

Júlio Manuel Peixoto Pinto

**Acidente Vascular Cerebral na região do Vale do Sousa-
Implicações da utilização da tomografia computadorizada**

UFP- Universidade Fernando Pessoa

Porto2015

Júlio Manuel Peixoto Pinto

**Acidente Vascular Cerebral na região do Vale do Sousa-
Implicações da utilização da tomografia computadorizada**

UFP- Universidade Fernando Pessoa

Porto 2015

© 2015
JÚLIO MANUEL PEIXOTO PINTO
“TODOS OS DIREITOS RESERVADOS”

Autor: Júlio Manuel Peixoto Pinto

**Acidente Vascular Cerebral na região do Vale do Sousa-
Implicações da utilização da tomografia computadorizada**

Tese apresentada à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do grau de
Doutor em Biotecnologia e Saúde, Saúde Pública
sob a orientação do Prof. Doutor Luís Martins.

Assinatura

RESUMO

JÚLIO MANUEL PEIXOTO PINTO: Estudo da incidência do Acidente Vascular Cerebral na região do Vale do Sousa-Implicações da utilização da Tomografia Computorizada
(Sob orientação do Prof. Doutor Luís Martins)

Os acidentes vasculares cerebrais (AVC's) constituem a principal causa de morte em Portugal e são um importante fator de morbilidade e de incapacidade, este evento é ainda superior ao observado em outros países europeus, reconhecendo no nosso País um problema gravíssimo na área da saúde pública. Os motivos desta maior prevalência dos AVC's observados em Portugal não estão totalmente esclarecidos. Sabe-se que diversos fatores de risco modificáveis e não modificáveis convergem para a morbi-mortalidade da doença vascular cerebral.

A técnica da tomografia computadorizada crânio-encefálica tem sido largamente utilizada no diagnóstico e localização das lesões vasculares cerebrais agudas ou crónicas e com ou sem expressão clínica. Neste âmbito sobressaem os sinais indiretos de enfarte cerebral (silencioso ou não) e/ou as designadas lesões da substancia branca tidas como indicadores precoces de lesão vascular e que alguns consideram relacionados com deterioração das funções cognitivas. O objetivo do trabalho presente é o estudo do AVC na região do Vale do Sousa, através da análise de todos os casos registrados no primeiro semestre de 2012 no Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, tentando compreender quais os fatores de risco mais relevantes na região e correlacionar a importância da TC como meio de diagnóstico, verificando se nesta área geográfica, o seu uso tem interesse no diagnóstico e nos procedimentos médicos subsequentes. Avaliar todo o processo, tentar identificar falhas propondo sugestões de melhorias caso existam.

ABSTRACT

JÚLIO PEIXOTO PINTO MANUEL: Study of the incidence of stroke in Sousa-A Valley region of the implications of the diagnosis made by using CT
(Under the guidance of Professor Luís Martins)

Cerebrovascular accident (Strokes) are the leading cause of death in Portugal and are an important factor of morbidity and disability, this event still higher than in other European countries, recognizing in our country a very serious problem in public health. The reasons for the higher prevalence of stroke observed in Portugal is not fully understood. It is known that several risk factors that are modifiable and non-modifiable converge on the morbidity and mortality of stroke disease.

The technique of skull-brain CT has been widely used in the diagnosis and localization of acute or chronic cerebrovascular damage and with or without clinical significance. In this context stand the indirect signs of cerebral infarction (silent or otherwise) and / or the designated white matter injuries considered early indicators of vascular injury and that some consider related deterioration of cognitive functions. The objective of this work is the stroke of the study in the Sousa Valley region, through the analysis of all cases registered in the first half of 2012 in Hospital Tâmega and Sousa, trying to understand what the most important risk factors in the region and to correlate the importance of CT as a diagnostic, verifying that this geographical area, its use is of interest in the diagnosis and subsequent medical procedures. Evaluate the whole process, trying to identify gaps proposing suggestions for improvements if any.

RÉSUMÉ

JÚLIO PEIXOTO PINTO MANUEL: Etude de l'incidence des AVC dans Sousa-Una région Vallée des implications du diagnostic faites par CT

(Sous la direction du professeur Luis Martins)

Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont la principale cause de décès au Portugal et sont un important facteur de morbidité et d'incapacité, cet événement est encore plus élevé que dans les autres pays européens, La reconnaissance dans notre pays un problème très grave pour la santé publique. Les raisons de la prévalence plus élevée de (accident vasculaire cérébral) observées au Portugal ne est pas entièrement compris. Il est connu que plusieurs facteurs de risque qui sont modifiables et non modifiables convergent sur la morbidité et la mortalité des maladies vasculaires cérébrales.

La technique de tomographie par ordinateur cranio-cérébrale a été largement utilisé dans le diagnostic et la localisation des dommages cérébrovasculaire aiguë ou chronique, avec ou sans signification clinique. Dans ce contexte met en évidence les signes indirects d'infarctus cérébral (silencieuse ou autre) et / ou les lésions de la substance blanche désignés considérés comme des indicateurs précoces de lésion vasculaire et que certains considèrent la détérioration des fonctions cognitives lié.

Le but de ce travail est l'étude de la course dans la région Sousa Valley, à travers l'analyse de tous les cas enregistrés dans la première moitié de 2012 à l'hôpital de Tâmega et Sousa, essayer de comprendre quels sont les facteurs de risque les plus pertinents dans la région et de corrélér l'importance de la CT comme moyen de diagnostic, en se assurant que dans cette zone géographique, son utilisation présente un intérêt dans le diagnostic et des procédures médicales ultérieures. Évaluer l'ensemble du processus, en essayant d'identifier les lacunes de proposer des suggestions pour améliorer le cas échéant.

Dedicatória

“

Aos meus filhos Rafael e Sofia como testemunho que vale a pena aprender sempre e
agradecimento por serem os filhos que qualquer pai gostaria de ter...

À minha esposa Cândida que me completa e é o amor da minha vida.

Aos meus Pais por tudo o que sempre fizeram e fazem por mim...

Agradecimentos

Em primeiro lugar agradeço às instituições que possibilitaram a realização deste estudo, à Universidade Fernando Pessoa e ao Centro Hospitalar Tâmega e Sousa.

Em segundo, aos departamentos dessas instituições ao Conselho de Administração, ao Conselho de Ética e ao serviço de Estatística e Apoio a Dados do CHTS.

Dentro desta Instituição agradeço em particular ao Dr. Carlos Sousa, Dr. Braga da Cunha, Dra. Lúcia, aos Engenheiros: Agostinho, Nuno e Jorge.

À Dra. Anabela Rego por todo incentivo que demonstrou, aos médicos de Medicina Interna: Dra. Iva, Dr. Marco, Dr. Herbert, Dra. Zélia, Dr. Tadeu, Dr. José Luís, Dra. Helena Queirós, pelo incentivo e esclarecimentos prestados quando solicitei. Ao meu ilustre amigo Dr. Estevão Lafuente que é para mim um exemplo de competência e humanidade. Ao Dr. Fernando Moura diretor do SU pela disponibilidade em ajudar.

Ao meu amigo Dr. Fernando Alves, que me indicou o caminho a seguir e ajudou na parte da estatística. Ao meu grande amigo Radiologista Dr. Gomes Duarte.

Ao meu querido amigo Neurrorradiologista do ITM Dr. André Batista e do Radiologista Dr. José Madureira.

Ao meu coordenador Dr. Luís Carlos, pela colaboração e ajuda em estruturar o meu horário sempre que necessitei e aos meus colegas de serviço, especialmente à minha amiga Deolinda, Teresa e Liliana. Ao Sr. Feital com o seu sorriso sincero que teve sempre uma palavra de incentivo, ao Sr, Tózé da secretaria que indicou sempre o caminho a seguir nas partes burocráticas.

Por último às duas pessoas que sem elas, por razões diferentes, este trabalho jamais seria possível de realizar, a primeira ao meu querido amigo Dr. Miguel Macedo, que foi incansável na ajuda de retirar dados para a realização deste trabalho e esclarecer as minhas dúvidas sobre o mesmo. A outra que conseguiu transformar um trabalho que nada tinha de epidemiologia e saúde pública, que esteve sempre a orientar a ensinar, corrigir e com quem eu aprendi o que é realmente fazer um trabalho de Doutoramento, o Professor Doutor Luís Martins, o meu orientador desta tese e a quem tenho o privilégio de chamar amigo.

Índice Geral

INTRODUÇÃO	1
-------------------------	---

PARTE A- ENQUADRAMENTO

CAPITULO I- ENQUADRAMENTO POPULACIONAL	7
-----------------------------------------------------	---

1-Caraterização da População do Vale do Sousa.....	7
----------------------------------------------------	---

2-Caraterização do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa	14
-----------------------------------------------------------	----

CAPITULO II-ENQUADRAMENTO TEÓRICO	17
------------------------------------------------	----

1- O ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	17
---------------------------------------	----

1.1- Classificação de AVC	23
---------------------------------	----

1.2- Fatores de risco implicado no AVC.....	27
---------------------------------------------	----

1.3- Atingimento de Territórios cerebrais	31
-------------------------------------------------	----

1.4- Abordagem Diagnóstica.....	34
---------------------------------	----

1.4.1-A Tomografia Computorizada	39
----------------------------------------	----

1.4.2-Perspetiva Histórica	41
----------------------------------	----

1.4.3- Caracterização dos Equipamentos usados no estudo	42
---------------------------------------------------------------	----

1.4.4- Efeito Biológicos da Radiação X.....	44
---------------------------------------------	----

1.4.5- Recurso aos meios de diagnóstico	45
-----------------------------------------------	----

1.4.6- Tomografia craniana defensiva.....	48
-------------------------------------------	----

2.- Abordagens Terapêuticas.....	51
----------------------------------	----

PARTE B – INVESTIGAÇÃO

1-CAPITULO I- MATERIAIS E MÉTODOS	53
1-CARATERIZAÇÃO GERAL, PROBLEMÁTICAS E OBJETIVOS.....	53
1.1-Local e período de estudo, população e critérios de seleção da amostra	53
1.2-Problemática e Questões de partida	55
1.3-Objetivos do estudo.....	55
1.4-Tipo de investigação	56
1.5-Variáveis	56
2-RECOLHA DE DADOS.....	58
2.1-Instrumento de recolha de dados	58
2.2-Procedimentos de recolha de dados	59
3-ANÁLISE ESTATÍSTICAS	64
3.1- Variáveis em estudo.....	64
3.2- Tratamento e representação dos dados.....	66
CAPÍTULO II- RESULTADOS	68
1-APRESENTAÇÃO E ANÁLISE DOS RESULTADOS.....	68
CAPÍTULO III- DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	131
1-DISCUSSÃO	131

PARTE C – CONCLUSÃO

1- CONCLUSÕES	140
2- PERSPETIVAS FUTURAS	141
3-SUGESTÕES DE POSSÍVEIS MELHORIAS	142
BIBLIOGRAFIA E REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	144
ANEXOS.....	160
Anexo 1- folha de registo NHSS	161
Anexo 2- folha de registo escala de “Rankin” modificada	163
Anexo 3- Certificado de Formador no CHTS sobre Radiação ionizante no meio Hospitalar.....	164
Anexo 4-Workshop “complicações pós-AVC, precoces e tardias” no HGSJ,2012	165
Anexo 5- Workshop “como certificar na escala de NIHSS e de Ranking” 2012 no HGSJ	166
Anexo 6- Curso de Atualização em Doença vascular Cerebral no HGSJ, 2012.....	167
Anexo 7- Projetos de Investigação relacionados com o estudo, orientados pelo autor da tese, de alunos no ano letivo 2010/11 para obtenção do Grau de Licenciado em Radiologia	168
Anexo 8- Projetos de Investigação relacionados com o estudo, orientados pelo autor da tese, de alunos no ano letivo 2011/12 para obtenção do Grau de Licenciado em Radiologia	169
Anexo 9- Projetos de Investigação relacionados com o estudo, orientados pelo autor da tese, de alunos no ano letivo 2012/13 para obtenção do Grau de Licenciado em Radiologia	170
Anexo 10-Autorização da Comissão de Ética do CHTS para realização deste estudo	171
Anexo 11- Autorização do Conselho de Administração do CHTS para a realização deste estudo com a finalidade de obtenção de Grau de Doutoramento	172

Anexo 12- Curso de Neuroimagem no AVC, aspetos práticos	173
Anexo 13 – Resumo de póster apresentado no 14º congresso do núcleo de estudos da doença vascular cerebral da SPMI	174
Anexo 14 – Resumo de póster apresentado no 15º congresso do núcleo de estudos da doença vascular cerebral da SPMI	175
Anexo 15-Comunicação apresentada nos” DIAS DA INVESTIGAÇÃO NA UFP”	176

Índice de Figuras

Figura 1: Área de Influência do CHTS, EPE 1.....	15
Figura 2: Área da região do vale do Sousa no Mapa de Portugal, (tirado de https://pt.wikipedia.org/wiki/T%C3%A2mega_e_Sousa).	16
Figura 3- AVC Isquémico	25
Figura 4- AVC hemorrágico.....	26
Figura 5-. Lesão subaracnoide.....	27
Figura 6-. Godfrey Hounsfield, trabalhando para a EMI	40

Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Distribuição de idade dos Doentes	69
Gráfico 2 – Distribuição do tempo de internamento dos Doentes.....	87
Gráfico 3 – Distribuição do tempo de evolução de sintomatologia de AVC	92

Índice de Quadros

Quadro 1- População residente e total por sexo na região Portugal e Municípios Tâmega e Penafiel	9
Quadro 2 – Grandes grupos etários em Portugal e Penafiel	10
Quadro 3- Taxa Bruta de Natalidade- Número de nados-vivos ocorrido durante um determinado período de tempo em Portugal e Penafiel	10
Quadro 4- População em 10 anos em Portugal. Tâmega e Penafiel	11
Quadro 5- setor de atividade económico Primário	13
Quadro 6- setor de atividade económico Secundário	13
Quadro 7- setor de atividade económico Terciário	14
Quadro 8. Tipos de AVC	23
Quadro 9- Classificação do OCSP.....	32
Quadro 10-Síndromes Vasculares	34
Quadro 11-criterios de diagnóstico diferencial de afasias	37
Quadro 12-Via verde para o AVC.....	60
Quadro 13-Via O rápido reconhecimento e orientação do AVC.....	62

Índice de Tabelas

Tabela 1 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude da Idade (em anos) dos Doentes	68
Tabela 2 – Distribuição quanto ao Género do Doentes	70
Tabela 3 – Distribuição quanto ao Género pelo tipo de AVC	70
Tabela 4 – Distribuição do Género quanto ao tipo de AVC isquémico pela idade (em classes)	72
Tabela 5 – Distribuição quanto ao Mês de Admissão	74
Tabela 6 – Distribuição quanto à Diabetes pelo tipo de AVC	75
Tabela 7 – Distribuição quanto à HTA pelo tipo de AVC	76
Tabela 8-Distribuição quanto classificação de Hipertensão pelo tipo de AVC.....	77
Tabela 9 – Distribuição quanto à Dislipidemia pelo tipo de AVC	78
Tabela 10 – Distribuição quanto à Tabagismo pelo tipo de AVC	79
Tabela 11 – Distribuição quanto ao Etilismo pelo tipo de AVC	80
Tabela 12 – Distribuição quanto à FA pelo tipo de AVC	81
Tabela 13 – Distribuição quanto à Antiagregação pelo tipo de AVC	82
Tabela 14 – Distribuição da Antiagregação quanto à Fibrilhação Auricular pelo tipo de AVC.....	83
Tabela 15 -Distribuição quanto à Anticoagulação pelo tipo de AVC	84
Tabela 16 – – Distribuição da Anticoagulação quanto à Fibrilhação Auricular pelo tipo de AVC.....	85
Tabela 17 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude do Tempo de Internamento (em dias) dos Doentes	86
Tabela 18 – Distribuição quanto aos Fatores de risco Cardiovasculares	87
Tabela 19 – Distribuição quanto aos Fatores Hemorrágicos e Trombóticos	88
Tabela 20- Distribuição quanto ao AVC	88

Tabela 21 – Distribuição quanto ao Território atingido por AVC Hemorrágico	89
Tabela 22 – Distribuição quanto ao Território atingido por AVC Isquémico	89
Tabela 23 – Distribuição quanto à Trombólise no AVC Isquémico	90
Tabela 24 – Distribuição quanto à Imagem 1 ^a TC no AVC Isquémico	91
Tabela 25 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude do Tempo de evolução (em minutos) de sintomatologia de AVC	91
Tabela 26 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude da TA sist. (mmHg); TA diast. (mmHg); TA média (mmHg); PP (mmHg) e FC (bat/min)	92
Tabela 27 – Distribuição quanto ao controlo tensional na admissão	93
Tabela 28 – Distribuição quanto à Idade pelo tipo de AVC	93
Tabela 29 – Distribuição quanto ao Tempo de Internamento pelo tipo de AVC	94
Tabela 30 – Distribuição quanto ao Tempo de evolução pelo tipo de AVC	94
Tabela 31 – Distribuição quanto à Imagem TC pelo tipo de AVC	95
Tabela 32 – Distribuição da Imagem TC quanto ao tipo de AVC pela idade (em classes)	96
Tabela 33 – Distribuição quanto à TA (sist./diast./média e PP) pelo tipo de AVC	98
Tabela 34 – Distribuição quanto à FC pelo tipo de AVC.....	98
Tabela 35- Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - Diabetes no Tempo de Internamento.....	99
Tabela 36 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - HTA no Tempo de Internamento.....	99
Tabela 37 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - Tabagismo no Tempo de Internamento.....	100
Tabela 38 – Influência do tipo de AVC e do factor de risco Cardiovascular - Etilismo no Tempo de Internamento.....	100
Tabela 39 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - Dislipidemia no Tempo de Internamento	101
Tabela 40 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Hemorrágicos e Trombóticos – Fibrilhação Auricular no Tempo de Internamento	101
Tabela 41 – Influência do tipo de AVC e do Factor de risco Hemorrágicos e Trombóticos – Antiagregação no Tempo de Internamento.....	102
Tabela 42 – Influência do tipo de AVC e do Factor de risco Hemorrágicos e Trombóticos – Anticoagulação no Tempo de Internamento	102

Tabela 43 – Influência do tipo de AVC e da realização de imagem TC no tempo de Internamento.....	103
Tabela 44 – Influência do tipo de AVC e o território atingido no tempo de Internamento	103
Tabela 45 – Influência do tipo de AVC e da Trombólise no tempo de Internamento	104
Tabela 46 – Influência do tipo de AVC e de Hipertensão (admissão) no tempo de Internamento.....	104
Tabela 47 – Distribuição quanto ao Tempo de Evolução (<180 minutos) no AVC Isquémico	105
Tabela 48 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude do Tempo de evolução de sintomatologia de AVC Isquémico até aos 180 minutos Isquémico.....	105
Tabela 49 – Distribuição do Género pela Idade (em classes) peço tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	106
Tabela 50 – Distribuição do Género quanto à Trombólise pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	109
Tabela 51 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao fator Cardiovascular – Diabetes pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	111
Tabela 52 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Fator Cardiovascular – HTA pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	113
Tabela 53 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Fator Cardiovascular – Tabagismo pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	115
Tabela 54 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Fator Cardiovascular – Etilismo pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	117
Tabela 55 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao fator Cardiovascular – Dislipidemia pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	119
Tabela 56 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao fator Trombótico e Hemorrágico – Fibrilhação Auricular pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	121

Tabela 57 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Trombótico e Hemorrágico – Antiagregação pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	123
Tabela 58 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Trombótico e Hemorrágico – Anticoagulação pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	125
Tabela 59 – Distribuição da administração de Trombólise quanto à Imagem TC pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	127
Tabela 60 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Diagnóstico de Hipertensão (admissão) pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)	129

Lista de Abreviaturas

AIT – Acidente Isquémico Transitório

ACME- Artéria cerebral média esquerda

ACO- Anticoncepcionais orais

AVC – Acidente Vascular Cerebral

C.H.T.S.- Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

DICOM- Digital Imaging and Communications in Medicine

DGS-Direção Geral de Saúde

ECD- Exames Complementares de Diagnóstico

EUA- Estados Unidos da América

LACI – Lacunar Infarct

OCSP – Oxfordshire Community Stroke Project

OMS – Organização Mundial de Saúde

PACI – Partial Anterior Circulation Infarct

POCI - Posterior Circulation Infarct

PP- Pressão de Pulso

RM – Ressonância Magnética

SAM- Serviço de apoio médico

SNC – Sistema Nervoso Central

SPAVC – Sociedade Portuguesa do Acidente Vascular Cerebral

SU – Serviço de Urgências

TACI – Total Anterior Circulation Infarct

TC – Tomografia computadorizada

TC-CE - Tomografia computadorizada crânio - encefálica

UAVC- Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais

LOE- Lesões ocupantes de espaço

SAH -Sinal da artéria hiperdensa

ESC -European Society of Cardiology

« O único sítio em que o sucesso vem antes do trabalho é no dicionário. » Albert Einstein

1. INTRODUÇÃO

Em Portugal a doença vascular cerebral é referida, como uma das componentes essenciais da mortalidade provocada por doenças do aparelho circulatório, assumindo maior relevância o acidente vascular cerebral (AVC), como a primeira causa de morte e invalidez (20%) do total das mortes, de acordo com a Direção Geral de Saúde (DGS) 2014¹.

Segundo a Sociedade Portuguesa do AVC (SPAVC) a taxa de mortalidade para esta patologia é de 200/100 000 habitantes/ano. Este número é um dos mais altos observados na Europa, sendo sensivelmente o dobro da média da Europa Ocidental.^{2,3}

A situação de saúde da população de cada sociedade, em geral, está intimamente relacionada com os seus modos de vida e com os processos que estas populações reproduzem ou transformam. Não é necessário fazer apelo a muitos exemplos para reconhecermos que hoje os problemas de saúde são diferentes relativamente aos que existiam há um século ou mesmo algumas décadas atrás.

Os modos de vida duma dada sociedade são unidades formadas pelas diversas condições de vida dos diferentes sectores da população que a integram e pelas relações que se estabelecem entre eles, a sua forma particular de inserção no funcionamento geral da sociedade. A situação de saúde de cada grupo da população, em particular, articula-se de forma estreita com as suas condições de vida e com os processos que as produzem ou transformam^{4,13}. Por sua vez, cada indivíduo ou pequeno grupo de

indivíduos como, por exemplo, uma família, tem um estilo de vida muito próprio, relacionado com as suas próprias características biológicas, o meio onde vive e trabalha, os seus hábitos, normas e valores, assim como o seu nível educativo e as convivências sociais e a sua participação na produção de bens e serviços. A situação individual de saúde está relacionada também com o estilo de vida singular e com os processos em que se desenrolam.⁵

O AVC pode ser definido como uma alteração neurológica produzida pelo compromisso do aporte sanguíneo⁶ a uma determinada área do cérebro, causando a diminuição/perda das suas funções. Quando o fornecimento de sangue é comprometido, o tecido cerebral não obtém oxigénio necessário podendo acarretar a necrose celular⁹. Se a interrupção do fluxo sanguíneo for superior a 3 minutos a maioria das vezes a alteração já não será reversível. O quadro clínico de um Acidente Isquémico Transitório (AIT) é semelhante ao de um AVC⁹, embora seja caracterizado por os sintomas serem temporários e reversíveis. A presença de alterações das funções neurológicas, origina défices ao nível das funções motoras, sensoriais, comportamentais, preceptivas e da linguagem. Os défices motores são caracterizados por paralisias completas (hemiplegia), ou parciais/incompletas (hemiparesia)¹⁰, na metade do corpo oposta ao local da lesão que ocorreu no cérebro.

A localização e extensão exatas da lesão provocada pelo AVC determinam o quadro neurológico apresentado por cada doente e o seu aparecimento é normalmente repentino, variando entre leves ou graves, podendo ser temporários ou permanentes¹¹. Os episódios isquémicos e ou hemorrágicos resultam em lesões cerebrais comprometendo as suas funções. Estes eventos podem ocorrer mais facilmente devido à presença de fatores de risco ou de defeitos vasculares^{12.16}.

O enfarte e a hemorragia cerebral, têm em comum uma manifestação clínica, a hemiplegia. Em ambas as situações, o início é marcado pela ocorrência súbita ou rapidamente progressiva de uma paralisia da metade do corpo contra lateral à lesão¹².

No caso do enfarte, a hemiplegia instala-se em alguns minutos ou horas. No caso de hemorragia, a ocorrência é frequentemente mais rápida, acompanhando-se de cefaleias intensas e de vômitos, podendo ocorrer uma perda de consciência breve ou que evolui para coma. Nestes casos podem também observar-se frequentemente alterações neurovegetativas, tais como modificações do ritmo cardíaco, tensão arterial, temperatura corporal e do ritmo respiratório, a acompanhar as perturbações da consciência.

Os sintomas de um AVC são geralmente súbitos e podem incluir paralisia ou a dificuldade de movimentação dos membros de um mesmo lado do corpo, astenia, vertigens, ataxia, “deficit” visual súbito de uma parte do campo visual e cefaleias fortes¹¹.

A maior parte dos conhecimentos atuais sobre fatores de risco para o AVC são provenientes dos Estados Unidos da América (EUA) através de toda a informação recolhida pelo estudo de Framingham¹⁵. Podem definir-se dois grupos de fatores de risco, modificáveis ou não.

Entre os fatores não modificáveis o principal é a idade¹⁶, existindo uma clara relação do envelhecimento com o risco de AVC: o risco de AVC aumenta por volta dos 60 anos e duplica a cada década. Outros fatores não modificáveis são: a hereditariedade, o género, a etnia. Estudos consultados apontam o sexo masculino como fator de risco não modificável para o AVC e a etnia negra do sexo masculino com maior incidência de AVC isquémico⁵⁰.

Nos fatores de risco modificáveis estão: a diabetes mellitus¹⁷, o tabagismo, o etilismo, a obesidade, o abuso de bebidas alcoólicas, os hábitos sedentários, a depressão, as drogas

ilícitas, a doença cardiovascular, a ocorrência prévia de AIT e a hipertensão arterial (HTA) que é o principal²⁹.

Apuramos da bibliografia consultada poder concluir-se, que relativamente à HTA existe uma probabilidade 3 vezes superior para a ocorrência de um episódio de AVC^{35,63}, e existe ainda uma relação direta entre os níveis tensionais e o aumento da incidência de AVC e tanto a elevação dos níveis sistólicos como diastólicos representam um aumento de risco sendo a primeira a mais prejudicial.⁵² A HTA é importante para todo tipo de AVC, sendo particularmente importante para a hemorragia intracerebra^{22,26}.

A diabetes melitos tipo 2^{18,22} é um importante fator de risco para o desenvolvimento de doença cerebrovascular, especialmente para o enfarte cerebral trombótico. Os mecanismos etiopatogénicos do AVC e do AIT nos diabéticos devem-se a alterações da hemodinâmica cerebral, à hiperglicemia e a outros fatores de risco associados. Parece ser o segundo fator de risco mais importante para o AVC.

Diversos estudos epidemiológicos têm estabelecido que o tabagismo^{27,28} é também um fator de risco importante para o AVC, sendo sinérgico com hipertensão, a diabetes mellitus²³, a intolerância à glicose, a idade e doença cardiovascular pré-existente. Na atualidade é amplamente aceite que o tabaco pode ter por si só um efeito causal direto para o AVC²⁸. Os indivíduos fumadores de mais de 40 cigarros/dia apresentam um risco de AVC duas vezes maior que fumadores de menos de 10 cigarros/dia. Parar de fumar reduz o risco de forma já significativa após os 2 anos²⁸, atingindo-se o nível de risco do não-fumador após os 5 anos.

Cada vez mais, a fibrilação Auricular (FA) é reconhecida como uma importante causa de morbidade e mortalidade na população³⁰, sabe-se que a sua presença aumenta o risco de AVC em 4 a 5 vezes em função da idade. O risco atribuído para o AVC

associado à FA aumenta de 1,5% entre os 50 e 59 anos para 23,5% entre os 80 e 89 anos.

A utilização de anticoncepcionais orais (ACO's), também é um fator de risco independente para AVC⁴⁸ isquémico ou hemorrágico. A sua importância como fator de risco independente manifesta-se em torno de 13% de todos os AVC's nas mulheres com idade entre 20 e 44 anos na Europa e países desenvolvidos, são atribuídos ao uso de ACO's. Suspeita-se que mulheres com enxaqueca devem ser aconselhadas a não fumar e a manter a pressão arterial controlada^{28,48}. O risco diminui nas mulheres que usam anticoncepcionais com formulações de doses mais baixas²⁹.

Quanto maior for a coexistência de fatores de riscos identificados no mesmo indivíduo, maior será a probabilidade de ocorrência de AVC²⁹. As alterações nos fatores de risco explicam 71% da diminuição nos homens e 54% nas mulheres de mortalidade por AVC²⁹.

Atualmente é amplamente aceite a urgência no transporte dos doentes suspeitos de AVC de modo a poderem beneficiar de terapêuticas na fase aguda que permitem em muitos casos a remissão dos défices. Tais terapêuticas, no entanto apenas são eficazes, desde que administradas num espaço de tempo muito curto³⁴. Após a chegada do doente ao serviço hospitalar é ativado o processo de diagnóstico que poderá começar pela ativação da Via Verde de AVC, este vai começar pela avaliação clínica da sintomatologia e pela realização de exames complementares de diagnóstico e terapêutica. Dentro destes a Tomografia computadorizada é um dos mais importantes³².

A janela terapêutica trombolítica endovenosa após o aparecimento de sintomas é de 3 horas³³ (o tratamento só deve ser ministrado até à 3ª hora após o início dos sintomas). Sabe-se também que tal tratamento é tanto mais eficaz quanto mais precocemente for

administrado dentro dessas 3 horas. É ainda de considerar que, para além da terapêutica trombolítica para o AVC isquémico, verifica-se que o tratamento urgente é também útil para os outros tipos de AVC. Após a ocorrência de um enfarte isquémico, de uma hemorragia intracerebral ou de um AIT, deve iniciar-se uma terapia adequada com vista a proteger tanto o tecido cerebral normal como o tecido que sofreu isquemia⁶, quer de outros processos patológicos recorrentes ou iniciais, quer dos efeitos secundários do próprio AVC.

Após um AVC, muitos doentes precisam de um longo período de reabilitação para recuperarem a sua antiga independência. Também é comum a existência de sintomas de depressão e ansiedade depois de um AVC, o tratamento para o AVC dependerá da sua causa, da situação da doença, do tipo de AVC, tempo de evolução, idade e condições clínicas do paciente^{6,13}.

Dos pacientes que sobrevivem a um AVC, a partir de metade a 2/3 retomam a autonomia e até 80% desses pacientes mantêm ou recuperam a capacidade de andar. A reabilitação motora começa no hospital, o mais precocemente possível após o evento agudo, no entanto em pacientes estáveis, a reabilitação pode começar dentro de 2 dias após a ocorrência do AVC e deve ser continuada, após a alta hospitalar. O objetivo da reabilitação é melhorar a função para que o sobrevivente do AVC, possa tornar-se tão independente quanto possível, variando o progresso da reabilitação de pessoa para pessoa. Isto deve ser realizado de uma forma que o doente assegure a sua dignidade e incentivar a reaprender as competências básicas: como comer, vestir e andar⁴⁰.

PARTE A- ENQUADRAMENTO POPULACIONAL E TEÓRICO

Capítulo I – Enquadramento Populacional

1- Caracterização da População do Vale do Sousa Concelho de Penafiel

A amostra de População faz referência à região do Vale do Sousa ou seja região do Tâmega, mas representa preferentemente a população do município de Penafiel, devido ao estudo ter sido realizado apenas na unidade hospitalar do hospital Padre Américo, no ano de 2012 a unidade de Amarante, o hospital são Gonçalo, possuía o serviço de tomografia computadorizada desativado pelo que todos os episódios/suspeitas de AVC eram direcionados de imediato para o hospital de Padre Américo, localizado em Penafiel. Este fator que implica distancias mais longas, na abrangência de regiões do Tâmega e Sousa, não deve ser considerado relevante a análise do tempo de chegada ao serviço de urgência após a ocorrência ou suspeita de AVC, porque o tempo medido na análise dos resultados é narrado pelos acompanhantes ou pelo próprio paciente quando faz o registo no serviço de urgência do hospital, não foi possível avaliar a relação tempo/distancia percorrida.

Começando a descrição da população quanto ao género, verifica-se existir uma equivalência próxima no número de indivíduos do sexo masculino e feminino, como mostra o gráfico em baixo, estes números acompanham a tendência geral do País.

População residente segundo os Censos: total e por sexo

Territórios		Sexo					
		Total		Masculino		Feminino	
Âmbito Geográfico	Anos	2001	2011	2001	2011	2001	2011
NUTS 2002	Portugal	10.366.117	10.662.178	5.000.141	5.046.600	5.366.976	5.615.578
NUTS III	Tâmega	↓ 551.309	550.516	↓ 271.368	268.097	↓ 279.941	282.419
Município	Penafiel	71.800	72.265	35.471	35.191	36.329	37.074
NUTS I	Ignorado/Outro	//	//	//	//	//	//

População residente segundo os Censos: total e por sexo

Fontes de Dados: INE - X, XII, XIV e XV Recenseamentos Gerais da População

Fonte: PORDATA

Última actualização: 2015-03-09

Quadro 1- População residente e total por sexo na região Portugal e Municípios Tâmega e Penafiel.

Na tabela em baixo, segundo dados do portal “PORDATA”, podemos observar que a população do concelho de Penafiel distribuído por faixas etárias. Examinando a percentagem de indivíduos e a sua distribuição ao longo dos últimos anos, podemos concluir que a taxa de envelhecimento tem vindo a aumentar, a faixa etária entre 0 aos 14 anos tem vindo a diminuir e a faixa etária de maiores de 65 tem aumentado. Este fato acompanha a tendência do País que passou na faixa etária dos maiores de 65 anos de 708.596 para 2.010.064. Esta tendência esta relacionada em parte, com a diminuição

abruta da taxa de natalidade que passou na região de estudo de 20,4 em 1981 para 8,0 em 2013, demonstra assim um envelhecimento progressivo da população que se evidencia nesta região em particular.

Territórios		Grandes grupos etários							
		Total		0-14		15-64		65+	
Âmbito Geográfico	Anos	1960	2011	1960	2011	1960	2011	1960	2011
NUTS 2002	Portugal	8.889.392	10.562.178	2.591.955	1.572.329	5.588.868	6.979.785	708.569	2.010.064
Município	Penafiel	49.924	72.265	19.090	12.756	27.336	50.299	3.498	9.210

Quadro 2 – Grandes grupos etários em Portugal e Penafiel.

