



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

**Alterações ecocardiográficas nos
pacientes com AVC agudo**

por

Edmundo Miguel Andrade Ferreira

Covilhã, Junho de 2010



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina

**Alterações ecocardiográficas nos
pacientes com AVC agudo**

por

Edmundo Miguel Andrade Ferreira

Orientada por

Professor Doutor Miguel Castelo-Branco

Covilhã, Junho de 2010

Dissertação apresentada para cumprimento dos requisitos necessários à
obtenção do grau de Mestre em Medicina, realizada sob orientação Científica do
Professor Doutor Miguel Castelo-Branco, Professor da Faculdade de Ciências da Saúde
da Universidade da Beira Interior, na Covilhã.

Aos meus pais e irmã

Agradecimentos

Ao Professor Doutor Miguel Castelo Branco, por muito me ter honrado em ser orientador da minha Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina, pelo seu exemplo de profissionalismo, pela sua pronta disponibilidade, apoio incondicional, dedicação e pela forma generosa como me transmitiu os seus saberes e conhecimentos.

Ao Doutor Francisco Álvarez, pela sua colaboração, incentivo e conselhos.

Ao Doutor José Alberto Gusmão, pela disponibilidade, atenção e auxílio prestado.

Ao Doutor Vítor Branco, pela motivação e sabedoria transmitidas.

Índice

Dedicatória	4
Agradecimentos.....	5
Lista de Abreviaturas	7
Lista de Tabelas.....	8
Lista de Gráficos	9
Resumo.....	11
Abstract	13
Introdução.....	15
Materiais e Métodos	24
Resultados	28
Discussão.....	39
Conclusão	45
Bibliografia.....	46
Anexos.....	48

Lista de Abreviaturas

ANA – Anticorpos antinucleares;

AVC – Acidente Vascular Cerebral;

CHCB, E.P.E. – Centro Hospitalar Cova da Beira, Entidade Pública Empresarial;

DGS – Direcção-Geral de Saúde;

EA – Estenose aórtica;

ECG – Electrocardiograma;

EM – Estenose mitral;

ETE – Ecocardiografia transesofágica;

FA – Fibrilhação auricular;

HTA – Hipertensão arterial;

HVE – Hipertrofia ventricular esquerda;

LCR – Líquido cefaloraquidiano;

OMS – Organização Mundial da Saúde;

RM – Ressonância magnética;

SPSS – Statistical Package for the Social Sciences;

TOAST – Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment;

UAVC – Unidade de Acidente Vascular Cerebral.

Lista de Tabelas

Tabela 1: Factores de Risco (OMS [modificado]).....	16
Tabela 2: Caracterização do AVC de Aterosclerose das grandes artérias, segundo os critérios de TOAST.....	49
Tabela 3: Caracterização do AVC lacunar, segundo os critérios de TOAST.....	49
Tabela 4: Caracterização do AVC cardioembólico, segundo os critérios de TOAST.....	49
Tabela 5: Classificação das fontes de cardioembolismo de alto e moderado risco, segundo os critérios de TOAST	50
Tabela 6: Caracterização do AVC de outras causas, segundo os critérios de TOAST.....	50
Tabela 7: Caracterização do AVC de causa indeterminada, segundo os critérios de TOAST.....	51
Tabela 8: Valores de Referência – Dimensões das cavidades cardíacas	52
Tabela 9: Valores normais de referência de Eco-Doppler.....	52
Tabela 10: Valores de Referência – Regurgitação Valvular	52
Tabela 11: Valores de Referência – Estenose Aórtica (EA).....	52
Tabela 12: Valores de Referência – Estenose Mitral (EM).....	53
Tabela 13: Valores de Referência – Classificação da Disfunção Diastólica	53
Tabela 14: Alterações ecocardiográficas.....	54

Lista de Gráficos

Gráfico 1: Percentagem de pacientes diagnosticados com AVC isquêmico e AVC hemorrágico.....	28
Gráfico 2: Percentagem de pacientes diagnosticados, por classe de idades.	29
Gráfico 3: Percentagem de pacientes diagnosticados, por subtipo de AVC isquêmico.	30
Gráfico 4: Percentagem de pacientes com e sem alterações ecocardiográficas.	30
Gráfico 5: Distribuição de pacientes segundo o número de alterações ecocardiográficas.	31
Gráfico 6: Percentagem de pacientes, por parâmetro ecocardiográfico.	32
Gráfico 7: Percentagem de pacientes com dilatação das cavidades cardíacas, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquêmico).	33
Gráfico 8: Percentagem de pacientes com hipertrofia ventricular esquerda, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquêmico).....	34
Gráfico 9: Percentagem de pacientes com regurgitação (aórtica, mitral, tricúspide e pulmonar), por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquêmico).....	34
Gráfico 10: Percentagem de pacientes com estenose aórtica, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquêmico).	35
Gráfico 11: Percentagem de pacientes com estenose mitral, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquêmico).....	36
Gráfico 12: Percentagem de pacientes com hipertensão pulmonar, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquêmico).	36
Gráfico 13: Percentagem de pacientes com disfunção diastólica, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquêmico).....	37

Gráfico 14: Classificação, em percentagem, da fracção de ejeção dos pacientes, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico)..... 37

Gráfico 15: Percentagem de pacientes com alterações segmentares, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico)..... 38

Resumo

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral é considerado, actualmente, a primeira causa de morte em Portugal e a segunda principal causa de morte no mundo. Na fase de diagnóstico destaca-se a realização da ecocardiografia: transtorácica ou transesofágica. O intuito da realização de uma ecocardiografia é o de permitir a verificação da existência de fontes cardioembólicas, detectar anomalias cardiovasculares com potencialidade embolígena e identificar situações clínicas cardíacas, que possam ser alvo de intervenção terapêutica para uma melhor organização dos cuidados posteriores.

Objectivos: Analisar as alterações ecocardiográficas encontradas nos doentes com AVC agudo e relacionar as alterações ecocardiográficas com os tipos de AVC isquémico (incluindo os seus subtipos) e AVC hemorrágico, de pacientes internados no Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E..

Materiais e métodos: Neste estudo clínico retrospectivo foram analisados os relatórios do ecocardiograma dos pacientes internados, entre Janeiro de 2007 e Dezembro de 2008, na Unidade de Acidente Vascular Cerebral, com diagnóstico confirmado de AVC. Estes pacientes foram classificados de acordo com os critérios de TOAST. Foram analisadas as seguintes alterações ecocardiográficas: dilatação das cavidades cardíacas; hipertrofia do ventrículo esquerdo; regurgitações (aórtica; mitral; tricúspide e pulmonar); estenose aórtica; estenose mitral; hipertensão pulmonar; disfunção diastólica; fracção de ejeção e alterações ecocardiográficas.

Resultados: No período de análise foram internados na UAVC do CHCB, E.P.E. 587 pacientes diagnosticados com AVC (13,8% AVC hemorrágicos e 86,7% AVC isquémicos). Desses, 372 pacientes reuniram as condições necessárias para serem incluídos neste estudo,

sendo 91,4% pacientes diagnosticados com AVC isquêmico e 8,6% pacientes diagnosticados com AVC hemorrágico. No que concerne ao AVC isquêmico, este foi classificado em subtipos, de acordo com os critérios de TOAST. Assim, verificou-se a existência de 105 pacientes com AVC cardioembólico (31%), 35 pacientes com AVC aterotrombótico (10%), 45 pacientes com AVC lacunar (13%) e 155 pacientes com AVC de causa indeterminada (46%). A grande maioria (97,3%) dos pacientes com AVC tem alteração dos parâmetros ecocardiográficos; destes aproximadamente dois terços têm três ou mais alterações. A alteração do parâmetro ecocardiográfico mais frequente é a valvulopatia (78,50%), a maioria de tipo regurgitação valvular. Apesar de o AVC cardioembólico apresentar maior percentagem de alterações dos parâmetros ecocardiográficos, a prevalência é, também, elevada nos outros subtipos de AVC isquêmico (aterotrombótico e lacunar). A prevalência de estenose mitral é de 3,8% no AVC cardioembólico.

Conclusão: A grande maioria dos doentes com AVC apresenta múltiplas alterações ecocardiográficas. Apesar de os AVC de tipo cardioembólico evidenciarem um maior número de alterações, todos os restantes tipos de AVC estão, também, associados a importantes alterações ecocardiográficas.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral, Acidente Vascular Cerebral Isquêmico, TOAST, Ecocardiograma.

Abstract

Introduction: Stroke is now considered the leading cause of death in Portugal and the second cause of death worldwide. In the diagnostic phase it is important the realization of echocardiography: transthoracic or transesophageal. The purpose of conducting an echocardiography is to allow the finding of cardioembolic sources, with the potential to detect cardiovascular abnormalities and identify embolic cardiac clinical situations that may be targets for therapeutic intervention for better organization of aftercare.

Goal: To analyze echocardiographic changes found in patients with acute stroke and to relate echocardiographic changes with the types of ischemic stroke (including its subtypes) and hemorrhagic stroke in patients admitted to the Hospital Cova da Beira, E.P.E..

Methods: In this retrospective clinical study were analyzed reports of echocardiograms of patients admitted between January 2007 and December 2008, at the Stroke Unit with a confirmed diagnosis of stroke. These patients were classified according to the TOAST criteria. We analyzed the following echocardiographic alterations: cardiac cavities dilatation, left ventricular hypertrophy, regurgitation (aortic, mitral, tricuspid and pulmonary), aortic stenosis, mitral stenosis, pulmonary hypertension, diastolic dysfunction, ejection fraction and echocardiographic changes.

Results: During the period of the study were interned in the UAVC of CHCB, EPE 587 patients diagnosed with stroke (hemorrhagic stroke 13.8% and 86.7% ischemic stroke). Of these, 372 patients met the necessary conditions to be included in the study, 91.4% patients diagnosed with ischemic stroke and 8.6% of patients diagnosed with hemorrhagic stroke. With regard to ischemic stroke, this was classified into subtypes according to TOAST criteria. Thus, we verified the existence of 105 patients with cardioembolic stroke (31%), 35 patients

with atherothrombotic stroke (10%), 45 patients with lacunar stroke (13%) and 155 patients with stroke of undetermined cause (46%). The vast majority (97.3%) of stroke patients' registry change in echocardiographic parameters, approximately two thirds of these have three or more changes. Changing the parameter is the most frequent echocardiographic valvulopathy (78.50%), most type valve regurgitation. Although cardioembolic stroke have a higher percentage of changes in echocardiographic parameters, the prevalence is also high in other subtypes of ischemic stroke (atherothrombotic and lacunar). The prevalence of mitral stenosis is 3.8% in cardioembolic stroke.

Conclusion: The vast majority of stroke patients present multiple echocardiographic changes. Although the type of cardioembolic stroke reveals a larger number of changes, all other types of stroke are also associated with significant echocardiographic changes.

Keywords: Stroke, Ischemic stroke, TOAST, echocardiogram.

Introdução

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) – complexo de sintomas de deficiência neurológica (focal ou global) de início súbito, que duram pelo menos 24 horas e que resultam de lesões cerebrais provocadas por alterações de irrigação sanguínea¹, podendo conduzir, muitas vezes, à morte², – é considerado, actualmente, a doença cerebrovascular mais prevalente.

De acordo com os dados publicados pela Organização Mundial da Saúde (OMS), o AVC é a segunda principal causa de morte no mundo³, estimando-se que, em 2005, aproximadamente, 5,7 milhões de pessoas morreram de AVC, o equivalente a 10% de todas as mortes ocorridas.⁴

A Direcção-Geral de Saúde (DGS) revela que o AVC é a primeira causa de morte em Portugal, cuja taxa de mortalidade atinge os 200/100 000 habitantes/ano⁵ e a principal causa de incapacidade nas pessoas idosas.⁶ A OMS revela, ainda, que, em 2004, em Portugal, esta doença cerebrovascular foi a segunda causa de incapacidade, atingindo valores na ordem dos 18%.

Outros estudos confirmam que o AVC, desde há algumas décadas, tem sido a terceira principal causa de morte, na maioria dos países desenvolvidos, imediatamente a seguir à doença cardiovascular e ao cancro.⁷

Estudos epidemiológicos sobre o AVC baseados, principalmente, em levantamentos da Europa Ocidental, têm mostrado que esta patologia é mais comum nos homens do que nas mulheres.

