadas, que, de fora para dentro, são as seguintes: dura-máter, aracnoide e pia-máter (GARTNER; HIATT, 2007).

Os componentes do SNP são os nervos, gânglios e terminações nervosas. Os nervos são feixes de fibras nervosas envolvidas por tecido conjuntivo. Os acúmulos de neurônios localizados fora do SNC são chamados de gânglios nervosos, dividindo-se em intramurais, sensoriais (aférentes) ou gânglios do sistema nervoso autônomo (eferentes) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

2.1.7.3. Fisiologia do Sistema Nervoso

As funções do SN baseiam-se na atividade coordenada de reflexos a estímulos simples do ambiente, até a complexa percepção do meio externo,

mecanismos de atenção e o controle de movimentos delicados e precisos (LINDEN, 2008).

O SN exerce um conjunto complexo de tarefas, como sentir os diversos odores, produzir a fala e lembrar eventos passados; além disso, fornece sinais que controlam os movimentos corporais e regulam o funcionamento dos órgãos internos. Essas diversas atividades podem ser agrupadas em três funções básicas: sensitiva, integradora e motora (TORTORA; DERRICKSON, 2012).

Os receptores sensitivos detectam estímulos internos, como um aumento na acidez sanguínea, e estímulos externos, como um pingo de chuva batendo em seu braço. Essa sensação sensitiva é então levada até o encéfalo e a medula espinhal por meio dos nervos cranianos e espinhais (TORTORA; DERRICKSON, 2012).

O SN integra a informação sensitiva, analisando e armazenando uma parte dela e tomando decisões para as respostas apropriadas. Uma função integradora importante é a percepção, a consciência do estímulo sensitivo. A percepção ocorre no encéfalo (GUYTON, 2017).

Uma vez que a informação sensitiva é integrada, o SN pode provocar uma resposta motora adequada ativando os efetores por meio dos nervos cranianos e espinhais. A estimulação dos efetores causa contração muscular e secreção das glândulas (AIRES, 2008).

A célula nervosa tem moléculas na membrana que são bombas ou então canais para o transporte de íons para dentro e para fora do citoplasma, sendo esses mecanismos responsáveis pela manutenção do potencial de repouso da membrana do neurônio, assim como por modificações desse potencial, a fim de gerar o impulso nervoso (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

A duração desses eventos é em média de 5ms e ocorre apenas em uma pequena área da membrana. Contudo, o potencial de ação se propaga ao longo do axônio atingindo a sua extremidade e, promovendo a extrusão de neurotransmissores, que estimulam ou inibem outros neurônios ou células não neurais (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2013).

A sinapse é responsável pela transmissão unidirecional dos impulsos nervosos sendo o contato entre os neurônios ou entre neurônios e outras células efetoras. A sua função é transformar um sinal elétrico do neurônio pré-sináptico, o qual contém vesículas sinápticas com neurotransmissores e também muitas

mitocôndrias, em um sinal químico que atua na célula pós-sináptica (GARTNER; HIATT, 2007).

A maioria das sinapses transmite informações por meio da liberação de neurotransmissores. Enquanto que os neuromoduladores modificam a sensibilidade neuronal aos estímulos sinápticos excitatórios ou inibitórios (GARTNER; HIATT, 2007).

As informações recebidas podem ser distribuídas para várias regiões do corpo, onde células nervosas motoras são estimuladas e novos impulsos nervosos são gerados. Estes são, então, encaminhados a estruturas efetadoras, tais como células musculares e secretoras endócrinas (GUYTON, 2017).

2.1.7.4. Anatomia do Sistema Nervoso

O SN permite que o corpo reaja a modificações contínuas dos ambientes interno e externo. Também controla e integra as várias atividades do corpo, como a circulação e a respiração (MOORE, 2014).

Para fins descritivos, o SN é dividido em estruturalmente, em SNC, formado pelo encéfalo e medula espinal, e SNP; funcionalmente, em divisão somática do sistema nervoso (DSSN) e divisão autônoma do sistema nervoso (DASN) (MOORE, 2014).

O SNC é envolvido pelas três meninges: dura-máter, aracnoide e pia-máter. A meninge mais superficial é a dura-máter, espessa e resistente, contendo vasos e nervos. A dura-máter do encéfalo difere da dura-máter espinal por ser formada por dois folhetos, externo e interno, dos quais apenas o interno continua com a dura-máter espinal. O folheto externo adere intimamente aos ossos do crânio e comporta-se como perióstio destes ossos, mas sem capacidade osteogênica. Em virtude desta aderência, não existe no encéfalo um espaço epidural, como na medula (MACHADO, 2014).

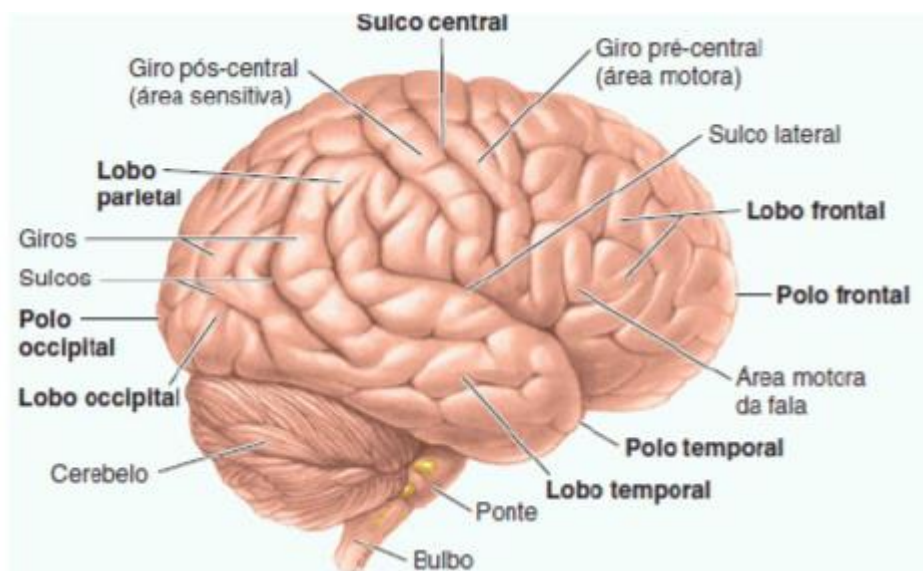
A meninge aracnoide possui uma membrana muito delicada, justaposta à dura-máter, da qual se separa pelo espaço subdural. A aracnoide separa-se da pia-máter pelo espaço subaracnóideo, que contém o líquido cerebrospinal, ou líquido, havendo ampla comunicação entre o espaço subaracnóideo do encéfalo e da medula (MACHADO, 2014).

Em alguns pontos a aracnoide forma pequenos tufos que penetram no interior dos seios da dura-máter, constituindo as granulações aracnóideas, estruturas adaptadas à absorção do líquido (MACHADO, 2014).

A pia-máter é a mais interna das meninges, aderindo intimamente à superfície do encéfalo e da medula. A pia-máter dá resistência aos órgãos nervosos e acompanha os vasos que penetram no tecido nervoso a partir do espaço subaracnóideo, formando a parede externa dos espaços perivasculares. Nestes espaços existem prolongamentos do espaço subaracnóideo, contendo líquido, que formam um manguito protetor em torno dos vasos (MACHADO, 2014).

Conforme Moore (2014), o encéfalo é formado pelo cérebro, cerebelo e tronco encefálico. Depois da remoção da calvária e da dura-máter, podem-se ver giros, sulcos e fissuras do córtex cerebral através da delicada lâmina aracnoide-pia. Segundo Moore (2014), enquanto os giros e sulcos variam muito, as outras características do encéfalo, inclusive o seu tamanho geral, são bastante regulares entre os indivíduos.

O diencéfalo e o telencéfalo formam o cérebro, que corresponde, pois, ao prosencéfalo. O cérebro é a porção mais desenvolvida e mais importante do encéfalo, ocupando cerca de 80% da cavidade craniana (MACHADO, 2014).



Fonte: Moore, 2014, p. 871

O telencéfalo se desenvolve enormemente em sentido lateral e posterior para constituir os hemisférios cerebrais, encobrendo quase completamente o diencéfalo. O diencéfalo compreende as seguintes partes: tálamo, hipotálamo, epitálamo e subtálamo, todas em relação ao III ventrículo (MACHADO, 2014).

O SNP é constituído, estruturalmente, pelos nervos, que conectam as estruturas corporais e seus receptores com o SNC, e pelos gânglios, que são grupos de corpos de células nervosas associadas aos nervos. Inclui 12 pares de nervos cranianos, que se originam do cérebro e do tronco encefálico, e 31 pares de nervos espinhais, que têm origem na medula espinhal, deixando o canal vertebral através dos forames intervertebrais (GUYTON, 2017).

Os doze pares de nervos cranianos têm esse nome porque se originam no encéfalo, dentro da cavidade craniana, e passam através de vários forames do crânio. Junto com os nervos espinhais, eles integram a parte periférica do sistema nervoso (TORTORA; DERRICKSON, 2016).

Os pares cranianos I, II e VIII, contêm axônios de neurônios sensitivos e são chamados de nervos sensitivos especiais. Eles são associados aos sentidos especiais do olfato, da visão e da audição, respectivamente (TORTORA; DERRICKSON, 2016).

Cinco nervos cranianos, os pares III, IV, VI, XI, XII, são classificados como nervos motores, pois eles contêm apenas axônios de neurônios motores quando deixam o tronco encefálico (TORTORA; DERRICKSON, 2016).

Os quatro nervos cranianos restantes, os pares V, VII, IX e X, são mistos, ou seja, contêm axônios de neurônios sensitivos que entram no encéfalo e de neurônios motores que deixam o encéfalo (TORTORA; DERRICKSON, 2016).

Os pares dos nervos espinhais incluem oito nervos cervicais, doze nervos torácicos, cinco nervos lombares, cinco nervos sacrais e um nervo coccígeo. Podem ser divididos, funcionalmente, em um componente aferente (sensitivo) e um eferente (motor) (COSENZA, 2012).

Irrigação arterial e drenagem venosa do encéfalo permitem um suprimento contínuo de oxigênio e nutrientes o qual é essencial para a função encefálica. O encéfalo recebe dupla vascularização dos ramos cerebrais do par bilateral de artérias carótidas internas e vertebrais (MOORE, 2014).

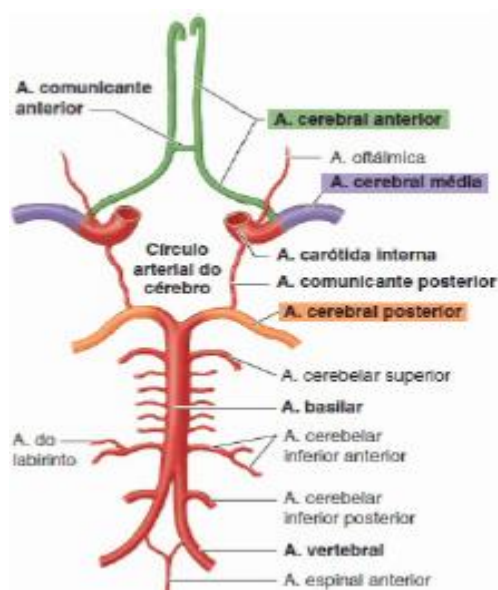
As anastomoses entre essas artérias formam o círculo arterial do cérebro. Também há anastomoses entre os ramos das três artérias cerebrais na superfície do encéfalo (MOORE, 2014).

Conforme Consenza (2012), as artérias vertebrais originam-se na raiz do pescoço (as partes pré-vertebrais das artérias vertebrais) como os primeiros ramos

da primeira parte das artérias subclávias. As partes intracranianas das artérias vertebrais, após atravessarem o forame magno, unem-se para formar a artéria basilar, sendo esse sistema arterial vertebrobasilar e seus ramos denominados de circulação posterior do encéfalo. A artéria basilar termina dividindo-se em duas artérias cerebrais posteriores (CONSENZA, 2012).

Além de enviar ramos para as partes mais profundas do encéfalo, os ramos corticais de cada artéria cerebral irrigam uma superfície e um polo do cérebro (MOORE, 2014). A artéria cerebral anterior supre a superfície medial dos lobos frontal e parietal, sobre a margem superior do cérebro. O lobo occipital e a base do lobo temporal são supridos pela artéria cerebral posterior, as demais regiões na face externa são supridas pela artéria cerebral média (PAULSEN. F, WASCHKE. J).

As artérias carótidas internas originam-se no pescoço a partir das artérias carótidas comuns. Essas artérias ao atravessarem a base do crânio têm seus ramos terminais nas artérias cerebrais anterior e média. Clinicamente, as artérias carótidas internas e seus ramos costumam ser chamados de circulação anterior do encéfalo (MOORE, 2014).



Fonte: Moore, 2014, p. 877

Consoante Moore (2014), se houver obstrução de uma das quatro artérias que levam sangue para o encéfalo em adultos, as outras três geralmente não conseguem proporcionar circulação colateral adequada. Desse modo, há comprometimento do fluxo sanguíneo (isquemia) e um AVC isquêmico. A drenagem

venosa do encéfalo é feita pelos seios venosos durais e pelas veias jugulares internas (MOORE, 2014).

As veias de paredes finas, sem válvulas, que drenam o encéfalo perfuram a aracnoide e as lâminas meníngeas da dura-máter e terminam nos seios venosos da dura-máter mais próximos, que drenam, em sua maior parte, para as veias jugulares internas (MOORE, 2014).

As veias cerebrais superiores na face superolateral do encéfalo drenam para o seio sagital superior; as veias cerebrais inferiores e a veia cerebral superficial média, oriundas das faces inferior, posteroinferior e profunda dos hemisférios cerebrais, drenam para os seios reto, transverso e petroso superior (MOORE, 2014).

A veia cerebral magna (de Galeno) é uma veia única, mediana, que se forma no encéfalo pela união de duas veias cerebrais internas; termina fundindo-se ao seio sagital inferior para formar o seio reto. O cerebelo é drenado pelas veias cerebelares superiores e inferiores, que drenam a respectiva face do cerebelo para os seios transversos e sigmóideo (MOORE, 2014).

2.1.7.5. Acidente Vascular Cerebral

2.1.7.6. Definição e etiologia

O AVC é definido pelo aparecimento súbito de sintomas e/ou sinais neurológicos focais causados por perda de uma função encefálica específica, algumas vezes global (aplicável para pacientes em coma profundo e para aqueles com hemorragia subaracnoide) (HATANO, 1976).

Convencionalmente, diferencia-se acidente isquêmico transitório (AIT) de AVC com base em um ponto de corte arbitrário de 24 horas para resolução dos sintomas. Por isso, o AIT é definido como uma perda focal aguda da função cerebral ou monocular e da qual se considera ser causada por um fluxo sanguíneo cerebral ou ocular insuficiente, resultando em trombose arterial, baixo fluxo ou embolia, associado à doença cardíaca, arterial ou hematológica (HATANO, 1976).

O AVC é o termo geralmente preferido para um grupo de doenças que apresentam início abrupto e provocam danos neurológicos. Aproximadamente 85% dos AVCs são causados pelo início súbito de inadequação de fluxo sanguíneo em alguma parte ou em todo o cérebro. Os AVCs restantes são divididos em hemorragia

no tecido cerebral (hemorragia parenquimatosa) e hemorragia nos espaços que circundam o cérebro, mais frequentemente o espaço subaracnóideo (ZIVIN, 2014).