Territórios		Taxa bruta de natalidade	
Âmbito Geográfico	Anos	1981	2013
NUTS 2002	Portugal	15,5	7,9
Município	Penafiel	20,4	8,0

Taxa Bruta de Natalidade- Número de nados-vivos ocorrido durante um determinado período de tempo, normalmente um ano civil, referido à população média desse período (habitualmente expressa em número de nados-vivos por 1000 (10³) habitantes). (metainformação – INE).

Quadro 3-Taxa Bruta de Natalidade- Número de nados-vivos ocorrido durante um determinado período de tempo em Portugal e Penafiel.

É possível observar, no quadro a baixo, que a taxa de analfabetismo comportou uma pequena diminuição na última década, segundo os dados do portal “PORDATA” refletindo a tendência da região e mesmo do país. De facto, o Concelho apresentava em 1991 uma taxa de 9% e, em 2011 decresceu para 5,2%.

População residente analfabeta com 10 e mais anos segundo os Censos: total e por sexo

Indivíduo

Territórios		Sexo					
		Total		Masculino		Feminino	
Âmbito Geográfico	Anos	2001	2011	2001	2011	2001	2011
NUTS 2002	Portugal	838.140	499.936	281.889	159.705	556.251	340.231
NUTS III	Tâmega	⊥ 48.581	30.661	⊥ 17.261	10.601	⊥ 31.320	20.060
Município	Penafiel	5.351	3.488	1.911	1.239	3.440	2.249

População residente analfabeta com 10 e mais anos segundo os Censos: total e por sexo

Fontes de Dados: INE - XII, XIV e XV Recenseamentos Gerais da População

Fonte: PORDATA

Última actualização: 2015-03-03

Quadro 4- População em 10 anos em Portugal. Tâmega e Penafiel.

No entanto o concelho de Penafiel apresenta uma taxa de analfabetismo que não acompanhou a diminuição do País, ou seja em 10 anos o decaimento foi muito menor do que a generalidade do País, chegando esta taxa ser superior em cerca de 2,2% em relação à média do País.

Podemos constatar também que a taxa de desemprego sofreu um aumento, refletindo também a tendência do País. A taxa de desemprego no concelho de Penafiel encontra-se superior em relação á taxa de desemprego nacional que em 2001 se encontrava em 1,549 passando em 2011 para 4,237 aumentando cerca de três vezes contra a taxa nacional que passou de 339,261 para 662,180 ou seja o dobro.

O nível socioeconómico relaciona-se intimamente com as condições de saúde de uma população que, por seu lado, dependem da quantidade, qualidade e eficiência dos serviços de saúde prestados, bem como da sua acessibilidade e humanização.

O concelho de Penafiel, em termos de serviços de saúde, é munido de um Grande centro Hospitalar público, o Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, um Centro de Saúde, situado na sede do concelho, e por 8 extensões de saúde, localizadas nas freguesias de Abragão, Galegos, Paço de Sousa, S. Mamede de Recezinhos, Pinheiro, Peroselo, Rio Mau e Rio de Moinhos.

Os setores de atividades económicas, segundo a base “PORDATA” na região do estudo são como discriminados nos gráficos em baixo:

O Setor Primário, que compreende as atividades ligadas à natureza, como sejam a agricultura, a silvicultura, as pescas, a pecuária, a caça ou as indústrias extrativas;

População empregada segundo os Censos: total e por sector de actividade económica

Indivíduo

Territórios		Primário		
Âmbito Geográfico	Anos	⊥ 1981	⊥ 2001	2011
NUTS 2002	Portugal	⊥ 755.870	⊥ 231.646	133.386
NUTS III	Tâmega	⊥ 53.205	⊥ 12.013	5.679
Município	Penafiel	⊥ 5.653	⊥ 1.130	486
NUTS I	Ignorado/Outro	⊥ //	⊥ //	//

População empregada segundo os Censos: total e por sector de actividade económica

Fontes de Dados: INE - X, XII, XIV e XV Recenseamentos Gerais da População

Fonte: PORDATA

Última actualização: 2015-03-09

Quadro 5- setor de actividade económico Primário.

O Setor Secundário, no qual são englobadas as atividades industriais transformadoras, a construção, a produção de energia.

Indivíduo

Territórios		Secundário		
Âmbito Geográfico	Anos	⊥ 1981	⊥ 2001	2011
NUTS 2002	Portugal	⊥ 1.480.348	⊥ 1.632.638	1.154.709
NUTS III	Tâmega	⊥ 82.247	⊥ 141.468	108.313
Município	Penafiel	⊥ 9.132	⊥ 18.221	14.702
NUTS I	Ignorado/Outro	⊥ //	⊥ //	//

População empregada segundo os Censos: total e por sector de actividade económica

Fontes de Dados: INE - X, XII, XIV e XV Recenseamentos Gerais da População

Fonte: PORDATA

Última actualização: 2015-03-09

Quadro 6- setor de actividade económico Secundário.

O Setor Terciário (ou dos serviços), que engloba o comércio, o turismo, os transportes e as atividades financeiras.

Territórios		Indivíduo		
		Terciário		
Âmbito Geográfico	Anos	± 1981	± 2001	2011
NUTS 2002	Portugal	± 1.661.282	± 2.786.663	3.073.092
NUTS III	Tâmega	± 43.214	± 86.862	105.657
Município	Penafiel	± 7.311	± 12.844	14.803
NUTS I	Ignorado/Outro	± //	± //	//

População empregada segundo os Censos: total e por sector de actividade económica

Fontes de Dados: INE - X, XII, XIV e XV Recenseamentos Gerais da População

Fonte: PORDATA

Última actualização: 2015-03-09

Quadro 6- setor de atividade económico Terciário.

Após examinar os dados em cima expostos, podemos tirar conclusões quanto às principais atividades da população ativa na região do Tâmega e Sousa, embora numa abordagem mais superficial pareça que esta região é composta por um povoamento de aldeias e predomínio das médias e grandes propriedades agrícolas onde as cidades são distantes entre si, levando a pensar que estamos na presença de um comunidade maioritariamente rural, estes dados estatísticos contemplam uma população virada para atividades industriais e turísticas.

Estamos assim na presença de uma população que embora com uma alta taxa de analfabetismo e uma grande incidência de desemprego, é possuidora de uma população ativa ligada principalmente aos setores secundários e terciários de economia.

Estamos na presença de uma população fortemente envelhecida e com tendência para o aumento desta situação nos próximos anos.

2-Caraterização do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

O Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, EPECHTS, EPE) foi criado pelo Decreto-Lei (DL) n.º326/2007, de 28 de setembro, com início de atividade a 1 de outubro de 2007.

As duas Unidades Hospitalares principais do CHTS, EPE são: o Hospital Padre Américo (UHPA), situado em Penafiel e o Novo Hospital de Amarante (UHA), localizado em Amarante. O edifício principal do CHTS, EPE, inaugurado em outubro de 2001, está implantado na UHPA numa área com cerca de 950.000 m² e a UHA funciona num novo edifício, que entrou em funcionamento no final do ano de 2012.

No que concerne à capacidade instalada no CHTS EPE, podemos referir, sumariamente, que é constituído por 480 camas no Serviço de Internamento (incluindo as camas do Berçário), 7 salas no Bloco Operatório Central (1 para a cirurgia urgente e 6 para a cirurgia programada), 4 salas afetas à Cirurgia de Ambulatório e 25 cadeirões no Hospital de Dia (HDI).

Para o desenvolvimento da sua atividade, o CHTS, EPE conta com a colaboração de 1.651 profissionais.

A área de influência do CHTS, EPE, resulta da Região do Vale do Sousa e Baixo Tâmega, em resultado da fusão das duas unidades hospitalares, reunindo os concelhos de: Penafiel, Paredes, Castelo de Paiva, Lousada, Felgueiras, Paços de Ferreira, Amarante, Baião, Marco de Canaveses, Celorico de Basto, Cinfães e Resende.

De acordo com informações do Instituto Nacional de Estatística (INE), dados de 2011, a População que reside sob a área de influência do CHTS, EPE totaliza 519.722 habitantes.

Imagem 1: Área de Influência do CHTS, EPE



Paredes	86.854
Penafiel	72.265
Felgueiras	58.065
Paços de Ferreira	56.340
Amarante	56.217
Marco de Canaveses	53.450
Lousada	47.387
Baião	20.522
Cinfães	20.427
Celorico de Basto	20.098
Castelo Paiva	16.733
Resende	11.364
Total...	519.722

Fonte: INE 2011

População Residente em 2011
Concelhos da Área de Influência do CHTS, EPE
Os cuidados de saúde da Região do Vale do Sousa e Baixo Tâmega estão assegurados pelas seguintes instituições: Unidades Hospitalares que integram o CHTS, EPE;

Figura 1: Área de Influência do CHTS, EPE (retirada do site oficial do CHTS).

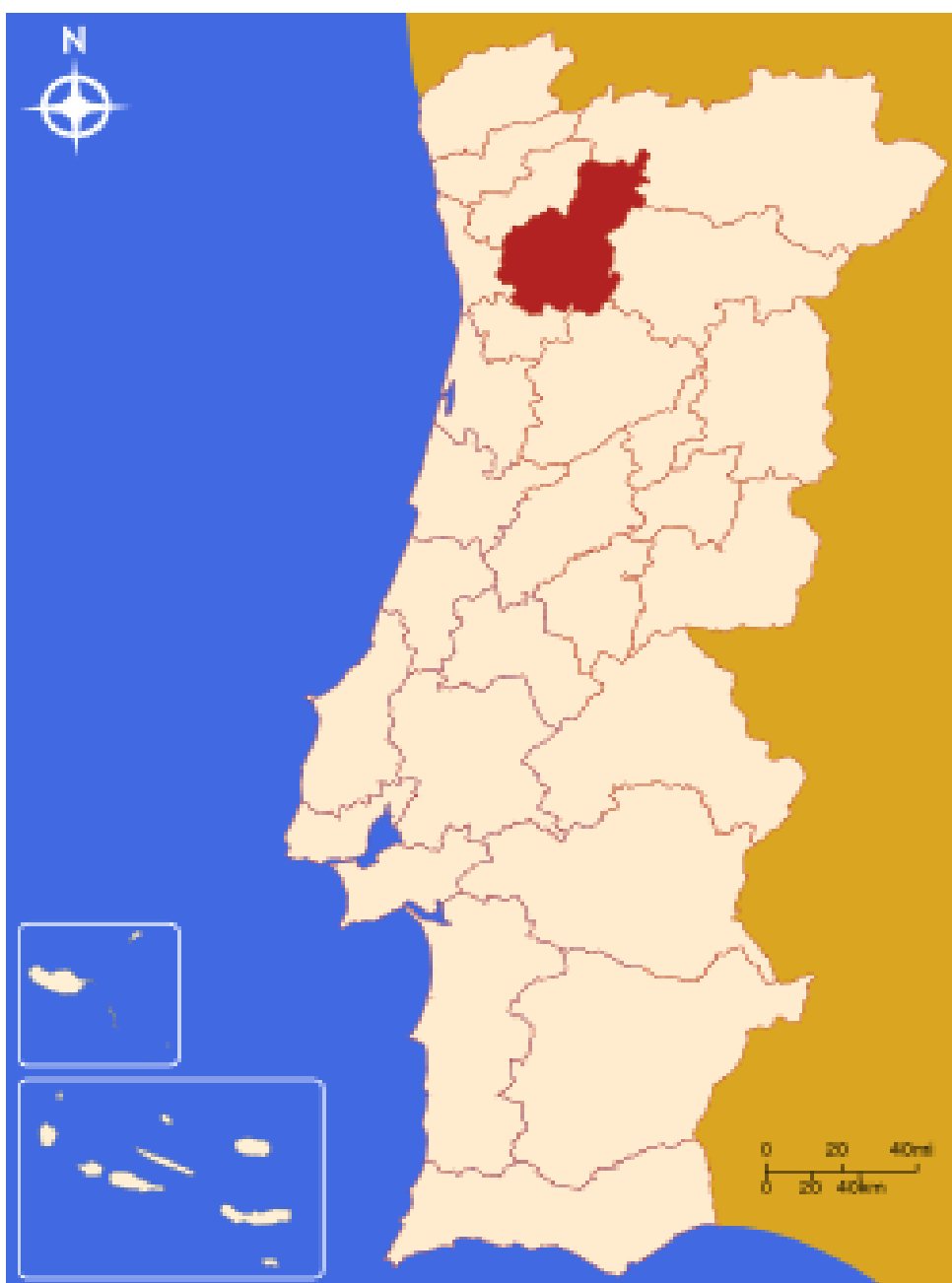


Figura 2: Área da região do vale do Sousa no Mapa de Portugal, (tirado de https://pt.wikipedia.org/wiki/T%C3%A2mega_e_Sousa).

CAPITULO II – ENQUADRAMENTO TEÓRICO

1- O Acidente Vascular Cerebral

O acidente vascular cerebral (AVC) acontece quando uma parte do cérebro fica privada da irrigação sanguínea, as lesões daqui resultantes são variáveis e estão diretamente relacionadas com o tipo de AVC, a instalação e intensidade do processo e também com a função desempenhada pela área afetada.

As características e diversidade reconhecidas no cérebro determinam a grande variedade de possibilidades de expressão clínica, desde as formas assintomáticas às dramáticas. Segundo Moon³³ tendo em conta as características da doença cerebrovascular, ou seja, início rápido de uma situação incapacitante e por vezes fatal, seguida por um período potencialmente prolongado de recuperação para os sobreviventes, associada à sua dimensão, constituem as principais determinantes a procurarem solução nos sistemas de saúde.

Os perfis de risco para o AVC parecem ser diferentes entre populações de regiões diferentes como foi demonstrado entre os Sul-Asiáticos e os Europeus. Em 2003, nos Estados Unidos, a prevalência de AVC na população negra foi de 4% enquanto na população branca foi de 2,3%⁵⁰.

No Reino Unido, verifica-se a mesma diferença, em Portugal, num estudo publicado foram verificadas diferenças entre a incidência de AVC em populações rurais e urbanas^{44,57}.

Neste estudo, cuja população foi constituída por 688 doentes com registo do primeiro AVC, dos quais 226 eram provenientes de áreas rurais e 462 de áreas urbanas, verificou-se uma incidência anual bruta de 3,05 (IC4 95%, 2,65-3,44) e 2,69 por mil (IC 95%, 2,44-2,93) para as populações rurais e urbanas, respetivamente. Neste sentido, é muito importante conhecer as características de cada região, o que permitirá o desenvolvimento de estratégias de intervenção localizadas.

As doenças vasculares cerebrais classificam-se em dois grandes grupos: acidentes isquémicos e acidentes hemorrágicos. Dentro do grupo dos acidentes isquémicos que, segundo Bamfort⁴⁰, são responsáveis por 85% da totalidade dos AVCs, estão os de natureza trombótica e os de natureza embólica. Do ponto de vista anatomoclínico, na isquemia, a lesão resultante será um enfarte e, nos acidentes hemorrágicos, o resultado será um hematoma.

Os AVCs não se distribuem pelo encéfalo espacialmente ao acaso. Seguem a distribuição dos territórios arteriais no caso dos AVC's isquémicos, ou dos locais de maior fragilidade vascular⁶⁴, no caso dos hemorrágicos. A distinção pela causa estrutural tem relevância uma vez que muitos aspetos essenciais da abordagem clínica e terapêutica, aguda e subsequente, dependem do processo fisiopatológico subjacente. Este facto constitui, atualmente, um dos aspetos da avaliação do doente com AVC desde do seu início que implica a realização de exames de imagem, já que os aspetos meramente clínicos não têm sensibilidade nem especificidade para permitir um diagnóstico diferencial⁶⁴.

O conceito “Tempo é cérebro”³⁴, significa que o tratamento do AVC deve de ser considerado como uma emergência, para ter impacto decisivo na diminuição da mortalidade e morbidade. Estudos realizados ao longo de vários anos vieram permitir a identificação de vários fatores de risco para o AVC, como: idade, HTA (Hipertensão arterial), uso de tabaco, doença arteriosclerótica, fibrilação auricular, hipercolesterolemia, obesidade, acidente isquémico transitório (AIT), diabetes melitos. No seu conjunto estes fatores serão responsáveis por 60 a 80% de todos os enfartes isquémicos²⁹.

O *Nacional Institute of Neurological Disorders and Stroke* dos Estados Unidos da América (EUA) sugere uma classificação onde subdivide os fatores de risco em relativos a características e estilos de vida, patologias ou marcadores patológicos e lesões estruturais assintomáticas⁶⁷. No entanto, é consensual para os estudiosos dos fenómenos relacionados com os AVC’s que os fatores de risco possam ser divididos em dois grandes grupos: os modificáveis e os não modificáveis.

Os primeiros dizem respeito às características individuais, ou seja, sexo, idade, herança genética, raça (entre outros) e os segundos a fatores como a hipertensão arterial, doenças cardíacas, diabetes.

Por exemplo a hiperlipidémia e estilos de vida são alguns dos principais fatores de risco para o AVC e são mais influenciados por fatores genéticos do que por fatores ambientais²⁹.

Estudos apontam também que a frequência dos AVC’s aumenta com a idade⁴⁶. Apesar de haver casos descritos de ocorrência de AVC em indivíduos muito jovens, e até em

crianças, alguns artigos ^{46,56} referem que o risco de AVC só é significativo a partir dos 50 anos, duplicando ou triplicando por cada 10 anos de avanço na idade do indivíduo¹⁶.

Os fatores hormonais na mulher em idade fértil constituem um fator protetor para o AVC⁴⁸. Por esta razão, até aos 50 anos, o número de casos novos é maior no homem. Após a menopausa⁴⁸, a mulher torna-se mais vulnerável, dadas as alterações no perfil hormonal. Contudo, numa análise baseada num seguimento de 16 anos em 59337 mulheres pós-menopausa que participaram no “Nurses Health Study”, verificou-se que existe apenas uma delicada associação entre AVC e terapia de substituição com estrogénios⁴⁸.

Diversos estudos indicam que existem diferenças entre a etnia⁵⁰ e a incidência do AVC. Existem artigos que referem que, consoante a região do globo, há uma variação da morbilidade e mortalidade por AVC e do tipo de AVC, quer quanto à sua natureza patológica quer quanto ao seu perfil temporal. No entanto, há autores que são de opinião que estas diferenças étnicas se devam a fatores ambientais⁵⁰.

No que diz respeito às estações do ano, existem referências que a ocorrência de AVC é superior nos períodos de temperaturas extremas⁵⁰, muito frio ou muito calor, apesar de alguns autores serem de opinião que é no período de inverno que se verifica maior ocorrência de AVC.

A HTA é considerada o fator de maior risco para a hemorragia intracerebral espontânea. A não adesão ao tratamento, a idade e os hábitos tabágicos parecem ser cofatores^{27,63}. O risco de AVC relaciona-se com valores de pressão arterial sistólica superiores a 155 mm de Hg. Este valor tensional é importante não só como fator de risco mas também como fator etiológico no desenvolvimento do AVC. Em ambos os sexos, tanto a hipertensão sistólica quanto a diastólica associam-se ao aumento do risco, sendo hoje atribuída uma importância particular à HTA sistólica⁵², mesmo em pacientes idosos.

A HTA está correlacionada à ingestão de sal, à obesidade, ao consumo de tabaco e álcool e a aspetos psicossociais. As doenças cardíacas são também um fator predisponente importante para o AVC isquémico²⁰, uma vez que as paredes das válvulas e cavidades cardíacas são a principal fonte de embolia cerebral. O acidente isquémico transitório (AIT), pode ocorrer como a primeira manifestação clínica de doença vascular cerebral, sendo encarado como marcador de doença vascular generalizada⁵⁹.

Os doentes que sofreram um AIT apresentam um risco aumentado de 13 a 16 vezes de sofrerem um AVC durante o primeiro ano e um risco de 7 vezes maior nos anos subsequentes⁵⁹.

A diabetes mellitus é um fator importante do enfarte cerebral aterotrombótico. A maioria dos estudos concluiu que atua com independência de outros fatores de risco controláveis^{18,26}. O controlo da hiperglicémia na fase aguda do AVC pode diminuir a gravidade do dano cerebral. Todavia não há provas de que o controle da glicemia diminua a incidência de AVC isquémico²⁶. Existe uma relação clara entre os níveis sanguíneos de lípidos e/ou lipoproteínas e a extensão e/ou severidade da arteriosclerose cerebrovascular.

As hiperlipidémias familiares são um evidente fator predisponente para o aparecimento de um enfarte cerebral no paciente adulto jovem.

Há uma falta de consenso entre os estudos sobre os possíveis riscos de AVC e o consumo de tabaco⁵⁶. Uma meta-análise de 22 estudos indica que, fumar, duplica o risco de AVC isquémico no entanto, estudos de observação mostraram que o tabagismo é um fator de risco independente para o AVC isquémico²⁷.

Um elevado consumo de álcool (> 60 g/dia) aumenta o risco de AVC isquémico e hemorrágico. Em contraste, o consumo ligeiro (< 12 g/dia) associa-se a uma redução de todos os AVC's e um consumo moderado (12-24 g/dia) a uma redução do AVC isquémico a elevação da tensão arterial parece ser uma intermediária importante entre o consumo de álcool e o AVC^{35,106}.

Pesquisas em diversos países têm mostrado que o estilo de vida, mais do que nunca, passou a ser um dos mais importantes determinantes da saúde de indivíduos, grupos e comunidades. O estilo de vida ativo passou a ser considerado fundamental na promoção da saúde e redução da mortalidade por todas as causas¹⁰³.

O conjunto de adaptações biológicas e culturais experimentadas durante a vida resulta em características que, dependendo do tipo adotado, podem refletir-se sobre os aspetos de saúde e bem-estar. Nos dias atuais, devido às mudanças acentuadas no estilo de vida das pessoas, as doenças crónicas representam problemas relevantes de saúde. Isto ocorre porque muitas vezes levam à incapacitação progressiva, além de apresentarem altas taxas de morbi-mortalidade em idades cada vez mais precoces¹⁰³.

1.1 -Classificação do AVC

A determinação do tipo de AVC depende do mecanismo que o causou. Sendo assim, existem dois tipos de AVC, que se apresentam como o AVC isquémico e o AVC hemorrágico, que por sua vez apresentam alguns subtipos.

Tipos de AVC	Subtipos de AVC
Isquémico	Lacunar
	Trombótico
	Embólico
Hemorrágico	Cerebral (Intracerebral)
	Meníngeo (Subaracnóide)

Quadro 8 -Tipos de AVC

AVC isquémico diz respeito a qualquer processo durante o qual um tecido cerebral não recebe nutrientes em particular o oxigénio, indispensável ao metabolismo das suas células.

Assim o AVC isquémico é induzido por oclusão de um vaso ou da sua redução de perfusão, seja esta provocada ou por redução do débito cardíaco ou por hipotensão arterial grave e sustentada^{64,97} ou seja, quando um tecido cerebral é privado do fornecimento de sangue arterial, segue-se assim um sofrimento celular que conforme a sua intensidade poderá manifestar-se por uma perturbação funcional.

Se esta privação é de curta duração (menos de 24 horas), a disfunção é considerada reversível. Nestes casos fala-se de Acidente Isquémico Transitório (AIT)⁵⁹. Quando a isquemia persiste para além desse período de 24 horas, poderão instalar-se lesões

definitivas e irreversíveis do cérebro, caracterizado por morte de um grupo de neurónios. Proferimos aqui um enfarte cerebral.

A classificação do Acidente Vascular Cerebral isquémico pode ser dividida em três subtipos:

-**Lacunar** (causado pela interrupção de uma pequena artéria encontrada bem interiorizada no cérebro causando um enfarte)¹¹³.

-**Embólico** (causado quando um trombo, tecido, gordura, ar, bactérias ou outros corpos estranhos formados noutra artéria ou coração solta-se na corrente sanguínea, obstruindo uma artéria cerebral)⁶⁴.

-**Trombótico** (causado quando um coágulo se forma numa artéria do cérebro que a obstrui, daí a denominação de “trombo”). Representa 80% de todos os AVC's e em 25% dos casos, é precedido por um AIT⁶⁴.

Características Radiológicas em Tomografia Computorizada

Entre as 12 e 24 horas após o enfarte, é possível ver:

- Densidade baixa nos gânglios da base;
- Perda da diferenciação normal entre cinzento e branco relativo ao edema;

Entre 1 a 7 dias:

- Área hipodensa na distribuição vascular em cerca de 70% dos casos;
- Efeito de massa – compressão dos ventrículos;

Mais de 7 dias:

- Diminuição do efeito de massa;

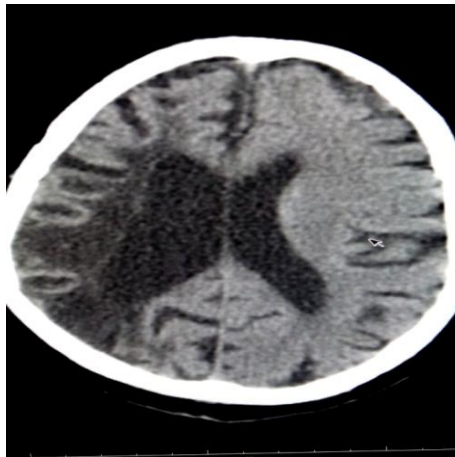


Figura 3-AVC Isquêmico, área de grande hipodensidade no hemisfério direito, (retirada da amostra dos TCs de um dos pacientes do meu estudo).

AVC Hemorrágico cerebral

O AVC hemorrágico é provocado pela rutura de um vaso sanguíneo, que leva ao vazamento de sangue para dentro do cérebro ou para a área que o rodeia. Pode ocorrer de duas formas: aneurisma ou rutura de uma parede arterial. O aneurisma é uma fragilidade na parede de uma artéria que com o tempo e devido à pressão arterial acaba por romper; as paredes arteriais que estejam afetadas com arteriosclerose, vão perdendo as suas características elásticas e ficam sujeitas a romper⁶⁴.

Características Radiológicas

- Hiperdensidade na hemorragia;
- Efeito de massa;
- Local e tamanho da hemorragia é importante pois influencia o tratamento adequado.

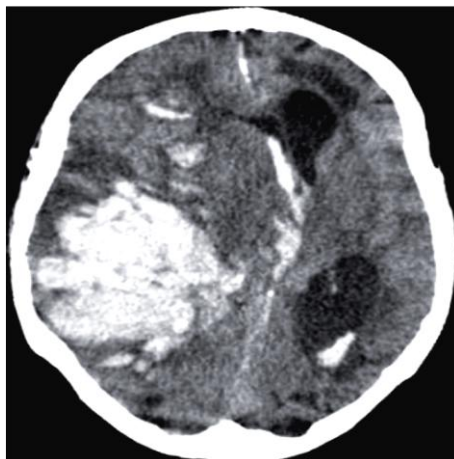


Figura 4 -AVC hemorrágico, área muito hiperdensa no hemisfério direito, com rutura do sistema ventricular assim como presença de efeito de massa- (retirada da amostra dos TC's de um dos pacientes do meu estudo).

Meníngeo (Subaracnóideo)

A hemorragia subaracnóidea é um tipo ataque causado pelo rompimento de um vaso sanguíneo, que forma uma acumulação de sangue na superfície do cérebro⁶¹. O sangue oriundo de uma hemorragia subaracnóidea preenche a porção de espaço que se encontra entre o próprio cérebro e a membrana aracnóidea (a membrana média que cobre o cérebro). A grande acumulação de sangue atua como uma massa que cresce e pressiona o cérebro, interferindo com o seu funcionamento. Para além de causar este efeito, a hemorragia também interrompe o fornecimento vital de sangue para uma área do cérebro que era normalmente alimentada pelo vaso rompido.

Características Radiológicas

- A sensibilidade vai diminuindo com o tempo: 98% nas primeiras 12 horas, 93% em 24 horas, 80% após 72 horas e 50% numa semana;
- A localização da hemorragia dentro do espaço subaracnoide normalmente está diretamente correlacionado com a localização da rotura do aneurisma.



Figura 5-Lesão subaracnoide hiperdensa na região do polígono de willis com espalhamento de sangue pelos sulcos cerebrais (retirada da amostra de um dos pacientes do meu estudo).

1.2-Fatores de risco Implicado no AVC

Os fatores de risco da aterosclerose e a doença cardíaca isquémica também se encontram em doentes com doenças cardiovasculares (DCV) isquémico e hemorrágicas, os fatores de risco poderão ser classificados de acordo com as características biológicas em não modificáveis, fatores fisiológicos e modificáveis padrões de comportamento⁷⁸.

Nas características biológicas não modificáveis, os fatores de risco são: a idade (que vai crescendo o risco por cada 10 anos após os 50 anos de idade), a ocorrência no género

masculino é 1,25 vezes maior, atenuando a partir dos 70 anos de idade, a etnia africana, os americanos da América Latina possuem uma maior ocorrência e mortalidade quando relacionados com os caucasianos, os fatores genéticos e a história familiar já com antecedentes de AVC⁴⁴.

Nos fatores de risco modificáveis são: HTA que corresponde ao maior fator de risco do enfarte cerebral e hemorragia intracerebral em homens e mulheres de todas as idades⁶⁴, associados a hábitos de tabagismo, álcool, a diabetes mellitus (hiperinsulina) com a resistência à insulina e com a tolerância à glicose, são também fatores de risco para a doença vascular em geral, a hiperlipemia tem uma relação de controvérsia, a doença cardíaca, a estenose, nas artérias pré-cerebrais¹¹³.

Os fatores de risco potencialmente modificáveis¹ estão associados à obesidade, pressão arterial, glicemia, inatividade física, o consumo de drogas, hipercoagulabilidade terapia de substituição hormonal, o uso de contraceptivos orais e processo inflamatório, são fatores de risco de acidentes vasculares cerebrais.

O grupo de estudo de doenças cerebrovasculares da sociedade portuguesa de neurologia (GEDCV)⁹⁷ define fator de risco do AVC como:

“Característica ou estilo de vida num indivíduo, ou numa população, que indica que esse indivíduo ou essa população tem uma probabilidade aumentada para Acidente Vascular Cerebral quando comparado com um indivíduo, ou uma população, sem essa característica.” Ata médica portuguesa.

Neste sentido, por mais prevenção e modificação dos fatores de risco que existam, estes dependem apenas da adesão dos pacientes, aos programas de sensibilização e informação, assim como, ao tratamento estabelecido.

Os fatores de risco podem ser modificáveis, isto é, podemos controlar quer evitando a sua presença ou intensidade ou não modificáveis quando não podemos interferir na sua presença ou evolução.

Fatores de Risco não modificáveis

Idade- O risco de AVC aumenta com a idade, isto é, quanto mais idosa uma pessoa for maior a probabilidades de ter AVC³.

Etnia- os afro-americanos são duas vezes mais favoráveis a desenvolver AVC trombótico, e três vezes mais favoráveis a desenvolver AVC hemorrágico⁵⁰.

Género Masculino- até aproximadamente os 50 anos de idade os homens têm mais tendência que as mulheres, depois desta idade o risco é praticamente igual⁹⁷.

Hereditariedade- Em pequena percentagem de casos podem ser causa de AVC⁴⁵.

Fatores de Risco Modificáveis

Tabagismo- o fumo acelera o processo de aterosclerose, diminui a oxigenação do sangue e aumenta o risco de hipertensão arterial²⁷.

Obesidade- aumenta o risco de diabetes, de hipertensão arterial e de aterosclerose¹⁰³.

Acidentes isquémicos transitórios (AIT) ou AVC Prévio- Um paciente com antecedentes de AIT tem maior risco de AVC, comparado com um paciente da mesma idade sem AIT⁵⁹.

Hipertensão Arterial Sistémica (HAS) - popularmente conhecida como “Pressão Alta”, é o principal fator de risco do AVC, acelera o processo de aterosclerose, além de poder levar a uma rutura de um vaso sanguíneo ou a uma isquemia¹⁹.

Portadores de doença Cardíaca- qualquer doença cardíaca, em especial as que produzem arritmias podem determinar um AVC²⁶.

Diabetes Mellitus (DM) - se um portador desta doença tiver a sua glicemia controlada, tem AVC menos grave do que aqueles que não a têm controlado²⁶.

1.3- Atingimento de Territórios cerebrais

A Avaliação Neurológica deverá sempre que possível seguir a ordem: funções superiores, campos visuais, provas cerebelosas, marcha, défices motores, sensibilidades e pares cranianos, através da avaliação do “mini mental state examination” (MMSE)⁷⁶. A avaliação neurológica é uma avaliação com base no exame objetivo e respetiva semiologia.

Após a referida avaliação, complementa-se a avaliação dos doentes através da classificação em síndromes clínicas, de acordo com a classificação de Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)⁷⁶ em:

Síndrome total da circulação anterior (TACI), Síndrome parcial da circulação anterior (PACI), Síndrome lacunar da circulação anterior (LACI), Síndrome da circulação posterior (POCI). Esta classificação, permite assim localizar a lesão, isto é, deduzir o território arterial afetado, sem recurso a exames complementares de diagnóstico, apenas na evidência dos sinais clínicos referidos na classificação da OCSP.

Classificação do OCSP

Após a classificação em síndromes e a realização de TAC cerebral que confirme lesão isquémica, os AVC's isquémicos ou enfartes cerebrais são classificados, segundo o mesmo autor em:

Síndromes neuro vasculares da OCSP.

<p>TACI (Total Anterior Circulation Infarct)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfarte Total da Circulação Anterior • Intenso défice neurológico, apresentação as seguintes alterações: • Disfunção das funções superiores (afasia, agnosia, alterações visio-espaciais, disgrafia, discalculia); • Hemianópsia homónima; • Défice motor / sensorial ipsilateral em pelo menos 2 segmentos corporais (face, membro superior e inferior).
<p>PACI (Partial Anterior Circulation Infarct)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfarte Parcial da Circulação Anterior • Défice neurológico moderado, com as seguintes alterações: • Duas das alterações do TACI; • Disfunção das funções superiores isolada; Défice motor mais restrito que no LACI (apenas num braço ou perna).
<p>LACI (Lacunar Anterior Circulation Infarct) –Enfarte Lacunar da Circulação Anterior</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Défice motor e / ou sensitivo; • Disartria; • Sem alterações de novo das funções superiores; • Sem alterações de novo dos campos visuais.
<p>POCI (Posterior Circulation Infarct) –Enfarte da Circulação Posterior</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Parésias de pares cranianos / défice motor contralateral; • Disfunção cerebelosa; • Hemianópsia homónima isolada; • Défice motor / sensitivo bilateral • Para classificar os AVCs hemorrágicos não se utiliza a classificação da OCSP, no entanto, em termos de controlo imagiológico através de TAC cerebral ou RMN cerebral, • é possível determinar o local da hemorragia, assim surgem: • Hemorragia Supra Tentorial • Hemorragia Infra Tentorial (cerebelo-tronco cerebral); • Hemorragia Subaracnoideia (fora da substância do cérebro)

Quadro 9 - Classificação da OCSP.

