

Universidade da Beira Interior

Faculdade de Ciências da Saúde



**Diagnóstico de Acidente Vascular Isquémico no Serviço de
Urgência:**

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community
Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia
Computorizada

Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais
Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E.

Daniela Sofia Barbosa Brito

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

29 de Maio de 2009

Universidade da Beira Interior

Faculdade de Ciências da Saúde



**Diagnóstico de Acidente Vascular Isquémico no Serviço de
Urgência:**

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community
Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia
Computorizada

Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais
Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E.

Por

Daniela Sofia Barbosa Brito

Orientada por

Dr. Francisco Álvarez

Dissertação apresentada para cumprimentos de requisitos para a
obtenção do grau de Mestre em Medicina, realizada sob a
orientação científica do Dr. Francisco Álvarez Professor Assistente
da Faculdade de Ciências da Saúde.

Declarações

Declaro, sob compromisso de honra, que esta dissertação é resultado da minha investigação pessoal e independente, o seu conteúdo é original e todas as fontes consultadas estão devidamente mencionadas no texto e nas referências.

Declaro que a obtenção dos dados necessários à realização deste estudo foi realizada após aprovação do Conselho de Administração do Centro Hospitalar Cova da Beira e após aprovação do Director da Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais.

Declaro ainda que esta dissertação não foi aceite em nenhuma outra instituição para qualquer grau, nem está a ser apresentada para obtenção de um grau para além do já mencionado.

O mestrando,

Covilhã, 29 de Maio de 2009

Declaro que, tanto quanto me foi possível verificar, esta dissertação é o resultado da investigação pessoal e independente do mestrando,

O orientador,

Covilhã, 29 de Maio de 2009

Resumo

Diagnóstico de AVC Isquémico:

Classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project

Versus Diagnóstico imagiológico

Introdução: O acidente vascular cerebral é a primeira causa de morte em Portugal. A tomografia computadorizada é um dos exames de referência na abordagem inicial do doente. A classificação da Oxfordshire Community Stroke Project consiste numa classificação clínica do acidente vascular cerebral isquémico.

Objectivos: Determinar se existe concordância entre a classificação da *Oxfordshire Community Stroke Project* do acidente vascular cerebral isquémico agudo durante o internamento e os dados do relatório da tomografia computadorizada realizada nas primeiras 24 horas após o evento vascular cerebral.

Métodos: Estudo retrospectivo de uma amostra de 80 pacientes internados na Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais do Centro Hospitalar Cova da Beira, com o diagnóstico de acidente vascular isquémico. Foram avaliadas as tomografias computadorizadas realizadas nas primeiras 24 horas após o episódio vascular, e os doentes foram classificados de acordo com a classificação da *Oxfordshire Community Stroke Project*.

Resultados: Cerca de um terço dos pacientes não apresentavam dados no relatório da tomografia computadorizada de sinais de enfarte agudo, o que é consistente com outros estudos. Nos casos em que nos relatórios da tomografia computadorizada era relatado um acidente vascular cerebral isquémico recente, a classificação clínica da *Oxfordshire Community Stroke Project* previu o local do enfarte em 70% dos pacientes, o que está de acordo com outros estudos que avaliaram a acurácia da classificação clínica da *Oxfordshire Community Stroke Project*.

Conclusão: Os dados mostram que a avaliação clínica da *Oxfordshire Community Stroke Project* tem uma boa acurácia na detecção do local e tamanho da lesão quando comparada com os dados neuro-imagiológicos.

Palavras - chave: Acidente vascular cerebral isquémico, Tomografia Computorizada, Classificação da *Oxfordshire Community Stroke Project*.

Abstract

Diagnóstico de AVC Isquémico:

Classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project

Versus Diagnóstico imagiológico

Introduction: The stroke is the leading cause of death in Portugal. The computed tomography is an examination of the references in the original approach of the patient. The classification of the Oxfordshire Community Stroke Project is a clinical classification of ischemic stroke.

Goal: Determine whether there is concordance between the classification of the Oxfordshire Community Stroke Project of acute ischemic stroke during the hospitalization and the data of the report of computed tomography in the first 24 hours after the stroke event.

Methods: It was a retrospective study of 80 patients hospitalized in the stroke unit of C.H.C.B. Included patients had diagnosis of ischemic stroke and underwent computed tomography up to 24 hours after the vascular episode. All patients were classified according to the classification of the Oxfordshire Community Stroke Project.

Results: About one third of patients had no data suggestive acute stroke in the report of computed tomography, which is consistent with other studies. When the reports of computed tomography described a recent ischemic stroke, the clinical classification of the Oxfordshire Community Stroke Project provided the location of stroke by 70% of patients. It agrees with other studies evaluating the accuracy of clinical classification of the Oxfordshire Community Stroke Project.

Conclusions: The data show that the clinical evaluation of the Oxfordshire Community Stroke Project has a good accuracy in detecting the location and size of the lesion when compared with the neuro-imaging data.

Keywords: Ischemic stroke, computed tomography, Classification of the Oxfordshire Community Stroke Project.

Dedicatória

Aos meus pais e à minha irmã pelo apoio incondicional.

Aos meus avós, pelo amor eterno.

Agradecimentos

A todos os professores que contribuíram para a minha formação e que tornaram possível um sonho.

Ao meu orientador, Dr. Francisco Álvarez, pelo saber partilhado, pela disponibilidade, pelo rigor na minha orientação, pelo apoio constante, e principalmente pelo estímulo para a realização desta dissertação.

Ao meu noivo, pelo apoio constante, motivação e por toda a ajuda.

Lista de Abreviaturas

AIT – Acidente Isquémico Transitório

AVC – Acidente Vascular Cerebral

C.H.C.B. - Centro Hospitalar Cova da Beira

ECD- Exames Complementares de Diagnóstico

LACI – *Lacunar Infarct*

OCSP – *Oxfordshire Community Stroke Project*

OMS – Organização Mundial de Saúde

PACI – *Partial Anterior Circulation Infarct*

POCI - *Posterior Circulation Infarct*

RM – Ressonância Magnética

SNC – Sistema Nervoso Central

SPAVC – Sociedade Portuguesa do Acidente Vascular Cerebral

SU – Serviço de Urgências

TACI – *Total Anterior Circulation Infarct*

TC – Tomografia computadorizada

TC-CE - Tomografia computadorizada crânio - encefálica

UAVC – Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais

Glossário

Afasia	Perturbação da linguagem, enquanto sistema simbólico de comunicação, quer seja na sua produção quer na sua compreensão.
Agnosia	Não reconhecimento perceptivo de estímulos conhecidos.
AIT	Distúrbio da circulação cerebral, que conduz a um défice neurológico focal reversível com duração inferior a 24 horas.
Anosognosia	Incapacidade do doente reconhecer e admitir a realidade da sua doença, mesmo que esta seja evidente (por exemplo, a hemiplegia).
Apoptose	Morte biológica programada da célula, cuja duração de vida normal varia de acordo com o tipo celular.
Assomatognosia	Não reconhecimento de partes do corpo.
Ataxia	Má coordenação dos movimentos; pode manifestar-se na posição ortostática (ataxia estática), durante a marcha (ataxia locomotora) ou durante a execução de um movimento (ataxia cinética).
Ateroembolismo	Fenómeno de embolismo (emissão de êmbolo) de ateromas (embolo ateromatoso).
Ateroma	Depósito lipídico, amarelado, formado na parede interna das artérias; a placa ateromatosa pode calcificar-se ou ulcerar-se.
Aterosclerose	Tipo de esclerose caracterizada pela formação de ateromas na túnica íntima das artérias, principalmente na aorta, coronárias e cerebrais.
AVC	Síndrome clínica caracterizada pelo aparecimento agudo de défices neurológicos, que persistem no mínimo 24 horas, devido a

	uma alteração vascular a nível cerebral (isquemia ou hemorragia).
AVC lacunar	Enfarte de uma pequena área cerebral, também denominada lacuna (0,2 a 15 mm ³), resultante da oclusão de pequenas artérias penetrantes.
Célula Endotelial	Unidade funcional presente no endotélio, isto é, tecido extremamente fino, formado por uma camada de células, que reveste o interior do coração, vasos sanguíneos e linfáticos.
Célula Neuronal ou Neurónio	Unidade morfológica e funcional do tecido nervoso; elemento celular dos centros nervosos, de tamanho variável e forma esférica, ovóide ou poliédrica, com um prolongamento constante, único – o axónio, e prolongamentos protoplasmáticos inconstantes e de número variável – os dendritos; os neurónios conduzem o impulso nervoso por intermédio dos seus axónios e podem ser de natureza motora, sensitiva, sensorial ou secretora.
Diplopia	Visualização de duas imagens do mesmo objecto, por formação da imagem em mais de um ponto da mesma retina ou em pontos não homólogos das duas retinas.
Disartria	Perturbação da expressão oral por distúrbio do acto motor de falar, ou seja, por parésia, ataxia, modificação do tónus ou movimentos anormais dos músculos que participam na articulação.
Enfarte	Necrose de um tecido secundária a aporte insuficiente de sangue.
Glia ou neuroglia	Tecido de suporte do sistema nervoso (cérebro e espinal medula).
Hemianópsia	Perda de visão em metade do campo visual.