O AVC é a segunda maior causa de mortalidade mundial e a terceira causa mais comum de morte no mundo industrializado (depois das doenças cardíacas e de todos os tipos de câncer combinados). É a causa mais comum de invalidez adulta nos EUA. Na China e no Japão, o AVC é a maior causa de morte (ZIVIN, 2014).

Antes de 1950, nos Estados Unidos, existiam poucos estudos epidemiológicos em doenças cerebrovasculares. Segundo Cabral (2013), durante a década de 1950, a terminologia das doenças cerebrovasculares era vaga, e a confiabilidade do diagnóstico e de seus subtipos, incerta. Para resolver essas questões, três importantes passos foram dados. Em primeiro lugar, em 1955, o Instituto Nacional de Doenças Neurológicas e Cegueira e os institutos nacionais de saúde estabeleceram um comitê para desenvolver critérios uniformes para classificação e diagnóstico de AVC e, em 1958, esse comitê publicou um primeiro consenso, revisado posteriormente em 1975 e em 1980 (GOLDSTEIN, 1993, *apud* CABRAL, 2013).

O segundo passo foi unir os clínicos que estudavam AVC e os epidemiologistas que estudavam doenças crônicas para discutirem os dados dos estudos populacionais disponíveis em doença cerebrovascular. Então, a partir do início da década de 1960, vários investigadores clínicos passaram a usar métodos epidemiológicos ao relatarem suas taxas de incidência e prevalência em populações bem definidas (GOLDSTEIN, 1993, *apud* CABRAL, 2013). O terceiro e último passo, que ajudou a trazer as ferramentas da ciência epidemiológica para dentro do conhecimento clínico em doenças cerebrovasculares, foi a publicação regular de estudos populacionais e seus novos avanços na área. Entre 1961 e 1985, o Instituto Nacional de Doenças Neurológicas e AVC publicou e monitorou regularmente os resultados das pesquisas em AVC (CABRAL, 2013).

A primeira informação sobre mortalidade por AVC no Brasil. Esses autores encontraram, entre 1962 e 1964, em indivíduos entre 15 a 74 anos, taxas de 69,7 e 81,1 por 100.000 habitantes, nas cidades de São Paulo e Ribeirão Preto, respectivamente (CABRAL, 2013).

O AVC, agrupado dentro das causas circulatórias, é, em todo o mundo, a segunda maior causa de óbito (5,7 milhões de óbitos por ano) e, no ano de 2005, foi

responsável por aproximadamente 10% de todos os óbitos mundiais. Entretanto, a distribuição desses eventos ao redor do mundo é nitidamente desigual, pois 85% desses óbitos ocorrem em países não desenvolvidos ou em desenvolvimento, e um terço atinge pessoas economicamente ativas (LOPEZ *et al.*, 2006).

As curvas das taxas de mortalidade nos países em desenvolvimento, especialmente na América Latina, têm diminuído, ainda que menos pronunciadamente do que nos EUA e no Canadá (MACCARRON *et al.*, 2006).

A frequência relativa de cada subtipo de AVCI exhibe variações que dependem das características étnicas, geográficas e socioeconômicas da população estudada (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Em estudo realizado nos arquivos do Hospital de Urgência e Emergência de Campina Grande foi observado que o sexo não é um fator determinante para esta patologia, pois os resultados apresentaram um equilíbrio entre o número de casos relacionados ao sexo masculino e ao feminino. O estudo também demonstrou que a idade é um fator de risco para esta malignidade, levando-se em conta que a maioria dos casos de AVC encontrados ocorreram em indivíduos acima de 60 anos (70% dos casos). Ademais, com relação aos fatores de risco, dos 350 pacientes diagnosticado com AVC, 164 tinham HAS, ou seja, 47% do total (LAVOR; AGRA; NEPOMUCENO, 2011).

Neste mesmo estudo, a avaliação dos prontuários dos pacientes diagnosticados com AVC revelou que a maioria foi diagnosticada com AVC isquêmico, ou seja, 199 (57%) pacientes, outros 39 (11%) pacientes foram diagnosticados com AVC hemorrágico e 1 foi diagnosticado com AVC isquêmico e hemorrágico. Em 32% dos casos não constava nos prontuários a informação sobre o tipo de AVC que acometeu estes pacientes (LAVOR; AGRA; NEPOMUCENO, 2011).

2.1.7.7. Fisiopatologia

O AVC pode ser classificado em isquêmico ou hemorrágico. O AVCI é o mais frequente e ocorre quando há obstrução da irrigação sanguínea de determinada área cerebral. Em geral, a isquemia é de origem trombótica, usualmente por processo de aterosclerose, ou embólica, quando trombos de origem cardíaca ou arterial, como as carótidas, migram para as artérias encefálicas (TELESSAÚDERS, 2016).

De acordo com Smith, English e Johnston (2013), o AVCI ocorre mais frequentemente em razão da oclusão embólica dos grandes vasos cerebrais; as fontes de êmbolos podem ser o coração, o arco aórtico ou outras lesões arteriais, como as artérias carótidas. As lesões isquêmicas pequenas e profundas estão, com maior frequência, relacionadas com a doença intrínseca dos pequenos vasos (AVCs lacunares). Os AVCs com baixo fluxo são verificados nos casos de estenose proximal grave e artérias colaterais inadequadas, desencadeadas por episódios de hipotensão sistêmica (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

A autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) permite que o fluxo permaneça constante em situações de queda ou elevação da pressão de perfusão cerebral por meio da vasodilatação ou vasoconstrição das arteríolas cerebrais, respectivamente, dentro de determinados limites da pressão arterial média, situada entre 60 e 140 mmHg. No AVCI, a gravidade da redução do FSC depende do grau de oclusão arterial, se parcial ou total, e da patência da circulação colateral. Sintomatologia clínica de isquemia cerebral focal se manifesta com reduções do FSC abaixo de 20 ml/100 g/minuto (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

O comprometimento cerebral isquêmico agudo, mediante interrupção total do fluxo sanguíneo de determinada artéria cerebral, se traduz em duas áreas de comportamentos distintos localizadas no seu território de irrigação. A primeira se caracteriza como uma zona central isquêmica, em que ocorre redução drástica do FSC, menor que 8-10 ml/100 g/minuto, portanto abaixo do limiar de falência de membrana, com conseqüente morte neuronal irreversível. Em volta dessa área isquêmica central, pode ser individualizada uma região em que o FSC se situa entre os limiares de falência elétrica e de membrana, entre 18 e 20 e 8 e 10 ml/100 g/minuto, respectivamente, denominada penumbra isquêmica, em que os neurônios ali situados podem se encontrar funcionalmente comprometidos, mas ainda estruturalmente viáveis por período limitado, pois a penumbra isquêmica é rapidamente incorporada à área isquêmica central (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

O sistema arterial carotídeo (ou anterior) é acometido em cerca de 70% dos casos de AVCI, sendo o território vertebrobasilar (ou posterior) envolvido nos 30% restantes (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

De acordo com Yamamoto e Conforto (2016), a aterosclerose de grandes artérias era classificada como AVC aterotrombótico. Na realidade, seu mecanismo mais comum compreende oclusão distal por embolia arterioarterial a partir de trombos fibrinoplaquetários sediados em lesões ateromatosas proximais extra ou intracranianas, mais frequentemente situadas em bifurcações de grandes artérias cervicais supraórticas (carótidas e vertebrais). Oclusão aterosclerótica ocasionando infarto cerebral por mecanismo hemodinâmico pode também ocorrer, porém é incomum, respondendo por apenas 5% de todos os infartos cerebrais. A aterosclerose do arco aórtico, melhor caracterizada pelo ecocardiograma transesofágico, pode também ser fonte de embolia cerebral aterogênica (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Embolia cardiogênica inclui pacientes com oclusão arterial presumivelmente decorrente de um êmbolo originário do coração. As fontes cardíacas são divididas em grupos de médio e alto risco emboligênico. Deve-se salientar aqui no Brasil a importância da cardiopatia chagásica crônica como fonte potencialmente embólica (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

As principais fontes de alto risco emboligênico são a válvula prostética mecânica, estenose mitral com fibrilação atrial (FA), FA (exceto a isolada), trombo no átrio esquerdo ou ventrículo esquerdo, infarto recente do miocárdio (< 4 semanas), miocardiopatia dilatada, acinesia ventricular esquerda, mixoma atrial e endocardite infecciosa. As fontes de médio risco são a estenose mitral sem FA, contraste espontâneo no átrio esquerdo, flutter atrial, FA isolada, válvula cardíaca bioprostética, endocardite trombótica não infecciosa, insuficiência cardíaca congestiva, hipocinesia ventricular esquerda e infarto do miocárdio com 4 semanas a 6 meses de evolução (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

A oclusão de pequena artéria é um subtipo que abrange pacientes que apresentam AVC frequentemente denominados infartos lacunares com outras classificações. Tais infartos, pequenos e profundos (menores que 15 mm de diâmetro) têm como substratos principais a lipo-hialinose e lesões microateromatosas acometendo o óstio das artérias perfurantes profundas. Os infartos lacunares preferencialmente se localizam no território dos ramos lenticuloestriados da artéria cerebral média, dos ramos talamoperfurantes da artéria

cerebral posterior e dos ramos paramedianos pontinos da artéria basilar (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Segundo Yamamoto e Conforto (2016), o AVC de outras etiologias é um grupo que compreende geralmente adultos jovens com causas incomuns de AVCI, como arteriopatias não ateroscleróticas que compreendem dissecções arteriais cervicocefálicas, displasia fibromuscular, vasculites primárias e secundárias do sistema nervoso central, síndrome de Sneddon, doença de Fabry, entre outras afecções; estados de hipercoagulabilidade, e distúrbios hematológicos como anemia falciforme, deficiência de proteínas C, S e antitrombina III, fator V Leiden, entre outras entidades. As dissecções arteriais são uma das causas mais comuns de infarto cerebral em adultos jovens (idade menor que 45 anos), respondendo por cerca de 20% dos casos nessa faixa etária (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

A causa do AVCI permanece indeterminada em quase um terço dos pacientes, a despeito de extensa investigação realizada em parte deles. Já em outros pacientes, a etiologia do AVC não pode ser definida por causa da investigação insuficiente. Também se encaixam nessa categoria os pacientes com duas ou mais causas potenciais de AVCI, como um paciente com AVCI no território carotídeo, portador de FA associada à estenose carotídea ipsilateral grave (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

A variabilidade na recuperação do AVC é influenciada pelos vasos colaterais, pressão arterial (PA), local específico e mecanismos da oclusão vascular; se o fluxo sanguíneo for restaurado antes de ocorrer morte celular significativa, o paciente poderá apresentar apenas sintomas transitórios, isto é, o AIT (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

O AVC hemorrágico pode se manifestar como hemorragia subaracnóide ou hemorragia cerebral (intraparenquimatosa). A primeira ocorre quando há extravasamento de sangue para o espaço subaracnóideo, geralmente por ruptura de aneurisma intracraniano. A hemorragia cerebral é a principal forma de AVC hemorrágico e usualmente está associada à hipertensão arterial. Causas menos comuns, mas de relevância no diagnóstico, são os sangramentos sobrepostos a neoplasias ou por ruptura de malformação de vasos (TELESSAÚDERS, 2016).

As hemorragias resultam da ruptura de aneurismas ou de pequenos vasos no tecido cerebral. As principais causas de hemorragia intracraniana são o traumatismo

craniano, a hemorragia hipertensiva, transformação de AVC isquêmico anterior, tumor cerebral metastático, coagulopatia, uso de droga, malformação arteriovenosa, aneurisma, fístula arteriovenosa dural e telangiectasias capilares (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

2.1.7.8. Manifestações clínicas

O início abrupto e grave de sintomas neurológicos focais é típico do AVC isquêmico. Os pacientes podem não buscar ajuda por si sós, pois raramente apresentam dor, podendo perder a noção de que há algo errado, o que é denominado de anosognosia. Os sintomas refletem o território vascular envolvido. A cegueira unilateral transitória ou amaurose fugaz, é um tipo especial de AIT em razão da isquemia da retina, na qual os pacientes descrevem uma sombra descendo sobre o campo visual (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

A disfunção motora é uma das manifestações clínicas que o indivíduo que sofreu um AVC apresenta, caracteriza-se por hemiparesia ou hemiplegia de um lado oposto ao lado da lesão no hemisfério cerebral (SHUMWAY-COOK; WOLLACOTT, 2003). A hemiparesia é caracterizada por fraqueza muscular que pode acontecer em função da perda ou diminuição do recrutamento de unidades motoras ou das modificações fisiológicas do músculo parético (OVANDO, 2009). O AVC agudo cursa com flacidez, evoluindo normalmente para a espasticidade típica da lesão córtico-espinhal, levando ao padrão postural hemiparético crônico (O’SULLIVAN; SCHMITZ, 2004). Dentre os sinais e sintomas dessa doença podem ser encontradas: disfunções sensoriais; disfunções do equilíbrio e da coordenação; distúrbios da comunicação; déficits no campo visual; comprometimentos cognitivos e intelectuais (ANDRÉ, 2005).

Os sinais e sintomas mais comuns são desvio de rima labial, dificuldade para falar ou entender comandos simples, confusão mental, perda visual em um ou ambos os olhos, crise convulsiva, perda de força e/ou sensibilidade em um dos lados do corpo, perda de equilíbrio, coordenação ou dificuldade para andar e cefaleia intensa (MIRANDA, 2017).

Tabela 1 – Manifestações clínicas conforme a localização do AVC

Localização anatômica do AVC	Sinais e sintomas
Hemisfério cerebral, face lateral (artéria cerebral média)	Hemiparesia, déficit hemissensitivo, afasia motora (de Broca), afasia sensitiva (de Wernicke), anomia, má compreensão, fala em jargão, apraxia, déficit unilateral, hemianopsia homônima ou quadrantopsia. Desvio do olhar conjugado para o lado da lesão.
Hemisfério cerebral, face medial (artéria cerebral anterior)	Paralisia do pé e da perna com ou sem paresia do braço, perda sensitiva cortical sobre a perna, reflexos de preensão e sucção, incontinência urinária, apraxia da marcha.
Hemisfério cerebral, face posterior (artéria cerebral posterior)	Hemianopsia homônima, cegueira cortical, déficit de memória, perda sensitiva densa, dor espontânea, disestesias, coreoatetose.
Tronco encefálico, mesencéfalo (artéria cerebral posterior)	Paralisia do terceiro nervo e hemiplegia contralateral, paralisia do movimento ocular vertical, nistagmo convergente, desorientação.
Tronco encefálico, junção pontomedular (artéria basilar)	Paralisia facial, paresia da abdução do olho, paresia do olhar conjugado, déficit sensitivo hemifacial, síndrome de Horner, hipoestesia termoalgésica em metade do corpo.
Tronco encefálico, medula oblonga lateral (artéria vertebral)	Vertigem, nistagmo, síndrome de Horner, ataxia, queda para o lado da lesão, hipoestesia termoalgésica em metade do corpo com ou sem acometimento da face.