Segundo a maior parte de artigos consultados na elaboração deste trabalho as causas mais comuns de AVC hemorrágico são os trombos, o embolismo e a hemorragia secundária ao aneurisma ou as anormalidades do desenvolvimento e advogam que as outras causas menos comuns são os tumores, os abscessos, os processos inflamatórios e traumatismos^{6,29,38}.

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

Síndromes Vasculares

Artérias	Síndromes Neurovasculares
Artéria Cerebral Anterior	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiparésia contralateral, mais acentuada no membro inferior; • <input type="checkbox"/> Perda sensorial contralateral; • <input type="checkbox"/> Disfunção de esfíncteres; • <input type="checkbox"/> Alterações do comportamento se o AVC for extenso no lobo frontal.
Artéria Cerebral Média	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia; • <input type="checkbox"/> Hemiplegia e/ou hemiparésia contralateral, mais acentuado na face e membro superior; • <input type="checkbox"/> Hemianópsia homónima; • <input type="checkbox"/> Hemihipostesia; • <input type="checkbox"/> Apraxia; • <input type="checkbox"/> Alexia.
Artéria Cerebral Posterior	<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes sensoriais talâmicos; • <input type="checkbox"/> Alterações de memória (lesão bilateral); • <input type="checkbox"/> Hemianópsia homónima; • <input type="checkbox"/> Síndrome de Anton: Cegueira cortical, provocada por lesão bilateral dos lobos occipitais associada a agnosia. • <input type="checkbox"/> Dislexia sem agrafia; • <input type="checkbox"/> Hemiplegia

	<ul style="list-style-type: none"> • <input type="checkbox"/> Ataxia.
Artéria Carótida Interna	<ul style="list-style-type: none"> • Hemiplegia contralateral com hemipostesia e afasia (quando o hemisfério cerebral dominante é lesado); • <input type="checkbox"/> Isquémia retiniana com obnubilação ou perda da visão no olho homolateral; • <input type="checkbox"/> Inconsciência no momento da oclusão;
Artéria Basilar	<ul style="list-style-type: none"> • <input type="checkbox"/> Hemiplegia contralateral ou tetraplegia; • <input type="checkbox"/> Paralisia facial; • <input type="checkbox"/> Disartria e disfagia; • <input type="checkbox"/> Síndrome de Horner homolateral; • <input type="checkbox"/> Perda de consciência e presença de vertigem.
Artéria Vértebro - Basilar	<ul style="list-style-type: none"> • Sinais de lesão de nervos cranianos e de conexões cerebelosas homolaterais com • sinais sensitivos e motores nos membros contralaterais; • <input type="checkbox"/> Síndrome de Weber (lesão localizada nos pedúnculos cerebrais); • <input type="checkbox"/> Paralisia homolateral do nervo oculo-motor comum; • <input type="checkbox"/> Hemiplegia contralateral.

Quadro 10-Síndromes Vasculares.

1.4 – Abordagem Diagnóstica

Quando ocorre um enfarte ou uma hemorragia, a manifestação clínica mais comum em ambas é a ocorrência de hemiparesia. Em ambos, o início é assinalado pela ocorrência violenta ou rapidamente progressiva de uma paralisia da metade do corpo contralateral à lesão. Em caso de enfarte, a hemiparesia instala-se abruptamente em alguns minutos ou horas¹¹.

Em caso de hemorragia, o acontecimento é com frequência mais aflitiva, acompanhada de cefaleias intensas e de vômitos¹² às vezes uma perda de consciência breve ou que se prolonga para coma. Nestes casos é também frequente observar igualmente alterações neurovegetativas, tais como modificação do ritmo cardíaco, da tensão arterial, da temperatura corporal, do ritmo respiratório, acompanhadas por perturbações da consciência.

Conforme a topografia da lesão poderão surgir outros sintomas associados à hemiplegia: hemianopsia, alteração da sensibilidade da metade do corpo paralisado, perturbação da linguagem quando a lesão está localizada no hemisfério esquerdo e alteração da consciência do espaço e do corpo quando a lesão é do lado direito⁷⁸.

Existem inúmeros problemas e alterações provocados por AVC, dos quais se passam a descrever as seguintes:

Alterações das funções motoras, alterações do tônus logo após o AVC, a metade do corpo afetado apresenta um estado de flacidez sem movimentos voluntários, ou seja, o tônus é muito baixo para iniciar o movimento, não há resistência ao movimento passivo e o indivíduo é incapaz de manter um membro em qualquer posição, especialmente durante as primeiras semanas. Em alguns casos a flacidez permanece por apenas algumas horas ou dias mas raramente persiste indefinidamente. Todas estas alterações levam à ausência de consciencialização e de perda dos padrões de movimento da metade do corpo afetado, bem como a padrões inadequados do lado não afetado (utilizado como compensação). Assim, o indivíduo não consegue caminhar, sentar-se sem apoio, manter-se de pé, e tem tendência para transferir o seu peso para o lado saudável, por falta de noção da linha média⁷⁸.

Ainda que a hipotonia possa persistir, é frequente ser seguida pelo aparecimento de um quadro de hipertonia. Neste quadro verifica-se o aumento da resistência ao movimento passivo, sendo isto típico dos padrões espásticos. Durante os primeiros meses a espasticidade vai, gradualmente, desenvolvendo-se com as atividades e esforços realizados pelo indivíduo⁷⁸. A espasticidade produz características típicas, como as posturas anormais e movimentos estereotipados.

São bastante comuns em indivíduos que sofreram um AVC distúrbios do campo visual (diminuição da acuidade visual, hemianopsia e diplopia). O distúrbio visual mais comum é a hemianopsia homónima (cegueira da metade nasal de um dos olhos e da metade temporal do outro olho). É um défice visual que contribui para a diminuição do nível de consciência e/ou diminuição da noção da metade do corpo afetada⁷⁸.

Alterações da função perceptiva após a ocorrência de AVC poderão estar presentes em alguns défices perceptivos. O seu tipo e extensão vão depender do local da lesão. As lesões do hemisfério não dominante (para a maioria dos indivíduos o hemisfério direito) produzem distúrbios da percepção^{64,65}. Os distúrbios podem ser a nível da figura de fundo, posição no espaço, constância da forma, percepção da profundidade, relações espaciais e orientação topográfica.

A apraxia e a agnosia são outros dos distúrbios frequentes em indivíduos que sofreram um AVC^{11,64}. A apraxia consiste na incapacidade para programar uma sequência de movimentos, apesar das funções motora e sensorial estarem aparentemente conservadas. A apraxia pode manifestar-se de várias formas, sendo estas, a apraxia ideomotora (gestos); a apraxia ideativa (tarefa); a apraxia de vestir (incapacidade para efetuar as tarefas funcionais do ato de vestir) e a apraxia construtiva (incapacidade para construir modelos a duas ou a três dimensões).

A agnosia, consiste na incapacidade de reconhecer objetos familiares de uso pessoal, e de lhe dar uma função, ainda que os órgãos sensoriais não estejam lesados. Poderão igualmente surgir alterações a nível da imagem e esquema corporal, onde se incluem o “neglect” unilateral e falhas na discriminação esquerda/direita⁶⁵.

Alterações da Comunicação. Os problemas da comunicação são frequentes nos indivíduos que sofreram um AVC, por obstrução da artéria cerebral média no hemisfério esquerdo. A afasia é uma perturbação da linguagem que resulta de uma lesão

cerebral, localizada nas estruturas que se supõe estarem envolvidas no processo da linguagem^{65,71}. Existem vários quadros clínicos das afasias, pelo que são classificados no quadro seguinte quadro⁷⁴.

	Fluência do discurso	Compreensão	Nomeação	Repetição
Afasia de Broca	Não fluente	Normal	Perturbado	Perturbado
Afasia de Wernicke	Fluente	Perturbado	Perturbado	Perturbado
Afasia Global	Não fluente	Perturbado	Perturbado	Perturbado
Afasia de Condução	Fluente	Normal	Perturbado	Perturbado
Afasia Anômica	Fluente	Normal	Perturbado	Normal
Afasia Transcortical Motora	Não fluente	Normal	Perturbado	Normal
Afasia Transcortical Sensorial	Fluente	Perturbado	Perturbado	Normal
Afasia Transcortical Mista	Não fluente	Perturbado	Perturbado	Normal

Critérios de diagnóstico diferencial das afasias

Quadro 11-critérios de diagnóstico diferencial de afasias.

Alterações do Comportamento

Os indivíduos com lesão na metade do corpo esquerdo e direito diferem amplamente nos seus efeitos comportamentais. Os indivíduos com lesão da metade do corpo direito, tem um comportamento lento, são muito cuidadosos, incertos e inseguros, logo, ao desempenharem tarefas estes apresentam-se ansiosos e hesitantes, exigindo

frequentemente “feedback” e apoio^{75,76}, este facto está relacionado com a maioria da população ser destra no desempenho das suas funções motoras.

Eles também tendem a ser realistas na avaliação dos próprios problemas. A labilidade emocional é geralmente encontrada nos casos de hemiplegia^{75,76}. Os indivíduos apresentam emoções instáveis, sendo capaz de inibir a expressão das emoções espontâneas, que rapidamente alteram o seu comportamento emocional sem qualquer razão aparente⁸⁰.

PROBLEMAS SECUNDÁRIOS E COMPLICAÇÕES DAS LESÕES NEUROLÓGICAS POR AVC

Os indivíduos com hemiplegia estão predispostos ao aparecimento de problemas secundários e/ou complicações, relacionados com o seu estado patológico que frequentemente, funcionam como um obstáculo à reabilitação dos mesmos.

Geralmente o AVC pode cursar com cinco tipos principais de défices: paralisia e alterações da motricidade, alterações sensoriais, alterações da comunicação, alterações cognitivas^{75,76}.

As complicações possíveis de um AVC incluem:

- Edema da mão.
- Formação de coágulos de sangue nas veias das pernas, os quais podem atingir a circulação pulmonar (artéria pulmonar), provocando uma embolia pulmonar potencialmente fatal;
- Infeção do trato respiratório;
- Incontinência urinária;
- Obstipação. Para além destas complicações existem ainda alguns problemas motores, problemas estes que surgem como complicação secundária da hemiplegia:

- Ombro doloroso;
- Pneumonia;
- Síndrome ombro-mão;
- Subluxação do ombro.

1.4.1-A Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada utiliza os mesmos princípios físicos dos raios-x que foram descobertos por Roentgen em 1895, adicionando a moderna tecnologia das fases de detecção de radiação e de reconstruções de imagens⁸⁰ diferente da análise subjetiva de uma maior ou menor exposição de uma película radiográfica, a tomografia computadorizada, apoia-se de medições objetivas, da quantidade de radiação que ultrapassa um objeto e atinge as câmaras de detecção da radiação. Os termos utilizados em TC descrevem a capacidade do objeto em atenuar o feixe de radiação com maior ou menor intensidade.

A imagem diagnóstica é obtida dos raios-x que são emitido e transpõem o corpo do paciente, obtendo-se a informação resultante captada pelos detetores sensíveis a essa radiação, essas informações são tratadas convenientemente e enviadas a um computador para a formação da imagem final que é analisada num monitor adequado⁸⁰. A resolução final da imagem depende também de outros fatores como: filtros (algoritmos), espessura do corte, tipos de detetores, tempo de aquisição e do próprio género de aparelho.

Os avanços técnicos científicos foram criando aparelhos com rendimento cada vez mais eficazes, desde que Hounsfield colocou seu primeiro aparelho de tomografia em prática até os dias atuais, obtivemos várias gerações de aparelhos, que trouxeram maior rapidez e melhor poder de diagnóstico aos exames^{79,84}. A diferença de tons de cinzas de uma imagem depende dos seus coeficientes de atenuação linear relativos a cada voxel.

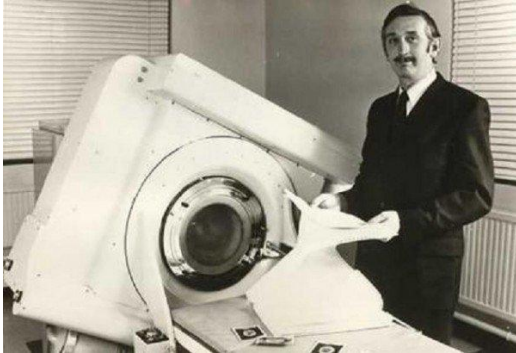


Fig 6- Godfrey Hounsfield, trabalhando para a EM, retirada da página web: <https://vivimetaliun.wordpress.com/2015/02/13/>.

Estruturas muito densas como os ossos provocam híper-atenuação do feixe de raios-x e assim menor quantidade de radiação chega as câmaras de deteção, visualiza-se então no monitor as imagens em tons claros.

Estruturas pouco densas como ar que provocam pouca atenuação no feixe de raios-x são denominadas hipo-atenuantes e apresentam assim tons escuros nas imagens apresentadas no monitor.

Outros tecidos e órgãos têm uma atenuação intermedia, sendo apresentada em diferentes tons de cinza de preto a branco no monitor. As câmaras de deteção de radiação determinam valores objetivos, a atenuação é assim despertada pelo objeto e representada numericamente dentro de uma escala denominada por escala de Hounsfield ou número de TC, utilizando-se o termo unidade Hounsfield (HU) para classificar o valor desta escala^{79,84}.

Hounsfield classificou a água como ponto de referência de atenuação, atribuindo-lhe o valor de escala em HU igual a zero, fazendo-se assim as calibrações dos equipamentos a partir deste valor, ou seja, estruturas mais densas do que água ou mais híper-atenuantes de raio-x possuirão valores positivos na escala de HU, por exemplo ossos compactos dentro da calibração usual tem valores na ordem de 1.000 HU positivos.

Estruturas menos densas do que a água terão valores negativos de atenuação, sendo denominadas hipo-atenuantes em relação à água, como por exemplo o ar, que na calibração usual tem atenuação aproximada de 1.000 HU negativo. Os órgãos parenquimatosos têm atenuação superior ao da água como por exemplo o fígado que tem cerca de 50 HU de atenuação, líquidos com alto conteúdo proteico tem valores de atenuação superiores ao da água como por exemplo o sangue tem cerca de 35 HU, enquanto estruturas compostas por gordura são hipo-atenuantes em relação água e portanto tem valores negativos de atenuação na escala Hounsfield na ordem dos 100 HU negativos^{79,84}.

1.4.2-Perspetiva histórica do aparecimento da Tomografia Computorizada

A TC, originalmente designada de Tomografia Axial Computorizada (TAC), é um exame complementar de diagnóstico por imagem em que a partir de certa altura passou a ter uma capacidade de representar multiplanos. O desenvolvimento da TC como modo de aquisição de imagens médicas e seu constante avanço tecnológico ao longo dos anos fez a sua aplicação crescer, sendo atualmente uma das mais importantes técnicas radiológicas de fácil acesso para a maior parte da população^{79,84}.

A TC é uma ferramenta de diagnóstico amplamente utilizada em todo o mundo. Desde da sua primeira utilização, no início dos anos 70, que tem vindo a evoluir consideravelmente. Apesar das suas múltiplas vantagens, especialmente em diagnóstico não-invasivo em casos de traumatismo, os exames de TC expõem os pacientes a uma maior dose de radiação ionizante, quando comparados com radiologia convencional. Este facto, aliado a problemática da exposição às radiações e respetivas consequências que daí possam advir, tem conduzido a intensos debates nas várias comunidades de profissionais de Radiologia a nível mundial^{79,84}.

A principal vantagem da TC é o facto de permitir o estudo por secções do corpo humano vivo, facilitando a deteção ou o estudo de anomalias que não seria possível através de métodos invasivos^{82,99}.

Em comparação com as radiografias convencionais, a TC utiliza cerca de 10 a 100 vezes mais dose de radiação, embora cada vez mais a preocupação das marcas dos aparelhos é reduzir ao máximo a exposição à radiação, existindo assim aparelhos de última geração que conseguem fazer exames com doses equivalentes ou menores do que uma radiografia convencional, claro está depende da zona que for estudada. Mesmo assim continua a representar cerca de metade da dose coletiva decorrente de todos os exames radiológicos, por conseguinte, torna-se imperativo que as requisições de exames de TC sejam devidamente justificadas e que se adotem técnicas que minimizem a dose e assegurem simultaneamente a obtenção de informação diagnóstica relevante¹⁸⁵.

As incertezas quanto aos efeitos biológicos da radiação x, a relação risco radiológico-dose e as recentes descobertas sobre a dependência da radiosensibilidade com a idade, especialmente em crianças, tornam os exames de TC, especialmente pediátricos, alvo de preocupação e discussão. É importante existir de um balanço entre os benefícios e os eventuais danos que possam ser determinados por esta técnica diagnóstica.

1.4.3- Caracterização dos equipamentos de Tomografia Computorizada usados no estudo

O centro hospitalar Tâmega e Sousa, no ano da realização deste estudo, apenas usufruía na altura de dois equipamentos de tomografia computadorizada, ambos colocados na Unidade Hospitalar Padre Américo situado em Guilhufe, Penafiel.

Esses equipamentos são nomeadamente um “single slice” de marca Siemens modelo Somatom Emotion, capaz de realizar aquisições helicoidais com 0,5 seg., no caso específico da realização de TCs cerebrais o protocolo usado é sempre o de aquisição em modo sequencial, com cortes de espessura 5mm e avanços de 5mm, com 120 Kv e 230 Ma, os corte são obtidos desde do buraco magno até à calote craniana.

O segundo aparelho mais recente no serviço é um “multi slice” de quatro cortes, marca GE, modelo Light speed, capaz de realizar aquisições helicoidais multi-corte em menos de 0,5 seg, o protocolo usado na realização de TC's cerebrais é da aplicação dos quatro detetores, em modo sequencial com retro reconstrução de 5mm de espessura por 5 mm de avanço, desde do buraco magno até à calote craniana.

É importante referir que este estudo foi realizado em 2012, e que o CHTS apenas utilizava o TC siemens “single slice”, torna-se importante mencionar que a nível de qualidade e acuidade em pacientes colaborantes estes dois aparelhos são muito similares, apenas nos pacientes agitados não colaborantes se destaca a necessidade de um aparelho “multi-corte”, logicamente devido a sua rapidez na aquisição das imagens recompensa qualquer movimento feito pelo doente. Este facto pode ser importante em distinguir imagens pouco perceptíveis, como no AVC isquémico agudo, já no hemorrágico logicamente a diferença não é tanto acentuada, devido a forte densidade causada pela presença de ferro no sangue.

Os relatórios médicos foram realizados por uma empresa externa ao centro hospitalar, sediada em Lisboa R. 4 de Outubro, 8 – 1º 2680-014 Camarate, chamada de Instituto de Telemedicina (ITM). As imagens obtidas são enviadas em formato “DICOM” via internet através de um portal da empresa ITM. O conceito de DICOM, abreviação de “Digital Imaging and Communications in Medicine” (ou comunicação de imagens digitais em medicina), é um conjunto de normas para tratamento, armazenamento e transmissão de informação médica (imagens médicas) num formato eletrónico, estruturando um protocolo⁸³.

Foi criado com a finalidade de padronizar a formatação das imagens diagnósticas como tomografias, ressonâncias magnéticas, radiografias, ultrassonografias etc. O padrão DICOM é uma série de regras que permite que imagens médicas e informações associadas sejam trocadas entre equipamentos de diagnóstico geradores de imagens, computadores e hospitais⁸³.

O padrão estabelece uma linguagem comum entre os equipamentos de marcas diferentes, que geralmente não são compatíveis, e entre equipamentos de imagem e computadores, estejam estes em hospitais, clínicas ou laboratórios este tipo de “compressão de imagens” é exclusivamente utilizado em imagens médicas. Os exames depois de relatados são enviados por um sistema informático para que possam ficar disponíveis em rede para qualquer clínico os possam ler.

1.4.4- Efeitos Biológicos dos Raios X

Quando um átomo sofre ionizações são alteradas as propriedades das suas conjugações químicas. Se o átomo é um constituinte de uma molécula grande, a ionização pode causar a rutura da molécula e a alteração do átomo da mesma. Uma molécula assim modificada pode conduzir a um dano grave nas células ou inclusive a morte celular⁷⁹.

Um dos principais problemas para o ser humano, quando exposto a uma fonte de raios x, reside nos efeitos biológicos que este provoca no seu corpo.

Os efeitos biológicos dos raios x são a consequência de uma longa série de interações à escala atómica que adquirem a forma de ionizações ou de excitações dos eletrões orbitais, e são traduzidos na acumulação de energia no tecido⁷⁹. A energia depositada pode induzir trocas moleculares cujas consequências podem provocar modificações

moleculares ou até conduzir a lesões importantes. O dano mais importante é o que ocorre no ADN. Estas alterações estruturais na molécula de ADN nuclear incorrem em distúrbios do funcionamento celular, como o ciclo de divisão celular.

Este é o processo que pode culminar no desenvolvimento de neoplasias. O período latente entre a exposição aos Raios x e o diagnóstico pode levar muitos anos⁷⁹.

1.4.5- O Recurso aos meios de diagnóstico

A medicina defensiva define-se como o uso de procedimentos de diagnóstico terapêutico com o propósito de evitar denúncias de má prática^{68,86}.

Tanto os médicos como os pacientes foram seduzidos pelas máquinas^{68,86}, pelos gráficos e pelos números, que dão a aparência de exatidão, substituindo a medicina qualitativa pela quantitativa. O uso excessivo de todas estas técnicas, em parte promovido pela chamada medicina defensiva, que por temer processos judiciais faz crescer o número de exames desnecessários, com riscos aumentados para o doente, é um dos maiores causadores do aumento dos custos da saúde^{68,86}.

A medicina defensiva é um desvio da prática médica sensata, induzida principalmente pela ameaça de processos por negligência profissional^{68,86}. A negligência com o exame clínico decorre de dois fatores: a pressa com que o paciente é atendido no modelo atual de assistência médica e a crença de que os recursos da tecnologia médica suprirão essa negligência.

Na “Nova Medicina” a imagem quase aboliu a narrativa da doença, em parte porque o médico tem menos tempo para ouvir. Um estudo em Portugal revelou que o médico tende a interromper o discurso do doente em média dezoito segundos depois de ele começar.

O futuro da tecnologia médica, a julgar pelo seu progresso acelerado nos últimos anos, faz-nos prever que irão surgir novos equipamentos, novos aparelhos e novos recursos diagnósticos e terapêuticos. O importante é saber quando utilizá-los e ter uma noção clara das suas indicações, das suas limitações, dos seus riscos e da relação custo-benefício em cada caso em particular. Diante do panorama atual, a pergunta óbvia é: o que fazer?

Uma das medidas de responsabilidade médica que pode contribuir para anular as consequências negativas advindas do progresso tecnológico consiste em revalorizar o exame clínico na formação médica. Não se trata de voltar ao passado, mas de estabelecer uma hierarquia de valores.

O importante é exercer uma medicina baseada em evidências e apoiada em decisões científicas⁷⁵. Nos Estados Unidos da América, a prescrição de TC tem crescido a uma taxa anual de 10% e em tempos recentes têm-se levado a cabo cerca de 75 milhões de TC por ano¹⁸⁵. Fruto de uma investigação realizada por um grupo de médicos de Massachusetts, concluiu-se que 28% dos exames imagiológicos eram prescritos na prática de medicina defensiva^{68,86}. Dado o receio constante que existe por parte dos clínicos dos processos judiciais interpostos pelos pacientes contra os próprios, tudo isto gera um clima de medicina defensiva^{68,86}.

Sabe-se que 69% dos médicos em Espanha já exerceram medicina defensiva, normalmente pelo medo de ser denunciado de má prática. As denúncias estiveram sempre presentes no exercício da medicina, nomeadamente em casos de negligência médica. O medo de uma denúncia tem condicionado o trabalho de quase 70% dos médicos em Espanha, onde 17,7 % disseram que já experimentaram um problema deste nível e 60% disseram conhecer colegas próximos que sofreram o mesmo problema^{87,89}.

Grande parte dos profissionais solicitam o máximo de exames, muitos dos quais desnecessários, com a finalidade de descartar possíveis erros e responsabilidades. Deste modo superam-se as verdadeiras coordenadas do ato médico e substitui-se o juízo clínico para evitar uma denúncia nos tribunais.

No entanto, deve-se referir que a medicina não é uma ciência exata, e com isto não existem regras padrão que se possam aplicar aos diferentes casos. A medicina, tal como muitíssimos aspetos da vida atual, está em constante evolução e progresso, exigindo uma formação contínua para todos os clínicos^{68,86}.

Todos sabemos que são verdadeiramente admiráveis os avanços que se têm produzido na tecnologia do diagnóstico por imagem. A TC e a RM permitem fazer uma autêntica disseção *in vivo* do paciente, mediante o acesso a imagens em multi planos¹¹².

Os benefícios que estas técnicas nos trazem são muito importantes, não só para efetuar o diagnóstico de inúmeros processos patológicos, como também para o tratamento dos mesmos. É necessário que o médico esteja apto a fazer uma avaliação crítica da relação custo-benefício de cada exame em diferentes situações.

Muitos exames são desnecessários e nada acrescenta ao diagnóstico e ao tratamento. Num inquérito realizado pelo Colégio Americano de Cirurgiões⁸⁵, entre 16.000 de seus membros, revelava que cerca de metade dos exames solicitados eram reconhecidamente dispensáveis, porém foram feitos como autoproteção do médico contra possíveis processos de má prática. Na verdade, a medicina defensiva altera não só a relação medico-paciente, como incrementa o aumento dos custos financeiros para o SNS.

1.4.6- Tomografia Craniana “Defensiva”

Num estudo que decorreu num hospital universitário de terceiro nível em Espanha, sobre 500 TC CE realizadas em regime de urgência⁸⁹, consideram-se relatórios com patologia às TC que demonstrassem alguma lesão compatível com a clínica do paciente, e excluíram-se da análise os achados que não justificassem a clínica atual do paciente. Só 36 exames foram positivos, os quais representaram 22.2% do total. Daqui se conclui que a sensibilidade global foi de 7,2%⁸⁹.

A baixa sensibilidade obtida pode ser justificada pela pressão assistencial existente num hospital universitário, aliado ao fato de que os pacientes com sinais clínicos de AVC podem apresentar um TC normal nas primeiras 24h desde o início da sintomatologia⁸⁹. No entanto, a prática de uma medicina defensiva é a principal responsável pela baixa sensibilidade obtida. Existem critérios para se realizar o pedido de uma TC CE, contudo, nem sempre são levados em conta unicamente os critérios clínicos. Nestes casos a TC é prescrita como forma de medicina defensiva.

Pode-se falar de psicotomografia, que seria a realização de um TC CE com o objetivo fundamental de produzir um efeito ansiolítico no próprio paciente. Por exemplo, em aproximadamente 8 de cada 10 pacientes o diagnóstico de cefaleia primária pode-se fazer depois da história clínica e exploração física⁸⁹. Porém, embora a maioria dos pacientes possuía uma TC CE normal, atualmente é muito difícil dissuadir os pacientes com cefaleias da necessidade deste estudo.

Pode-se falar de TC social. O contexto familiar em que se situa o paciente pode ter um papel importante na hora de prescrever este exame. Inúmeras vezes as famílias exigem que o paciente em fase terminal realize um TC CE sem sintomatologia neurológica de relevo, o que poderia ser evitado dado o estado do doente⁶⁸. Logicamente, nesta situação

existe a angústia dos familiares que pressionam o médico a fazer tudo o que pode pelo doente.

Por último podemos falar de “necrotomografia”. Em muitas ocasiões a morte de um paciente implica a necessidade de descobrir as suas causas. Sobretudo se existe um estado prévio de perda de consciência e coma, geralmente súbitos. Isto significa realizar o exame neurológico em estado pré-morte, ou inclusivamente em morte clínica¹⁶⁷.

Em conclusão, uma forma de atuação com medo e preocupação exagerada é prejudicial para o paciente e degrada a prática da medicina. No entanto, as alternativas não são simples^{68,86}.

Por um lado, é verdade que o médico deve aplicar os seus conhecimentos, capacidades e atitudes em relação ao paciente, respeitando a família, mesmo em face de um mau resultado, pois esta é a melhor defesa. Quando os pacientes e as respetivas famílias recebem um cuidado médico satisfatório, normalmente não recorrem a um gabinete jurídico^{68,86}.

Por outro lado, algumas práticas médicas defensivas são adequadas e não há maneira de evitá-las, embora envolvendo um aumento de custos. É o caso dos pedidos de TC que podem ser benéficos para a satisfação do paciente, quando o médico consciente das suas limitações e riscos, tenta corrigi-los mediante o uso da alta tecnologia^{68,86}.

Os portugueses acreditam que deviam realizar mais exames médicos (e com maior frequência) do que o previsto pelas recomendações clínicas nacionais e internacionais, e não estão a par dos riscos que correm quando os realizam, revela um estudo da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto⁹².

Segundo dados da comissão ao parlamento europeu relativamente às aplicações médicas das radiações ionizantes, em 2010, em todo o mundo, o número de exames imagiológicos era de cerca de 4 mil milhões por ano, existindo deficiência significativa na aplicação prática do sistema de justificação dos exames, constituindo os atos medicamente injustificados pelo menos um quinto do número total de exames.

Há evidências claras de que são pedidos exames de imagem de uma forma inadequada, que resultam no maior risco provocado pela radiação no paciente, aliado ao custo adicional no pedido de exames extra, quando surgem achados incidentais nos exames. Além disso uma maior prescrição de exames de imagem tem levado a um aumento dos custos com cuidados de saúde⁸⁴.

A maior disponibilidade e aumento da capacidade da TC nas últimas 2 décadas têm proporcionado uma poderosa ferramenta para os clínicos, no que concerne ao diagnóstico rápido de um número crescente de patologias.

A exposição global da população á radiação ionizante derivada de atos médicos, ultrapassa qualquer outra forma de exposição.

Estes últimos itens mencionados, estão intrinsecamente relacionados com a Saúde Pública:

“...Assim, devem sempre rejeitar-se as estratégias que se baseiam exclusivamente na opinião das pessoas, argumentando que o seu conhecimento da realidade lhes permite tomar decisões mais acertadas, porque, mais não seja pode acontecer o que diz o poeta: «I'm too close to the light, i don't think I see right, for I blind me...» Constantino Sakellarides

2.- Abordagens Terapêuticas

Os doentes com suspeita de AVC agudo devem ser transportados sem demora para uma unidade hospitalar, sempre que possível devem ser internados numa unidade especialmente dedicada ao AVC, Unidade de AVC¹³ para que lhe possam ser proporcionados tratamentos especializados muito precocemente. Os cuidados rápidos no AVC têm de integrar o serviço de emergência médica, a equipa do serviço de urgência e os especialistas em AVC. A comunicação e colaboração entre o serviço de emergência médica, a equipa do serviço de urgência, os radiologistas, os laboratórios clínicos e os neurologistas são marcantes para a rápida realização do tratamento, existindo uma boa coordenação multidisciplinar.

Apesar de uma minoria de doentes com AVC se apresentar com uma situação de risco de vida imediato, muitos têm alterações fisiológicas significativas ou ainda outras doenças associadas. Assim, devem ser reconhecidos precocemente os sinais e sintomas para que se possam prevenir complicações tardias como o enfarte, a hipertensão intracraniana (HIC), a hemorragia, o AVC recorrente ou outras situações médicas.

No tratamento geral do AVC, estão presentes cuidados em diferentes áreas com a finalidade de se promoverem atitudes no sentido de se prevenirem e minimizarem as sequelas neurológicas daí resultantes. Quando falamos em tratamento geral queremos referir-nos às estratégias terapêuticas que visam estabilizar o doente crítico, com a finalidade de controlar problemas sistémicos que possam afetar a recuperação do AVC.

Num sistema de saúde adaptado às necessidades do cidadão e centrado no doente, este deve aceder aos cuidados necessários, no local certo, pela equipa mais adequada e no menor tempo possível para que se possam minimizar todas as consequências que advêm do evento em causa. Um sistema de resposta para o AVC pode ser definido como uma

rede de prestadores organizados para fornecerem serviços adequados em todas as fases do seguimento de doentes com AVC¹³.

Assim, uma resposta para o AVC envolve coordenação ao longo de todo o contínuo de cuidados, desde as prevenções primária e secundária à reabilitação, correção de fatores de risco, cuidados pós-alta de unidade de reabilitação e apoio no domicílio. Este tipo de abordagem é necessário para ter impacto positivo na forma como o AVC é tratado e para que os doentes possam ter acesso ao melhor tratamento possível, de acordo com as suas necessidades. Segundo as recomendações do “Stroke Systems of Care”^{108,118} uma resposta integrada para o AVC deveria ter três funções críticas:

- Assegurar interação efetiva e colaboração entre agências, serviços, prevenção, transporte, tratamento e reabilitação em determinada localidade ou região;
- Promover o uso de uma abordagem organizada, estandardizada em cada componente do sistema;
- Identificar medidas de processo e de resultados, incluindo mecanismos de avaliação, para que todo o sistema evolua e se aperfeiçoe, em melhoria contínua de qualidade.

Parte B- Investigação

Capítulo I- Materiais e métodos

O Presente trabalho, é um estudo de índole clínico, retrospectivo. O grupo de variáveis de exposição foi constituído pelo conjunto de “atributos” que caracterizam os doentes e o procedimento e que constam no serviço de apoio médico (SAM)⁹⁴ e no ALERT⁹⁵, do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa.

1-Caraterização geral, problemáticas e objetivos

1.1-Local e período do estudo, População e critérios de seleção da amostra

O resultado em análise foi a separação de todos os exames de TC cerebrais, realizados no serviço de urgência do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa no primeiro semestre de 2012, estes totalizaram 3588 TC cerebrais, destes foram separados após a leitura e análise minuciosa quer da informação clínica da razão para a realização do TC, quer seguidamente o relatório, visto que à primeira análise poderia tratar-se de uma patologia secundária mas aliada a um episódio de AVC, como por exemplo um traumatismo crânio-encefálico ou uma cefaleia decorrente de um AVC.

Numa segunda fase foram retirados todos os episódios comprovados de AVC agudos quer os hemorrágicos quer os isquémicos registados no SAM, de onde correlacionamos

os dados com os resultados dos TC's, foi nesta base de dados que tivemos acesso a todas as variáveis necessárias à realização deste estudo.

A fase de estudo pode ser considerada entre a admissão no Serviço de Urgência até à data da alta hospitalar.

Este estudo contou com a aprovação do Conselho de Administração e do Conselho de Ética do CHTS.

1.2-Problemática e Questões de partida

A sociedade atual faz parte de um mundo em constantes mudanças, nas suas diversas áreas, política, social, económica entre outras. Sendo a TC o meio mais usado no diagnóstico precoce de AVC, pelo fato de diferenciar facilmente a presença ou não de sangue bem como lesões ocupantes de espaço capazes de causar sinais idênticos aos dos AVC's, é neste pressuposto que este estudo se enquadra.

A problemática em questão da abordagem do AVC no CHTS é tentar entender todo o processo desde a entrada e realização de TC até a data de alta hospitalar, após o cruzamento de todas as variáveis, realizando uma análise com vista a apurar a existência ou não de falhas, identificando-as e tentar propor medidas para a sua otimização.