Hemianópsia homónima	Alteração do campo visual, com perda da metade temporal do lado da lesão e da metade nasal do lado oposto (perda de visão para um dos lados).
Hemihipostesia	Diminuição da sensibilidade táctil num dos lados do corpo.
Hemiparesia	Diminuição da força muscular no membro superior e inferior de um lado do corpo.
Hemiplegia	Incapacidade de movimentar o membro superior e inferior de um lado do corpo.
Hemorragia intracerebral	Extravasamento de sangue para o tecido cerebral.
Hemorragia intracraniana	Extravasamento de sangue para o interior do crânio.
Hemorragia subaracnoideia	Extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideu, geralmente espontâneo.
Hipoperfusão	Diminuição da perfusão (débito sanguíneo) de um tecido.
Hipostesia	Diminuição da sensibilidade táctil.
Isquemia	Interrupção do fluxo sanguíneo, impedindo a irrigação dos tecidos.
Isquemia Difusa	Fluxo sanguíneo inadequado para as necessidades metabólicas do cérebro.
Isquemia Focal	Isquemia de uma região determinada.
Lipohialonose	Processo de impregnação de material hialono-lipídico nas camadas de pequenas artérias, geralmente em consequência de aterosclerose relacionada com a hipertensão.
Necrose	Processo de morte celular, resultante da disfunção por falta de oxigénio ou após exposição a toxinas.
Parésia	Diminuição da força muscular num ou mais membros, músculos ou

grupos musculares.

Plegia ou paralisia

Impossibilidade completa de movimentar um membro ou segmento de um membro por abolição da força muscular.

Tetraparésia

Falta de força nos dois membros superiores e nos dois membros inferiores.

Lista de ilustrações:

Figuras:

- Figura 1 Área central e zona de penumbra isquêmica
- Figura 2 AVC trombótico
- Figura 3 Enfarte embólico (êmbolo proveniente da placa de ateroma)

Quadros:

- Quadro 1 Causas de AVC isquêmico
- Quadro 2 Síndromes Neurovasculares

Tabelas:

- Tabela 1 Critérios utilizados na interpretação dos relatórios das TC
- Tabela 2 Características demográficas da amostra
- Tabela 3 Resultado da interpretação dos relatórios da primeira TC realizada após o AVC por síndrome clínico da OCSP
- Tabela 4 Concordância entre a classificação da OCSP e a análise dos relatórios das TC
- Tabela 5 Resumo dos estudos que avaliaram a concordância entre a imagem na TC e a classificação da OCSP

Índice

Declarações	ii
Resumo	iii
<i>Abstract</i>	iv
Dedicatória	v
Agradecimentos	vi
Lista de abreviaturas	vii
Glossário	viii
Lista de Ilustrações	xii
Introdução	
1. Epidemiologia do Acidente Vascular Cerebral	1
2. Factores de Risco de Doença Cérebro-vascular	1
3. O Acidente Vascular Cerebral	2
4. O Acidente Vascular Cerebral Isquémico	5
5. Fisiopatologia do Acidente Vascular Cerebral Isquémico	6
6. Síndromes Neurovasculares e Anatomia Vascular Cerebral	8
7. O diagnóstico do Acidente Vascular Cerebral	11
8. A classificação Clínica da <i>Oxfordshire Community Project</i> do Acidente Vascular Cerebral	14
Metodologia	17
Resultados	21
Discussão	24
Conclusão	29
Referências	30

Introdução

1. Epidemiologia do Acidente Vascular Cerebral

De acordo com a OMS (2), o AVC é a terceira causa de morte mais frequente nos países industrializados a seguir à doença cardiovascular e ao cancro. Na Europa, as taxas de mortalidade anual variam entre 63,5 e 273,4/100.000 habitantes (3). O AVC é a primeira causa de morbilidade e incapacidade prolongada na Europa, assim como noutros países industrializados. É também a segunda causa mais comum de demência, a causa mais frequente de epilepsia no idoso e uma causa frequente de depressão (4), sendo por isso uma das principais causas de internamento hospitalar (5). A incidência do AVC varia nos diferentes países europeus, estimando-se entre 100 e 200 novos casos/100.000 habitantes/ano. (3)

Em Portugal, o AVC é a primeira causa de morte e invalidez (20% do total das mortes em 1999), (dados da Direcção Geral de Saúde, 2001) (6). Segundo a SPAVC (7) a taxa de mortalidade por AVC é de 200/100 000 habitantes/ano. Este número é um dos mais altos observados na Europa, sendo sensivelmente o dobro da média europeia. (3)

2. Factores de Risco de Doença Cérebro Vascular

Os principais factores de risco para a ocorrência de um AVC são: a idade, a susceptibilidade genética, a patologia cardíaca, a aterosclerose, a diabetes mellitus, a hipertensão arterial, o tabagismo, antecedentes de acidentes isquémicos transitórios ou de AVC's, o sedentarismo, a obesidade, os estados de hipercoagulabilidade, e a presença de processos inflamatórios. (5)

3. O Acidente Vascular Cerebral

O AVC define-se como um défice neurológico de início súbito, de duração superior a 24 horas, motivado por um distúrbio da circulação cerebral, que pode ser de natureza isquémica ou hemorrágica. (3)

Na maioria dos casos os défices neurológicos surgem abruptamente com um máximo de expressão no início do quadro (mais comum no AVC embólico); no entanto, a forma de instalação pode ser progressiva, num intervalo de minutos a horas, o que é característico da trombose arterial progressiva ou uma embolização recorrente. (9)

Geralmente os sintomas e sinais são unilaterais e afectam o lado contralateral ao da lesão cerebral, permitindo frequentemente estabelecer a localização e extensão da lesão, devido ao facto de diferentes territórios cerebrais serem responsáveis por diferentes funções específicas. (8, 9)

A localização e extensão exactas da lesão provocada pelo AVC determinam o quadro neurológico apresentado pelo paciente. Os défices neurológicos originam défices a nível das funções motoras, sensoriais, comportamentais, perceptivas e da linguagem. Os défices neurológicos mais comuns incluem afasia, disartria, hemianópsia, hemiparésia, hemiplegia, ataxia, perda sensorial e assomatognosia. (10)

Em geral os AVC's são classificados de acordo com o tipo, localização anatómica, distribuição vascular e etiologia. (8)

No que respeita ao tipo de AVC, este pode ser isquémico ou hemorrágico. O AVC isquémico representa cerca de 85% do total de casos, sendo o AVC hemorrágico responsável pelos restantes 15 a 20%. (10)

No que respeita à etiologia, esta difere consoante se trate de um AVC isquémico ou de um AVC hemorrágico, havendo no entanto causas sobreponíveis.

Segundo Sullivan (11), as causas mais comuns de AVC são os trombos, o embolismo e a hemorragia secundária ao aneurisma ou a anormalidades do desenvolvimento. E advoga que as outras causas menos comuns são os tumores, os abscessos, os processos inflamatórios e traumatismos.