Fonte: Adaptado de Smith, English e Johnston, 2013, p. 94-95.

As principais manifestações clínicas de AVC por aterosclerose de grandes artérias envolvem comprometimento cortical manifestado por afasia, negligência, envolvimento motor desproporcionado, ou disfunção do tronco encefálico ou do cerebelo (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

O paciente com AVC de pequenos vasos deve exibir uma das cinco clássicas síndromes lacunares, a saber: hemiparesia motora pura, hemiparesia atáxica, AVC sensitivo puro, AVC sensitivo-motor e disartria, não podendo, sob nenhuma hipótese, apresentar sinais de disfunção cortical (afasia, apraxia, agnosia e

negligência) (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016). Em alguns casos, ocorrem vômitos e sonolência, podendo estar presente cefaleia em 50% dos mesmos. Em geral, os sinais e sintomas não se restringem a um único território vascular (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

As hemorragias hipertensivas em geral ocorrem no putâmen ocasionando hemiparesia contralateral em geral com hemianopsia homônima; no tálamo, hemiparesia com déficit sensitivo proeminente; na ponte, quadriplegia, movimentos oculares horizontais diminuídos, pupilas "puntiformes", e no cerebelo, cefaleia, vômitos, ataxia da marcha (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

As manifestações clínicas mais importantes dessas síndromes são: hemiparesia, hemi-hipoestesia, afasia (hemisfério dominante) e negligência (hemisfério não dominante). Nas síndromes vertebrobasilares, pode ocorrer envolvimento das artérias vertebral, basilar, cerebral posterior e cerebelares posteroinferior, anteroinferior e superior. As principais manifestações são: ataxia, síndrome vestibular, diplopia, hemi-hipoestesia alternada, rebaixamento de nível de consciência (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Cerca de 80% dos casos de hemorragia subaracnoide são causados por aneurismas cerebrais, localizados geralmente na bifurcação das artérias do polígono de Willis, mais frequentemente na circulação anterior (BEDERSON *et al.*, 2009).

A maioria dos aneurismas é assintomática até romperem, mas alguns podem causar alterações clínicas quando começam a crescer e provocar efeitos expansivos dentro do cérebro e/ou compressões de nervos cranianos, mais comumente o III par craniano (nervo oculomotor) nos aneurismas da artéria comunicante posterior (MORI *et al.*, 2004).

A queixa mais comum relatada pelos pacientes refere-se a um quadro de início súbito de cefaleia, referida como sendo a pior cefaleia da sua vida. A cefaleia sentinela também é relatada em 20% dos casos, aparecendo cerca de 2 a 8 semanas antes de romper o aneurisma. Sinais de alerta incluem perda transitória da consciência, náuseas e vômitos, fotofobia e dor na nuca (EDLOW; CAPLAN, 2000).

2.1.7.9. Diagnóstico

A avaliação inicial de um paciente com suspeita de AVC é similar a qualquer outra emergência e segue a regra mnemônica do ABCDE (vias aéreas, respiração, circulação, exame neurológico e exposição). A avaliação neurológica visa a

identificar sinais e sintomas do paciente com AVC, seus diagnósticos diferenciais e suas complicações imediatas. A informação mais importante da história clínica é o horário de início dos sintomas. A definição atual do início dos sintomas é o momento que o paciente foi visto pela última vez em seu estado usual de saúde ou assintomático (MIRANDA, 2017).

Para pacientes incapazes de fornecer informações (afásicos ou com rebaixamento do nível de consciência) ou que acordam com os sintomas de AVC, o horário de início dos sintomas é definido como aquele em que o paciente foi visto assintomático pela última vez. Para pacientes que apresentaram sintomas que se resolveram completamente e posteriormente apresentaram instalação de novo déficit, o início dos sintomas é considerado como o início do novo déficit. A presença de fatores de risco para doenças cardiovasculares deve ser determinada, assim como história de abuso de drogas, enxaqueca, infecção, trauma ou gravidez (MIRANDA, 2017).

O diagnóstico acurado do subtipo de AVCI e conseqüentemente seu mecanismo são passos importantíssimos que visam à intervenção terapêutica. Dessa forma, toda intervenção farmacológica, cirúrgica ou neurorradiológica intervencionista deve sempre ser orientada por meio dos mecanismos fisiopatológicos e etiopatogênicos que nortearam a instalação do processo cerebral isquêmico (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Em paciente com mais de 45 anos: a investigação deve incluir eletrocardiograma (ECG) em repouso, ecocardiograma, ecodoppler de carótidas e rastreio para diabetes e dislipidemia. Pacientes sem fatores de risco e com investigação inicial negativa, podem ser candidatos a uma investigação mais extensa, semelhante àquela dos pacientes com menos de 45 anos (TELESSAÚDERS, 2016).

Em paciente com menos de 45: a investigação precisa ser individualizada, mas idealmente inclui ressonância magnética de crânio e estudo de imagem dos vasos intra e extracranianos. Sorologias e rastreio para causas inflamatórias, genéticas e trombofilias podem estar indicados (TELESSAÚDE, 2016).

Adequado conhecimento do território de irrigação das artérias cerebrais é fundamental para o diagnóstico clínico das lesões cerebrais isquêmicas. Convém lembrar, no entanto, que a isquemia frequentemente acomete apenas parte de

determinado território arterial pela presença de circulação colateral eficaz. Aliás, circulação colateral adequada pode até prevenir a instalação de lesão isquêmica decorrente de oclusão arterial focal. As síndromes arteriais carótídeas compreendem o acometimento dos seus principais ramos, a saber: oftálmica, coróidea anterior e cerebral anterior e média (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

. História de claudicação intermitente, ataque isquêmico transitório (AIT) no mesmo território vascular, sopro carotídeo ou diminuição de pulsos ajudam a firmar o diagnóstico clínico de AVC por aterosclerose de grandes artérias. Geralmente há coexistência de múltiplos e importantes fatores de risco vascular, podendo haver evidências de envolvimento aterosclerótico da circulação coronariana e periférica. Lesões isquêmicas corticais, cerebelares, do tronco encefálico ou hemisféricas subcorticais maiores que 15 mm de diâmetro, definidas na tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), são consideradas de origem potencialmente aterosclerótica de grandes artérias (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Imagens isquêmicas no território de fronteira vascular, por exemplo entre os territórios da artéria cerebral média e posterior, são sugestivas de sofrimento vascular por mecanismo hemodinâmico. O diagnóstico de AVC decorrente de aterosclerose de grandes vasos não pode ser feito se o ecodoppler, a angiotomografia, a angiografia por RM ou mesmo a angiografia digital forem normais ou exibirem alterações mínimas (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

A fim de se limitar o diagnóstico de possível ou provável AVC cardioembólico ao menos uma fonte cardíaca de êmbolo deve ser identificada. A evidência de isquemia cerebral prévia em mais de um território vascular ou de embolia sistêmica reforça o diagnóstico de embolia cardíaca. Os achados clínicos e de imagem são similares àqueles descritos na aterosclerose de grandes artérias. Porém, os infartos cerebrais com transformação hemorrágica são mais comuns nas embolias de origem cardíaca (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

História de HAS ou DM reforça o diagnóstico clínico de AVC por oclusão de pequena artéria, e o paciente deve ter TC ou RM normais ou com lesão isquêmica relevante no tronco cerebral ou na região subcortical, desde que com diâmetro menor que 15 mm. Potenciais fontes cardioembólicas devem estar ausentes, e a investigação por imagem das grandes artérias extra e intracranianas deve excluir

estenose significativa no território arterial correspondente (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Fontes cardíacas de êmbolo e aterosclerose de grandes artérias devem ser excluídas por meio de exames subsidiários, e a propedêutica armada, mediante testes laboratoriais e exames de imagem, deve revelar uma dessas causas raras de AVC (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Sua apresentação clínica vai depender do sítio lesional isquêmico, se hemisférico (dois terços anteriores irrigados pelo sistema carotídeo e um terço posterior pelo sistema vertebrobasilar) ou infratentorial (irrigado pelo sistema vertebrobasilar) este abrangendo estruturas do tronco encefálico e cerebelo (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Os exames básicos, aplicáveis a todo paciente admitido na fase aguda do AVCI, compreendem hemograma, ureia, creatinina, glicemia, eletrólitos, coagulograma, ECG e TC do crânio sem contraste (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Na hemorragia subaracnóide todos os pacientes devem ser investigados precocemente preferencialmente nas primeiras 24 horas de início dos sintomas, com estudo de vasos intracranianos, como angiotomografia e arteriografia, uma vez que a principal causa desta condição é a ruptura de aneurisma intracraniano. A intervenção precoce, nesses casos, está associada a um melhor prognóstico (TELESSAÚDERS, 2016).

A quantidade de sangue no espaço subaracnóideo guarda relação com o risco de vasospasmo. Para graduar esse sangramento utiliza-se a escala de Fisher. A escala de Hunt e Hess é utilizada para prever risco de morte e incapacidades. A mortalidade está fortemente associada à quantidade de sangue cerebral e ao maior valor nas escalas de graduação (HUNT; HESS, 1968, *apud* Silva, 2013).

Todos os pacientes que têm suspeita clínica de HSA não confirmada com tomografia cerebral devem se submeter a uma punção lombar. Aspecto xantocrômico pode ser visto em até 4 a 6 horas após o evento e persiste por cerca de duas semanas. (MAJED *et al.*, 2009).

Na hemorragia intracerebral intraparenquimatosa, a principal causa é a hipertensão arterial e a investigação deve ser orientada pela localização e aspecto da lesão no exame de imagem. Localizações características de hemorragia por

hipertensão podem não necessitar de investigação adicional (núcleos da base e regiões subcorticais adjacentes, profundidade do cerebelo e parte central da ponte). Em casos duvidosos, pode haver a suspeita de neoplasia ou malformação de vasos. Nesses casos, o estudo de vasos e a RM estão indicados (TELESSAÚDERS, 2016).

Tabela 2 – Quadro clínico sugestivo de AVC

Início súbito de:

1. Fraqueza ou dormência em um lado do corpo
2. Confusão, dificuldade para falar ou entender
3. Dificuldade para enxergar com um ou ambos os olhos
4. Dificuldade para andar, tontura ou incoordenação
5. Cefaleia intensa e súbita sem causa aparente

Fonte: Adaptado de Manual de rotinas para atenção ao AVC, Ministério da Saúde, 2013.

Tabela 3 – Conduta frente a paciente com quadro sugestivo de AVC

Identificar data de início dos sintomas

Identificar hora do início dos sintomas

Aferição dos sinais vitais e glicemia capilar

Verificar história de diabetes, epilepsia, demência e dependência química

Aplicar escala de Cincinatti

Fonte: Adaptado de Manual de rotinas para atenção ao AVC, Ministério de Saúde, 2013.

2.1.7.10. Tratamento

O atendimento do paciente com AVC deve ser ágil e depende da participação eficiente e integrada de todos os setores do hospital envolvidos no atendimento. O tempo do início dos sintomas até o diagnóstico e a definição do tratamento agudo são os principais determinantes do prognóstico destes pacientes (MIRANDA, 2017).

Na abordagem do evento agudo, quando o usuário procura a unidade com quadro clínico sugestivo de AVC, a equipe deve realizar o primeiro atendimento, avaliar sinais vitais, glicemia capilar para afastar hipoglicemia, fazer exame neurológico sucinto e encaminhar o paciente para emergência, através do SAMU, para definição do tipo de AVC e do manejo adequado. No caso de AVC isquêmico, o paciente será avaliado para a possibilidade de trombólise endovenosa dentro de 4,5 horas do início dos sintomas. Portanto, quanto mais rápida é feita a transferência, melhor é o prognóstico do paciente. Em caso de hemorragia, estudo de vasos, avaliação do neurocirurgião e monitorização são necessárias. Idealmente, todos os pacientes internados por AVC de qualquer etiologia devem receber alta com investigação etiológica completa (TELESSAÚDERS, 2016).

A National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) foi desenvolvida essencialmente para aplicação em pesquisa clínica, com o objetivo de quantificar a gravidade do déficit neurológico após um AVC. Posteriormente, essa escala se consagrou na prática clínica diária dos profissionais médicos e não médicos que atendem pacientes com AVC, pela sua relação com o prognóstico. Ela se baseia em 11 itens do exame neurológico que são comumente afetados pelo AVC: nível de consciência, olhar conjugado horizontal, campo visual, paresia facial, mobilidade dos membros, ataxia, sensibilidade, linguagem, disartria e negligência ou extinção. A pontuação na NIHSS varia de zero (sem evidência de déficit neurológico mensurável pela escala) a 42 (paciente em coma e irresponsivo). Essa escala pode ser aplicada rapidamente (5 a 8 minutos) no contexto do tratamento de pacientes com AVC agudo (NETO; MORO; PINTO, 2013).

Após a estabilização inicial, é necessária a realização de uma TC cerebral sem contraste em regime de urgência para diferenciar entre AVCI e hemorrágica. No AVC isquêmicos de grande proporção, as anormalidades da TC são geralmente evidentes nas primeiras horas, mas os pequenos infartos podem ser difíceis de visualizar. A RM ponderada por difusão tem alta sensibilidade para identificar o AVCI mesmo minutos após o início (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

Os tratamentos destinados a reverter ou diminuir o infarto tecidual em caso de AVCI agudo consistem em suporte clínico; trombólise e técnicas endovasculares; agentes antiplaquetários; anticoagulação e neuroproteção (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

O suporte clínico visa otimizar a perfusão na penumbra isquêmica que circunda o infarto. Desse modo, a PA nunca deve ser reduzida abruptamente e apenas nas situações mais extremas a redução gradual deve ser realizada (p. ex., hipertensão maligna com PA > 220/120 ou, se a trombólise estiver planejada estando a PA > 185/110 mmHg). O volume intravascular deve ser mantido com fluidos isotônicos uma vez que a restrição de volume raramente é benéfica. Porém, em alguns casos, a terapia osmótica com manitol pode ser necessária para controlar o edema nos grandes infartos (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

São critérios para inclusão de trombólise endovenosa por uso de plasminogênio tecidual recombinante (rtPA): AVC isquêmico em qualquer território encefálico; possibilidade de se iniciar a infusão do rtPA dentro de 4,5 horas do início

dos sintomas (para isso, o horário do início dos sintomas deve ser precisamente estabelecido, caso os sintomas forem observados ao acordar, deve-se considerar o último horário no qual o paciente foi observado normal); tomografia computadorizada (TC) do crânio ou ressonância magnética (RM) sem evidência de hemorragia; e idade superior a 18 anos (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

Os critérios de exclusão para uso de rtPA incluem: uso de anticoagulantes orais com tempo de protrombina (TP) com RNI > 1,7; uso de heparina nas últimas 48 horas com TTPA elevado; AVC isquêmico ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses; história pregressa de hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral; TC de crânio com hipodensidade precoce > 1/3 do território da ACM; PA sistólica \geq 185mmHg ou PA diastólica \geq 110mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo) refratária ao tratamento anti-hipertensivo; melhora rápida e completa dos sinais e sintomas no período anterior ao início da trombólise; - déficits neurológicos leves (sem repercussão funcional significativa); cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo nos últimos 14 dias; punção lombar nos últimos 7 dias; hemorragia geniturinária ou gastrointestinal nos últimos 21 dias ou história de varizes esofagianas; punção arterial em local não compressível na última semana; coagulopatia com TP prolongado (RNI > 1,7), TTPA elevado ou plaquetas < 100.000/mm³ ; glicemia < 50mg/dl com reversão dos sintomas após a correção; evidência de endocardite ou êmbolo séptico, gravidez; infarto do miocárdio recente (3 meses) – contraindicação relativa; suspeita clínica de hemorragia subaracnoide ou dissecação aguda de aorta (BRASIL, 2013).