Num estudo realizado na região da Cova da Beira, a incidência (ajustada à população europeia) de AVC no sexo masculino foi de 249,7/100.000 e no sexo feminino de 172,9/100.000 (relação 1,4 homens/mulheres).⁸

Verifica-se, então, que a taxa de mortalidade por AVC difere substancialmente por género e raça, com os homens a atingir uma taxa de mortalidade aproximadamente 25% maior do que nas mulheres; e na raça negra 40% maior do que a raça branca.⁹ A idade média de ocorrência de AVC foi de 68,6 anos nos homens e 72,9 anos nas mulheres.

Primordial é, também, a identificação dos factores de risco associados à ocorrência de AVC. Assim, os especialistas concluíram que existem mais de 300 factores de risco associados, não só ao AVC, bem como à doença cardíaca.

Existem, no entanto, alguns factores de risco de maior relevo. Neste contexto, a OMS dividiu-os em quatro grupos, como se pode observar, na tabela abaixo apresentada.

Tabela 1: Factores de Risco (OMS [modificado])

Principais factores de risco modificáveis	
<ul style="list-style-type: none">• Hipertensão arterial;• Dislipidemia;• Hábitos tabágicos;• Inactividade física;	<ul style="list-style-type: none">• Obesidade;• Hábitos alimentares pouco saudáveis;• Diabetes mellitus.
Outros factores de risco modificáveis	
<ul style="list-style-type: none">• Classe socioeconómica baixa;• Problemas de saúde mental;• Stresse psicossocial;• Hábitos etílicos;	<ul style="list-style-type: none">• Hábitos medicamentosos;• Lipoproteína (a);• Hipertrofia ventricular esquerda.
Factores de risco não modificáveis	
<ul style="list-style-type: none">• Idade avançada;• Hereditariedade ou história familiar;	<ul style="list-style-type: none">• Género;• Etnia ou raça.
“Novos” factores de risco	
<ul style="list-style-type: none">• Hiperhomocistinémia;• Inflamação;	<ul style="list-style-type: none">• Estado de hipercoagulabilidade.

E foi, neste sentido, que a OMS sublinhou que nos países desenvolvidos, pelo menos um terço de todas as doenças cardiovasculares é atribuído a cinco factores de risco modificáveis, a saber: hábitos tabágicos, consumo de bebidas alcoólicas, nível de colesterol elevado, obesidade e hipertensão arterial (HTA); sendo este último, o factor de risco modificável mais importante e prevalente de AVC.¹⁰

Na sua generalidade, os AVC são classificados de acordo com o seu tipo, a sua localização anatómica, a sua distribuição vascular e a sua etiologia.¹¹

Relativamente ao tipo de AVC, este pode ser isquémico ou hemorrágico, sendo que, ao categorizar a totalidade dos casos, aproximadamente 85% são isquémicos e 15 a 20% são hemorrágicos.¹²

O AVC isquémico é causado por uma oclusão súbita das artérias que irrigam o cérebro. Esta oclusão pode dever-se a um trombo formado localmente (AVC isquémico aterotrombótico) ou ser um trombo formado à distância por processos trombo-embólicos.⁴ O impacto funcional depende, assim, do grau de redução do fluxo sanguíneo, do tempo de persistência, do tipo de circulação arterial e da zona cerebral afectada.

O AVC hemorrágico subdivide-se em hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnoideia.

A hemorragia intracerebral consiste na ruptura de uma das artérias do cérebro para o tecido cerebral e depende do volume do hematoma, do tempo de instalação e do crescimento, do desenvolvimento do edema e da hipertensão intracraniana.

A hemorragia subaracnoideia é caracterizada pela ruptura do vaso arterial no espaço entre a pia-mater das meninges e aracnoideia e, embora os factores sejam os mesmos da hemorragia intracerebral, a presença de sangue é responsável pela irritação meníngea, pelo espasmo vascular e pelo aumento da pressão intracraniana, devido não só ao aumento do volume intracraniano, bem como a sintomas focais como cefaleias, confusão e coma.¹³

Neste âmbito, a etiologia diverge de acordo com a natureza do AVC – isquémica ou hemorrágica –, havendo, todavia, causas sobreponíveis.

De acordo com as conclusões de Sullivan¹⁴, as causas mais comuns para a ocorrência de AVC são os trombos, o embolismo e a hemorragia secundária ao aneurisma ou a anormalidades do

desenvolvimento. Por seu turno, afirma que a existência de outras causas, menos comuns, tais como: os tumores, os abscessos, os processos inflamatórios e os traumatismos.

O reconhecimento do processo fisiopatológico subjacente tornou-se num aspecto fundamental¹⁵ na definição do tratamento, fazendo com que as intervenções tenham de ocorrer em tempo útil, com a finalidade de obter um impacto decisivo na morbilidade e mortalidade.¹⁶

Na maioria dos casos, os défices neurológicos surgem inesperadamente, ganhando ênfase na fase inicial do quadro (mais frequente no AVC isquémico cardioembólico). Todavia, o processo de instalação pode ser de carácter gradual, ou seja, instalar-se num intervalo temporal que pode ir de minutos a horas, o que é intrínseco à trombose arterial progressiva ou à embolização recorrente.¹⁷

Comummente, os sintomas e sinais são unilaterais e afectam o lado contralateral ao da lesão cerebral, uma vez que o cérebro controla o corpo de uma forma cruzada, por outras palavras, a metade esquerda controla o lado direito e vice-versa, possibilitando frequentemente a identificação da localização e extensão da lesão, devido ao facto de diferentes territórios cerebrais serem responsáveis por diferentes funções específicas.^{11, 17}

A exactidão da localização e extensão da lesão originada pelo AVC definem o quadro neurológico de cada paciente. Neste âmbito, os défices neurológicos desencadeiam défices a nível motor, sensorial, comportamental, perceptivo e linguístico. No que diz respeito aos défices neurológicos mais frequentes, estes incluem afasia, hemianópsia, hemiparésia, hemiplegia, ataxia, perda sensorial e assomatognosia.¹²

Após a entrada, num Hospital, de um paciente com suspeita de AVC, o primeiro procedimento a ser efectuado consiste na realização de um exame geral e neurológico,

seguido de um exame de imagiologia cerebral, seja uma Tomografia Computorizada Craniana sem contraste ou uma Ressonância Magnética (RM).¹⁸

O exame de imagiologia cerebral assume, indubitavelmente, um papel fundamental, uma vez que é através deste que se consegue identificar, de forma fiável, a parte do cérebro mais afectada, distinguindo claramente se se trata de um AVC isquémico, de uma hemorragia intracerebral ou de uma hemorragia subaracnoideia. Por outro lado, assiste-se ao desenvolvimento lento de défices focais (em semanas ou, eventualmente, em meses), cujo diagnóstico poderá revelar não um AVC, mas sim tumores, doenças inflamatórias ou doenças degenerativas do Sistema Nervoso Central.

Se por um lado este exame permite a identificação do tipo de AVC, por outro lado, possibilita, muitas vezes, conhecer a sua causa. Este reconhecimento contribui não só para a distinção entre a lesão tecidual irreversível e as áreas de tecido cerebral, que ainda poderão recuperar, bem como para a definição do tratamento a seguir.

Posteriormente, deverá ser elaborada uma história clínica que contemple os seguintes parâmetros: factores de risco para a ocorrência de AVC e doença cardíaca, toma de medicação, referência a situações que favoreçam complicações hemorrágicas e a realização de um diagnóstico diferencial de outras patologias que vulgarmente se podem confundir com um AVC, tais como, as crises epilépticas não convulsivas ou convulsivas e estados pós-ictais, enxaquecas com aura e encefalopatias metabólicas, as sequelas dos traumatismos cranianos (hematoma subdural e epidural), as encefalites e abscessos cerebrais e a síndrome conversiva ou défice funcional.¹⁹

Importante, também, é a realização de outros exames complementares de diagnóstico, como por exemplo: exames vasculares em doentes concretos (arteriografia convencional, Angio-

RM, Angio-TC), radiografia do tórax, ECG (electrocardiograma) e estudos ecocardiográficos e neurosonológicos (Eco-Doppler carotídeo e Doppler transcraniano).²⁰

A avaliação laboratorial torna, também, o diagnóstico mais preciso. Para o efeito, deverá ser efectuado um hemograma completo com plaquetas, um estudo da coagulação, um ionograma, verificados os níveis de glicemia, da função hepática e renal e os marcadores gerais de infecção. No caso da existência de pacientes seleccionados, deverão ser realizados avaliação laboratorial à proteína C, à S e à resistência à activação da proteína C, aos anticorpos anticardiolipina, à homocisteína, aos anticorpos antinucleares (ANA) e Lúpus anticoagulante – para rastreio de vasculite –, e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR).²¹

É neste enquadramento geral da fase de diagnóstico, que se destaca a realização da ecocardiografia: transtorácica ou transesofágica (ETE).

O intuito da realização de uma ecocardiografia é o de permitir a verificação da existência de fontes cardioembólicas. Dados obtidos a partir de estudos epidemiológicos indicam que as fontes cardioembólicas representam 30% de todos os AVC de tipo isquémico.²² A finalidade da ETE, em pacientes com diagnóstico de AVC, é detectar anomalias cardiovasculares com potencialidade embolígena, com foramen oval patente²³, com comunicação interauricular²⁴, com aneurisma do septo interauricular²⁵, com placas ateromatosas protusas na aorta (com mais de 4mm de espessura),^{26, 27} com contraste ecocardiográfico espontâneo²⁸, com *strands* na válvula mitral²⁹ e com trombos intracavitários (especialmente no apêndice auricular esquerdo), para assim instalar um tratamento adequado e evitar recorrências.³⁰

Para além da detecção das potenciais causas embolígenas, também interessa identificar situações clínicas cardíacas, que possam ser alvo de intervenção terapêutica para uma melhor organização dos cuidados posteriores.

Uma vez que este exame, por norma, não é realizado na Sala de Emergência, torna-se, assim, indispensável o conhecimento do seu resultado nas primeiras 24 horas, após a instalação do AVC.³¹

A HTA é o factor de risco mais importante para a ocorrência de AVC¹⁰; contudo, também, está na génese de diversas patologias de acometimento cardíaco.

É através de complexos mecanismos neuro-humorais e mecânicos, que a HTA apresenta, em maior ou menor grau, uma panóplia de consequências na estrutura e na função cardíaca.

Este factor de risco pode conduzir a alterações estruturais do miocárdio, alterando a sua composição intersticial e a proporção de unidades contrácteis, em consequência da sobrecarga mecânica e das alterações neuro-humorais que actuam, directa ou indirectamente, no miocárdio e na vasculatura sistémica e coronária.^{32, 33, 34, 35, 36, 37} Todas essas alterações acabam, inevitavelmente, por ter repercussão na mecânica cardíaca.

Diversos estudos publicados têm demonstrado o valor preditivo independente para a morbidade cardiovascular da detecção ecocardiográfica da hipertrofia ventricular esquerda^{38,39,40,41,42,43} bem como do valor prognóstico da disfunção sistólica de ventrículo esquerdo com a simples análise da fracção de ejeção, independentemente, inclusive, da etiologia da cardiomiopatia.^{44,45,46}

A ecocardiografia surgiu na década de 1970 e, actualmente, ainda possui algumas limitações, não completamente superadas pelas diversas evoluções nos métodos. Inicialmente, utilizava-se o modo M e, desde então, esse método tem apresentado avanços significativos: com a implementação do modo bidimensional, método Doppler, mapeamento do fluxo em cores, ecocardiografia transesofágica, ecocardiografia de stress, ecocardiografia tridimensional,

“Doppler tecidual”, “Modo M”, e mais um sem número de evoluções técnicas e metodológicas.⁴⁷

Porém, a ecocardiografia possui características próprias para a avaliação da estrutura e da função cardíaca, nem sempre disponíveis em outros métodos diagnósticos⁴⁸:

- possui boa resolução espacial e temporal, permitindo adequada avaliação de todo o ciclo cardíaco;
- possibilita a análise, em tempo real, o que permite verificar as diferentes alterações decorrentes de manobras provocativas;
- permite a avaliação dinâmica de toda a estrutura cardíaca, possibilitando, assim, a identificação de diversas anomalias que poderiam influenciar a função cardíaca, ou seja, diferentes etiologias, presença de tumorações intra ou extracardíacas, alteração da contracção regional ventricular;
- permite a verificação e a quantificação das dimensões das diferentes estruturas cardíacas, sobretudo ventriculares, no decorrer do ciclo cardíaco, no repouso e sob stress, com boa reprodutibilidade para estudos de seguimento;
- não é invasiva;
- possui boa relação custo/benefício, facilitando os estudos de larga escala;
- apresenta boa portabilidade, possibilitando estudos associados a outros métodos diagnósticos (como, por exemplo, na sala de hemodinâmica) ou em seguimentos de pacientes em locais restritos do hospital, fora do laboratório de ecocardiografia (como, por exemplo, unidades de terapia intensiva, centro cirúrgico).