No que concerne à etiologia do AVC isquémico, as causas mais comuns são o ateroembolismo (aterosclerose de grandes artérias), microateroma, lipohialinose de pequenos vasos, doença cardioembólica, doença arterial não arteromatosa, patologia sanguínea. (12)

Quadro nº 1: Causas de AVC isquêmico: (9, 13)

<p>Distúrbios vasculares:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Aterosclerose das grandes artérias intra e extracerebrais: embolismo arterio-arterial, insuficiência hemodinâmica - Aterosclerose da aorta - Doença cerebral dos pequenos vasos 	<p>Distúrbios hematológicos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombocitopenia (Défice de proteínas C / S, défice de antitrombina III) - Síndrome antifosfolípídico - Síndrome anticardiolipina - Hemoglobinopatias (Anemia falciforme, talassemias) - Estados de hipercoagulabilidade (eritrocitose, trombocitose, leucocitose, macroglobulinemia, mieloma) - Policitemia vera - Síndromes mieloproliferativas - Hemoglobinúria paroxística nocturna
<p>Distúrbios vasculares não ateroscleróticos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dissecção traumática, espontânea, Síndrome de Marfan, Displasia fibromuscular - Trombose traumática - Vasospasmo após hemorragia subaracnóideia - Embolia a partir de um aneurisma - Doença de moya-moya - Angiopatia amilóide 	<p>Vasculites:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vasculites primárias do SNC - Vasculites sistêmicas necrotizantes do SNC - Doenças do tecido conjuntivo com envolvimento do SNC - Vasculites infecciosas
<p>Distúrbios cardíacos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombo mural Enfarte do miocárdio Cardiomiopatia Aneurisma mural - Doença valvular: <ul style="list-style-type: none"> Doença cardíaca reumática Endocardite Prolapso da válvula mitral Prótese valvular mitral - Disritmias: <ul style="list-style-type: none"> Fibrilhação auricular Doença do nó sinusal - Mixoma atrial - Embolia paradoxal através do foramen oval persistente ou de comunicações auriculares - Aneurisma do septo auricular 	<p>Abuso de medicamentos e drogas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Cocaína, crack, anfetaminas, LSD, heroína - Agentes simpaticomiméticos, ergotamina, triptanos - Imunoglobulina intravenosa
	<p>AVC idiopático AVC iatrogénico Outras etiologias variadas</p>

4. O Acidente Vascular Cerebral Isquémico

O AVC isquémico é causado por uma oclusão vascular localizada, levando à interrupção do fornecimento de oxigénio e glicose ao tecido cerebral, afectando subsequentemente os processos metabólicos do território envolvido, ocorrendo depleção da energia, do que resulta a morte celular. Outros factores também intervêm, dos quais os intermediários que incluem um excesso de aminoácidos extracelulares excitatórios, formação de radicais livres e inflamação. (3)

A oclusão ou hipoperfusão de um vaso cerebral, que leva a uma paragem do fluxo sanguíneo, provoca em poucos minutos a morte neuronal no centro da área enfartada (área central). Esta área é rodeada por uma área hipoperfundida, com sangue proveniente de vasos colaterais, os quais contêm tecido cerebral funcionalmente afectado, mas que mantêm a integridade estrutural, mantendo-se ainda viável (área de penumbra isquémica). Esta área pode ser transformada em enfarte por sofrimento neuronal induzido pelos efeitos citotóxicos e excitotóxicos da cascata bioquímica isquémica. O tratamento do AVC visa recuperar a área de penumbra isquémica, uma vez que os danos na zona central são irreversíveis. (3, 10)

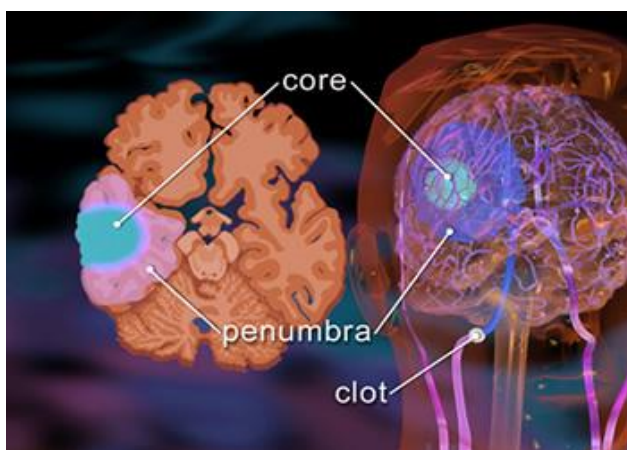


Figura nº 1: Área central e zona de penumbra isquémica

Fonte da imagem: Llega JG (14)

5. Fisiopatologia do AVC Isquémico

O AVC isquémico resulta normalmente de dois processos patológicos: a trombose, que é o bloqueio de uma artéria do cérebro causado por um coágulo sanguíneo sólido ou trombo que se forma dentro do sistema vascular; e a embolia, que é um bloqueio causado por um fragmento destacado do trombo que se formou em outro local e é levado para o cérebro pela corrente sanguínea. (2)

Quando a obstrução se deve a um êmbolo este denomina-se de enfarte hemorrágico, porque normalmente ocorre repermeabilização da artéria afectada por desintegração do êmbolo, e conseqüente extravasamento de sangue através do vaso lesionado para o tecido enfartado. Quando a obstrução se origina num trombo, o tecido enfartado encontra-se pálido, este tipo de enfarte denomina-se enfarte pálido ou anémico. (8)

O AVC trombótico é o mais comum (40% dos AVC's) e é causado pela aterosclerose – trombose cerebral. Há o desenvolvimento de um coágulo de sangue ou trombo no interior das artérias cerebrais ou nos seus ramos, o que vai originar enfarto ou isquémia. (4)

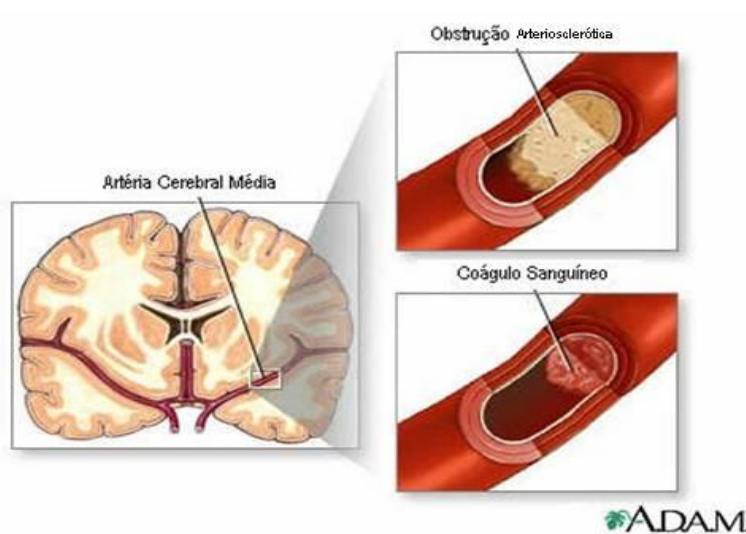


Figura 2: AVC Trombótico

Fonte da imagem: Adams et al (8)

Diagnóstico de Acidente Vascular Isquêmico no Serviço de Urgência:

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia Computorizada

O AVC embólico ocorre em 30% do total de AVC's e é criado por êmbolos cerebrais. São pequenas porções de matéria como trombos, tecido, gordura, ar, bactérias ou outros corpos estranhos, que são libertados na corrente sanguínea e que se deslocam até às artérias cerebrais, produzindo oclusão ou doenças cardiovasculares. (4)

Figura 3: Enfarte embólico (êmbolo proveniente da placa de ateroma)

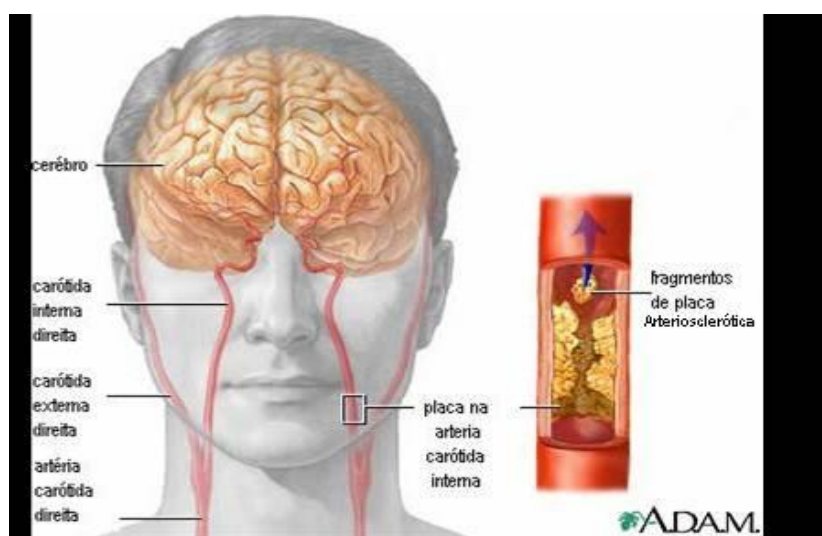


Figura 3: Enfarte embólico (êmbolo proveniente da placa de ateroma)

Fonte da imagem: Adams et al (8)

6. Síndromes Neurovasculares e Anatomia Vascular Cerebral

O encéfalo é irrigado a partir de dois sistemas de aporte sanguíneo: um anterior, constituído pelas duas artérias carótidas internas; e um posterior formado pelas duas artérias vertebrais. As duas artérias vertebrais unem-se para formar a artéria basilar. As duas artérias carótidas internas e a artéria basilar formam um circuito anastomótico na base do crânio, o polígono de Willis. (16,17)