Uma questão de extrema relevância trata da relação entre a pontuação na NIHSS e a resposta à terapia trombolítica. A relação entre a variação do escore e a ocorrência de recanalização pelo tPA também foi estudada. A ocorrência de melhora clínica aguda é maior quanto mais precoce, mais rápida e mais completa for a recanalização arterial pelo tPA intravenoso, avaliada por Doppler transcraniano. Inversamente, melhora de 40% na pontuação, 60 minutos após o bólus de tPA, indica recanalização arterial com sensibilidade e especificidade de 65% e 85%, respectivamente (NETO; MORO; PINTO, 2013).

Em pacientes com oclusão da artéria cerebral média proximal, todos os itens da NIHSS contribuem, com diferentes pesos, para a melhora do escore em pacientes que têm sucesso de recanalização. A melhora da pontuação total é o

melhor preditor da ocorrência de recanalização. Pontuações altas têm ainda relação direta com risco de sangramento intracraniano sintomático secundário ao tPA (NETO; MORO; PINTO, 2013).

Os pacientes com AVCI de território de circulação arterial podem ser submetidos à trombólise intra-arterial dentro de uma janela terapêutica de até 6 horas e os de circulação posterior de até 12 horas (GUIDELINE, 2018).

A terapêutica trombolítica tem o objetivo de reperfundir a zona de penumbra isquêmica e conseqüentemente salvar os neurônios ali situados. Ela baseia-se nesse curto período (de poucas horas) denominado janela terapêutica (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

O agente antiplaquetário, ácido acetilsalicílico (até 325 mg/dia), é seguro, tendo um benefício pequeno, mas definitivo, no AVCI agudo. Os estudos não apoiam o uso da heparina ou outros anticoagulantes agudamente pelos pacientes com AVC agudo (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

A hipotermia é efetiva no coma após a parada cardíaca, mas não foi estudada adequadamente nos pacientes com AVC. Outros agentes neuroprotetores não demonstram benefício em estudos em humanos apesar dos dados promissores em animais (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

A TC de crânio sem contraste confirma o diagnóstico de hemorragia intracraniana, devendo-se corrigir qualquer coagulopatia presente. Cerca 50% dos pacientes falecem; sendo o prognóstico determinado pelo volume e pela localização do hematoma. Os pacientes em estado de torpor ou comatosos em geral são tratados de maneira presuntiva para hipertensão intracraniana. O tratamento para o edema e o efeito de massa com agentes osmóticos pode ser necessário; os glicocorticoides não são úteis. A consultoria neurológica deve ser realizada para a possível evacuação urgente do hematoma cerebelar devido ao risco de compressão do tronco encefálico; em outros locais, os dados não apoiam a intervenção cirúrgica (SMITH; ENGLISH; JOHNSTON, 2013).

Todos os pacientes admitidos em centros de urgência/emergência com suspeita de rompimento de aneurismas devem ser avaliados quanto ao nível de consciência pela Escala de Coma de Glasgow e pela classificação da World Federation of Neurosurgical Societies (TEASDALE *et al.*, 1988).

Todos os pacientes devem ser avaliados em relação aos dados vitais, como frequência cardíaca, pressão arterial, saturação periférica de oxigênio, temperatura, glicemia. Todos devem ser monitorados. Em casos mais graves, que apresentam rebaixamento do sensório com ECG < 8 e ou agitação importante, devemos proceder a intubação orotraqueal (ROSE; MAYER, 2004).

O controle da pressão arterial é de extrema importância nesta fase. A autorregulação cerebral está limitada nesta fase inicial. A hipertensão pode fazer aumentar a pressão intracraniana (PIC) e favorecer ressangramento do aneurisma. Hipotensão também pode diminuir a pressão de perfusão cerebral (PPC) e provocar lesões isquêmicas. Níveis tensionais controlados com pressão arterial sistólica (PAS) abaixo de 160 mmHg e pressão arterial média entre 90 e 110 mmHg ajudam a manter o fluxo sanguíneo através de circulação colateral e evitam novos sangramentos. Deve-se manter a PPC entre 70 e 80 mmHg (ROSE; MAYER, 2004).

Todos os aneurismas devem ser abordados até 72 horas após sua ruptura, na tentativa de evitar ressangramento e controlar melhor a pressão de perfusão cerebral (PPC) em vigência de hipertensão intracraniana (HIC) (BEDERSON *et al.*, 2009).

Vasospasmo cerebral é a principal complicação tardia nos pacientes com HSA e está relacionado ao desenvolvimento de sequelas permanentes em 20 a 30% dos casos e pior prognóstico. Cerca de 30 a 70% dos pacientes apresentam o primeiro sinal de vasospasmo nos primeiros 3 a 5 dias após o evento, com ápice dos sintomas entre 5 e 14 dias, reduzindo gradualmente até três semanas. O Doppler transcraniano (DTC) é o exame mais indicado para acompanhamento dos pacientes (alto valor preditivo positivo) (SILVA, 2013).

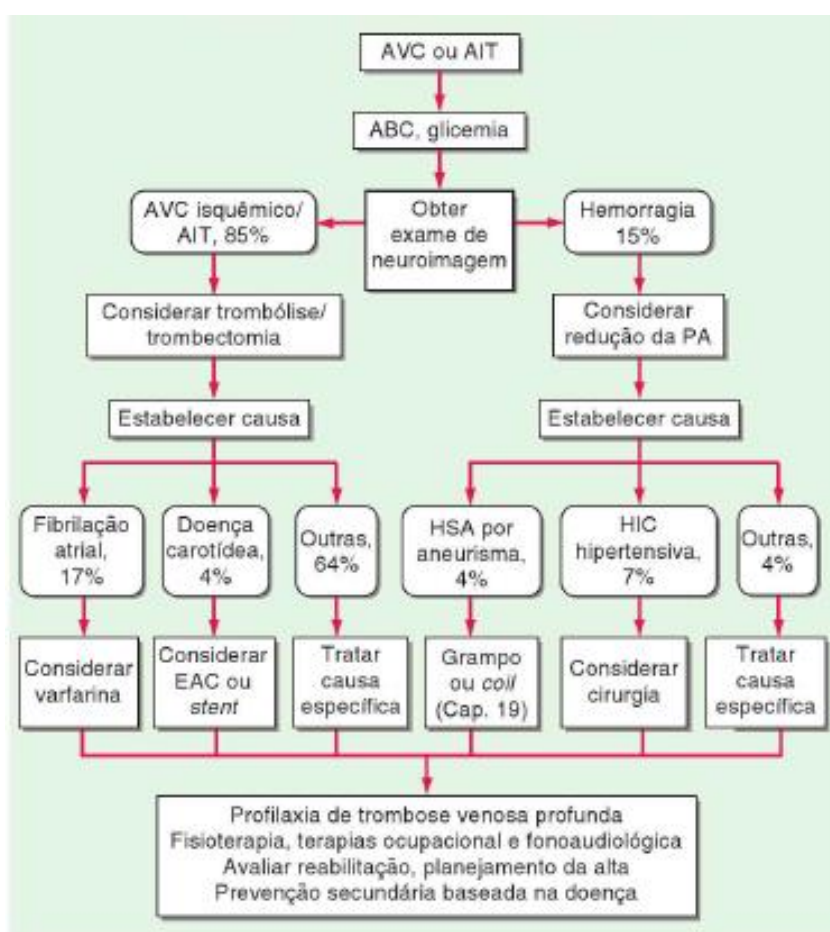
Quando confirmado o diagnóstico de vasospasmo por exames, ou mesmo diante de suspeita clínica, devemos iniciar a terapia dos três Hs, que consiste em manter o paciente com hipertensão, hemodiluição e hipervolemia (classe IIa, nível de evidência B). Nos pacientes que não respondem clinicamente ao tratamento dos três Hs, deve-se rapidamente (nas primeiras duas horas) considerar o tratamento endovascular com vasodilatadores e/ou angioplastia do vaso lesado (classe IIb, nível de evidência B) (BEDERSON *et al.*, 2009).

Hidrocefalia ocorre em qualquer fase após a HSA, em cerca de 20 a 30% dos casos, mais comumente em pacientes com pior graduação nas escalas Fisher e

Hunt e Hess. Clinicamente manifesta-se com piora dos sintomas neurológicos devido ao aumento da PIC, com risco de herniação, por isso é obrigatória uma abordagem cirúrgica de colocação de derivação ventricular externa (DVE) (CESARINI *et al.*, 1999).

A presença de sangue no espaço subaracnóideo pode ocasionar irritabilidade cortical, desencadeando atividades ictais. A droga mais comumente usada em nosso meio é a fenitoína (DENNIS *et al.*, 2002).

Figura 3 – Algoritmo para tratamento de AVC e AIT



Fonte: Smith, English e Johnston, 2013, p. 97.

Casos agudos de suspeita de AVC devem ser encaminhados obrigatoriamente para avaliação em serviço de emergência. Idealmente, esses pacientes recebem alta com investigação etiológica completa e orientações para seguir acompanhamento específico, se assim for o caso. A maioria dos pacientes não necessita seguir acompanhamento em serviço especializado, podendo ser atendida na APS, com controle rigoroso de fatores de risco e reabilitação. Sugere-se

encaminhamento para serviços para neurologia em caso de AVC hemorrágico recente sem etiologia definida ou sem investigação completa na emergência; AVC isquêmico em paciente com menos de 45 anos; AVC isquêmico com investigação diagnóstica inconclusiva ou não realizada na emergência; AVC isquêmico ou AIT com evidencia de obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, entre 50% a 69%. Ademais, os pacientes são encaminhados para o serviço de cirurgia vascular ou neurocirurgia em caso de: AVC isquêmico ou AIT em paciente com obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, maior ou igual a 70% que não foi submetido a procedimento cirúrgico emergencial no momento do diagnóstico (TELESSAÚDE, 2016).

Após um AIT, entre 10 e 20% dos pacientes têm AVC em 3 meses, e em quase metade deles o AVC ocorre nas 48 horas após o AIT. Dessa forma, sintomas de isquemia cerebral aguda, transitórios ou persistentes, associados ou não a infarto cerebral, devem ser considerados emergência médica e conseqüentemente necessitam ser precocemente tratados de acordo com o seu mecanismo etiopatogênico. De acordo com TelessaúdeRS (2016), pacientes com AIT apresentam maior risco de AVC e o tratamento precoce com antiagregante plaquetário, estatina e controle rigoroso da pressão arterial está indicado (YAMAMOTO; CONFORTO, 2016).

Acidentes com fatores de risco cardiovascular devem ser encaminhados à emergência para investigação etiológica e assim prevenir a ocorrência de um AVC. O escore ABCD2 pode ser utilizado para prever o risco de AVC em sete dias. Pacientes com escore até 4 têm 0,4% de risco em sete dias, para escore 5 esse valor é 12% e escore 6 é 31% (TELESSAÚDE, 2016).

Tabela 4: Escore ABCD2

Preditor	Pontuação
Idade \geq 60 anos	1
PAS $>$ 140 ou PAD \geq 90	1
Diabetes	1
Perda de força unilateral	2
Dificuldade de fala sem fraqueza	1
Sintomas com duração \geq 60min	2
Sintomas com duração entre 10-59 min	1
Sintomas com duração $<$ 10 min	0

Fonte: TelessaúdeRS, 2016.

2.1.8. METODOLOGIA

2.1.8.1. Tipo de estudo

Esta pesquisa é quantitativa e se trata de um estudo transversal do tipo descritivo.

2.1.8.2. Local e período de realização

O presente estudo será realizado no Hospital da Cidade de Passo Fundo/RS, no período de agosto a dezembro de 2018.

2.1.8.3. População e amostragem

A população do estudo compreende os pacientes internados por acidente vascular cerebral.

A amostra, não probabilística, selecionada por conveniência, será constituída de todos os pacientes internados de 01/08/2016 até 01/08/2017 no Hospital da Cidade de Passo Fundo, RS. Estima-se que serão analisados cerca de 100 prontuários para o período citado, visto que este foi o número de pacientes com o diagnóstico de AVC não especificado como hemorrágico ou isquêmico observado no serviço.

2.1.8.4. Variáveis e instrumentos de coleta de dados

Para a identificação dos pacientes com o diagnóstico de interesse (CID I64 correspondente a AVC não especificado como hemorrágico ou isquêmico), será feita

uma consulta ao sistema de informações hospitalares. Dos prontuários incluídos na amostra, serão coletados dados de idade, sexo, raça, tipo de AVC, tabagismo, etilismo, HAS, DM, obesidade, AVC prévio, DRC, DCA, procedimento cirúrgico secundário ao AVC, medicações. Os dados serão transcritos em formulário específico (apêndice A).

Critérios de inclusão: pacientes com o diagnóstico de interesse, internados de 01/08/2016 até 01/08/2017 no referido hospital, de qualquer idade e de ambos os sexos.

A coleta de dados será realizada em sala reservada para estudos (biblioteca), situada no terceiro andar, junto à COREME (Coordenação de Residência Médica), no Hospital da Cidade de Passo Fundo. As coletas serão realizadas pela orientanda Renata Camera Amaral em horários determinados pela equipe administrativa do hospital de modo a não atrapalhar as atividades administrativas do mesmo.

2.1.8.5. Processamento, controle de qualidade e análise estatística dos dados

Os dados serão duplamente digitados em planilha eletrônica, para posterior análise estatística, que compreenderá distribuição absoluta e relativa das frequências das variáveis e será realizada no programa PSPP (distribuição livre).

2.1.8.6. Aspectos éticos

Este projeto será iniciado somente após aprovação pela Coordenação de ensino do Hospital da Cidade de Passo Fundo e, posteriormente, pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal da Fronteira Sul (CEP/UFFS).

Quanto aos riscos, sendo os dados coletados de prontuário, existe o risco de identificação dos pacientes. Para minimizar tal risco, os nomes serão substituídos por números. Caso o risco venha a se concretizar, o estudo será interrompido.

Como benefícios, dada a natureza do estudo, não estão previstos benefícios diretos aos participantes, entretanto, conhecendo o perfil dos pacientes, o serviço poderá utilizar as informações para qualificar a assistência e divulgá-las como forma de prevenção.