O AVC é uma doença mais incapacitante do que mortal, que requer institucionalizações a longo prazo, diminui a qualidade de vida dos pacientes, concorrendo, por conseguinte, para

elevados encargos a nível social e económico. Torna-se assim, cada vez mais importante apostar na Medicina Preventiva.

Para que se criem estratégias preventivas eficazes, é fundamental ir à raiz do problema e conhecer os factores de risco cardiovascular, nomeadamente, os passíveis de serem modificados.

Dada a relação com os factores de risco que são intervencionáveis, a doença cerebrovascular é particularmente prevenível.⁴⁹

Esta Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina tem, assim, como objectivo analisar as alterações ecocardiográficas encontradas nos doentes com AVC agudo e relacionar as alterações ecocardiográficas com os tipos de AVC isquémico (incluindo os seus subtipos).

Materiais e Métodos

O presente estudo clínico, de cariz retrospectivo, tem como objectivos analisar as alterações ecocardiográficas encontradas nos doentes com AVC agudo e relacionar as alterações ecocardiográficas com os tipos de AVC isquémico (incluindo os seus subtipos), de pacientes internados no Centro Hospitalar Cova da Beira (CHCB), E.P.E., entre Janeiro de 2007 e Dezembro de 2008.

Nesta conformidade, o estudo foi autorizado pelo Conselho de Administração do CHCB, E.P.E. (Anexo 4).

Primeiramente, estabeleceram-se critérios não só de inclusão, bem como de exclusão de pacientes no estudo. Assim, foram incluídos no estudo os doentes internados e observados na Unidade de Acidente Vascular Cerebral (UAVC) do CHCB, E.P.E., de Janeiro de 2007 a Dezembro de 2008, com diagnóstico confirmado de AVC, que realizaram ecocardiograma num período de 6 meses antes ou após a ocorrência do AVC e que realizaram Triplex das artérias do pescoço, Doppler transcraniano, ECG e análises de sangue, de acordo com os critérios de TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment), durante o seu internamento. Excluídos foram todos aqueles pacientes que foram internados e observados na UAVC do CHCB, E.P.E., no mesmo período temporal, com diagnóstico não confirmado de AVC (isquémico e hemorrágico), que não realizaram ecocardiograma num período de 6 meses antes ou após a ocorrência do AVC, cujo relatório do ecocardiograma realizado não estava disponível e, ainda, ausência de exames necessários para a classificação do AVC isquémico, de acordo com os critérios de TOAST.

Em seguida, procedeu-se à recolha de dados individuais relativos aos ecocardiogramas efectuados e constantes do processo clínico informatizado de cada paciente, na base de dados da UAVC desta Instituição hospitalar.

É de salientar que todos os pacientes internados no referido período de tempo foram devidamente identificados.

Os dados recolhidos foram analisados considerando a totalidade da amostra e categorizados em função do tipo (hemorrágico e isquémico) e subtipo de AVC isquémico por critério de TOAST.

As alterações ecocardiográficas foram categorizadas em:

- Dilatação das cavidades cardíacas: neste parâmetro foram avaliados a aurícula direita, a aurícula esquerda, o ventrículo direito e o ventrículo esquerdo e consideradas dilatadas, quando as suas dimensões ultrapassavam os critérios de normalidade (Anexo 2, tabela 8). Os diferentes termos técnicos que foram categorizados pelo investigador encontram-se no Anexo 3;
- Hipertrofia ventricular esquerda: é considerado aumento anormal da parede muscular do ventrículo esquerdo, quando este ultrapassa os valores normais de referência (Anexo 2, tabela 9). Os diferentes termos técnicos que foram categorizados pelo investigador encontram-se no Anexo 3;
- Regurgitações: neste parâmetro os fluxos retrógrados avaliados foram os das seguintes válvulas: aórtica, mitral, tricúspide e pulmonar; Ocorre regurgitação quando esta não se encontra dentro dos valores da velocidade máxima normal (Anexo 2, tabela 10); Os diferentes termos técnicos que foram categorizados pelo investigador encontram-se no Anexo 3;

- Estenose aórtica (EA): definida como a abertura incompleta da válvula aórtica. Este parâmetro foi avaliado segundo os critérios constantes no Anexo 2, tabela 11;
- Estenose mitral: definida como a abertura incompleta da válvula mitral. Este parâmetro foi avaliado segundo os critérios constantes no Anexo 2, tabela 12;
- Hipertensão pulmonar: este parâmetro está presente no relatório do ecocardiograma sob a forma de valor, sendo classificado pelo investigador como pressão média da artéria pulmonar maior do que 30mm de Hg em repouso⁵⁰;
- Disfunção diastólica do ventrículo esquerdo: definida como a incapacidade do ventrículo para receber um volume diastólico final normal, tanto durante o exercício, bem como em repouso; a ocorrência desta alteração foi realizada de acordo com a tabela 13 do Anexo 2;
- Fracção de ejeção: definido como a percentagem de volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo, este parâmetro encontra-se no relatório do ecocardiograma sob a forma de uma percentagem, sendo classificada, pelo investigador, de acordo com a seguinte escala: normal – superior a 50%, moderada – de 40% a 49% – e severa – inferior a 39%;
- Alterações segmentares: corresponde a uma análise subjectiva da mobilidade miocárdica, comparando o espessamento da parede e o movimento endocárdico, em repouso e em stress. Os diferentes termos utilizados no relatório do ecocardiograma estão listados no Anexo 3.

Considerou-se a existência de alterações ecocardiográficas perante a presença de alterações fora dos valores normais de referência.

E em variáveis secundárias: sexo e idade.

Paralelamente, os dados foram sendo organizados informaticamente numa base de dados criada em SPSS – Statistical Package for the Social Sciences – versão 18[®], para, *a posteriori*, serem analisados e tratados matematicamente e estatisticamente, de modo a culminar numa apresentação textual e gráfica.

Para calcular a significância estatística utilizou-se o teste t de Student e o teste Qui-Quadrado, com um valor de significância estatística de 0,05.

Resultados

No período de análise balizado entre Janeiro de 2007 e Dezembro de 2008, 611 pacientes foram internados na UAVC do CHCB, E.P.E., dos quais 587 corresponderam, de facto, a verdadeiros AVC.

Do número total de pacientes diagnosticados com AVC (587), 78 (13,8%) corresponderam a AVC hemorrágicos e os restantes 509 (86,7%) corresponderam a AVC isquémicos. No entanto, somente 372 pacientes reuniram as condições necessárias para serem incluídos neste estudo, sendo a percentagem de exclusão de 39,1%.

A amostra corresponde a 340 pacientes (91,4%) com AVC isquémico e 32 pacientes (8,6%) com AVC hemorrágico, como documenta o gráfico 1.

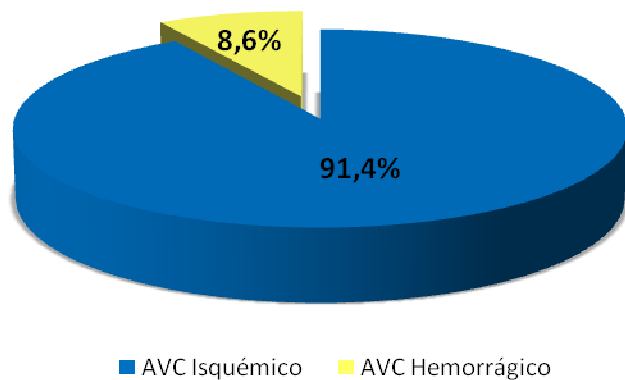


Gráfico 1: Percentagem de pacientes diagnosticados com AVC isquémico e AVC hemorrágico.

A média de idades nos pacientes com diagnóstico de AVC foi de 72,40 anos, sendo a idade mínima 32 anos e a idade máxima 94 anos.

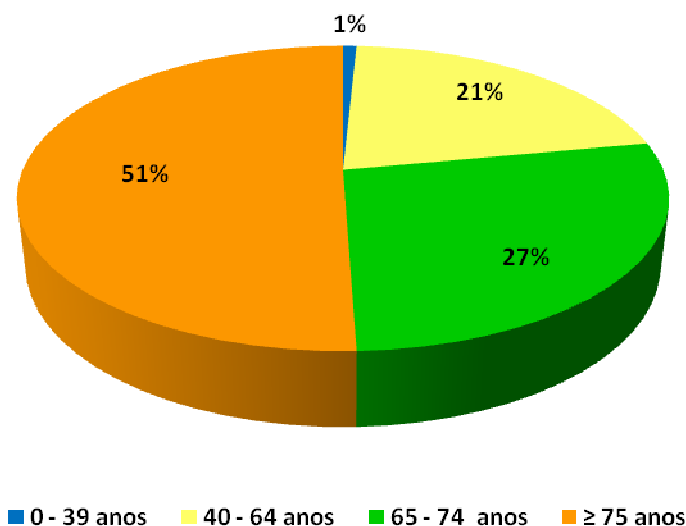


Gráfico 2: Percentagem de pacientes diagnosticados, por classe de idades.

A partir da leitura do gráfico 2, constata-se que se trata, então, de uma população idosa, sendo que 78% da população tem mais de 65 anos de idade.

Verificou-se, ainda, que a distribuição de AVC é maior no sexo masculino com 51,9% do que no sexo feminino com 48,1%; esta diferença percentual não é estatisticamente significativa.

No que concerne ao AVC isquêmico, este foi classificado em subtipos, de acordo com os critérios de TOAST (Anexo 2). Neste sentido, dos 340 pacientes verificou-se a existência de 105 pacientes com AVC cardioembólico, 35 pacientes com AVC aterotrombótico, 45 pacientes com AVC lacunar e 155 pacientes com AVC de causa indeterminada, cujas percentagens encontram-se representadas no gráfico 3.

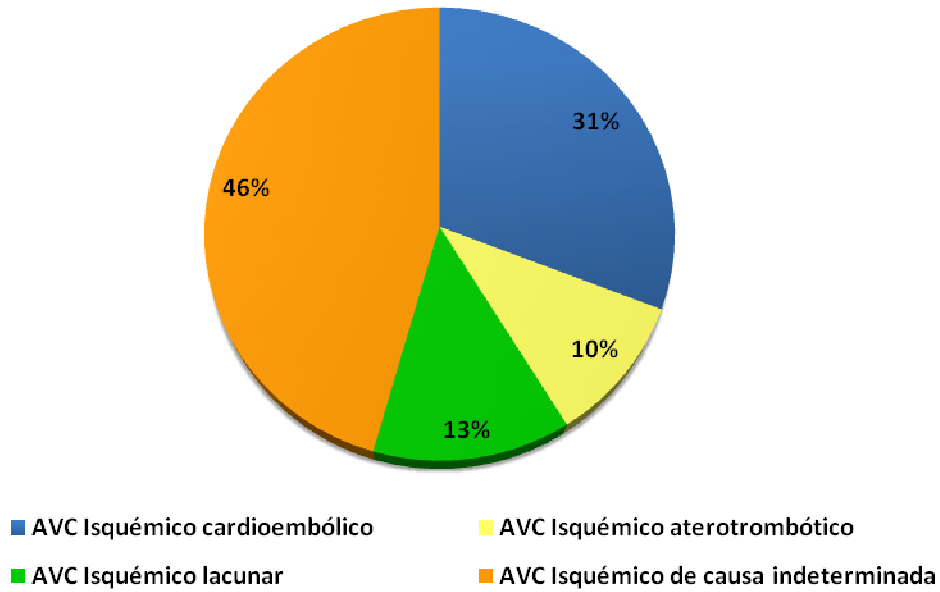


Gráfico 3: Percentagem de pacientes diagnosticados, por subtipo de AVC isquémico.