1.3-Objetivos do estudo

Para a execução de um estudo científico, é necessário primeiro que tudo, selecionar a amostra, de forma a colocar em prática as nossas intenções e consequentemente atingir os objetivos definidos para o estudo.

Para o efeito será efetuada (1) Descrever os achados tomográficos no estudo da população em causa, (2) Saber se os achados encontrados influenciam ou não a abordagem posterior do paciente, (3) Conhecer a prevalência de fatores de risco trombótico por AVC na população estudada, (4) Avaliar todo o processo de AVC no CHTS, (5) Reconhecer através do cruzamento das variáveis analisadas, a eventual existência de falhas, identificando a sua origem, (6) Sugerir medidas adequadas ao diagnóstico da situação com objetivando possíveis correções.

1.4-Tipo de investigação

O presente estudo é quantitativo, pois procedeu-se á descrição das variáveis, identificação da relação entre as mesmas e análise da relação causa/efeito. Assim conseguiu-se obter precisão nos resultados evitando distorções de análise e interpretação dos dados.

É um estudo descritivo, analítico e correlacional, onde são descritas as características da amostra num estudo e verificadas as relações entre as variáveis. É de cariz retrospectivo, devido á colheita de dados e posterior processamento da informação terem sido realizadas num espaço de tempo passado bem definido.

1.5-Variáveis

As variáveis são caracterizadas em:

Variáveis sociodemográficas

- Género
- Idade
- Raça

Variáveis Clinicas

- Antiagregação
- Arritmia – FA
- Batimentos cardíacos por minuto
- DM
- Diabetes
- Etilismo
- Hipocoagulação

- HTA(sistólica, diastólica e a PP)
- Tabagismo
- Valores da TA à entrada no SU

Variáveis relacionadas com AVC

- Tempo de evolução até observação no SU (horas)
- Trombólito – hora de administração

Variáveis relacionadas com TAC

- Resultado do 1º TAC
- Resultado do 2º TAC (se existente)

2-Recolha de dados

2.1-Instrumento da recolha de dados

Escala usada de avaliação de AVC no CHTS

Existem várias escalas para avaliação de AVC, de todas elas a escala National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) e a escala de Rankin modificada (anexo2), adquiriram uma importância crescente. A NIHSS é uma escala padrão, segura, quantitativa da severidade e magnitude do défice neurológico após o AVC. Baseia-se em 11 itens do exame neurológico que são comumente afetados pelo AVC, sendo eles, o nível de consciência, desvio ocular, paresia facial, linguagem, fala, negligência/extinção, função motora e sensitiva dos membros e ataxia. Foi desenvolvida para ser aplicada rapidamente (5 a 8 minutos), no contexto do tratamento de pacientes com AVC.

A mais usada no CHTS mostrada em (anexo1) é uma cópia de uma folha que é preenchida pelo clínico quando realiza a avaliação do paciente suspeita de AVC.

2.2-Procedimentos de recolha de dados

O resultado em análise foi a separação de todos os exames de TC cerebrais, realizados no serviço de urgência do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa no primeiro semestre de 2012, estes totalizaram 3588 TC cerebrais, destes foram separados após a leitura e análise minuciosa quer da informação clínica da razão para a realização do TC, quer seguidamente do relatório, visto que à primeira análise poderia tratar-se de uma patologia secundária mas ligada a um episódio de AVC, como por exemplo um traumatismo crânio-encefálico ou uma cefaleia decorrente de um AVC.

Seguidamente foram separados todos os episódios comprovados de AVC agudos quer os hemorrágicos quer os isquémicos registados no SAM, de onde correlacionamos os dados com os resultados dos TC's.

O presente estudo foi elaborado com base na análise de todos os exames de TC realizados no serviço de imagiologia do CHTS, seguindo-se assim os métodos utilizados, resultados e discussão.

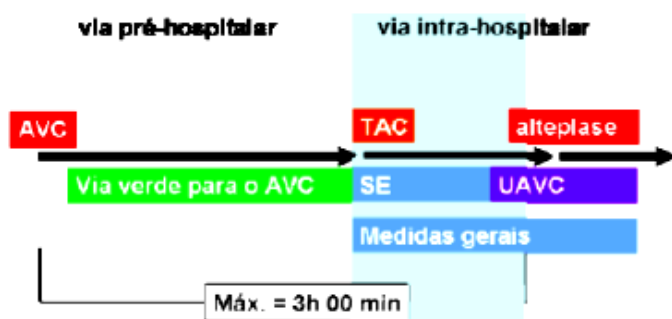
O Centro Hospitalar Tâmega e Sousa é um dos Hospitais a usufruir da Via Verde de AVC desde de 2009⁹⁶, A implementação do sistema regional integrado de resposta emergente ao doente com AVC agudo iniciou-se a 1 de novembro de 2005 e envolveu três unidades de saúde da região. Posteriormente, foi sendo progressivamente alargado, até que em dezembro de 2009 já incluía 11 unidades de saúde em 2011 o numero total de hospitais no Pais era de 34⁹⁷.

Nos tempos atuais, fruto da revolução tecnológica – que ainda está a decorrer, e cada vez mais acelerada há uma tendência e insistência enormes no sentido de prologar e preservar o tempo de vida.

No entanto, e cada vez mais se manifesta esta vertente, o AVC protagoniza a principal causa de morte em Portugal, bem acima dos restantes países europeus e, desta forma, representa também um grave problema na área da saúde pública e da medicina¹³.

Uma das estratégias usadas na tentativa de controlar o AVC é a Via Verde (VV). Estas medidas que são essenciais para permitir os tratamentos mais eficazes dado que o fator tempo entre o início de sintomas e o diagnóstico é no AVC fundamental para a redução de mortalidade, como também para melhorar as condições de acessibilidade⁹⁶.

A Via Verde pode ser entendida como uma estratégia organizada para a abordagem, encaminhamento e tratamento mais adequado, planeado e expedito, relativamente às fases pré, intra e inter-hospitalares de situações clínicas mais frequentes e/ou graves que, como se indica, são cruciais na vitalidade de um sistema de saúde - é de toda a importância que a abordagem ao AVC seja simultaneamente célere e eficaz⁹⁸.



Via Verde para o AVC
 Fonte: www.spave.org/img/content/page196/troen.zip

Quadro 12-Via verde para o AVC

Como se pode ver na cadeia de sobrevivência do AVC (Quadro 13), é essencial, um reconhecimento dos sintomas e sinais de lesão cerebral, tal como um contacto imediato com os serviços de saúde (112 e, consecutivamente, INEM) ou através de um transporte rápido para o hospital.

A realidade Portuguesa evidencia uma necessidade de assegurar os parâmetros de qualidade das unidades de AVC (UAVC), dada a sua heterogeneidade, fruto das contingências de cada hospital e a cada momento, num papel que deverá caber à Direcção-Geral da Saúde. É hoje inquestionável que numa UAVC deve haver neurologistas^{14,96}. Não havendo a possibilidade de existirem neurologistas em permanência em todas as unidades de AVC é sempre possível ter o seu apoio de forma protocolada. Por outro lado, a estabilidade do pessoal que trabalha numa UAVC é essencial para uma boa articulação entre todos⁹⁶.

Para agilizar mais ainda e otimizar a VV de AVC, quando não existe a possibilidade da colaboração de neurologista, os médicos internistas, deveriam de ter uma formação adequada e competente no âmbito da visualização e interpretação das imagens de TC⁹⁶, este facto permitiria um encurtamento de tempo em certas atitudes terapêuticas. No caso concreto do CHTS onde se realizou este estudo, não existe a colaboração permanente do neurologista.

A diversidade de novos instrumentos, quer diagnóstico quer terapêuticos executados em tempo útil e que integram a panóplia de recursos que devem estar disponíveis para a investigação e tratamento de um AVC, tem vindo a tornar o seu manejo cada vez mais diferenciado. As potencialidades da terapêutica trombolítica têm vindo a ser alargadas quer em tempo quer em leque etário¹⁰¹, abrangendo um maior volume de doentes que podem beneficiar desta terapêutica o que impõem uma diferenciação cada vez maior⁹⁶.

“Tempo é cérebro”, de acordo com Dhamija & Donnan

O rápido reconhecimento e orientação do AVC constituem um dos elos mais relevantes da cadeia de sobrevivência deste¹¹⁹.

Extra-hospitalar	Deteção	Reconhecimento dos sintomas e sinais
	Contacto	Ligar o 112 para activação do INEM
	Transporte	Rápido transporte e notificação do hospital de destino
	Porta	Triagem imediata – Emergência, activação da Via Verde
Intra-hospitalar	Dados	Avaliação médica, colheita de análises e realização de TC (exame de primeira linha).
	Decisão	Diagnóstico e decisão terapêutica
	Tratamento	Administração do fármaco apropriado e outras intervenções

Quadro 13- O rápido reconhecimento e orientação do AVC.

O tratamento do AVC com um agente trombolítico (que causa lise do trombo ou coágulo), nomeadamente o rt-PA, com o objetivo de reperfusão cerebral¹⁰¹. O agente trombolítico com rt-PA tem-se mostrado ser uma das terapêuticas mais eficazes¹⁰⁰.

Sempre que possível, aconselha-se a que os doentes sejam acompanhados por alguém que possa relatar os acontecimentos, e possibilitar uma triagem mais imediata no Serviço de Urgência do hospital de destino. Existe uma ordem, considerada ideal, para a abordagem intra-hospitalar ao AVC.

Poderemos iniciar o processo com a realização de exames complementares de diagnóstico com o objetivo primeiro de diferenciar o tipo de AVC.

É sempre importante referir que a clínica é normalmente insuficiente para diferenciar um enfarte cerebral de uma hemorragia e esta diferenciação é fundamental para o tratamento. Para tentar colmatar esta falha, um exame de imagem deve ser rapidamente solicitado.

A Tomografia Computorizada crânio-encefálica sem contraste é o exame mais indicado e adaptado a este procedimento¹¹².

Visto se encontrar disponível na maioria dos hospitais, e ser de fácil acesso e de rápida execução, permite determinar com boa acuidade o tipo de AVC. Tem um custo aceitável e, na grande maioria dos casos, a hemorragia é visível.

3- Análise estatística

3.1 Variáveis em estudo

O grupo de variáveis de exposição foi constituído pelo conjunto de “atributos” que caracterizam os doentes e o procedimento e que constam no serviço de apoio médico (SAM)⁹⁴ e no (ALERT)⁹⁵, do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa.

De acordo com Fortin¹⁰², quando falamos de variáveis referimo-nos às características e qualidades dos objetos, pessoas ou situações como alvos do estudo e quando determinado conceito é operacionalizado no decorrer de uma investigação ela assume-se como uma “variável”. Neste estudo foram controladas as seguintes variáveis:

Variáveis sociodemográficas

- Etnia (é de salientar que todos os indivíduos analisados neste estudo eram de etnia caucasiana que fez com que esta variável não contribuísse para o estudo);
- Género (categorizado em feminino ou masculino);
- Idade (registada em anos de acordo com data de nascimento);

Variáveis Clínicas

- Antiagregação
- Arritmia – FA
- Batimentos cardíacos por minuto à entrada no SU

- Diabetes
- DM

- Etilismo
- HTA(sistólica, diastólica e a PP)
- Hipocoagulação
- Tabagismo
- Valores da TA à entrada no SU

Variáveis relacionadas com AVC

- Tempo de evolução até observação no SU (horas)
- Trombólito – hora de administração

Variáveis relacionadas com TAC

- Resultado do 1º TAC
- Resultado do 2º TAC (se existente)

As variáveis clínicas recolhidas na admissão do doente no serviço de urgência do CHTS, para a realização deste estudo foram determinadas segundo a seguinte quantificação:

- Hipertensão, o doente é considerada hipertenso com valores acima de 14/9mmHg e se for Diabético de 13/8,5mmHg.
- Tabagismo é questionado o número de maços por dia multiplicando pelo número de anos de tabagismo, por exemplo um doente que diga que fuma meio maço por dia desde há 20 anos vai obter um valor de 10 unidades/maço ano, este valor já é considerado um risco acrescido para doenças cardiovasculares.
- Etilismo, considera-se uma garrafa de verde conter 75 gramas de álcool e de maduro 100 gramas, então é questionado ao paciente quanto dura uma garrafa em dias e qual o tipo de vinho, por exemplo 1 garrafa maduro para dois dias são 50 gramas/dia,

que representa um risco agravado tendo como valores 40g/dia homem e 20g/dia para mulheres.

- Dislipidemia e diabetes são encontrados por análises clínicas feitas no primeiro dia de admissão hospitalar, embora em certos pacientes já seja conhecida antecedentes que são reportados logo na entrada da admissão hospitalar.
- FA é realizado um ECG mal o doente chega ao SU caracterizado ou não a existência de cardiopatias, se o paciente já tiver conhecimento prévio é imediatamente tomado em conta.

É muito importante salientar que devido ao nível cultural da população em estudo estas variáveis não são fáceis de possuírem um exata determinação, este fato nota-se na quantidade da amostra que encaixa no etilismo, uma vez que as pessoas tendem a falsear os resultados ou por uma certa vergonha ou por falta de cultura.

As outras variáveis como são evidentes e objetivas não existe necessidade de serem caracterizadas.

3.2 - Tratamento e representação dos dados

Os dados obtidos foram tratados através do software IBM SPSS versão 22.0 (IBM Corporation, New York, USA). Para análise dos dados utilizamos:

- “p-value” – Habitualmente, a conclusão de um teste estatístico de hipóteses baseia-se no “p-value”, que é a probabilidade de se encontrar um valor mais contraditório com a hipótese em teste (hipótese nula) do que aquele que realmente se encontrou na amostra, admitindo que essa hipótese é verdadeira. Ou seja, é uma medida da intensidade da evidência fornecida pela amostra a favor da hipótese nula e, assim, quanto mais pequeno for o “p-value”, menor é essa intensidade. Deste modo, se o “p-value” for

inferior ao nível de significância, que escolhemos ser 5%, rejeita-se a hipótese nula e vice-versa.

- Teste Qui-quadrado - é um teste não paramétrico de hipóteses que se destina a encontrar um valor da dispersão para duas variáveis nominais e a avaliar a associação existente entre variáveis qualitativas.

- Teste de t student – é um teste paramétrico que serve para verificar se uma determinada diferença encontrada entre médias de dois grupos é estatisticamente significativa. Pode ser utilizado em duas situações: Testar hipóteses sobre uma média populacional estimada a partir de uma amostra aleatória; e para comparação de duas médias populacionais, a partir de duas amostras aleatórias independentes.

- Método de análise de covariância – ANCOVA (General Linear Model), onde foi considerada como variável dependentes o tempo de internamento, e, como variáveis independentes os fatores cardiovasculares, hemorrágicos e trombóticos e o tipo de AVC (fator).

As informações recolhidas foram analisadas de acordo com a metodologia descritiva usual. As variáveis quantitativas contínuas foram descritas através de medidas de tendência central (médias e medianas), dispersão (desvio padrão) e se normalmente distribuídas no âmbito de variação e quartis. As variáveis categóricas foram descritas através de frequências absolutas e relativas (%) e a variável idade, tempo de internamento e tempo de evolução, contínuas, foram descritas através das medidas de sumário mediana e intervalo inter-quartil.

CAPITULO II- RESULTADOS

1-Apresentação e análise de resultados

Resultados

Quanto à variável idade dos doentes, observa-se na tabela seguinte que a média de idades é de 72,83 anos com um mínimo de 29 ate ao máximo de 98 anos.

Tabela 1 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude da Idade (em anos) dos Doentes

M⁽¹⁾	md⁽²⁾	s⁽³⁾	min;max⁽⁴⁾	P25;P75⁽⁵⁾
72,83	75,00	12,259	29 ; 98	66 ; 82

(1) M – média; (2) md – mediana; (3)s – desvio padrão; (4) min;max – Amplitude (mínimo; máximo); (5) P25;P75 – Amplitude inter-quartil (percentil 25; percentil 75)

O próximo gráfico mostra-nos a distribuição da idade dos doentes com a respetiva curva de distribuição normal com os valores referenciados na tabela anterior nomeadamente da média de idades e desvio padrão.

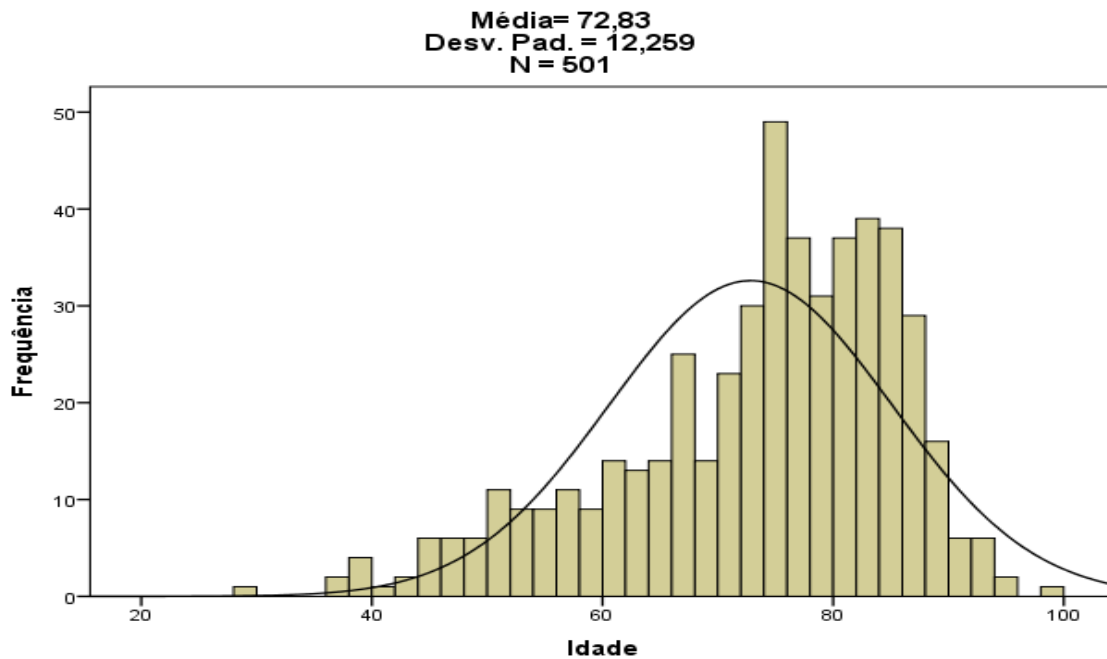


Gráfico 1 – Distribuição da idade (em anos) dos Doentes

Quanto ao género as mulheres estão mais representadas com 52,9% da amostra com 265 indivíduos conforme se pode visualizar de seguida.

Tabela 2 – Distribuição quanto ao Género do Doentes

	n	%
Feminino	265	52,9
Masculino	236	47,1
Total	501	100,0

A seguinte tabela mostra-nos a distribuição do tipo de AVC pelo género a verificamos que existe significância estatística com $p=0,027$ entre os dois grupos, nomeadamente o género feminino com AVC isquémico e a masculino associado ao AVC hemorrágico.

Tabela 3 – Distribuição quanto ao Género pelo tipo de AVC

Género		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
Feminino	n	28	237	265
	% Género	10,6%	89,4%	100,0%
	% AVC	40,6%	54,9%	52,9%
	% Total	5,6%	47,3%	52,9%
	RA ⁽¹⁾	-2,2	2,2	
Masculino	n	41	195	236
	% Género	17,4%	82,6%	100,0%
	% AVC	59,4%	45,1%	47,1%

	% Total	8,2%	38,9%	47,1%
	RA ⁽¹⁾	2,2	-2,2	
Total	n	69	432	501
	% Género	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	4,870	0,027
n	501	

A próxima tabela mostra-nos que a distribuição do género pela idade em classes no AVC hemorrágico não existe relevância estatística com $p=0,370$, mas podemos verificar que este evento acometeu 41 doentes homens com incidência em idades mais jovens e 28 mulheres com uma maior incidência a partir dos 75 anos.

No AVC isquémico, existe relevância com $p=0,000$, nomeadamente nos doentes do género feminino com a idade na classe [75;82] e nos doentes do género masculino na classe [29;66], apuramos ainda que inversamente ao anterior este evento surge com maior incidência nas mulheres com 237 mantendo-se em idade >75 anos enquanto nos homens só foram referenciados 195, mantendo-se também na classe com menor idade.

Na análise global a relevância estatística mantém-se com $p=0,000$ com uma distribuição semelhante ao AVC isquémico, mais doentes mulheres (265) com idade > 75 anos e menos homens (236) na classe com menor idade [18;65].

Tabela 4 – Distribuição do Género quanto ao tipo de AVC isquémico pela idade (em classes)

AVC	Género		Idade (em classes)				Total	
			[18;65]	[66;74]	[75;82]	[83;98]		
Hemorrágico	Feminino	n	7	7	10	4	28	
		% Género	25,0%	25,0%	35,7%	14,3%	100,0%	
		% Idade (classes)	33,3%	35,0%	58,8%	36,4%	40,6%	
		% Total	10,1%	10,1%	14,5%	5,8%	40,6%	
		RA ⁽¹⁾	-0,8	-0,6	1,8	-0,3		
	Masculino	n	14	13	7	7	41	
		% Género	34,1%	31,7%	17,1%	17,1%	100,0%	
		% Idade (classes)	66,7%	65,0%	41,2%	63,6%	59,4%	
		% Total	20,3%	18,8%	10,1%	10,1%	59,4%	
		RA ⁽¹⁾	0,8	0,6	-1,8	0,3		
	Total	n	21	20	17	11	69	
		% Género	30,4%	29,0%	24,6%	15,9%	100,0%	
		% Idade (classes)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
		% Total	30,4%	29,0%	24,6%	15,9%	100,0%	
	Isquémico	Feminino	n	34	53	83	67	237
			% Género	14,3%	22,4%	35,0%	28,3%	100,0%
% Idade (classes)			32,4%	55,2%	66,4%	63,2%	54,9%	
% Total			7,9%	12,3%	19,2%	15,5%	54,9%	
RA ⁽¹⁾			-5,3	0,1	3,1	2,0		
Masculino		n	71	43	42	39	195	
		% Género	36,4%	22,1%	21,5%	20,0%	100,0%	
		% Idade (classes)	67,6%	44,8%	33,6%	36,8%	45,1%	
		% Total	16,4%	10,0%	9,7%	9,0%	45,1%	
		RA ⁽¹⁾	5,3	-0,1	-3,1	-2,0		
Total		n	105	96	125	106	432	
		% Género	24,3%	22,2%	28,9%	24,5%	100,0%	
		% Idade (classes)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
		% Total	24,3%	22,2%	28,9%	24,5%	100,0%	

		(CONTINUAÇÃO)	Idade (em classes)				
AVC	Género		[18;65]	[66;74]	[75;82]	[83;98]	Total
Total	Feminino	n	41	60	93	71	265
		% Género	15,5%	22,6%	35,1%	26,8%	100,0%
		% Idade (classes)	32,5%	51,7%	65,5%	60,7%	52,9%
		% Total	8,2%	12,0%	18,6%	14,2%	52,9%
		RA ⁽¹⁾	-5,3	-0,3	3,6	1,9	
	Masculino	n	85	56	49	46	236
		% Género	36,0%	23,7%	20,8%	19,5%	100,0%
		% Idade (classes)	67,5%	48,3%	34,5%	39,3%	47,1%
		% Total	17,0%	11,2%	9,8%	9,2%	47,1%
		RA ⁽¹⁾	5,3	0,3	-3,6	-1,9	
	Total	n	126	116	142	117	501
		% Género	25,1%	23,2%	28,3%	23,4%	100,0%
		% Idade (classes)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
% Total		25,1%	23,2%	28,3%	23,4%	100,0%	

(1)RA – Residual Ajustado

				Valor	p
				χ^2	3,143
					0,370
		Hemorragico		n	69
Isquémico	χ^2	31,135	0,000		
	n	432			
Total	χ^2	32,910	0,000		
	n	501			

A seguinte tabela mostra-nos a distribuição da admissão dos doentes quanto ao mês de admissão, sendo que os meses de Fevereiro e o de Abril com maior incidência com 87 (17,4%) e 85 (17%) doentes com diagnóstico de AVC.

Tabela 5 – Distribuição quanto ao Mês de Admissão

	n	%
Dezembro	32	6,2
Janeiro	78	15,6
Fevereiro	87	17,4
Março	74	14,8
Abril	85	17,0
Maio	80	16,0
Junho	65	12,8
Total	501	100,0

Fatores de risco Cardiovasculares

Importante examinar a distribuição quanto aos fatores de risco cardiovasculares, nomeadamente a Diabetes, HTA, Dislipidemia, Tabagismo e Etilismo pelos doentes com o AVC isquémico e hemorrágico. A próxima tabela apresenta-se a distribuição quanto à diabetes mostrando que não existe significância estatística com o $p= 0,473$, com 157 indivíduos com diabetes terem sofrido de AVC Isquémico enquanto 22 sofreram um AVC Hemorrágico.

Tabela 6 – Distribuição quanto à Diabetes pelo tipo de AVC

Diabetes		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
Não	n	47	275	322
	% Diabetes	14,6%	85,4%	100,0%
	% AVC	68,1%	63,7%	64,3%
	% Total	9,4%	54,9%	64,3%
	RA ⁽¹⁾	0,7	-0,7	
Sim	n	22	157	179
	% Diabetes	12,3%	87,7%	100,0%
	% AVC	31,9%	36,3%	35,7%
	% Total	4,4%	31,3%	35,7%
Total	n	69	432	501
	% Diabetes	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%
	RA ⁽¹⁾	-0,7	0,7	

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	0,515	0,473
n	501	

Pela distribuição quanto à HTA, verificamos que a significância estatística também não está presente com um $p=0,347$ pelos doentes com os dois tipos de AVC, como nos mostra a seguinte tabela.

Tabela 7 – Distribuição quanto à HTA pelo tipo de AVC

HTA		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
Não	n	11	90	101
	% HTA	10,9%	89,1%	100,0%
	% AVC	15,9%	20,8%	20,2%
	% Total	2,2%	18,0%	20,2%
	RA ⁽¹⁾	-0,9	0,9	
Sim	n	58	342	400
	% HTA	14,5%	85,5%	100,0%
	% AVC	84,1%	79,2%	79,8%
	% Total	11,6%	68,3%	79,8%
	RA ⁽¹⁾	0,9	-0,9	
Total	n	69	432	501
	% HTA	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	0,884	0,347
n	501	

Pela distribuição quanto à classificação de hipertensão pela SPC, verificamos na próxima tabela a significância estatística com $p=0,000$ sendo relevante os doentes não hipertensos no AVC isquémico e os doentes hipertensos no AVC hemorrágico.

Tabela 8 – Distribuição quanto classificação de Hipertensão pelo tipo de AVC

Hipertenso		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
NÃO	n	32	296	328
	% Total	6,4%	59,1%	65,5%
	RA ⁽¹⁾	-3,6	3,6	
SIM	n	37	136	173
	% Total	7,4%	27,1%	34,5%
	RA ⁽¹⁾	3,6	-3,6	
Total	n	69	432	501
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	12,902	0,000
n	501	

Pela análise da distribuição quanto à dislipidemia, verificamos na próxima tabela que continua a não existir significância estatística com $p=0,551$, com o mais representativo a serem os 242 indivíduos com dislipidemia e com AVC isquémico.

Tabela 9 – Distribuição quanto à Dislipidemia pelo tipo de AVC

Dislipidemia		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorragico	Isquémico	
Não	n	33	190	223
	% Dislipidemia	14,8%	85,2%	100,0%
	% AVC	47,8%	44,0%	44,5%
	% Total	6,6%	37,9%	44,5%
	RA ⁽¹⁾	0,6	-0,6	
Sim	n	36	242	278
	% Dislipidemia	12,9%	87,1%	100,0%
	% AVC	52,2%	56,0%	55,5%
	% Total	7,2%	48,3%	55,5%
	RA ⁽¹⁾	-0,6	0,6	
Total	n	69	432	501
	% Dislipidemia	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	0,356	0,551
n	501	

Pelo Tabagismo verificamos que a distribuição também não é estatisticamente significativo no estudo realizado com $p=0,615$, como podemos observar na próxima tabela.

Tabela 10 – Distribuição quanto à Tabagismo pelo tipo de AVC

Tabagismo		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorragico	Isquémico	
Desconhecido	n	0	6	6
	% Tabagismo	0,0%	100,0%	100,0%
	% AVC	0,0%	1,4%	1,2%
	% Total	0,0%	1,2%	1,2%
	RA ⁽¹⁾	-1,0	1,0	
Não	n	61	376	437
	% Tabagismo	14,0%	86,0%	100,0%
	% AVC	88,4%	87,0%	87,2%
	% Total	12,2%	75,0%	87,2%
	RA ⁽¹⁾	0,3	-0,3	
Sim	n	8	50	58
	% Tabagismo	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	11,6%	11,6%	11,6%
	% Total	1,6%	10,0%	11,6%
	RA ⁽¹⁾	0,0	0,0	
Total	n	69	432	501
	% Tabagismo	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

Valor p
 χ^2 0,971 0,615
n 501

Na distribuição quanto ao etilismo no estudo realizado, a significância também não está presente com $p=0,870$, como podemos verificar na subseqüente tabela.

Tabela 11 – Distribuição quanto ao Etilismo pelo tipo de AVC

Etilismo		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorragico	Isquémico	
Não	n	64	403	467
	% Etilismo	13,7%	86,3%	100,0%
	% AVC	92,8%	93,3%	93,2%
	% Total	12,8%	80,4%	93,2%
	RA ⁽¹⁾	-0,2	0,2	
Sim	n	5	29	34
	% Etilismo	14,7%	85,3%	100,0%
	% AVC	7,2%	6,7%	6,8%
	% Total	1,0%	5,8%	6,8%
	RA ⁽¹⁾	0,2	-0,2	
Total	n	69	432	501
	% Etilismo	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	0,027	0,870
n	501	

Fatores Hemorrágicos e Trombóticos

Importante a análise quanto aos fatores hemorrágicos e trombóticos, nomeadamente a Fibrilhação auricular (FA), e, os Antiagregantes e Anticoagulantes. Quanto à distribuição pela presença de arritmia (FA), verificamos pela análise da tabela seguinte que existe significância estatística com $p=0,037$, sendo relevante os indivíduos sem FA com AVC hemorrágico e na presença de arritmia no AVC isquémico.

Tabela 12 – Distribuição quanto à FA pelo tipo de AVC

Fibrilhação Auricular		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
Não	n	59	319	378
	% FA	15,6%	84,4%	100,0%
	% AVC	85,5%	73,8%	75,4%
	% Total	11,8%	63,7%	75,4%
	RA ⁽¹⁾	2,1	-2,1	
Sim	n	10	113	123
	% FA	8,1%	91,9%	100,0%
	% AVC	14,5%	26,2%	24,6%
	% Total	2,0%	22,6%	24,6%
	RA ⁽¹⁾	-2,1	2,1	
Total	n	69	432	501
	% FA	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	4,370	0,037
n	501	

Quanto à anti agregação, não existe significância com $p=0,564$, como podemos observar na tabela seguinte

Tabela 13 – Distribuição quanto à Antiagregação pelo tipo de AVC

Antiagregação		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
Não	n	42	247	289
	% Antiagregação	14,5%	85,5%	100,0%
	% AVC	60,9%	57,2%	57,7%
	% Total	8,4%	49,3%	57,7%
	RA ⁽¹⁾	,6	-,6	
Sim	n	27	185	212
	% Antiagregação	12,7%	87,3%	100,0%
	% AVC	39,1%	42,8%	42,3%
	% Total	5,4%	36,9%	42,3%
	RA ⁽¹⁾	-,6	,6	
Total	n	69	432	501
	% Antiagregação	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	0,333	0,564
n	501	

Na análise da seguinte tabela verificamos que não existe significância estatística relativamente aos doentes sem medicação antiagregantes, portadores ou com ausência de fibrilhação auricular, que foram diagnosticados com AVC hemorrágico ou isquémico com $p=0,058$, o mesmo acontecendo aos doentes medicados com antiagregação com $p=0,334$.

