



Síndromes do tronco cerebral em doentes seguidos no Hospital Pêro da Covilhã - ULS Cova da Beira

André Luís Pinto de Medeiros

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(mestrado integrado)

Orientador: Dr. Miguel Saianda Bento Duarte
Co-orientador: Prof. Doutor Miguel Castelo-Branco Craveiro Sousa

fevereiro de 2025

Declaração de Integridade

Eu, André Luís Pinto de Medeiros, que abaixo assino, estudante com o número de inscrição 44050 do Mestrado Integrado em Medicina da Faculdade De Ciências da Saúde, declaro ter desenvolvido o presente trabalho e elaborado o presente texto em total consonância com o **Código de Integridades da Universidade da Beira Interior**.

Mais concretamente afirmo não ter incorrido em qualquer das variedades de Fraude Académica, e que aqui declaro conhecer, que em particular atendi à exigida referenciação de frases, extratos, imagens e outras formas de trabalho intelectual, e assumindo assim na íntegra as responsabilidades da autoria.

Universidade da Beira Interior, Covilhã 25 /02 /2025

Assinado por: André Luís Pinto de Medeiros
Num. de Identificação: BI13894213
Data: 25-02-2025 16:23:20 +00:00



Dedicatória

“Conheça todas as teorias, domine todas as técnicas, mas ao tocar uma alma humana, seja apenas outra alma humana”.

Carl G. Jung

Ao ilustre Professor Doutor Francisco José Alvarez Pérez.

Agradecimentos

Em primeiro lugar, agradeço aos meus pais por toda a educação, caráter e confiança que me inculcaram durante todo o meu crescimento que culminaram na pessoa que sou hoje. Obrigado por acreditarem nos meus sonhos e terem apoiado de coração aberto esta bela jornada que abracei.

Ao meu pai, por toda a luta diária em busca do melhor para todos nós e por ser a minha figura de exemplo de conduta e de bondade com o próximo. À minha mãe, por todo o afeto e suporte que caracterizam a sua essência e pela crença, maior que a minha, no meu sucesso e na conquista de vitórias na minha vida. Todo o vosso altruísmo em prol do nosso lar torna tudo possível e alcançável.

Aos meus avós Rosalina e Luís António agradeço por terem sido o meu suporte nestes 6 anos atribulados. O vosso carinho, consideração e auxílio mantiveram-me sempre capaz de ultrapassar todas as adversidades. À minha avó Arlete pela paixão incondicional. Ao meu avô Renê que certamente estará feliz e orgulhoso.

Agradeço à minha irmã Alice, pela amizade e cumplicidade que se fortalecem a cada dia que passa, mesmo com a distância inerente a esta caminhada. Um enorme obrigado à restante família pelo carinho e segurança que me deram estes anos todos.

A todos os meus amigos agradeço pelos momentos inesquecíveis que encheram este percurso repleto de aprendizagens para além da formação académica. Em especial, àqueles que traçaram estes 6 anos a meu lado e que tenho a felicidade de concretizar esta etapa com tanto significado.

À Tuna-MUs, a Tuna Médica da Universidade da Beira Interior, agradeço a amizade, a dedicação e as experiências vividas nesta segunda família. De uma forma ou de outra, é apenas um virar de página. Uma vez Tuno, Tuno até morrer.

Agradeço à minha Joaquina, que tem sido um pilar fundamental na minha vida. Ao seu lado sou a minha melhor versão, faz-me evoluir, aprender e querer sempre almejar ser um homem íntegro e uma pessoa honrada. Obrigado por acreditares em mim, és a minha maior felicidade.

À minha Covilhã “Cidade Neve” pela forma como me recebeu de braços abertos e que me ofereceu esta aventura inesperada.

Agradeço aos meus orientadores Dr. Miguel Saianda Duarte e Professor Doutor Miguel Castelo-Branco, pelo incansável contributo na elaboração deste estudo. Agradeço toda a disponibilidade na orientação destes quase 2 anos de trabalho e devoção.

Por fim, um agradecimento especial ao nosso ilustre Prof. Dr. Francisco Alvarez. Este projeto foi iniciado sob a sua orientação e o seu auxílio foi essencial para o sucesso do nosso estudo. A ele, um enorme obrigado por todo o seu contributo.

Resumo

Introdução: Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) do tronco cerebral representam entre 10-15% de todos os AVC. Apesar de menos frequentes, apresentam maior morbimortalidade comparativamente com os AVC da circulação anterior. Fatores de risco como diabetes *mellitus*, hipertensão arterial (HTA), dislipidemia, tabagismo e fibrilhação ou *flutter* auricular são fatores de risco (FR) modificáveis que devem ser tidos em conta. Este estudo propõe-se a caracterizar detalhadamente os doentes com AVC do tronco cerebral seguidos no Hospital Pêro da Covilhã - Unidade Local de Saúde da Cova da Beira (ULSCB - HPC), assim como analisar correlações entre informações clínicas e as etiologias dos eventos com os achados imagiológicos.

Materiais e Métodos: Estudo observacional, transversal e retrospectivo de doentes com diagnóstico definitivo de AVC isquémico do tronco cerebral, seguidos na Unidade de AVC do ULSCB - HPC, entre 2021 e 2023. Da amostra selecionada de 36 doentes foram analisadas múltiplas variáveis destacando: idade, sexo, FR, topografia da lesão, classificação TOAST (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*), identificação da lesão em tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), escala de *Rankin* modificada, tratamento instituído, entre outras. A análise foi efetuada com recurso ao SPSS, versão 28, utilizando-se a estatística descritiva para caracterização da amostra, e na análise de correlação os testes do *qui-quadrado*, Exato de *Fisher*, *Welch* e *Kruskal-Wallis*.

Resultados: Este estudo teve uma maior proporção de homens (63,9%) e apresentou uma média de idades de $67,50 \pm 12,13$ anos. Destaca-se a presença de sintomas motores em 63,9% dos doentes. A distribuição por topografia revelou predomínio de lesões protuberanciais (47,2%). Entre os FR avaliados, a HTA foi o mais prevalente (80,6%; n=29). Quanto à classificação TOAST, os AVC de etiologia indeterminada foram os mais frequentes (41,7%; n=15). Salienta-se que 55,6% (n=20) dos doentes não apresentava lesão numa TC mas apenas na RM realizada posteriormente. 26 casos foram passíveis de correspondência com uma síndrome do tronco específica, sendo a Síndrome de *Wallenberg* (22,2%; n=8) a mais prevalente. Não se verificou nenhuma correlação positiva ou estatisticamente significativa entre a topografia da lesão e a classificação TOAST ($p = 0,500$), os fatores de risco ($p=0,607$) ou a idade ($p=0,072$), nem entre a classificação TOAST e a idade ($p=0,367$).

Conclusão: As características sociodemográficas e clínicas da população em estudo são semelhantes à maioria dos estudos descritos na literatura, com algumas discrepâncias em certas variáveis, como os sintomas mais prevalentes, a distribuição percentual das síndromes específicas e a prevalência de alguns FR e dos tratamentos instituídos. Este estudo reforça a importância de uma avaliação minuciosa dos achados clínicos para um diagnóstico e abordagem célere desta entidade. Além disso, o controlo dos FR mais prevalentes deve ser o ponto-chave na prevenção primária desses doentes no que diz respeito aos seus *outcomes*.

Palavras-chave

AcidenteVascularCerebral;FatoresdeRisco;SíndromesdoTroncoCerebral;Etiologia;Clínica;Topografia

Abstract

Introduction: Brainstem strokes account for 10-15% of all strokes. Despite being less frequent, they are associated with higher morbidity and mortality compared to anterior circulation strokes. Modifiable risk factors such as diabetes mellitus, hypertension (HTN), dyslipidemia, smoking, and atrial fibrillation or atrial flutter should be considered. This study aims to provide a detailed characterization of patients with brainstem stroke followed at Hospital Pêro da Covilhã – Unidade de Saúde local da Cova da Beira (ULSCB - HPC) and to analyze correlations between clinical data, stroke etiologies, and imaging findings.

Materials and Methods: This is an observational, cross-sectional, and retrospective study that included patients with definitive diagnosis of ischemic brainstem stroke admitted to the Unidade de AVC of ULSCB - HPC between 2021 and 2023. A selected sample of 36 patients was analyzed based on multiple variables, including: age, sex, risk factors, lesion topography, TOAST classification, lesion identification on CT or MRI, modified Rankin Scale score, and treatment administered. Statistical analysis was performed using SPSS, version 28, using descriptive statistics for sample characterization, and correlation analysis with chi-square, Fisher's exact, Welch's, and Kruskal-Wallis tests.

Results: This study had a higher proportion of male patients (63.9%) and a mean age of 67.50 ± 12.13 years. Motor symptoms were present in 63.9% of patients. Lesion topography analysis showed a predominance of pontine lesions (47.2%). Among the evaluated risk factors, HTN was the most prevalent (80.6%; n=29). Regarding TOAST classification, strokes of undetermined etiology were the most frequent (41.7%; n=15). Notably, 55.6% (n=20) of patients had no visible lesion on CT but only on subsequent MRI. A total of 26 cases matched a specific brainstem stroke syndrome, with Wallenberg syndrome being the most prevalent (22.2%; n=8). No significant positive correlation was found between lesion topography and TOAST classification ($p = 0.500$), risk factors ($p = 0.607$), or age ($p = 0.072$), nor between TOAST classification and age ($p = 0.367$).

Conclusion: The sociodemographic and clinical characteristics of the studied population are similar to most of the literature, although some discrepancies were noted in specific variables, such as the most prevalent symptoms, the proportional distribution of specific syndromes, and the prevalence of certain risk factors and treatments. This study reinforces the importance of a detailed clinical assessment for the timely diagnosis

and management of this condition. Additionally, controlling the most prevalent risk factors should be a key focus in the primary prevention of these patients to improve their outcomes.