Da população incluída no estudo, apenas, 2,7% dos pacientes com AVC é que não possuíam qualquer alteração nos parâmetros ecocardiográficos, conforme representa o gráfico 4.

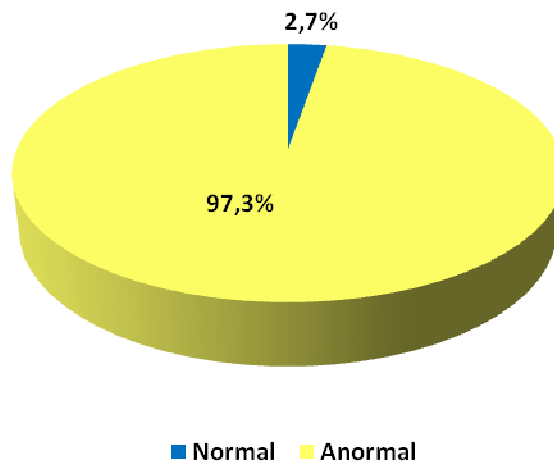


Gráfico 4: Percentagem de pacientes com e sem alterações ecocardiográficas.

Para a elaboração dos gráficos 5 e 6, foram considerados sete parâmetros ecocardiográficos, a saber:

- Dimensões das cavidades;
- Hipertrofia ventricular esquerda (HVE);
- Valvulopatias;
- Hipertensão pulmonar;
- Disfunção diastólica;
- Fração de ejeção reduzida;
- Alterações segmentares.

Neste sentido, o gráfico 5 apresenta a distribuição dos pacientes de acordo com as alterações destes parâmetros ecocardiográficos, sendo de salientar que aproximadamente dois terços têm 3 ou mais alterações.

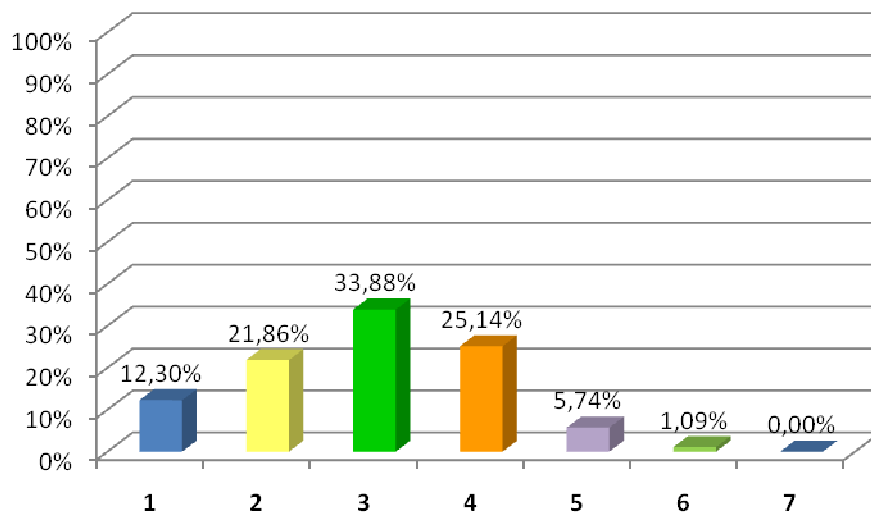


Gráfico 5: Distribuição de pacientes segundo o número de alterações ecocardiográficas.

No gráfico 6, os parâmetros ecocardiográficos com mais destaque foram as valvulopatias e a disfunção diastólica.

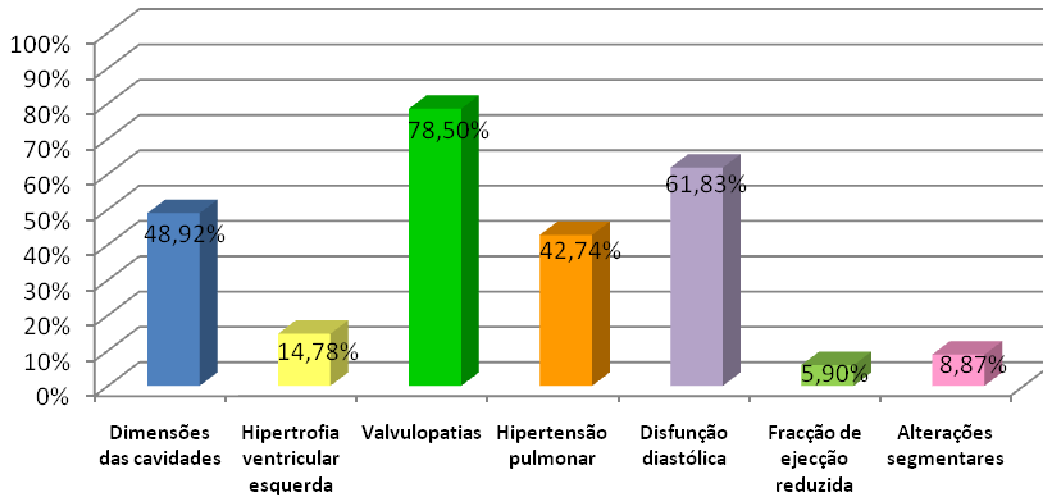


Gráfico 6: Percentagem de pacientes, por parâmetro ecocardiográfico.

A análise dos parâmetros ecocardiográficos, segundo os diferentes subtipos de AVC isquêmico está representada nos gráficos 7 a 15.

Está também representado em cada gráfico, quando presente, o valor da significância estatística (p).

Através da leitura do gráfico 7, podemos constatar que o AVC isquêmico de etiologia cardioembólica apresenta uma maior percentagem de pacientes com dilatação das cavidades cardíacas.

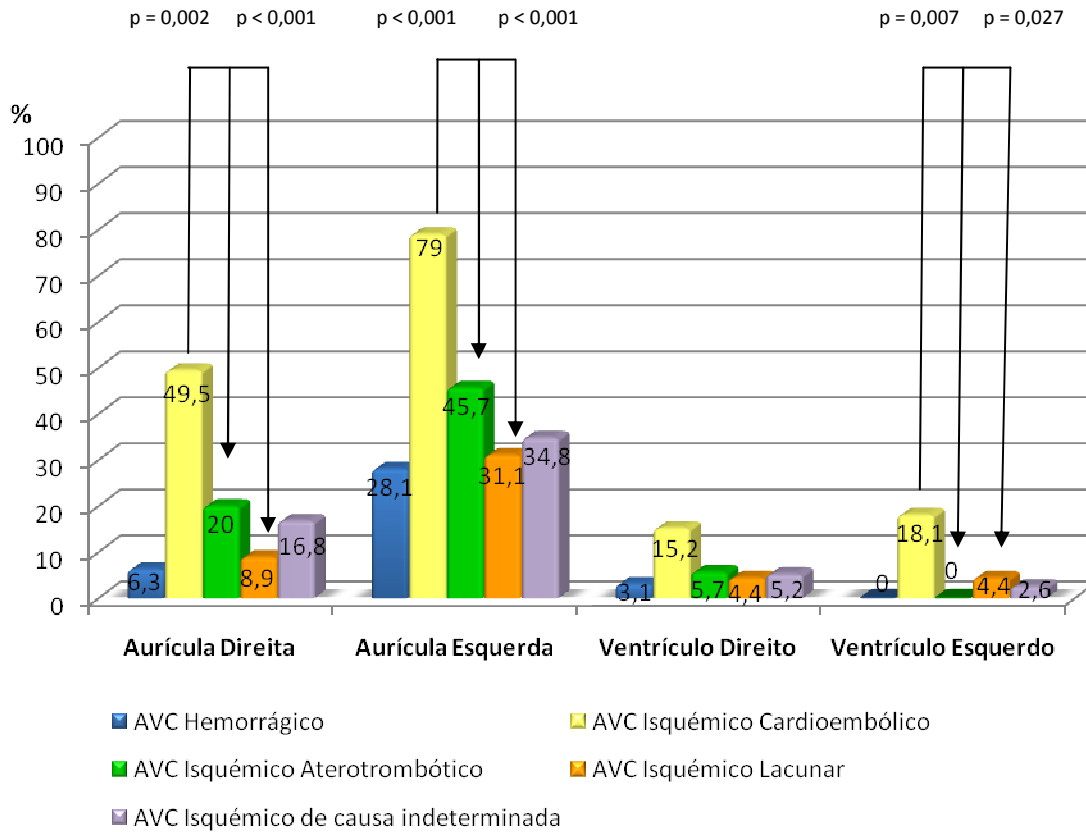


Gráfico 7: Percentagem de pacientes com dilatação das cavidades cardíacas, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).¹

Quanto à hipertrofia ventricular esquerda, conclui-se que esta surge discretamente destacada em pacientes diagnosticados com AVC isquémico aterotrombótico (40%) e AVC isquémico lacunar (40%), como alude o gráfico 8. Não se encontrou qualquer associação entre o parâmetro ecocardiográfico, hipertrofia ventricular esquerda, e qualquer subtipo de AVC.

¹ Os valores de *p* correspondem às comparações das frequências nos doentes com AVC isquémico cardioembólico *versus* os outros subtipos de AVC isquémico; as outras comparações não são significativas ou, então, não são importantes para o presente estudo, logo não se representam.

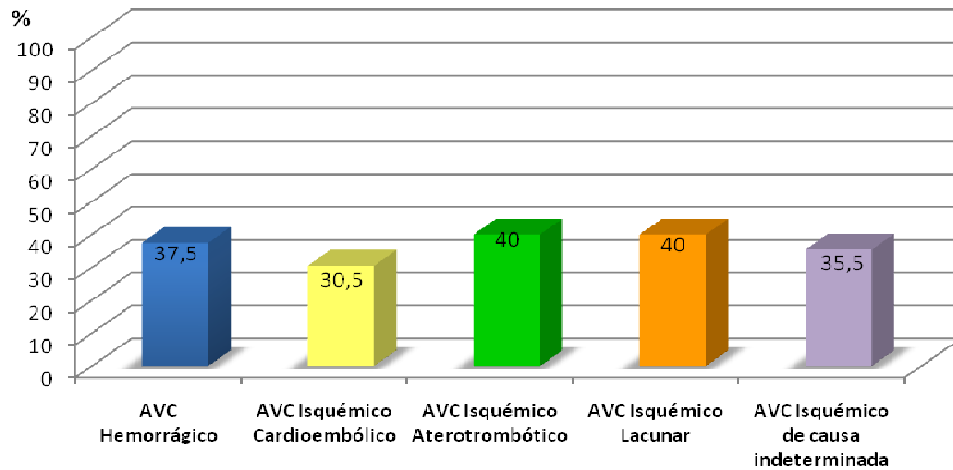


Gráfico 8: Percentagem de pacientes com hipertrofia ventricular esquerda, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).²

Quanto à regurgitação, conclui-se que o AVC isquémico cardioembólico possui maior número de pacientes exceptuando a regurgitação pulmonar.

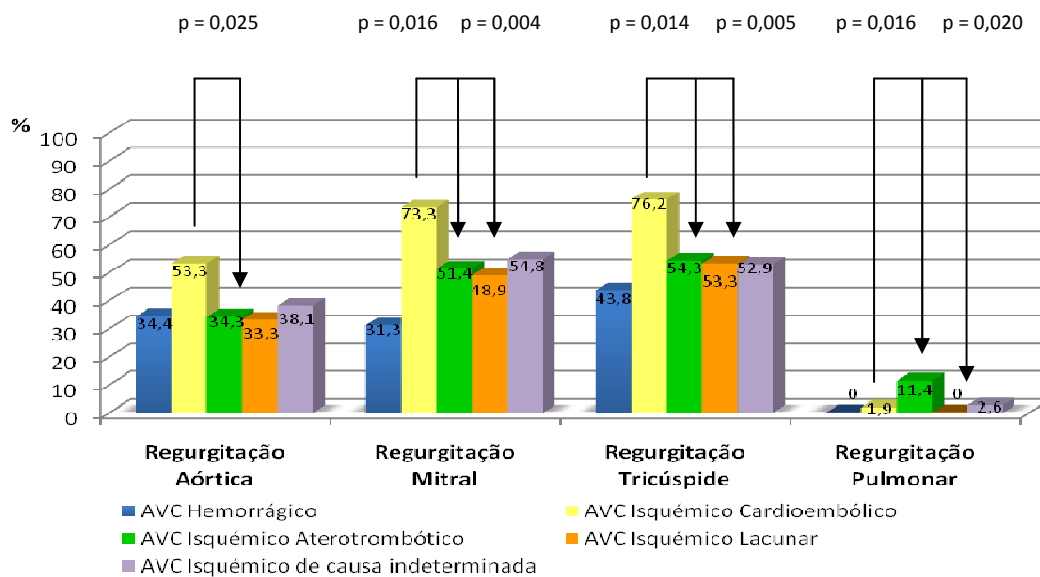


Gráfico 9: Percentagem de pacientes com regurgitação (aórtica, mitral, tricúspide e pulmonar), por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).³

² Não foram encontradas comparações significativas entre os vários subtipos de AVC isquémico, por isso os valores de *p* não são representados.