Tabela 14 – Distribuição da Antiagregação quanto à Fibrilhação Auricular pelo tipo de AVC

Antiagregação	Fibrilhação Auricular		AVC		Total
			Hemorragico	Isquémico	
Não	Não	n	38	192	230
		% FA	16,5%	83,5%	100,0%
		% AVC	90,5%	77,7%	79,6%
		% Total	13,1%	66,4%	79,6%
		RA(1)	1,9	-1,9	
	Sim	n	4	55	59
		% FA	6,8%	93,2%	100,0%
		% AVC	9,5%	22,3%	20,4%
		% Total	1,4%	19,0%	20,4%
		RA(1)	-1,9	1,9	
	Total	n	42	247	289
		% FA	14,5%	85,5%	100,0%
		% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
% Total		14,5%	85,5%	100,0%	
Sim	Não	n	21	127	148
		% FA	14,2%	85,8%	100,0%
		% AVC	77,8%	68,6%	69,8%
		% Total	9,9%	59,9%	69,8%
		RA(1)	1,0	-1,0	
	Sim	n	6	58	64
		% FA	9,4%	90,6%	100,0%
		% AVC	22,2%	31,4%	30,2%
		% Total	2,8%	27,4%	30,2%
		RA(1)	-1,0	1,0	
	Total	n	27	185	212
		% FA	12,7%	87,3%	100,0%
		% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
% Total		12,7%	87,3%	100,0%	
Total	Não	n	59	319	378
		% FA	15,6%	84,4%	100,0%
		% AVC	85,5%	73,8%	75,4%
		% Total	11,8%	63,7%	75,4%
		RA(1)	2,1	-2,1	
	Sim	n	10	113	123
		% FA	8,1%	91,9%	100,0%
		% AVC	14,5%	26,2%	24,6%
		% Total	2,0%	22,6%	24,6%
		RA(1)	-2,1	2,1	
	Total	n	69	432	501
		% FA	13,8%	86,2%	100,0%
		% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
% Total		13,8%	86,2%	100,0%	

Antiagregação		Valor	p	(1)RA	Residual
				Ajustado	
Não	χ^2	3,588	0,058		
	n	289			
Sim	χ^2	0,932	0,334		
	n	212			
Total	χ^2	4,370	0,037		
	n	501			

A próxima tabela mostra-nos a distribuição quanto à anticoagulação, também a significância está ausente com $p=0,23$

Tabela 15 – Distribuição quanto à Anticoagulação pelo tipo de AVC

Anticoagulação		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
Não	n	62	405	467
	% Anticoagulação	13,3%	86,7%	100,0%
	% AVC	89,9%	93,8%	93,2%
	% Total	12,4%	80,8%	93,2%
	RA ⁽¹⁾	-1,2	1,2	
Sim	n	7	27	34
	% Anticoagulação	20,6%	79,4%	100,0%
	% AVC	10,1%	6,3%	6,8%
	% Total	1,4%	5,4%	6,8%
	RA ⁽¹⁾	1,2	-1,2	
Total	n	69	432	501
	% Anticoagulação	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	1,427	0,232
n	501	

A próxima tabela mostra-nos que é estatisticamente relevante os doentes sem anticoagulação, portadores e com ausência de arritmia, que foram diagnosticados com AVC hemorrágico ou isquémico com $p=0,008$, nomeadamente os doentes sem anticoagulação, não portadores de arritmia e diagnosticados com AVC hemorrágico, e, os doentes sem anticoagulação, portadores de arritmia e diagnosticados com AVC isquémico. Nos doentes medicados com hipocoagulação não existe relevância estatística ($p=0,724$)

Tabela 16 – Distribuição da Anticoagulação quanto à Fibrilhação Auricular pelo tipo de AVC

Anticoagulação	Fibrilhação Auricular		AVC		Total
			Hemorrágico	Isquémico	
Não	Não	n	57	313	370
		% FA	15,4%	84,6%	100,0%
		% AVC	91,9%	77,3%	79,2%
		% Total	12,2%	67,0%	79,2%
		RA(1)	2,6	-2,6	
	Sim	n	5	92	97
		% FA	5,2%	94,8%	100,0%
		% AVC	8,1%	22,7%	20,8%
		% Total	1,1%	19,7%	20,8%
		RA(1)	-2,6	2,6	
	Total	n	62	405	467
		% FA	13,3%	86,7%	100,0%
		% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	13,3%	86,7%	100,0%
	Sim	Não	n	2	6
% FA			25,0%	75,0%	100,0%
% AVC			28,6%	22,2%	23,5%
% Total			5,9%	17,6%	23,5%
RA(1)			0,4	-0,4	
Sim		n	5	21	26
		% FA	19,2%	80,8%	100,0%
		% AVC	71,4%	77,8%	76,5%
		% Total	14,7%	61,8%	76,5%
		RA(1)	-0,4	0,4	
Total		n	7	27	34
		% FA	20,6%	79,4%	100,0%

		% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	20,6%	79,4%	100,0%
Total	Não	n	59	319	378
		% FA	15,6%	84,4%	100,0%
		% AVC	85,5%	73,8%	75,4%
		% Total	11,8%	63,7%	75,4%
		RA(1)	2,1	-2,1	
	Sim	n	10	113	123
		% FA	8,1%	91,9%	100,0%
		% AVC	14,5%	26,2%	24,6%
		% Total	2,0%	22,6%	24,6%
		RA(1)	-2,1	2,1	
Total	n	69	432	501	
	% FA	13,8%	86,2%	100,0%	
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%	

(1)RA – Residual Ajustado

		Anticoagulação		Valor	p
		Não		χ^2	7,014
				n	467
Sim	χ^2	0,125	0,724		
	n	34			
Total	χ^2	4,370	0,037		
	n	501			

Na próxima tabela podemos visualizar o tempo de internamento, em que a média é de 9,34 dias, com um mínimo de 1 dia até um máximo de 20 dias de internamento

Tabela 17 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude do Tempo de Internamento (em dias) dos Doentes

M ⁽¹⁾	md ⁽²⁾	s ⁽³⁾	min;max ⁽⁴⁾	P25;P75 ⁽⁵⁾
9,34	7,0	9,501	1 ; 20	4 ; 11,5

(1) M – média; (2) md – mediana; (3)s – desvio padrão; (4) min;max – Amplitude (mínimo; máximo); (5) P25;P75 – Amplitude inter-quartil (percentil 25; percentil 75)

No gráfico seguinte mostra-nos a distribuição do tempo de internamento dos doentes com a respetiva curva de distribuição normal com os valores referenciados na tabela anterior nomeadamente da média de tempo de internamento e desvio padrão.

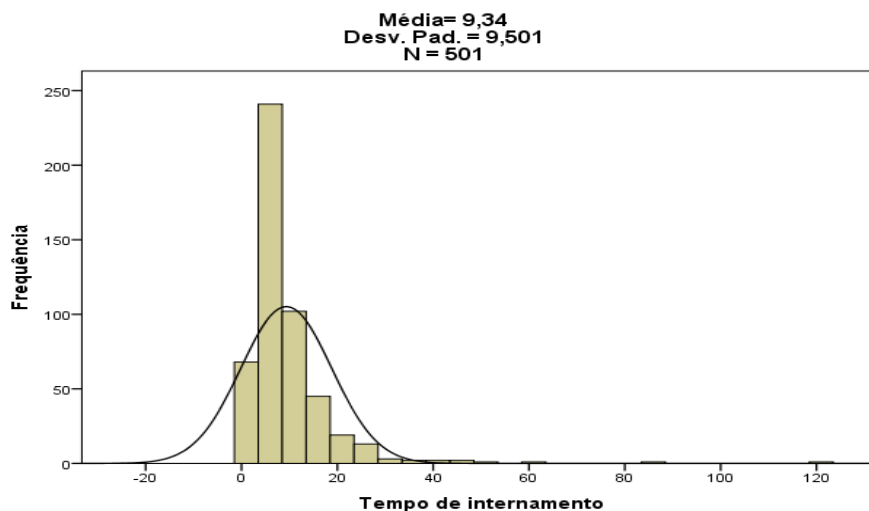


Gráfico 2 – Distribuição do tempo de internamento (em dias) dos Doentes

Quanto aos fatores de risco cardiovasculares, visualizados na seguinte tabela que dos 501 indivíduos existem 179 com diabetes, 400 já com diagnóstico de HTA, 278 com dislipidemia, 58 fumadores e apenas 34 indivíduos referem ter hábitos etílicos

Tabela 18– Distribuição quanto aos Fatores de risco Cardiovasculares

	n	%
<u>Diabetes</u>		
Sim	179	35,7
Não	322	64,3
<u>HTA</u>		
Sim	400	79,8
Não	101	20,2
<u>Dislipidemia</u>		
Sim	278	55,5
Não	223	44,5
<u>Tabagismo</u>		
Sim	58	11,6
Não	437	87,2
N/R	6	1,2

<u>Etilismo</u>		
Sim	34	6,8
Não	467	87,2

Na análise dos fatores de risco hemorrágicos e trombóticos, como nos mostra a próxima tabela, a existência de 123 indivíduos já com arritmia diagnosticada, nomeadamente a fibrilhação auricular (FA), 212 já medicados com antiagregantes e apenas 34 eram hipocoagulados.

Tabela 19 – Distribuição quanto aos Fatores Hemorrágicos e Trombóticos

	n	%
<u>FA</u>		
Sim	123	24,6
Não	378	75,4
<u>Antiagregação</u>		
Sim	212	42,3
Não	289	57,7
<u>Anticoagulação</u>		
Sim	34	6,8
Não	467	93,2

No caso da FA dos 123 doentes 101 são mulheres e apenas 22 são homens, dentro deste grupo temos 7 mulheres dos 10 hemorrágicos e 84 dos 113 nos isquémicos. Pela distribuição pelo tipo de AVC, apenas 69 diagnósticos de Hemorrágico correspondendo a 13,8%, sendo o de etiologia isquémica a mais representativa com 432 correspondendo a 86,2% da amostra, como podemos verificar na seguinte tabela.

Tabela 20 – Distribuição quanto ao AVC

	n	%
Hemorrágico	69	13,8
Isquémico	432	86,2

Total	501	100,0
-------	-----	-------

Quanto ao território atingido por AVC hemorrágico verifica-se na próxima tabela que o hemisfério cerebral esquerdo é o mais atingido com 42% e o menos atingido é na região do território tetra ventricular com 1,4% da amostra.

Tabela 21 – Distribuição quanto ao Território atingido por AVC Hemorrágico

	n	%
Cerebelo	3	4,3
Direito	29	42,0
Esquerdo	34	49,3
Tetraventricular	1	1,4
Tronco cerebral	2	2,9
Total	69	100,0

No AVC de etiologia isquémica, é na artéria cerebral média, onde surge o maior ponto de isquemia, na artéria cerebral esquerda sendo a mais atingida em 221 indivíduos, correspondendo a 51,2%, e na artéria cerebral direita com 149 correspondendo a 34,5% da amostra como é visualizável na seguinte tabela.

Tabela 22 – Distribuição quanto ao Território atingido por AVC Isquémico

	n	%
Cerebelar posterior esquerda	10	2,3
Cerebral anterior	4	0,9
Cerebral anterior esquerda	2	0,5
Cerebral média + Cerebral anterior esquerda	1	0,2
Cerebral média + posterior direita	1	0,2
Cerebral média direita	149	34,5
Cerebral média direita + Cerebral anterior direita	2	0,5

Cerebral média direita + Cerebral posterior direita	1	0,2
Cerebral média esquerda	221	51,2
Cerebral média esquerda + Cerebelosa direita	1	0,2
Cerebral média esquerda + Cerebral posterior direita	1	0,2
Cerebral média esquerda + Cerebral posterior esquerda	1	0,2
Cerebral posterior	1	0,2
Cerebral posterior direita	12	2,8
Vertebro-basilar	25	5,8
Total	432	100,0

Como a trombólise só é administrada nos doentes com diagnóstico de AVC isquémico que correspondem a 432 indivíduos, apenas 19 foram administrados a terapêutica, tendo ocorrido em 9 homens e 10 mulheres, correspondendo a 4,4% da amostra, como nos mostra a seguinte tabela. Nas tabelas finais foram discriminados estes resultados por género, idades, tempo de admissão e fatores de risco.

Tabela 23 – Distribuição quanto à Trombólise no AVC Isquémico

	n	%
<u>Trombólise</u>		
Sim	19	4,4
Não	413	95,6
Total	432	100

Todos os 501 indivíduos da amostra realizaram TC, retirando os 69 AVC's hemorrágicos pelo fato de apresentarem imagem na primeira TC, os resultados para os isquémicos foram os mostrados na tabela em baixo revelando 34,5% imagem na

primeira TC. Se tiver em conta a soma dos AVCs hemorrágicos este valor passa para 43,5% de imagem validade na primeira TC realizada.

Tabela 24 – Distribuição quanto à Imagem 1ª TC no AVC Isquémico

	n	%
<u>Imagem TC</u>		
Sim	149	34,5
Não	283	65,5
Total	432	100

Analisando a seguinte tabela, verificamos que a média do tempo de evolução da sintomatologia em todos os doentes com diagnóstico de AVC é de 723,1 minutos correspondendo a cerca de 12 horas, como um mínimo de 25 minutos até a um máximo de 1440 minutos (24 horas). Este tempo é descrito pelo paciente ou acompanhante desde que teve os sintomas até dirigir-se ao serviço de urgência hospitalar e fazer a inscrição de entrada, o tempo de deslocação não pode ser discriminado mas como foi dito nos matérias e métodos, todos os doentes neste ano de 2012 eram encaminhados diretamente para o hospital em Penafiel.

Tabela 25 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude do Tempo de evolução (em minutos) de sintomatologia de AVC

M⁽¹⁾	md⁽²⁾	s⁽³⁾	min;max⁽⁴⁾	P25;P75⁽⁵⁾
723,1	360,0	1175,8	25 ; 1440	165 ; 720

(1) M – média; (2) md – mediana; (3)s – desvio padrão; (4) min;max – Amplitude (mínimo; máximo); (5) P25;P75 – Amplitude inter-quartil (percentil 25; percentil 75)

No gráfico seguinte mostra-nos a distribuição do tempo de evolução de sintomatologia de AVC dos doentes com a respetiva curva de distribuição normal com os valores referenciados na tabela anterior nomeadamente da média e desvio padrão.

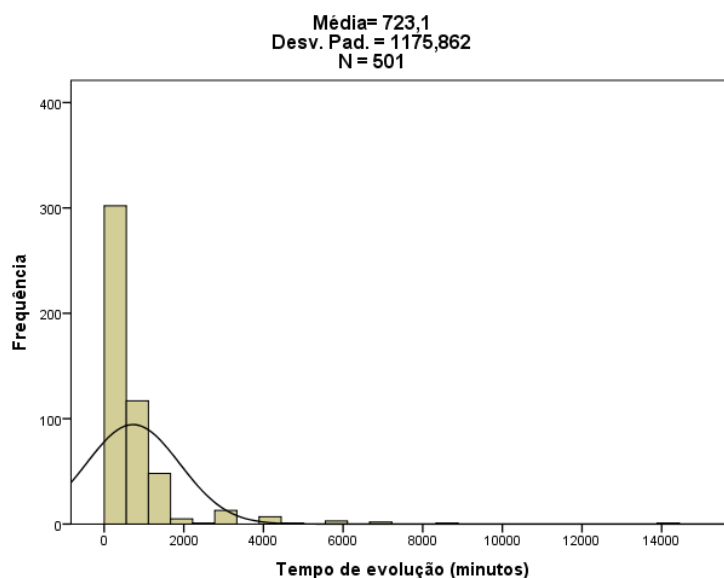


Gráfico 3 – Distribuição do tempo de evolução (em minutos) de sintomatologia de AVC

A próxima tabela mostra-nos a análise dos valores tensionais em todos os doentes com AVC, nomeadamente da TA sistólica com um valor médio de cerca de 156 mmHg; da diastólica com um valor médio de 84 mmHg; da média com um valor médio de 108 mmHg; da pressão de pulso (PP) com um valor médio de 72 mmHg; e frequência cardíaca com um valor médio de 79 bat/min.

Tabela 26 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude da TA sist. (mmHg); TA diast. (mmHg); TA média (mmHg); PP (mmHg) e FC (bat/min)

	n	M⁽¹⁾	md⁽²⁾	s⁽³⁾	min;max⁽⁴⁾	P25;P75⁽⁵⁾
TA sist.	492	156,99	156,0	30,725	65 ; 251	138 ; 179
TA diast.	492	84,35	83,0	18,243	29 ; 176	72,25 ; 96,0

TA média	492	108,57	108,0	20,337	48 ; 190	95,67 ; 121,50
PP	492	72,64	71,0	23,521	15 ; 158	57,0 ; 87,0
FC	491	79,9	79,0	16,765	43 ; 140	68,0 ; 89,0

(1) M – média; (2) md – mediana; (3)s – desvio padrão; (4) min;max – Amplitude (mínimo; máximo); (5) P25;P75 – Amplitude inter-quartil (perc

Ao aplicarmos os critérios da SPC para a classificação de hipertenso, verificamos, como nos mostra a seguinte tabela, que na admissão 173 indivíduos, correspondendo a 34,5% da amostra, estavam com hipertensão.

Tabela 27 – Distribuição quanto ao controlo tensional na admissão

	n	%
Hipertenso	173	34,5
Não hipertenso	328	65,5
Total	501	100,0

Destes 173 com hipertensão: 91 eram mulheres e 82 homens, dos não hipertensos à 178 eram mulheres e 150 eram homens.

Na análise da seguinte tabela na comparação da idade dos doentes pelo tipo de AVC, verificamos que é estatisticamente significativa a diferença entre os dois grupos com $p=0,015$, com o grupo de AVC isquémicos a apresentar média mais elevada com 73,37 anos.

Tabela 28 – Distribuição quanto à Idade pelo tipo de AVC

Acidente Vascular Cerebral	n	M⁽¹⁾	s⁽²⁾	t	p⁽³⁾
Hemorrágico	69	69,49	14,082	3,176	0,015

Isquémico	432	73,37	11,874		
-----------	-----	-------	--------	--	--

(1) M – média; (2) s – desvio padrão; (3)p – teste t

Na análise na próxima tabela verificamos que entre os doentes com AVC não existe significância estatística, $p=0,289$, quanto ao tempo de internamento na amostra em estudo

Tabela 29 – Distribuição quanto ao Tempo de Internamento pelo tipo de AVC

Acidente Vascular Cerebral	n	M ⁽¹⁾	s ⁽²⁾	t	p ⁽³⁾
Hemorrágico	69	10,46	8,567	0,302	0,289
Isquémico	432	9,16	9,638		

(1) M – média; (2) s – desvio padrão; (3)p – teste t

É de salientar que existiram 22 óbitos ocorridos apenas nos doentes com AVC hemorrágico durante o tempo de internamento hospitalar, em que a média de idades desses pacientes é de 70 anos, sendo o mais novo de 29 anos e o mais idoso de 89.

Nos Isquémicos não se registou nenhum óbito durante o internamento hospitalar.

Se analisarmos a distribuição quanto ao tempo de evolução em minutos verificamos na seguinte tabela que existe significância estatística com $p= 0,000$ com os indivíduos com AVC isquémico a apresentarem maior média com 780,35 minutos (13 horas) enquanto os doentes com AVC hemorrágico têm uma média 364,71 (6 horas).

Tabela 30– Distribuição quanto ao Tempo de evolução (minutos) pelo tipo de AVC

Acidente Vascular Cerebral	n	M ⁽¹⁾	s ⁽²⁾	t	p ⁽³⁾
Hemorrágico	69	364,71	452,039	7,310	0,000
Isquémico	432	780,35	1244,154		

(1) M – média; (2) s – desvio padrão; (3)p – teste t

Pela distribuição quanto á utilização de TC verificamos na tabela seguinte que existe significância estatística com $p=0,000$, sendo principalmente os doentes com AVC hemorrágico pela presença de sangue facilmente detetada em TC.

Tabela 31 – Distribuição quanto à Imagem TC pelo tipo de AVC

Imagem TC		Acidente Vascular Cerebral		Total
		Hemorrágico	Isquémico	
Não	n	0	283	283
	% Imagem TC	0,0%	100,0%	100,0%
	% AVC	0,0%	65,5%	56,5%
	% Total	0,0%	56,5%	56,5%
	RA ⁽¹⁾	-10,2	10,2	
Sim	n	69	149	218
	% Imagem TC	31,7%	68,3%	100,0%
	% AVC	100,0%	34,5%	43,5%
	% Total	13,8%	29,7%	43,5%
	RA ⁽¹⁾	10,2	-10,2	
Total	n	69	432	501
	% Imagem TC	13,8%	86,2%	100,0%
	% AVC	100,0%	100,0%	100,0%
	% Total	13,8%	86,2%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

	Valor	p
χ^2	103,880	0,000
n	501	

Ao analisarmos a seguinte tabela, verificamos que a significância estatística esta ausente na distribuição da utilização da imagem TC quanto ao tipo de AVC pela idade em classes, quer no AVC isquémico, $p=0,709$, quer na análise global, $p=0,979$, não sendo possível analisar no AVC hemorrágico porque todos os doentes tem imagem em TC. No

entanto será interessante referir que nos AVC hemorrágicos a classe mais representativa foi a [18;65] que continha cerca de 30,4% da amostra enquanto nos doentes com AVC isquémico e que realizaram o exame complementar foi na classe [75;82] que continha 10,6% correspondendo a 46 indivíduos. De uma forma global, os pacientes que não tiveram imagem complementar de diagnóstico são em menor quantidade, 218 correspondendo a 43,5%, mantendo-se a classe [75;82] a mais representativa com 63 indivíduos correspondendo a 12,6% da amostra.

Tabela 32– Distribuição da Imagem TC quanto ao tipo de AVC pela idade (em classes)

AVC	TC		Idade (classes)				Total
			[18;65]	[66;74]	[75;82]	[83;98]	
Hemorrágico	Sim	n	21	20	17	11	69
		% TC	30,4%	29,0%	24,6%	15,9%	100,0%
		% Idade (classes)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	30,4%	29,0%	24,6%	15,9%	100,0%
		RA ⁽¹⁾	
	Total	n	21	20	17	11	69
		% TC	30,4%	29,0%	24,6%	15,9%	100,0%
		% Idade (classes)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	30,4%	29,0%	24,6%	15,9%	100,0%
Isquémico	Não	n	70	67	79	67	283
		% TC	24,7%	23,7%	27,9%	23,7%	100,0%
		% Idade (classes)	66,7%	69,8%	63,2%	63,2%	65,5%
		% Total	16,2%	15,5%	18,3%	15,5%	65,5%
		RA ⁽¹⁾	0,3	1,0	-0,6	-0,6	
	Sim	n	35	29	46	39	149
		% TC	23,5%	19,5%	30,9%	26,2%	100,0%
		% Idade (classes)	33,3%	30,2%	36,8%	36,8%	34,5%
		% Total	8,1%	6,7%	10,6%	9,0%	34,5%
		RA ⁽¹⁾	-0,3	-1,0	0,6	0,6	
Total	n	105	96	125	106	432	
	% TC	24,3%	22,2%	28,9%	24,5%	100,0%	

		% Idade (classes)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	24,3%	22,2%	28,9%	24,5%	100,0%
Total	Não	n	70	67	79	67	283
		% TC	24,7%	23,7%	27,9%	23,7%	100,0%
		% Idade (classes)	55,6%	57,8%	55,6%	57,3%	56,5%
		% Total	14,0%	13,4%	15,8%	13,4%	56,5%
		RA ⁽¹⁾	-0,2	0,3	-0,2	0,2	
	Sim	n	56	49	63	50	218
		% TC	25,7%	22,5%	28,9%	22,9%	100,0%
		% Idade (classes)	44,4%	42,2%	44,4%	42,7%	43,5%
		% Total	11,2%	9,8%	12,6%	10,0%	43,5%
		RA ⁽¹⁾	0,2	-0,3	0,2	-0,2	
	Total	n	126	116	142	117	501
		% TC	25,1%	23,2%	28,3%	23,4%	100,0%
		% Idade (classes)	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	25,1%	23,2%	28,3%	23,4%	100,0%

(1)RA – Residual Ajustado

				Valor	p
				χ^2	--
		Hemorrágico		n	69
Isquémico	χ^2	1,385	0,709		
	n	432			
Total	χ^2	0,192	0,979		
	n	501			

A seguinte tabela mostra-nos a distribuição quanto aos valores tensionais pelos dois tipos de AVC e verificamos que a significância está sempre presente com $p=0,000$ em todas as análises. Verificamos também que é no AVC hemorrágico que estão presentes as maiores médias.

Tabela 33 – Distribuição quanto à TA (sist./diast./média e PP) pelo tipo de AVC

	Acidente Vascular Cerebral	n	M⁽¹⁾	s⁽²⁾	t	p⁽³⁾
TA sist.	Hemorrágico	69	177,25	30,14	0,096	0,000
	Isquémico	432	153,69	29,564		
TA diast.	Hemorrágico	69	91,91	20,856	1,421	0,000
	Isquémico	432	83,12	17,5		
TA média	Hemorrágico	69	120,36	21,698	0,793	0,000
	Isquémico	432	106,64	19,466		
PP	Hemorrágico	69	85,33	23,427	0,045	0,000
	Isquémico	432	70,57	22,905		

(1) M – média; (2) s – desvio padrão; (3)p – teste t

No restante parâmetro vital analisado, a frequência cardíaca (FC), observamos na tabela subsequente a ausência de significância com $p=0,764$.

Tabela 34 – Distribuição quanto à FC pelo tipo de AVC

Acidente Vascular Cerebral	n	M⁽¹⁾	s⁽²⁾	t	p⁽³⁾
Hemorrágico	69	80,46	19,940	3,778	0,764
Isquémico	432	79,81	16,213		

(1) M – média; (2) s – desvio padrão; (3)p – teste t

Para finalizar a análise seria importante estudar a influência de todos os fatores como covariáveis, ajustados aos tipos de AVC, no tempo de internamento hospitalar. Como é possível observar nas tabelas seguintes, nenhum dos fatores estudados é estatisticamente significativo no tempo de internamento, nomeadamente o cardiovascular (diabetes $p=0,302$; HTA $p=0,265$; tabagismo $p=0,299$; etilismo $p=0,299$ e dislipidemia $p=0,313$); trombóticos (FA $p= 0,211$) e hemorrágicos (antiagregantes $p=0,293$; anticoagulação

p=0,298); realização de imagem TC (p=0,976); território atingido pelo AVC (p=0,186); administração de terapêutica trombolítica (p=0,279); e pela hipertensão (p=0,365)

Tabela 35 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - Diabetes no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Diabetes como covariável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório dos quadrados		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	F	p ⁽³⁾	
Constante	10,15	7,614;12,69	<0,001	5864,4	64,94	<0,001
Diabetes	-0,730	-2,47;1,011	0,410	61,272	0,679	0,410
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,274	-	0,302	96,44	1,068	0,302
Isquémico ⁽⁴⁾	-	1,148;3,696	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 36 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - HTA no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: HTA como covariável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório dos quadrados		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	F	p ⁽³⁾	
Constante	11,66	7,836;15,497	<0,001	3378,33	37,49	<0,001
HTA	-1,4	-3,47;0,678	0,186	157,87	1,752	0,186
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,375	-1,045;3,795	0,265	112,26	1,246	0,265
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 37 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - Tabagismo no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Tabagismo como covariável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	dos quadrados	F	p ⁽³⁾
Constante	8,014	4,949;11,079	<0,001	2624,0	28,82	<0,001
Tabagismo	1,042	-1,577;3,662	0,435	55,62	0,611	0,435
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,287	-1,146;3,719	0,299	98,33	1,08	0,299
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 38 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular - Etilismo no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Etilismo como covariável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	dos quadrados	F	p ⁽³⁾
Constante	3,631	0,012;7,250	<0,049	452,36	5,09	0,024
Etilismo	5,179	1,891;8,466	0,002	849,90	9,58	0,002
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,279	-	0,299	97,28	1,09	0,296
Isquémico ⁽⁴⁾	-	1,120;3,678	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 39 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Cardiovascular -
Dislipidemia no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Dislipidemia como co variável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	dos quadrados	F	p ⁽³⁾
Constante	11,79	9,032;14,55	<0,001	6582,68	73,37	<0,001
Dislipidemia	-1,68	-3,36;-0,015	0,048	352,54	3,93	0,048
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,241	-	0,313	91,93	1,021	0,313
Isquémico ⁽⁴⁾	-	1,172;3,655	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 40 – Influência do tipo de AVC e do Fator de risco Hemorrágicos e Trombóticos – Fibrilhação Auricular no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Fibrilhação Auricular como co variável e Tipo de AVC como factor

Variável	Parâmetro			Somatório		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	dos quadrados	F	p ⁽³⁾
Constante	6,599	3,99;9,204	<0,001	2724,14	30,38	<0,001
Fibrilhação Auricular	2,028	0,088;3,968	0,04	378,4	4,22	0,04
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,543	-0,88;3,96	0,211	140,40	1,56	0,211
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 41 – Influência do tipo de AVC e do Factor de risco Hemorrágicos e Trombóticos – Antiagregação no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Antiagregação como covariável e Tipo de AVC como factor

Variável	Parâmetro			Somatório		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	dos quadrados	F	p ⁽³⁾
Constante	9,457	6,88;12,03	<0,001	4991,03	55,20	<0,001
Antiagregação	-0,210	-1,9;1,4	0,807	5,38	0,060	0,807
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,299	-1,12;3,72	0,293	100,26	1,109	0,293
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 42 – Influência do tipo de AVC e do Factor de risco Hemorrágicos e Trombóticos – Anticoagulação no Tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Anticoagulação como covariável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	dos quadrados	F	p ⁽³⁾
Constante	8,636	4,99;12,28	<0,001	2087,84	23,094	<0,001
Anticoagulação	0,491	-2,83;3,81	0,772	7,60	0,084	0,772
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,28	-1,13;3,71	0,298	98,30	1,087	0,298
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 43 – Influência do tipo de AVC e da realização de imagem TC no tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: imagem TC como covariável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório dos quadrados		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	F	p ⁽³⁾	
Constante	6,560	3,873;9,246	<0,001	1317,67	14,69	<0,001
Imagem TC	1,932	0,048;3,815	0,044	364,2	4,061	0,044
Tipo de AVC						
Hemorrágico	0,041	- 2,669;2,750	0,976	0,079	0,001	0,976
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 44 – Influência do tipo de AVC e o território atingido no tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Território atingido como covariável e Tipo de AVC como factor

Variável	Parâmetro			Somatório dos quadrados		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	F	p ⁽³⁾	
Constante	10,044	7,669;12,419	<0,001	3896,76	43,14	<0,001
Território atingido	-0,094	-0,327;0,139	0,429	56,66	0,627	0,429
Tipo de AVC						
Hemorrágico	2,014	-0,976;5,003	0,186	158,16	1,75	0,186
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 45– Influência do tipo de AVC e da Trombólise no tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Trombólise como co variável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório dos quadrados		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	F	p ⁽³⁾	
Constante	8,35	3,68;13,01	<0,001	1319,28	14,59	<0,001
Trombólise	0,771	-3,61;5,15	0,730	10,80	0,12	0,730
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,34	-1,089;3,77	0,279	106,20	1,175	0,279
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Tabela 46 – Influência do tipo de AVC e de Hipertensão (admissão) no tempo de Internamento

Variável dependente: Tempo de Internamento

Variáveis independentes: Hipertenso (admissão) como co variável e Tipo de AVC como fator

Variável	Parâmetro			Somatório dos quadrados		
	estimado	IC 95% ⁽¹⁾	p ⁽²⁾	F	p ⁽³⁾	
Constante	10,49	7,36;13,61	<0,001	4585,42	50,78	<0,001
Hipertenso (admissão)	-0,79	-2,57;0,98	0,381	69,27	0,767	0,381
Tipo de AVC						
Hemorrágico	1,131	-1,32;3,58	0,365	74,13	0,821	0,365
Isquémico ⁽⁴⁾	-	-	-	-	-	-

(1) IC 95% - Intervalo de confiança a 95% para o parâmetro estimado; (2) Teste para as estimativas dos parâmetros estimados; (3) Teste para os parâmetros estimados; (4) Grupo de referência.

Com o intuito de complementar o estudo decidiu-se analisar os indivíduos com AVC isquémico que estariam potencialmente elegíveis para a administração de terapêutica

trombolítica, ou seja, até 180 minutos (3 horas) de evolução. Na próxima tabela podemos verificar que foram admitidos 115 doentes, com 60 minutos foram admitidos 40 correspondendo a 34,8% da amostra até aos 150 minutos (2,5 horas) e com 120 minutos de evolução foram admitidos 48 pacientes correspondendo a 41,7% da amostra.

Tabela 47 – Distribuição quanto ao Tempo de Evolução (<180 minutos) no AVC Isquémico

	n	%	%acumulada
60 minutos	40	34,8	34,8
90 minutos	2	1,7	36,5
120 minutos	48	41,7	78,3
150 minutos	3	2,6	80,9
180 minutos	22	19,1	100
Total	115	100,0	

A seguinte tabela mostra-nos que dentro dos 180 minutos o tempo de evolução da sintomatologia foi de 110,87 minutos com um mínimo de 60 minutos de evolução.

Tabela 48 – Média, mediana, amplitude inter-quartil e amplitude do Tempo de evolução de sintomatologia de AVC Isquémico até aos 180 minutos

n	M⁽¹⁾	md⁽²⁾	s⁽³⁾	min;max⁽⁴⁾	P25;P75⁽⁵⁾
115	110,87	120,0	43,741	60 ; 180	60 ; 120

(1) M – média; (2) md – mediana; (3)s – desvio padrão; (4) min;max – Amplitude (mínimo; máximo); (5) P25;P75 – Amplitude inter-quartil (percentil 25; percentil 75)

Na tabela que se segue, verificamos a ausência de significância estatística na análise da distribuição do género pela idade (em classes) com $p=0,693$ nos homens, $p= 0,422$ nas mulheres e $p=510$ na análise total. Relevante referir que das 71 mulheres admitidas, 22 situavam-se na classe [83;98] correspondendo a 31% da amostra e nos homens, dos 44 indivíduos, 14 doentes, correspondendo a 31,8% da amostra situavam-se na classe

[75;82].Na totalidade a maior incidência situou-se nas classes com idade mais elevada, [75;82] e [83;98], ambas com 31 doentes.