Keywords

Stroke;RiskFactors;BrainstemStrokeSyndromes;Etiology;Clinical;Topography

Índice

Capítulo 1. Introdução	1
1.1 Enquadramento Geral.....	1
1.2 Justificação do Tema e Objetivos	6
Capítulo 2. Materiais e Métodos	7
2.1 Desenho do Estudo	7
2.2 Unidade de Análise/População	7
2.2.1 População em estudo.....	7
2.2.2 Critérios de Inclusão	7
2.2.3 Critérios de Exclusão	7
2.3 Composição da Amostra	7
2.4 Variáveis.....	8
2.4.1 Independentes de caracterização	8
2.5 Procedimentos.....	9
2.5.1 Procedimentos Formais	9
2.6 Métodos de Recolha de dados.....	9
2.6.1 Análise estatística.....	9
2.7 Considerações Éticas	10
Capítulo 3. Resultados	11
3.1 Caracterização da Amostra	11
3.2 Caracterização sociodemográfica dos doentes (n=36)	11
3.2.1 Análise descritiva	11
3.3 Caracterização clínica dos doentes (n=36)	11
3.3.1 Análise dos dados clínicos.....	11
3.4 Análise Inferencial de Associação	16
3.4.1 Correlação da “classificação TOAST”, “fatores de risco” e “idade” com a “topografia da lesão”	16
3.4.2 Correlação da “classificação TOAST” com a “idade”	17
Capítulo 4. Discussão.....	19
4.1 Limitações do estudo e potencialidades	22
Capítulo 5. Conclusão e Perspetivas Futuras.....	25
Capítulo 6. Referências Bibliográficas.....	27
Apêndices.....	31
Anexos.....	37

Lista de Figuras

Figura 1. Gráfico de barras da análise descritiva dos sintomas clínicos.....	12
Figura 2. Gráfico setorial da topografia das lesões.....	13
Figura 3. Gráfico de barras da análise descritiva univariável dos FR	14
Figura 4. Gráfico setorial da etiologia da lesão.....	15

Lista de Quadros

Quadro 1. Caracterização das síndromes do tronco cerebral	3
Quadro 2. Operacionalização das variáveis não dicotómicas ou numéricas.....	9

Lista de Tabelas

Tabela 1. Análise descritiva univariável dos achados imagiológicos	16
Tabela 2. Correlação entre a “classificação TOAST” e os “fatores de risco” com a “topografia da lesão”	17
Tabela 3. Correlação entre a “idade” com a “topografia da lesão”	17
Tabela 4. Correlação entre a “classificação TOAST” com a “idade”	18

Lista de Siglas e Acrónimos

AB	Artéria Basilar
ACM	Artéria Cerebral Média
ACA	Artéria Cerebral Anterior
AV	Artéria Vertebral
ACP	Artéria Cerebral Posterior
AICA	Artéria Cerebelar Anterior Inferior
ACS	Artéria Cerebelar Superior
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CE-MRA	<i>contrast-enhanced MR angiography</i>
DM	Diabetes Mellitus
DWI	<i>diffusion-weighted imaging</i>
FA	Fibrilhação Auricular
FR	Fatores de risco
HPC	Hospital Pêro da Covilhã
HTA	Hipertensão Arterial
M:F	Masculino:Feminino
NC	Nervo Craniano
NIHSS	<i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>
PICA	Artéria Cerebelar Posterior Inferior
RM	Ressonância Magnética
SPSS	<i>Statistical Package for the Social Sciences</i>
SU	Serviços de Urgência
TC	Tomografia Computadorizada
TEP	Tromboembolismo Pulmonar
TOAST	<i>Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment</i>
TPA	Ativador do plasminogênio tecidual
TVP	Trombose Venosa Profunda
UAVC	Unidade de AVC
ULSCB	Unidade Local de Saúde da Cova da Beira
Valor de p	Valor de prova

Capítulo 1. Introdução

1.1 Enquadramento Geral

Os AVC caracterizam-se pela instalação súbita de défices neurológicos focais devido a uma lesão vascular (isquémica ou hemorrágica) que afeta o sistema nervoso central (1,2).

Os AVC representam a segunda causa de morte e a principal causa de morbilidade em todo o mundo. A nível global, a morbilidade por AVC aumentou significativamente ao longo das últimas décadas devido ao aumento da população, da esperança média de vida, da elevada prevalência dos FR modificáveis e ao acesso a terapêuticas de fase aguda que, em conjunto, contribuem para uma diminuição das taxas de mortalidade, nomeadamente em países de baixo e médio rendimento (3,4).

Os FR para AVC incluem hipertensão, dislipidemia, obesidade, tabagismo, diabetes mellitus (DM), fibrilhação auricular (FA), idade avançada, história familiar de AVC, entre outros (2).

A etiologia dos AVCs isquémicos baseia-se na utilização da classificação TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) (5). A distribuição em grupos etiológicos serve para orientar o tratamento e prever o risco de recorrência dos eventos. Assim sendo, a classificação TOAST original define cinco subtipos principais: aterosclerose de grandes vasos, cardioembolismo, doença de pequenos vasos, AVC de outra etiologia determinada e AVC de etiologia indeterminada (1,3).

A classificação TOAST é baseada em critérios clínicos, exames de imagem e outros testes diagnósticos. Apesar da sua ampla aplicação, esta tem limitações, incluindo a subjetividade na aplicação dos critérios e a alta proporção de AVCs classificados como de etiologia indeterminada (6).

No que toca ao cenário português, em 2016, verificou-se uma grande redução de mortalidade ocorrida nas doenças cerebrovasculares e, em particular, no AVC isquémico (7). Este decréscimo deve-se à adoção de medidas estratégicas de prevenção, à melhoria dos processos de diagnóstico e ao reforço do tratamento adequado.

Com intuito de otimizar os resultados obtidos, o Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares propôs a missão de reduzir o risco cardiovascular através do controlo dos fatores de risco modificáveis com particular enfoque na HTA e dislipidemia, que não são alvo de atuação de outros programas prioritários como o tabagismo e a DM.

Os AVCs são classificados em dois tipos principais: isquémicos e hemorrágicos. Os AVCs isquémicos, que são o tipo mais comum, resultam da interrupção do fluxo sanguíneo para o cérebro, devido a uma oclusão arterial que pode levar ao enfarte das células cerebrais (1). A taxa de incidência de AVCs isquémicos está projetada para aumentar entre os anos de 2020 e 2030. Contudo, as taxas de mortalidade e incapacidade devem diminuir (8).

Os AVCs isquémicos podem ser subdivididos com base na localização da oclusão vascular em enfartes da circulação anterior e posterior. No primeiro caso, a oclusão envolve as artérias carótidas internas e os seus ramos, a artéria cerebral média (ACM) e a artéria cerebral anterior (ACA) (1). Os AVCs da circulação posterior envolvem as artérias do sistema vertebro-basilar, responsáveis por irrigar o tronco cerebral, cerebelo, tálamo e os lobos occipitais e parietais (9,10).

Uma síndrome cerebrovascular é um conjunto de sinais e sintomas neurológicos provocadas por um evento isquémico, através dos quais se podem identificar as áreas lesadas (11).

Os AVCs do tronco cerebral representam uma categoria específica dentro dos AVCs da circulação posterior, dada a sua particular importância clínica. Cerca de 10 a 15% de todos os AVCs ocorrem nesta topografia. Apesar de serem relativamente incomuns, apresentam maior morbidade e mortalidade comparativamente aos AVCs da circulação anterior (12).

Esta patologia tem uma etiologia diversa, onde se destaca a aterosclerose da artéria vertebral (AV) ou da junção vertebro-basilar e a disseção da AV como as causas mais comuns. As restantes causas incluem etiologia cardioembólica, doença de pequenos vasos, tumores, trauma, entre outras (13,14).

O tronco cerebral é responsável por múltiplas funções neurológicas como o nível de consciência e a vigília, o controlo dos movimentos e a maioria das funções dos nervos cranianos (NC). Isto deve-se à presença de centros fisiológicos, vias motoras e sensoriais, que conectam o cérebro e a medula espinhal, e dos núcleos dos NC (13,15).

As síndromes do tronco cerebral variam consoante a região afetada, sendo esta estrutura composta por mesencéfalo, protuberância e bulbo. Estas topografias anatómicas, podem ainda ser subdivididas em: anteromedial, anterolateral, lateral e posterior (16,17). A

inter-relação dos sintomas clínicos permite o estabelecimento de um diagnóstico sindromático e a sua correlação com as diversas topografias das lesões pode auxiliar na marcha diagnóstica destas síndromes específicas.

As manifestações clínicas mais frequentemente ligadas aos AVCs do tronco cerebral são as náuseas ou vômitos, vertigem, alterações visuais, disartria, disfagia, alterações motoras ou sensoriais, ataxia e alterações do estado de consciência (12,13,18).

No quadro 1, apresenta-se uma esquematização dos variados síndromes específicos consoante a sua divisão topográfica, o território vascular envolvido na lesão, as estruturas afetadas e os sintomas clínicos mais ligados a cada uma das entidades (13,15,18–20).