Cada artéria carótida interna irriga a retina através da artéria oftálmica e depois divide-se em quatro ramos divergentes: a artéria cerebral anterior, a artéria cerebral média ou de Sylvius, a artéria coroideia anterior e a artéria comunicante posterior, que segue a base do crânio e forma uma das extremidades do polígono de Willis. (16,17)

As artérias vertebrais unem-se ao nível da protuberância para formar a artéria basilar. Esta ascende anteriormente à protuberância, bifurcando-se no bordo superior da protuberância em duas artérias cerebrais posteriores. Antes de originarem as artérias cerebrais posteriores, a artéria basilar origina vários ramos colaterais para o bulbo raquidiano, a protuberância, os pedúnculos e o cerebelo. (16,17)

O polígono de Willis é formado pelas artérias comunicante anterior, artéria cerebral anterior, duas artérias carótidas internas, artéria comunicante posterior, e artéria basilar. Este círculo arterial está disposto da seguinte forma: as duas artérias carótidas internas originam as artérias cerebrais anteriores, que comunicam entre si através da artéria comunicante anterior; a artéria basilar origina as artérias cerebrais posteriores, estas comunicam com as artérias carótidas internas através das artérias comunicantes posteriores. (16,17)

Os ramos deste círculo arterial distribuem-se para o cérebro, subdividindo-se em: artérias superficiais ou das circunvalações, artérias centrais ou profundas que irrigam os núcleos da base, artérias ventriculares que irrigam os plexos coroideus e artérias da base.

A artéria cerebral mais comumente acometida por AVC é a artéria cerebral média. (18) Segundo o Professor Doutor Cruz Maurício (19), a oclusão por trombose da artéria cerebral média é responsável pelo acidente vascular cerebral em 75% dos casos. No que se refere à etiologia, os enfartes por causa trombótica constituem 15 a 40% dos AVC, os enfartes com origem embolígena cardíaca constituem 15 a 30% e os enfartes lacunares são responsáveis por 15 a 30% dos AVC. No que concerne ao tipo de enfarte, a hemorragia é mais frequente quando a causa é embolia, sendo a hemorragia atribuível à reperfusão de zonas com vasos com a parede lesada. (19)

A oclusão de diferentes artérias cerebrais origina síndromes vasculares (com os seus sinais clínicos) específicas e características, de cada artéria cerebral envolvida (quadro 2). (12,17)

Diagnóstico de Acidente Vascular Isquêmico no Serviço de Urgência:

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia Computorizada

Quadro 2: Síndromes Neurovasculares

Artérias	Síndromes Neurovasculares
Artéria Cerebral Anterior	<ul style="list-style-type: none">● Hemiparésia contralateral, mais acentuada no membro inferior;● Perda sensorial contralateral;● Disfunção de esfíncteres;● Alterações do comportamento se o AVC for extenso no lobo frontal.
Artéria Cerebral Média	<ul style="list-style-type: none">● Afasia;● Hemiplegia e/ou hemiparésia contralateral, mais acentuado na face e membro superior;● Hemianópsia homônima;● Hemihipostesia;● Apraxia;● Alexia.
Artéria Cerebral Posterior	<ul style="list-style-type: none">● Síndromes sensoriais talâmicos;● Alterações de memória (lesão bilateral);● Hemianópsia homônima;● Síndrome de Anton: Cegueira cortical, provocada por lesão bilateral dos lobos occipitais associada a agnosia.● Dislexia sem agrafia;● Hemiplegia fugaz;● Ataxia.
Artéria Carótida Interna	<ul style="list-style-type: none">● Hemiplegia contralateral com hemipostesia e afasia (quando o hemisfério cerebral dominante é lesado);● Isquemia retiniana com obnubilação ou perda da visão no olho homolateral;● Inconsciência no momento da oclusão;
Artéria Basilar	<ul style="list-style-type: none">● Hemiplegia contralateral ou tetraplegia;● Paralisia facial;● Disartria e disfagia;● Síndrome de Horner homolateral;● Perda de consciência e presença de vertigem.
Artéria Vértebro - Basilar	<ul style="list-style-type: none">● Sinais de lesão de nervos cranianos e de conexões cerebelosas homolaterais com sinais sensitivos e motores nos membros contralaterais;● Síndrome de Weber (lesão localizada nos pedúnculos cerebrais);● Paralisia homolateral do nervo oculo-motor comum;● Hemiplegia contralateral.

Fonte: Adaptado de Mumenthaler et al (13)

7. O diagnóstico de AVC

Em doentes com suspeita de AVC, imediatamente após a chegada ao hospital deve ser realizado um exame geral e neurológico seguido de um exame de imagem cerebral diagnóstico. O exame deve ser completado por uma história médica que inclua factores de risco para AVC e doença cardíaca, medicação, situações que possam predispor para complicações hemorrágicas e identificadores de patologias que mimetizam AVC.

A imagem cerebral é crucial na avaliação dos doentes com suspeita de AVC, pois permite distinguir de forma fiável entre AVC isquémico, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnóideia, devendo ser efectuada antes do início do tratamento específico destas entidades. (20,21) Para além de permitir identificar o tipo de AVC, a imagem cerebral permite muitas vezes a identificação da causa do AVC. Por outro lado pode também ajudar na diferenciação entre lesão tecidual irreversível e áreas de tecido cerebral que ainda podem recuperar, permitindo assim a orientação do tratamento, e orientando em relação ao prognóstico.

A TC sem contraste permite distinguir de forma fiável entre AVC isquémico, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnóideia.

Hoje em dia, os equipamentos de última geração permitem fazer de forma fiável o diagnóstico de AVC isquémico nas primeiras 3 a 6 horas (enfarte hiperagudo). (3,19)

São sinais precoces de isquémia a hipodensidade dos gânglios basais e perda do contorno sulcal e insular. (3,19)

A partir do primeiro até ao terceiro dia após o acidente vascular cerebral surge o efeito de massa, e há acentuação da hipodensidade, tornando-se os bordos da mesma nítidos. Pode também observar-se focos hemorrágicos. Entre o segundo e o terceiro dia após o acidente vascular cerebral ocorre aumento da hipodensidade. Pelo que foi dito, quando se detecta na

TC uma hipodensidade antes das quatro horas do acidente vascular cerebral, deve-se pensar em AVC isquémico. (19)

Em relação à RM a TC é, geralmente, menos sensível, mas igualmente específica para alterações isquémicas precoces. De facto, a TC é altamente específica para identificação precoce de lesão cerebral isquémica. (22-24)

A RM com difusão tem a vantagem de ter maior sensibilidade para as alterações isquémicas precoces do que a TC. (25) Esta maior sensibilidade é particularmente útil no diagnóstico de AVC's da circulação posterior, enfartes lacunares e pequenos enfartes corticais.

A RM é particularmente importante nos doentes com AVC agudo com apresentações pouco usuais, variações e etiologias raras de AVC ou na suspeita de uma patologia confundível com AVC, não clarificável por TC.

A TC continua a ser um exame de referência na abordagem inicial de um doente com suspeita de AVC, pela sua disponibilidade, utilidade e por ser a estratégia mais custo-effectiva para a avaliação por imagem de doentes com AVC agudo. (26)

Uma vez estabelecido o diagnóstico de AVC, deve-se proceder ao diagnóstico etiológico do AVC.

As diferentes causas de AVC isquémico podem ser identificadas com base na avaliação clínica inicial, assim como na interpretação de diferentes exames de diagnóstico, como por exemplo a ultrassonografia Doppler das artérias extra e intracranianas (permite a identificação de oclusões e estenoses arteriais, avaliação do estado das colaterais, ou de recanalização), a angio-RM e a angio-TC (as duas técnicas permitem visualizar as

estenoses carotídeas, sendo a angio-RM com contraste mais sensível e específica), e a angiografia de subtracção digital (hoje em dia limitada a situações clínicas específicas). (27, 28)

O Doppler transcraniano é útil para o diagnóstico de alterações das grandes artérias cerebrais na base no crânio, e é a única técnica que detecta êmbolos intracranianos circulantes (29), os quais são particularmente comuns em doentes com doença arterial de grandes vasos. A detecção de microbolhas por Doppler transcraniano pode ser utilizada para identificar *shunts* direito-esquerdo que resultam maioritariamente de foramen oval patente. (30)

O electrocardiograma é um exame complementar de diagnóstico indispensável devido à alta incidência de doenças cardíacas nos doentes com AVC. A fibrilhação auricular ou o enfarte do miocárdio recente podem constituir fontes embólicas. (31)

As ecocardiografias transtorácica e transesofágica permitem avaliar a existência de fontes cardioembólicas. Estes estudos devem ser realizados se possível nas primeiras 24 horas após a instalação do AVC. (31)

No que concerne a exames laboratoriais, deve pedir-se o hemograma completo com plaquetas, estudo da coagulação, ionograma, glicemia, função hepática e renal e marcadores gerais de infecção. (31)

Em pacientes seleccionados deve pedir-se também a proteína C, S; resistência à activação da proteína C; anticorpos anticardiolipina; homocisteína; ANA e Lúpus anticoagulante, para rastreio de vasculite, e análise do LCR. (31)

8. A classificação Clínica da Oxfordshire Community Project do Acidente Vascular

Cerebral Isquémico

Uma avaliação clínica inicial completa é essencial no diagnóstico do paciente com suspeita de AVC, uma vez que nem todos os AVC isquémicos agudos são visíveis através de técnicas de imagem cerebral, e também porque as características clínicas do AVC parecem prever a localização anatômica e tamanho da lesão isquêmica. No entanto a realização urgente de uma TC é obrigatória para distinguir um AVC hemorrágico de um AVC isquémico. Uma TC é também importante para determinar o local e o tamanho do enfarto.

