



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR  
Ciências da Saúde

# O Síndrome Motor Puro Sob uma Perspectiva imagiológica

Stéphanie Araújo de Castro

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em  
**Medicina**  
(ciclo de estudos integrado)

Orientado pelo Doutor Francisco Álvarez

Covilhã, Junho de 2011

*Aos meus pais e irmãs*

# Agradecimentos

Ao Doutor Álvarez, por me ter concedido a honra de orientar o meu trabalho, pelo seu apoio, pela sua disponibilidade, pela sua compreensão e a cima de tudo por me ter transmitido parte dos seus saberes e conhecimentos.

À equipa multidisciplinar da Unidade de AVC do Centro Hospitalar Cova da Beira que tornou parte da realização deste trabalho mais fácil.

Aos meus pais e irmã, que tanto investiram em mim e sempre me apoiaram de forma incondicional.

## Resumo

**Introdução:** O síndrome motor puro (SMP) é o síndrome lacunar mais frequente. Acomete fundamentalmente a cápsula interna mas também a coroa radiada, a protuberância e as pirâmides. A Tomografia Computorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) são os métodos predilectos para a investigação topográfica das lesões. Este estudo pretende assim descrever os tipos e a prevalência de síndromes lacunares ocorridos na Unidade de AVC (UAVC) do Centro Hospitalar da Cova da Beira (CHCB) no ano 2009 e identificar um padrão clínico nos doentes com SMP que possa justificar a indicação da realização de uma TC/RM de controle.

**Métodos:** Estudo retrospectivo de todos os doentes internados na UAVC do CHCB, no ano 2009, com posterior selecção dos doentes com clínica compatível com o diagnóstico de SMP, para os quais foram recolhidas, através de análise documental, variáveis clínicas e imagiológicas.

**Resultados:** Isolaram-se 30 casos de SMP, 20 com uma lesão na TC e/ou RM compatível com a clínica manifestada. Observaram-se 27 SMP de etiologia isquémica – 14 lesões capsulares e três pontinas – e três de etiologia hemorrágica – três hematomas capsulares –. Dos 27 SMP isquémicos, 22 eram de causa lacunar, três atero-trombótica e um cardio-embólica.

Observou-se que existe maior prevalência de resultado positivo ( $p < 0,05$ ) na primeira TC-CE quando realizada a partir das 24 horas após o início dos sintomas (cinco em nove casos) e que a TC-CE de controle apresenta maior grau de positividade que a TC-CE de entrada (73,3 % para 25,9 % respectivamente) com uma proporção de resultados positivos maior quando realizada após as 48 horas. Quando a TC-CE de entrada apresenta uma lesão que explica a clínica do doente, esta está predominantemente localizada a nível da coroa radiada ( $p = 0,05$ ). Observou-se também que quando a TC-CE de controle é positiva a lesão está principalmente localizada a nível do braço posterior da CI ( $p < 0,05$ ). Verificou-se por outro lado que as TC-CE de entrada e de controle eram mais positivas em doentes com graus de força menores (inferior a três em cinco) tanto a nível do membro superior (MS) como do membro inferior (MI).

**Discussão/Conclusão:** Elaborou-se assim um perfil de doentes podendo justificar a indicação para repetição da TC-CE. Doentes com uma hemiparésia proporcional e com um menor grau de força a nível do MS/MI, têm maior probabilidade de apresentar uma primeira TC-CE com resultado positivo, quando realizada a partir das 24 horas desde o início da sintomatologia, com lesão predominantemente localizada na coroa radiada. Se esta for negativa é necessária a repetição da TC-CE. Por fim, se o resultado desta última for positivo, a lesão identificada estará preferencialmente localizada no braço posterior da cápsula interna.

## Palavras-chave

Síndrome motor puro, Tomografia computadorizada, Ressonância magnética.

## Abstract

**Introduction:** Pure motor hemiparesis (PMH) is the most common of all lacunar syndromes. It is primarily caused by ischemic lesions involving the internal capsule, but also the corona radiata, the pons and the pyramids. Computed Tomography (CT) scan and Magnetic Resonance Imaging (MRI) are the most accurate imaging exams to investigate the location of these lesions, although MRI has a greater sensibility than CT. The aim of this study is to describe the different types and numbers of lacunar syndromes occurred in the Stroke Unit of Centro Hospitalar Cova da Beira (CHCB), during year 2009, and identify a clinical pattern in patients with PMH justifying a control CT and/or MRI.

**Methods:** A retrospective study of all patients hospitalized at the Stroke Unit of CHCB, during year 2009, with posterior selection of patients with clinical history compatible with PMH. For these latter patients, clinical and imaging variables were collected by documental analysis.

**Results:** In 30 cases of PMH, 20 had a CT/MRI lesion compatible with their symptoms. Etiology was ischemic in 17 cases - 14 capsular lesions and three pontines - and hemorrhagic in three cases - three capsular hematomas. Ischemic strokes were due to lacunar (22 cases), athero-thrombotic (three cases) and cardio-embolic causes (one case).

There were more positive results ( $p < 0,05$ ) in the first CT, when realized 24 hours after the beginning of symptoms (five out of nine cases). Control CT had a higher positivity than the first (73,3 % and 25,9%), with a greater positive proportion when realized 48 hours onwards. When the first CT found a lesion that could explain the symptoms of the patient, it was predominantly located in the corona radiata ( $p = 0,05$ ). On the other side, when control CT presented a positive result, the lesion was preferentially in the posterior limb of the internal capsule ( $p < 0,05$ ). Finally, positive results in early CT occurred more in patients with lower muscle power (inferior at three out of five) of the upper or lower limbs.

**Discussion/Conclusion:** A clinical pattern of patients, that seems to justify the indication to repeat CT, were identified. Patients with proportional hemiparesis and lower muscle power of the upper or lower limbs have more probability of having a positive early CT, when done 24 hours after clinical onset, with a lesion predominantly in the corona radiata. If the CT is negative, a control exam is necessary and the identified lesion will preferentially be located in the posterior limb of the internal capsule.

## Keywords

Pure motor hemiparesis, Computed Tomography, Magnetic Resonance Imaging.

# Índice

Dedicatória	ii
Agradecimentos	iii
Resumo	iv
Abstract	v
Índice	vi
Lista de figuras	vii
Lista de tabelas	viii
Lista de acrónimos	ix
Introdução	x
Métodos	1
Resultados	5
Discussão	16
Conclusão	22
Bibliografia	21
Anexos	25

# Lista de Figuras

Gráfico 1 – Tipos de hemiparésias apresentadas pelos 30 doentes com SMP

7

# Lista de Tabelas

<b>Tabela 1</b> – Resultados dos ECD etiológicos realizados nos 30 doentes com SMP de causa isquêmica	6
<b>Tabela 2</b> – Factores de risco dos 30 doentes com SMP	7
<b>Tabela 3</b> – Correlação entre características clínicas e topográficos e a dependência dos doentes com SMP	8
<b>Tabela 4</b> – Realização e resultado de cada exame imagiológico realizado pelos 30 doentes com SMP	9
<b>Tabela 5</b> – Correlação entre características clínicas e topográficos e a positividade/realização de TC e TC de controle	11
<b>Tabela 6</b> – Padrão de realização de TC-CE de entrada, TC-CE de controle e RM-CE tendo em conta os resultados de cada uma	12
<b>Tabela 7</b> – Tipo de hemiparésia dos 30 doentes com SMP em função dos seus achados imagiológicos	13
<b>Tabela 8</b> – Lesões crónicas identificadas nos exames imagiológicos dos 30 doentes com SMP	15
<b>Tabela 1 do Anexo 1</b> – Caracterização do AVC de Aterosclerose das grandes artérias, segundo os critérios TOAST	25
<b>Tabela 2 do Anexo 1</b> – Caracterização do AVC cardioembólico, segundo os critérios TOAST	25
<b>Tabela 3 do Anexo 1</b> – Classificação das fontes de cardioembolismo de alto e moderado risco, segundo os critérios TOAST	25
<b>Tabela 4 do Anexo 1</b> – Caracterização do AVC lacunar, segundo os critérios TOAST	25
<b>Tabela 5 do Anexo 1</b> – Caracterização do AVC de outras causas, segundo os critérios TOAST	26
<b>Tabela 6 do Anexo 1</b> - Caracterização do AVC de causa indeterminada, segundo os critérios TOAST	26

## Lista de Acrónimos

ACI	Artéria carótida interna
ACM	Artéria cerebral média
AE	Aurícula esquerda
AVC	Acidente vascular cerebral
CHCB	Centro Hospitalar da Cova da Beira
DGS	Direcção Geral de Saúde
DM	Diabetes mellitus
ECD	Exame complementar de diagnóstico
GDH	Grupos de diagnósticos homogéneos
HMP	Hemiparésia motora pura
HTA	Hipertensão arterial
NS	Não significativo estatisticamente
SMP	Síndrome motor puro
TC-CE	Tomografia computadorizada crânio-encefálica
RM-CE	Ressonância magnética crânio-encefálica
UAVC	Unidade de acidentes vasculares cerebrais

# Introdução

Os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) são uma das principais causas de morte em Portugal, com uma taxa de mortalidade das mais elevadas da Europa.<sup>1</sup> As implicações decorrentes das Doenças Cerebrovasculares, com os seus custos hospitalares e as suas repercussões sociais, põem ênfase nestas patologias e exigem análise criteriosa.