Quadro 1. Caracterização das síndromes do tronco cerebral

Divisão topográfica	Síndrome	Território vascular afetado	Estruturas afetadas	Sintomas clínicos
Mesencéfalo	<i>Claude</i>	Pequenos ramos perfurantes da Artéria cerebral posterior (ACP)	NC oculomotor (III) Núcleo rubro	Paralisia oculomotora ipsilateral Ataxia contralateral
	<i>Weber</i>	Ramos paramedianos da Artéria basilar (AB) ou ramos da ACP	NC III Pedúnculo cerebral	Paralisia oculomotora ipsilateral Hemiparesia contralateral
	<i>Benedikt</i>		NC III Núcleo rubro Pedúnculo cerebral	Paralisia oculomotora ipsilateral Ataxia contralateral Hemiparesia contralateral
Protuberância	<i>Marie-Foix</i> (da ponte lateral)	Ramos circunferenciais longos da AB e Artéria cerebelosa anterior inferior (AICA)	Trato corticoespinal, espinotalâmico e cerebelar NC facial (VII) NC vestibulo-coclear (VIII)	Hemiparesia contralateral Perda contralateral da sensibilidade à dor e temperatura Ataxia Ipsilateral Paralisia facial ipsilateral Perda de audição
	<i>Locked-in</i>	Segmentos medial e proximais da AB	Trato corticoespinal e corticobulbar NC abducente (VI) NC VII	Tetraparesia Afonía e Anartria Paralisia ocular horizontal Paralisia facial
	<i>Foville</i> (da ponte medial inferior)	Ramos pontinos paramedianos da AB e/ou Artéria cerebelosa superior (ACS)	Trato corticoespinal Lemnisco medial Fascículo longitudinal medial NC VI NC VII	Hemiparesia contralateral Perda de propriocepção e sensibilidade à vibração e toque contralateral Paralisia do olhar ipsilateral Paralisia do reto lateral ipsilateral Paralisia facial ipsilateral

	<i>Raymond</i> (da ponte ventromedial)		Trato corticoespinal NC VI	Hemiparesia contralateral Paralisia do reto lateral ipsilateral
	<i>Millard-Gubler</i> (da ponte ventral)		Trato corticoespinal NC VI NC VII	Hemiparesia contralateral Paralisia do reto lateral ipsilateral Paralisia facial ipsilateral
Bulbo	<i>Wallenberg</i> (do bulbo lateral)	Artéria cerebelosa posterior inferior (PICA)	Pedúnculo cerebelar inferior Núcleo vestibular Núcleo trigeminal espinal (NC V) Núcleo ambíguo (NC IX, X, XI) Trato espinotalâmico Trato hipotalamospinal	Ataxia ipsilateral Vertigem, náuseas, vômitos Perda ipsilateral da sensibilidade à dor e temperatura da face Disfagia, fraqueza ipsilateral do palato mole e úvula Disfonia e disartria Perda contralateral da sensibilidade à dor, temperatura, tato grosso e pressão Síndrome de Horner
	<i>Dejerine</i> (do bulbo medial)	Pequenos ramos perfurantes da AV e AB proximal ou Artéria espinal anterior (ASA)	NC hipoglosso (XII) Trato piramidal Lemnisco medial	Desvio da língua ipsilateral Fraqueza contralateral Perda de propriocepção e sensibilidade à vibração e toque contralateral

O diagnóstico de um AVC do tronco cerebral deve sempre iniciar com uma avaliação neurológica célere e eficaz. É essencial que as equipas hospitalares e pré-hospitalares estejam preparadas para lidar com todos os sintomas suspeitos de um AVC no sistema vertebro-basilar (12). Não obstante, os exames complementares são uma ferramenta fulcral para o diagnóstico completo.

A TC é o exame imagiológico mais frequentemente utilizado para diagnosticar um AVC isquémico agudo devido à sua disponibilidade nos serviços de urgência (SU). Contudo, no que toca aos eventos isquémicos da circulação posterior, a TC tem uma sensibilidade limitada de 40% para alterações de isquémia precoce, devido às particularidades radiológicas da fossa posterior (9,21).

A Angiotomografia Computadorizada (angio-TC) é acessível aos centros e tem uma sensibilidade e especificidade excelentes nestes casos (ambas > 98%) (9).

A RM é o método mais sensível para detetar um evento isquémico. O uso da *diffusion-weighted imaging* (DWI) é benéfico pela sua elevada sensibilidade para detetar alterações precoces de isquémia na fossa posterior (9,19). Adicionalmente, a *contrast-enhanced MR angiography* (CE-MRA) tem uma boa sensibilidade e especificidade para a deteção de 50-99% das extensões vertebrais e basilares, sendo superior à angio-TC

(22). Assim, a RM é o *Gold Standard* para o diagnóstico de um AVC isquémico do tronco cerebral.

Os AVCs podem ter complicações para o doente a longo prazo, como défices neurológicos sequelares, disautonomia, desregulação dos centros de controlo respiratório e da pressão arterial, disfagia, disartria, ataxia, dor (“*central pain syndrome*”) e outras complicações não neurológicas, como infeções respiratórias por risco de aspiração, e o aumento do risco trombótico com intercorrências, como a trombose venosa profunda (TVP) e o tromboembolismo pulmonar (TEP), entre outros (13).

No momento do diagnóstico, deve ser avaliada a possibilidade da realização de terapêuticas de fase aguda. Para isso contribuem critérios como o tempo de instalação dos defeitos neurológicos, os próprios defeitos objetivados (recurso à escala *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) em contexto de urgência), a presença de lesão vascular já estabelecida ou não, e identificação de oclusão arterial intracraniana por angio-TC. Como opção terapêutica pode ser ponderada a trombólise endovenosa com terapia reperfusional com alteplase (rTPa), sendo mais recentemente estudado o potencial benefício da tenecteplase como alternativa (23). De acordo com estudos recentes, a janela terapêutica da trombólise endovenosa num AVC da circulação posterior tem-se demonstrado mais flexível podendo, em casos selecionados, ser benéfico mesmo após 4,5h da instalação dos sintomas (12,13,24). A trombólise não impede a possibilidade de realização de terapêutica endovascular subsequente, nomeadamente a trombectomia mecânica, que deve ser realizada idealmente dentro de 6h após o início dos sintomas (13). Esta técnica é usada principalmente nas oclusões da AB como tratamento *life-saving*, sendo que existe ainda pouca evidência do seu benefício nas oclusões da ACP e da AV (4).

Após a fase aguda, o foco do tratamento passa pela otimização e controlo de comorbilidades e terapêutica de prevenção secundária para reduzir o risco de novos eventos, estando a melhor abordagem dependente da investigação etiológica. Adicionalmente, é essencial o controlo dos FR vascular, como a dislipidemia, HTA e DM, enfatizando-se a importância de medidas não farmacológicas de modificação do estilo de vida, que incluem cessação tabágica, dieta saudável e atividade física regular (4).

1.2 Justificação do Tema e Objetivos

Os AVCs do tronco cerebral, como já referido, são menos frequentes, mas apresentam maior morbimortalidade. A manifestação de sintomas inespecíficos ou mais dificilmente reconhecidos levam a um atraso na suspeita diagnóstica e na avaliação clínica célere o que limita as estratégias terapêuticas numa fase aguda (12). Temos como exemplo, o facto de 35% dos AVC da circulação posterior que manifestam vertigem apresentarem um atraso significativo no diagnóstico por erro na interpretação de sinais e sintomas (25).

A avaliação clínica e imagiológica adequadas são cruciais para um diagnóstico correto e para a melhor decisão terapêutica. Reconhece-se que não só o diagnóstico como a avaliação da gravidade destes AVCs são um grande desafio (9).

Para o melhor interesse dos pacientes e cuidadores, a busca pela investigação e conhecimento sobre esta patologia por parte de todos os profissionais envolvidos deve ser contínua, com vista a uma melhor gestão clínica das necessidades e condições futuras dos doentes.

A consciencialização de sintomas e defeitos neurológicos correspondentes a possíveis AVCs do tronco cerebral deve ser reforçada e ser do conhecimento de todos os profissionais de saúde que possam lidar diariamente com esta patologia. Aliado a isto, no que concerne aos exames imagiológicos, a tomada de decisão deve ser rápida com o objetivo de aumentar a elegibilidade de doentes com esta patologia para os tratamentos disponíveis de primeira linha, a fim de potencializar a recuperação de defeitos e reduzir défices sequelares que aumentem a morbilidade e diminuam a qualidade de vida (22).

O objetivo deste projeto de investigação passa por caracterizar detalhadamente os doentes com este tipo de AVC, internados na Unidade de AVC (UAVC) do Hospital Pêro da Covilhã - Unidade Local de Saúde Cova da Beira (HPC-ULSCB), entre os anos de 2021 a 2023, de forma a determinar as principais características clínicas, topográficas e etiológicas dos mesmos. Para além disso, procurou-se analisar as correlações entre a etiologia, os FR vascular, as especificidades da topografia da lesão e os sintomas clínicos.

Capítulo 2. Materiais e Métodos

2.1 Desenho do Estudo

Este projeto enquadra-se num tipo de estudo observacional transversal e de cariz retrospectivo (26) cuja população-alvo identificável foi constituída por doentes internados na UAVC do HPC - ULSCB, nos anos de 2021 a 2023. Os dados foram recolhidos apenas num momento, tendo a recolha dos mesmos sido realizada no período de quatro meses.

2.2 Unidade de Análise/População

2.2.1 População em estudo

A população deste estudo contemplou doentes com AVC isquémico internados no HPC - ULSCB, na UAVC, no período compreendido entre os meses de janeiro de 2021 e dezembro de 2023.

2.2.2 Critérios de Inclusão

Doentes admitidos na UAVC, entre 2021 e 2023, com diagnóstico definitivo de AVC isquémico do tronco cerebral.

2.2.3 Critérios de Exclusão

Doentes com diagnósticos diferentes ou sem diagnóstico definitivo de AVC isquémico do tronco cerebral, internados na UAVC do HPC - ULSCB ou ausência de dados concretos nos processos clínicos hospitalares.

2.3 Composição da Amostra

De uma potencial amostra de 505 doentes recolhida na população-alvo identificável, foram selecionados 36 doentes, após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão.

2.4 Variáveis

2.4.1 Independentes de caracterização

Como variáveis de caracterização da amostra em estudo foram definidas: idade, sexo, faixa etária, alteração do estado de consciência, alteração dos campos visuais, diplopia, desconjugação ocular, limitação dos movimentos oculares, nistagmo, paresia facial, alteração da sensibilidade da face, síndrome de *Horner*, desvio da língua, elevação assimétrica do palato, disfagia, disфонia, hemiparésia, tetraparésia, alteração da sensibilidade termoálgica, ataxia, síndromes alternantes, vertigem, náuseas/vómitos, escala NIHSS à data da admissão, topografia da lesão, lateralização da lesão, fatores de risco (AVC prévio, diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, fibrilhação/ *flutter* auricular), classificação TOAST, lesão na TC, lesão na RM, escala de *Rankin* modificada à data de admissão, síndrome correspondente, tratamento instituído (trombólise endovenosa ou trombectomia mecânica).