(32)

A classificação da Oxfordshire Community Stroke Project consiste numa classificação clínica do acidente vascular cerebral isquémico agudo. Esta classificação deve ser realizada por um Neurologista ou por um Médico especialista em Acidentes Vasculares Cerebrais, através do uso de uma lista standard com sinais neurológicos. Esta classificação permite a distinção de quatro subgrupos de síndromes vasculares, com diferentes prognósticos (33): Síndrome da circulação anterior total (TACI); Síndrome da circulação anterior parcial (PACI); Síndrome Lacunar (LACI); Síndrome Posterior (POCI), desde que tenha sido excluída hemorragia intracerebral através de técnicas de imagem cerebral.

Quadro 3: Síndromes neurovasculares da OCSP (34,35)

Síndrome	Características clínicas
TACI (<i>Total Anterior Circulation Infarct</i>)	Intenso déficit neurológico, com alterações das funções corticais (afasia, agnosia, alterações visuo-espaciais, disgrafia, discalculia), hemianópsia homónima e déficit motor e/ou sensitivo ipsilateral em pelo menos 2 segmentos corporais (face, membro superior, membro inferior).
PACI (<i>Partial Anterior Circulation Infarct</i>)	Déficit neurológico moderado, com alterações das funções corticais isoladamente ou déficit motor e/ou sensitivo mais restrito (2 dos 3 critérios de TACI).
LACI (<i>Lacunar Infarct</i>)	Enfarte mais pequeno, sem alteração das funções corticais nem hemianópsia; pode manifestar-se por um síndrome motor puro, síndrome sensorial puro, ou um déficit simultaneamente motor e sensitivo puro, hemiparesia-ataxia ou <i>clumsy-hand</i> (mão desajeitada) – disartria.
POCI (<i>Posterior Circulation Infarct</i>)	Hemianópsia homónima isolada ou disfunção cerebelosa sem déficit das vias longas ipsilaterais ou alteração dos movimentos oculares conjugados ou alteração ipsilateral de nervos cranianos com déficit motor e/ou sensitivo contralateral ou déficit motor e/ou sensitivo bilateral.

Diagnóstico de Acidente Vascular Isquémico no Serviço de Urgência:

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia Computorizada

A classificação é fácil de se fazer, tem boa confiabilidade interobservador, tem algum valor preditivo na recuperação, morbidade, e padrão de recorrência do acidente vascular cerebral, e é também um guia para a etiologia do acidente vascular cerebral. (35)

Vários estudos sobre a validade das classificações concluíram que esta pode prever o local e o tamanho de qualquer enfarte cerebral, desde que visível na TC ou RM, em cerca de três quartos dos pacientes. O conhecimento do provável local e a extensão do enfarto é útil quando decisões sobre outras investigações necessitam ser tomadas, particularmente quando se verificar que a imagem cerebral é normal ou não está disponível. (36-42)

O objectivo deste estudo é avaliar a validade da classificação da OCSP na previsão do local e do tamanho do enfarte nos doentes internados na UAVC do Centro Hospitalar Cova da Beira. Com esse objectivo determinou-se a concordância entre a classificação da OCSP do AVC isquémico agudo durante o internamento na UAVC e os dados do relatório da TC realizada nas primeiras 24 horas após o AVC.

Metodologia

Foi efectuado um estudo clínico retrospectivo dos pacientes internados na UAVC do C.H.C.B., encaminhados a partir do SU, que realizaram TC até às 24 horas após o AVC, e que no internamento, através dos resultados da TC, foram diagnosticados como tendo um AVC isquémico.

População: - Pacientes internados na UAVC do C.H.C.B., encaminhados a partir do SU, que realizaram TC até às 24 horas após o AVC, e que no internamento, através dos resultados da TC, foram diagnosticados como tendo um AVC isquémico.

Tamanho da amostra: - O tamanho da amostra foi calculado com base no objectivo do estudo utilizando o programa CD-4 Study Design Pack (uso gratuito com a licença da Glaxo Wellcome). O número de doentes necessários por categoria da OCSP é de 20 pacientes. Os dados estatísticos necessários para a estimar o tamanho da amostra foram extraídos do trabalho publicado por Aerden L. et al (33), que estudaram a distribuição das categorias da OCSP numa amostra de 194 pacientes com AVC isquémico.

Seleccção da amostra: - Foi seleccionada uma amostra aleatória de 80 pacientes internados de forma consecutiva, começando a inclusão de doentes no dia 1 de Janeiro de 2008 e finalizando ao atingir o tamanho da amostra por categoria da OCSP.

Duração do estudo: O estudo decorreu entre o dia 1 de Janeiro de 2008 e o dia 22 de Novembro de 2008, devido à necessidade de incluir no estudo 20 POCIS.

Crítérios de inclusão dos pacientes da amostra:

Foram incluídos no estudo os pacientes internados na UAVC do C.H.C.B., encaminhados a partir do SU, que realizaram TC até às 24 horas após o AVC, e que no internamento, através dos resultados da TC, foram diagnosticados como tendo um AVC isquémico e foram avaliados pelo Neurologista Dr. Francisco Álvarez de acordo com a classificação da OCSP.

Crítérios de exclusão dos pacientes da amostra:

Foram excluídos da amostra os pacientes que não realizaram TC até às 24 horas do início do quadro clínico, pacientes cujo relatório da TC não estava disponível, pacientes com diagnóstico no internamento de AVC hemorrágico, pacientes com diagnóstico no internamento de AIT e os pacientes cujo diagnóstico no internamento foi outro que não AVC.

Colheita de dados: - Análise de todos os relatórios das TC realizadas no SU no momento de admissão dos indivíduos da amostra; análise dos resultados da aplicação da classificação da OCSP (lista standard com sinais neurológicos) aplicada pelo médico Neurologista Dr. Francisco Álvarez a todos os pacientes da amostra para determinar qual o síndrome neurovascular do paciente de acordo com a OCSP.

Interpretação dos relatórios das TC:

Os pacientes realizaram TC no Serviço de Imagiologia do C.H.C.B. As TC foram obtidas usando um aparelho Siemens Somatom Spirit Duoslides. As imagens obtidas foram enviadas para uma empresa de imagiologia – Ginoeco – situada no Porto. Os relatórios das TC analisadas neste estudo foram feitos por onze Médicos Radiologistas da clínica mencionada, e enviados por telemedicina para o C.H.C.B. Os Médicos Radiologistas não

Diagnóstico de Acidente Vascular Isquémico no Serviço de Urgência:

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia Computorizada

tinham conhecimento de que os relatórios efectuados seriam utilizados para o presente estudo.

Os relatórios das TC foram tirados do programa SAM (*Sistema de Apoio ao Médico*) e analisados por mim, antes de ver a classificação clínica, sendo os parâmetros analisados os seguintes: - patologia crónica (AVC prévio, ou leucoencefalopatia isquémica); - patologia aguda (AVC total da ACM, AVC parcial da ACM, AVC lacunar, AVC da ACA ou AVC do território vértebro-basilar).