Os AVC podem dividir-se em dois tipos: os isquémicos (85%) e os hemorrágicos (15%). Dentro dos primeiros podem distinguir-se, entre outros, os AVC lacunares que representam 20% dos acidentes isquémicos.<sup>2</sup>

Foi Pierre Marie<sup>3</sup> quem, em 1901, definiu o conceito de *lacuna* enquanto pequenas cavidades no cérebro, resultantes de enfarte capsular. Descreveu conjuntamente um síndrome de hemiparésia incompleta isolada, de início brusco, e de causa isquémica. No entanto, as *lacunas* apenas foram devidamente exploradas por Fisher, na segunda metade do século XX, quando este descreveu os seguintes síndromes, o síndrome motor puro (SMP),<sup>4</sup> o síndrome sensitivo puro,<sup>5</sup> o síndrome sensitivo-motor,<sup>6</sup> a hemiparésia atáxica<sup>7</sup> e o síndrome disartria-mão inábil,<sup>8</sup> juntamente com a patologia vascular subjacente à formação das *lacunas*.<sup>9</sup>

Contudo, o conceito de *lacuna* foi rapidamente posto em causa<sup>10,11</sup> nos seus princípios mais básicos, alguns autores desafiando a sua utilidade e sugerindo o seu abandono.<sup>12</sup>

De definição inicialmente difícil, o conceito de *lacuna* foi mais tarde amplamente aceite para a descrição de lesões causadoras de AVC. A *lacuna* deve-se a um enfarte pequeno (diâmetro máximo de 1,5 cm e volume de 0.2 a 3,4 mL)<sup>13</sup> e profundo das artérias penetrantes. Os territórios envolvidos são irrigados pelos ramos lenticulo-estriados da artéria cerebral média (ACM), pelos ramos tálamo-perfurantes e tálamo-geniculados da artéria cerebral posterior, pelos ramos lenticulo-estriados mediais e pela artéria recorrente de Heubner da artéria cerebral anterior e pela artéria coroidal anterior da artéria carótida interna. O enfarte é provocado por uma doença arterial isquémica. A etiologia mais frequente de *lacunas* sintomáticas é atero-trombótica, provocada por formação de microateromas, que levam à oclusão ou obstrução do lúmen das artérias perfurantes, de 100 a 400 µm de diâmetro. Estes pequenos focos de depósitos ateromatosos podem igualmente provocar micro-embolismos e são frequentemente encontrados em doentes com hipertensão crónica.<sup>14,15</sup> A lipohialinose, cujo principal factor de risco atribuído é igualmente a hipertensão arterial não controlada,<sup>14</sup> é outra etiologia possível, e explica principalmente as *lacunas* assintomáticas, pois este mecanismo fisiopatológico parece envolver principalmente artérias perfurantes de calibre inferior a 200 µm. Acredita-se que o estado lipohialinótico seja apenas a fase inicial da necrose fibrinóide que consiste num depósito eosinofílico e granular no tecido conjuntivo da parede vascular, que provoca um espessamento da parede com diminuição do lúmen do vaso, uma diminuição da distensibilidade vascular e leva assim a um processo de necrose vascular, responsável pela formação de uma *lacuna*.<sup>16,17,18</sup>

Topograficamente, a lesão lacunar pode acometer a cápsula interna, os núcleos da base, a coroa radiada, o tálamo e o tronco cerebral.<sup>19</sup>

Hoje em dia, o síndrome lacunar refere-se a um conjunto de sinais e sintomas que abrangem etiologias variadas, topografias e características clínicas que necessitam um estudo minucioso pela parte do clínico.

O mais frequente dos síndromes lacunares, e o primariamente explorado e reconhecido clinicamente, é o síndrome motor puro; surge com uma frequência que varia desde os 33% aos 50%,<sup>14</sup> dentro dos síndromes lacunares. Acomete fundamentalmente a cápsula interna, sendo o braço posterior desta mais frequentemente envolvido, desde o joelho até à cauda. É nesta região que incide a maior parte da literatura que permitiu a elaboração do homunculus clássico que distribui a face, membro superior e membro inferior ântero-posteriormente a nível do braço posterior da cápsula interna.<sup>14</sup> As *lacunas* da extremidade cranial da cápsula interna surgem com menos frequência, envolvendo por vezes o núcleo caudado, e são responsáveis por uma maior variedade de manifestações clínicas, para além da hemiparésia motora pura (hemiparésia atáxica, alterações da linguagem, etc.). Contudo, as *lacunas* também podem acometer outros locais como a coroa radiada, a protuberância e as pirâmides.<sup>14,19</sup>

O SMP é de relativamente fácil diagnóstico, quando surge na sua forma completa, descrita por Fisher<sup>4</sup>, provocando assim uma parésia proporcional de um dos hemicorpos – afetando a face, o membro superior e o membro inferior – na ausência de défices sensitivos, hemianópsia homónima, afasia, agnosia e apraxia.<sup>4,19</sup> No entanto, o síndrome completo é incomum. O diagnóstico é então estabelecido desde que o síndrome clínico seja apenas motor, independentemente de acometer o hemicorpo de forma ou não proporcional. As monoplegias nunca são devidas à oclusão de um vaso penetrante.<sup>35</sup> No início do enfarte podem co-existir algumas parestesias, frequentemente da face e dedos, mas nenhum défice sensitivo pode ser encontrado ao exame físico. A sensação de tonturas e cefaleias são raras mas podem surgir no início da sintomatologia motora, principalmente em casos de enfartes pontinos. Alguma disartria pode estar presente<sup>20</sup> assim como disfagia e são provavelmente devidas à fraqueza oro-facial dos doentes. A sua presença não influencia a determinação da localização nem o tipo de enfarte apresentado. A clínica pode surgir de forma abrupta ou por progressão gradual ao longo de 2 a 6 dias, e prognóstico é geralmente excelente, pois a terapia de reabilitação prolongada consegue resultados muito satisfatórios. Porém existe algumas exceções onde com recuperação pobre dos défices motores.<sup>19</sup>

Apesar da micrangiopatía ser a causa mais comum de SMP, existe uma pequena percentagem de hemiparésia motora pura (HMP) de origem não-lacunar, de causa aterotrombótica, embólica ou hemorrágica.<sup>21,22,23</sup> Fisher não observou nenhum caso de estenose da artéria carótida interna associada a uma HMP, porém defendia que um pequeno êmbolo podia ocluir uma artéria penetrante, provocando um SMP e que uma estenose da ACM podia igualmente provocar uma HMP embora raramente.<sup>19</sup>

Durante vários anos, a informação a cerca da localização da lesão originando os diferentes síndromes lacunares era muito reduzida e apoiava-se principalmente em dados de autópsia, onde as referidas lesões podiam ser de etiologias muito diferentes: état criblé, dilatação dos espaços peri-vasculares, porose devido à autólise bacteriana pós-mortem ou *lacunas* propriamente ditas. A Tomografia Computorizada (TC) permitiu uma análise mais pormenorizada dessa relação clínica e imagiológica, destacando os AVC motores puros como mais facilmente identificáveis, pois são dos AVC lacunares com maior volume.<sup>24</sup> A Ressonância Magnética (RM) contribuiu seguidamente para o aumento da identificação de imagens lacunares, ao apresentar uma sensibilidade superior à TC.<sup>25,26</sup> No entanto, apesar da RM ser o método imagiológico mais recomendado, dado a sua reduzida disponibilidade em meio hospitalar, a TC continua a ser o exame complementar de diagnóstico mais efectuado.

Alguns estudos já foram realizados nesta área no objectivo de definir com mais critério a relação entre a clínica e os achados imagiológicos encontrados numa dada população. Assim, um trabalho realizado pela American Stroke Association<sup>21</sup> demonstrou que, em 316 doentes com síndromes lacunares clássicos, 57% apresentavam SMP e com achados na TC concordantes com a clínica em 34% dos casos. O volume médio das *lacunas* era de 4,0 ml e estavam preferencialmente localizadas no joelho e na metade posterior da cápsula interna (34%) e na coroa radiata (20%). Após análise dos dados clínicos e imagiológicos, este estudo concluiu que os seus resultados pouco apoiavam a descrição clássica do homunculus da cápsula interna.

Este estudo surge então no contexto da dificuldade subjacente ao diagnóstico dos síndromes lacunares, em particular do SMP, e pretende descrever a prevalência de síndromes lacunares ocorridos na UAVC, no ano 2009, assim que os seus diferentes tipos. Este trabalho propõe-se inclusivamente identificar um padrão clínico nos doentes com SMP que possa de algum modo justificar a indicação da realização de uma TC de controle e/ou RM. Para tal é necessário descrever os critérios de realização de TC/RM assim como os achados imagiológicos obtidos através de TC e/ou RM nos doentes com um quadro clínico compatível com um SMP, relacionando o local e a extensão da lesão com o tipo e o grau de hemiparésia respectivamente e analisando os principais factores de risco do SMP e as sequelas dele resultantes.

## Métodos

Foram estudados todos os doentes internados na Unidade de AVC do Centro Hospitalar da Cova da Beira (CHCB), no ano 2009. Foram colhidas, através de análise documental – nota de alta da Unidade de AVC (UAVC), ,informação clínica no programa SAM<sup>®</sup> relatório e e visualização de imagem de TC/RM – as diferentes variáveis e foram inseridas numa base de dados elaborada nos programas Microsoft Excel<sup>®</sup> e SPSS<sup>®</sup>.

Para cada doente da população-alvo foi levantado:

- Características demográficas (sexo, idade);
- Tipo do episódio agudo : AVC isquémico, AVC hemorrágico, Acidente Isquémico Transitório (AIT) ou outro (epilepsia, vertigem paroxística benigna, delírio, enfarte agudo do miocárdio...);
- Etiologia do AVC isquémico segundo os critérios TOAST<sup>27</sup> (cf. em anexo) (estes dados foram colhidos conforme a informação diagnóstica de alta do doente – GDH – e os resultados dos exames complementares de diagnóstico realizados no internamento):
  - Atero-trombótico: Tríplex carotídeo com placa aterosclerótica calcificada que faz profusão para o lúmen de uma das artérias do pescoço, homolateral à lesão isquémica aguda e que tem repercussão hemodinâmica comprometendo o fluxo sanguíneo; ou estenose quantificável de uma das artérias estudadas;
  - Cardio-embólico: Antecedente ou diagnóstico de taquiarrítmia (Fibrilhação Auricular (FA), Flutter) aquando da realização de um Holter-ECG, e/ou alteração orgânica identificada ao ecocardiograma;
  - Lacunar: Classificados principalmente com base na clínica do doente, consoante compatível com os vários quadros de síndromes lacunares, mas também com apoio na informação diagnóstica presente no processo do doente. Exclusão de qualquer outra etiologia acima referida que melhor explica o episódio agudo;
  - Outra etiologia determinada: Vasculopatias não ateroscleróticas, hipercoagulabilidade, alterações hematológicas, etc.;
  - Etiologia indeterminada: sem etiologia apurada, ou mais do que uma etiologia possível.