³ Os valores de *p* correspondem às comparações das frequências nos doentes com AVC isquémico cardioembólico *versus* os outros subtipos de AVC isquémico; as outras comparações não são significativas ou, então, não são importantes para o presente estudo, logo não se representam.

Quanto à estenose aórtica, é de salientar a existência de 1 caso em cada 100 pacientes no AVC cardioembólico.

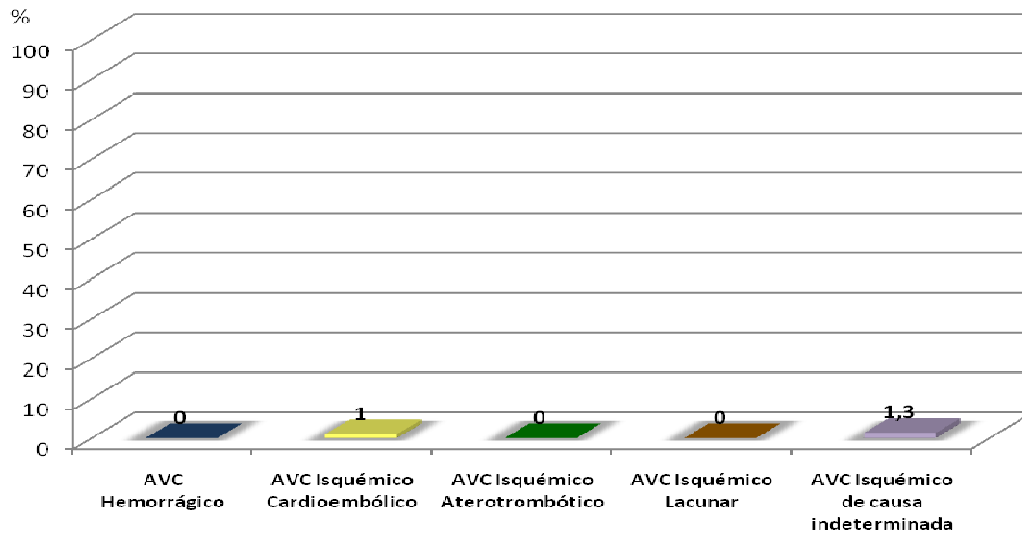


Gráfico 10: Percentagem de pacientes com estenose aórtica, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).⁴

Relativamente à estenose mitral, constatou-se que o único tipo de AVC em que se manifestou foi o AVC cardioembólico, apresentando uma percentagem de 3,8%.

⁴ Não foram encontradas comparações significativas entre os vários subtipos de AVC, por isso os valores de *p* não são representados.

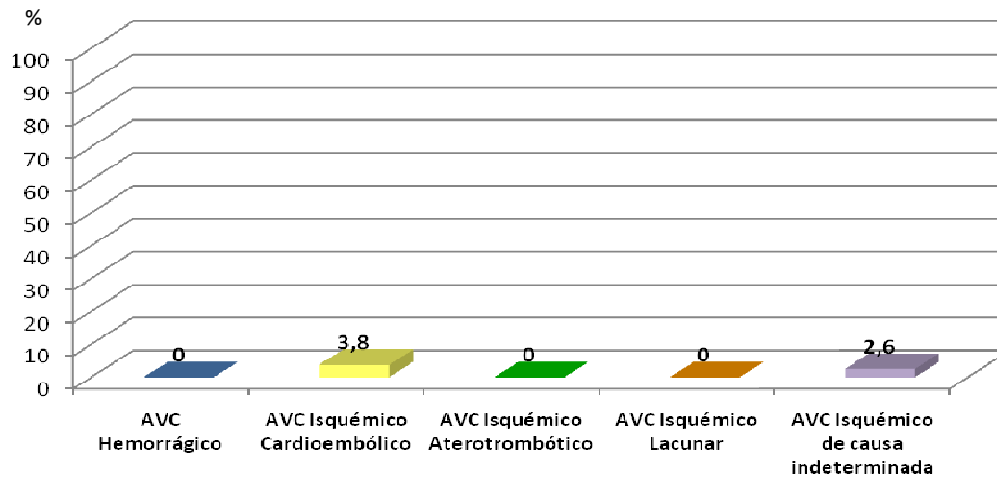


Gráfico 11: Percentagem de pacientes com estenose mitral, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).⁵

Relativamente à análise da hipertensão pulmonar, destaca-se uma forte associação entre esta e o AVC isquémico cardioembólico.

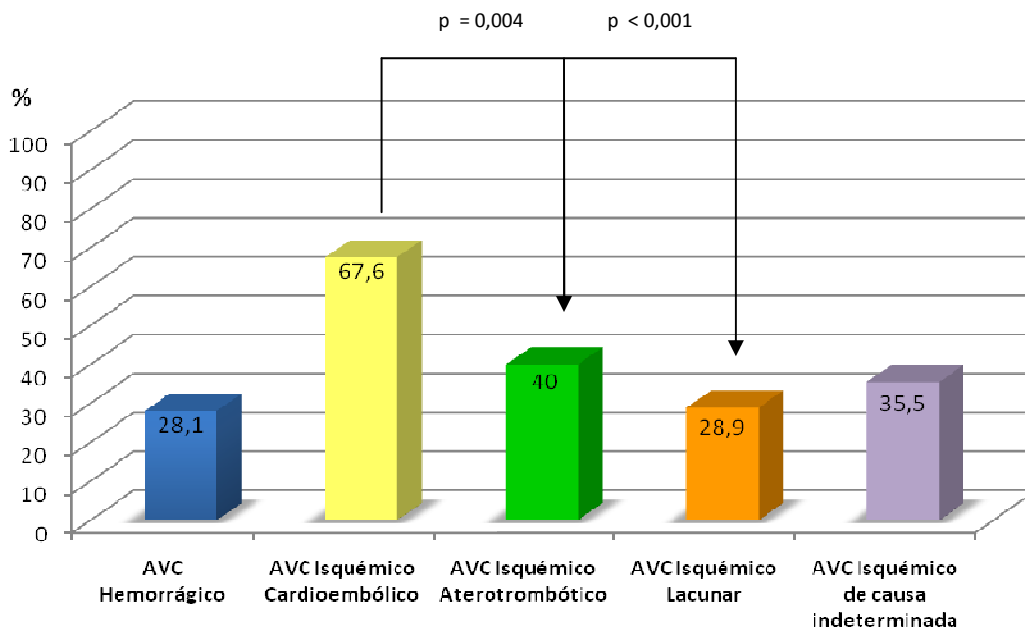


Gráfico 12: Percentagem de pacientes com hipertensão pulmonar, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).⁶

⁵ Não foram encontradas comparações significativas entre os vários subtipos de AVC, por isso os valores de p não são representados.

⁶ Os valores de p correspondem às comparações das frequências nos doentes com AVC isquémico cardioembólico *versus* os outros subtipos de AVC isquémico; as outras comparações não são significativas ou, então, não são importantes para o presente estudo, logo não se representam.

Do gráfico 13, concluímos que o AVC cardioembólico é que possui menor disfunção diastólica, sendo seguido pelo aterotrombótico e pelo lacunar.

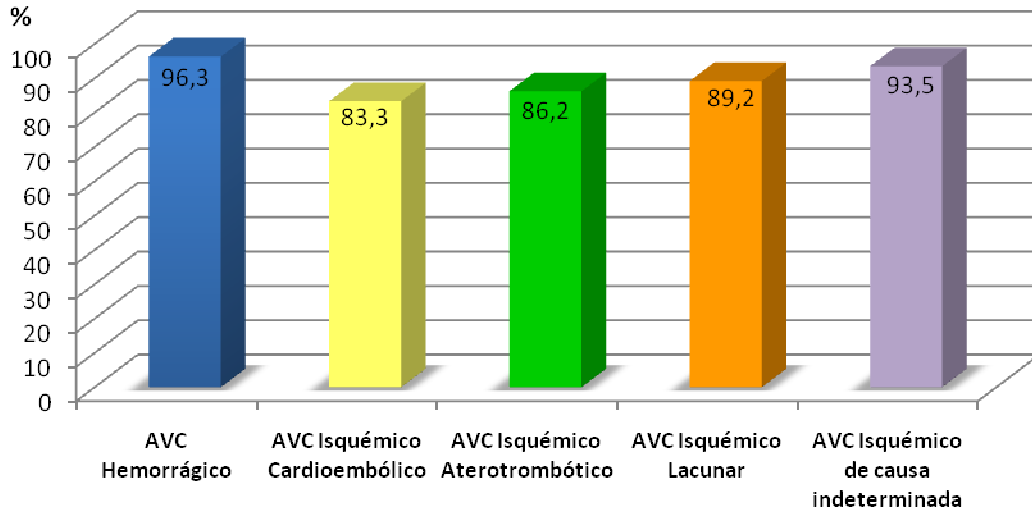


Gráfico 13: Percentagem de pacientes com disfunção diastólica, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).⁷

No que diz respeito ao gráfico 14, nota-se uma forte associação entre o AVC cardioembólico e a fracção de ejeção anormal.

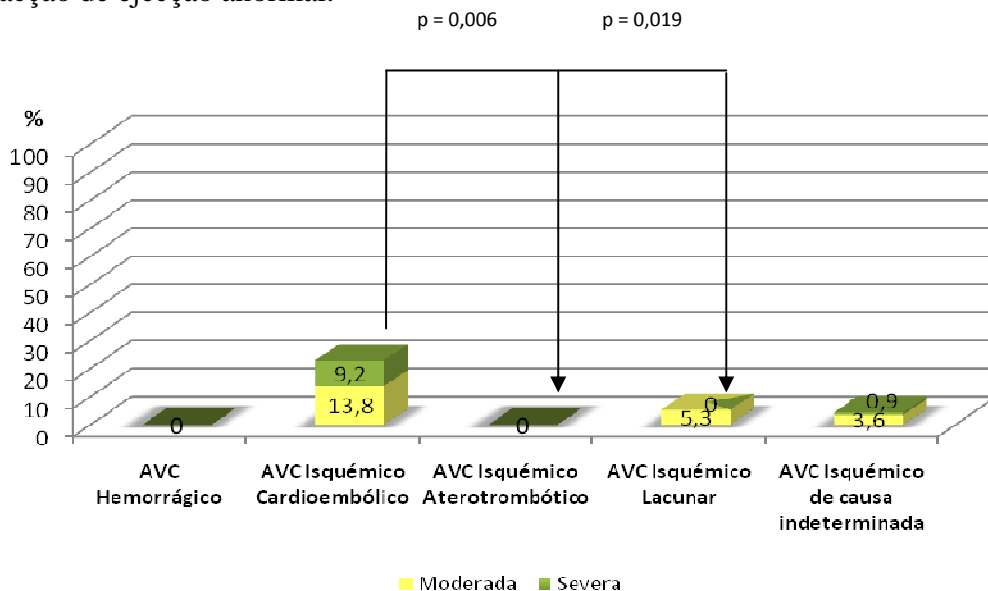


Gráfico 14: Classificação, em percentagem, da fracção de ejeção dos pacientes, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).⁸

⁷ Não foram encontradas comparações significativas entre os vários subtipos de AVC isquémico, por isso os valores de p não são representados.