Devido à importância da pesquisa e com base na resolução CNS nº 466 de

2012 - IV.8, solicito a dispensa da obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido pelas seguintes justificativas (apêndice b):

- 1) Trata-se de pesquisa com uso de prontuários eletrônicos do período de 01/08/2016 até 01/08/2017.
- 2) Tendo em vista que os pacientes não mantêm atendimento regular no serviço, visto que se trata de um atendimento de emergência e a maioria dos pacientes deixa de procurar o serviço após o acontecimento, realizando acompanhamento, muitas vezes, em outras cidades.
- 3) Em muitos casos, torna-se difícil a localização do paciente e familiares, pois os dados de contato muitas vezes estão desatualizados, devido a alteração de endereço, de telefone de contato e demais dados.
- 4) Por não ser possível acompanhar os pacientes, visto que muitos podem ter vindo à óbito, o que dificultaria a obtenção do TCLE.

A privacidade dos pacientes será preservada, ou seja, nenhum dado de identificação será divulgado.

Como é impossibilitado o retorno dos dados aos pacientes dos quais se originaram os prontuários, os resultados da pesquisa serão divulgados publicamente, juntamente com orientações, a fim de ajudar à população na prevenção de novos casos. Para tanto, será elaborado ao final do projeto um pôster explicativo para deixar no serviço de atendimento, utilizando uma linguagem acessível aos usuários do serviço. Ademais, será realizada uma palestra ministrada pela equipe de pesquisa aos profissionais do setor de emergência, onde será abordada uma revisão sobre atualidades no tema e apresentados os resultados obtidos com a pesquisa. Com isso, será possível qualificar o atendimento dos futuros pacientes que internarem com o diagnóstico de acidente vascular cerebral. Os pesquisadores se comprometem com o uso adequado dos dados que serão coletados (apêndice C).

2.1.9. RECURSOS

Item	Unidade	Quantidade	Custo Unitário (R\$)	Custo Total (R\$)
Lápis	Lápis	2	1,50	3,00
Apontadores	Apontador	1	2,00	2,00
Borrachas	Borracha	1	5,00	5,00
Impressões	Impressão	1000	0,15	150,00
Pastas	Pasta	1	20,00	20,00
Xerox	Xerox	500	0,15	75,00
Encadernações	Encadernações	10	5,00	50,00
Pendrive	Pendrive	1	40,00	40,00
Canetas	Caneta	4	6,00	24,00
Canetas marca-texto	Caneta marca-texto	4	8,00	32,00
Bloco adesivo post-it	Bloco adesivo post-it	1	8,00	8,00
Total				409,00

Os custos serão arcados pela equipe de pesquisa.

2.1.10. CRONOGRAMA

ATIVIDADES / PERÍODO 2018	JAN	FEV	MAR	ABR	MAI	JUN	JUL	AGO	SET	OUT	NOV	DEZ
Coleta de dados e digitação dos dados								X	X			
Análise dos dados, redação e discussão dos resultados										X	X	
Apresentação e divulgação dos resultados											X	X

2.1.11. REFERÊNCIAS

AIRES, M. **Fisiologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

ANDRÉ, C. **Manual de AVC**. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

BEDERSON, *J et al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. **American Heart Association Stroke**. Disponível em <<http://stroke.ahajournals.org/content/40/3/994.long>>. Acesso em 25 mar. 2008.

BRASIL, DataSUS. **Procedimentos hospitalares por local de internação**. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/qiuf.def>. Acesso em: 14 mar.2018.

BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. **Manual de rotinas para atenção ao AVC**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013. Disponível: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_rotinas_para_atencao_avc.pdf>. Acesso em: 15 mar. 2018.

CABRAL, N. Epidemiologia e impacto da doença cerebrovascular no Brasil e no mundo. In: NETO, J; TAKAYANAGUI. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 352, 2013.

CAGLIARDI, RJ. **A investigação na fase aguda do acidente vascular cerebral (AVC)**. Disponível em <<http://www.scielo.br/scielo>>. Acesso em: 14 mar. 2018.

CAGLIARDI, RJ; RAFTIN, CN; FÁBIO, SRC. **Tratamento da fase aguda do Acidente Vascular Cerebral**. Projeto Diretrizes. Academia Brasileira de Neurologia. Disponível: <http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes/010.pdf>. Acesso em: 14 mar. 2018.

CESARINI, K et al. Improved survival after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of case management during a 12 year period. **Jornal of Neurosurgery**. v. 90, n 4, p. 664-672, 1999.

COSENZA, R. **Fundamentos de Neuroanatomia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

DENNIS, L *et al.* Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**. v. 51, n 5, p. 1136-1143, 2002.

EDLOW, J.; CAPLAN, L. Avoiding pitfalls in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. **New England Journal of Medicine**. Disponível em: <<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200001063420106>>. Acesso em 25 mar. 2018.

FURIE, K; JAYARAMAN, M. **2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke**. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/49/3/509.long>> . Acesso em: 28 mar. 2018.

GARTNER, L; HIATT, J. **Tratado de Histologia em cores**. 3 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

GOLDESTINE, M. **Historical perspective in Stroke populations, cohorts and clinical trials**. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1993.

GUYTON, A.C; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 13 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017.

HATANO, S. Experience from a multicenter stroke register: a preliminary report. **Bulletin of the World Health Organization**. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2366492/>> . Acesso em 25 mar. 2018.

HUNT, W; HESS, R. **Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms**. *Journal of Neurosurgery*. v. 28, n.1, p. 14-20.

JUNQUEIRA, L.C; CARNEIRO, J. **Histologia básica**. 12 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

LAVOR, I; AGRA, G.; NEPOMUCENO, C. Perfil dos casos de Acidente Vascular Cerebral registrados em uma instituição pública de saúde em Campina Grande-PB. **Tema-Revista Eletrônica de Ciências**. Disponível em: <<http://revistatema.facisa.edu.br/index.php/revistatema/article/view/88/105>> . Acesso em: 15 mai. 2018.

LINDEN. R in MELLO. A.M. **Fisiologia**. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

LOPEZ, A.D. Global burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. **The Lancet**. v. 367, p. 1747-1757, 2006.

MACHADO, A; HAERTEL, L.M. **Neuroanatomia funcional**. 3 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2014.

MAJED, B *et al*. Lumbar punctures: use and diagnostic efficiency in emergency medical departments. **International Journal of Emergency Medicine**. Disponível em: <<https://link.springer.com/article/10.1007/s12245-009-0128-5>>. Acesso em: 25 mar. 2018.

MCCARRON, M.O; DAVEY SMITH, G; MCCARRON, P. Secular stroke trends: early life factor and future prospects. **The Quarterly Journal of Medicine**. Disponível em: <<https://academic.oup.com/qjmed/article/99/2/117/1535547>> . Acesso em: 25 mar. 2018.

MIRANDA, R.C.A.N. **Diretriz de Acidente Vascular Cerebral – Albert Einstein.**

Disponível em:

<https://www.google.com.br/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiw-_zH3f3XAhWHvJAKHY_EDwYQFggoMAA&url=https%3A%2F%2Fpubdiretrizes.einstein.br%2Fdownload.aspx%3FID%3D%257BD866950D-5445-4BC2-833D-6994487DB40D%257D&usg=AOvVaw1g6BQVokANv2m-1YhcKQkA>. Acesso em: 15 mar. 2018.

MOORE, L. K. **Anatomia Orientada para a Clínica.** 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

MOORE, L. K. **Embriologia Clínica.** 9 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MORI, K *et al.* Intracranial pseudoaneurysm due to rupture of a saccular aneurysm mimicking a large partially thrombosed aneurysm (“ghost aneurysm”): radiological findings and therapeutic implications in two cases. **Jornal of Neurosurgery.**

Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5530621/>> . Acesso em 25 mar. 2018.

O’ SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. **Fisioterapia: Avaliação e Tratamento.** 2 ed. São Paulo: Manole, 2004.

OVANDO, A. C. **Acidente vascular encefálico: comprometimento motor dos membros inferiores e alterações na marcha.** Disponível:

<<https://www.efdeportes.com/efd132/acidente-vascular-encefalico-na-alteracoes-na-marcha.htm.>>. Acesso em: 13 mar. 2018.

PAULSEN, F; WASCHKE, J. **Sobotta: atlas de anatomia humana.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2012.

ROSE, J.; MAYER, S. Optimizing blood pressure in neurological emergencies. **Neurocritical Care.** v. 21, n 21, p. 79-89, 1974.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. **Controle Motor: Teoria e Aplicações Prática.** 2 ed. São Paulo: Manole, 2003.

SILVA, A. A. Hemorragia subaracnoidea. In: NETO, J; TAKAYANAGUI. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia.** 1 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 1167, 2013.

SMITH, W.S; ENGLISH, J.D; JOHNSTON, S.C in LONGO, D.L. **Harrison: Medicina Interna.** 18 ed. Rio de Janeiro: AMGH Editora Limitada. 2013.

SMITH, W.S; ENGLISH, J. D; HEMPHILL, C. J in LONGO, D. L. **Harrison: Medicina Interna.** 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora Limitada; 2017.

TELESSAÚDERS – Núcleo de Telessaúde da Universidade do Rio Grande do Sul.
Resumo Clínico - AVC. Disponível:

<https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/protocolos_resumos/neurologia_resumo_avc_TSRS.pdf>. Acesso em: 09 mar. 2018.

TEASDALE, G *et al.* A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. **Jornal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.** Disponível em:

<<http://jnnp.bmj.com/content/jnnp/51/11/1457.1.full.pdf>> .Acesso em: 25 mar. 2018.

TORTORA, J.G; DERRICKSON,B. **Corpo Humano: fundamentos de anatomia e fisiologia.** 8 ed. Porto Alegre: Artmed, 2012.

TORTORA, G.J; DERRICKSON, B. **Princípios de anatomia e fisiologia.** 14 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

YAMAMOTO, F. I; CONFORTO, A.B in **Clínica médica, volume 6: doenças dos olhos, doenças dos ouvidos, nariz e garganta, neurologia, transtornos mentais.** 2 ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2016.

ZIVIN, J. A in GOLDMAN, L; SCHAFER, A.I. **Cecil medicina.** 24 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

2.1.12. APÊNDICES

Apêndice A

Formulário para coleta de dados

Número	_____
Idade	_____
Sexo	() Masculino(1) () Feminino(2)
Raça/Cor	() Branco () Preto () Amarelo () Indígena () Pardo () Outro ou não especificado
Tipo de AVC	() Hemorrágico () Isquêmico
Tabagismo	() Sim () Não
Etilismo	() Sim () Não
Hipertensão arterial sistêmica	() Sim () Não
Diabetes mellitus	() Sim () Não
Obesidade	() Sim () Não
AVC prévio	() Sim () Não
DRC	() Sim () Não

DCA	<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Procedimento cirúrgico secundário ao AVC	<input type="checkbox"/> Não (1) <input type="checkbox"/> Sim (2) – qual? _____ <input type="checkbox"/> Craniectomia descompressiva <input type="checkbox"/> Drenagem de hematoma intraparenquimatoso <input type="checkbox"/> Derivação ventricular externa (DVE) <input type="checkbox"/> Colocação de cateter de monitorização de pressão intracraniana (PIC)
Uso prévio de medicações antiplaquetárias ou anticoagulantes	<input type="checkbox"/> Não (<input type="checkbox"/>) <input type="checkbox"/> Sim (<input type="checkbox"/>) – qual? _____ <input type="checkbox"/> AAS <input type="checkbox"/> Clopidogrel <input type="checkbox"/> Ticlopidina <input type="checkbox"/> Cilostazol <input type="checkbox"/> Varfarina <input type="checkbox"/> Enoxaparina

**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)
SOLICITAÇÃO DE DISPENSA**

**PERFIL DOS PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO
SUL**

Esta pesquisa será desenvolvida por Renata Camera Amaral, discente de graduação em Medicina da Universidade Federal da Fronteira Sul (UFFS), Campus de Passo Fundo, sob orientação da Professora Ma. Ana Luísa Casado Brasil Dozza.

O objetivo central do estudo é identificar o perfil dos pacientes internados por acidente vascular cerebral (AVC) quanto a idade, sexo, raça, tipo de AVC, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, AVC prévio, doença renal crônica, doença coronariana aterosclerótica, procedimento cirúrgico, medicações. O número de pacientes internados no país por AVC entre os meses de setembro de 2016 até 2017, foi de 201.856 pacientes, de um total de 12.079.058 internações. Em nosso estado, ocorreram 17.293 casos no período de tempo citado acima, segundo o Sistema de Informações Hospitalares do SUS. (DATASUS, 2017).

A elevada taxa de internações por AVC no estado do Rio Grande do Sul, colocando-o entre os primeiros do país, torna o tema relevante para que se identifiquem características como idade, sexo, raça, tipo de AVC, tabagismo, entre outros parâmetros já citados, focando na cidade de Passo Fundo, Rio Grande do Sul.

Serão garantidas a confidencialidade e a privacidade das informações obtidas.

Como riscos, sendo os dados coletados de prontuário, existe o risco de identificação dos pacientes. Para minimizar tal risco, os nomes serão substituídos por números. Caso o risco venha a se concretizar, o estudo será interrompido.

Os benefícios, dada a natureza do estudo, não estão previstos benefícios diretos aos participantes, entretanto, conhecendo o perfil dos pacientes, o serviço poderá utilizar as informações para qualificar a assistência e como forma de orientar a população para prevenção. Para tanto, será elaborado ao final do projeto um pôster explicativo para deixar no serviço de atendimento, utilizando uma linguagem acessível aos usuários do serviço. Ademais, será realizada uma palestra ministrada pela equipe de pesquisa aos profissionais do setor de emergência, onde será abordada uma revisão sobre atualidades no tema e apresentados os resultados obtidos com a pesquisa. Com isso, será possível qualificar o atendimento dos futuros pacientes que internarem com o diagnóstico de acidente vascular cerebral.

As informações serão utilizadas para fazer um levantamento do perfil dos pacientes internados por AVC no Hospital da Cidade de Passo Fundo/RS, descrevendo as suas características e comparando com as informações já conhecidas a respeito dessa comorbidade.

Os dados serão coletados através da análise de prontuários, buscando dados como idade, sexo, raça, tipo de AVC e tabagismo. A pesquisa dos prontuários será feita por meio dos CID I64, correspondente a acidente vascular cerebral não especificado como hemorrágico ou isquêmico. Os resultados serão divulgados em eventos e/ou publicações científicas mantendo sigilo dos dados de identificação do paciente.

Devido à importância da pesquisa e com base na resolução CNS nº 466 de 2012 - IV.8, solicito a dispensa da obtenção do termo de consentimento livre e esclarecido pelas seguintes justificativas (apêndice b):

1) Trata-se de pesquisa com uso de prontuários eletrônicos do período de 01/08/2016 até 01/08/2017.

2) Tendo em vista que os pacientes não mantêm atendimento regular no serviço, visto que se trata de um atendimento de emergência e a maioria dos pacientes deixa de procurar o serviço após o acontecimento, realizando acompanhamento, muitas vezes, em outras cidades.

3) Em muitos casos, torna-se difícil a localização do paciente e familiares,

pois os dados de contato muitas vezes estão desatualizados, devido a alteração de endereço, de telefone de contato e demais dados.

4) Por não ser possível acompanhar os pacientes, visto que muitos podem ter vindo à óbito, o que dificultaria a obtenção do TCLE.

Como é impossibilitado o retorno dos dados para os participantes, os resultados da pesquisa serão divulgados publicamente, juntamente com orientações, a fim de ajudar à população na prevenção de novos casos. Além disso, serão devolvidos ao hospital para qualificar o atendimento dos futuros pacientes que internarem com o diagnóstico de acidente vascular cerebral.