Assim, de entre os doentes com um síndrome lacunar, foram identificados e isolados todos os doentes internados na Unidade de AVC do Centro Hospitalar da Cova da Beira, no ano 2009, com um quadro clínico compatível com o diagnóstico de Síndrome Motor Puro.

Da amostra foram levantados:

- Factores de risco:
  - o Hipertensão (medicada ou não);
  - o Diabetes mellitus (tipo 1 ou 2);
  - o Cardiopatia (coronariopatia, insuficiência cardíaca congestiva, hipertrofia ventricular esquerda, arritmias);
  - o Antecedente de AIT;
  - o Antecedente AVC e tipo;
  - o Policitemia;
  - o Doença vascular periférica (arterial ou venosa);
  - o Hábitos tabágicos;
  - o Hábitos alcoólicos;
  - o Dislipidemia (medicada ou não);
  - o Níveis de fibrinogénio.

Procedeu-se à descrição dos vários quadros de hemiparésia:

- Sintomas motores (disartia, disfagia);
- Sintomas transitórios (vómitos, lipotímias, tonturas, cefaleias) e a sua duração (<6h, <12h, <24h, <48h);
- Lado da hemiparésia;
- Tipo de hemiparésia:
  - o Hemiparésia facio-braquio-crural proporcional
  - o Hemiparésia de predomínio braquial
  - o Hemiparésia de predomínio crural
  - o Parésia facio-braquial (com sinal de Babinski homolateral)
- Grau de força no Membro Superior (MS) e Membro Inferior (MI);
- Início dos sintomas (súbito <24h ; progressivo >24h).

O diagnóstico clínico baseou-se na descrição inicial feita por Fisher (1965),<sup>4</sup> foram portanto excluídos da amostra todos os doentes com monoparésias, hemianópsia homónima, afasia, agnosia, apraxia, défices sensitivos e sintomas transitórios outros que os acima referidos. Partiu-se do pressuposto que a falta de referenciação de um sintoma era sinónimo da sua ausência.

Recolheram-se os seguintes dados referentes à realização das TC/RM crânio-encefálicas realizadas pelo doente no contexto do episódio agudo:

- Tempo desde o início da clínica até à realização da primeira TC-CE ( $\leq 24h$ ;  $>24h$ );

- Resultado da primeira TC-CE (presença ou não de lesão aguda que explica o quadro clínico do doente);
- Para TC Controlo e RM:
  - o Realização do exame
  - o Resultado do exame (presença ou não lesão aguda que explica o quadro clínico do doente)
  - o Tempo desde o início da clínica até à data do exame ( $\leq 48h$ ;  $>48h$ );
- Compatibilidade das lesões agudas identificadas nos vários exames imagiológicos realizados;
- Lado da lesão aguda.

Foi escolhida, para o levantamento das características topográficas das lesões, a última TC ou RM realizada antes de qualquer alteração ao quadro neurológico do doente em questão.

As variáveis colhidas foram as seguintes:

- Localização (braço anterior da cápsula interna (CI), joelho da CI, braço posterior da CI, coroa radiada, tálamo, cabeça do núcleo caudado, corpo do núcleo caudado, cauda do núcleo caudado, globo pálido, putâmen, núcleo lenticular, protuberância);
- Diâmetro da lesão
- Volume da lesão isquémica: calculada segundo o método de Nelson et al,<sup>31</sup> medindo o maior comprimento e multiplicando pela maior largura perpendicular; multiplicando-se o resultado pela profundidade da lesão, ou seja o tamanho do corte multiplicado pelo número de cortes em que o enfarte é visível; obtém-se o volume correspondente a um paralelepípedo contendo a lesão o que corresponde ao volume máximo que o enfarte pode ocupar, mas estima-se que a maior parte medem cerca de metade desse volume ou seja dividiu-se o resultado obtido por dois para estivar o volume da lesão)
- Lesão secundária aguda que não explica o SMP (lesão cortical, foco hemorrágico);
- Lesão crónica (*lacunas*, leucoencefalopatia isquémica, sequela de AVC isquémico, sequela de AVC hemorrágico).

Tentou apurar-se, seguidamente, a etiologia de cada SMP constituindo a amostra. Para tal, procedeu-se à análise dos resultados dos exames etiológicos realizados na UAVC e dos antecedentes patológicos concomitantes que pudessem orientar a investigação no sentido certo. Para cada doente foram analisados os resultados do tríplex carotídeo, ecodoppler transcraniano, ecocardiograma e holter-ECG, segundo os critérios TOAST<sup>27</sup> (cf. em anexo):

- Triplex carotídeo: presença ou não de placa ateromatosa calcificada fazendo protusão para o lúmen da artéria e provocando ou não alterações hemodinâmicas (*i.e.* estenose arterial >50% ou oclusão total);
- Ecocardiograma: presença de cardiopatia orgânica que pode explicar etiologicamente o AVC (trombo intraluminal, miocardiopatia dilatada, calcificação anel mitral, endocardite infecciosa, etc.);
- Ecodoppler transcraniano: redução/ausência de fluxo sanguíneo da circulação intracraniana (*i.e.* estenose arterial intracraniana > 50% ou oclusão total);
- Holter-ECG: taquiarrítmia (FA, Flutter).

Por fim, foram levantados os dados referentes ao estado da alta do doente:

- Grau de dependência
  - o Independente:
    - Barthel > 65<sup>28</sup>
    - Rankin < 3<sup>29</sup>
  - o Dependente
    - Barthel ≤ 65
    - Rankin ≥ 3
- Evolução dos défices motores (favorável, desfavorável, sobreponível, morte)

As respectivas imagens foram obtidas através de TC-CE – com cortes tomográficos axiais de 3 mm de espessura para a fossa posterior e de 10 mm para o compartimento supratentorial, sem administração de contraste – e/ou RM – com cortes sagitais ponderados em T1, cortes axiais ponderados em T1 antes e após contraste, T2 e T2 com atenuação de fluído (FLAIR) e cortes coronais ponderados em T2 –.

Os dados foram tratados com base no programa de análise estatística SPSS Statistics® versão 19 e Microsoft Excel® 2007 usando métodos de análise descritiva (frequências absolutas, frequências relativas, médias e desvios padrão) e inferência estatística.

## Resultados

Numa população de 286 doentes e idade média de  $74 \pm 11,3$  anos, 242 doentes (84,6%) apresentaram um acidente isquémico (AVC ou AIT) e 44 (15,4%) um AVC hemorrágico. De entre os AVC isquémicos, verificou-se que 40 (19,7%) eram de causa atero-trombótica, 48 (23,6%) cardio-embólica e 45 (22,2%) lacunar. Os restantes não tendo uma etiologia apurada. Isolaram-se 30 casos de SMP, representando cerca de 58,8% dos síndromes lacunares identificados na população inicial, sendo que 27 casos foram de etiologia isquémica e três de etiologia hemorrágica. Encontraram-se 10 casos (19,6%) de síndromes sensitivo-motores, um deles de origem hemorrágica, cinco casos (9,2%) de disartria-mão-inábil, um dos quais de causa hemorrágica, quatro casos (7,8%) de hemiparésia atáxica e apenas um caso (0,3%) de síndrome sensitivo puro. Por fim, isolou-se um caso de síndrome motor puro atípico com afasia motora transitória.

Identificaram-se várias etiologias para os 30 SMP, todos de origem vascular, 27 isquémicos, dos quais 22 de causa lacunar, três de causa atero-trombótica e um de causa cardio-embólica, e três hemorrágicos. Após colheita dos resultados do tríplex carotídeo (tabela 1) – que foi impossível em quatro casos, pois não foi realizado ou não se conseguiu o relatório do exame – identificou-se um caso com presença de placa ateromatosa calcificada, fazendo protusão para o lúmen da artéria carótida interna (ACI) direita, provocando estenose da mesma e alteração hemodinâmica do fluxo sanguíneo. A placa era homolateral à lesão identificada na TC-CE e RM, apoiando assim uma provável etiologia atero-trombótica de grandes vasos na origem desta HMP. Confirmou-se a etiologia aquando da realização do ecodoppler transcraniano, que demonstrou diminuição acentuada do fluxo sanguíneo na porção intracraniana da ACI e da artéria cerebral média (ACM) com lesão cápsulo-lenticulo-caudada direita, num doente com hemiparésia proporcional esquerda. A lesão foi indetectada logo na TC de entrada, realizada após 24 horas desde o início dos sintomas. Identificaram-se, em vários outros exames – 15 tríplex homolaterais e 15 contralaterais – a existência de ateromas nas artérias do pescoço, mas sem nunca provocarem alterações hemodinâmicas. Salienta-se que em 9 casos o tríplex carotídeo não apresentou nenhuma alteração do lado homolateral à lesão.

À análise dos resultados do ecodoppler transcraniano, observou-se que uma trombose da artéria basilar estava na origem de um caso de HMP, provocando isquémia da hemiprotuberância contralateral ao lado da hemiparésia proporcional do doente. A lesão foi identificada na RM realizada 6 dias após o início da clínica e media 12,4 mm de diâmetro, a primeira TC e a TC de controle tinham sido realizadas após as 24 e 48 horas desde a instalação dos sintomas respectivamente e tinham voltado negativas.

O último caso com alterações a nível do ecodoppler transcraniano, revelou uma estenose da ACM direita num doente com hemiparésia proporcional esquerda, podendo explicar esta

última, uma vez que a TC-CE de entrada e de controle, realizadas respectivamente antes das 24 e 48 horas desde a instalação dos sintomas, foram inconclusivas.

Ao investigar os ecocardiogramas da amostra, nenhum doente demonstrou possuir alterações orgânicas compatíveis com uma possível causa cardio-embólica. No entanto, foi identificada a presença de uma fibrilhação auricular num doente com HMP proporcional direita e lesão isquémica cápsulo-talâmica esquerda de 14,5 mm de diâmetro, podendo explicar um fenómeno cardio-embólico na origem de esta sintomatologia.