As variáveis numéricas “idade” e “faixa etária” foram recolhidas às unidades, em anos. As variáveis “escala NIHSS à data da admissão” e “escala de *Rankin* modificada à data de admissão” foram também selecionadas às unidades.

Os dados das variáveis nominais “sexo”, “alteração do estado de consciência”, “alteração dos campos visuais”, “diplopia”, “desconjugação ocular”, “limitação dos movimentos oculares”, “nistagmo”, “paresia facial”, “alteração da sensibilidade da face”, “síndrome de *Horner*”, “desvio da língua”, “elevação assimétrica do palato”, “disfagia”, “disфонia”, “hemiparésia”, “tetraparésia”, “alteração da sensibilidade termoálgica”, “ataxia”, “síndromes alternantes”, “vertigem”, “náuseas/vómitos”, “lateralização da lesão”, “AVC prévio”, “diabetes *mellitus*”, “hipertensão arterial”, “dislipidemia”, “tabagismo”, “fibrilhação/ *flutter* auricular”, “lesão na TC”, “lesão na RM”, “síndrome correspondente”, “rTPA_(trombólise)”, “trombectomia” foram retirados com valores dicotómicos. As restantes variáveis nominais “topografia da lesão”, “classificação TOAST” foram tratadas como não dicotómicas.

As variáveis independentes, que após a operacionalização ficaram com mais do que dois valores de seleção, podem ser consultadas no quadro 2.

Quadro 2. Operacionalização das variáveis não dicotómicas ou numéricas.

Variáveis	Valores
Faixa Etária	1: 18-29; 2: 30-39; 3: 40-49; 4: 50-59; 5: 60-69; 6: 70-79; 7: 80-89; 8: ≥90
Topografia da Lesão	1: mesencefálica; 2: protuberancial; 3: bulbar; 4: ponto-mesencefálica
Classificação TOAST	1: doença aterosclerótica de grandes vasos; 2: cardioembolismo; 3: doença de pequenos vasos (enfarte lacunar); 4: AVC de outra etiologia determinada; 5: AVC de etiologia indeterminada
Escala de Rankin modificada à data de admissão	0-2: autónomo; 3-6: dependente

2.5 Procedimentos

2.5.1 Procedimentos Formais

Para este estudo foi necessária a consulta dos processos clínicos dos doentes internados na UAVC, através da plataforma eletrónica *SClinic*, com as prévias aprovações do estudo pela Comissão de Ética do HPC - ULSCB e pelo Conselho de Administração do HPC - ULSCB, as quais podem ser consultadas nos anexos 1 e 2.

2.6 Métodos de Recolha de dados

A caracterização da amostra em estudo foi construída com o apoio de um documento que permitiu a recolha dos dados sociais e clínicos dos doentes, criado e preenchido pelo investigador, utilizando a informação presente nos processos clínicos dos utentes.

2.6.1 Análise estatística

A análise dos dados e o tratamento estatístico foram efetuados com recurso ao *software Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 28.

Dado o estudo incluir objetivos descritivos, o tratamento dos dados sociodemográficos e clínicos, que permitiram a caracterização da amostra, foi realizado com recurso a medidas descritivas, através de indicadores como a frequência, a média, a mediana, o desvio padrão e os valores mínimos e máximos.

Na estatística inferencial de análise de correlação entre duas variáveis categóricas, utilizaram-se os testes do *qui-quadrado* e Exato de *Fisher* para a obtenção de valores de *p*.

Na estatística inferencial de análise de correlação entre uma variável numérica e variáveis categóricas, utilizou-se o teste de *Welch*, no caso onde houve violação da homogeneidade de variâncias e utilizou-se o teste não paramétrico de *Kruskal-Wallis* para uma amostra onde pelo menos um grupo não apresentou normalidade.

Para proceder à seleção dos testes estatísticos, verificou-se a normalidade das distribuições dentro dos grupos comparativos, em primeira análise, à proximidade entre a média e a mediana e, posteriormente, ao teste de normalidade *Kolmogorov-Smirnov*.

Os testes de hipóteses foram determinados para um nível de significância de 5% e os Intervalos de confiança (IC) estabelecidos em 95%.

2.7 Considerações Éticas

As questões éticas foram salvaguardadas durante todo o processo de realização do estudo, desde o momento de seleção e recolha de dados bem como durante o tratamento estatístico, garantindo a confidencialidade dos mesmos, situação que se mantém assegurada com o término do estudo.

O investigador declara que não existiram conflitos de interesse.

Capítulo 3. Resultados

3.1 Caracterização da Amostra

A amostra do estudo foi composta por 36 doentes (n=36) após a exclusão de 469 casos, tendo em consideração os critérios de exclusão. Desses 469 doentes excluídos, 87 não tinham diagnóstico definitivo de AVC isquémico e 382 tinham diagnósticos diferentes de AVC isquémico do tronco cerebral, sendo que 33 apresentavam diagnósticos distintos de AVC isquémico.

3.2 Caracterização sociodemográfica dos doentes (n=36)

Na caracterização sociodemográfica do grupo em estudo utilizámos as variáveis “idade”, “sexo” e “faixa etária”. Os resultados da caracterização sociodemográfica encontram-se apresentados no apêndice 1.

3.2.1 Análise descritiva

Como mencionado anteriormente, a amostra é constituída por 36 doentes, dos quais 23 são homens e 13 mulheres, correspondendo a 63,9% do sexo masculino e 36,1% do sexo feminino.

Os doentes apresentam idades compreendidas entre os 31 e os 84 anos, com média geral de aproximadamente 67,50 anos, com um desvio-padrão de 12,13 e mediana de 69 anos (apêndice 1).

Tendo em conta a faixa etária, a maioria dos doentes está entre a sétima e a oitava décadas de vida. Mais especificamente, 30,6% (n=11) têm entre 70 e 79 anos e 27,8% (n=10) entre 60 e 69 anos de idade.

3.3 Caracterização clínica dos doentes (n=36)

3.3.1 Análise dos dados clínicos

De todos os sintomas clínicos avaliados, os que apresentaram maior prevalência foram os sintomas motores (n=23 doentes: 63,9%), as vertigens (n=17: 47,2%), e a paresia facial (n=17: 47,2%).

A seguir obteve-se com igual prevalência de 30,6% (n=11) as náuseas ou vômitos, alterações da sensibilidade termoálgica, alterações da sensibilidade da face e alterações

da oculomotricidade. 22,2% (n=8) dos doentes manifestavam ataxia. As alterações dos nervos cranianos baixos e as alterações do estado de consciência foram identificadas em 4 (11,1%) doentes. Já as alterações dos campos visuais e a síndrome de *Horner* foram encontradas em 3 (8,33%) e 2 (5,56%) doentes, respetivamente (figura 1).

As restantes frequências dos sintomas singulares que foram agrupados consoante o sistema a que pertencem estão presentes para consulta no apêndice 2.

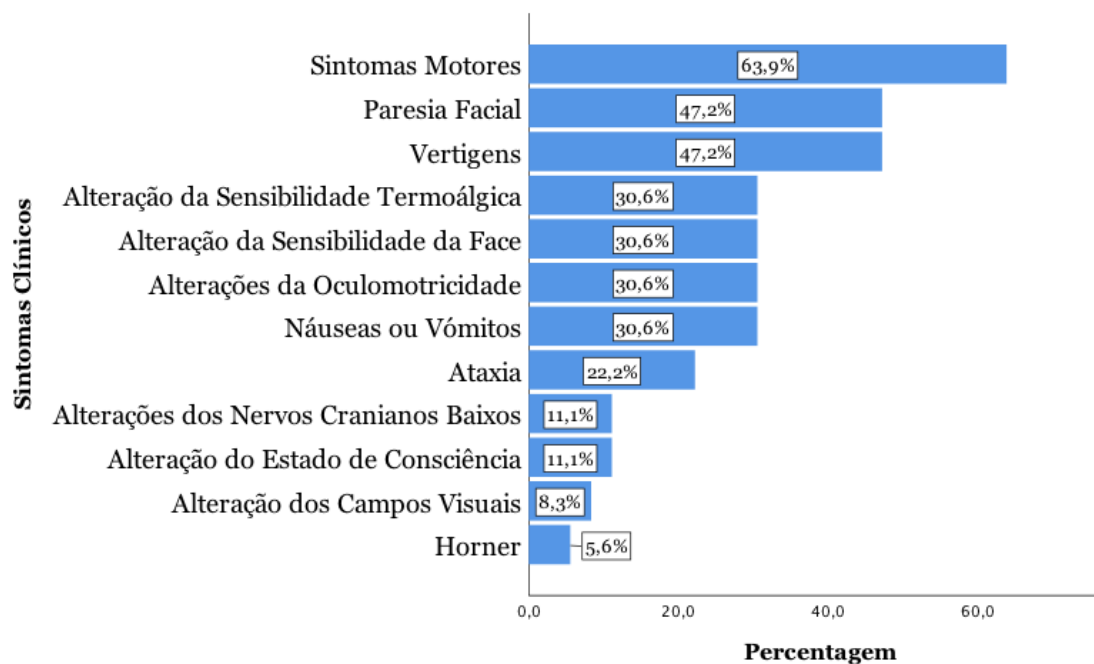


Figura 1. Gráfico de barras da análise descritiva dos sintomas clínicos.

A variável “Escala NIHSS à data de admissão” apresentou um total de 14 valores omissos (38,9%) na amostra de 36 doentes. Para a análise descritiva, foram considerados os 22 casos válidos, sendo utilizado o teste de *Shapiro-Wilk* como forma de verificar se a amostra seguia uma distribuição normal. Concluiu-se que esta variável não apresenta uma distribuição normal ($p < 0,001$), tendo sido usada a mediana como primeira medida comparativa. Consequentemente, esta escala teve uma mediana de 3, com o intervalo de pontuação entre o 0 e o 16.

Relativamente à distribuição da topografia das lesões, destaca-se o predomínio de lesões protuberanciais com 47,2% (n=17). Seguem-se as lesões bulbares em 10 (27,8%) doentes, as mesencefálicas em 5 (13,9%) doentes e as ponto-mesencefálicas noutros 4 (11,1%) doentes (figura 2).