Os critérios utilizados na interpretação dos relatórios das TC – CE foram definidos de acordo com a seguinte tabela:

Tabela 1: Critérios utilizados na interpretação dos relatórios das TC – CE

Dados dos relatórios da TC	Interpretação
Hipodensidade cortical extensa no território da ACM (todo o córtex irrigado pela ACM mais a substância branca adjacente ou todos os gânglios basais ipsilaterais)	AVC agudo total do território da ACM
Hipodensidade cortical pequena no território da ACM (menos de 1/4 do território da ACM)	AVC agudo parcial do território da ACM
Hipodensidade do território da ACA	AVC agudo do território da ACA
Hipodensidade subcortical pequena (<1.5 cm)	Enfarte lacunar agudo
Hipodensidade do território da ACP	AVC agudo no território da ACP
Hipodensidade do território vértebro – basilar	AVC agudo no território da ACP
Ausência de patologia no relatório AVC prévio Leucoencefalopatia isquémica crónica	Ausência de patologia aguda

Adaptado de: Pittock SJ, 2003. (43)

Avaliação dos pacientes:

Os pacientes foram inicialmente avaliados no SU e posteriormente após serem encaminhados para a UAVC foram avaliados, com a maior brevidade possível, pelo Neurologista Dr. Francisco Álvarez, que de seguida fez a avaliação clínica dos pacientes internados, segundo a classificação da OCSP, de acordo com o exame objectivo e com base nos dados do ALERT, notas do Serviço de Triagem e nota de entrada na UAVC. Após a avaliação dos pacientes, o Dr. Francisco Álvarez classificou os pacientes com AVC isquémico de acordo com os síndromes neurovasculares da OCSP. Nenhum dos pacientes incluídos no estudo foi avaliado depois de o Dr. Francisco Álvarez ver o relatório das TC.

Análise dos Dados:

Foi feita a comparação entre os dados dos relatórios das TC – CE com a classificação da OCSP, de acordo com os critérios de interpretação dos relatórios das TC – CE mencionados na tabela 1.

O tratamento dos dados foi realizado usando o programa *SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)*.

Consentimento para Colheita de Dados:

A colheita dos dados necessários para este estudo clínico foi feita após consentimento do Director da UAVC e após consentimento do director clínico do C.H.C.B.

Resultados

Desde o dia 1 de Janeiro de 2008 até o dia 22 de Novembro de 2008, estiveram internados na UAVC 191 pacientes com o diagnóstico de AVC isquémico: - 67 TACIS, tendo sido o último incluído no dia 16/04/2008; 50 PACIS, sendo a data de inclusão do último PACI o dia 13/04/2008; 54 LACIS, sendo o último LACI incluído no estudo no dia 01/06/2008 e 20 POCIS sendo a data de inclusão do último POCI o dia 22 de Novembro de 2008.

Dos 80 pacientes pertencentes à amostra do estudo, 39 (48.75%) eram do sexo feminino e 41 (51.25%) eram do sexo masculino. A idade média dos pacientes incluídos no estudo é de 74.99, (42 – 94 anos). As características demográficas da amostra, por síndrome clínicas da OCSP, são mostradas na tabela 2.

Tabela 2: Características demográficas da amostra:

	TACI	PACI	LACI	POCI
- Idade média (anos)	- 76.80	- 74.55	- 72.70	- 72.10
- Idade mínima (anos)	- 50	- 42	- 47	- 49
- Idade máxima (anos)	- 94	- 94	- 90	- 89
- Sexo Masculino	- 11 (55.5%)	- 10 (50%)	- 9 (45.5%)	- 11 (55.5%)
- Sexo Feminino	- 9 (45.5%)	- 10 (50%)	- 11 (55.5%)	- 9 (45.5%)

Todos os pacientes realizaram TC até às 24h00 após o evento vascular, a maioria dos pacientes realizaram TC de controlo após uma semana. As TC foram realizadas no Serviço de Imagiologia do C.H.C.B..

O resultado da interpretação dos relatórios da primeira TC realizada após o AVC, por síndrome clínico da OCSP, é mostrado na tabela 3.

Tabela 3: Resultado da interpretação dos relatórios da primeira TC realizada após o AVC por síndrome clínica da OCSP.

	TACIS	PACIS	LACIS	POCIS
PATOLOGIA AGUDA				
Lacuna – hipodensidade subcortical com dimensões < a 15mm	1 (5%)	1 (5%)	12 (60%)	2 (10%)
Sinais precoces de enfarte agudo total no território da ACM	10 (50%)	3 (15%)	1 (5%)	3 (15%)
Sinais precoces de enfarte agudo parcial no território da ACM	2 (10%)	6 (30%)	1 (5%)	0 (0%)
Hipodensidade do território vértebro – basilar	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	8 (40%)
Hipodensidade do território da ACA	0 (0%)	1 (5%)	0 (0%)	0 (0%)
Ausência de patologia aguda no relatório	7 (35%)	9 (45 %)	6 (30%)	7 (35%)
PATOLOGIA CRÓNICA				
AVC prévio	12 (60%)	12 (60%)	7 (35%)	13 (65%)
Leucoencefalopatia isquémica crónica	7 (35%)	5 (25%)	9 (45%)	6 (30%)

De entre os síndromes da OCSP, os PACIs foram o síndrome em que maior número de doentes não apresentava sinais de patologia aguda no relatório da TC, seguidos dos TACIs, POCIs e LACIs.

De entre os 51 pacientes que apresentavam sinais de patologia aguda no relatório da TC: - 10% dos TACIs tinham sinais precoces de enfarte agudo parcial no território da ACM e 5% tinham evidências de enfarte lacunar agudo; -15% dos PACIs tinham sinais precoces de enfarte agudo total no território da ACM; 5% tinham sinais precoces de enfarte agudo no território da ACA e 5% tinham evidência de enfarte lacunar agudo. Da categoria dos POCIs, 15% apresentavam no relatório da TC sinais precoces de enfarte agudo total no território da ACM, e 10% apresentavam sinais agudos de enfarte lacunar.

Diagnóstico de Acidente Vascular Isquémico no Serviço de Urgência:

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia Computorizada

Os POCIs foram a categoria da OCSP em que os doentes apresentavam em maior percentagem antecedentes de AVC, seguidos dos TACIs, PACIs e LACIs. No total 43 doentes (53.75%) tinham antecedentes de AVC.

O síndrome neurovascular que apresentava no relatório da TC descrição de sinais de leucoencefalopatia isquémica crónica em maior percentagem foi os LACIs (45% dos pacientes com LACIs), seguido dos TACIs, POCIs e PACIs. No total, 26 doentes (32.50%) apresentavam sinais de leucoencefalopatia isquémica crónica.

A concordância entre a classificação da OCSP e a análise dos relatórios das TC são mostrados na seguinte tabela:

Tabela 4: Concordância entre a classificação da OCSP e a análise dos relatórios das TC

Classificação da OCSP	Patologia aguda na TC	Patologia aguda na TC	Concordância entre a Classificação da OCSP e o relatório da TC (%)
TACI (n -20)	n- 13	10 pacientes com sinais precoces de enfarte agudo total no território da ACM	10/13 (77%)
PACI (n -20)	n-11	6 pacientes com sinais precoces de enfarte agudo parcial no território da ACM	6/11 (55%)
LACI (n -20)	n-14	12 pacientes com hipodensidade subcortical com dimensões < a 15mm	12/14 (86%)
POCI (n -20)	n-13	8 pacientes com hipodensidade do território vértebro - basilar	8/13 (62%)

Globalmente, verificou-se uma concordância 70% entre a classificação da OCSP e os relatórios das TC.

Discussão

Os resultados encontrados neste estudo evidenciam, em primeiro lugar, um aumento da incidência de AVC em doentes com idade mais avançada, com um máximo na faixa etária dos 75 aos 79 anos, o que está de acordo com os estudos publicados que mencionam o aumento da incidência de AVC's com o aumento da idade. (3,8,9,12, 42,45,46)

Em relação à distribuição por sexo, verifica-se que os indivíduos do sexo masculino estão em ligeira maioria neste estudo, apesar da diferença não ser estatisticamente significativa, dado que corrobora os estudos publicados que mencionam o sexo masculino como factor de risco não modificável para o AVC. (3,4, 8,12,44,45)

Entre os 80 pacientes da amostra, cerca de um terço (29 pacientes-36.25%) dos pacientes não apresentavam dados no relatório da TC de sinais de enfarte agudo o que é semelhante aos resultados de pequenos estudos anteriores. (36,37,40,42) Este facto pode ser resultado das lesões serem muito pequenas, das lesões estarem localizadas na fossa posterior, ou da TC ser realizada muito cedo (24h00 após o AVC), o que é consistente com o facto de na fase aguda do AVC poder haver evolução dos sinais imagiológicos. (41,46-49)

Nos casos em que nos relatórios da TC era relatado um AVC recente, a classificação clínica da OCSP previu o local e o tamanho do enfarte em cerca de dois terços (70%) dos pacientes, o que vai de encontro a outros estudos realizados com o mesmo âmbito do estudo corrente. A Tabela 5 resume os principais estudos que avaliaram esta classificação.