28/05/2018

Nome completo e legível do pesquisador responsável: Ana Luísa Casado Brasil
Dozza

Assinatura do Pesquisador Responsável

Comitê de Ética em Pesquisa - CEP/UFFS

TERMO DE COMPROMISSO PARA USO DE DADOS EM ARQUIVO

Título da Pesquisa: PERFIL DE PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL

O(s) pesquisador(es) do projeto acima identificado(s) assume(m) o compromisso de:

1. Preservar a privacidade dos pacientes cujos dados serão coletados;
2. Assegurar que as informações serão utilizadas única e exclusivamente para a execução do projeto em questão;
3. Assegurar que as informações somente serão divulgadas de forma anônima, não sendo usadas iniciais ou quaisquer outras indicações que possam identificar o sujeito da pesquisa.

Professora Ma. Ana Luísa Casado Brasil Dozza (pesquisadora responsável)

Aluna Renata Camera Amaral (pesquisadora)

Passo Fundo, 28 de maio de 2018

2.2. RELATÓRIO DE PESQUISA

O presente estudo denominado "Perfil de pacientes internados por acidente vascular cerebral em um hospital do norte do Estado do Rio Grande do Sul" representa o Trabalho de Conclusão de Curso de graduação apresentado como requisito parcial para obtenção de grau de Bacharel em Medicina da Universidade Federal da Fronteira Sul.

O projeto de pesquisa teve início em março de 2018 no componente Trabalho de Conclusão de Curso I e está sendo concluído no componente Trabalho de Conclusão de Curso II.

No dia 28/05/2018, foi solicitado ao Hospital da Cidade de Passo Fundo a realização da pesquisa "Perfil de pacientes internados por acidente vascular cerebral em um hospital do norte do Estado do Rio Grande do Sul" para a discente Renata Camera Amaral e a orientadora Prof.^a Me. Ana Luísa Casado Brasil Dozza. A solicitação foi recebida no dia 29/05/2018 e a autorização expedida no dia 14/06/2018.

A pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal da Fronteira Sul em 05/07/2018 e teve o parecer liberado em 12/07/2018. A coleta e a digitalização dos dados foram realizadas durante o mês de setembro de 2018. A análise dos dados, redação e discussão dos resultados foram desenvolvidas no mês de outubro de 2018.

Para a identificação dos pacientes com o diagnóstico de interesse (CID I64 correspondente a AVC não especificado como hemorrágico ou isquêmico), foi realizada uma consulta ao sistema de informações hospitalares.

Incluíram-se pacientes com o diagnóstico de interesse, internados de 01/08/2016 até 01/08/2017 no referido hospital, de qualquer idade e de ambos os sexos. O número de internações decorrentes do CID I64 neste período foi 139, sendo 136 internações de pacientes diferentes. Destes, 32 não apresentavam AVC isquêmico ou hemorrágico e por isso foram descartados. Os dados coletados dos 104 prontuários analisados foram transcritos em formulário específico conforme apresentado no projeto de pesquisa.

Algumas variáveis não foram incluídas nas análises, pois muitos prontuários não apresentam os dados, tais como: raça, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, doença renal crônica e doença coronariana aterosclerótica.

A coleta foi realizada pela orientanda Renata Camera Amaral em horários determinados pela equipe administrativa do hospital de modo a não atrapalhar as atividades administrativas do mesmo e em sala reservada para estudos (biblioteca),

situada no terceiro andar, junto à COREME (Coordenação de Residência Médica), no Hospital da Cidade de Passo Fundo. Os dados foram duplamente digitados em planilha eletrônica e posteriormente analisados estatisticamente no programa PSPP (distribuição livre).

Com os resultados obtidos com a pesquisa, foi produzido um artigo intitulado “Perfil de pacientes internados por acidente vascular cerebral em um hospital do norte do Estado do Rio Grande do Sul”, apresentado a seguir, formatado nas normas da Revista Brasileira de Neurologia.

3 ARTIGO CIENTÍFICO

PERFIL DE PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL

(PERFIL AVC)

PROFILE OF PATIENTS INJURED BY VASCULAR CEREBRAL ACCIDENT IN A NORTH HOSPITAL OF RIO GRANDE DO SUL STATE

(STROKE PROFILE)

Renata Camera Amaral¹

Ana Luísa Casado Brasil Dozza²

1. Discente, acadêmica de Medicina, 7º período, Universidade Federal da Fronteira Sul-Campus Passo Fundo- RS.

2. Graduada em Medicina pela Universidade de Passo Fundo, Rio Grande do Sul (RS). Residência médica no Instituto de Neurologia Deolindo Couto- Universidade Federal do Rio de Janeiro. Mestre em Neurologia pela Universidade Federal Fluminense. Docente na Universidade Federal da Fronteira Sul- Campus Passo Fundo- RS.

Endereço para correspondência: Renata Camera Amaral,
re.cameraamaral@gmail.com

**PERFIL DE PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL
EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL (PERFIL
AVC)**

**PROFILE OF PATIENTS INJURED BY VASCULAR CEREBRAL ACCIDENT IN A
NORTH HOSPITAL OF RIO GRANDE DO SUL STATE (STROKE PROFILE)**

Resumo

Introdução: estima-se que a doença cerebrovascular permaneça entre as quatro principais causas de mortalidade até o ano de 2030. **Objetivos:** verificar a prevalência de internações por acidente vascular cerebral (AVC) no período de 01/08/2016 a 01/08/2017 em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul e analisar o perfil destes pacientes. **Métodos:** foi realizado um estudo transversal através de 104 prontuários. As informações foram duplamente digitadas em planilha eletrônica e posteriormente analisadas através do programa PSPP. **Resultados:** o estudo revelou que a prevalência de internações por AVC foi de 104 (0,56 %), a frequência de AVC foi maior no sexo feminino (54,8%) e na faixa etária acima dos 60 anos (80,8%). O AVC isquêmico (AVCI) foi o mais frequente (86,5%). **Conclusão:** há um importante número de internações por AVC. Diante disso, ao conhecer o perfil dos pacientes, os serviços poderão utilizar as informações para qualificar a assistência e desenvolver estratégias de prevenção e intervenção com vistas a reduzir os casos de AVC.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral. Prevalência. Fatores de risco.

Abstract

Introduction: cerebrovascular disease is estimated to remain among the four leading causes of mortality by the year 2030. **Objectives:** To verify the prevalence of hospitalizations for stroke from 01/08/2016 to 08/01/2017 in a hospital in the northern state of Rio Grande do Sul and to analyze the profile of these patients. **Methods:** A cross-sectional study was carried out through 104 charts. The information was doubly typed in spreadsheet and later analyzed through the PSPP program. **Results:** the prevalence of hospitalizations for stroke was 0.56%, the frequency of stroke was higher in females (54.8%) and in the age group after age 60 (80.8%). The ischemic stroke (AVCI) was the most frequent (86.5%). **Conclusion:** there is an important number of hospitalizations for stroke. Therefore, by knowing the profile of the patients, the services can use the information to qualify the assistance and develop strategies of prevention and intervention with a view to reducing the cases of stroke.

Keywords: Stroke. Prevalence. Risk factors.

INTRODUÇÃO

Dentre as doenças neurológicas, o acidente vascular cerebral (AVC) é uma enfermidade grave e frequente¹. No Brasil, é uma das principais causas de internações e mortalidade, causando, na maioria dos pacientes, algum tipo de deficiência, seja parcial ou completa². A isquemia cerebral é caracterizada pela ausência ou redução do fluxo sanguíneo em determinada região do encéfalo, por tempo necessário para ocasionar lesão irreversível na região acometida. Classifica-se como acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) aquele em que os sinais e sintomas neurológicos durem mais do que 24 horas ou se for demonstrado infarto cerebral através de exames de imagem. O acidente vascular cerebral hemorrágico (AVCH) é causado por sangramento diretamente dentro ou ao redor do cérebro que produz sintomas neurológicos ao acarretar um efeito de massa sobre as estruturas neurais, pelos efeitos tóxicos do sangue ou por elevação da pressão intracraniana¹. Classificam-se por sua localização e pela patologia vascular subjacente. O sangramento dentro dos espaços subdural e extradural é produzido principalmente por traumatismo. A hemorragia subaracnoide resulta de trauma ou ruptura de um aneurisma intracraniano ou malformação arteriovenosa¹.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde¹, estima-se que a doença cerebrovascular permaneça entre as quatro principais causas de mortalidade até o ano de 2030. A doença pode provocar sequelas permanentes, o que gera necessidade de adaptação familiar, demanda constante do sistema de saúde e custos. O AVC compartilha com as doenças cardiovasculares os fatores de risco, tais como tabagismo, dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), obesidade e sedentarismo¹.

No Brasil, o número total de pacientes internados, segundo o Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIH/SUS), por local de internação, para o tratamento de AVCI ou AVCH agudo entre os meses de setembro de 2016 a setembro de 2017, foi de 201.856 pacientes, de um total de 12.079.058 internações, correspondendo a 1,67 % do total de internações³.

Esse número de internações acarretou um gasto de 270.152.047,35 reais, com um número de óbitos de 32.872 e uma média de permanência de 7,9 dias por AVC³.

Neste mesmo período, no estado do Rio Grande do Sul (RS), foram internados 17.293 pacientes para o tratamento de AVC, o que representa 2,3% do total das internações e coloca o estado entre os maiores do Brasil e o maior da região Sul. Esse número de internações gerou um gasto de 20.633.981,71 reais no RS, com um número de óbitos também relatado pelo SIH/SUS de 2.354 pessoas e uma média de permanência de 8 dias³.

A elevada taxa de internações por AVC isquêmico ou hemorrágico no estado do RS, colocando-o entre os primeiros do país, faz com que este tema seja relevante. Neste contexto, a abordagem principal do presente estudo foi determinar o perfil destes pacientes, através da análise das variáveis idade, sexo, tipo de AVC, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, AVC prévio, doença renal crônica, procedimentos cirúrgicos em consequência do AVC e uso prévio de anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo transversal do tipo descritivo e analítico, que analisou o perfil dos pacientes internados por AVC no Hospital da Cidade de Passo Fundo, RS. Para obtenção dos dados, foram analisados 136 prontuários de pacientes que estiveram internados por AVC. Este projeto foi iniciado somente após aprovação pela Coordenação de ensino do Hospital da Cidade de Passo Fundo e pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos ..da Universidade Federal da Fronteira Sul com número do parecer 2.769.288.

Os prontuários dos pacientes foram rastreados no banco de dados do hospital, usando como método de busca o Código Internacional de Doença (CID-10) para a identificação dos pacientes com o diagnóstico de interesse CID I64, correspondente a AVC não especificado como hemorrágico ou isquêmico. Para evitar o risco de identificação dos pacientes, os seus nomes foram substituídos por números. A amostra, não probabilística, selecionada por conveniência, incluiu pacientes com o diagnóstico de interesse, de qualquer idade e de ambos os sexos, internados de 01/08/2016 até 01/08/2017 no Hospital da Cidade de Passo Fundo, RS e realizou-se no período de agosto a setembro de 2018.

Os dados foram duplamente digitados em planilha eletrônica, para posterior análise estatística, a qual compreendeu a distribuição absoluta e relativa das frequências das variáveis e foi realizada no programa PSPP. Os dados coletados através de prontuários incluíam variáveis como idade, sexo, tipo de AVC, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, AVC prévio, procedimentos cirúrgicos e uso prévio de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes.

RESULTADOS

No período de agosto de 2016 a agosto de 2017, houve 18.529 internações no hospital pesquisado. Destas, 139 internações (0,75%) decorrentes do CID I64, correspondente a AVC não especificado como hemorrágico ou isquêmico, sendo 136 de pacientes diferentes. Destes, 32 não apresentavam AVC isquêmico ou hemorrágico e por isso foram descartados. Foram analisados 104 prontuários, número correspondente a 0,56% do total de internações, sendo 52 (50%) do sexo feminino e 52 (50%) do sexo masculino. Os pacientes internados devido à AVC apresentaram média de idade de 67,8 anos, variando de 26 a 100 anos. Oitenta e quatro pacientes (80,8%) possuíam idade maior ou igual a 60 anos.

Quanto à classificação, o AVCI foi o subtipo mais frequente, correspondendo a 90 (86,5%) do total AVCs. Dos casos de AVCI, 46 (51,1%) eram do sexo masculino. Dos 14 (13,5%) casos de AVCH, 57,1% eram do sexo feminino e 46,9% do sexo masculino. Nas variáveis tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes, obesidade, AVC prévio, procedimentos cirúrgicos em consequência do AVC e uso prévio de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes não foi possível a análise devido à inexistência desses dados na maioria dos prontuários analisados.

Neste estudo, ressalta-se como mais prevalente o AVCI nos homens 46 (51,1%), nos indivíduos acima de 60 anos de idade 73 (81,1%) e o AVCH nas mulheres 8 (57,1%). Observa-se que procedimentos neurocirúrgicos foram realizados em 3 (21,4%) dos casos de AVCH e 6 (6,7%) dos casos de AVCI.

*Teste do qui-quadrado.

DISCUSSÃO

A prevalência de AVC no período estudado foi menor do que em outros estudos^{1,2} e no Brasil³ (figura 1). Uma hipótese para esse resultado seria o fato de existirem outros hospitais de referência na cidade estudada que podem ter absorvido uma demanda maior deste tipo de paciente.

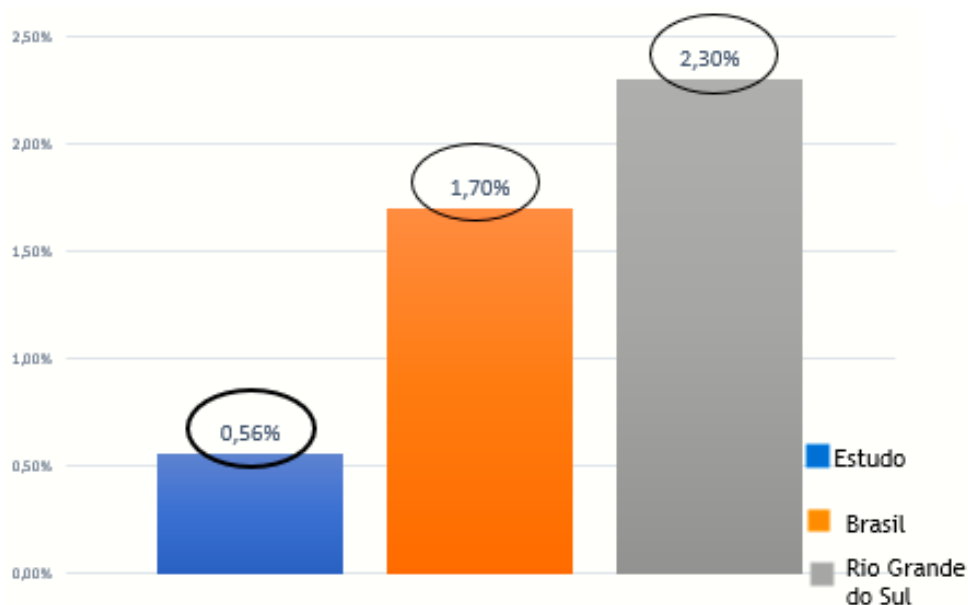


Figura 1: Comparação da prevalência de internações por acidente vascular cerebral. Fonte: Data Sus, 2017; dados da pesquisa. Elaborado pela autora.