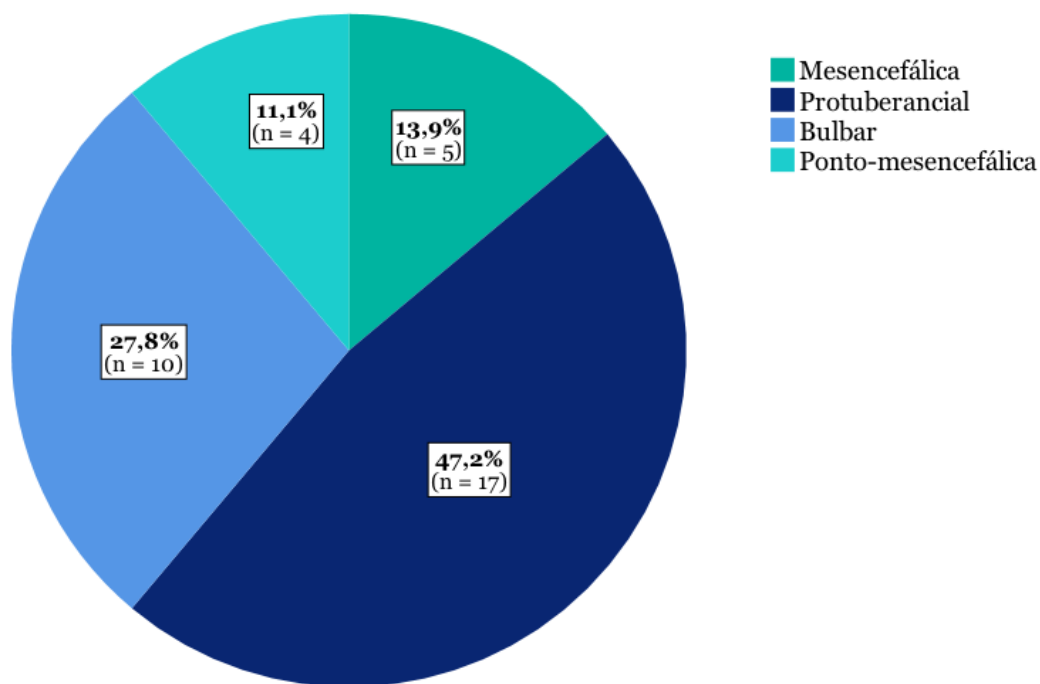


Figura 2. Gráfico setorial da topografia das lesões

No que se refere à lateralização da lesão, 5 doentes (13,9%) apresentaram lesão bilateral e 31 (86,9%) lesão unilateral.

Quanto aos FR, o mais frequente foi a HTA presente em 29 (80,6%) doentes. Tanto a DM, quanto a dislipidemia apresentaram uma percentagem de 44,4% (n=16) de doentes. O tabagismo e a FA ou *flutter* foram identificados em 9 (25,0%) e 4 (11,1%) doentes, respetivamente (figura 3).

Sublinha-se que em 6 doentes (16,7%) ocorreu um AVC prévio e noutros 30 (83,3%) doentes não se registou este antecedente (apêndice 3).

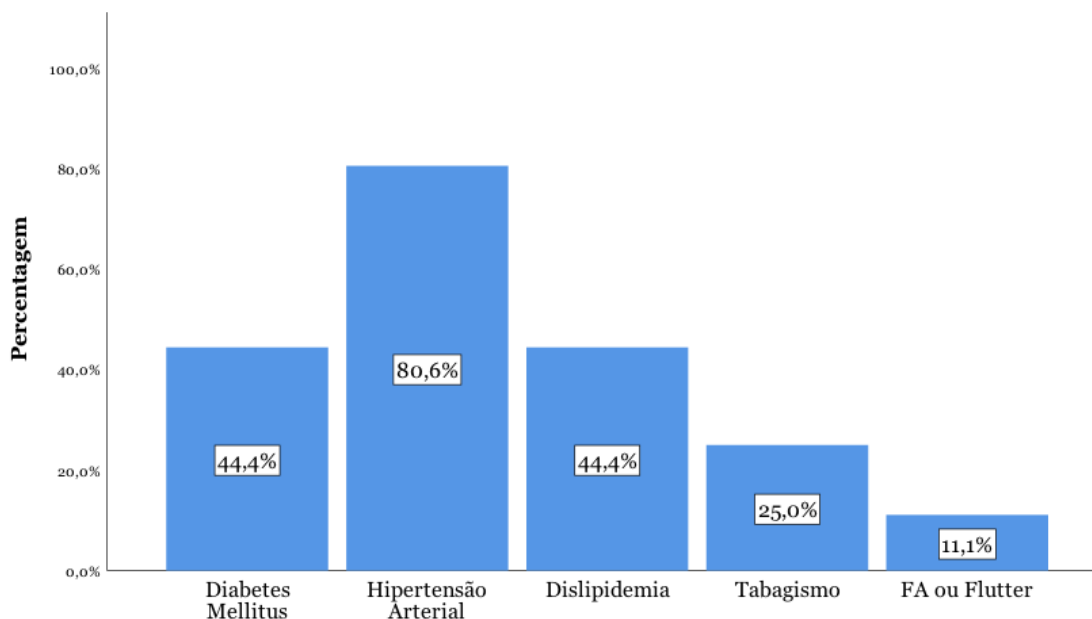


Figura 3. Gráfico de barras da análise descritiva univariável dos FR

Respeitante à etiologia da lesão, foi efetuada a análise de acordo com a variável “Classificação TOAST”, sendo esta classificação amplamente utilizada no âmbito do diagnóstico e definição do mecanismo das lesões associadas ao AVC isquémico (6). Observou-se um predomínio dos AVC de etiologia indeterminada (41,7%: n=15). De seguida, verificou-se a presença da doença de pequenos vasos em 10 (27,8%) doentes, da doença aterosclerótica de grandes vasos em 8 (22,2%) doentes e de etiologia cardioembólica em 3 (8,3%) doentes. Por fim, destacou-se a ausência de doentes com AVC de outra etiologia determinada (figura 4).

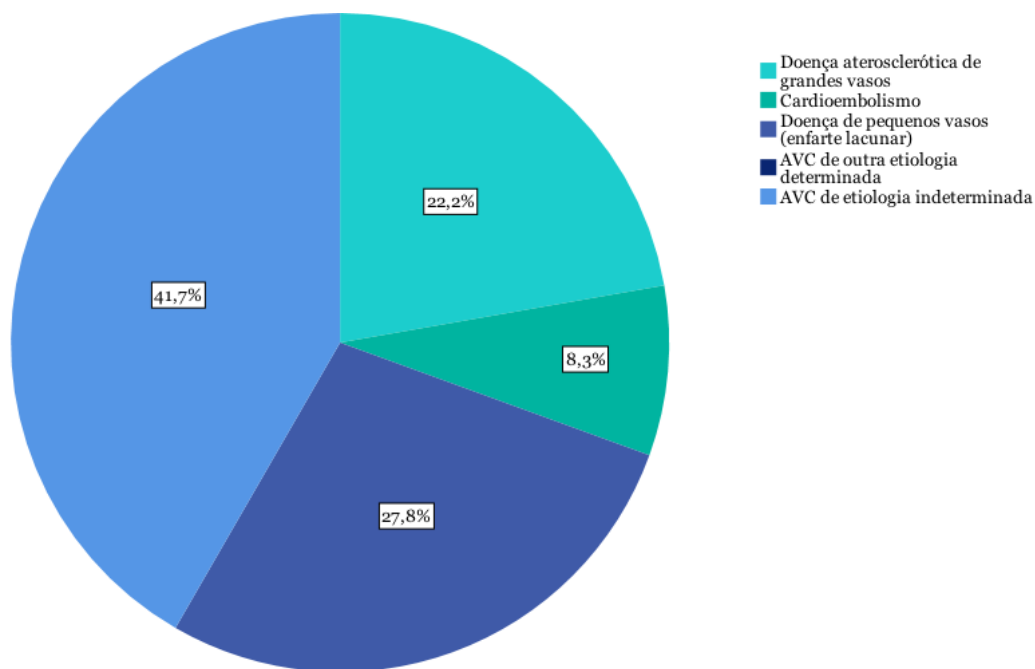


Figura 4. Gráfico setorial da etiologia da lesão

A análise dos achados imagiológicos foi realizada com obtenção dos dados descritos pelos dois meios complementares de diagnóstico (TC e RM) que compõem uma componente fulcral da prática clínica realizada na avaliação desta patologia no Hospital Pêro da Covilhã.

Foram identificadas lesões em, pelo menos, uma TC realizada em contexto de urgência ou, posteriormente, no internamento em 16 (44,4%) doentes. Os restantes apenas apresentaram alterações numa RM realizada a seguir à TC (55,6%; n=20), conforme a tabela 1.

Verificaram-se lesões em 23 (63,9%) doentes que realizaram RM, concluindo-se os diagnósticos como definitivos após esta técnica. Os restantes 13 (36,1%) não realizaram RM, tendo sido necessária apenas TC com lesão compatível com os defeitos justificados pelo AVC.

Tabela 1 - Análise descritiva univariável dos achados imagiológicos

Variável em análise	Categorias da variável	Frequência absoluta (Frequência relativa)
Lesão na TC	Sim	16(44,4%)
	Não	20(55,6%)
Lesão na RM	Sim	23(63,9%)
	Não fez	13(36,1%)

De todos os doentes, é importante referir que apenas 1 (2,8%) foi identificado como dependente (valor de 3), segundo a Escala de *Rankin* Modificada.

Dentro daqueles que mantiveram a autonomia, verificaram-se 2 (5,6%) doentes com valor de 1 e 33 (91,7%) doentes com valor de 0.