Tabela 5: Resumo de alguns estudos que avaliaram a concordância entre a imagem na TC e a classificação da OCSP.

Concordância entre a classificação da OCSP e a imagem na TC (%)						
Estudos	AVC agudo na TC (%)	TACI	PACI	LACI	POCI	Total
Wardlaw et al 1996 (42)	91	30/33 (91%)	30/36 (83%)	12/14 (86%)	8/8 (100%)	80/91 (88%)
Mead et al 1996 (40)	229	50/64 (78%)	75/102 (74%)	17/29 (59%)	31/34 (91%)	173/229 (76%)
Al-Buhairi et al 1998 (37)	239	40/49 (86%)	79/82 (96%)	65/66 (98%)	32/32 (100%)	216/228 (95%)
Estudo corrente	51	10/13 (77%)	6/11 (55%)	12/14 (86%)	8/13 (62%)	36/51 (70%)

Adaptado de: Mead Get al (39)

A definição de enfarte apropriado para cada um dos quatro síndromes da OCSP variou de acordo com os estudos. Para Mead et al (40) qualquer enfarte cortical ou um enfarte subcortical grande foi considerado apropriado tanto para TACIs como para PACIs; um pequeno enfarte subcortical foi considerado adequado para LACIs e um enfarte da circulação posterior foi considerado adequado para POCIs. O estudo de Wardlaw et al (42) usou como definição de enfarte apropriado para TACIs o enfarte cortical grande, o enfarte cortical médio e o enfarte subcortical grande. Como enfarte adequado para PACIs considerou o enfarte cortical pequeno e o enfarte subcortical grande. No estudo de Al-Buhairi et al (37) o envolvimento de mais de 75% do território da ACM foi considerado um TACI; o envolvimento de menos de 75% do território da ACM foi considerado um PACI; a existência de lesão da cápsula interna ou dos gânglios basais com dimensões inferiores a 1.5cm foi considerada apropriada para LACI; enfarte da circulação posterior

foi considerado adequado para POCI; enfarte no território da ACA foi considerado adequado para TACI.

No estudo de Al-Buhairi et al (37), a concordância global entre a imagem na TC e a classificação da OCSP foi de 95%. O aumento da concordância, em relação ao estudo actual, pode-se dever ao facto da classificação clínica, nesse estudo, ter sido realizada no SU. Ou seja, é possível que a precisão da classificação aumente com a classificação precoce dos doentes, no entanto são necessários mais estudos para comprovar esta hipótese.

No entanto, na fase aguda do AVC, os sinais clínicos podem evoluir ao longo do tempo, pelo que o que inicialmente pode ser classificado como LACI, com a evolução dos sintomas pode ser classificado como um PACI e se os sintomas continuarem a evoluir, a classificação pode ser mudada para TACI. Por outro lado, se o tratamento trombolítico for instituído precocemente ou ocorrer reperfusão espontânea do vaso ocluído, os sinais clínicos podem evoluir favoravelmente, isto é, alguns sinais neurológicos podem ter resolvido. O que pode ser um dos motivos para o local e tamanho do enfarte não serem adequados para o síndrome clínico em cerca de um terço dos pacientes. Pelo que foi exposto o défice máximo deve ser usado para categorizar os pacientes de acordo com a classificação da OCSP porque, por um lado, alguns sinais clínicos podem evoluir ao longo do tempo e, por outro lado, alguns sinais neurológicos podem desaparecer com a instituição do tratamento ou reperfusão espontânea do vaso ocluído.

A salientar também o facto de, neste estudo, os relatórios das TC terem sido realizados por onze médicos Neuroradiologistas com diferentes métodos de descrição dos sinais imagiológicos o que diferencia este estudo dos estudos de Al-Buhairi et al (37) e Mead et al (40) em que os relatórios das TC foram realizados por um único Neuroradiologista, caso

em que não existem diferenças na descrição das TC. Outro ponto a abordar é o facto de no presente estudo os médicos Neuroradiologistas desconhecerem o síndrome clínico e o facto de estarem a participar num estudo, o que elimina o potencial viés que tenderia a aumentar a validade das classificações, sendo por outro lado uma limitação do método deste estudo. Isto é o Neuroradiologistas não sabiam que enfartes poderiam ser corretamente classificados como adequados ou inadequados para o síndrome clínico.

Apesar das diferenças metodológicas, acima mencionadas, o estudo corrente apresenta uma concordância entre os dados na primeira TC e a classificação da OCSP semelhante à dos outros estudos realizados com o âmbito de determinar a acurácia da classificação da OCSP.

Nos casos em que não houve concordância entre a classificação da OCSP durante o internamento e a imagem na TC das primeiras 24 horas, temos a salientar dos TACIs dois casos que apresentavam na TC sinais de enfarte agudo parcial no território da ACM. Se neste estudo tivessem sido usados os critérios de enfarte apropriado usados nos estudos de Wardlaw et al (42) e Mead et al (40), estes 2 casos podiam ter sido classificados como TACIs, aumentando a concordância global entre os dados na primeira TC e a classificação da OCSP. Estes dois casos podem ser explicados pela ocorrência de evolução dos sinais imagiológicos até à data em que foi realizada a classificação de acordo com a OCSP.

Da categoria dos PACIs três doentes tinham sinais precoces de enfarte agudo total no território da ACM, o que se pode dever ao facto dos dados da TC serem respeitantes às primeiras 24 horas após o AVC, e a classificação clínica de acordo com a OCSP ter sido realizada mais tarde quando alguns sinais neurológicos podem ter desaparecido devido à instituição de tratamento ou reperfusão espontânea das artérias. A referir, no entanto, que se neste estudo tivessem sido usados os critérios de enfarte apropriado usados

Diagnóstico de Acidente Vascular Isquémico no Serviço de Urgência:

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia Computorizada

no estudo de Mead et al (40), estes três doentes tinham sido classificados como PACIs.

Da categoria dos POCIs 3 doentes apresentavam no relatório da TC sinais precoces de enfarte agudo total no território da ACM, o que se veio a confirmar ser verdade através da TC de controlo, realizada uma semana após o AVC. Este resultado pode ser explicado pelo facto de, provavelmente, nestes doentes ter sido valorizado inicialmente mais o transtorno campimétrico.

Conclusão

Embora com as limitações inerentes ao tipo de estudo, nomeadamente a sua natureza retrospectiva e a possibilidade de viés de informação, o facto dos critérios de interpretação das TC terem sido definidos por mim, os Neuroradiologistas não terem conhecimento acerca do estudo, e a classificação clínica ter sido realizada no internamento, este estudo fornece informações importantes sobre o diagnóstico do AVC isquémico no SU.

Em suma, neste estudo observou-se uma concordância global entre o síndrome clínico e a imagem na TC de 70%, uma concordância de 77% para os TACIs, 55% para os PACIs, 86% para os LACIs e 62% para os POCIs. O conhecimento do provável local e a extensão do enfarte é útil quando é necessário tomar decisões acerca de ECD a ser realizados, particularmente quando se verificar que a imagem cerebral é normal, ou não está disponível. Por exemplo, uma etiologia embólica (por exemplo, estenose carotídea ou fibrilhação auricular) é mais comum nas TACIs e PACIs do que nos LACIs. Isto é importante na decisão de que ECD realizar. No caso de ser um TACI ou LACI é importante a realização de Doppler carotídeo ou ecocardiografia. Nos LACIs a etiologia é, provavelmente, patologia dos pequenos vasos, pelo que o Doppler carotídeo e o ecocardiograma provavelmente não vão identificar lesão carotídea. Em suma, a classificação em síndromes permitem seleccionar melhor os ECD que devem ser realizados em primeiro lugar por síndrome clínico quando é necessário distribuir recursos.

Por outro lado a classificação em síndromes clínicas é útil para seleccionar os tratamentos adequados a cada doente, já que o terapêutica precoce pode ser diferente dependendo do síndrome.

Diagnóstico de Acidente Vascular Isquémico no Serviço de Urgência:

Concordância entre a classificação clínica da Oxfordshire Community Stroke Project e os dados imagiológicos na Tomografia Computorizada

Por tudo o que foi acima mencionado seria útil que os doentes que recorrem ao SU com suspeita de AVC fossem avaliados por um médico com formação em patologia cérebrovascular com conhecimentos sobre a classificação da OCSP para classificarem os doentes com AVC de acordo com o síndrome neurovascular de forma rápida e simples. Isto permitiria estimar a probabilidade de detectar lesões isquémicas na primeira TC e a atitude diagnóstica e terapêutica.