Tabela 49 – Distribuição do Género pela Idade (em classes) tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Género	Idade		Tempo de evolução (minutos)					Total
			60	90	120	150	180	
Feminino	[29;66]	n	2	0	8	1	3	14
		% Idade	14,3%	0,0%	57,1%	7,1%	21,4%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	10,5%	0,0%	24,2%	50,0%	20,0%	19,7%
		% Total	2,8%	0,0%	11,3%	1,4%	4,2%	19,7%
		RA ⁽²⁾	-1,2	-0,7	0,9	1,1	0,0	
	[67;74]	n	4	1	7	0	6	18
		% Idade	22,2%	5,6%	38,9%	,0%	33,3%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	21,1%	50,0%	21,2%	,0%	40,0%	25,4%
		% Total	5,6%	1,4%	9,9%	,0%	8,5%	25,4%
		RA ⁽²⁾	-0,5	0,8	-0,7	-0,8	1,5	
	[75;82]	n	5	1	7	1	3	17
		% Idade	29,4%	5,9%	41,2%	5,9%	17,6%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	26,3%	50,0%	21,2%	50,0%	20,0%	23,9%
		% Total	7,0%	1,4%	9,9%	1,4%	4,2%	23,9%
		RA ⁽²⁾	0,3	0,9	-0,5	0,9	-0,4	
[83;98]	n	8	0	11	0	3	22	
	% Idade	36,4%	,0%	50,0%	,0%	13,6%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	42,1%	,0%	33,3%	,0%	20,0%	31,0%	
	% Total	11,3%	,0%	15,5%	,0%	4,2%	31,0%	
	RA ⁽²⁾	1,2	-1,0	0,4	-1,0	-1,0		

	Total	n	19	2	33	2	15	71
		%	26,8%	2,8%	46,5%	2,8%	21,1%	100,0%
		Idade						
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		TE ⁽¹⁾						
		%	26,8%	2,8%	46,5%	2,8%	21,1%	100,0%
		Total						
	Masculino	[29;66]	n	3	4	1	1	9
			%	33,3%	44,4%	11,1%	11,1%	100,0%
			Idade					
			%	14,3%	26,7%	100,0%	14,3%	20,5%
			TE ⁽¹⁾					
			%	6,8%	9,1%	2,3%	2,3%	20,5%
			Total					
			RA ⁽²⁾	-1,0	0,7	2,0	-0,4	
		[67;74]	n	5	5	0	2	12
			%	41,7%	41,7%	,0%	16,7%	100,0%
			Idade					
			%	23,8%	33,3%	,0%	28,6%	27,3%
			TE ⁽¹⁾					
			%	11,4%	11,4%	,0%	4,5%	27,3%
			Total					
			RA ⁽²⁾	-0,5	0,6	-0,6	0,1	
		[75;82]	n	8	5	0	1	14
			%	57,1%	35,7%	,0%	7,1%	100,0%
			Idade					
			%	38,1%	33,3%	,0%	14,3%	31,8%
			TE ⁽¹⁾					
			%	18,2%	11,4%	,0%	2,3%	31,8%
			Total					
			RA ⁽²⁾	,9	,2	-,7	-1,1	
		[83;98]	n	5	1	0	3	9
			%	55,6%	11,1%	,0%	33,3%	100,0%
			Idade					
			%	23,8%	6,7%	,0%	42,9%	20,5%
			TE ⁽¹⁾					
			%	11,4%	2,3%	,0%	6,8%	20,5%
			Total					
			RA ⁽²⁾	0,5	-1,6	-0,5	1,6	
	Total		n	21	15	1	7	44
			%	47,7%	34,1%	2,3%	15,9%	100,0%

		Idade						
		%						
		TE ⁽¹⁾	100,0%		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		%						
		Total	47,7%		34,1%	2,3%	15,9%	100,0%
Total	[29;66]	n	5	0	12	2	4	23
		%						
		Idade	21,7%	,0%	52,2%	8,7%	17,4%	100,0%
		%						
		TE ⁽¹⁾	12,5%	,0%	25,0%	66,7%	18,2%	20,0%
		%						
		Total	4,3%	,0%	10,4%	1,7%	3,5%	20,0%
		RA ⁽²⁾	-1,5	-0,7	1,1	2,0	-0,2	
	[67;74]	n	9	1	12	0	8	30
		%						
		Idade	30,0%	3,3%	40,0%	,0%	26,7%	100,0%
		%						
		TE ⁽¹⁾	22,5%	50,0%	25,0%	,0%	36,4%	26,1%
		%						
		Total	7,8%	,9%	10,4%	,0%	7,0%	26,1%
		RA ⁽²⁾	-0,6	0,8	-0,2	-1,0	1,2	
	[75;82]	n	13	1	12	1	4	31
		%						
		Idade	41,9%	3,2%	38,7%	3,2%	12,9%	100,0%
		%						
		TE ⁽¹⁾	32,5%	50,0%	25,0%	33,3%	18,2%	27,0%
		%						
		Total	11,3%	,9%	10,4%	,9%	3,5%	27,0%
		RA ⁽²⁾	1,0	0,7	-0,4	0,3	-1,0	
	[83;98]	n	13	0	12	0	6	31
		%						
		Idade	41,9%	,0%	38,7%	,0%	19,4%	100,0%
		%						
		TE ⁽¹⁾	32,5%	,0%	25,0%	,0%	27,3%	27,0%
		%						
		Total	11,3%	,0%	10,4%	,0%	5,2%	27,0%
		RA ⁽²⁾	1,0	-0,9	-0,4	-1,1	0,0	
Total		n	40	2	48	3	22	115
		%						
		Idade	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
		%						
		TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

	%	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
Total							

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

				Valor	p
		Feminino		χ^2	9,119
				n	71
Masculino	χ^2	9,166	0,422		
	n	44			
Total	χ^2	11,223	0,510		
	n	115			

Tabela 50 – Distribuição do Género quanto à Trombólise pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Género	Trombólise	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Feminino	Não	n	15	1	30	2	13	61
		% T ⁽¹⁾	24,6%	1,6%	49,2%	3,3%	21,3%	100,0%
		% TE ⁽²⁾	78,9%	50,0%	90,9%	100,0%	86,7%	85,9%
		% Total	21,1%	1,4%	42,3%	2,8%	18,3%	85,9%
		RA ⁽³⁾	-1,0	-1,5	1,1	0,6	0,1	
	Sim	n	4	1	3	0	2	10
		% T ⁽¹⁾	40,0%	10,0%	30,0%	,0%	20,0%	100,0%
		% TE ⁽²⁾	21,1%	50,0%	9,1%	,0%	13,3%	14,1%
		% Total	5,6%	1,4%	4,2%	,0%	2,8%	14,1%
		RA ⁽³⁾	1,0	1,5	-1,1	-0,6	-0,1	
Total	n	19	2	33	2	15	71	
	% T ⁽¹⁾	26,8%	2,8%	46,5%	2,8%	21,1%	100,0%	
	% TE ⁽²⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	26,8%	2,8%	46,5%	2,8%	21,1%	100,0%	
Masculino	Não	n	17		11	1	6	35
		% T ⁽¹⁾	48,6%		31,4%	2,9%	17,1%	100,0%
		% TE ⁽²⁾	81,0%		73,3%	100,0%	85,7%	79,5%
		% Total	38,6%		25,0%	2,3%	13,6%	79,5%
		RA ⁽³⁾	,2		-0,7	0,5	0,4	
	Sim	n	4		4	0	1	9
		% T ⁽¹⁾	44,4%		44,4%	,0%	11,1%	100,0%
		% TE ⁽²⁾	19,0%		26,7%	,0%	14,3%	20,5%
		% Total	9,1%		9,1%	,0%	2,3%	20,5%

		RA ⁽³⁾	-,2	,7	-,5	-,4		
Total	n	21		15	1	7	44	
	% T ⁽¹⁾	47,7%		34,1%	2,3%	15,9%	100,0%	
	% TE ⁽²⁾	100,0%		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	47,7%		34,1%	2,3%	15,9%	100,0%	
Total	Não	n	32	1	41	3	19	96
		% T ⁽¹⁾	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%
		% TE ⁽²⁾	80,0%	50,0%	85,4%	100,0%	86,4%	83,5%
		% Total	27,8%	,9%	35,7%	2,6%	16,5%	83,5%
Total	Sim	n	8	1	7	0	3	19
		% T ⁽¹⁾	42,1%	5,3%	36,8%	,0%	15,8%	100,0%
		% TE ⁽²⁾	20,0%	50,0%	14,6%	,0%	13,6%	16,5%
		% Total	7,0%	,9%	6,1%	,0%	2,6%	16,5%
Total	RA ⁽³⁾		-0,7	-1,3	0,5	0,8	0,4	
		n	40	2	48	3	22	115
		% T ⁽¹⁾	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
		% TE ⁽²⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
Total	% Total		34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%

(1)T - Trombólise; (2) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (3)RA – Residual Ajustado

			Valor	p
	Feminino	χ^2	3,909	0,418
		n	71	
Masculino	χ^2	0,802	0,849	
	n	44		
Total	χ^2	2,833	0,586	
	n	115		

Tabela 51 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Cardiovascular – Diabetes pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Diabetes	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Não	n	25	1	26	2	14	68
		%						
		Diabetes	36,8%	1,5%	38,2%	2,9%	20,6%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	78,1%	100,0%	63,4%	66,7%	73,7%	70,8%
		% Total	26,0%	1,0%	27,1%	2,1%	14,6%	70,8%
	RA ⁽²⁾	1,1	0,6	-1,4	-0,2	0,3		
	Sim	n	7	0	15	1	5	28
		%						
		Diabetes	25,0%	0,0%	53,6%	3,6%	17,9%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	21,9%	0,0%	36,6%	33,3%	26,3%	29,2%
% Total		7,3%	0,0%	15,6%	1,0%	5,2%	29,2%	
RA ⁽²⁾	-1,1	-0,6	1,4	0,2	-0,3			
Total	n	32	1	41	3	19	96	
	%							
	Diabetes	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
Sim	Não	n	6	1	6		1	14
		%						
		Diabetes	42,9%	7,1%	42,9%		7,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	100,0%	85,7%		33,3%	73,7%
		% Total	31,6%	5,3%	31,6%		5,3%	73,7%
	RA ⁽²⁾	0,1	0,6	0,9		-1,7		
	Sim	n	2	0	1		2	5
		%						
		Diabetes	40,0%	0,0%	20,0%		40,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	25,0%	0,0%	14,3%		66,7%	26,3%
% Total								

		% Total	10,5%	0,0%	5,3%		10,5%	26,3%
		RA ⁽²⁾	-0,1	-0,6	-0,9		1,7	
Total	Não	n	8	1	7		3	19
		%						
		Diabetes	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%		100,0%	100,0%
		% Total	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%
Total	Sim	n	31	2	32	2	15	82
		%						
		Diabetes	37,8%	2,4%	39,0%	2,4%	18,3%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	77,5%	100,0%	66,7%	66,7%	68,2%	71,3%
		% Total	27,0%	1,7%	27,8%	1,7%	13,0%	71,3%
		RA ⁽²⁾	1,1	0,9	-0,9	-0,2	-0,4	
Total	Sim	n	9	0	16	1	7	33
		%						
		Diabetes	27,3%	0,0%	48,5%	3,0%	21,2%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	22,5%	0,0%	33,3%	33,3%	31,8%	28,7%
		% Total	7,8%	0,0%	13,9%	0,9%	6,1%	28,7%
		RA ⁽²⁾	-1,1	-0,9	0,9	0,2	0,4	
Total	Sim	n	40	2	48	3	22	115
		%						
		Diabetes	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
Sim	χ^2	3,406		2,427	0,658
	n	19			
Total	χ^2	2,196			0,700
	n	115			

Tabela 52 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Cardiovascular – HTA pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Hipertensão	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Não	n	8	0	7	1	5	21
		% HTA	38,1%	0,0%	33,3%	4,8%	23,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	25,0%	0,0%	17,1%	33,3%	26,3%	21,9%
		% Total	8,3%	0,0%	7,3%	1,0%	5,2%	21,9%
		RA ⁽²⁾	0,5	-0,5	-1,0	0,5	0,5	
	Sim	n	24	1	34	2	14	75
		% HTA	32,0%	1,3%	45,3%	2,7%	18,7%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	100,0%	82,9%	66,7%	73,7%	78,1%
		% Total	25,0%	1,0%	35,4%	2,1%	14,6%	78,1%
		RA ⁽²⁾	-0,5	0,5	1,0	-0,5	-0,5	
Total	n	32	1	41	3	19	96	
	% HTA	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	RA ⁽²⁾	-0,1	-0,6	1,3		-1,1		
Sim	Não	n	2	0	3		0	5
		% HTA	40,0%	0,0%	60,0%		0,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	25,0%	0,0%	42,9%		0,0%	26,3%
		% Total	10,5%	0,0%	15,8%		0,0%	26,3%
		RA ⁽²⁾	-0,1	-0,6	1,3		-1,1	
	Sim	n	6	1	4		3	14
		% HTA	42,9%	7,1%	28,6%		21,4%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	100,0%	57,1%		100,0%	73,7%
		% Total	31,6%	5,3%	21,1%		15,8%	73,7%
		RA ⁽²⁾						

		RA ⁽²⁾	0,1	0,6	-1,3	1,1		
Total	Não	n	10	0	10	1	5	26
		% HTA	38,5%	0,0%	38,5%	3,8%	19,2%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	25,0%	0,0%	20,8%	33,3%	22,7%	22,6%
		% Total	8,7%	0,0%	8,7%	0,9%	4,3%	22,6%
		RA ⁽²⁾	0,4	-0,8	-0,4	,4	,0	
Total	Sim	n	30	2	38	2	17	89
		% HTA	33,7%	2,2%	42,7%	2,2%	19,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	100,0%	79,2%	66,7%	77,3%	77,4%
		% Total	26,1%	1,7%	33,0%	1,7%	14,8%	77,4%
		RA ⁽²⁾	-0,4	0,8	0,4	-0,4	0,0	
Total	Total	n	40	2	48	3	22	115
		% HTA	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
Sim	χ^2	2,423	0,489	1,466	0,833
	n	19			
Total	χ^2	0,999	0,910	96	
	n	115			

Tabela 53 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Cardiovascular – Tabagismo pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Tabagismo	Tempo de evolução (minutos)					Total		
		60	90	120	150	180			
Não	Não	n	28	1	38	3	19	89	
		% Tabag.	31,5%	1,1%	42,7%	3,4%	21,3%	100,0%	
		% TE ⁽¹⁾	87,5%	100,0%	92,7%	100,0%	100,0%	92,7%	
		% Total	29,2%	1,0%	39,6%	3,1%	19,8%	92,7%	
		RA ⁽²⁾	-1,4	0,3	0,0	0,5	1,4		
		Sim	n	4	0	3	0	0	7
			% Tabag.	57,1%	0,0%	42,9%	0,0%	0,0%	100,0%
	% TE ⁽¹⁾		12,5%	0,0%	7,3%	0,0%	0,0%	7,3%	
	% Total		4,2%	0,0%	3,1%	0,0%	0,0%	7,3%	
	RA ⁽²⁾		1,4	-0,3	0,0	-0,5	-1,4		
	Total		n	32	1	41	3	19	96
			% Tabag.	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
		% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
RA ⁽²⁾									
Sim	Não	n	6	1	7		3	17	
		% Tabag.	35,3%	5,9%	41,2%		17,6%	100,0%	
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	100,0%	100,0%		100,0%	89,5%	
		% Total	31,6%	5,3%	36,8%		15,8%	89,5%	
		RA ⁽²⁾	-1,8	0,4	1,1		0,6		
	Sim	n	2	0	0		0	2	
		% Tabag.	100,0%	0,0%	0,0%		0,0%	100,0%	
		% TE ⁽¹⁾	25,0%	0,0%	0,0%		0,0%	10,5%	
		% Total							
		RA ⁽²⁾							

		% Total	10,5%	0,0%	0,0%	0,0%	10,5%	
		RA ⁽²⁾	1,8	-0,4	-1,1	-0,6		
Total		n	8	1	7	3	19	
		% Tabag.	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%	
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
		% Total	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%	
Total	Não	n	34	2	45	3	22	106
		% Tabag.	32,1%	1,9%	42,5%	2,8%	20,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	85,0%	100,0%	93,8%	100,0%	100,0%	92,2%
		% Total	29,6%	1,7%	39,1%	2,6%	19,1%	92,2%
		RA ⁽²⁾	-2,1	0,4	0,5	0,5	1,5	
	Sim	n	6	0	3	0	0	9
		% Tabag.	66,7%	0,0%	33,3%	0,0%	0,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	15,0%	0,0%	6,3%	0,0%	0,0%	7,8%
		% Total	5,2%	0,0%	2,6%	0,0%	0,0%	7,8%
		RA ⁽²⁾	2,1	-0,4	-0,5	-0,5	-1,5	
Total		n	40	2	48	3	22	115
		% Tabag.	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
Sim	χ^2	3,074		3,093	0,542
	n	19			
Total	χ^2	5,312			0,257
	n	115			

Tabela 54 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Cardiovascular – Etilismo pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Etilismo	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Não	n	30	1	40	2	18	91
		%	33,0%	1,1%	44,0%	2,2%	19,8%	100,0
		Etilismo						%
		o						
		% TE ⁽¹⁾	93,8%	100,0	97,6%	66,7%	94,7%	94,8%
	% Total	31,3%	1,0%	41,7%	2,1%	18,8%	94,8%	
	RA ⁽²⁾	-0,3	0,2	1,1	-2,2	0,0		
	Sim	n	2	0	1	1	1	5
		%	40,0%	0,0%	20,0%	20,0%	20,0%	100,0
		Etilismo						%
o								
% TE ⁽¹⁾		6,3%	0,0%	2,4%	33,3%	5,3%	5,2%	
% Total	2,1%	0,0%	1,0%	1,0%	1,0%	5,2%		
RA ⁽²⁾	0,3	-0,2	-1,1	2,2	0,0			
Total	n	32	1	41	3	19	96	
	%	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0	
	Etilismo						%	
	o							
	% TE ⁽¹⁾	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	
% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0		
Sim	Não	n	6	1	7		3	17
		%	35,3%	5,9%	41,2%		17,6%	100,0
		Etilismo						%
		o						
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	100,0	100,0		100,0	89,5%
	% Total	31,6%	5,3%	36,8%		15,8%	89,5%	
	RA ⁽²⁾	-1,8	0,4	1,1		0,6		
	Sim	n	2	0	0		0	2
		%	100,0	0,0%	0,0%		0,0%	100,0
		Etilismo	%					%
o								
% TE ⁽¹⁾		25,0%	0,0%	0,0%		0,0%	10,5%	

		% Total	10,5%	0,0%	0,0%	0,0%	10,5%		
		RA ⁽²⁾	1,8	-0,4	-1,1	-0,6			
Total	Não	n	8	1	7	3	19		
		%	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%		
		Etilismo					%		
		o							
		% TE ⁽¹⁾	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	
		%	%	%	%	%			
		% Total	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%		
						%			
Total	Não	n	36	2	47	2	21	108	
		%	33,3%	1,9%	43,5%	1,9%	19,4%	100,0%	
		Etilismo						%	
		o							
		% TE ⁽¹⁾	90,0%	100,0	97,9%	66,7%	95,5%	93,9%	
			%	%	%	%	%		
			% Total	31,3%	1,7%	40,9%	1,7%	18,3%	93,9%
			RA ⁽²⁾	-1,3	0,4	1,5	-2,0	0,3	
	Sim	Sim	n	4	0	1	1	1	7
			%	57,1%	0,0%	14,3%	14,3%	14,3%	100,0%
Etilismo								%	
o									
% TE ⁽¹⁾			10,0%	0,0%	2,1%	33,3%	4,5%	6,1%	
		% Total	3,5%	0,0%	0,9%	0,9%	0,9%	6,1%	
		RA ⁽²⁾	1,3	-0,4	-1,5	2,0	-0,3		
Total	Total	n	40	2	48	3	22	115	
		%	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%	
		Etilismo						%	
		o							
		% TE ⁽¹⁾	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	
		%	%	%	%	%			
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%	
						%			

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
Sim	χ^2	3,074	0,380	χ^2	5,569
	n	19			
Total	χ^2	5,312	0,163	n	96
	n	115			

Tabela 55 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Cardiovascular – Dislipidemia pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Dislipidemia	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Não	n	18	0	15	2	10	45
		%						
		Dislipid	40,0%	0,0%	33,3%	4,4%	22,2%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	56,3%	0,0%	36,6%	66,7%	52,6%	46,9%
		% Total	18,8%	0,0%	15,6%	2,1%	10,4%	46,9%
	RA ⁽²⁾	1,3	-0,9	-1,7	0,7	0,6		
	Sim	n	14	1	26	1	9	51
		%						
		Dislipid	27,5%	2,0%	51,0%	2,0%	17,6%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	43,8%	100,0%	63,4%	33,3%	47,4%	53,1%
% Total		14,6%	1,0%	27,1%	1,0%	9,4%	53,1%	
RA ⁽²⁾	-1,3	0,9	1,7	-0,7	-0,6			
Total	n	32	1	41	3	19	96	
	%							
	Dislipid	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
Sim	Não	n	3	0	4		2	9
		%						
		Dislipid	33,3%	0,0%	44,4%		22,2%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	37,5%	0,0%	57,1%		66,7%	47,4%
		% Total	15,8%	0,0%	21,1%		10,5%	47,4%
	RA ⁽²⁾	-,7	-1,0	0,7		0,7		
	Sim	n	5	1	3		1	10
		%						
		Dislipid	50,0%	10,0%	30,0%		10,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	62,5%	100,0%	42,9%		33,3%	52,6%
% Total								

		% Total	26,3%	5,3%	15,8%	5,3%	52,6%
		RA ⁽²⁾	0,7	1,0	-0,7	-0,7	
Total	Não	n	8	1	7	3	19
		%					
		Dislipid	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		n	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%
Total	Sim	n	21	0	19	2	12
		%					
		Dislipid	38,9%	0,0%	35,2%	3,7%	22,2%
		% TE ⁽¹⁾	52,5%	0,0%	39,6%	66,7%	54,5%
		% Total	18,3%	0,0%	16,5%	1,7%	10,4%
		RA ⁽²⁾	0,9	-1,3	-1,3	0,7	0,8
Total	Sim	n	19	2	29	1	10
		%					
		Dislipid	31,1%	3,3%	47,5%	1,6%	16,4%
		% TE ⁽¹⁾	47,5%	100,0%	60,4%	33,3%	45,5%
		% Total	16,5%	1,7%	25,2%	0,9%	8,7%
		RA ⁽²⁾	-,9	1,3	1,3	-,7	-,8
Total	Total	n	40	2	48	3	22
		%					
		Dislipid	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
Sim	χ^2	1,929	0,587	4,480	0,345
	n	19			
Total	χ^2	4,288	0,368	n	96
	n	115			

Tabela 56 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Trombótico e Hemorrágico – Fibrilhação Auricular pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Fibrilhação Auricular (FA)		Tempo de evolução (minutos)					Total
			60	90	120	150	180	
Não	Não	n	27	1	22	2	12	64
		% FA	42,2%	1,6%	34,4%	3,1%	18,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	84,4%	100,0%	53,7%	66,7%	63,2%	66,7%
		% Total	28,1%	1,0%	22,9%	2,1%	12,5%	66,7%
		RA ⁽²⁾	2,6	0,7	-2,3	0,0	-0,4	
		Sim	n	5	0	19	1	7
	% FA	15,6%	0,0%	59,4%	3,1%	21,9%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	15,6%	0,0%	46,3%	33,3%	36,8%	33,3%	
	% Total	5,2%	0,0%	19,8%	1,0%	7,3%	33,3%	
	RA ⁽²⁾	-2,6	-0,7	2,3	0,0	0,4		
	Total	n	32	1	41	3	19	96
	% FA	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	Sim	Não	n	4	0	7		2
% FA			30,8%	0,0%	53,8%		15,4%	100,0%
% TE ⁽¹⁾			50,0%	0,0%	100,0%		66,7%	68,4%
% Total			21,1%	0,0%	36,8%		10,5%	68,4%
RA ⁽²⁾			-1,5	-1,5	2,3		-,1	
Sim			n	4	1	0		1
% FA		66,7%	16,7%	0,0%		16,7%	100,0%	
% TE ⁽¹⁾		50,0%	100,0%	0,0%		33,3%	31,6%	
% Total		21,1%	5,3%	0,0%		5,3%	31,6%	
RA ⁽²⁾		1,5	1,5	-2,3		0,1		
Total		n	8	1	7		3	19

		% FA	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%		100,0%	100,0%
		% Total	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%
Total	Não	n	31	1	29	2	14	77
		% FA	40,3%	1,3%	37,7%	2,6%	18,2%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	77,5%	50,0%	60,4%	66,7%	63,6%	67,0%
		% Total	27,0%	0,9%	25,2%	1,7%	12,2%	67,0%
		RA ⁽²⁾	1,8	-0,5	-1,3	0,0	-0,4	
	Sim	n	9	1	19	1	8	38
		% FA	23,7%	2,6%	50,0%	2,6%	21,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	22,5%	50,0%	39,6%	33,3%	36,4%	33,0%
		% Total	7,8%	0,9%	16,5%	0,9%	7,0%	33,0%
		RA ⁽²⁾	-1,8	0,5	1,3	0,0	0,4	
Total	n	40	2	48	3	22	115	
	% FA	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%	

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
	Não	χ^2	8,243	0,083	
		n	96		
Sim	χ^2	6,658	0,084		
	n	19			
Total	χ^2	3,307	0,508		
	n	115			

Tabela 57 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Trombótico e Hemorrágico – Antiagregação pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Antiagregação	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Não	n	17	1	20	1	13	52
		%						100,0
		Antiag.	32,7%	1,9%	38,5%	1,9%	25,0%	%
		% TE ⁽¹⁾	53,1%	100,0%	48,8%	33,3%	68,4%	54,2%
		% Total	17,7%	1,0%	20,8%	1,0%	13,5%	54,2%
		RA ⁽²⁾	-0,1	0,9	-0,9	-0,7	1,4	
	Sim	n	15	0	21	2	6	44
		%						100,0
		Antiag.	34,1%	0,0%	47,7%	4,5%	13,6%	%
		% TE ⁽¹⁾	46,9%	0,0%	51,2%	66,7%	31,6%	45,8%
		% Total	15,6%	0,0%	21,9%	2,1%	6,3%	45,8%
		RA ⁽²⁾	0,1	-0,9	0,9	0,7	-1,4	
	Total	n	32	1	41	3	19	96
		%						100,0
		Antiag.	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	%
% TE ⁽¹⁾		100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
% Total		33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
							%	
Sim	Não	n	6	1	6		2	15
		%						100,0
		Antiag.	40,0%	6,7%	40,0%		13,3%	%
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	100,0%	85,7%		66,7%	78,9%
		% Total	31,6%	5,3%	31,6%		10,5%	78,9%
		RA ⁽²⁾	-0,4	0,5	0,6		-0,6	
	Sim	n	2	0	1		1	4
		%						100,0
		Antiag.	50,0%	0,0%	25,0%		25,0%	%
		% TE ⁽¹⁾	25,0%	0,0%	14,3%		33,3%	21,1%
		% Total	10,5%	0,0%	5,3%		5,3%	21,1%
		RA ⁽²⁾	0,4	-0,5	-0,6		0,6	
Total	n	8	1	7		3	19	
	%	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0	

		Antiag.						%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0	100,0	100,0			100,0	100,0	
		%	%	%			%	%	
	% Total	42,1%	5,3%	36,8%			15,8%	100,0	
								%	
Total	Não	n	23	2	26	1	15	67	
		%							100,0
		Antiag.	34,3%	3,0%	38,8%	1,5%	22,4%		%
		% TE ⁽¹⁾	57,5%	100,0	54,2%	33,3%	68,2%		58,3%
		% Total	20,0%	1,7%	22,6%	0,9%	13,0%		58,3%
		RA ⁽²⁾	-0,1	1,2	-0,8	-0,9	1,0		
	Sim	n	17	0	22	2	7	48	
		%							100,0
		Antiag.	35,4%	0,0%	45,8%	4,2%	14,6%		%
		% TE ⁽¹⁾	42,5%	0,0%	45,8%	66,7%	31,8%		41,7%
% Total		14,8%	0,0%	19,1%	1,7%	6,1%		41,7%	
	RA ⁽²⁾	0,1	-1,2	0,8	0,9	-1,0			
Total	n	40	2	48	3	22	115		
	%							100,0	
	Antiag.	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%		%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0	
	% Total							%	
		34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%		100,0	
								%	

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
	Não	χ^2		3,149	0,490
		n		96	
Sim		χ^2	0,807		0,848
		n	19		
Total		χ^2	3,430		0,489
		n	115		

Tabela 58 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Factor Trombótico e Hemorrágico – Anticoagulação pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Anticoagulação	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Não	n	31	1	38	3	17	90
		%						
		Anticoag	34,4%	1,1%	42,2%	3,3%	18,9%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	96,9%	100,0%	92,7%	100,0%	89,5%	93,8%
		% Total RA ⁽²⁾	32,3%	1,0%	39,6%	3,1%	17,7%	93,8%
	Sim	n	1	0	3	0	2	6
		%						
		Anticoag	16,7%	0,0%	50,0%	0,0%	33,3%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	3,1%	0,0%	7,3%	0,0%	10,5%	6,3%
		% Total RA ⁽²⁾	1,0%	0,0%	3,1%	0,0%	2,1%	6,3%
Total	n	32	1	41	3	19	96	
	%							
	Anticoag	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total RA ⁽²⁾	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
Sim	Não	n	7	1	7		3	18
		%						
		Anticoag	38,9%	5,6%	38,9%		16,7%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	87,5%	100,0%	100,0%		100,0%	94,7%
		% Total RA ⁽²⁾	36,8%	5,3%	36,8%		15,8%	94,7%
	Sim	n	1	0	0		0	1
		%						
		Anticoag	100,0%	0,0%	0,0%		0,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	12,5%	0,0%	0,0%		0,0%	5,3%
		% Total RA ⁽²⁾	-1,2	0,2	0,8		0,4	

		% Total	5,3%	0,0%	0,0%	0,0%	5,3%
		RA ⁽²⁾	1,2	-0,2	-0,8	-0,4	
Total	Não	n	8	1	7	3	19
		%					
		Anticoag	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	42,1%	5,3%	36,8%	15,8%	100,0%
Total	Não	n	38	2	45	3	20
		%					
		Anticoag	35,2%	1,9%	41,7%	2,8%	18,5%
		% TE ⁽¹⁾	95,0%	100,0%	93,8%	100,0%	90,9%
		% Total	33,0%	1,7%	39,1%	2,6%	17,4%
Total	Sim	n	2	0	3	0	2
		%					
		Anticoag	28,6%	0,0%	42,9%	0,0%	28,6%
		% TE ⁽¹⁾	5,0%	0,0%	6,3%	0,0%	9,1%
		% Total	1,7%	0,0%	2,6%	0,0%	1,7%
Total	Sim	n	2	0	3	0	2
		%					
		Anticoag	28,6%	0,0%	42,9%	0,0%	28,6%
		% TE ⁽¹⁾	5,0%	0,0%	6,3%	0,0%	9,1%
		% Total	1,7%	0,0%	2,6%	0,0%	1,7%
Total	Total	n	40	2	48	3	22
		%					
		Anticoag	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
Sim	χ^2	1,451	0,694	1,473	0,831
	n	19			
Total	χ^2	0,756	0,944	n	96
	n	115			

Tabela 59 – Distribuição da administração de Trombólise quanto à Imagem TC pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Imagem TC	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Não	n	25	1	30	3	16	75
		% TC	33,3%	1,3%	40,0%	4,0%	21,3%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	78,1%	100,0%	73,2%	100,0%	84,2%	78,1%
		% Total	26,0%	1,0%	31,3%	3,1%	16,7%	78,1%
		RA ⁽²⁾	0,0	0,5	-1,0	0,9	0,7	
		Sim	n	7	0	11	0	3
	% TC	33,3%	0,0%	52,4%	0,0%	14,3%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	21,9%	0,0%	26,8%	0,0%	15,8%	21,9%	
	% Total	7,3%	0,0%	11,5%	0,0%	3,1%	21,9%	
	RA ⁽²⁾	0,0	-0,5	1,0	-0,9	-0,7		
	Total	n	32	1	41	3	19	96
	% TC	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	
	% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%	
	Sim	Não	n	4	0	4		2
% TC			40,0%	0,0%	40,0%		20,0%	100,0%
% TE ⁽¹⁾			50,0%	0,0%	57,1%		66,7%	52,6%
% Total			21,1%	0,0%	21,1%		10,5%	52,6%
RA ⁽²⁾			-0,2	-1,1	0,3		0,5	
Sim			n	4	1	3		1
% TC		44,4%	11,1%	33,3%		11,1%	100,0%	
% TE ⁽¹⁾		50,0%	100,0%	42,9%		33,3%	47,4%	
% Total		21,1%	5,3%	15,8%		5,3%	47,4%	
RA ⁽²⁾		0,2	1,1	-0,3		-0,5		
Total		n	8	1	7		3	19
% TC		42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%	

		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%		100,0%	100,0%
		% Total	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%
Total	Não	n	29	1	34	3	18	85
		% TC	34,1%	1,2%	40,0%	3,5%	21,2%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	72,5%	50,0%	70,8%	100,0%	81,8%	73,9%
		% Total	25,2%	0,9%	29,6%	2,6%	15,7%	73,9%
		RA ⁽²⁾	-0,3	-0,8	-0,6	1,0	0,9	
Total	Sim	n	11	1	14	0	4	30
		% TC	36,7%	3,3%	46,7%	0,0%	13,3%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	27,5%	50,0%	29,2%	0,0%	18,2%	26,1%
		% Total	9,6%	0,9%	12,2%	0,0%	3,5%	26,1%
		RA ⁽²⁾	0,3	0,8	0,6	-1,0	-0,9	
Total	Total	n	40	2	48	3	22	115
		% TC	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
		Não		χ^2	2,121
				n	96
Sim	χ^2	1,428	0,699		
	n	19			
Total	χ^2	2,643	0,619		
	n	115			

Tabela 60 – Distribuição da administração de Trombólise quanto ao Diagnóstico de Hipertensão (admissão) pelo tempo de Admissão <180 minutos no AVC Isquémico)

Trombólise	Hipertenso	Tempo de evolução (minutos)					Total	
		60	90	120	150	180		
Não	Sim	n	7	0	16	1	6	30
		% Hipert.	23,3%	0,0%	53,3%	3,3%	20,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	21,9%	0,0%	39,0%	33,3%	31,6%	31,3%
		% Total	7,3%	0,0%	16,7%	1,0%	6,3%	31,3%
		RA ⁽²⁾	-1,4	-0,7	1,4	0,1	0,0	
	Não	n	25	1	25	2	13	66
		% Hipert.	37,9%	1,5%	37,9%	3,0%	19,7%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	78,1%	100,0%	61,0%	66,7%	68,4%	68,8%
		% Total	26,0%	1,0%	26,0%	2,1%	13,5%	68,8%
		RA ⁽²⁾	1,4	0,7	-1,4	-0,1	0,0	
	Total	n	32	1	41	3	19	96
		% Hipertens	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	33,3%	1,0%	42,7%	3,1%	19,8%	100,0%
		RA ⁽²⁾						
Sim	Sim	n	2	1	2		0	5
		% Hipert.	40,0%	20,0%	40,0%		0,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	25,0%	100,0%	28,6%		0,0%	26,3%
		% Total	10,5%	5,3%	10,5%		0,0%	26,3%
		RA ⁽²⁾	-0,1	1,7	0,2		-1,1	
	Não	n	6	0	5		3	14
		% Hipert.	42,9%	0,0%	35,7%		21,4%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	75,0%	0,0%	71,4%		100,0%	73,7%
		% Total	31,6%	0,0%	26,3%		15,8%	73,7%
		RA ⁽²⁾	0,1	-1,7	-0,2		1,1	
Total	n	8	1	7		3	19	

	l	% Hipert.	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%		100,0%	100,0%
		% Total	42,1%	5,3%	36,8%		15,8%	100,0%
Total	Sim	n	9	1	18	1	6	35
		% Hipert.	25,7%	2,9%	51,4%	2,9%	17,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	22,5%	50,0%	37,5%	33,3%	27,3%	30,4%
		% Total	7,8%	0,9%	15,7%	0,9%	5,2%	30,4%
		RA ⁽²⁾	-1,4	0,6	1,4	0,1	-0,4	
Total	Não	n	31	1	30	2	16	80
		% Hipert.	38,8%	1,3%	37,5%	2,5%	20,0%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	77,5%	50,0%	62,5%	66,7%	72,7%	69,6%
		% Total	27,0%	0,9%	26,1%	1,7%	13,9%	69,6%
		RA ⁽²⁾	1,4	-0,6	-1,4	-0,1	0,4	
Total	l	n	40	2	48	3	22	115
		% Hipert.	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%
		% TE ⁽¹⁾	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% Total	34,8%	1,7%	41,7%	2,6%	19,1%	100,0%

(1) TE – Tempo de Evolução sintomatologia (minutos); (2)RA – Residual Ajustado

		Trombólise		Valor	p
		Não	χ^2	2,924	0,571
			n	96	
Sim	χ^2	3,897	0,273		
	n	19			
Total	χ^2	2,799	0,592		
	n	115			

CAPÍTULO III- DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

1-DISCUSSÃO

Reconhece-se que alguns fatores que compõem o assunto em estudo não podem ser analisados devido a algumas contingências ou barreiras, começando pela escolha do tema e sua interligação com a Epidemiologia e Saúde Pública. Uma certeza existia, o tema tinha de envolver a experiência profissional e conhecimentos adquiridos ao longo de quase 24 anos de trabalho em Tomografia Computorizada do autor.

Também o fator tempo e organização de horário de trabalho e ausência de estudos anteriores sobre a temática em estudo, foram alguns dos confinamentos sentidos.