Discordando da revisão sistemática sobre a epidemiologia das diferenças entre os gêneros no AVC⁴. Nesse estudo o sexo não foi avaliado como fator de risco, visto que 52 (50%) dos casos são do sexo feminino e 52 (50%) do sexo masculino. Resultados semelhantes foram observados em estudo realizado em Campina Grande, no qual o sexo não demonstrou ser um fator determinante para esta patologia, pois os resultados apresentaram um equilíbrio entre o número de casos relacionados ao sexo masculino e ao feminino⁵.

Estudo anterior¹ demonstra que o AVCI é o subtipo mais frequente de AVC, o que corrobora com os resultados encontrados no presente estudo (figura 2).

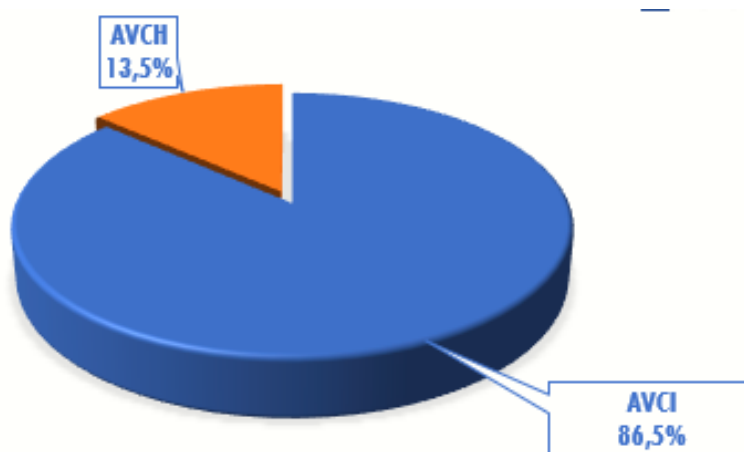


Figura 2: Comparação da prevalência por tipo de acidente vascular cerebral.
Fonte: Elaborado pela autora.
AVCH: acidente vascular cerebral hemorrágico. AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico.

O AVCI foi o subtipo mais frequente em estudo realizado em Campina Grande⁵, representado em 199 (57%) dos casos. Além disso, o mesmo estudo demonstrou que a idade é um fator de risco para esta malignidade, levando-se em conta que a maioria dos casos de AVC encontrados ocorreram em indivíduos acima de 60 anos (70% dos casos)⁵.

Resultados semelhantes foram encontrados em estudos epidemiológicos das cidades de Trivandrum⁶, Índia, e Fortaleza⁷, Brasil, nos quais a idade média dos pacientes foi de 67 anos. Na primeira, 70% dos pacientes possuíam idade maior ou igual a 60 anos⁶.

Estudos^{6,8} relatam que os efeitos cumulativos do envelhecimento no sistema cardiovascular e a natureza progressiva dos fatores de risco de AVC por longo período aumentam substancialmente o risco de AVCI e AVCH⁸. Uma análise de dados de 8 países europeus constatou que o risco combinado AVC fatal e não fatal aumenta 9% em homens e 10% em mulheres com a idade⁸. No presente estudo, oitenta e quatro pacientes (80,8%) possuíam idade maior ou igual a 60 anos (figura 3).

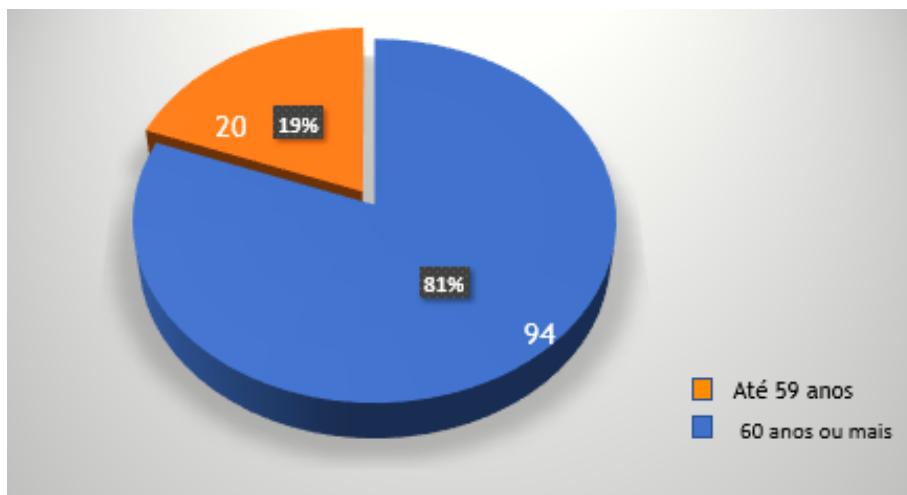


Figura 3: Comparação da prevalência de acidente vascular cerebral de acordo com a idade dos pacientes. Fonte: Elaborado pela autora.
 AVCH: acidente vascular cerebral hemorrágico. AVCI: acidente vascular cerebral isquêmico.

No presente estudo, não foi possível estabelecer relação entre o tipo de AVC e a presença de HAS. Contudo, o Estudo de Morbi-Mortalidade⁹ do AVC avaliou em hospital comunitário na cidade de São Paulo 672 casos confirmados de AVC. Entre todos esses casos, o fator de risco mais importante foi a hipertensão arterial presente em 80,3% dos pacientes com AVCI e 92,2% dos pacientes com AVCH, diferença que foi estatisticamente significativa ($P = 0,04$)⁹.

Não foi possível estabelecer, no presente estudo, uma relação entre o diabetes e o AVC, ainda que outros¹⁰ tenham verificado o DM como fator de risco independente para AVC, o qual mais que dobra o seu risco. Além disso, a duração de diabetes aumenta o risco de AVCI em 3% ao ano e estima-se que em torno de 20% dos pacientes com diabetes terão como causa de óbito o AVC¹¹.

Uma das limitações do presente estudo foi a ausência de dados sobre o tabagismo. Entretanto, sabe-se que o fumo é um potente fator de risco para os mecanismos vasculares do AVC¹. Estudo recente⁸ sobre os efeitos da proibição do tabagismo em comunidades, como no Arizona, Estados Unidos, mostra associação com a redução no risco de AVC⁸. Assim, a investigação mais minuciosa desses fatores e de outras etiologias que compõem o diagnóstico diferencial, poderia contribuir para explicar melhor a proporção de adultos jovens com AVC encontrados nesta amostra.

Foi evidenciado¹² que pelo menos 95% dos AVCs recorrentes poderiam ser evitados por meio de uma abordagem ampla e multifatorial envolvendo o uso de terapia antiplaquetária, redução do colesterol, tratamento da hipertensão, controle da glicemia, anticoagulação para fibrilação atrial, endarterectomia carotídea e/ou alterações no estilo de vida¹².

Estudos sugerem redução na mortalidade por AVC por avanços significativos no manejo do evento agudo na última década, especialmente o advento da terapia trombolítica¹³, somado aos tratamentos endovasculares^{14,15}, ao uso de ácido acetilsalicílico¹⁶, e à introdução de unidades de AVC¹⁷, bem como à cirurgia descompressiva para infarto cerebral hemisférico supratentorial maligno^{18,19}. Outros motivos possíveis para a redução na mortalidade por AVC podem ser a melhor detecção, o tratamento da hipertensão e o aumento da consciência da população¹⁹.

No presente estudo, não houve diferença estatística significativa entre o AVCI e o AVCH com relação aos procedimentos cirúrgicos secundários ao AVC.

Segundo estudos, não há consenso sobre quais características clínicas e radiológicas devem ser usadas para selecionar pacientes para cirurgia descompressiva ou prever uma boa resposta a essa cirurgia. No entanto, as evidências disponíveis sugerem que o grande volume de infarto, caracterizado por infarto inicial envolvendo > 50% do território da artéria cerebral média na tomografia computadorizada de crânio, é o mais importante preditor de edema maligno, herniação e morte²¹.

Estudos indicam que a craniotomia aberta é a técnica cirúrgica mais realizada em pacientes com hemorragia intracerebral supratentorial^{22,23}. A cirurgia foi associada a um risco reduzido de morte e dependência em meta-análise de 2008, a qual revisou 10 ensaios randomizados, incluindo 2059 pacientes²⁴.

Segundo estudos prévios, a remoção cirúrgica da hemorragia com descompressão cerebelar deve ser realizada o mais cedo possível para pacientes com hemorragia cerebelar com mais de 3 cm de diâmetro, ou com hemorragia cerebelar que esteja deteriorando-se neurologicamente ou que tenham compressão do tronco encefálico e / ou hidrocefalia devido à obstrução ventricular²⁵. Estudos

indicam que a cirurgia diminui o risco de compressão do tronco cerebral e hidrocefalia obstrutiva em casos de hemorragia cerebelar^{26,27,28}.

A subnotificação dos dados dos prontuários impossibilitou a análise de algumas variáveis que estavam previstas inicialmente no nosso estudo, dentre elas, HAS, obesidade, raça, DM, etilismo, AVC prévio e tabagismo. Além disso, sabe-se que os dados secundários dependerem do seu registro fidedigno pelos profissionais, o que também corrobora como uma limitação deste estudo.

CONCLUSÃO

Foi observado no presente estudo, que dentre os pacientes internados por AVC, houve semelhança de frequência entre os sexos. Sendo que, o AVC prevaleceu nos pacientes com idade maior ou igual a 60 anos. Indubitavelmente, é necessário um estudo mais amplo incluindo todos os hospitais de referência da região para aferição da prevalência deste diagnóstico na população do norte do RS. Todavia, com o intuito de que em futuras pesquisas se consiga estabelecer relações causais entre potenciais fatores de risco e delinear de modo mais detalhado o perfil de pacientes com AVC, torna-se fundamental o preenchimento completo de protocolos de atendimento no manejo do AVC.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS

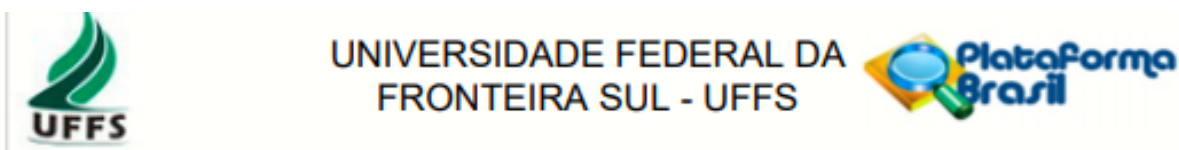
1. Smith, W. S., English, J. D; Hemphill, C. J. Doenças vasculares encefálicas. In Longo, D. L. Harrison: Medicina Interna. 19 ed. Porto Alegre: AMGH Editora Limitada; 2017. 2559-2585.
2. Almeida, S.R.M. Análise epidemiológica do acidente vascular no Brasil. Rev Neurocienc[Internet].2012;20(4):481482.Disponível:<<https://www.revistaneurociencias.com.br/edicoes/2012/RN2004/editorial%2020%2004/edSara.pdf>>.
3. Assistência à Saúde - DATASUS [Internet]. Datasus.saude.gov.br. 2018 [cited 8 October 2018]. Disponível: <<http://datasus.saude.gov.br/informacoes-de-saude/tabnet/assistencia-a-saude>>.

4. Appelros P, Stegmayr B, Terént A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. *Stroke*. 2009fev10; 40(4): 1082-90.
5. Lavor, I., Ara, G. Nepomuceno, C. Perfil dos casos de Acidente Vascular Cerebral registrados em uma instituição pública de saúde em Campina Grande-PB. *Tema-Rev Eletr Ciên[Internet]*.2011.12(17).Disponível:<<http://revistatema.facisa.edu.br/index.php/revistatema/article/view/88/105>>.
6. Sridharan S.E, Unnikrishnan J.P, Sukumaran S, et al. Incidence, types, risk, factors, and outcome of stroke in a developing country: the Trivandrum Stroke Registry. *Stroke*. 2009; 40 (4): 1212-1218.
7. Carvalho J, Alves M, Viana G, Machado C, et al. Stroke epidemiology, patterns of management, and outcomes in Fortaleza, Brazil. *Stroke*. 2011; 42(12):3341-3346.
8. Jobs C. B. Highest heart disease and stroke rates in servisse. *JAMA*. 2014set7; 312(11):1090.
9. Lotufo, P. A., Goulart, A. C., Benseñor, I. M. Race, gender and stroke subtypes mortality in São Paulo, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007; 65 (3):752–757.
10. Sociedade Brasileira de Cardiologia. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2016;107(3):1-83.
11. Bushnell C, McCullough L, Awad I, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women. *Stroke*. 2014; 45(5):1545-1588.
12. Hackam, D. G, Spence J. D. Combining multiple approaches for the secondary prevention of vascular events after stroke: a quantitative modeling study. *Stroke*. 2007; 38:1881-1885.
13. The National Institute of Neurological Disorders and stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333:1581-1587.
14. Smith W, Sung G, Saver J, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2008; 39(4):1205-1212.

15. The Penumbra Stroke Trial Investigators. Safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease. *Stroke*.2009 jul 9; 40(8): 2761-2768.
16. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, et al. Indications for early aspirin use in acute stroke: a combined analysis of 40,000 randomised patients from the Chinese Acute Stroke Trial and the International Stroke Trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke*. 2000; 31(6):1240-1249.
17. Stroke Unit Trialists' Collaboration. The Cochrane Library. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Cochrane Review). Stroke Unit Trialist's Collaboration. *Cochrane Database Syst Rev*.2007; 4:CD000197.
18. Vahedi K, Hofmeijer J, Juttler E, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol*. 2007 fev 9; 6(3):215-222.
19. Hofmeijer J, Kappelle L, Algra A, Amelink G, van Gijn J, van der Worp H. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2009 abr 8, 2009ma5; 8(4): 326-333.
20. Lloyd D, Adams R, Carnethon M, et al. Heart disease and stroke statistics-2019. Udata. *Circulation*. 2009; 119 (3): 480-489.
21. Torbey T, Rhoney H, Rincon F, et al. Evidence-based guidelines for the management of large hemispheric infarction: a statement for health care professionals from the Neurocritical Care Society and the German Society for Neuro-intensive Care and Emergency Medicine. *Neurocrit care*. 2015 jan 21; 22 (1):146.
22. Hersh H, Gologorsky Y, Chartrain G, et al. Minimally Invasive Surgery for Intracerebral Hemorrhage. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2018 may 9;18(6):34.
23. Hanley DF, Thompson RE, Muschelli J, et al. Safety and efficacy of minimally invasive surgery plus alteplase in intracerebral haemorrhage evacuation (MISTIE): a randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. *Lancet Neurol*. 2016 oct 11;15(12):1228.