**Tabela 1 - Resultados dos ECD etiológicos realizados nos 27 doentes com SMP de causa isquémica**

ECD		Frequência
Triplex carotídeo homolateral <sup>a</sup>	Normal	9
	Placa que provoca alteração hemodinâmica	1
	Placa que não provoca alteração hemodinâmica	15
Triplex carotídeo contralateral <sup>b</sup>	Normal	10
	Placa que provoca alteração hemodinâmica	0
	Placa que não provoca alteração hemodinâmica	15
Ecodoppler Transcraniano <sup>c</sup>	Normal	11
	Estenose ou trombose	3
Ecocardiograma <sup>d</sup>	Normal	24
HOLTER-ECG <sup>e</sup>	Normal	25
	Arritmia que explica a HMP	1

<sup>a</sup> Não se conseguiu o resultado/não realizaram o ECD em 2 casos; <sup>b</sup> em 2 casos; <sup>c</sup> em 13 casos; <sup>d</sup> em 3 casos; <sup>e</sup> num caso.

A amostra caracterizou-se demograficamente segundo a idade e o sexo e segundo os factores de risco apresentados (tabela 2). Observou-se que a HTA é o factor de risco de maior peso, presente em 23 doentes com SMP, seguido de dislipidémia, afectando 17 doentes e por fim, da diabetes mellitus, com sete doentes diabéticos.

A maior parte dos doentes apresentaram sintomas motores associados ao estado de hemiparésia, 23 manifestaram disartria e um disfagia. Observou-se igualmente que sete doentes apresentaram sintomas neurológicos transitórios nos primeiros dias, tais como tonturas não vertiginosas, cefaleias, sensação de lipotímia e vómitos, todos com duração inferior a 48h.

Foram descritas as várias formas clínicas de hemiparésias motoras puras agrupando-as em 4 subgrupos (gráfico 1); reparando que a forma clínica mais prevalente é a hemiparésia proporcional, apresentada por 17 doentes, seguida da hemiparésia de predomínio braquial,

nove doentes, a hemiparésia de predomínio crural, três doentes e finalmente a parésia facio-braquial apresentada por um doente.

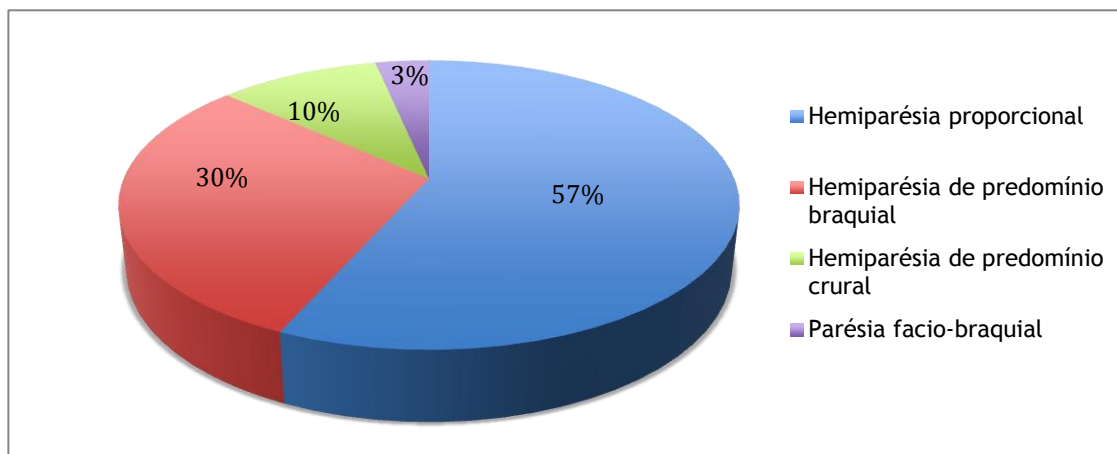


Gráfico 1 - Tipos de hemiparésias apresentadas pelos 30 doentes com SMP

Tabela 2 - Factores de risco dos 30 doentes com SMP

Variáveis		Frequência	Percentagem
Idade	50-59 anos	3	10,0 %
	60-69 anos	6	20,0 %
	70-79 anos	12	40,0 %
	80-90 anos	9	30,0 %
Sexo	Masculino	16	53,3 %
	Feminino	14	46,7 %
HTA	HTA não medicada	9	30,0 %
	HTA medicada	14	46,7 %
	<b>Total</b>	<b>23</b>	<b>76,7 %</b>
Diabetes Melitus	DM tipo 1	1	3,3 %
	DM tipo 2	6	20,0 %
	<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>23,3 %</b>
Tabaco	Fumador	2	6,7 %
	Ex-fumador	2	6,7 %
	<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>13,4 %</b>
Álcool	Consome	3	10,0 %
Dislipidemia	Dislipidemia não medicada	11	36,7 %
	Dislipidemia medicada	6	20,0 %
	<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>56,7 %</b>
Cardiopatía	Sim	7	23,3 %
AIT anterior	Sim	2	6,7 %
AVC anterior	Sim	3	10,0 %
Tipo AVC anterior	AVC isquémico	2	6,7 %
	AVC hemorrágico	1	3,3 %
Policitémia	Sim	2	6,7 %
Doença Vasculár	Sim	2	6,7 %

O início da sintomatologia e a sua evolução foram variáveis; em 27 doentes o aparecimento dos sintomas foi imediato, ao contrário de 3 que apresentaram uma clínica com uma evolução progressiva, superior a 24 horas.

No geral, a evolução foi favorável, 20 em 30 doentes apresentaram melhoria dos défices motores à alta, tendo um apresentado remissão completa. Apenas três doentes pioraram com uma evolução dos défices motores para hemiplegia, uma vez que o AVC isquémico agravou-se, acometendo grande parte do território da ACM. À saída da UAVC apenas 11 eram independentes. É de salientar que dois doentes faleceram; apresentavam uma HMP causada por um hematoma capsular que evoluiu no sentido do agravamento da hemorragia. Analisando a tabela 3, observa-se que doentes dependentes à data da alta apresentam à entrada menores graus de força (<3 em 5) tanto a nível do MS como do MI ( $p < 0,05$ ) e têm mais tendência para serem disártricos.

**Tabela 3 - Correlação entre características clínicas e topográficas e a dependência dos doentes com SMP**

Variável	Dependência (n=15) <sup>a</sup>	p
<b>Sexo</b>		
Masculino	7	NS
Feminino	8	
ATCD AVC	2	NS
Disartria	14	NS
Disfagia	1	NS
<b>Grau de força MS</b>		
< 3	9	0,033
≥ 3	5	
<b>Grau de força MI</b>		
< 3	8	0,042
≥ 3	6	
<b>Local da lesão</b>		
Braço anterior CI	1	NS
Joelho CI	1	NS
Braço posterior CI	9	0,018
Coroa Radiada	5	NS
Tálamo	3	NS
Núcleo Lenticular	5	NS
Núcleo Caudado	2	NS
Protuberância	2	NS
Resultado 1ª TC	4	NS
<b>Proporcionalidade da hemiparésia</b>		
Proporcional	8	NS
Não proporcional	7	

<sup>a</sup> Dois doentes com SMP não tinham escala de dependência apurada e dois doentes faleceram.

Todos os doentes foram submetidos à uma TC-CE à chegada ao serviço de urgências do CHCB, mas nem todas as tomografias revelaram uma lesão aguda compatível com a clínica manifestada. Em 17 casos repetiu-se uma TC-CE e em sete procedeu-se à realização de uma RM-CE. Três doentes apresentavam hematomas capsulares justificando a repetição da TC-CE para um seguimento da evolução da hemorragia, pelo que foram removidos da amostra para a análise que se segue. Isolaram-se portanto 27 doentes com SMP de causa isquémica, dos quais 17 apresentaram lesão concordante com a clínica – identificadas à TC de entrada, TC de controle e/ou RM – (tabela 4).

**Tabela 4 - Realização e resultado de cada exame imagiológico realizado pelos 27 doentes com SMP**

Variável		Frequência	Porcentagem
<b>Resultado 1ªTC</b>	Positiva	7	25,9 %
	Negativa	20	74,1%
<b>Realizou TC controle</b>	Sim	15	55,6 %
<b>Resultado TC controle</b>	Positiva	11	73,3 %
	Negativa	4	26,7 %
<b>Realizou RM</b>	Sim	7	25,9 %
	Negativa	1	14,3 %

A positividade de cada exame foi relacionada com o tempo decorrido desde o aparecimento dos sintomas até à sua realização (tabela 5). Observa-se então que existe maior prevalência de resultado negativo na primeira TC-CE quando realizada nas primeiras 24 horas após o início dos sintomas. Assim, 16 das 21 primeiras TC-CE realizadas até às 24 horas, não apresentaram lesão aguda e apenas 5 revelaram uma lesão aguda compatível com a clínica do doente. Após as 24 horas, cinco TC-CE apresentaram resultados positivos e quatro resultados negativos, sendo estes dados estatisticamente significativos ( $p < 0,05$ ). Ao contrário, uma TC-CE de controle, que por definição é realizada mais tardiamente – nenhuma foi realizada antes das 24 horas – apresenta maior grau de positividade que a TC-CE de entrada (73,3 % para 25,9 % respectivamente), com resultados positivos mais prevalentes, apesar de não estatisticamente significativos, independentemente de ser realizada antes ou depois das 48 horas desde o início dos sintomas. No entanto, a proporção de resultados positivos é maior quando a TC-CE de controle é realizada após as 48 horas. Assim, verificaram-se quatro TC-CE com resultados positivos e duas com resultados negativos até às 48 horas e sete TC-CE com resultados positivos e duas com resultados negativos a partir das 48 horas. Todas as RM foram realizadas pelo menos 4 dias após o início da clínica e todas revelaram resultados positivos, salvo uma, realizada 24 horas após o aparecimento dos sintomas, que não revelou nenhuma lesão aguda.