No que respeita às alterações segmentares, estas estão mais frequentemente presentes no AVC cardioembólico, não existindo diferenças significativas em relação aos restantes AVC, como alude o gráfico 15.

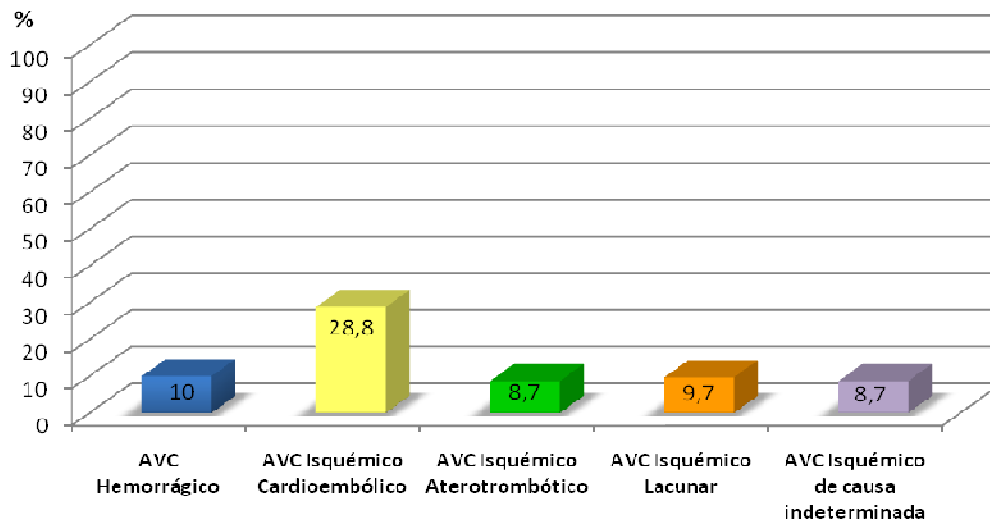


Gráfico 15: Percentagem de pacientes com alterações segmentares, por tipos de AVC (incluindo os subtipos de AVC isquémico).⁹

⁸ Os valores de *p* correspondem às comparações das frequências nos doentes com AVC isquémico cardioembólico *versus* os outros subtipos de AVC isquémico; as outras comparações não são significativas ou, então, não são importantes para o presente estudo, logo não se representam.

⁹ Não foram encontradas comparações significativas entre os vários subtipos de AVC isquémico, por isso os valores de *p* não são representados.

Discussão

Os resultados obtidos evidenciam, primeiramente, que a distribuição dos tipos de AVC, expressa em percentagem, nos pacientes incluídos no estudo não está em consonância com o descrito na literatura, uma vez que a percentagem de AVC hemorrágico obtida no presente estudo é de 8,6%, o que em termos práticos é, sensivelmente, metade do que é descrito na literatura. Isto poderá ficar a dever-se à elevada taxa de exclusão de pacientes da população inicial (39.1%). Sendo que esta situação se deve ao facto do protocolo da UAVC para avaliação dos doentes com AVC hemorrágico diferir do que se aplica aos doentes com AVC isquémico, incluindo na realização do ecocardiograma que, sendo rotina no AVC isquémico, não o é no AVC hemorrágico.

Esta elevada taxa de exclusão afecta primordialmente os AVC hemorrágicos, reduzindo a representatividade da população total (13,3%) para uma representatividade na amostra de 8,6%. Os pacientes com AVC hemorrágico na amostra correspondem à frequência absoluta de 32 pacientes. Pressupõe-se que este baixo número de pacientes não seja representativo da população total e os resultados obtidos nas alterações dos parâmetros ecocardiográficos não possam ser extrapoláveis à população total, pelo que não se poderão retirar ilações sobre o AVC hemorrágico.

No que concerne à distribuição de AVC por sexo, observou-se que é superior no sexo masculino do que no sexo feminino; porém, esta diferença não é estatisticamente significativa, embora já fosse esperada.

No sentido de proceder à classificação do AVC isquémico, segundo a sua etiologia, recorreu-se aos critérios de TOAST, constatando-se que dos resultados obtidos destaca-se o AVC cardioembólico como a principal etiologia do AVC isquémico, seguido dos AVC lacunar e

aterotrombótico. Estes dados vão, claramente, de encontro aos valores descritos e patenteados, recentemente, na literatura.^{51,52}

É de salientar, através da leitura dos gráficos 4 e 5, a elevada percentagem de pacientes com alterações ecocardiográficas, dos quais dois terços possuíam quatro ou mais alterações.

Assim, podemos concluir que o AVC está associado a uma frequência elevada de alterações ecocardiográficas. Isto era expectável, uma vez que o AVC e a doença cardíaca partilham um elevado número de factores de risco, desenvolvendo-se em simultâneo. Por outro lado, o elevado número de AVC isquémicos cardioembólicos presentes neste estudo – aproximadamente um terço do número total – torna-se relevante, uma vez que contribuiu para a elevada taxa de alterações.

Partindo, agora, para a análise das alterações dos parâmetros ecocardiográficos observa-se que no que se refere à dilatação das cavidades cardíacas, o AVC cardioembólico é o que possui uma maior percentagem de pacientes nas quatro cavidades cardíacas, seguido do AVC aterotrombótico, do AVC lacunar; todavia, é de salientar, que no ventrículo esquerdo o AVC lacunar apresenta um maior número de pacientes que o AVC aterotrombótico (gráfico 7).

A forte associação entre a dilatação da aurícula esquerda e da aurícula direita com o AVC cardioembólico, obtido neste estudo, tem base científica, visto que uma forte dilatação das aurículas, muitas vezes, origina Fibrilhação Auricular (FA), sendo esta uma das principais cardiopatias de alto risco na etiologia do AVC cardioembólico e responsável por 50% dos AVC cardioembólico.⁵³

Embora assumo que a maior parte das alterações ecocardiográficas são devidas a problemas cardíacos, ou circulatórios gerais, é sabido que os AVC podem causar alterações a nível cardíaco, este estudo, no entanto, não foi destinado a fazer essa análise.

No que diz respeito ao parâmetro ecocardiográfico – hipertrofia ventricular esquerda – constatou-se, através da leitura e interpretação do gráfico 8, que não há uma diferença notória entre os diferentes tipos de AVC; por outras palavras, o mesmo será dizer que não há nenhum tipo de AVC intrinsecamente relacionado com a hipertrofia ventricular esquerda. No entanto, observa-se uma importante ocorrência de HVE em todos os tipos de AVC estudados, pelo que esta alteração poder-se-á dever à hipertensão arterial, referida em diversos estudos como a principal causa de HVE, existindo uma correlação entre a ocorrência de HVE e o aumento da idade. É de salientar, com base em estudos realizados, que dois terços das pessoas com mais de 65 anos são hipertensas. Oitenta por cento da amostra do presente estudo tem mais de 65 anos de idade, o que poderá sugerir um elevado número de hipertensos que possuem condições para o desenvolvimento de HVE.

Analisando o gráfico 9, referente ao parâmetro ecocardiográfico – regurgitação –, constatou-se que o AVC cardioembólico possui uma maior percentagem de pacientes com regurgitação aórtica, mitral e tricúspide, sendo seguido pelo AVC aterotrombótico e pelo AVC lacunar. Na regurgitação pulmonar, o AVC aterotrombótico é aquele que possui maior percentagem de pacientes, sendo seguido pelo AVC cardioembólico.

Procedendo-se à análise do gráfico 10, relativo ao parâmetro ecocardiográfico – estenose aórtica –, verificou-se que o AVC cardioembólico possui uma percentagem de ocorrência de estenose aórtica de 1%, observando-se todos os restantes com 0%. Perante tais resultados, considero não serem passíveis de uma retirada de ilações.

Relativamente à estenose mitral e após a atenta observação do gráfico 11, conclui-se que é notória a sua baixa prevalência na globalidade e que está mais em evidência no AVC cardioembólico, uma vez que para a ocorrência de eventos embólicos, a estenose mitral assume-se como um dos factores de alto risco.⁵⁴

Um outro parâmetro ecocardiográfico em observação foi a hipertensão pulmonar. Através do gráfico 12, regista-se que o AVC cardioembólico possui uma maior percentagem de pacientes com hipertensão pulmonar, sendo seguido pelo AVC aterotrombótico, AVC lacunar e, por último, pelo AVC hemorrágico. A etiologia da hipertensão pulmonar é variada e multifactorial. Em relação às doenças cardíacas que a podem provocar são referentes ao lado esquerdo do coração, nomeadamente, doenças cardíacas auriculares ou ventriculares esquerdas e por valvulopatias. No que concerne às valvulopatias, uma insuficiência da válvula mitral (regurgitação mitral) faz com que haja refluxo retrógrado aquando da contracção do ventrículo esquerdo para a aurícula esquerda, aumentando assim o volume e a pressão nesta cavidade. Esta situação faz com que a pressão nos vasos que leva o sangue dos pulmões para o coração aumente – hipertensão pulmonar. Esta relação – regurgitação mitral e hipertensão pulmonar – está patente nos gráficos 9 e 12.

Após a observação do gráfico 13, correspondente ao parâmetro ecocardiográfico – disfunção diastólica –, constatamos que todos os tipos de AVC (AVC hemorrágico, AVC isquémico, incluindo os subtipos de AVC isquémico) possuem uma elevada percentagem de pacientes diagnosticados. A única ilação a tirar-se da leitura deste gráfico é a forte associação do AVC com a disfunção diastólica, verificando-se em todos os tipos que, pelo menos, 80% de todos os pacientes diversos tipos de AVC possuem disfunção diastólica. E provavelmente ainda será mais prevalente, uma vez que a metodologia mais usada no CHCB para a avaliação da função diastólica (relação E/A do doppler transvalvular) depende da contracção auricular. Esta tem como causa principal, a hipertensão arterial e as suas diversas repercussões no sistema cardiovascular.^{55,56,57,58}

Através do gráfico 14, correspondente ao parâmetro ecocardiográfico – fracção de ejeção –, constata-se que o AVC cardioembólico é o que possui uma percentagem considerável de

pacientes com fracção de ejeção moderada e severa. Isto está de acordo com o descrito na literatura, já que uma fracção de ejeção moderada/severa é indicador de risco aumentado do compromisso da função sistólica do ventrículo esquerdo que proporciona condições de estase. Estas condições são propícias à formação de êmbolos de origem cardíaca. É de salientar que a principal cardiopatia de alto risco para o AVC cardioembólico é a fibrilhação auricular valvular que ocorre no AVC referido numa percentagem de 50%.

Perante o gráfico 15, relativo ao parâmetro ecocardiográfico – alterações segmentares –, afirma-se que o AVC cardioembólico é aquele que possui uma percentagem considerável de pacientes com alterações segmentares, sensivelmente, o triplo em relação aos restantes, já que existe uma forte associação entre as alterações segmentares e a ocorrência de AVC cardioembólico.

As alterações segmentares distribuem-se pelos restantes tipos de AVC sensivelmente na mesma percentagem de pacientes, rondando os 9-10%. Isto poder-se-á ficar a dever a uma cardiopatia isquémica (principal causa de alterações segmentares), ou seja, comprometimento das paredes das artérias coronárias por acumulação de placas aterotrombóticas. A aterosclerose está fortemente relacionada com a idade; neste sentido, é de esperar que grande parte da amostra estudada seja afectada pela aterosclerose.

A principal limitação deste trabalho é o facto de ser um estudo retrospectivo de base hospitalar sem grupo de controlo. Nesta conformidade, este tipo de estudo não é vantajoso, uma vez que se fica dependente de informação colhida no passado que, por vezes, não se adequa ao necessário ou nem está correctamente colhida e, em alguns casos, falta mesmo; permite perdas de informação; e, facilita, ainda, a desvalorização de algum factor de risco ou situação clínica.

Todos estes factores, anteriormente referidos, podem interferir na classificação dos subtipos de AVC isquémico, segundo os critérios de TOAST.

Por outro lado, verifica-se a escassez de estudos que relacionem alterações ecocardiográficas com os diferentes tipos de AVC.

A duração do estudo (apenas 2 anos) e conseqüente número limitado de doentes estudados podem ser apontados como limitações. Deste modo, um estudo a 5 anos poderia obter uma amostra de dimensão muito superior, possibilitando que algumas tendências verificadas neste estudo provavelmente se tornassem em diferenças estatisticamente significativas.