Como refere no livro de homenagem a Constantino Sakellarides³⁹,

“...pode ser perigoso inventar ou ser criativo em assuntos graves que já têm vindo a ser exaustivamente estudados por outros.” Constantino Sakellarides

Consideramos que a abordagem do problema do AVC e na medida da região de interesse estudada, cativou de imediato a atenção como sendo realmente um problema de Saúde Pública que envolve uma grande quantidade de recursos quer na parte de prevenção quer na de tratamento e recuperação do paciente que sofreu de um episódio de AVC.

É muito importante salientar que devido ao nível cultural da população em estudo algumas das variáveis clínicas não foram fáceis de obter, estas notam-se nas

informações obtidas nos resultados de certas variáveis que resultam na omissão por parte do doente em revelar a real quantidade por exemplo de cigarros/dia ou a quantidade real de álcool ingerido.

Podemos verificar nos resultados encontrados neste estudo, a evidência de um aumento exponencial da incidência de episódios de AVC com o aumento da idade¹².

Em relação à distribuição por género temos uma igualdade na amostra estudada entre os géneros, apenas existe um ligeiro aumento no número de mulheres, este facto é sustentado na parte de desenvolvimento teórico onde podemos apurar que a região de estudo, existe um ligeiro aumento do número de mulheres, apesar de estudos publicados que referem o género masculino como fator de risco não modificável para o AVC^{11,41,35}, este factor não pode ser calculado neste estudo. Existe neste estudo significância estatística no género feminino para o AVC isquémico e do masculino associado ao AVC hemorrágico.

Na distribuição dos eventos de AVC correlacionando o género e a idade podemos afirmar que existe significância estatística nos AVC's isquémicos nas mulheres mais idosas e nos homens contrariamente na classe mais jovem.

No que diz respeito a ocorrência por estações do ano, estudos apontam que a ocorrência de AVC é maior nos períodos de temperaturas extremas^{45,97}, conforme apontado no enquadramento teórico deste trabalho, neste estudo não podemos analisar este facto devido ao espaço temporal ser curto, no entanto observando-se uma homogeneidade na distribuição pelos meses de estudo, saliente-se que o mês de Dezembro de 2011 apenas estão assinalados os casos que vieram a ter a alta hospitalar no mês de janeiro de 2012.

Examinando os fatores de risco cardiovasculares e o tipo de AVC, começando pela Diabetes, embora os resultados não apontem significância estatística, existem neste

estudo 179 doentes diabéticos com AVC isquémico, como referido anteriormente no suporte teórico, a diabetes aumenta o risco 2 a 3 vezes em relação ao um indivíduo não diabético^{23,26}. Neste estudo o risco apresentado é de 1,8% o que corrobora com que se encontra acima descrito.

Quanto à hipertensão, verificamos uma significância estatística sendo relevante os doentes não hipertensos no AVC isquémico e os doentes hipertensos no AVC hemorrágico, aqui salienta a HTA como fator de risco principal na ocorrência de AVC como referido em vários artigos e estudos consultados^{29,63,166}. O reconhecimento das doenças cardiovasculares como a principal causa de morte no País e o seu lugar cimeiro entre os internamentos hospitalares, confirma a hipótese de que a prevalência da HTA é elevada e o seu controlo é insuficiente.

A Dislipidemia mostrou também apesar de ausência de significância estatística, encontra-se em mais de metade das ocorrências de eventos de AVC deste estudo, Na dislipidemia há alteração dos níveis séricos dos lipídeos. As alterações do perfil lipídico podem incluir colesterol total alto, triglicéridos (TG) alto, colesterol de lipoproteína de alta densidade baixo (HDL-c) e níveis elevados de colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c). Em consequência, a dislipidemia é considerada como um dos principais determinantes da ocorrência de doenças cardiovasculares (DCV) e cerebrovasculares^{53,67}.

Embora o que está descrito no apoio teórico, que o tabaco contribui autonomamente para a incidência de AVC com maior tendência para a hemorragia subaracnoídea, seguido por enfarte cerebral²⁷, neste estudo verificamos que apesar da baixa taxa desta variável apresentada neste estudo, o tipo de ocorrência dominante foi de AVC isquémico comparativamente a uma baixa incidência de episódios hemorrágicos.

Quanto ao Etilismo, com um valor difícil de determinar devido à “timidez” e conotação social negativa levando à omissão pelos pacientes, verificou-se apesar da amostra reduzida, que existe um número maior de AVC hemorrágico nos doentes que referem o

consumo de álcool acima da média estipulada neste estudo. Este facto corrobora com artigos consultados que apontam que quanto maior o uso de álcool maior o risco de ocorrência de AVC hemorrágico^{16,55,106}.

A amostra em estudo aponta 36% de diabéticos, em concordância com artigos consultados que referem que a diabetes em Portugal atinge cerca de 40% da população^{18,22,25}, e este fator aumenta em 2 a 4 vezes a probabilidade de ocorrência de AVC em comparação com indivíduos sem diabetes.

No que respeita ao período de duração do internamento, neste estudo a duração média foi de 9 dias, o que está de acordo com os estudos consultados e que atribuem uma duração média de 10 dias para um internamento de AVC^{13,25,198}. Este valor poderá indicar que quanto menor tempo de internamento mais rapidamente o paciente se tornou “apto”, sugerindo que, ou sofreu um tratamento mais eficaz, ou teve um tipo de AVC com menor extensão/gravidade⁷⁷. Mas temos de deixar em aberto o número de altas pedidas pelos familiares dos pacientes com quadros graves e idades mais avançadas, que solicitam alta antecipada, para que o seu ente querido ou familiar possa ter os últimos tempos de vida em casa. É importante referir que existiram 22 óbitos hospitalares nos AVC’s hemorrágicos, mas não estão reportados nos AVC’s isquémicos óbitos intra-hospitalares.

Na tabela de distribuição dos fatores hemorrágicos e trombóticos podemos verificar que a FA está presente em 25% dos pacientes, estudos consultados revelam que a FA acarreta uma probabilidade de 5% maior nos portadores que sofrerem um AVC em relação à restante população sem FA^{30,36,121}.

Quanto a classificação do tipo de AVC neste estudo, apenas 14 % são AVC hemorrágicos e 86% são isquémicos o que está amplamente de acordo com todos os artigos e bibliografia consultada^{1,14,25}.

Quanto aos territórios vasculares atingidos no AVC hemorrágico apuramos e em consonância com estudos consultados^{60,114,150} ser a artéria cerebral média a mais atingida com 86% dos episódios deste estudo, também se atesta ser o lado esquerdo o mais atingido corroborado pelos artigos e trabalhos consultados^{60,114,150}. Constatamos também que nos AVC's isquêmicos e hemorrágicos, o território mais atingido é o referente à região esquerda com a principal localização na ACME com 51% dos episódios da amostra sucedidos nessa região^{114,150}. Este fato está de acordo com artigos indagados em que exibem a maior incidência nesta região, incluindo os AVC cardioembólico, dadas as diferentes velocidades na circulação carotídea e sucursais diretas da ACME, que partem diretamente da aorta e que levam a uma velocidade de fluxo na artéria carótida esquerda mais elevada, provocando um stresse maior na íntima do vaso e conseqüentemente mais danos e mais facilmente a libertação de trombos para a circulação^{114,150}.

A trombólise foi administrada a 4% dos pacientes da amostra. Apesar do tratamento trombolítico ser eficaz, este está apenas aprovado para doentes altamente selecionados, apresentando 10-15% de benefício absoluto, porém, com poucos benefícios para a saúde pública, sendo mínimo o número de doentes tratados¹⁰¹. Após o estudo ECASS 3¹¹⁶, a eficácia e segurança do rt-PA já está estabelecida nas primeiras 4,5 horas e meia desde o início dos sintomas, mas apenas em doentes que reúnam determinadas características clínicas e imagiológicas, pelo que, atualmente, apenas cerca de 5% dos doentes são elegíveis para este tratamento¹⁰⁶, este valor é equiparado ao do estudo. Mas é importante salientar que no ano deste estudo 2012, o Centro Hospitalar de São João, foi o que teve a maior percentagem de admissões (23%) pela Via Verde AVC e foram submetidos a trombólise 405 doentes, representando 8% dos AVC's isquêmicos verificados, ou seja o dobro do apurado neste estudo^{1,14}. Mas trabalhos recentes, com dados dos EUA e da Europa, revelam que apenas 4-10% dos doentes com AVC isquémico tiveram acesso a trombólise endovenosa. No Canadá esse valor era de 2% e na Austrália de 3%, em estudos publicados recentemente^{44,45}.

Foi demonstrado segundo estudos e ensaios publicados, que a anticoagulação oral, comparativamente com a terapêutica antiagregante, reduz o risco de AVC recorrente em doentes com FA e poderá estar associada menor gravidade do AVC se este recorrer¹¹¹. Segundo AHA/ASA Guideline^{111,123}.

No que respeita aos fatores hemorrágicos e trombóticos, já se observam valores com significância estatística em relação ao tipo de AVC ocorrido. Começando pela FA verificamos neste estudo que indivíduos sem FA com mais AVC hemorrágicos enquanto indivíduos com FA apresentam mais episódios Isquémicos. Temos assim nos resultados obtidos, sem FA 378 indivíduos em que 84% apresentaram AVC isquémicos e 16% hemorrágicos. Enquanto que dos 123 indivíduos com FA apresentaram apenas 8% de episódios hemorrágicos contra 92% de episódios isquémicos. Em consonância com a literatura consultada que aponta um total de 80% de AVC isquémicos em doentes com FA conhecida, a FA comportou-se como a principal etiologia cardioembólica isquémica, a European Society of Cardiology (ESC) propõe um score de risco hemorrágico^{30,121}.

Quanto a imagem na 1ª TC realizada e retirando os AVC's hemorrágicos, pela razão que a presença de sangue apresenta de imediato diagnóstico, ou seja 13% do total da amostra estudada, em relação aos AVC isquémicos esta situação é muito diferente. Podemos dizer que neste grupo de AVC isquémico, obtivemos um total de 35% de imagens na primeira TC, apesar de nas primeiras 3 horas esse valor ser de apenas 7% de doentes, embora de acordo com a literatura, a baixa deteção nas primeiras horas após a ocorrência de um AVC isquémico pela TC, deve-se ao facto de existir apenas uma diminuição de cerca de 8 HU do tecido cerebral não irrigado^{112,156}, ou seja a falta de perfusão sanguínea na região atingida, leva a que exista apenas uma pequena alteração no nível de cinzento visualizado, alteração esta que se torna pouco perceptível para a visão humana, nem mesmo um especialista muito bem treinado, poderá ter a capacidade

de distinguir uma região cerebral, com uma variação tão baixa de densidade de tecido cerebral, traduzida em graus de cinza na imagem obtida na TC. Esta situação vai alterando com o tempo decorrido, sabemos que, quando a perfusão cerebral se torna inferior a 12ml/100gr.min, há um aumento do conteúdo intracelular em água^{112,156}, que se denomina edema isquémico e que corresponde à morte do tecido cerebral circundante da região afetada, quando esta situação ocorre a lesão irá se revelar cada vez mais perceptível, devido à grande diminuição de HU, aqui sim a imagem apresentada torna-se cada vez mais evidente.

Na primeira TC podemos de imediato fazer a separação dos dois grandes grupos de AVC, isquémico ou hemorrágico decidindo de imediato qual a próxima atitude que o clínico deverá iniciar, depois permite também o despiste de outras lesões que poderão ter de início sintomatologia parecida com um AVC, como por exemplo as lesões ocupantes de espaço (LOE) ou processos Inflamatórios^{112,156}, para além deste fato o TC é a técnica imagiológica mais fácil de encontrar num serviço de imagiologia hospitalar, atendendo o elevado preço de um aparelho de Ressonância Magnética e de limitações que o doente poderá apresentar para a não realização do mesmo, como por exemplo pace-maker, próteses ferromagnéticas.

Também é possível nos AVC's isquémicos, podermos determinar com exatidão e precocemente sinais como: edema isquémico, sinal da artéria hiperdensa (SAH) e edema cerebral¹²¹. Podemos então afirmar que a importância da TC no estudo de AVC não é mensurável, pode ser considerado como tendo uma "eficácia" de 100%, atendendo a que permite desde de imediato, determinar em todos episódios de AVC, qual o caminho que o clínico deve ou não seguir.

No quadro referente à média de tempo que decorre desde da perceção de sintomatologia pelo doente até a sua entrada no SU, podemos verificar que se trata de um dos principais problemas, visto que a média está nas 12 horas, chegando a atingir as 24 horas.

Existem vários fatores que podem agravar estes tempos como por exemplo o transporte e a zona originária do paciente, mas pelos relatos lidos nos processos consultados, esta situação está mais ligada à falta de conhecimento ou seja da percepção da necessidade da emergência que esta patologia necessita em ser avaliada com maior rapidez possível, no intuito de uma melhor e mais adequada atuação clínica, “tempo é cérebro”³⁴. Toda esta situação ocorre numa população onde impera uma alta taxa de analfabetismo e envelhecimento.

Poderão existir também atrasos intra hospitalares por várias razões como por exemplo: atraso na avaliação clínica, atraso no encaminhamento do paciente para a realização de exames complementares de diagnóstico como o TC, má colaboração do paciente ao nível da avaliação clínica ou na realização dos exames complementares.

Quando realizamos a análise da influência de todos os fatores como co variáveis, ajustados aos tipos de AVC, no tempo de internamento hospitalar, nenhum dos fatores estudados é estatisticamente significativo no tempo de internamento^{13,14}.

Assim regressando aos objetivos propostos e começando no primeiro mencionado que seria de descrever os achados tomográficos no estudo da população em causa, foi alcançado na medida em que tendo sido feito a leitura dos 501 relatórios de TC efetuados durante o período de estudo, houve a oportunidade de verificar que o achado mais comum é a degradação acentuada da substancia branca (leucoariais), assim como múltiplos enfartes crónicos nos pacientes mais idosos, sendo os parâmetros analisados os seguintes: - patologia crónica (AVC prévio, ou leucoencefalopatia isquémica); - patologia aguda (AVC total da ACM, AVC parcial da ACM, AVC lacunar, AVC da ACA ou AVC do território vértebro-basilar).

Verificamos também que a TC sem contraste permite distinguir de forma confiável entre AVC isquémico, hemorragia intracerebral e hemorragia subaracnoídea, permitindo atualmente os equipamentos de última geração fazer de forma fiável o diagnóstico de AVC isquémico nas primeiras 3 a 6 horas (enfarte hiperagudo). São sinais precoces de isquemia a hipodensidade dos gânglios basais e perda do contorno sulcal e insular.

A partir do primeiro até ao terceiro dia após o acidente vascular cerebral surge o efeito de massa, e há acentuação da hipodensidade, tornando-se os bordos da mesma nítida. Podem ser observados também focos hemorrágicos, entre o segundo e o terceiro dia após o acidente vascular cerebral ocorre aumento da hipodensidade. Pelo que foi dito, quando se deteta na TC uma hipodensidade antes das quatro horas do acidente vascular cerebral, deve-se pensar em AVC isquémico.

Podemos ainda confirmar que a maioria dos acidentes vasculares se manifesta à esquerda. Desta forma, os resultados permitem inferir que a TC tem um papel preponderante na escolha da melhor abordagem clínica dos doentes que chegam com episódios agudos de AVC.

A prevalência de fatores de risco trombótico por AVC na população estudada está sem dúvida centrada na HTA e na FA, temos um total de 36% da amostra com prevalência de HTA e 23% de FA.

"Pedras no caminho? Guardo todas, um dia vou construir um Castelo..." Fernando Pessoa

PARTE C- CONCLUSÃO

1-CONCLUSÕES

Dando cumprimento, aos objetivos inicialmente traçados, passaremos a apresentar as principais conclusões a que foi possível chegar com o trabalho desenvolvido, como as conclusões não se devem limitar apenas à interpretação dos dados, devendo constituir um ponto de partida sólido para a realização de estudos complementares que permitam fortalecer ideias e pressupostos que não tenham ficado, adequadamente clarificados, tentaremos também apresentar ou propor alterações com vista a melhoramentos para uma perspetivas futuras.

Perante os resultados obtidos no estudo que efetuamos, após a decomposição de todos os resultados obtidos e os quais nos esforçamos por analisar em confronto com os descritos por outros investigadores, apresentam-se de seguida as principais conclusões do presente trabalho:

- 1- A degradação acentuada da substancia branca, é o achado mais comum na TC
- 2- Tendo em consideração às imagens obtidas pela TC, verificam-se múltiplos enfartes crónicos nos pacientes mais idosos;
- 3- A Tomografia Axial Computorizada sem contraste permite distinguir de forma confiável entre AVC isquémico e hemorrágico, permitindo o diagnóstico fiável de AVC isquémico nas primeiras 3 a 6 horas (enfarte hiperagudo).
- 4- A Tomografia Axial Computorizada no estudo realizado, demonstrou ser o principal método de diagnóstico, prognóstico e tratamento na definição do

tratamento do AVC, sendo uma mais-valia quando realizada até às 4 horas e 30 minutos;

- 5- A informação fornecida pela Tomografia Axial Computorizada quando esta apresenta uma hipodensidade antes das quatro horas do acidente vascular cerebral, pode indiciar em AVC isquémico.
- 6- O território cerebral mais afetado no AVC isquémico demonstrado nos exames de TC revelou ser o correspondente ao da ACM esquerda.
- 7- O território cerebral mais afetado no AVC hemorrágico demonstrado nos exames de TC revelou ser o correspondente ao hemisfério cerebral esquerdo.
- 8- Salieta a HTA como fator de risco principal na ocorrência de AVC
- 9- Salieta a FA como um dos fatores de risco trombótico por AVC
- 10- O tempo de recurso ao SU após o início da sintomatologia por parte do doente, é demasiado demorado.
- 11- A terapêutica preventiva utilizada nos doentes de HTA e principalmente na FA, parece não estar devidamente ajustada às necessidades.

2-PERSPETIVAS FUTURAS

Muitas questões permanecem em aberto quando abordamos a temática **AVC e implicações da utilização da tomografia computadorizada**, algumas das quais discriminamos seguidamente:

- Será essencial desenhar estudos de carácter longitudinal, que permitam inferir relações de causalidade entre as variáveis médicas e terapêuticas;
- Instituir “empowerment” especialmente em doentes de risco identificados, isto é convidar o indivíduo a participar na gestão da sua própria doença;

Estas questões constituem o ponto de partida para projetos futuros de investigação clínica, nos quais esperamos dar o nosso contributo.

3- SUGESTÕES DE POSSÍVEIS MELHORIAS

Este estudo revela a necessidade de investir na formação de todos os profissionais de saúde multidisciplinares que tem um papel preponderante na abordagem deste grave problema de Saúde Pública. Apostar numa formação mais intensa e exigente da equipa multidisciplinar, com uma avaliação periódica da eficácia e qualidade, com vista a obter uma certificação para continuar a receber este tipo de doentes duma forma mais eficaz possível, otimizando os meios e conhecimentos na área.

Como sustentado na abordagem teórica, a integração de um especialista de neurologia em tempo integral na equipa multidisciplinar, seria com certeza uma mais-valia na acuidade da avaliação e conseqüentemente agilização do processo de abordagem e tratamento do doente com AVC.

Avaliar o estado de implementação da Rede de Emergência Pré-Hospitalar, nomeadamente a distribuição territorial existente, as condições de acesso e a composição das respostas existentes, analisar os tempos de recurso e as possíveis falhas existentes, com vista a reduzir o tempo entre o apelo de transporte pelo doente e a chegada ao SU.

Existem diversas situações que poderão contribuir melhorar a eficácia no tratamento desta patologia, torna-se imperativo e essencial o desenho de um estudo baseada nesse princípio, assim como o desenvolvimento de um protocolo de TC com administração de contraste Iodado juntamente com o TC simples, uma vez que este poderia permitir o despiste de lesões nos grandes vasos, responsáveis pela maioria das ocorrências cardio-

embolicas e da existência de malformações vasculares fundamentada na pesquisa deste trabalho.

A sensibilização da população em geral, com campanhas em que a mensagem principal será a extrema importância da procura imediata do primeiro contacto médico após o início da sintomatologia e baseada na premissa utilizada e referida no trabalho, de que “tempo é cérebro”.

Atendendo à descrição do tipo de população descrita também no enquadramento teórico, uma população fortemente envelhecida e com uma grande taxa de analfabetismo, esta sensibilização para a urgência de recurso ao apoio especializado, teria de ser feito com campanhas cuidadas e se possível personalizadas junto dos médicos assistentes nos centros de saúde da região.

BIBLIOGRAFIA E REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cérebro-cardiovasculares D. Doenças Cérebro-Cardiovasculares em números – DGS 2014. 2014.
2. Ribeiro S, Furtado C, Pereira J. Association between cardiovascular disease and socioeconomic level in Portugal. *Rev Port Cardiol*. 2013.
3. Teresa Ferreira Rodrigues M do ROM ns e outros. Envelhecimento E Saúde Propriedades Políticas Num Portugal Em Mudança. 1a Edição. (Co I tuto H, ed.); 2014.
4. Soares-Oliveira, Miguel; Araújo Fernando, Implementação de um sistema regional de resposta emergente ao acidente vascular cerebral: primeiros resultados; Publicado na *Rev Port Cardiol*. 2014.
5. George F. Causes of deaths in Portugal and challenges in prevention. *Acta Med Port*. 2012..
6. Cancela D. O Acidente Vascular Cerebral - Classificação, Principais consequências e Reabilitação. *Psicologia*. 2008:1-18.
7. Silva CRL, Silva RCL, Viana DL. Dicionário Compacto Ilustrado de Saúde. 2011.
8. Du XL, Zhang Y. Risks of Venous Thromboembolism, Stroke, Heart Disease, and Myelodysplastic Syndrome Associated With Hematopoietic Growth Factors in a Large Population-Based Cohort of Patients With Colorectal Cancer. *Clin Colorectal Cancer*. 2015.
9. Magalhães R De, Oliveira C De, Augusto L, Andrade F De. Artigos Acidente vascular cerebral. 2001;8(3):280-290.
10. Silva MF, Feitosa AR, Paz JA, Aikawa NE, Silva CA. Intracerebral hemorrhage with a favorable outcome in a patient with childhood primary angiitis of the central nervous system. *Rev Bras Reumatol*. 2014. doi:10.1016/j.rbr.2014.05.007.
11. Mazzafera LB. Fundamentos de clínica neurológica.
12. Jiménez P, Jimenez L. Accidentes Cerebrovasculares. 1872;1:161-176. doi:10.1157/13072974.
13. Rolim CLRC, Martins M. Qualidade do cuidado ao acidente vascular cerebral isquêmico no SUS. *Cad Saude Publica*. 2011.
14. Saúde DG De. Unidades de AVC. Direção Geral de Saúde. 2001.
15. Bosomworth NJ. Practical use of the Framingham risk score in primary prevention: Canadian perspective. *Can Fam Physician*. 2011.

16. Pires SL, Gagliardi RJ, Gorzoni ml. Fatores de risco para acidente vascular. Arq Neuropsiquiatr. 2004;62(3-B):844-851.
17. Ciências F De, Marina D, Alves D. Universidade da Beira Interior Universidade da Beira Interior Faculdade de Ciências da Saúde. 2010.
18. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Diagnosis of Diabetes and Prediabetes - National Diabetes Information Clearinghouse. NIH Publ No 12-4642. 2014.
19. Banta D, Jonsson E. History of HTA: Introduction. Int J Technol Assess Health Care. 2009;25 Suppl 1:1-6. doi:10.1017/S0266462309090321.
20. Martins J. Conhecimento leigo de sinais e sintomas precedentes de um Acidente Vascular Cerebral (AVC) Isquémico. Vasa. 2008. <http://medcontent.metapress.com/index/A65RM03P4874243N.pdf>.
21. Karmner me. Introdução à epidemiologia. 5oedição ed. (fundação calouste gulbenkian, ed.); 2009.
22. Subdirección Salud Publica I. Situación epidemiológica de las enfermedades crónicas Diabetes, HTA, Obesidad. Conf taller frutas y verduras MSPS-FAO. 2014:56.
23. Ellen L. Air, MD, PHD1 and Brett M. Kissela M. Diabetes, the Metabolic Syndrome, and Ischemic Stroke. <http://care.diabetesjournals.org>. 2007.
24. Christopher and Dana Reeve Foundation. Paralysis Resource Guide.; 2009.
25. Relatório de Atividades 2012 Administração Regional de Saúde do Norte , Relatório de Atividades 2012 Administração Regional de Saúde do Norte ., 2012.
26. Diabetes e Doença Cardiovascular. Assoc Prot diabetes em Port. 2014.
27. Schuster-Kolbe J, Ludwig H. Smoking and the risk of Stroke. Wien Med Wochenschr. 1994;144(22-23):540-544.
28. Twain M. Cessação do tabagismo. 2010.
29. Chaves MLF. Acidente vascular encefálico : conceituação e fatores de risco. Rev Bras Hipertens. 2000;7(4):372-382.
30. Daniel Bonhorst, Miguel Mendes, Pedro Adragão et al. O Projecto fama fibrilhação auricular em portugal. 2009.
31. AMIB- associação de medicina intensiva brasileira Curso de Pós-Graduação em Medicina Intensiva terapia nutricional em uti Cuiabá, Outubro de 2011. 2011.

32. Abreu TT De. Sinais tomográficos precoces do AVC isquémico. *Med Interna (Bucur)*. 2002;9:45-51.
33. Nadine A, Saraiva C. Tratamento trombolítico do acidente vascular cerebral isquémico . 2011.
34. States U, Food T. Stroke--Time Lost is Brain Lost. 2004:0-1.
35. Migue T, Rodrigues M, Hipertensos SÃO, Devidos S, Hta SÓÀ. Prevencao do Acidente. 2007.
36. Mar O. Novas opções terapêuticas de hipocoagulação na Fibrilhação Auricular Novas opções terapêuticas de hipocoagulação na Fibrilhação Auricular. 2010.
37. Mota JF, Nicolato R. Qualidade de vida em sobreviventes de acidente vascular cerebral: instrumentos de avaliação e seus resultados. 2008:148-156. art-S0047-20852008000200013.
38. De Jesús Llibre J, Valhuerdi A, Fernández O, et al. Prevalence of stroke and associated risk factors in older adults in Havana City and Matanzas Provinces, Cuba (10/66 population-based study). *MEDICC Rev*. 2010;12(3):20-26.
39. Sakellarides C. *A Nova Saúde Pública*. (Valente G, ed.). Gradiva; 2011.
40. Cerebral AV, Esta T. Universidade do Minho Instituto de Ciências Sociais Maria José Almendra Rodrigues Gomes Vidas após um Acidente Vascular Cerebral : efeitos individuais , familiares e sociais. 2012.
41. Kashinkunti MD, Mantri N, Dhananjaya M. A Retrospective Study of Stroke in Young Adults from Tertiary Care Hospital. 2013;1(5):506-510.
42. Chawla M, Sharma S, Sivaswamy J, Kishore LT. A method for automatic detection and classification of stroke from brain CT images. *Solutions*. 2009;d:3581-3584.
43. Waldemar G, Sinapse. Recomendações para o diagnóstico e tratamento da doença de Alzheimer e de outras doenças associadas a demência: orientações da EFNS. *Sinapse*. 2008;8.
44. Marc Fisher. *Stroke. Part II, Clinical Manifestations and Pathogenesis*. Elsevier, . (Edinburgh : Elsevier 2009., ed.). Edinburgh; 2009.
45. MacMillan A. Heredity in cardiovascular didease and stroke:A 2011 study from Oxford University researchers. 2011.

46. Andersen KK, Andersen ZJ, Olsen TS. Age- and gender-specific prevalence of cardiovascular risk factors in 40 102 patients with first-ever ischemic stroke: A Nationwide Danish Study. *Stroke*. 2010.. doi:10.1161/STROKEAHA.110.595785.
47. Ano N, Março J. Factores de. 2010.
48. Menopausa SPDGESP De. Consenso e Estratégias Para a Saúde da Mulher na Pós-Menopausa 2004. S P O G. 2004:1-80.
49. Kwiecinski H. AVC Isquémico. 2003:1-14.
50. Sacco RL, Boden-Albala B, Abel G, et al. Race-ethnic disparities in the impact of stroke risk factors: the northern Manhattan stroke study. *Stroke*. 2001;32(8):1725-1731. doi:10.1161/01.STR.32.8.1725.
51. Neto MA. Observações-Boletim Epidemiológico. 2014.
52. Rocha E. Influência da Pressão Arterial Sistólica e Pressão Arterial Diastólica na repercussão nos órgãos alvo Significado da pressão arterial sistólica. 2012.
53. Pires cv. Avaliação nutricional no doente com avc. 2012.
54. Donnan GA, McNeil JJ, Adena MA et al. Smoking as a Risk Factor for Cerebral Ischaemia. *Lancet*. (2 L, ed.); 1989.
55. Rituais EM, Académicas P, Rituais EM, Académicas p. Lídia do rosário cabral consumo de bebidas alcoólicas. 2007.
56. National Stroke Foundation. *Clinical Guidelines for Stroke Management*.; 2010.
57. Estudo da prevalência de AVC e sua associação com a qualidade de vida na população com mais de 65 anos da área abrangida pelo Centro de Saúde de Manteigas. 2013.
58. Lin A, York N, Journal L. Page 1 of 4. 2008:2005-2008.
59. Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: A scientific statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association stroke council; council on cardiovascular surgery and anesthesia; council on cardio. *Stroke*. 2009;40(6):2276-2293. doi:10.1161/STROKEAHA.108.192218.
60. Hedna VS, Bodhit AN, Ansari S, et al. Hemispheric differences in ischemic stroke: Is left-hemisphere stroke more common? *J Clin Neurol*. 2013;9(2):97-102. doi:10.3988/jcn.2013.9.2.97.

61. Luis P, García R, García DR. Hemorragia subaracnoidea : epidemiología , etiología , fisiopatología y diagnóstico. 2011;1(1):59-73.
62. Catarina J, Ascensão O. ATEROSCLEROSE. 2012.
63. Louis BPKWJHGT. Lifestyle Modification for the Prevention and Treatment of Hypertension.; 2003.
64. Oliveira LD de. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL. 2014.
65. Neurologia SP De. IT. 1997:607-611.
66. Schuster-Kolbe J, Ludwig H. Smoking and the risk of cancer. Wien Med Wochenschr. 1994;144(22-23):540-544.
67. Suk S-H, Sacco RL, Boden-Albala B, et al. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. Stroke. 2003;34(7):1586-1592. doi:10.1161/01.STR.0000075294.98582.2F.
68. Portuguesa S. artigos diversos de medicina defensiva. 2013;13.
69. Haerer a F. Visual field defects and the prognosis of stroke patients. Stroke. 1973;4(2):163-168.
70. Duncan PW. Stroke disability. Phys Ther. 1994;74(5):399-407.
71. Petreska B, Adriani M, Blanke O, Billard AG. Apraxia: a review. Prog Brain Res. 2007;164:61-83. doi:10.1016/S0079-6123(07)64004-7.
72. Baugh L a, Desanghere L, Marotta JJ. L A Baugh, L Desanghere, and J J Marotta, The University of Manitoba, Winnipeg, MB, Canada. Neuropsychology. 2010:27-33.
73. Vv.Aa. Communication Problems after Stroke. ... Manag Stroke. 2012;(April):1-10.
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/9781119961307.ch7/summary>.
74. Gandolfo MC, Cristina M. Classificação Das Afasias Em Questão : Lugares De. 2006.
75. Jill Bolte Taylor. My Stroke of Insight: A Brain Scientist's Personal Journey.; 2009.
76. Patr c, pires cial. Cognitivas na preparaç ão de uma refeição simples após acidente vascular cerebral. 2013.
77. MD KB. The Stroke Recovery Book: A Guide for Patients and Families.; 2011.
78. Aminoff MJ, Greenberg DA SR. Clinical Neurology. 6th Editio. (McGraw, ed.); 2005.

79. De Castro AP. principios basicos da TC. Metal e Mater. 2004..
80. João Martins Pisco. Imagiologia Básica -Texto E Atlas. 2a Edição . (Lidel, ed.); 2009.
81. Biom E, Ci FDE. Técnicas De Imagem Por. :1-98.
82. Llado P. Atlas of Non-Invasive Coronary Angiography.
83. Worklist DM, Worklist DM, Modality D, Arquitetura W, Worklist M. O conceito de DICOM Modality Worklist DICOMMod e integração com HIS / RIS DICOMMod : recursos técnicos.
84. Veludo PC. Efeitos da Radiação X e Níveis de Exposição em Exames Imagiológicos. Chem & . 2011..
85. Bisaglia RE. Por Lucas Rocha Dr. Google e seus bilhões de pacientes. 2009.
86. Ortega-gonz M, Manuel J, Heminio F. Medicina defensiva, su impacto en las instituciones de salud The defensive medicine, its impact on health institutions. Director. 2009.
87. Aparecida m, romero p. A responsabilidade civil do médico por omissão de informação. 2009.
88. Parte I Aplicação dos critérios de adequação (appropriateness criteria) a um laboratório de ecocardiografia de grande volume de um Resumo Introdução Resultados Conclusões. d:1-72.
89. Muntané-Sánchez; Valencia-Calderón; Martínez-Carnicero, L. (2005) Sensibilidad de la tomografía computarizada craneal en el servicio de urgencias de un hospital universitario de tercer nivel. Neurologia, 20: 501
90. Artigos 29 congresso livro de. Sociedade Portuguesa de Neurocirurgia. 2013.
91. Rodriguez DA. Tecnologia após a morte. 2014. <http://revistagalileu.globo.com/Revista/noticia/2014/03/tecnologia-apos-morte.html>.
92. Portugueses consideram que devem realizar mais exames médicos. 2013. <http://noticias.up.pt/portugueses-consideram-que-devem-realizar-mais-exames-medicos/>.
93. Higashida R, Alberts MJ, Alexander DN, et al. Interactions within stroke systems of care :A policy statement from the american heart association/american stroke association. Stroke. 2013;44(10):2961-2984. doi:10.1161/STR.0b013e3182a6d2b2.