Verificou-se que quando a primeira TC-CE apresenta uma lesão que explica a clínica do doente, esta está predominantemente localizada a nível da coroa radiada ( $p = 0,05$ ) e tem tendência para estar também localizada a nível do núcleo caudado (tabela 5). Por outro lado, observou-se que quando a TC-CE de controle era positiva a lesão estava principalmente localizada no braço posterior da CI ( $p < 0,05$ ). Verificou-se também que as TC-CE de entrada e de controle eram mais positivas em doentes com graus de força menores (inferiores a três em cinco) tanto a nível do MS como do MI, mesmo não sendo estatisticamente significativo. Contudo, a identificação de uma lesão capaz de explicar as manifestações clínicas do doente na primeira TC-CE não estava relacionada com o sexo, a presença de disartria, disfagia, a proporcionalidade da hemiparésia, nem com a presença

de leucoencefalopatia crónica. O mesmo se verificou quando a TC-CE de controle apresenta um lesão compatível com a clínica, salvo em relação ao sexo do doente ( $p < 0,05$ ). Em situações de TC-CE de controle positiva, a probabilidade de tratar-se de um doente de sexo feminino é superior, isto pode dever-se ao facto de os homens apresentarem mais factores de risco cardio-vasculares, nomeadamente HTA, e estarem mais sujeitos a enfartes silenciosos provocados provavelmente por lipohialinólise. Esta situação pode levar a que, a nível imagiológico, sejam visíveis múltiplas *lacunas* antigas dificultando, por parte do radiologista, a confirmação do carácter agudo da lesão, uma vez a técnica usada na realização de TC-CE no CHCB não recorre à injeção de contraste. Por fim, a idade e a extensão da lesão também não estão correlacionadas de forma estatisticamente significativa com a positividade dos dois exames imagiológicos.

Tabela 5 - Correlação entre características clínicas e topográficos e a positividade/realização de TC e TC de controle

Variável	Primeira TC positiva (n=7)	p	Realizou TC controle (n=15)	p	TC controle positiva (n=11)	p
<b>Sexo</b>						
Masculino	2		7		3	
Feminino	5	NS	8	NS	8	0,026
<b>ATCD AVC</b>	2	NS	3	NS	3	NS
Disartria	5	NS	14	NS	10	NS
Disfagia	0	NS	1	NS	0	NS
<b>Grau de força MS</b>						
< 3	3		7		5	
≥ 3	2	NS	5	NS	4	NS
<b>Grau de força MI</b>						
< 3	3		7		6	
≥ 3	2	NS	5	NS	3	NS
<b>Local da lesão</b>						
Braço anterior CI	1	NS	1	NS	1	NS
Joelho CI	2	NS	1	NS	1	NS
Braço posterior CI	5	NS	11	0,001	10	0,033
Coroa Radiada	4	0,05	6	NS	5	NS
Tálamo	3	NS	4	NS	4	NS
Núcleo Lenticular	2	NS	6	0,02	5	NS
Núcleo Caudado	2	NS (0,06)	2	NS	2	NS
Protuberância	0	NS	1	NS	0	NS
<b>Tempo até 1ª TC</b>						
≤ 24h	2		-	-	-	-
> 24h	5	0,023	-	-	-	-
<b>Tempo até TC controle</b>						
< 48h	-	-	-	-	4	
≥ 48h	-	-	-	-	7	NS
<b>Leucoencefalopatia crônica</b>	2	NS	10	NS	7	NS
<b>Proporcionalidade da hemiparésia</b>						
Proporcional	5		8		6	
Não proporcional	2	NS	7	NS	5	NS

Por outro lado, foi analisado o padrão de realização dos exames imagiológicos, observando para cada doente a positividade ou não do resultado obtido e a atitude escolhida – no sentido da realização ou não de TC de controle e/ou RM – (tabela 6).

Verificou-se que em 30 TC-CE realizadas no serviço de urgência, 20 obtiveram resultado inconclusivo. Destes 20 doentes, apenas metade repetiu TC-CE nos dias seguintes, das quais

quatro revelaram resultados negativos. Destes doentes apenas dois realizaram RM posteriormente e ambas revelaram resultados positivos. É de salientar que, por outro lado, observou-se que dos outros 10 doentes – com TC-CE de entrada inconclusiva e que não de realizaram TC-CE de controle – sete não realizaram RM-CE.

**Tabela 6** - Padrão de realização de TC-CE de entrada, TC-CE de controle e RM-CE tendo em conta os resultados de cada uma

Variáveis	Casos
Realização de TC-CE à entrada	30
Resultados positivos	10
Realização de TC-CE de controle	7
Resultados positivos	7
Realização RM-CE	1
Não realização RM-CE	6
Resultados negativos	0
Não realização TC-CE de controle	3
Realização RM-CE	1
Resultados positivos	1
Não realização RM-CE	2
Resultados negativos	20
Realização de TC-CE de controle	10
Resultados positivos	6
Realização de RM-CE	1
Resultados positivos	1
Não realização de RM-CE	5
Resultados negativos	4
Realização de RM-CE	2
Resultados positivos	2
Não realização de RM-CE	2
Não realização de TC-CE de controle	10
Realização de RM-CE	3
Resultados positivos	2
Resultados negativos	1
Não realização de RM-CE	7

Identificaram-se 30 SMP, 20 de causa isquémica e três hemorrágica. Dos 27 SMP isquémicos isolaram-se 17 SMP com lesões agudas nos exames imagiológicos compatíveis com a clínica. Todos apresentaram lesões únicas – 14 capsulares e três pontinas – com variabilidade topográfica quanto ao acometimento de estruturas anatómicas adjacentes (tabela 7).

Tabela 7 - Tipo de hemiparésia dos 30 doentes com SMP em função dos seus achados imagiológicos

	Total	Tipo de parésia			
		Proporcional	Prodomínio braquial	Prodomínio crural	Facio-braquial
Normal	10	4	4	2	0
<b>Hemorragia capsular</b>					
Cápsulo-talâmico posterior	2	1	1	0	0
Cápsulo-lenticulo-radiado posterior	1	1	0	0	0
Total	3	2	1	0	0
<b>Lesão única da cápsula interna</b>					
Braço posterior da CI	1	1	0	0	0
Cápsulo-lenticular posterior	2	0	1	0	1
Cápsulo-talâmico posterior	3 <sup>c</sup>	1	1	1	0
Cápsulo-radiado posterior	1	1	0	0	0
Joelho cápsula interna-tálamo	1	1	0	0	0
Cápsulo-lenticulo-radiado posterior	4	3	1	0	0
Cápsulo-caudo-radiado posterior	1	0	1	0	0
Cápsulo-lenticulo-radiado e caudado anterior	1 <sup>a</sup>	1	0	0	0
Total	14	8	4	1	1
<b>Lesão única da protuberância</b>	3 <sup>b</sup>	3	0	0	0

<sup>a</sup> Lesão de causa atero-trombótica; <sup>b</sup> uma das lesões é de causa aterotrombótica; <sup>c</sup> uma das lesões é de causa cardio-embólica.

As lesões capsulares mediam em média  $1,74 \pm 1,28$  mL e não apresentaram nenhum padrão imagiológico notório, não havendo uma lesão que fosse significativamente mais prevalente. O tipo de hemiparésia correspondente a cada lesão também foi muito variável. As únicas lesões a nível do braço anterior da CI e do joelho originaram ambas uma hemiparésia proporcional. Lesões acometendo o braço posterior da CI provocaram principalmente hemiparésias proporcionais (6 em 12 casos) e de predomínio crural (4 em 12 casos). A coroa radiada foi um local frequentemente envolvido na zona isquémica (6 em 14 casos) estando associado sobretudo a uma hemiparésia proporcional (5 em 7 casos). O acometimento do tálamo esteve relacionado com os 4 tipos de hemiparésias de forma semelhante. Lesões a nível do núcleo lenticular estiveram mais associadas à hemiparésia proporcional (4 em 6 casos) e em dois casos relacionaram-se com uma hemiparésia de predomínio braquial. Uma lesão a nível do núcleo caudado, a mesma que acometeu o braço anterior da cápsula interna, relacionou-se com uma hemiparésia proporcional. E finalmente, o envolvimento da cauda do núcleo caudado esteve associado a uma hemiparésia de predomínio braquial.

As lesões pontinas observadas eram zonas grosseiramente circulares de volume médio  $0,34 \pm 0,14$  mL, visíveis em dois cortes a nível da fossa posterior, hiperintensas na ponderação T2 das RM realizadas por dois doentes e hipodensas na TC realizada pelo terceiro. Estavam localizadas na parte ventral da protuberância contralateral ao lado da hemiparésia associada, proporcional nos três casos. Nenhum destes doentes apresentou sintomas transitórios.

Ao analisar as lesões responsáveis pelas três HMP de causa hemorrágica, observou-se a presença de 3 hematomas todos capsulares responsáveis pelas manifestações clínicas, pois não existia mais nenhuma lesão aguda nos cortes tomográficos. Os hematomas eram dois cápsulo-talâmicos e um cápsulo-lenticulo-radiado posteriores, de diâmetro médio de  $13,7 \pm 2,9$  mm (tabela 5). Geralmente os AVC hemorrágicos são enfartes profundos que simulam síndromes da ACM e não síndromes lacunares, uma vez que apresentam diâmetros maiores, provocando assim compressão das estruturas adjacentes e hipertensão intracraniana. Contudo, estes enfartes hemorrágicos simularam síndromes lacunares: o primeiro estava associado a uma hemiparésia de predomínio braquial e os dois últimos a uma hemiparésia proporcional. É de salientar que nenhum destes três doentes apresentou sintomas transitórios. Por outro lado, os dois primeiros doentes apresentaram uma evolução desfavorável com agravamento da hemorragia acometendo quase a totalidade do hemisfério inicialmente afectado e culminando em morte. O último doente apresentou uma evolução favorável com reabsorção do hematoma visível na TC-CE de controle e melhoria dos défices motores à saída e independente na realização das actividades da vida diária.

Em nenhum caso de SMP se verificaram lesões agudas múltiplas, mas sim sequelas imagiológicas, *i.e.* predominantemente *lacunas* antigas e leucoencefalopatia isquémica (17 casos respectivamente), mas também sequelas de AVC isquémicos e hemorrágicos (tabela 8). Observou-se que 14 doentes com *lacunas* antigas não tinham antecedentes de AVC ao

contrário de três doentes que tinham AVC anteriores conhecidos. Dos cinco doentes com sequelas de AVC isquémico nenhum tinha antecedentes conhecidos de AVC ou AIT enquanto que o único doente com sequelas de AVC hemorrágico tinha antecedentes conhecidos de AVC hemorrágico e AIT.