Conclusão

A grande maioria dos doentes com AVC apresenta múltiplas alterações ecocardiográficas.

Apesar de os AVC de tipo cardioembólico evidenciarem um maior número de alterações, todos os restantes tipos de AVC também estão associados a importantes modificações ecocardiográficas.

Este estudo sugere que é recomendável avaliar o impacto noutros órgãos, para além do cérebro, quer na tentativa da identificação das causas próximas da doença, quer na avaliação das consequências dos factores de risco no sistema circulatório.

Bibliografia

- ¹ Mausner, J. e Bath, A. (1999). Introdução à Epidemiologia. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- ² Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. Bull WHO 54, 541-553. 1976.
- ³ Murray CJL and Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study. Lancet 349, 1269-1276. 1997.
- ⁴ WHO STEPS Stroke Manual: The WHO STEPwise approach to stroke surveillance. (2006). Geneva: World Health Organization. Document Number)
- ⁵ <http://www.spavc.org/engine.php?cat=290>
- ⁶ Unidades de AVC: recomendações para o seu desenvolvimento. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde, 2001:5.
- ⁷ Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International Trends in Mortality from Stroke. Stroke 2000 Jul; 31(7): 1588-601.
- ⁸ Sousa MC-B, Aspectos epidemiológicos do acidente vascular cerebral na cova da Beira – importância dos dados regionais para o planeamento de saúde. Tese de Doutoramento em Medicina. Universidade da Beira Interior;2007.
- ⁹ Decline in US Stroke Mortality: An Analysis of Temporal Patterns by Sex, Race, and Geographic Region, Oct 2001; 32: 2213 - 2220.
- ¹⁰ World Health Organization & US Centers for Disease Control and Prevention (CDC), *The Atlas of Heart Disease and Stroke*: http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf
- ¹¹ Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology, 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2005.
- ¹² Worp HB, Gijn J, 2007. "Acute Ischemic Stroke", The New England Journal of Medicine, 2007; 357; 6, p. 572-579.
- ¹³ Brown, M. M., Markus, H., & Oppenheimer, S. (2006). Stroke Medicine: Taylor&Francis, London.
- ¹⁴ 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>.
- ¹⁵ Bogousslavsky, J., Van-Melle, G., & Regli, F. (1988). The Lausanne Stroke registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke, 19, 5.
- ¹⁶ Kothari, R. U., Crocco, T. J., & Barsan, W. G. (2006). Marx: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinica Practice. Retrieved 5/8/2007.
- ¹⁷ Aminoff MJ et al, Neurologia Clínica, 5th ed. Porto Alegre: ArtMed; 2005. capít. 9: Acidentes Vasculares Cerebrais.
- ¹⁸ Adams, Harold P. et al., 2003, "Guidelines for the Early Management of Patients with Ischemic Stroke – A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association", ASA Scientific, *Stroke*; 34: pp. 1056-1083.
- ¹⁹ Tuna, Assunção & Pereira, José Pedro, 2008, "Acidente Vascular Cerebral Agudo", in *Curso de Evidência na Emergência – Manual de Fundamentos 2008*, 1ª edição, Multitema, Porto, pp.319-328.
- ²⁰ Almeida LB. O acidente vascular cerebral: etiopatogenia e estratégia clínica. In: Almeida LB, Raposo JN, Pita F, Fonseca A, Remédios I, Ventura L., editors. O médico de família e o acidente vascular cerebral: prevenção, diagnóstico, terapêutica. 2ª ed., Lisboa: Serviço de Neurologia do H.G.O e Centro de Estudos Neurológicos; 2000. p. 7-19.
- ²¹ European Stroke Initiative, AVC Isquémico, Profilaxia e Tratamento, Recomendações 2008.
- ²² HINCHEY J, FURLAN A, BARNETT H: Cardiogenic brain embolism: incidence; varieties and treatment. In: BARNETT HJM, MOHR JP, STEIN B, YATSU FM "Stroke, Pathophysiology, Diagnosis and Management". Ed 3., Philadelphia. Churchill-Livingstone, 1998; 1089.
- ²³ Di Tullio M, Sacco RL, Gopal A, Mohr JP, Homma S. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. Ann Intern Med 1992; 117: 461-5.
- ²⁴ Harvey JR, Teague SM, Anderson JL, Voyles WF, Thadani U. Clinically silent atrial septal defects with evidence of cerebral embolization. Ann Intern Med 1986; 105: 695-7.
- ²⁵ Lucas C, Goullard L, Marchan M, et al. Higher prevalence of atrial septal aneurysms in patients with ischemic stroke of unknown cause. Acta Neurol Scand 1994; 89: 210-3.
- ²⁶ Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. N Engl J Med 1994; 331: 1474-9.
- ²⁷ Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Hérynin D, Bousser M-G, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. N Engl J Med 1992; 326: 221-5.
- ²⁸ Briley DP, Giraud Gd, Beamer NB, et al. Spontaneous echo contrast and hemorheologic abnormalities in cerebrovascular disease. Stroke 1994; : 1564-9. (need volume #)
- ²⁹ Tice FD, Slivka AP, Walz ET, Orsinelli DA, Pearson AC. Mitral valve strands in patients with focal cerebral ischemia. Stroke 1996; 27: 1183-6.

- ³⁰ Gutiérrez, Adriana A. Ortega e al., Hallazgos ecocardiográficos transeofágicos en pacientes menores de 40 años con evento vascular cerebral. Archivos de Cardiología de Mexico, Vol. 71, Número 2/Abril-Junio 2001.
- ³¹ European Stroke Initiative, Recomendações 2003, AVC Isquémico - Profilaxia e Tratamento – Informação para médicos hospitalares e medicina ambulatoria. EUSI.
- ³² Weber KT, Sun Y, Guarda E. Structural remodeling in hypertensive heart disease and the role of hormones. Hypertension 1994; 23:869.
- ³³ Dzau VJ, Gibbons GH, Cooke JP, et al. Vascular biology and medicine in the 1990s: scope, concepts, potentials, and perspectives. Circulation 1993; 87:705.
- ³⁴ Kaplan NM. Clinical Hypertension. 6th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994;p.57.
- ³⁵ Laks MN, Morady F. Norepinephrine — The myocardial hypertrophy hormone? Am Heart J 1976;91:674-5.
- ³⁶ Devereux RB, Koren MJ, De Simone G, et al. LV mass as a measure of preclinical hypertensive disease. Am J Hypertens 1992; 5:175S.
- ³⁷ Devereux RB, Pennert K, Cody RJ. Relation of renin-angiotensin system activity to left ventricular hypertrophy and function in experimental and human hypertension. J Clin Hypertens 1987; 3:87-103.
- ³⁸ Casale PN, Devereux RB, Milner M. Value of echocardiographic measurement of the left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men. Ann Intern Med 1986; 105:173-8.
- ³⁹ Levy D, Garrison RJ, Savage DD, et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. N Engl J Med 1990; 322:1561-6.
- ⁴⁰ Koren MJ, Devereux RB, Casale PN. Relation of the left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med 1991; 114:345-52.
- ⁴¹ McLenachan JM, Dargie HJ. Ventricular arrhythmias in hypertensive left ventricular hypertrophy: relationship to coronary artery disease, left ventricular dysfunction, and myocardial fibrosis. Am J Hypertens 1990; 3:735-40.
- ⁴² Levy D, Anderson KM, Savage DD. Risk of ventricular arrhythmias in left ventricular hypertrophy: The Framingham Heart Study. Am J Cardiol 1987; 60:560-5.
- ⁴³ Ghali JK, Kadakia S, Cooper RS, et al. Impact of left ventricular hypertrophy on ventricular arrhythmias in the absence of coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 1991; 17:1277-82.
- ⁴⁴ Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S, et al. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med 1986;314:1547-52.
- ⁴⁵ The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study. N Engl J Med 1987;316:1729-35.
- ⁴⁶ The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Engl J Med 1991;325:293-302.
- ⁴⁷ Sutton MGJ, Oldershaw PJ, Kotler MN, eds. Textbook of and Doppler in Adults and Children, 2nd ed. Boston: Blackwell Science Publications, 1996.
- ⁴⁸ Shorton DJ, Schelbert HR, Wolf GL, et al., eds. Cardiac Imaging. A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd ed. Philadelphia: W.S. Saunders Company, 1996
- ⁴⁹ Kuller, L. H. (2001). Prevention of cardiovascular disease and the future of cardiovascular disease epidemiology. International Journal of Epidemiology, 30, 7.
- ⁵⁰ Barreto, Sérgio Saldanha Menna e Gazzana, Marcelo Basso. Hipertensão pulmonar: relato de seis casos e atualização do tema. J. Pneumologia [online]. 2000, vol.26, n.6 ISSN 0102-3586.
- ⁵¹ Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. Stroke 2001 Nov;32(11):2559-66.
- ⁵² Röther J, Alberts MJ, Touzé E, Mas JL, Hill MD, Michel P, et al. Risk Factor Profile and Management of Cerebrovascular Patients in the REACH Registry. Cerebrovasc Dis 2008;25(4):366-74.
- ⁵³ Michael J Schneck, Lei Xu, Santiago Palacio. Cardioembolic Stroke. 2008.
- ⁵⁴ Cardiogenic brain embolism: the second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol 1989; 46: 727-43.
- ⁵⁵ Mirsky I, Pasipoularides A. Clinical assessment of diastolic function. Prog Cardiovasc Dis 1990;32:291-318.
- ⁵⁶ Papademetriou V, Gottdiener JS, Fletcher RD, et al. Diastolic left ventricular function and left ventricular hypertrophy in patients with borderline or mild hypertension. Echocardiographic assessment by computer-assisted analysis. Am J Cardiol 1985;56:546-50.
- ⁵⁷ Ren JF, Pancholy SB, Iskandrian AS, et al. Doppler echocardiographic evaluation of the spectrum of left ventricular diastolic dysfunction in essential hypertension. Am Heart J 1994;127:906-13.
- ⁵⁸ Papademetriou V, Gottdiener JS, Fletcher RD, et al. Diastolic left ventricular function and left ventricular hypertrophy in patients with borderline or mild hypertension. Echocardiographic assessment by computer assisted analysis. Am J Cardiol 1985;56:546-50.
- ⁵⁹ Adams HP, Bendixen BH, Kapelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al., editors. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993 Jan;24(1):35-39.

Anexos

Anexo 1: Critérios de TOAST⁵⁹

Os critérios de diagnóstico TOAST incluem cinco categorias.

A sua classificação é baseada nas manifestações clínicas e nos dados obtidos através dos exames complementares de diagnóstico. Pertence ao protocolo realizar os exames imagiológicos do cérebro (TC/RM) e do coração (ecocardiografia), o Triplex das artérias extracranianas, a arteriografia e as análises de avaliação do estado protrombótico.

Quanto às categorias podem ser classificadas em:

- Provável: quando os dados clínicos, radiológicos e dos exames adicionais são concordantes com um subtipo e houve exclusão dos outros;
- Possível: quando os dados clínicos e radiológicos são sugestivos de um subtipo, mas sem realização de mais exames.

Os subtipos definidos pelos critérios de TOAST são:

- Aterosclerose de grandes artérias;
- Lacunar: oclusão de artérias de pequeno diâmetro;
- Cardioembólico;
- Outras etiologias determinadas;
- Etiologia indeterminada.