Dentro dos 36 casos estudados, 26 (72,2%) foram passíveis de correspondência com uma síndrome do tronco específica, tendo em conta a sintomatologia e a topografia da lesão. Salienta-se a maior prevalência da síndrome de *Wallenberg* em 8 (22,2%) doentes, seguida da Síndrome de *Millard Gubler* e da Síndrome de *Marie-Foix* em 6 (16,7%) e 5 (13,9%) doentes, respetivamente. As restantes frequências relativas de correspondência com síndromes do tronco cerebral específicas estão discriminadas para consulta no apêndice 4.

De seguida, analisamos a questão do tratamento instituído, tendo em consideração a possibilidade da terapêutica fibrinolítica com um rtPA ou da terapêutica endovascular, através da realização de uma trombectomia mecânica.

Da amostra, destaca-se que apenas 2 (5,6%) doentes realizaram fibrinólise e outros 2 foram submetidos a trombectomia mecânica.

3.4 Análise Inferencial de Associação

3.4.1 Correlação da “classificação TOAST”, “fatores de risco” e “idade” com a “topografia da lesão”

Para a correlação entre a variável categórica “topografia da lesão” e as variáveis categóricas “classificação TOAST” e “fatores de risco” verificou-se, analisando os resultados da tabela 2, que a “topografia da lesão” não apresentou nenhuma correlação

positiva ou estatisticamente significativa com nenhuma das duas variáveis, de acordo com os valores de p obtidos através dos testes do *qui-quadrado* e Exato de *Fisher*.

Tabela 2. Correlação entre a “classificação TOAST” e os “fatores de risco” com a “topografia da lesão”.

Variável em análise	Topografia da lesão
Classificação TOAST	p=0,500*
	p=0,487**
Fatores de risco	p=0,607*
	p=0,603**

*valor de p obtido pelo teste do *qui-quadrado*

**valor de p obtido pelo teste Exato de *Fisher*

Em relação à correlação entre a variável categórica “topografia da lesão” e a variável contínua “idade”, não se observou uma distribuição normal para todos os grupos. Assim, recorreu-se ao teste não paramétrico de *Kruskal-Wallis* e verificou-se, analisando os resultados da tabela 3, que a “topografia da lesão” não revelou nenhuma associação estatisticamente significativa com a “idade” (p=0,072).

Tabela 3. Correlação entre a “idade” com a “topografia da lesão”

Variável em análise	Topografia da lesão
Idade	p=0,072*

*valor de p obtido pelo teste não paramétrico de *Kruskal-Wallis*

3.4.2 Correlação da “classificação TOAST” com a “idade”

No que diz respeito à correlação entre a variável categórica “classificação TOAST” e a variável contínua “idade”, após garantida a distribuição normal da variável “idade”, verificou-se, através do Teste de *Levene*, que as variâncias entre os grupos não são homogêneas. Consequentemente, recorreu-se ao teste de *Welch* que demonstrou, analisando os resultados que constam na tabela 4, que a correlação entre a “classificação TOAST” e a “idade” não é estatisticamente significativa, não sendo evidenciada qualquer associação entre as duas variáveis (p=0,367).

Tabela 4. Correlação entre a “classificação TOAST” com a “idade”

Variável em análise	Idade
Classificação TOAST	p=0,367*

*valor de p obtido pelo teste de *Welch*

Capítulo 4. Discussão

Este estudo foi desenvolvido com a intenção de aprofundar o conhecimento sobre a realidade dos doentes com AVC do tronco cerebral, internados na UAVC do HPC.

No que diz respeito à análise de resultados, constatou-se que cerca de 10% da amostra de AVC isquémicos diagnosticados correspondeu a AVC do tronco cerebral. Apesar do tamanho limitado da amostra, que pode enviesar a representação ideal da população, verificou-se uma percentagem equiparável destes AVC descrita em alguns estudos (13,17,20,27).

O presente estudo apresentou uma distribuição com 63,9% de doentes do sexo masculino e 36,1% do sexo feminino, ditando um rácio Masculino: Feminino (M:F) de 1,8:1 que vai de encontro ao mencionado em dois estudos (12,17) e inferior ao referido noutro (13).

Relativamente à idade, obteve-se uma média de 67,50 anos, o que se enquadra no que foi encontrado por Sommer et al (28). De seguida, no que toca à faixa etária, verificou-se que 58,4% dos doentes se encontravam na faixa etária entre os 60 e os 79 anos à data de admissão na UAVC. Contudo, não se encontraram estudos descritivos relevantes para estabelecer uma comparação com estes dados.

Neste estudo, apresentaram-se como sintomas clínicos mais prevalentes os sintomas motores (63,9%), a vertigem (47,2%), e a paresia facial (47,2%). Comparando com os estudos de Schulz et al e Searls et al, enquanto a prevalência das vertigens foi sensivelmente semelhante, os sintomas motores e a paresia facial apresentaram-se marcadamente superiores no nosso estudo (10,29).

Como referido anteriormente, houve 14 dos 36 casos da amostra sem registo da escala NIHSS à admissão. Assim sendo, a ausência da aplicação desta escala, em contexto de urgência ou entrada no internamento, pode estar associada à dificuldade de identificar o diagnóstico de AVC, quando existe uma apresentação clínica de sintomas pouco específicos, que se observa num AVC da circulação posterior. Como por exemplo, a vertigem, que pode ser atribuída a diagnósticos relativamente benignos, esteve presente em quase metade dos doentes do nosso estudo (30).

Desta forma, a aplicação da escala NIHSS (31) nos SU a todos os pacientes com suspeita de AVC com uma apresentação clínica que inclua sintomas da circulação posterior como

a vertigem, seria uma ótima solução para a obtenção de diagnósticos mais precoces. Assim, ao procurar estes indicadores de AVC será possível evitar que estes sinais e sintomas passem despercebidos. Adicionalmente, esta escala apresenta algumas limitações uma vez que sobrevaloriza sintomas e defeitos neurológicos da circulação anterior, o que pode dificultar por si a identificação célere de defeitos neurológicos *minor* ou por AVC do território vertebro-basilar (28,32).

Comparando a topografia das lesões com a literatura, constatou-se uma maior prevalência de lesões protuberanciais (47,2%) e uma distribuição semelhante das restantes localizações afetadas com o estudo de Baran et al e com o que foi descrito por outros artigos da literatura (13,17,33).

O estudo de Kim et al descreve uma percentagem de lesões protuberanciais isoladas inferior ao obtido no nosso estudo (14).

No que concerne aos FR, a HTA foi o mais frequentemente encontrado, o que se enquadra no obtido nos estudos consultados (12,22,34-36). No entanto, tanto o estudo de Chen et al como os outros previamente mencionados apresentam percentagens inferiores às constatadas no presente estudo para este FR (37).

Quanto à DM, a prevalência obtida no nosso estudo apenas se assemelha ao descrito por Nair et al (36), que apresentou números superiores à maioria dos estudos (22,34,35,37). A percentagem de doentes com dislipidemia foi de encontro com o referido em 2 estudos (35,37), mas teve uma expressividade consideravelmente maior quando comparadas a outros (22,34,36).

Os dados referentes ao consumo tabágico destacam-se pela grande disparidade apresentada em todos os estudos analisados (22,34-37).

Em relação à presença de FA ou *flutter*, a reduzida prevalência descrita na literatura é concordante com o verificado no nosso estudo (34-36).

Verificou-se a ocorrência de um AVC isquémico prévio em 16,7% de doentes afetados, o que está de acordo com o estudo de Nair et al (36).

No nosso estudo, verificou-se que não havia correlação entre nenhum dos FR e a topografia da lesão. Não foram encontrados estudos relevantes de forma a comparar estas variáveis.

No que se refere à etiologia, a doença aterosclerótica de grandes vasos foi encontrada em 22,2% dos doentes, o que se assemelha com os dados obtidos noutros estudos consultados (34-36), mas inferior ao descrito por Baran et e Gowda et al (13,17).

Zeng et al (34) demonstrou uma distribuição semelhante à percentagem de 8,3% encontrada no nosso estudo referente aos AVCs de etiologia cardioembólica. Por outro lado, estes resultados são bastante inferiores comparativamente à restante literatura analisada (13,17,35,36).

No caso da doença de pequenos vasos, apesar deste estudo apresentar uma prevalência (27,8%) que está em conformidade com os dados relatados no estudo de Nair et al (36), a literatura disponível demonstra grandes disparidades no que toca a esta etiologia (17,34,35).

Sobre a ausência de doentes com um AVC de outra etiologia determinada não temos dados na literatura concordantes com estes dados. Apesar disso, a prevalência desta etiologia é bastante reduzida em todos os estudos consultados (17,34–36).

Neste estudo, verificou-se uma maior prevalência dos AVCs de causa indeterminada com 41,7% dos doentes, que foi superior a toda a literatura estudada (17,34–36).

A respeito da etiologia dos eventos no presente estudo, não existiram associações estatisticamente significativas com as diferentes topografias da lesão. Estudos como o de Baran et al verificaram o predomínio da doença aterosclerótica de grandes vasos como etiologia mais prevalente em todas as topografias (17).

Em relação aos exames imagiológicos, os dados obtidos sobre a distribuição das lesões na TC ou RM está de acordo com o que foi descrito por Marchis et al (35). Foi verificado que a totalidade da amostra realizou a TC como primeiro exame de imagem, sendo que em 55,6% dos casos não apresentava alterações. O recurso à TC em contexto de urgência mantém-se a abordagem mais correta, pela rapidez na obtenção da imagem e à baixa acessibilidade à RM neste contexto (21). No entanto, é importante reconhecer a sensibilidade limitada da TC para detetar alterações isquémicas precoces do tronco cerebral e, dessa forma, ser criterioso na interpretação dos resultados encontrados (16,21,36,38).

No que toca à escala de *Rankin* modificada à data de admissão, observou-se uma percentagem de 91,7% de doentes com pontuação de 0, valor que se apresenta ligeiramente superior de doentes autónomos, comparativamente ao estudo realizado por Sommer et al (28).

Dentro das síndromes correspondentes à região bulbar, os dados obtidos no nosso estudo vão de encontro ao mencionado por Baran et al, uma vez que se verificou uma ocorrência quase 5 vezes superior de enfartes bulbares laterais em comparação com os mediais que correspondem às síndromes de Wallenberg e Dejerine, respetivamente (17).