**Tabela 8 - Lesões crónicas identificadas nos exames imagiológicos dos 30 doentes com SMP**

Tipo de lesão	Frequência	Percentagem
Lacuna crónica	17	56,7 %
Leucoencefalopatia crónica	17	56,7 %
AVC hemorrágico crónico	1	3,3 %
AVC isquémico	5	16,7 %

O objectivo que visava estudar a relação entre o grau da hemiparésia e o volume da lesão ficou por responder, dado o tamanho pequeno da amostra e a impossibilidade de recolher alguns valores das ditas variáveis, por não constarem na história clínica do doente.

## Discussão

A população deste estudo foi dividida segundo o tipo de AVC que apresentou e observou-se que a sua distribuição é concordante com a literatura. Ocorreram cerca de 84,6% de acidentes isquémicos e 15,4% de AVC hemorrágicos, mantendo a relação de 85%-15% descrita. A distribuição entre as diversas etiologias dos AVC isquémicos coincidiu de forma relativamente satisfatória com o esperado. Foram identificados 19,7% de AVC atero-trombóticos e 22,2% de causa lacunar, respeitando a relação de 20%-20% descrita na literatura, contudo acharam-se 23,6% de AVC de causa cardio-embólica. Os SMP identificados representam 58,8% dos síndromes lacunares, ultrapassando ligeiramente os 50% descritos na literatura.<sup>14</sup> Ambas estas situações devem-se provavelmente à dificuldade imposta na interpretação da história clínica dos doentes, muitas vezes inespecífica e à ausência dos resultados de alguns ECD.

O síndrome sensitivo-motor representou 19,6% da totalidade dos síndromes lacunares correspondendo aos 20% descritos.<sup>30</sup> O síndrome de disartria-mão inábil representou 9,2% dos síndromes lacunares, pertencendo ao intervalo de prevalência esperado de 2 a 16%.<sup>31</sup> Os 9,2% de hemiparésia atáxica também são concordantes com a prevalência máxima de 18% descrita.<sup>31</sup> Por fim, a percentagem de síndrome sensitivo puro fica aquém do intervalo de 6 a 7% esperado,<sup>32</sup> provavelmente por tratar-se de um estudo retrospectivo, sujeito a lapsos aquando da anamnese, não orientada para o trabalho propriamente dito. O achado de um caso de síndrome sensitivo-motor de causa hemorrágico é compatível com a literatura<sup>33</sup> assim como o caso de disartria-mão-inábil.<sup>23</sup> O caso de síndrome motor puro atípico com afasia motora transitória corresponde ao síndrome atípico descrito por Fisher em 1982.<sup>19</sup>

Conseguiu-se portanto identificar, numa amostra de 30 doentes com SMP, 20 casos com lesão compatível com a clínica, ou seja 66% dos casos. O estudo de Rascol et al.,<sup>21</sup> da American Stroke Association, revelou que em 30 doentes com SMP apenas um tinha TC-CE normal. Esta diferença pode dever-se ao facto desse estudo recorrer a uma técnica de realização de TC diferente, com uso de cortes paralelos de 8 mm – foram usados cortes de 10 mm no presente trabalho – para estudo do compartimento supra-tentorial, o que eles acreditam diminuir o número de falsos negativos, pois permite detectar lesões menores. Por outro lado, as condições técnicas de realização das TC não permitem detectar *lacunas* inferiores a 2 mm na região capsular, talâmica e no tronco cerebral, devido à presença de artefactos.<sup>14</sup> No entanto, o valor encontrado de SMP aproxima-se dos 60% encontrados no estudo realizado por De Reuk et al.<sup>34</sup>

Isolaram-se 17 SMP isquémicos e três hemorrágicos com lesões a nível da TC/RM compatíveis com a clínica. Dos 17 doentes com lesões de origem isquémica, consideradas como responsáveis pelas HMP, observou-se que 14 tinham localização capsular e três

pontina. Esta última é topograficamente análoga à lesão protuberancial descrita por Fisher, que demonstrou que eram predominantemente devidas à presença de microateromas nos ramos perfurantes da artéria basilar.<sup>35</sup> Todas estavam associadas a uma hemiparésia proporcional. Nenhum doente apresentou sintomas transitórios apesar de Rascol et al.<sup>21</sup> e Fisher<sup>19</sup> terem achado sensações de tonturas não vertiginosas iniciais com remissão rápida e completa.

Decidiu agrupar-se as várias lesões capsulares segundo a sua topografia para facilitar a sua interpretação. Identificaram-se portanto 3 tipos:

#### **Tipo 1 - Cápsulo-lenticulo-caudado (n=9)**

Em 4 doentes a zona hipodensa a nível da TC era visível em três cortes axiais e acometia desde o braço posterior da CI até ao núcleo lenticular, estendendo-se superiormente até à coroa radiada. Nestes doentes a hemiparésia era proporcional em três e predominantemente braquial num. Em duas RM observaram-se zonas hiperintensas em T2, visíveis em dois cortes, a nível do braço posterior da CI com extensão até ao núcleo lenticular. A clínica destes doentes acometia principalmente o MS, com hemiparésia predominantemente braquial e parestesia facio-braquial. Ocorreram dois casos, um com lesão na TC, também visível em dois cortes, a nível da porção posterior da CI e coroa radiada com hemiparésia proporcional e outro com uma lesão semelhante mas atingindo conjuntamente a cauda do núcleo caudado, estando associada a uma hemiparésia de predomínio braquial. Por fim, observou-se um caso de lesão única do braço posterior da CI e do tálamo associada à manifestação de uma hemiparésia proporcional. À semelhança de Rascol et al.<sup>21</sup> não se verifica a tendência esperada para a maior prevalência de hemiparésias de predomínio crural com o atingimento posterior da CI. Este observou no seu estudo em 15 doentes com enfartes do tipo cápsulo-putamino-caudado 5 casos de hemiparésias de predomínio braquial e cinco de parestesias facio-braquiais, as restantes sendo proporcionais, com apenas uma de predominantemente crural. Estas *lacunas* são todas macro-lacunas e são devidas a enfartes a nível das artérias lenticulo-estriadas da ACM e da artéria coroidal anterior.

#### **Tipo 2 - Cápsulo-talâmico (n=4)**

Em três doentes encontrou-se uma zona de hipodensidade na TC e hiperintensidade em T2 na RM, visível em apenas um corte transversal e abrangendo a o braço posterior da cápsula interna juntamente com a região póstero-lateral talâmica. Estes casos apresentaram uma hemiparésia proporcional, predominantemente braquial e facio-braquial. Observou-se um caso de lesão a nível do joelho da CI e da porção medial do tálamo associada à manifestação de uma hemiparésia proporcional. Este território é irrigado pela artéria coroidal anterior, ramo da ACI e pelas artérias tálamo-perfurantes e tálamo-geniculadas, ramos da artéria basilar e cerebral posterior e pelas lenticuloestriadas, ramos da ACM. Lesões a este nível geralmente são responsáveis por síndromes sensitivo-motores e não síndromes motores puros.<sup>19</sup> Fisher descreve que o acometimento desse território leva ao

aparecimento de uma clínica inicialmente puramente sensitiva com aparecimento posterior de uma hemiparésia. Assim, pode justificar-se este achado pelo presente estudo ter partido do princípio que a não especificação da presença de um sintoma excluía a sua existência. Por outro lado, estes doentes podem ter apresentado défices sensitivos que não foram considerados relevantes aquando da realização da história clínica, dado o seu elevado grau de subjectividade e dificuldade de interpretação tanto pela parte do doente como do médico quanto à sua verdadeira manifestação.

### **Tipo 3 - Cápsulo-caudado anterior (n=1)**

Observou-se apenas um caso de lesão a nível do braço anterior da CI com acometimento simultâneo da cabeça do núcleo caudado, da região interna do núcleo lenticular e com extensão superior até à coroa radiada. Apesar do estudo da NINCDS<sup>33</sup> verificar que lesões afectando a porção anterior e o joelho da CI provocam principalmente hemiparésias de predomínio braquial, neste caso a hemiparésia do doente era de tipo proporcional. Este território é irrigado pelos ramos lenticulo-estriadas mediais da artéria cerebral anterior, incluindo a artéria recorrente de Heubner.

Em comparação com um estudo da NINCDS Stroke Data Bank,<sup>36</sup> a taxa de positividade da primeira TC-CE encontrada neste trabalho é semelhante: 39% e 33,3% respectivamente. Observou-se por outro lado, que a TC-CE quando realizada nas primeiras 24 horas após o início da clínica não revela nenhuma alteração em 65% dos casos (15 TC negativas e oito positivas). De uma maneira geral este estudo verificou que a primeira TC-CE demonstrou, de forma estatisticamente significativa, mais lesões “agudas” compatíveis com a clínica do doente, quando realizada a partir das 24 horas após o início dos sintomas. No entanto, existe dificuldade em certificar-se do carácter agudo da lesão identificada, uma vez que não foi realizada injeção de contraste aquando da TC-CE e porque a realização de RM por difusão não foi sistemática. Por outro lado, a TC-CE de controle esteve associada a uma maior taxa de positividade que a TC de entrada, uma vez que nunca foi realizada antes das 24 horas após as primeiras manifestações clínicas, permitindo assim a sua comparação. Contudo, e uma vez que não existem achados clínicos ou procedimentos diagnósticos outros que a TC que permitam distinguir uma lesão hemorrágica de uma isquémica, a realização desta torna-se imprescindível assim que possível. De facto, observou-se que as primeiras TC-CE dos três doentes com HMP de origem hemorrágica demonstraram focos hiperdensos capsulares num período inferior a 12 horas desde a instalação dos sintomas.