Referências

- (1) Dicionário Médico Enciclopédico – Taber. 17th ed São Paulo: Manole; 2000.
- (2) World Health Organization, WHO STEP Stroke Manual: The WHO STEPwise approach to stroke surveillance. [Online] 2005 [cited 2008 Sept]; Available from:URL: <http://www.who.int/chp/steps/Stroke/en/>.
- (3) European Stroke Initiative, AVC Isquémico, Profilaxia e Tratamento, Recomendações 2003.
- (4) European Stroke Initiative, AVC Isquémico, Profilaxia e Tratamento, Recomendações 2009.
- (5) Martins R. A especial importância do AVC para a população portuguesa, Saúde Pública, 2006 Maio 6.
- (6) Direcção Geral de Saúde, Circular Normativa: Actualização do Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares. Lisboa: DGS, 2001.
- (7) Lopes C. AVC mata dois portugueses por hora. [Online]. 2009 [cited 2009 Mar 30]; Available from:URL:<http://www.diario.iol.pt/sociedade/avc-saude-prevencao>.
- (8) Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.

- (9) Aminoff MJ et al, Neurologia Clínica, 5th ed. Porto Alegre: ArtMed; 2005. capít. 9: Acidentes Vasculares Cerebrais.
- (10) Worp HB, Gijn J, 2007. “Acute Ischemic Stroke”, The New England Journal of Medicine, 2007; 357; 6, p. 572-579.
- (11) Organização Mundial de Saúde 2003, Causas do AVC. [Online] 2007 jun 9 [cited 2008 Sept] Available from:
URL:<http://www.acidentevascularcerebral.com/causas-do-avc.html>.
- (12) Tuna A, Pereira JP. “Acidente Vascular Cerebral Agudo” in Curso de Evidência na Emergência, Manual de Fundamentos 2008, 1st ed, Multitema, Porto, p. 319-328.
- (13) Mumenthaler M, Mattle H. Neurology, 4th ed. New York: Thieme; 2004. p. 151-185.
- (14) Llego JG, Herrera M, Jeric I, Munoz R, Aymerich N, Martinez-Vila E. El ictus en el siglo XXI. Tratamiento de urgencia. Stroke in the XXI Century. Emergency care 2008; 31:1.
- (15) Brott T, Bogousslavsky J, 2000, “Treatment of Acute Ischemic Stroke”, The New England Journal of Medicine, 2000; 343; 10, p. 710-722.
- (16) Snell RS. Clinical neuroanatomy for medical students, 5th ed, USA, Lippincot

Williams & Wilkins, 2001.

- (17) Latarjet M, Ruiz LA. Anatomía Humana, 2ª ed, Editorial Médica Panamericana, 1992.
- (18) Habib M. Bases Neurológicas dos Comportamentos, Climepsi, Lisboa, 2000.
- (19) Maurício JC. Diagnóstico por Imagem do SNC, 1st ed, Lisboa (Portugal), Lidel, 2006. p.48- 49.
- (20) Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw S, Ford G. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians and ambulance staff using the face arm speech test, Stroke 2003;34.
- (21) Hand P, Kwan J, Lindley R, Dennis M, Wardlaw J. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: The Brain Attack Study, Stroke 2006; 37:769-775.
- (22) von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozzao L, Manelfe C, Meier D, Hacke W. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke by computed tomography, Radiology 2001; 219:95-100.
- (23) Dzialowski I, Weber J, Doerfler A, Forsting M, von Kummer R. Brain tissue water uptake after middle cerebral artery occlusion assessed with CT, J Neuroimaging 2004; 14:42-48.
- (24) Dzialowski I, Weber J, Klotz E, Göricke S, Dörfler A, Forsting M, von Kummer

- R. CT Monitoring of Ischemic Brain Tissue Water Content During Middle Cerebral Artery Occlusion and Reperfusion, *Radiology* 2007; 243:720-726.
- (25) Chalela J, Kidwell C, Nentwich L, Luby M, Butmann J, Demchuk A, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison, *Lancet* 2007; 369:293-298.
- (26) Wardlaw JM, Keir SL, Seymour J, Lewis S, Sandercock PA, Dennis MS, Cairns J. What is the best imaging strategy for acute stroke?, *Health Technol Assess* 2004;8:iii, ix-x, p.1-180.
- (27) Wardlaw J, Chappell F, Best J, Wartolowska K, Berry E, on behalf of the NHS R & D Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group: Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet* 2006; 367:1503-1512.
- (28) Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, et al. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK, *Health Technol Assess* 2006; 10:1-182.
- (29) Ringelstein E, Droste D, Babikian V, Evans D, Grosset D, Kaps M, et al. International Consensus Group on Microembolus Detection. Consensus on microembolus detection by TCD, *Stroke* 1998; 29:725-729.
- (30) Klötzsch C, Janssen G, Berlit P. Transesophageal echocardiography and

- contrast-TCD in the detection of a patent foramen ovale: experiences with 111 patients, *Neurology* 1994; 44:1603-1606.
- (31) European Stroke Initiative, AVC Isquêmico, Profilaxia e Tratamento, Recomendações 2008.
- (32) Sharma JC, Hasson MS. How well does the Oxfordshire Community Stroke Project classification predict the site and size of infarct of brain imaging? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 May; 68(5): 558–562.
- (33) Aerden L, Luijckx GJ, Ricci SH, Anne K, Fons LJ. Validation of the Oxfordshire Community Stroke Project syndrome diagnosis derived from a standard symptom list in acute stroke, *J Neurol Sci*. 2004 May 15;220(1-2):55-8.
- (34) Craig JS, Hedley CA, Emsley, Carole ML, David GH, Rachel FD, *et al.* The Oxfordshire Community Stroke Project classification in the early hours of ischemic stroke and relation to infarct site and size on cranial computed tomography. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, September 2001; 10(5), p.205-209.
- (35) Bamford J, Sandercock P, Dennis M, *et al.* Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991;337:1521–6.
- (36) Anderson CS, Taylor BV, Hankey GJ, *et al.* Validation of a clinical classification for subtypes of acute cerebral infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;1173–9.

- (37) Al-Buhairi AR, Phillips SJ, Llewellyn G, *et al.* Prediction of infarct topography using the Oxfordshire communitystroke project classification of stroke subtypes. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 1998;**7**:339–43.
- (38) Mead GE, Shingler H, Farrell A, *et al.* Carotid disease in acute stroke. *Age Ageing* 1998; **27**:677–82.
- (39) Mead GE, Lewis SC, Wardlaw JM, Dennis MS, Warlow CP. How well does the Oxfordshire Community Stroke Project classification predict the site and size of the infarct on brain imaging? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;**68**: 558–562.
- (40) Mead GE, O'Neill PA, Farrell A, *et al.* Does the Oxfordshire Community Stroke project classification predict the site of cerebral infarction? *Cerebrovascular Diseases* 1996; **6**(suppl2):155.
- (41) Lindgren A, Norvving B, Rudling O, *et al.* Comparison of clinical and neuroradiological findings in first-ever stroke: a population based study. *Stroke* 1994; **25**:1371–7.
- (42) Wardlaw JM, Dennis MS, Lindley RI, *et al.* The validity of a simple clinical classification of acute ischaemic stroke. *J Neurol* 1996;**274**–9.
- (43) Pittock SP, Meldrum D, Hardiman O, Thornton J, Brennan P, Moroney JT. The Oxfordshire Community Stroke Project Classification: Correlation With Imaging,

Associated Complications, and Prediction of Outcome in Acute Ischemic Stroke.

Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases 2003 Jan;12(1):1-7.

- (44) Lee TH, Hsu WC, Chen CJ, Chen ST. Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan. Stroke 2002; 33:1950-1955.
- (45) Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP. Risk factors. Stroke 1997; 28:1507-1517.
- (46) Botrel TEA, Costa RD, Costa MD, Costa AMD. Doenças cardiovasculares: causas e prevenção. Rev Bras Clin Ter 2000; 26:87-90.
- (47) Gelmers HJ, Gorter K, Weerdt CJ, Wiezer JHA. A controlled trial of nimodipine in acute ischemic stroke. N Engl J Med 1998; 318:208-217.
- (48) Nabavi DG, Kolska SP, Nam EM et al: MOSAIC: Multimodal Stroke Assessment using Computed Tomography. Stroke 2002; 33:2819-2826.
- (49) Mayer TE, Hamann GF, Baranczyk J et al: Dynamic CT Perfusion Imaging of Acute Stroke. AJNR 2000; 21:1441-1449.
- (50) Powers WJ: Cerebral Hemodynamics in Ischemic Cerebrovascular Disease. Annals of Neurol 1991; 29:231-240.