Tabela 2: Caracterização do AVC de Aterosclerose das grandes artérias, segundo os critérios de TOAST

ATEROSCLEROSE DE GRANDES ARTÉRIAS

Evidência clínica e imagiológica de oclusão ou estenose > 50% numa artéria cerebral principal ou dum ramo cortical, presumivelmente de causa aterosclerótica

Clínica: afectação cortical (afasia, negligência, afectação motora circunscrita), disfunção do tronco cerebral ou do cerebelo

Apoio clínico: história de claudicação intermitente, de AITs no mesmo território vascular, de sopro carotídeo ou diminuição de pulsos

Apoio imagiológico: Imagem na TC/RM de enfarte > 1,5 cm, localizado no córtex ou cerebelo

Evidência de estenose > 50% ou oclusão extra/intracraniana em imagem triplex ou em arteriografia

Exclusão de fontes cardíacas de embolismo

Tabela 3: Caracterização do AVC lacunar, segundo os critérios de TOAST

LACUNAR: OCLUSÃO DE ARTÉRIAS DE PEQUENO DIÂMETRO

O doente apresenta uma síndrome lacunar tradicional sem evidência de disfunção cortical

Apoio clínico: história de diabetes mellitus ou de hipertensão arterial

Apoio imagiológico: A TC/RM é normal ou apresenta uma lesão de diâmetro inferior a 1,5 cm, com localização subcortical hemisférica ou no tronco

Deve-se excluir a existência numa fonte cardíaca de êmbolos e de estenose > 50% num vaso proximal à oclusão

Tabela 4: Caracterização do AVC cardioembólico, segundo os critérios de TOAST

CARDIOEMBÓLICO

As manifestações clínicas e de imagem são similares ao subtipo de AVC associado a aterosclerose de grandes artérias

Apoio clínico: evidência de AIT ou AVC prévios em territórios diferentes; ou de embolismo sistémico

Deve-se excluir a aterosclerose em grandes artérias

Deve-se identificar pelo menos uma fonte cardíaca de alto risco (AVC cardioembólico provável) ou de risco moderado (AVC cardioembólico possível) de embolismo

Tabela 5: Classificação das fontes de cardioembolismo de alto e moderado risco, segundo os critérios de TOAST

FONTES DE CARDIOEMBOLISMO DE ALTO E MODERADO RISCO	
Fontes de alto risco	Fontes de risco moderado
- Prótese valvular mecânica	- Prolapso da válvula mitral
- Estenose mitral com fibrilhação auricular	- Calcificação do anel mitral
- Fibrilhação auricular não isolada	- Turbulência auricular esquerda (“smoke”)
- Trombo na aurícula/apêndice esquerdo	- Aneurisma do septo auricular
- Doença do seio	- Foramen oval patente
- Enfarte agudo do miocárdio recente (< 4 semanas)	- Flutter auricular
- Trombo no ventrículo esquerdo	- Fibrilhação auricular isolada
- Miocardiopatia dilatada	- Prótese valvular biológica
- Segmento acinético no Ventrículo esquerdo	- Endocardite trombótica não bacteriana
- Mixoma auricular	- Insuficiência cardíaca congestiva
- Endocardite infecciosa	- Segmento hipocinético no ventrículo esquerdo
	- Enfarte agudo do miocárdio (> 4 semanas e < 6 meses)

Tabela 6: Caracterização do AVC de outras causas, segundo os critérios de TOAST

AVC DE OUTRAS CAUSAS
Esta categoria inclui doentes com causas raras de AVC: vasculopatias não ateroscleróticas, estados de hipercoagulabilidade e anormalidades hematológicas
Independentemente do tamanho e localização, os doentes devem apresentar imagem de AVC agudo na TC/RM
As causas raras devem ser confirmadas com arteriografia ou análises
Devem ser excluídas causas cardíacas de embolismo e aterosclerose das grandes artérias

Tabela 7: Caracterização do AVC de causa indeterminada, segundo os critérios de TOAST.

AVC DE CAUSA INDETERMINADA

Este subtipo inclui doentes em que não foi possível determinar a causa devido:

- à falta de exames;
- por resultados negativos dos exames;
- pela coexistência de duas ou mais causas.

Anexo 2: Valores de Referência

Tabela 8: Valores de Referência – Dimensões das cavidades cardíacas

Aurícula Direita	Normal: 2,9-4,0 cm
Aurícula Esquerda	Normal: 2,0-4,0 cm
Ventrículo Direito: diâmetro tele-diastólico e tele-sistólico	Normal: 0,9-2,6 cm; 1,5 – 2,2 cm
Ventrículo esquerdo: diâmetro tele-diastólico e tele-sistólico	Normal: 3,7 – 5,6 cm; 2,0 – 4,0 cm
Ventrículo Esquerdo: parede posterior	Normal: 0,6 -1,1 cm
Ventrículo esquerdo: septo inter-ventricular	Normal: 0,6 – 1,1 cm

Tabela 9: Valores normais de referência de Eco-Doppler

	Modo M	Bidimensional
RVID d	0,9-2,6 cm	1,9-3,8 cm
RVID s	1,5-2,2 cm	
IVS d	0,6-1,1 cm	0,6-1,1 cm
IVS s	0,9-1,8 cm	
LVID d	3,7-5,6 cm	3,5-6,0 cm
LVID s	2,0 -4,0 cm	2,1-4,0 cm
LPW d	0,6 -1,1 cm	0,6-1,1 cm
LPW s	0,9 – 1,8 cm	
Diam AE	2,0-4,0 cm	<5,5cm
Diam anel aórtico	2,0-3,7 cm	
Cúsp septo aórtico	1,5-2,6	

Tabela 10: Valores de Referência – Regurgitação Valvular

Válvula	Velocidade Máxima Normal
Aórtica	3-5 m/s
Mitral	4-6 m/s
Pulmonar	≥1,5 m/s
Tricúspide	2,5 m/s

Tabela 11: Valores de Referência – Estenose Aórtica (EA)

	Vel. Max. (m/s)	Grad. máx. (mmHg)
Normal	1,0	<10
Ligeira	<3,0	<20
Moderada	3,0-4,4	20-64
Grave	> 4,5	>64
	Grad. Médio (mmHg)	Área valv. (cm ²)
Normal	< 10	2,5-3,5
Ligeira	<25	1,2-2,5
Moderada	20-45	0,75-1,2
Grave	>45	<0,75

Tabela 12: Valores de Referência – Estenose Mitral (EM)

	Grad. Médio (mmHg)	Grad. Tele-diastr. (mmHg)	Área (cm ²)
Normal		0-2	4-6
Ligeira	≤5	2-6	1,5-2,5
Moderada	6-15	7-12	1,1-1,5
Grave	>15	>12	<1,0

Tabela 13: Valores de Referência – Classificação da Disfunção Diastólica

Critérios Fisiopatologia	Normal	Ligeira	Ligeira-Moderada	Moderada	Grave
		↓Relaxamento	↓Relaxamento ↑PTDVE	↓Relaxamento ↓Compliance ↑PTDVE	↓Relaxamento ↓↓Compliance ↑↑PTDVE
Relação E/A	1-2	<1	<1	1-2	>2,0
Relação E _m /A _m	1-2	<1	<1	<1	>1
IVRT (ms)	50-100	>100	N	↓	↓
DT (ms)	150-200	>200	>200	150-200	<150
PV _s /PV _D	≥1	PV _s >PV _D	PV _s >PV _D	PV _s <PV _D	PV _s <<PV _D
PVa (m/s)	< 0,35	< 0,35	≥ 0,35	≥ 0,35	≥ 0,35
A _{dur} -A _{dur} (ms)	<20	<20	≥ 20	≥20	≥20

Anexo 3: Alterações ecocardiográficas

Tabela 14: Alterações ecocardiográficas

DILATAÇÃO DAS CAVIDADES CARDÍACAS	
AD	AD dilatada AD ligeiramente dilatada AD moderadamente dilatada AD acentuadamente dilatada AD severamente dilatada
AE	AE dilatada AE ligeiramente dilatada AE moderadamente dilatada AE acentuadamente dilatada AE severamente dilatada
VD	VD dilatado VD ligeiramente dilatado VD moderadamente dilatado VD acentuadamente dilatado
VE	VE dilatado VE ligeiramente dilatado VE moderadamente dilatado
HIPERTROFIA VENTRICULAR	
	VE com hipertrofia basal do SIV VE com hipertrofia do SIV VE com hipertrofia do SIV inferior basal VE com hipertrofia assimétrica do SIV basal VE com hipertrofia ligeira do SIV VE com hipertrofia concêntrica das paredes VE com hipertrofia ligeira das paredes VE com hipertrofia das paredes

VE com discreta hipertrofia do SIV
 VE com discreta hipertrofia das paredes
 VE com hipertrofia moderada do SIV

REGURGITAÇÃO

<p>Aórtica</p>	<p>Aórtica ligeira Aórtica muito ligeira Aórtica ligeira / moderada Aórtica aparentemente ligeira / moderada Aórtica subvalvular Aórtica subvalvular / ligeira Aórtica moderada Aórtica moderada / severa Aórtica moderada / grave Aórtica severa Aórtica grave</p>
<p>Tricúspide</p>	<p>Tricúspide Tricúspide moderada Tricúspide ligeira Tricúspide ligeira / moderada Tricúspide moderada / severa Tricúspide severa Tricúspide subvalvular</p>
<p>Mitral</p>	<p>Mitral ligeira Mitral mínima Mitral muito ligeira Mitral ligeira / moderada Mitral moderada Mitral moderada / severa Mitral severa Mitral aparentemente ligeira</p>

	Mitral aparentemente moderada Mitral aparentemente ligeira / moderada Mitral aparentemente subvalvular Mitral subvalvular Mitral subvalvular / ligeira Mitral discreta
Pulmonar	Pulmonar Pulmonar ligeira / moderada Pulmonar ligeira Pulmonar aparentemente ligeira Pulmonar subvalvular Pulmonar subvalvular / ligeira

ALTERAÇÕES SEGMENTARES

Hipocinésia de todas as paredes
Hipocinésia da parede inferior
Hipocinésia da parede inferior e septo inferior
Hipocinésia da parede posterior
Hipocinésia da parede posterior e segmento médio-basal da parede inferior
Hipocinésia da parede posterolateral
Hipocinésia da parede septal
Hipocinésia da parede septal e ápex
Hipocinésia da parede septal, ápex e parede anterior
Hipocinésia da parede septal e anterolateral
Hipocinésia inferolateral
Hipocinésia inferoposterior
Hipocinésia generalizada
Hipocinésia do SIV e ápex
Hipocinésia anteroseptal
Hipocinésia do segmento apical do septo e ápex
Hipocinésia do segmento mediano e apical do SIV inferior e parede inferior

Hipocinésia do ápex

Discreta hipocinésia do SIV

Discreta hipocinésia da parede inferior

Discreta hipocinésia da parede septal e lateral

Hipocinésia discreta da parede inferior e lateral

Acinésia da parede inferior

Acinésia inferior e hipocinésia septal

Acinésia da parede inferior e posterior

Acinésia do SIV

Acinésia do SIV, ápex e segmento médio-apical da parede anterior

Acinésia inferior

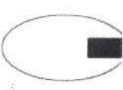
Acinésia do septo e parede inferior

Hipo/acinesia do ápex

Ligeira hipocinésia anteroapical

Discinésia das paredes




Anexo 4:



**Centro
Hospitalar
Cova da Beira, E.P.E.**

Recebido
26.01.2010
155

*Núcleo de Investigação
28/1/2010*

Parecer:  17/2/2010	Despacho: <i>em 26 JAN. 2010</i> 
ASSUNTO: Projecto de Investigação nº5/2010 - "Quais as diferenças nas alterações ecocardiográficas nos pacientes com AVC isquémico e hemorrágico?."	
PARA: Exmo. Sr. Presidente do Conselho de Administração DE: Núcleo de Investigação	N.º 6/2010 Data 22/01/2010
<p>Em relação ao assunto em epígrafe, junto envio o pedido de autorização de Edmundo Miguel Andrade Ferreira, aluno do Mestrado Integrado em Medicina da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior, para a realização de um estudo subordinado ao tema "Quais as diferenças nas alterações ecocardiográficas nos pacientes com AVC isquémico e hemorrágico?", a desenvolver no Departamento de Medicina.</p> <p>Informo que se encontram reunidos todos os requisitos necessários de acordo com o Regulamento e normas do Núcleo de Investigação.</p> <p>Informo ainda que o estudo não foi submetido ao parecer da Comissão de Ética de acordo com a tomada de decisão desta Comissão, constante na Acta nº 2, da reunião de 22 de Janeiro de 2009: "A Comissão de Ética decidiu ainda: -----"</p> <p>Que o parecer da Comissão de Ética será dispensável sempre que não haja contacto directo com os doentes, como é o caso de consulta de processos clínicos e desde que o investigador se comprometa a manter a confidencialidade;...".</p> <p>Com os melhores cumprimentos, <i>persegis</i></p> <p style="text-align: center;">P'lo Núcleo de Investigação</p> <p style="text-align: center;"></p> <p style="text-align: center;">(Dr.ª Rosa Saraiva)</p>	