Este estudo conseguiu, através da análise da correlação de variáveis clínicas/imagiológicas com a positividade de TC-CE de entrada e realização/positividade de TC-CE de controle, esboçar um perfil de doentes com indicação para repetição de TC-CE. Assim, doentes de sexo feminino, com uma hemiparésia proporcional, apresentando em específico um menor grau de força, *i.e.* inferior a 3 em 5, a nível do MS/MI têm maior probabilidade de

apresentar uma primeira TC-CE - quando realizada após 24 horas - com lesão compatível com a sua clínica. Se esta for de facto positiva, pode inferir-se que a lesão estará predominantemente localizada a nível da coroa radiada, mas se esta for negativa, justificando assim a repetição do exame imagiológico, a lesão demonstrada pela TC-CE de controle ocupará preferencialmente uma localização a nível do braço posterior da cápsula interna. Observou-se por outro lado, que os doentes dependentes à data da alta, apresentavam défices motores dos membros superiores e inferiores maiores e tinham mais tendência para apresentarem disartria à entrada na UAVC.

Foi demonstrado através de vários estudos, nomeadamente um realizado por Arboix e os seus colaboradores,<sup>26</sup> que a RM tem maior sensibilidade e especificidade de identificação de lesões lacunares. Eles verificaram, num estudo de 100 doentes, resultados positivos em 78% das RM e apenas 44% das TC. No presente trabalho, sete em oito RM revelaram resultados positivos, salientado dois casos onde a primeira TC veio negativa e outros dois onde ambas as TC de entrada e de controle foram inconclusivas. Realça-se o facto de um doente incluir-se nesta última situação mas com resultado negativo na RM, talvez por esta ter sido realizada um dia após a instalação dos sintomas – as restantes foram realizadas num prazo que varia desde os 4 dias até uma semana – concordando assim com os achados de Hommel et. al.<sup>2</sup> que observou que a RM era mais efectiva quando realizada alguns dias após o enfarte.

Reparou-se, aquando da análise dos resultados, que sete doentes com TC de entrada negativa não tinham realizado TC de controle nem RM e que dois doentes com TC de entrada e TC de controle inconclusivas também não tinham realizado RM. Da análise caso a caso, verificou-se que todos tinham apresentado défices motores menores à entrada, com graus de força variando entre os 3 e os 4 valores em 5, apresentando todos evolução favorável com diminuição dos défices motores, um com remissão total. Nenhum doente tinha antecedentes conhecidos de AVC ou AIT. No entanto, verificou-se o caso de uma doente de 79 anos, que apresentou uma hemiparésia de predomínio braquial com plegia do MS e paresia do MI e que não realizou TC de controle, nem RM. Melhorou ligeiramente da parésia do MI e manteve a plegia do MS. A TC de entrada revelou múltiplas *lacunas* antigas bilaterais, capsulares e a nível dos gânglios da base, o que, associado à idade da doente, poderá ter dissuadido investigações mais pormenorizadas.

Comparativamente, observou-se que sete doentes com TC de entrada positiva e 10 com TC negativa repetiram o exame durante o internamento. A maioria apresentava hemiparésias à entrada maiores com graus de força variando entre 1 e 3, havendo quatro doentes com plegias do MS e/ou MI. No primeiro grupo, verificou-se que quatro doentes apresentaram evolução insatisfatória, sem melhoria ou até com agravamento dos défices motores. Dois doentes apresentavam hematomas capsulares justificando a repetição da TC-CE para um seguimento da evolução da hemorragia, que em ambos os casos se complicou. No segundo grupo, observaram-se três doentes com evolução desfavorável e um doente com uma

clínica à saída sobreponível à de entrada. Foram identificadas sequelas de múltiplos enfartes lacunares em oito casos. De uma maneira geral a grande maioria dos doentes apresentava antecedentes de AVC/AIT e cardiopatias concomitantes, ao contrário de aqueles que não repetiram TC nem fizeram RM, podendo esse contexto clínico ter justificado a realização de uma TC de controle. Identificaram-se na totalidade dois casos sem antecedentes de relevo e com melhoria clínica ao longo do internamento, um dos quais independente à data de alta, sem justificação aparente para a repetição de um exame de imagem.

Relativamente aos 20 casos com lesão aguda identificada na TC/RM, todas as alterações eram de origem vascular, 17 de causa isquémica e três de causa hemorrágica. Embora Fisher não tenha descrito nenhum caso de SMP provocado por uma hemorragia no seu estudo, este nunca excluiu essa possibilidade.<sup>4</sup> Rascol et al.<sup>21</sup> encontrou no seu estudo dois casos de SMP provocados por hematomas capsulares, sendo os restantes 28 provocados por isquémia. Mori et al.<sup>23</sup> observou no seu estudo que 19 em 174 casos de hemorragia cerebral tinham originado síndromes lacunares, sendo cinco SMP. No entanto, o principal mecanismo que leva à formação de *lacunas* e enfartes capsulares é a estenose ou oclusão de uma artéria perfurante num contexto de HTA crónica. Mas sabe-se que um mecanismo embólico é possível.<sup>37</sup> A causa mais comum do embolismo é atero-trombótica.<sup>38</sup> Analisando as etiologias que deram origem a cada AVC isquémico, observou-se um caso com estenose da ACI do lado homolateral à lesão cerebral, associada a uma redução do fluxo intracerebral a nível da ACM, sugerindo um embolismo desde a artéria carótida. Identificou-se igualmente, no ecodoppler transcraniano, duas trombozes da artéria basilar provocando uma lesão isquémica a nível da porção ventral da hemiprotuberância contralateral ao lado da hemiparésia e uma estenose da ACM homolateral ao lado da lesão, apoiando também a hipótese de um mecanismo fisiopatológico de macroangiopatia. Os mecanismos cardio-embólicos são considerados como outra possível causa de HMP por embolismo,<sup>16,39</sup> sendo os achados deste estudo concordantes com estes dados bibliográficos. Em 30 casos de SMP, um era portador de uma FA, podendo este representar um caso de HMP causada por cardio-embolismo. Rascol et al.,<sup>21</sup> identificou dois casos de doentes com FA crónica que pode ter originado uma HMP por via cardio-embólica. Por outro lado, de todos os doentes estudados, 23 tinham HTA, mas apenas 9 não estavam medicados, o que indica que a HTA, apesar de ser o factor de risco mais prevalente, não é necessariamente uma condição obrigatória nem suficiente para desencadear alterações a nível das artérias perfurantes, para que estas provoquem mais tarde uma *lacuna*.

É de salientar que muitas *lacunas* são assintomáticas. Assim, 13 doentes que apresentaram *lacunas* antigas na TC/RM não tinham antecedentes conhecidos de AVC. Isso deve-se provavelmente ao facto de serem enfartes pequenos, devidos ao acometimento de vasos de tamanho muito reduzido, frequentemente inferior a 200 µm e possivelmente devidos à lipohialinose.<sup>14</sup>

Este estudo tem algumas limitações ao ser retrospectivo e por ter baseado a sua recolha de dados numa análise documental, o que possibilita viés de confundimento, uma vez que a história clínica recolhida no internamento não é orientada para este trabalho e não descreve de forma rigorosa a hemiparésia e a força motora dos doentes. Por outro lado, a subjectividade inerente a cada elemento envolvido na interpretação inicial dos achados clínicos e imagiológicos, não é menosprezável, pelo que este estudo carece de um protocolo de imagiologia com técnica sistematizada e neuro-radiologista cego.

## Conclusão

A população deste estudo foi dividida segundo o tipo de AVC que apresentou, e dentro desta separação foram classificadas as possíveis causas de cada um. Assim, e de uma maneira geral, a distribuição, tanto dos AVC isquémicos/hemorragicos como dos vários síndromes lacunares, concordou com as expectativas iniciais.

O estudo etiológico confirmou a existência de causas não-lacunares na origem de hemiparésias motoras puras, como macroangiopatias estenosantes, oclusivas ou embólicas, etiologias cardio-embólicas ou ainda hemorrágicas. Logo, fica aqui reiterado a necessidade imprescindível de realização da primeira TC-CE, como exame de diagnóstico diferencial entre uma causa isquémica e hemorrágica, uma vez que não é possível afirmar uma etiologia lacunar segura na origem de um SMP. Por outro lado, e dado a possibilidade não negligenciável de etiologias não-lacunares como causa de um SMP, é necessária a realização sistemática de exames complementares de diagnóstico para o estudo da causa do mesmo.

Por fim, e apesar da correlação clínica e imagiológica realizada neste estudo pouco apoiar a descrição clássica do homunculus da cápsula interna, foi possível o esboço do perfil clínico de doentes com SMP com indicação para realização de exames imagiológicos de controle. Assim, doentes de sexo feminino com uma hemiparésia proporcional e com um menor grau de força a nível do MS/MI têm maior probabilidade de apresentar uma primeira TC-CE com resultado positivo quando realizada a partir das 24 horas desde o início da sintomatologia, esta apresentando uma lesão predominantemente localizada a nível da coroa radiada. Se esta for negativa é necessária a repetição da TC-CE. Se o resultado da TC-CE de controle for positivo, a lesão identificada estará preferencialmente localizada no braço posterior da cápsula interna. Por fim, a gravidade da hemiparésia à entrada na UAVC assim como a tendência para a disartria parecem ser factores de pior prognóstico, uma vez que estão associados a uma taxa mais elevada de dependência. No entanto, e dado as limitações deste estudo, é impossível qualquer tipo de generalização para a população em geral.