24. Prasad K, Mendelow AD, Gregson B. Surgery for primary supratentorial intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008.
25. Hemphill C, Greenberg M, Anderson S, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 may 28, 2015 jul; 46(7):2032-60.
26. Da Pian R, Bazzan A, Pasqualin A. Surgical versus medical treatment of spontaneous posterior fossa haematomas: a cooperative study on 205 cases. *Neurol Res*. 1984;6(3):145.
27. Firsching R, Huber M, Frowein A. Cerebellar haemorrhage: management and prognosis. *Neurosurg Rev*. 1991;14(3):191.
28. Van Calenbergh F, Goffin J, Plets C, et al. Controversies in the management of spontaneous cerebellar haemorrhage. A consecutive series of 49 cases and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;122(3-4):187.

4 ANEXOS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PERFIL DE PACIENTES INTERNADOS POR ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM UM HOSPITAL DO NORTE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO SUL

Pesquisador: ANA LUISA CASADO BRASIL DOZZA

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 93094618.9.0000.5564

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DA FRONTEIRA SUL - UFFS

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.769.288

Apresentação do Projeto:

O presente projeto tem por objetivo analisar o perfil de pacientes internados por acidente vascular cerebral (AVC) em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul, por meio de um estudo transversal. Serão utilizados dados secundários de idade, sexo, raça, tipo de AVC, histórico de tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus (DM), obesidade, AVC prévio, doença renal crônica (DRC), doença coronariana aterosclerótica (DCA), procedimentos cirúrgicos, medicações, obtidos a partir da coleta destas variáveis em prontuário eletrônico de

pacientes internados no Hospital da Cidade de Passo Fundo/RS de 01/08/2016 até 01/08/2017. Conhecendo o perfil dos pacientes, o serviço poderá utilizar as informações para qualificar a assistência, bem como, para possibilitar que se desenvolvam estratégias de prevenção e intervenção com vistas a reduzir os casos de AVC. O estudo será realizado de agosto até dezembro de 2018.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Verificar a prevalência de internações por acidente vascular cerebral (AVC) em um hospital do norte do estado do Rio Grande do Sul. Identificar o perfil de pacientes internados por AVC quanto a: idade, sexo, raça, tipo de AVC, tabagismo, etilismo, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, obesidade, AVC prévio, doença renal crônica, doença coronariana aterosclerótica,

Endereço: Rodovia SC 484 Km 02, Fronteira Sul - Bloco da Biblioteca - sala 310, 3º andar

Bairro: Área Rural

CEP: 89.815-899

UF: SC

Município: CHAPECO

Telefone: (49)2049-3745

E-mail: cep.uffs@uffs.edu.br



procedimentos cirúrgicos e medicações.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Quanto aos riscos, sendo os dados coletados de prontuário, existe o risco de identificação dos pacientes. Para minimizar tal risco, os nomes serão substituídos por números. Caso o risco venha a se concretizar, o estudo será interrompido.

Benefícios:

Como benefícios, dada a natureza do estudo, não estão previstos benefícios diretos aos participantes, entretanto, conhecendo o perfil dos pacientes, o serviço poderá utilizar as informações para qualificar a assistência e divulgá-las como forma de prevenção.

COMENTÁRIO: Adequado

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de estudo quantitativo de análise de prontuários de pacientes internados com diagnóstico de AVC (CID 164) no período de agosto de 2016 a agosto de 2017. sErão analisados todos os prontuários. Metodologia detalhada. Documentos anexados.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Folha de rosto - OK; Termo de ciência e Concordância do Hospital da Cidade - OK; Termo de Compromisso para Uso de Dados em Arquivo - OK; Termo de Solicitação de Dispensa do TCLE - OK;

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há impedimentos éticos ao desenvolvimento do estudo.

Considerações Finais a critério do CEP:

Prezado (a) Pesquisador(a)

A partir desse momento o CEP passa a ser corresponsável, em termos éticos, do seu projeto de pesquisa – vide artigo X.3.9. da Resolução 466 de 12/12/2012.

Fique atento(a) para as suas obrigações junto a este CEP ao longo da realização da sua pesquisa. Tenha em mente a Resolução CNS 466 de 12/12/2012, a Norma Operacional CNS 001/2013 e o Capítulo III da Resolução CNS 251/1997. A página do CEP/UFFS apresenta alguns pontos no documento "Deveres do Pesquisador".

Endereço: Rodovia SC 484 Km 02, Fronteira Sul - Bloco da Biblioteca - sala 310, 3º andar

Bairro: Área Rural

CEP: 89.815-899

UF: SC

Município: CHAPECÓ

Telefone: (49)2049-3745

E-mail: cep.uffs@uffs.edu.br



Continuação do Parecer: 2.769.288

Lembre-se que:

1. No prazo máximo de 6 meses, a contar da emissão deste parecer consubstanciado, deverá ser enviado um relatório parcial a este CEP (via NOTIFICAÇÃO, na Plataforma Brasil) referindo em que fase do projeto a pesquisa se encontra. Veja modelo na página do CEP/UFFS. Um novo relatório parcial deverá ser enviado a cada 6 meses, até que seja enviado o relatório final.
2. Qualquer alteração que ocorra no decorrer da execução do seu projeto e que não tenha sido prevista deve ser imediatamente comunicada ao CEP por meio de EMENDA, na Plataforma Brasil. O não cumprimento desta determinação acarretará na suspensão ética do seu projeto.
3. Ao final da pesquisa deverá ser encaminhado o relatório final por meio de NOTIFICAÇÃO, na Plataforma Brasil. Deverá ser anexado comprovação de publicização dos resultados. Veja modelo na página do CEP/UFFS.

Em caso de dúvida:

Contate o CEP/UFFS: (49) 2049-3745 (8:00 às 12:00 e 14:00 às 17:00) ou cep.uffs@uffs.edu.br;

Contate a Plataforma Brasil pelo telefone 136, opção 8 e opção 9, solicitando ao atendente suporte Plataforma Brasil das 08h às 20h, de segunda a sexta;

Contate a "central de suporte" da Plataforma Brasil, clicando no ícone no canto superior direito da página eletrônica da Plataforma Brasil. O atendimento é online.

Boa pesquisa!

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1169462.pdf	05/07/2018 01:15:31		Aceito
Outros	fichacol.pdf	05/07/2018 01:06:46	ANA LUISA CASADO BRASIL	Aceito
Outros	termodousodedados.pdf	05/07/2018 00:59:55	ANA LUISA CASADO BRASIL	Aceito
Outros	autorizacaorenata.pdf	05/07/2018 00:59:28	ANA LUISA CASADO BRASIL	Aceito
Outros	autorizacaoana.pdf	05/07/2018 00:58:01	ANA LUISA CASADO BRASIL	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de	dispensatcle.pdf	05/07/2018 00:57:36	ANA LUISA CASADO BRASIL DOZZA	Aceito

Endereço: Rodovia SC 484 Km 02, Fronteira Sul - Bloco da Biblioteca - sala 310, 3º andar

Bairro: Área Rural

CEP: 89.815-899

UF: SC

Município: CHAPECO

Telefone: (49)2049-3745

E-mail: cep.uffs@uffs.edu.br



Continuação do Parecer: 2.769.288

Ausência	dispensatcle.pdf	05/07/2018 00:57:36	ANA LUISA CASADO BRASIL	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	TCCR.pdf	05/07/2018 00:34:50	ANA LUISA CASADO BRASIL DOZZA	Aceito
Folha de Rosto	fr.pdf	05/07/2018 00:16:24	ANA LUISA CASADO BRASIL	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

CHAPECO, 12 de Julho de 2018

Assinado por:

**Valéria Silvana Faganello Madureira
(Coordenador)**

Endereço: Rodovia SC 484 Km 02, Fronteira Sul - Bloco da Biblioteca - sala 310, 3º andar

Bairro: Área Rural

CEP: 89.815-899

UF: SC

Município: CHAPECO

Telefone: (49)2049-3745

E-mail: cep.uffs@uffs.edu.br

Capa > Sobre a revista > **Submissões**

Submissões

- [Submissões Online](#)
- [Diretrizes para Autores](#)
- [Declaração de Direito Autoral](#)
- [Política de Privacidade](#)

Submissões Online

Já possui um login/senha de acesso à revista Revista Brasileira de Neurologia?

[ACESSO](#)

Não tem login/senha?

[ACESSE A PÁGINA DE CADASTRO](#)

O cadastro no sistema e posterior acesso, por meio de login e senha, são obrigatórios para a submissão de trabalhos, bem como para acompanhar o processo editorial em curso.

Diretrizes para Autores

Serão aceitos para análise os seguintes tipos de manuscritos nas suas seções:

• Artigo Original pesquisa clínica ou experimental;

• Artigos de Revisão: análises críticas sobre temas atuais;

• Relato de Casos

• Nota Histórica

• Imagem em Neurologia: imagens de aspectos ilustrativos na área de neurologia e afins.

Os textos devem ser preferencialmente em português, sendo também aceitos em espanhol e em inglês.

Quanto à submissão online: os originais devem ser submetidos pelo site da revista na internet, na URL <http://www.revneuro.indc.ufrj.br/index.php/RBN>. Os artigos não devem trazer os dados de identificação no corpo do texto. Os dados de identificação do autor devem ser digitados no campo apropriado da submissão, incluindo nome completo do autor e/ou autores, titulação, cargo ou função, atividade principal exercida, vinculação institucional (se houver), endereço completo para correspondência (incluindo cidade, estado e país) e e-mail.

Os manuscritos serão analisados pela comissão editorial para verificação da adequação do tema ao periódico, encaminhados para revisão e, posteriormente, quando necessário, reenviados aos autores para as devidas modificações. O manuscrito poderá ser aceito ou recusado, decisão tomada pela comissão editorial e parecer dos revisores.

Estrutura do manuscrito

A RBN adota as normas editoriais do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publications (<http://www.icmje.org/>). Os autores devem submeter o original em Word fonte 12 (Arial ou Times New-Roman).

O texto deve conter, nesta ordem:

1. Apresentação (página de rosto):

- a. Título sintético e preciso, com até 150 caracteres; incluir título abreviado até 30 caracteres;
- b. Autor: nome e sobrenome, este como desejado para indexação;
- c. Informações complementares: nome da instituição em que foi feito o estudo, cidade e país; grau e cargo do autor; declaração de conflito de interesses; financiadora; endereço eletrônico do autor correspondente.

2. Resumo e Abstract:

- a. Artigos Originais, de Revisão, Nota Histórica e Relato de Caso: até 250 palavras, contendo informação estruturada quanto a: fundamento, objetivos, métodos, resultados, conclusão; palavras-chave e keywords: de acordo com os Descritores de Ciências da Saúde (<http://decs.bvs.br/>);
- b. Outras modalidades: sem Resumo ou Abstract, assim como sem palavras-chave e keywords.

3. Texto:

- a. Artigos Originais: até 3.000 palavras, excluindo-se as referências, contendo: introdução e objetivo; métodos (sujeitos e procedimentos), referência explícita quanto ao cumprimento das normas éticas aplicáveis, incluindo o nome da Comissão de Ética que aprovou o estudo e a obtenção do Consentimento Informado assinado; resultados; discussão; conclusão; agradecimentos; referências (até 50). Evitar repetir no texto dados que constem de tabelas e ilustrações;
- b. Artigos de Revisão: até 5.000 palavras, sem contar as referências, incluindo análise de dados de outros autores ou metanálise, avaliação crítica dos dados da literatura e considerações baseadas em sua experiência pessoal, outras informações semelhantes ao item anterior, referências (até 100);
- c. Nota Histórica e Relato de Caso: até 1.000 palavras e até 10 referências;
- d. Imagens em Neurologia: até 150 palavras, com resumo dos dados pertinentes e comentários sobre as imagens, referências (até duas).

4. Tabelas:

- a. Artigos Originais e de Revisão: até cinco, apresentadas em páginas separadas, constando: número de ordem, título e legenda;
- b. Nota Histórica e Relato de Caso: até duas, com formato semelhante ao dos artigos.

5. Ilustrações:

- a. Artigos Originais e de Revisão: até seis gráficos e/ou fotos (excepcionalmente mais, a critério dos editores), de qualidade adequada para impressão, com legendas em páginas separadas;
- b. Nota Histórica e Relato de Caso: até duas, com formato semelhante ao descrito para os artigos;
- c. Imagens em Neurologia: até duas, em uma única página.

Obs.: Reproduções de ilustrações publicadas -- informar sobre a autorização do detentor do direito, caso não se encontre em domínio público.

Obs.: Ilustrações em cores terão os custos repassados ao autor; o local de inserção de tabelas e figuras deve ser assinalado no texto.

6. Referências:

Seguir o estilo Vancouver baseado no NLM http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html; as referências devem ser ordenadas de acordo com sua citação no texto (preferencialmente); incluir todos os autores quando até cinco; quando seis ou mais, listar os três primeiros seguidos de "et al.". **Artigo de periódico:** Autor. Título. Título do periódico abreviado. Data de publicação (ano mês dia); volume(número):páginas inicial-final do artigo. **Livro:** Autor(es) do livro. Título do livro. Edição. Cidade de publicação; Editora; Ano de publicação. **Capítulo de livro:** Autor(es) do capítulo. Título do capítulo. "In": nome(s) do(s) autor(es) ou editor(es). Título do livro. Edição. Cidade de publicação; Editora; Ano de publicação. página inicial-final do capítulo. **Documento em meio eletrônico:** Autor(es). Título. Título do periódico abreviado[Tipo de mídia]. Data de publicação[data da citação];volume(número):paginação. Disponível em: endereço na web do documento(URL).

Responsabilidades

Autores: Estudos envolvendo seres humanos devem conter menção da aprovação por Comitê de Ética em Pesquisa e sobre a obtenção de assinatura de consentimento informado pelo participante ou responsável legal. Os estudos conduzidos com animais experimentais deverão também conter aprovação ética adequada. Os autores assumem plena responsabilidade intelectual e legal pelo conteúdo do artigo, incluindo texto, tabelas e figuras. Os textos publicados são de responsabilidade exclusiva dos autores.

Condições para submissão

Como parte do processo de submissão, os autores são obrigados a verificar a conformidade da submissão em relação a todos os itens listados a seguir. As submissões que não estiverem de acordo com as normas serão devolvidas aos autores.

1. A contribuição é original e inédita, e não está sendo avaliada para publicação por outra revista; caso contrário, deve-se justificar em "Comentários ao editor".
2. O arquivo da submissão está em formato Microsoft Word, OpenOffice ou RTF.
3. URLs para as referências foram informadas quando possível.
4. O texto está em espaço simples; usa uma fonte de 12-pontos; emprega itálico em vez de sublinhado (exceto em endereços URL); as figuras e tabelas estão inseridas no texto, não no final do documento na forma de anexos.
5. O texto segue os padrões de estilo e requisitos bibliográficos descritos em [Diretrizes para Autores](#), na página Sobre a Revista.
6. Em caso de submissão a uma seção com avaliação pelos pares (ex.: artigos), as instruções disponíveis em [Assegurando a avaliação pelos pares cega](#) foram seguidas.

Declaração de Direito Autoral

Aceito para publicação, fica entendido que o trabalho torna-se propriedade permanente da RBN que reserva os direitos autorais do artigo publicado, permitindo, entretanto, sua posterior reprodução como transcrição, com a devida citação da fonte, mediante autorização prévia por escrito.

Política de Privacidade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou a terceiros.

ISSN: 2447-2573