Assim, o predomínio dos casos de síndrome de *Wallenberg* encontrado no nosso estudo é concordante com o descrito por Gowda et al (13). Este autor menciona também a síndrome lateral da ponte (Marie-Foix) como o segundo tipo de lesão mais comum dentro dos AVC do tronco cerebral, o que não se verificou no nosso estudo(13).

A respeito do tratamento instituído, Nair et al apresentou resultados muito semelhantes aos do nosso estudo (36). Por outro lado, verificou-se uma percentagem de trombólise endovenosa realizada neste tipo de AVC bastante inferior a De Marchis et al (35). Nair et al descreve que apenas 7% dos AVCs da circulação posterior receberam tratamento de revascularização, o que está de acordo com os resultados observados na nossa amostra (36). Estes dados abrem a discussão a um possível subtratamento com terapêuticas de revascularização em AVCs da circulação posterior, o que pode ser atribuído às apresentações clínicas atípicas, à dificuldade de reconhecimento dos defeitos em tempo útil e a uma possível procura de cuidados mais tardia por parte dos doentes quando as queixas iniciais apresentam menor gravidade.

Os resultados do nosso estudo encontram-se alinhados com o panorama da literatura atual no que se refere às características epidemiológicas desta patologia, com exceção de algumas variáveis clínicas previamente mencionadas. Entretanto, é importante destacar que todos os estudos podem ser influenciados por fatores sociodemográficos próprios da região analisada em questão, pelo tamanho da amostra obtida, pela metodologia de investigação utilizada, bem como pela qualidade dos registos disponíveis.

4.1 Limitações do estudo e potencialidades

O estudo apresentou algumas limitações. Sendo o estudo de cariz transversal e retrospectivo, necessitámos de recolher informações através da plataforma *S Clinic*, tendo surgido algumas dificuldades na obtenção de dados de certas variáveis e existe a possibilidade de haver erros de interpretação pontual de dados.

Apesar de ser adequado para dar resposta aos objetivos pretendidos, o desenho do estudo apresenta limitações inerentes aos aspetos dos estudos transversais. Desta forma, não podemos estabelecer associações robustas com o envolvimento temporal, o que limita as conclusões de possíveis critérios de causalidade (16).

Uma das principais limitações diz respeito à correta representatividade da população. Neste caso em particular, a amostra tem um tamanho reduzido (n=36) e é limitada apenas a um único hospital (HPC-ULSCB).

Relativamente à recolha de dados para algumas variáveis, existe informação em falta, nomeadamente no que concerne às pontuações da escala NIHSS à data de admissão assim como a ausência do acesso às imagens dos exames complementares de diagnóstico, podendo enviesar os resultados obtidos. Por outro lado, a descrição dos sintomas e do exame neurológico pode ter sido realizada de forma heterogénea pelos diferentes profissionais de saúde.

A recolha de dados, como as pontuações das escalas NIHSS e de *Rankin* modificada, num único momento limita o estudo longitudinal do prognóstico e incapacidade dos doentes. Para além disto, existe a limitação do seu registo ser efetuado conforme a avaliação do médico num primeiro momento, havendo sempre a subjetividade adjacente ao exame objetivo dos diferentes sistemas funcionais.

Tendo em conta os objetivos do presente estudo, desde a caracterização sociodemográfica como à caracterização clínica, desde os sintomas até à etiologia e topografia, este trabalho visa enriquecer a literatura nacional, criando uma oportunidade para o surgimento de novos estudos relacionados com este tema e para melhorar a abordagem desenvolvida pelos profissionais de saúde para com esta população.

Capítulo 5. Conclusão e Perspetivas Futuras

Conclui-se, pela análise das variáveis epidemiológicas, que as características sociodemográficas e clínicas da população em estudo são semelhantes à maioria dos estudos descritos na literatura, com algumas discrepâncias em certas variáveis, como se verifica nos sintomas mais prevalentes, na distribuição percentual das síndromes específicas, na prevalência de alguns FR e nos tratamentos instituídos.

É constatada a existência de lacunas na informação disponível nos relatórios de urgência, no que diz respeito aos sinais e sintomas dos pacientes à chegada ao SU. Pode dever-se à falta de realização dos exames físico e neurológico, à deficitária recolha da história clínica e/ou à ausência do respetivo registo do episódio urgente.

Na suspeita de AVC do tronco cerebral, a RM demonstrou maior sensibilidade na identificação de lesões vasculares agudas comparativamente com a TC. No entanto, tendo em conta a menor acessibilidade da RM e a rapidez da realização da TC em contexto de uma emergência neurológica, a TC torna-se um exame de extrema utilidade numa fase inicial, apresentando neste estudo uma percentagem de deteção de lesão de 44,4% nos doentes. Estes dados reforçam, numa primeira fase, a importância da elaboração de uma história clínica sistematizada aliada a um exame neurológico robusto que leve à interpretação dos resultados do estudo de imagem de forma crítica. Adicionalmente, destaca a utilidade da realização de RM no decorrer da investigação dos AVCs do tronco cerebral pela sensibilidade demonstrada para detetar lesões não identificadas num primeiro exame de imagem em contexto de urgência.

É importante reforçar e consciencializar todos os profissionais para o reconhecimento de sintomas e defeitos que estejam potencialmente associados a funções do tronco cerebral, para que dessa forma se estabeleçam diagnósticos mais precoces e haja a possibilidade de ponderar a realização de terapêuticas de fase aguda. Além disso, o controlo dos FR mais prevalentes deve ser o ponto-chave na prevenção primária destes doentes no que concerne aos seus *outcomes*.

Por um lado, reconhece-se a necessidade de novos estudos com uma amostra mais representativa da população. Neste caso em particular, expandir o número de anos avaliados pode ser uma boa solução para se encontrar, com maior rigor científico, as associações exploradas no nosso estudo.

Por outro lado, a elaboração de estudos direcionados a cada uma das topografias do tronco cerebral tornar-se-ia essencial para uma melhor caracterização e melhor prestação de cuidados aos doentes com esta patologia. Poderá ser interessante avaliar e comparar dados nas diferentes topografias, como o intervalo de tempo desde o AVC até ao internamento, o número de idas ao hospital até ao diagnóstico, o intervalo de tempo desde o evento isquémico até à confirmação imagiológica por TC e RM, entre outros.

Através de estudos longitudinais, poder-se-ia avaliar o acompanhamento e resposta dos serviços de saúde no que diz respeito à qualidade de vida e ao consequente grau de incapacidade destes doentes.

Por fim, dado o presente estudo ter sido realizado exclusivamente no HPC, será importante apostar na elaboração de estudos multicêntricos que englobem o máximo de dados clínicos dos doentes seguidos nos vários centros hospitalares da região da Beira, nomeadamente na ULS Guarda e ULS de Castelo Branco, instituições com interconexão à Cova da Beira e ligados à formação médica da Universidade da Beira Interior.

Capítulo 6. Referências Bibliográficas

1. Hui C, Tadi P, Khan Suheb MZ, Patti L. Ischemic Stroke Continuing Education Activity [Internet]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
2. Jx S, David M, Werring J. Stroke: causes and clinical features.
3. Katan M, Luft A. Global Burden of Stroke. *Semin Neurol.* 1 de Abril de 2018;38(2):208–11.
4. Markus HS, Michel P. Treatment of posterior circulation stroke: Acute management and secondary prevention. Vol. 17, *International Journal of Stroke.* SAGE Publications Inc.; 2022. p. 723–32.
5. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* Janeiro de 1993;24(1):35–41.
6. Adams HP, Biller J. Classification of Subtypes of Ischemic Stroke. *Stroke.* 20 de Maio de 2015;46(5):e114–7.
7. PROGRAMA NACIONAL PARA AS DOENÇAS CÉREBRO-CARDIOVASCULARES 2017 [Internet]. Disponível em: www.dgs.pt
8. Pu L, Wang L, Zhang R, Zhao T, Jiang Y, Han L. Projected Global Trends in Ischemic Stroke Incidence, Deaths and Disability-Adjusted Life Years From 2020 to 2030. *Stroke.* 1 de Maio de 2023;54(5):1330–9.
9. Schneider AM, Neuhaus AA, Hadley G, Balami JS, Harston GW, DeLuca GC, et al. Posterior circulation ischaemic stroke diagnosis and management. Vol. 23, *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London.* Royal College of Physicians; 2023. p. 219–27.
10. Schulz UG, Fischer U. Posterior circulation cerebrovascular syndromes: diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* Janeiro de 2017;88(1):45–53.
11. Balami JS, Chen RL, Buchan AM. Stroke syndromes and clinical management. Vol. 106, *QJM: An International Journal of Medicine.* Oxford University Press; 2013. p. 607–15.
12. Alwood BT, Dossani RH. *Vertebrobasilar Stroke.* StatPearlsPublishing; 2020.
13. Gowda SN, Munakomi S, De Jesus O. *Brainstem Stroke.* StatPearls Publishing; 2024.