## Bibliografia

1. Direcção-Geral da Saúde: Actualização do programa nacional de prevenção e controlo das doenças cardiovasculares. Circular normativa nº03/DSPCS, 2006.
2. Art 3 american stroke association
3. Marie P. Des foyers lacunaire de désintégration et de différents autres états cavitaires du cerveau. *Rev Med.*1901;21:281.
4. Fisher CM, Curry HB. Pure motor hemiplegia of vascular origin. *Arch Neurol (Chic).* 1965;13-30.
5. Fisher CM. Thalamic pure sensory stroke: A pathologic study. *Neurology (NY).*1978; 28-41.
6. Mohr JP, Kase CS, Meckler RJ, Fisher CM. Sensoriomotor stroke. *Arch Neurol.*1977;34-739.
7. Fisher CM, Cole M. Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.*1965;28-48.
8. Fisher CM. A lacunar stroke: The dysarthria-clumsy hand syndrome. *Neurology* 1967;17-614.
9. Fisher CM. The arterial lesions underlying lacunes. *Acta Neuropathol (Berl).*1969;12.
10. Chokroverty S, Rubino FA, Haller C. Pure motor hemiplegia due to pyramidal infarction. *Arch Neurol.*1975;2-647.
11. Rottenberg, DA, Talman W, Chernik NL: Location of pyramidal tract questioned. *Neurology.*1976;26-291.
12. Landau WM: Clinical neuromythology VI: Au clair de lacune: Holy, wholly, holey logic. *Neurology.*1989;39-725.
13. Fisher CM. Lacunes: small deep cerebral infarcts. *Neurology.* Aug 1965;15:774-84
14. Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA: Stroke pathophysiology, diagnosis, and management. 4ªed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004.
15. Fisher CM. Capsular infarcts. *Arch Neurol.* 1979; 36-65
16. Rosenberg EF. The brain in malignant hypertension: A clinico-pathological study. *Arch Intern Med.*1940;65-545.
17. Byrom FB, Dodson LF. The causation of acute arterial necrosis in hypertensive disease. *J Pathol Bacteriol.*1948;60-357.
18. Skinhoj E, Standgaard S. Pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Lancet* 1(7801).1973;461.
19. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: A review. *Neurology (Ny)* 1982;32:871-6.
20. Fisher CM. Capsular infarcts: the underlying vascular lesions. *Arch Neurol.* Feb 1979;36(2):65-73.
21. Rascol A, Clanet M, Manelfe C, et al: Pure motor hemiplegia: CT study of 30 cases. *Stroke.*1982;13-11.
22. Misra UK, Kalita J: Putaminal haemorrhage leading to pure motor hemiplegia. *Acta Neurol Scand.*1995;91-283.
23. Mori E, Tabuchi M, Yamadori A. Lacunar syndrome due to intracerebral hemorrhage. *Stroke.*1985;16: 454-9.
24. Chamorro A, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Kase CS, Tatemichi TK, et al: Clinical-computed tomographic correlations of lacunar infarction in the Stroke Data Bank. *Stroke.*1991;22;175-181.
25. Hommel M, Besson G, Le Bas JF, Gaio JM, Pollak P, Borgel F, et al: Prospective study of lacunar infarction using magnetic resonance imaging. *Stroke.* 1990;21;546-554.
26. Arboix A, Martí-Vilalta JL, Garcia JH: Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. *Stroke.*1990;21-842.
27. 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.
28. Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Med Journal* 1965;14:56-61.
29. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. *Scott Med J* 1957;2:200-15.
30. Gan R, Sacco RL, Kargman DE, Roberts JK, Boden-Albala B, Gu Q. Testing the validity of the lacunar hypothesis: the Northern Manhattan Stroke Study experience. *Neurology.* May 1997;48(5):1204-11
31. Donnan GA, Tress BM, Bladin PF. A prospective study of lacunar infarction using computerized tomography. *Neurology.* Jan 1982;32(1):49-56
32. Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow C. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke.*1987 May-Jun ;18(3):545-51.
33. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Targa C. Hemorrhagic lacunar stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2000 May-Jun; 10(3):229-34.
34. J. De Reucka, L. De Grootea and G. Van Maeleba, The classic lacunar syndromes: clinical and neuroimaging correlates. *European Journal of Neurology.* 2008;15:681-684.

35. Fisher CM, Caplan LR. Basilar artery branch occlusion: a cause of pontine infarction. *Neurology*. 1971;21:900-5.
36. Mohr JP, Kase CS, Wolf PA, e tal. Lacunes in the NINDCS Pilot Stroke Data Bank. *Ann Neurol*. 1982;12:84.
37. Wessels T, Rottger C, Jauss M, Kaps M, Traupe H, Stolz E. Identification of embolic stroke patterns by diffusion- weighted MRI in clinically defined lacunar stroke syndromes. *Stroke* 2005; 36: 757-761.
38. Bogousslavsky J, Kaste M, Skyhoj Olsen T, Hacke W, Orgogozo JM. Risk factors and stroke prevention. European Stroke Initiative (EUSI). *Cerebrovasc Dis*. 2000;10 Suppl 3:12-21.
39. Pullicino P, Nelson RF, Kendall BE, Marshall J. Small deep infarcts diagnosed on computed tomography. *Neurology*. 1989;30:1090-6.

# Anexos

## Anexo 1: Critérios TOAST<sup>27</sup>

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. O protocolo exige realizar exames imagiológicos crânio-encefálicos (TC/RM) e ecocardiografia, o triplex carotídeo, 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 TOAST são:

- Aterosclerose de grandes artérias;
- Cardioembólico;
- Lacunar: oclusão de artérias de pequeno diâmetro;
- Outra etiologia determinada;
- Etiologia indeterminada.

**Tabela 1** - Caracterização do AVC de Aterosclerose das grandes artérias, segundo os critérios TOAST

<b>ATEROSCLEROSE DE GRANDES ARTÉRIAS</b>
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 2 - Caracterização do AVC cardioembólico, segundo os critérios TOAST**

<b>CARDIOEMBÓLICO</b>
<p>As manifestações clínicas e de imagem são similares ao subtipo de AVC associado a aterosclerose de grandes artérias;</p> <p>Apoio clínico: evidência de AIT ou AVC prévios em territórios diferentes; ou de embolismo sistêmico;</p> <p>Deve-se excluir a aterosclerose em grandes artérias;</p> <p>Deve-se identificar pelo menos uma fonte cardíaca de alto risco (AVC cardioembólico provável) ou de risco moderado (AVC cardioembólico possível) de embolismo.</p>

**Tabela 3 - Classificação das fontes de cardioembolismo de alto e moderado risco, segundo os critérios TOAST**

<b>FONTES DE CARDIOEMBOLISMO DE RISCO ALTO E MODERADO</b>	
<b>Fontes de alto risco</b>	<b>Fontes de risco moderado</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prótese valvular mecânica</li> <li>- Estenose mitral com fibrilhação auricular</li> <li>- Fibrilhação auricular não isolada</li> <li>- Trombo na aurícula/apêndice esquerdo</li> <li>- Doença do seio</li> <li>- Enfarte agudo do miocárdio recente (&lt; 4 semanas)</li> <li>- Trombo no ventrículo esquerdo</li> <li>- Miocardiopatia dilatada</li> <li>- Segmento acinético no Ventrículo esquerdo</li> <li>- Mixoma auricular</li> <li>- Endocardite infecciosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prolapso da válvula mitral</li> <li>- Calcificação do anel mitral</li> <li>- Turbulência auricular esquerda (“smoke”)</li> <li>- Aneurisma do septo auricular</li> <li>- Foramen oval patente</li> <li>- Flutter auricular</li> <li>- Fibrilhação auricular isolada</li> <li>- Prótese valvular biológica</li> <li>- Endocardite trombótica não bacteriana</li> <li>- Insuficiência cardíaca congestiva</li> <li>- Segmento hipocinético no ventrículo esquerdo</li> <li>- Enfarte agudo do miocárdio (&gt; 4 semanas e &lt; 6 meses)</li> </ul>

**Tabela 4 - Caracterização do AVC lacunar, segundo os critérios TOAST**

<b>LACUNAR: OCLUSÃO DE ARTÉRIAS DE PEQUENO DIÂMETRO</b>
<p>O doente apresenta um síndrome lacunar tradicional sem evidência de disfunção cortical;</p> <p>Apoio clínico: história de diabetes mellitus ou de hipertensão arterial;</p> <p>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;</p> <p>Deve-se excluir a existência duma fonte cardíaca de êmbolos e de estenose &gt; 50% num vaso proximal à oclusão.</p>

**Tabela 5** - *Caracterização do AVC de outras causas, segundo os critérios TOAST*

<b>AVC DE OUTRAS CAUSAS</b>
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 6** - *Caracterização do AVC de causa indeterminada, segundo os critérios TOAST*

<b>AVC DE CAUSA INDETERMINADA</b>
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 : Escala de Rankin<sup>29</sup>

### Score Description

0 No symptoms at all

1 No significant disability despite symptoms; able to carry out all usual duties and activities

2 Slight disability; unable to carry out all previous activities, but able to look after own affairs  
without assistance

3 Moderate disability; requiring some help, but able to walk without assistance

4 Moderately severe disability; unable to walk without assistance and unable to attend to own bodily  
needs without assistance

5 Severe disability; bedridden, incontinent and requiring constant nursing care and attention

6 Dead

**TOTAL (0-6): \_\_\_\_\_**

## Anexo 3: Índice de Barthel<sup>28</sup>

### Activity Score

#### FEEDING

0 = unable

5 = needs help cutting, spreading butter, etc., or requires modified diet

10 = independent \_\_\_\_\_

#### BATHING

0 = dependent

5 = independent (or in shower) \_\_\_\_\_

#### GROOMING

0 = needs to help with personal care

5 = independent face/hair/teeth/shaving (implements provided) \_\_\_\_\_

#### DRESSING

0 = dependent

5 = needs help but can do about half unaided

10 = independent (including buttons, zips, laces, etc.) \_\_\_\_\_

#### BOWELS

0 = incontinent (or needs to be given enemas)

5 = occasional accident

10 = continent \_\_\_\_\_

#### BLADDER

0 = incontinent, or catheterized and unable to manage alone

5 = occasional accident

10 = continent \_\_\_\_\_

#### TOILET USE

0 = dependent

5 = needs some help, but can do something alone

10 = independent (on and off, dressing, wiping) \_\_\_\_\_

**TRANSFERS (BED TO CHAIR AND BACK)**

0 = unable, no sitting balance

5 = major help (one or two people, physical), can sit

10 = minor help (verbal or physical)

15 = independent \_\_\_\_\_

**MOBILITY (ON LEVEL SURFACES)**

0 = immobile or < 50 yards

5 = wheelchair independent, including corners, > 50 yards

10 = walks with help of one person (verbal or physical) > 50 yards

15 = independent (but may use any aid; for example, stick) > 50 yards \_\_\_\_\_

**STAIRS**

0 = unable

5 = needs help (verbal, physical, carrying aid)

10 = independent \_\_\_\_\_

**TOTAL (0-100): \_\_\_\_\_**