14. Kim JS. Brain Stem Infarction Syndromes. Em: Posterior Circulation Stroke: Advances in Understanding and Management. Springer Singapore; 2020. p. 35–65.
15. Sciacca S, Lynch J, Davagnanam I, Barker R. Midbrain, pons, and medulla: Anatomy and syndromes. *Radiographics*. 1 de Julho de 2019;39(4):1110–25.
16. Renard D, Guillamo JS, Ion I, Thouvenot E. Brainstem lesions: MRI review of standard morphological sequences. Vol. 122, *Acta Neurologica Belgica*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2022. p. 597–613.
17. Baran G, Ozdemir Gultekin T, Baran O, Deniz C, Katar S, Babacan Yildiz G, et al. Association between etiology and lesion site in ischemic brainstem infarcts: a retrospective observational study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. Março de 2018;Volume 14:757–66.
18. Caplan LR, van Gijn J, editores. *Stroke syndromes*. 3rd ed. Cambridge University Press; 2012.
19. Correia PN, Meyer IA, Odier C. Intrinsic stenosing and occlusive pathologies of the vertebral artery: A narrative review. Vol. 70, *Neurochirurgie*. Elsevier Masson s.r.l.; 2024.
20. Abdelrasoul AA, Elsebaie NA, Gamaleldin OA, Khalifa MH, Razek AAKA. Imaging of brain infarctions: Beyond the usual territories. Vol. 43, *Journal of Computer Assisted Tomography*. Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. 443–51.
21. Filep R, Marginean L, Stoian A, Bajko Z. Diagnostic and prognostic computed tomography imaging markers in basilar artery occlusion (Review). *Exp Ther Med*. 6 de Julho de 2021;22(3).
22. Ishiyama G, Liebeskind DS, Ishiyama A. Vertebrobasilar Infarcts and Ischemia. Em: *Dizziness and Vertigo Across the Lifespan*. Elsevier; 2018. p. 191–208.
23. Alemseged F, Campbell BCV. Tenecteplase Thrombolysis in Posterior Circulation Stroke. Vol. 12, *Frontiers in Neurology*. Frontiers Media S.A.; 2021.
24. Dorňák T, Král M, Šaňák D, Kaňovský P. Intravenous thrombolysis in posterior circulation stroke. Vol. 10, *Frontiers in Neurology*. Frontiers Media S.A.; 2019.
25. Posterior Circulation Strokes and Dizziness: Pearls and Pitfalls [Internet]. Disponível em: <https://lifeinthefastlane.com/foam>
26. Aguiar P. *Estatística em Investigação Epidemiológica: SPSS. Guia prático de Medicina*. Lisboa: Climepsi Editores; 2007.
27. McGuire LS, Charbel FT. A narrative review of techniques for surgical revascularization of the extracranial vertebral artery in vertebrobasilar insufficiency. Vol. 70, *Neurochirurgie*. Elsevier Masson s.r.l.; 2024.

28. Sommer P, Posekany A, Serles W, Marko M, Scharer S, Fertl E, et al. Is functional outcome different in posterior and anterior circulation stroke? *Stroke*. 2018;49(11):2728–32.
29. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the New England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol*. Março de 2012;69(3):346–51.
30. Kim JS, Lee H. Vertigo due to posterior circulation stroke. *Semin Neurol*. 2013;33(3):179–84.
31. Nih. NIH Stroke Scale.
32. Ly WK, Engelter ST, Wetzel SG, Bonati LH, Fluri F, Lyrer PA. The clinical significance of diffusion-weighted MR imaging in stroke and TIA patients. 2008.
33. Teasell R, Foley N, Doherty T, Finestone H. Clinical characteristics of patients with brainstem strokes admitted to a rehabilitation unit. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(7):1013–6.
34. Zeng Q, Tao W, Lei C, Dong W, Liu M. Etiology and risk factors of posterior circulation infarction compared with anterior circulation infarction. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1 de Julho de 2015;24(7):1614–20.
35. De Marchis GM, Kohler A, Renz N, Arnold M, Mono ML, Jung S, et al. Posterior versus anterior circulation strokes: Comparison of clinical, radiological and outcome characteristics. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Janeiro de 2011;82(1):33–7.
36. Nair SS, Sylaja PN, Pandian J, Srivastava MVP, Khurana D, Kaul S, et al. Impact of revascularization therapies on outcome of posterior circulation ischemic stroke: The Indo-US stroke project. *J Neurol Sci*. 15 de Agosto de 2021;427.
37. Chen K, Schneider ALC, Llinas RH, Marsh EB. Keep it simple: Vascular risk factors and focal exam findings correctly identify posterior circulation ischemia in «dizzy» patients. *BMC Emerg Med*. 13 de Setembro de 2016;16(1).
38. Hwang DY, Silva GS, Furie KL, Greer DM. Comparative sensitivity of computed tomography vs. magnetic resonance imaging for detecting acute posterior fossa infarct. *Journal of Emergency Medicine*. Maio de 2012;42(5):559–65.

Apêndices

Apêndice 1 - Variáveis da caracterização sociodemográfica da amostra em estudo.

Apêndice 2 - Análise descritiva univariável dos sintomas agrupados.

Apêndice 3 - Análise descritiva univariável dos FR.

Apêndice 4 - Análise descritiva de variáveis de informação clínica.

Apêndice 1 - Variáveis da caracterização sociodemográfica da amostra em estudo.

Variável em análise	Categorias da Variável	Contagens: Frequência absoluta	Percentagens: Frequência relativa	Estatística Descritiva
Idade	Em anos			Mediana: 69,00 Média: 67,50 Desvio-padrão: 12,13 Min-Máx: 31-84 n=36
Sexo	Feminino	13	36,1%	n=36
	Masculino	23	63,9%	
Faixa Ética	18-29 anos	0	0%	n=36
	30-39 anos	1	2,8%	
	40-49 anos	1	2,8%	
	50-59 anos	7	19,4%	
	60-69 anos	10	27,8%	
	70-79 anos	11	30,6%	
	80-89 anos	6	16,7%	
	≥90 anos	0	0%	

Apêndice 2 - Análise descritiva univariável dos sintomas agrupados.

	Variável em análise	Categorias da variável	Frequência absoluta (frequência relativa)
Alterações da Oculomotricidade	Diplopia	Sim	6(16,7%)
		Não	30(83,3%)
	Desconjugação Ocular	Sim	4(11,1%)
		Não	32(88,9%)
	Limitação dos Movimentos Oculares	Sim	1(2,8%)
		Não	35(97,2%)
Nistagmo	Sim	7(19,4%)	
	Não	29(80,6%)	
Alterações dos Nervos Cranianos Baixos	Desvio da Língua	Sim	1(2,8%)
		Não	35(97,2%)
	Elevação Assimétrica do Palato	Sim	0(0%)
		Não	36(100%)
	Disfagia	Sim	4(11,1%)
		Não	32(88,9%)
Disfonia	Sim	0(0%)	
	Não	36(100%)	
Sintomas Motores	Hemiparesia	Sim	22(61,1%)
		Não	14(38,9%)
	Tetraparesia	Sim	1(2,8%)
		Não	35(97,2%)

Apêndice 3 - Análise descritiva univariável dos FR.

Variável em análise	Categorias da variável	Frequência absoluta (Frequência relativa)
Diabetes Mellitus	Sim	16(44,4%)
	Não	20(55,6%)
Hipertensão Arterial	Sim	29(80,6%)
	Não	7(19,4%)
Dislipidemia	Sim	16(44,4%)
	Não	20(55,6%)
Tabagismo	Sim	9(25,0%)
	Não	27(75,0%)
FA ou flutter auricular	Sim	4(11,1%)
	Não	32(88,9%)
AVC Prévio	Sim	6(16,7%)
	Não	30(83,3%)

Apêndice 4 - Análise descritiva de variáveis de informação clínica.

Variável em análise	Categorias da variável	Estatística Descritiva
Síndrome do tronco cerebral correspondente	<i>Claude</i>	1(2,8%)
	<i>Weber</i>	0(0%)
	<i>Benedikt</i>	2(5,6%)
	<i>Marie-Foix</i>	5(13,9%)
	<i>Locked-in</i>	0(0%)
	<i>Foville</i>	1(2,8%)
	<i>Raymond</i>	1(2,8%)
	<i>Millard Gubler</i>	6(16,7%)
	<i>Wallenberg</i>	8(22,2%)
	<i>Dejerine</i>	2(5,6%)
	Sem Correspondência	10(27,8%)

Anexos

Anexo 1. Aprovação da Comissão de Ética para a Saúde do CHUCB.



CHCBeira - Comissão de Ética <comissaodeetica@chcbeira.min-saude.pt>
para mim, Manuel ▾

terça, 5/03/2024, 12:35 ★ ↩ ⋮

Ex.mo Senhor Investigador:
André Luís Pinto de Medeiros

Por indicação do Sr. Presidente da Comissão de Ética da Unidade Local de Saúde da Cova da Beira, Prof. Doutor Manuel Passos Morgado, comunica-se ter sido emitido em 2024/02/28 parecer favorável (sem observações) à realização do estudo nº 89/2023 - "Síndromes do tronco cerebral em doentes seguidos no Centro Hospitalar Universitário Cova da Beira - CHUCB"

O mesmo foi remetido ao Gabinete de Investigação e Inovação e o seu teor poderá aí ser consultado.

Salienta-se que este parecer não dispensa eventuais requisitos ou procedimentos por parte do Responsável pelo Acesso à Informação (RAI) ou do Encarregado de Proteção de Dados (EPD) desta instituição, no âmbito do previsto no Regulamento Geral sobre a Proteção de Dados (RGPD) ou noutra legislação aplicável quanto a acesso, tratamento e proteção de dados.

A realização do estudo carece da necessária autorização por parte do Exmo. Conselho de Administração da Unidade Local de Saúde da Cova da Beira e que no seu decurso pode ser sujeito a auditorias.

Com os melhores cumprimentos,

O Secretariado da CE da ULSCBEIRA
Sónia Nunes

Anexo 2. Autorização do Conselho de Administração do CHUCB.



CHCBeira - Gabinete de Investigação e Inovação <investigacao@chcbeira.min-saude.pt> quarta, 8/05/2024, 13:59
para mim ▾

Exmo.(a) Investigador(a),

O Gabinete de Investigação e Inovação informa que foi autorizada pelo Conselho de Administração a realização do estudo "Síndromes do tronco cerebral em doentes seguidos no CHUCB".

Em anexo:

- Parecer da Comissão de Ética;
- Autorização do RAI e EPD. Este documento deverá ser entregue ao Serviço que irá disponibilizar os dados solicitados para a realização do estudo.

O Gabinete de Investigação e Inovação lamenta a morosidade do processo, mas tal foi devido aos constrangimentos surgidos na obtenção dos diversos Pareceres e Autorização final do Conselho de Administração.

Agradece-se o preenchimento do questionário abaixo indicado para avaliação da satisfação dos investigadores.

Os melhores cumprimentos,
Jorge Monteiro