94. Medicina F De. Registos Clínicos Electrónicos Novembro 2003 Motivação. Medicina (B Aires). 2003:1-19.
95. Auria a I. To improve health and prolong life, achieve profitability to benefit society, and inspire others to excel like we do. Alert. 2008:1-19.
96. Oliveira V. Acidente vascular cerebral em Portugal - O caminho para a mudança. Acta Med Port. 2012.
97. Cérebro-cardiovasculares D, Rodrigues V. Portugal. 2013.
98. Administrações Regionais de Saúde, Instituto Nacional de Emergência Médica, Coordenação Nacional para as Doenças Cardiovasculares. Documento Orientador sobre Vias Verdes do Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) e do Acidente Vascular Cerebral (AVC). Lisboa: INEM; 2007..
99. Fernandes IA. Tomografia Computorizada de Perfusão no Acidente Vascular Cerebral. 2012.
100. Carlos V, Fernandes M. “ A Razão do uso do rtPA na trombólise do AVE i squêmico .” 2011.
101. Silva GS. Trombólise em Acidente Vascular Isquêmico Cardioembólico. 2006;2006.
102. Fortin M-F. Processo de Investigação: Da Concepção À Realização. Loures: Lusociência; 1999.
103. Ando A ideki. Sazonalidade e efemerides e a moratlidade por doença coronária e AVC. 2012.
104. Cerebral AV. Qualidade de vida do doente após Acidente Vascular Cerebral 1. 2006:21-92.
105. Total C, Alto M. A Doença. 2011.
106. Uso de álcool, acidente vascular cerebral e saúde pública. Cent Informações sobre Saúde e Álcool. 2015. <http://www.cisa.org.br/artigo/350/uso-alcool-acidente-vascular-cerebral-saude.php>.
107. Cuidados de Enfermagem de Reabilitação no doente com AVC isquémico e a demora média de internamento hospitalar Marisa da Glória Teixeira da Cunha. 2014.
108. Nogueira J, Henriques I, Gomes A, Leitão A. Enquadramento das unidades de reabilitação de acidentes vasculares cerebrais. 2007.
109. Gaspar IM. Importância do Diagnóstico precoce da doença cardiovascular. 2010.

110. Ringleb P a., Bousser MG, Ford G, et al. Recomendações para o tratamento do AVC isquémico e do acidente isquémico transitório 2008. Sinapse.
111. Goldstein L, Adams R, Alberts M. AHA/ASA Guideline. 2013:0-63. doi:10.1161/STROKEAHA.108.191395.
112. JC. M. Diagnostico Por Imagem Do SNC. 1aEDIÇÃO ed. LIDEL; 2006.
113. Azevedo JCG. Acidente Vascular Cerebral Isquémico e Estenose Intracraniana. 2013:48. [https://ubithesis.ubi.pt/bitstream/10400.6/1404/1/Dissertação Joana Azevedo.pdf](https://ubithesis.ubi.pt/bitstream/10400.6/1404/1/Dissertação%20Joana%20Azevedo.pdf).
114. Vishnumurthy Shushrutha Hedna, corresponding authora Aakash N Bodhit, a Saeed Ansari E AL. Hemispheric Differences in Ischemic Stroke: Is Left-Hemisphere Stroke More Common? No Title. J Clin Neurol. 2013.
115. Clark WM, Albers GW, Madden KP et al. Hour Acute Stroke Trial, Part A. Results of a Double. 2000:31:811.
116. Jeffrey S. ECASS 3: Thrombolysis Beneficial Up to 4.5 Hours After Acute Ischemic Stroke. 2009. <http://www.medscape.org/viewarticle/581053>.
117. ACSS. <http://www.acss.min>.
118. Monks T, Pitt M, Stein K et al. Maximizing the population benefit from thrombolysis in acute ischemic stroke. 2012.
119. O'Brien W, Crimmins D, Donaldson W et al. Time, Emergency Response): experience of Central Coast stroke services implementation of a pre-hospital notification system for expedient management of acute stroke. 2012.
120. O'Donnell M, Oczkowski W, Fang J et al. Preadmission antithrombotic treatment and stroke severity in patients with atrial fibrillation and acute ischaemic stroke: an observational study. Lancet Neurol. 2006;5:749-754.
121. Eur Heart J. Practice Guidelines for the management of artrial fibrillation 2010. Eur Soc Cardiol. 2010:31:2369-2429.
122. Williamson; MTCGMBKMEE. Computed Tomography of the cardiovascular system. :1-4.
123. Neurol A. Viability Thresholds and the Penumbra of Focal Ischemiale.; 1994.
124. Ana Catarina Fonseca. Papel do Peptídeo Natriurético de Tipo B na Classificação do Tipo AVC Isquémico. Espaço Aberto. 2010. <http://news.fm.ul.pt/Content.aspx?tabid=67&mid=442&cid=1313>.

125. Cherry, J. D., & Williams, et al. (2013). Thermal injury lowers the threshold for radiation-induced neuroinflammation and cognitive dysfunction. *Radiation Research*, 180.
126. Frisardi, F., Stefanini, M., & Natoli, S, et al. (2014). Decompressive craniectomy may cause diagnostic challenges to assess brain death by computed tomography angiography. *Minerva Anestesiologica*, 80(1), 113–118.
127. Nguyen, T., Cho, Y. H., & Al, E. (2013). Long delayed traumatic carotid-cavernous sinus fistula. *The Journal of Craniofacial Surgery*, 24(3).
128. Zuckier, L. S., & Sogbein, O. O. (2013). Brain perfusion studies in the evaluation of acute neurologic abnormalities. *Seminars in Nuclear Medicine*, 43(2), 129–138.
129. Kallenbach, K., Kojic, D., & Oezsoez, et al. (2013). Treatment of ascending aortic aneurysms using different surgical techniques: a single-centre experience with 548 patients. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery: Official Journal of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery*, 44.
130. Bacci, M. R., & Santos, J. A. B. (2012). Stroke and myocardial infarction: a terrible association. *BMJ Case Reports*, 2012.
131. Leblebisatan, G., Bay, A., & Sirikci, et al. (2012). Silent cerebral infarct in child patients with beta thalassaemia intermedia. *Blood Coagulation & Fibrinolysis: An International Journal in Haemostasis and Thrombosis*, 23(7).
132. Xu, H., & Eisenberg, et al. (2014). Medical contraindications in women seeking combined hormonal contraception. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 210(3).
133. Wattel, F., & Dubois, F. (2012). Pre-hospital management of adults with life-threatening emergencies. *Bulletin de l'Academie nationale de medecine*.
134. Miller, J. B., Heitsch, L., & Siket, et al. (2015). The Emergency Medicine Debate on tPA for Stroke: What Is Best for Our Patients? Efficacy in the First Three Hours. *Academic Emergency Medicine: Official Journal of the Society for Academic Emergency Medicine*.
135. Griauzde, J., Gemmete, J. J., & Al, E. (2013). Basilar artery pseudoaneurysm presenting at 5-month follow-up after traumatic atlanto-occipital dislocation in a 7-year-old girl treated with intracranial stent placement and coiling. *BMJ Case Reports*, 2013.

136. Li, K., Niu, K., Wu, Y., & Chen, G.-H. (2015). TU-EF-204-02: High Quality and Sub-MSv Cerebral CT Perfusion Imaging. *Medical Physics*, 42(6), 3620. <http://doi.org/10.1118/1.4925688>
137. Crossland, R. F., & Durgan, David J, et al. (2013). A new rodent model for obstructive sleep apnea: effects on ATP-mediated dilations in cerebral arteries., 305.
138. Fahrig, R. (2015). TU-AB-204-02: Advances in C-Arm CBCT for Cardiac Interventions. *Medical Physics*, 42(6), 3592. <http://doi.org/10.1118/1.4925532>
139. Huertas-Hoyas, E., Pedrero-Perez, E. J., & Al, E. (2013). Evaluation of the community integration of persons with lateralised post-acute acquired brain injury. *Revista de neurologia*.
140. Popov, A. V, Cherednichenko, T. V, Lishnevskii, S. A., & Al, E. (2012). Medical and socio-economic effects of early rehabilitation of patients with acute cerebral vascular accidents. *Likars'ka sprava / Ministerstvo okhorony zdorov'ia Ukrainy*.
141. Smit, E. J., Vonken, E.-J., & Meijer, et al. (2015). Timing-Invariant CT Angiography Derived from CT Perfusion Imaging in Acute Stroke: A Diagnostic Performance Study. *AJNR. American Journal of Neuroradiology*.
142. Krishnakumar, S. B., Ionita, C., & Al, E. (2015). Investigation of An EMCCD Detector with Variable Gain in a Micro-CT System. *Medical Physics*,
143. Coulter, I. C., & Korsen, H. (2014). Delayed bilateral massive stroke following a road traffic accident. *Emergency Medicine Journal : EMJ*, 31.
144. Holodova, N. B., Zhavoronkova, L. A., & Ryzhov, B. N. (2013). Complex pathogenetic treatment schemes of vascular dyscirculatory disorders in the remote period after exposure to low dose radiation. *Radiatsionnaia biologiiia, radioecologiiia / Rossiiskaia akademiia nauk*,
145. Boone, J. (2015). TU-AB-204-04: Advances in CBCT for Breast Imaging. *Medical Physics*, 42(6), 3592. <http://doi.org/10.1118/1.4925534>
146. Zhang, D. (2015). Eye Lens Dosimetry From CT Perfusion Studies. *Medical Physics*, 42(6).

147. Nikitin, A. S., Krylov, V. V., & Al, E. (2015). Dislocation syndrome in patients with severe massive ischemic stroke. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova* /.
148. Almeida, M. F. de, Goldbaum, M., & Carvalheiro, et al. (2015). The Brazilian Journal of Epidemiology: 18 years of contributing to knowledge dissemination. *Ciencia & Saude Coletiva*, 20(7).
149. Balasubramoniam, A., Bednarek, D., Rudin, S., & Al, E. (2015). Stability Investigation of a Gamma Fitting Algorithm for Angiographic Parametric Imaging at Low X-Ray Exposures Using a Patient Specific Neurovascular Phantom. *Medical Physics*, 42(6), 3578.
150. Taina, M., & Rissanen, V. (2015). Diagnostic Performance of Left Atrial Diameter Measurement in Computed Tomography to Detect Increased Left Atrial Volume. *In Vivo (Athens, Greece)*, 29(4), 487–491.
151. Antunes, J. L. F., Franca Junior, I., & Andrade, et al. (2015). Editorial challenges of the Revista de Saude Publica. *Ciencia & Saude Coletiva*, 20.
152. Manniesing, R., Oei, M. T. H., & Al, E. (2015). Quantitative Dose Dependency Analysis of Whole-Brain CT Perfusion Imaging. *Radiology*, 142230.
153. Carvalho, M. S., Coeli, C. M., & Al, E. (2015). A brief history of cadernos de Saude Publica/reports in Public Health. *Ciencia & Saude Coletiva*, 20(7), 2007–2012.
154. Du, X. L., & Zhang, Y. (2015). Risks of Venous Thromboembolism, Stroke, Heart Disease, and Myelodysplastic Syndrome Associated With Hematopoietic Growth Factors in a Large Population-Based Cohort of Patients With Colorectal Cancer. *Clinical Colorectal Cancer*.
155. Goeh Akue, E., Afassinou, Y. M., & Ido, et al. (2015). [Vascular age and cardiovascular risk in patients suffering from stroke]. *Annales de cardiologie et d'angiologie*.
156. Kim, J.-M., Park, K.-Y., Lee, W. J., & Al, E. (2015). The cortical contrast accumulation from brain computed tomography after endovascular treatment predicts symptomatic hemorrhage. *European Journal of Neurology: The Official Journal of the European Federation of Neurological Societies*.

157. Tartaglia, K. M., Kman, N., & Ledford, et al. (2015). Medical Student Perceptions of Cost-Conscious Care in an Internal Medicine Clerkship: A Thematic Analysis. *Journal of General Internal Medicine*.
158. Li, K., Niu, K., Wu, Y., & Al, E. (2015). Task-Driven Cerebral CT Perfusion Imaging. *Medical Physics*.
159. Toraldo, D. M., Vergari, U., & Toraldo, et al. (2015). Medical malpractice, defensive medicine and role of the “media” in Italy. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 10.
160. Chen, G. (2015). Advances in C-Arm CBCT for Brain Perfusion Imaging. *Medical Physics*.
161. Reuter, P.-G., Marx, J.-S., & Al, E. (2015, June). Impact of the January 11 National March on the calls received at the emergency medical services centers (SAMU) in Seine-Saint-Denis and Paris. *Presse Medicale (Paris, France : 1983)*. France.
162. Walsh, K. B., Sekar, P., & Langefeld, et al. (2015). Monocyte Count and 30-Day Case Fatality in Intracerebral Hemorrhage. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*. <http://doi.org/0>
163. Minayo, M. C. de S., & Gomes, R. (2015). *Ciencia & Saude coletiva Journal at the national and international context of scientific communication. Ciencia & Saude Coletiva*, 20(7), 2013–2022.
164. Roytowski, D., Smith, T. R., Fieggen, A. G., & Al, E. (2014). Impressions of defensive medical practice and medical litigation among South African neurosurgeons. *South African Medical Journal = Suid-Afrikaanse Tydskrif Vir Geneeskunde*, 104(11).
165. Sun Yoo, J., Lee, J., Ho Jung, J., Seok Moon, B., Kim, S., Chul Lee, B., & Eun Kim, S. (2015). SPECT/CT Imaging of High-Risk Atherosclerotic Plaques using Integrin-Binding RGD Dimer Peptides. *Scientific Reports*, 5, 11752. <http://doi.org/10.1038/srep11752>
166. Reach, G., Guedj-Meynier, D., Darne, B., & Al, E. (2015). Factors associated with medication non-adherence in uncontrolled hypertensive males and females: ODACE study. *Annales de cardiologie et d’angiologie*.

167. Gerald, C. (2015). Considered limitations and possible applications of computed tomography in mummy research. *Anatomical Record (Hoboken, N.J. : 2007)*, 298(6).
168. Murai, Y., Ikeda, Y., Sato, H., & Al, E. (2005). Anomalous internal carotid anastomosis to contralateral anterior cerebral artery. *The Canadian Journal of Neurological Sciences. Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 32.
169. Piteaud, I., Abdennour, L., Icke, C., & Al, E. (2008). Superior vena cava syndrome: cause of secondary raise of intracranial pressure after traumatic brain injury. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*.
170. Zheng, H., Lapointe, J., & Hekimi, S. (2010). Lifelong protection from global cerebral ischemia and reperfusion in long-lived Mcl1(+/-)(-) mutants. *Experimental Neurology*, 223(2), 557–565.
171. Yong, R. L., & Heran, N. S. (2005). Traumatic carotid cavernous fistula with bilateral carotid artery and vertebral artery dissections. *Acta Neurochirurgica*.
172. Oyama, H., & Nakamura, S. al. (2006). Acute subdural hematoma originating from the lacerated intracranial internal carotid arteries--case report. *Neurologia Medico-Chirurgica*,
173. Scheetz, L. J. (2012). Comparison of type and severity of major injuries among undertriaged and correctly triaged older patients. *The Journal of Emergency Medicine*.
174. Louvard, Y., & Medina, A. (2015). Definitions and classifications of bifurcation lesions and treatment. *EuroIntervention : Journal of EuroPCR in Collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology*, 11 Suppl V, V23–V26.
175. Campos-Castello, J., Canelon de Lopez, M. S., & Santiago-Gomez, R. (2000). Ischemic and hemorrhagic cerebral vascular accidents in the full-term newborn infant. Study protocol and therapeutic directions. *Revista de neurologia*, 31(7), 632–644.
176. Regidor, E., & Pascual, C. (2015). Impact of tobacco prices and smoke-free policy on smoking cessation, by gender and educational group: Spain, 1993–2012. *The International Journal on Drug Policy*.
177. Maxeiner, H. (2001). Demonstration and interpretation of bridging vein ruptures in cases of infantile subdural bleedings. *Journal of Forensic Sciences*, 46(1),

178. Cyrino, A. P., Lima, E. A., & Al, E. (2015). An interdisciplinary space of scientific communication in Collective (Public) Health: the journal interface - . Communication, Health, Education. *Ciencia & Saude Coletiva*, 20(7).
179. Kadesjo, N., Benchimol, D., Falahat, B., & Al, E. (2015). Evaluation of the effective dose of cone beam CT and multislice CT for temporomandibular joint examinations at optimized exposure levels. *Dento Maxillo Facial Radiology*.
180. Thomas, P., & Hazif Thomas, C. (2009). Depression and frontal dysfunction: risks for the elderly?. *L'Encephale*, 35(4), 361–369.
181. Garcia, L. P., & Duarte, E. (2015). Epidemiology and Health Services: the trajectory of the Brazilian National Health System Journal. *Ciencia & Saude Coletiva*, 20(7).
182. Mizushima, H., Hanakawa, K., & Al, E. (1999). Acute subdural hematoma due to near-drowning--case report. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 39(11), 752–755.
183. Zhao, Y.-Z., Lv, H.-F., & Al, E. (2013). Evaluation of a novel thermosensitive heparin-poloxamer hydrogel for improving vascular anastomosis quality and safety in a rabbit model., 8(8). <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0073178>
184. El-Wahab, O. A., & El-Tabey, et al. (2014). Multislice computed tomography vs. intravenous urography for planning supine percutaneous nephrolithotomy: A randomised clinical trial. *Arab Journal of Urology*, 12(2).
185. Runge, V. M., Aoki, S., & Al, E. (2015). Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography of the Brain-50 Years of Innovation, With a Focus on the Future. *Investigative Radiology*.
186. Sawauchi, S., Murakami, S., & Ogawa, et al. (2007). Mechanism of injury in acute subdural hematoma and diffuse brain injury: analysis of 587 cases in the Japan Neurotrauma Data Bank. *No shinkei geka. Neurological surgery*.
187. Curry, M., Whitney, N., & Roundy, et al. (2014). A case of acute traumatic subdural hematoma in a child with previous bilateral encephaloduroarteriosynangiosis. *Child's Nervous System: ChNS: Official Journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery*, 30(4).
188. Magalhaes, T. A., Kishi, S., & George, et al. (2015). Combined coronary angiography and myocardial perfusion by computed tomography in the identification of flow-limiting stenosis - The CORE320 study: An integrated

- analysis of CT coronary angiography and myocardial perfusion. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*.
189. Ott, S., Golitz, P., & Adamek, Edyta, et al. (2015). Flat-detector computed tomography evaluation in an experimental animal aneurysm model after endovascular treatment: A pilot study. *Interventional Neuroradiology : Journal of Peritherapeutic Neuroradiology, Surgical Procedures and Related Neurosciences*.
190. Faustino, A., Paiva, L., & Providencia, et al. (2013). Percutaneous closure of the left atrial appendage for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation for patients with contraindication to or failure of oral anticoagulation: a single-center experience. <http://doi.org/10.1016/j.repc.2012.10.011>
191. Nossek, E., Chalif, D. J., & Al, E. (2015). Concurrent use of the Pipeline Embolization Device and coils for intracranial aneurysms: technique, safety, and efficacy. *Journal of Neurosurgery*, 122(4), 904–911.
192. Panunzi, S., D’Orsi, L., & Iacoviello, et al. (2015). A stochastic delay differential model of cerebral autoregulation. *PloS One*, 10(4).
193. Patgiri, D., Pathak, M. S., & Al, E. (2014). Serum hsCRP: A Novel Marker for Prediction of Cerebrovascular Accidents (Stroke). *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*, 8.
194. Abe, I. M., Goulart, A. C., & Al, E. (2010). Validation of a stroke symptom questionnaire for epidemiological surveys. *Sao Paulo Medical Journal = Revista Paulista de Medicina*.
195. Soares-Oliveira, M., & Araujo, F. (2014). Implementation of a regional system for the emergency care of acute ischemic stroke: Initial results. *Revista portuguesa de cardiologia : orgao oficial da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese journal of cardiology : an official journal of the Portuguese Society of Cardiology*, 33.
196. Raposeiras-Roubin, S., & Abu-Assi, E. et al. (2015). Mortality and cardiovascular morbidity within 30 days of discharge following acute coronary syndrome in a contemporary European cohort of patients: How can early risk prediction be improved? The six-month GRACE risk score. *Revista Portuguesa de Cardiologia : Orgao Oficial Da Sociedade Portuguesa de Cardiology*.

197. Sargento-Freitas, J., Silva, F., Koehler, S., Isidoro, L., Mendonca, N., Machado, C., Cunha, L. (2013). Atrial fibrillation in cerebrovascular disease: national neurological perspective. *Acta medica portuguesa*.
198. Barros, J. B., & Goulart, et al. (2013). The influence of the day of the week of hospital admission on the prognosis of stroke patients. *Cadernos de Saude Publica*, 29.
199. Ribeiro, S., Furtado, C., & Pereira, J. (2013). Association between cardiovascular disease and socioeconomic level in Portugal. *Revista Portuguesa de Cardiologia : Orgao Oficial Da Sociedade Portuguesa de Cardiologia = Portuguese Journal of Cardiology : An Official Journal of the Portuguese Society of Cardiology*, <http://doi.org/10.1016/j.repc.2013.01.008>
200. Goulart, A. C., Bustos, I. R., & Al, E. (2010). A stepwise approach to stroke surveillance in Brazil: the EMMA (Estudo de Mortalidade e Morbidade do Acidente Vascular Cerebral) study. *International Journal of Stroke : Official Journal of the International Stroke Society*.
201. Callisaya, M. L., Beare, R., & Phan, et al. (2015). Progression of white matter hyperintensities of presumed vascular origin increases the risk of falls in older people. *The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences*,.
202. Grossbach, A. J., Abel, T. J., & Al, E. (2014). Impalement brain injury from steel rod causing injury to jugular bulb: case report and review of the literature. *Brain Injury*, 28(12).

ANEXOS

Anexo 1- Escala NIHSS

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) – Escala de AVC

1a – Nível de Consciência.	0 – Consciente 1 – Sonolento 2 – Estuporoso 3 – Coma
1b – Orientação (identificar mês e idade).	0 – Responde a ambas correctamente 1 – Responde a uma correctamente 2 – Não responde correctamente a nenhuma
1c – Ordens verbais (fechar/abrir os olhos e apertar/largar a mão).	0 – Cumpre ambas correctamente 1 – Cumpre uma correctamente 2 – Não cumpre nenhuma
2 – Movimentos oculares horizontais.	0 – Normais 1 – Paralisia parcial do olhar 2 – Desvio conjugado ou paralisia total
3 – Campos visuais.	0 – Sem défices visuais 1 – Hemianopsia parcial 2 – Hemianopsia completa 3 – Hemianopsia bilateral
4 – Movimentos faciais.	0 – Normais, simétricos 1 – Assimetria minor 2 – Paresia facial parcial 3 – Paresia facial completa uni ou bilateral
5 e 6 – Função motora dos membros.	0 – Ausência de défices
5a. Braço esquerdo	1 – Défice minor
5b. Braço direito	2 – Alguma oposição à gravidade
6a. Perna esquerda	3 – Sem oposição ao efeito da gravidade
6b. Perna direita	4 – Sem movimentos
7 – Ataxia dos membros.	0 – Sem ataxia 1 – Ataxia de um membro

	2 – Ataxia em dois membros
8 – Avaliação sensorial.	0 – Sem perda sensorial 1 – Perda sensorial ligeira a moderada 2 – Perda sensorial grave ou total
9 – Linguagem.	0 – Normal 1 – Afasia ligeira a moderada 2 – Afasia grave 3 – Afasia global/sem discurso
10 – Disartria.	0 – Normal 1 – Disartria ligeira a moderada 2 – Disartria grave
11 – Extinção, <i>Neglet</i>.	0 – Ausência de neglet 1 – Moderado (perda de uma modalidade) 2 – Grave (perda de duas modalidades)

Anexo 2 – Escala de Ranking modificada

Escala de Rankin modificado

0	Asintomático
1	Discapacidad no significativa a pesar de los síntomas; capaz de llevar a cabo todas las tareas y actividades habituales.
2	Discapacidad leve; incapaz de llevar a cabo todas sus actividades anteriores, pero capaz de cuidar de sus propios asuntos sin ayuda
3	Discapacidad moderada; requiere alguna asistencia, pero es capaz de andar sin ayuda
4	Discapacidad moderadamente severa; incapaz de andar y de atender satisfactoriamente sus necesidades corporales sin ayuda.
5	Discapacidad severa; confinamiento en la cama, incontinencia y requerimiento de cuidados y atenciones constantes.
6	Exitus.

Anexo 3- Formação no CHTS sobre radiação ionizante em meio Hospitalar



CERTIFICADO DE FREQUÊNCIA

Certifica-se que o (a) Exmo. (a) Senhor (a)

DR. JULIO PINTO

Frequentou como FORMADOR(a) a Acção de Formação **A RADIAÇÃO IONIZANTE E PROTECÇÃO /UTILIZAÇÃO NO AMBIENTE HOSPITALAR**, que teve lugar neste Centro Hospitalar – Unidade de Penafiel, no dia 20 de Outubro de 2010, com a duração de **DUAS HORAS**.

Programa:

- Aplicação das radiações no hospital
- Tipos de Radiações (ionizante e não ionizantes)
 - Unidades de medida de radiação
- Efeitos biológicas a curto, médio e longo prazo.
 - Radioprotecção
- Aparelhos de medida e detecção de radiações
 - Princípios Físicos de radioprotecção
 - Regras de utilização de dosímetros
 - Limites de exposição
 - Limites de exposição legais
- A radioprotecção no resto dos países europeus
 - Equipamentos de protecção
 - A protecção das salas de Radiologia
 - A grávida e as radiações
 - Incidentes e acidentes com radiação
 - O papel de cada profissional no programa

Penafiel e Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, E.P.E., aos 20 de Julho de 2012

Certificado SH 2012



O SFAP



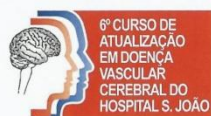
José Carlos Pereira, Dr.

Unidade Formativa Acreditada pelo Despacho n.º 13019/98 (2.ª série), de 29 de Julho, da Ministra da Saúde
Lugar do Tapadinho | 4560-007 GUILHUFÉ – PENAFIEL | T: 255 714 175 | F: 255 714 575 | E: sfap@chts.min-saude.pt | NIPC – NIF: 508 318 262

ANEXO 4- Workshop “complicações pós-AVC, precoces e tardias” no CHSJ, 2012



ANEXO 5- Workshop “como certificar na escala de NIHSS e de Ranking” 2012 no HGSJ



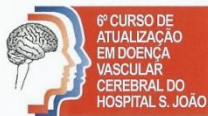
CERTIFICADO DE PRESENÇA

Pelo presente certifica-se que Júlio Manuel Peixoto Pinto participou no Workshop “Como certificar na escala de NIHSS e de Rankin”, que decorreu no dia 17 de Abril de 2012, no Porto, integrado no 6º Curso de Actualização em Doença Vascul ar Cerebral do Hospital de São João.

Es. Azeredo

Pela Comissão Organizadora

ANEXO 6- Curso de Atualização em Doença vascular Cerebral no HGSJ, 2012



CERTIFICADO DE PRESENÇA

Pelo presente certifica-se que Julia Manuel Peixoto Pinto participou no 6º Curso de Atualização em Doença Vascular Cerebral do Hospital de São João, que decorreu nos dias 17 e 18 de Abril de 2012, no Porto.

Es. Azevedo

Pela Comissão Organizadora

ANEXO 7- Projetos de Investigação relacionados com o estudo, orientados pelo autor da tese, de alunos no ano letivo 2010/11 para obtenção do Grau de Licenciado em Radiologia



Campus Académico de Vila Nova de Gaia
Escola Superior de Saúde Jean Piaget/Vila Nova de Gaia
Decreto-Lei nº 51/2003, de 25 de Março

DECLARAÇÃO

Para os devidos efeitos se declara que **Júlio Manuel Peixoto Pinto**, no ano letivo 2010/2011,
orientou os *Projectos de Investigação* intitulados:

*"Trombose Venosa Mesentérica em situação de urgência e TC como exame Imagiológico;
A importância da Tomografia Computorizada na Via Verde do AVC;
Correlação de qual o melhor protocolo no estudo dos SPN por TC no que respeita ao modo de
aquisição helicoidal vs. Sequencial, tendo em conta o princípio ALARA;
Avaliar a Importância do TC de intervenção em relação as cirurgias que são avaliadas;
Nível de conhecimento dos utentes da Clínica de Paredes acerca dos exames radiológicos;
A acuidade da TC no diagnóstico de patologias cerebrais;
Reacções adversas ao uso de contraste iodado endovenosos em TC;
A sensibilidade da Angio RM na avaliação cerebral;
TC na avaliação das cefaleias;
Instabilidades femuro-rotulianas;
Abrangência anatómica da metastização do Cancro Pulmonar e sua rápida disseminação;
Nível de satisfação dos técnicos de radiologia, relativamente a radioprotecção e segurança no
trabalho;
Lombalgias Pós Cirúrgicas;
Relação entre Técnicos de Radiologia e a Classe Médica;
Radiação ionizante absorvida durante os estágios curriculares;
Competências dos técnicos recém formados;
Incidência do Cancro da Mama no Concelho de Fafe e
Avaliar a Opinião de Radiologia sobre a Formação Continua"*

de estudantes do 4º ano da Licenciatura em Radiologia, da Escola Superior de Saúde Jean
Piaget, de Vila Nova de Gaia.

Vila Nova de Gaia, 17 de Setembro de 2013

A Diretora,

Profª Doutora Isabel Alves

ANEXO 8- Projetos de Investigação relacionados com o estudo, orientados pelo autor da tese, de alunos no ano letivo 2011/12 para obtenção do Grau de Licenciado em Radiologia



**Instituto
PIAGET**
Campus Académico de Vila Nova de Gaia
Escola Superior de Saúde Jean Piaget/Vila Nova de Gaia
Decreto-Lei nº 51/2003, de 25 de Março

DECLARAÇÃO

Para os devidos efeitos se declara que **Júlio Manuel Peixoto Pinto**, no ano letivo 2011/2012 orientou os Projectos de Investigação intitulados:

**Características Imagiológicas da Tuberculose Pulmonar em Raios - X e Tomografia Computorizada;
Sarcoidose, Doença Intersticial Pulmonar;
Análise da Prevalência de AVC Avaliada em TC, durante o período de estágio, no CHTS;
Angiomas Cavemosos Principais Manifestações Clínicas, Sinais Radiológicos e Meios de Diagnóstico;
Dissecção da Aorta: Definição, Manifestações Clínicas, Diagnóstico Imagiológico e Tratamento;
Análise de Casos de Hêmias discais na cervical avaliada em TC durante o período de estágio no CDCG;
Estudos de Casos em Patologia Lombar na Clínica Geral de Paredes;
Tomografia Computorizada de Perfusão no Acidente Vascular Cerebral;
Patologias do joelho e seu Diagnóstico;
Diagnóstico por Imagem da patologia Mamária no homem;
Difusão e Perfusão por Ressonância Magnética no Estudo do AVC Isquémico Agudo;
Avaliação do Acidente Vascular Cerebral por Ressonância Magnética;
Conhecimento leigo sobre os sinais e / ou sintomas e diagnóstico precedentes de um AVC isquémico e Aterosclerose Carotídea estudada por Angio -TC e a sua Relação com os AVC*.*

de estudantes do 4º ano da Licenciatura em Radiologia, da Escola Superior de Saúde Jean Piaget, de Vila Nova de Gaia.

Vila Nova de Gaia, 17 de Setembro de 2013

A Diretora,

Prof.ª Doutora Isabel Alves

ANEXO 9- Projetos de Investigação relacionados com o estudo, orientados pelo autor da tese, de alunos no ano letivo 2012/13 para obtenção do Grau de Licenciado em Radiologia



Campus Académico de Vila Nova de Gaia
Escola Superior de Saúde Jean Piaget/Vila Nova de Gaia
Decreto-Lei nº 51/2003, de 25 de Março


DECLARAÇÃO

Para os devidos efeitos se declara que **Júlio Manuel Peixoto Pinto**, no ano letivo 2012/2013 orientou os Projectos de Investigação intitulados:

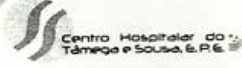
*"O contributo da TC crânio-encefálico no diagnóstico de AVC isquémico;
Traumatismo Crânio - encefálicos e as suas lesões associadas;
AVC Silencioso;
Avaliação de casos clínicos de AIT estudados por TC, durante o período de Estágio II no Centro Hospitalar Tâmega e Sousa;
Fibrilação Auricular e o Acidente Vascular Cerebral;
Os aneurismas cerebrais e suas manifestações em Angio TC; estudo de caso;
AVC e suas manifestações em TC; estudo de caso;
Deteção/ Avaliação da Doença de Alzheimer através de estudos funcionais por RM;
Factor de Risco para os AVC'S e
Evolução da Radiologia de Intervenção."*

de estudantes do 4º ano da Licenciatura em Radiologia, da Escola Superior de Saúde Jean Piaget, de Vila Nova de Gaia.

Vila Nova de Gaia, 17 de Setembro de 2013

A Diretora,

Profª Doutora Isabel Alves

ANEXO 10-Autorização da Comissão de Ética do CHTS para realização deste estudo



Comissão de Ética

A. Braga da Cunha (Dr.)
Presidente

A. Osvaldo Dias (Enf)
Maria João Correia (Dr.)
Paula Guimarães (Enf)
Pedro Cunha (Dr.)

Nº Ref: 12/12-P.CES

Assunto: Estudo " TAC crânio encefálico no SU – Detecção e Identificação de lesões cérebro vasculares isquémicas silenciosas e sua relação com a estratificação do risco cardiovascular global"

CHTS, 02/03/2012

Ex.mo Senhor,

Apreciamos o pedido de parecer para o estudo supra citado, que o Licenciado-aluno de Doutoramento em Biotecnologia e Saude Júlio Manuel Peixoto Pinto, da Universidade Fernando Pessoa, pretende realizar no CHTS e apresentou ao CA.

Este projecto teve deferimento favorável em 20 de Junho de 2010, contendo parecer do Sr. Director do S Imagiologia de "concordo com os objectivos do trabalho proposto , não tendo nada a opor"

Na primeira versão (2010) era solicitado "acesso a todos os dados necessários " que incluía consulta de processos clínicos por parte do investigador.

Actualmente é apresentado novo requerimento para colher parecer da Comissão de Ética, após algumas alterações ao projecto inicial.

O Projecto de investigação versa matéria relevante para melhoria do conhecimento científico, o que é de realçar. Contudo a metodologia proposta para a obtenção de informação clínica, referida no projecto, necessitava de redefinição e clarificação

Após entrevista com o investigador, foram alterados alguns documentos e a metodologia inicialmente proposta, transformando este trabalho em projecto de investigação prospectivo; analisando as TAC realizadas em 2012 ; obtendo colaboração para recolha de dados clínicos relevantes para o estudo e constantes da grelha de recolha de informação, bem como consentimento dos doentes capazes, para análise da sua informação clínica.

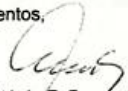
O Dr José Miguel Macedo, Assistente de Medicina Interna, colaborará com o investigador como elo de ligação, recolhendo informação clínica e obtendo consentimento informado dos doentes.

Os respectivos documentos são anexos ao projecto inicial, que ora se envia.

Assim, a Comissão de Ética entende não haver objecções éticas ao desenvolvimento desta investigação, no CHTS.

À Vª superior consideração,

Com os melhores cumprimentos,


António F. Braga da Cunha
Presidente da Comissão de Ética

Tel. 255714000 -- Fax 255714004
Lugar do Tapadinho
4564-007 GUILHufe –PENAFIEL
bragadacunha@chts.min-saude.pt

SFAP-HPA-VS
ENTRADA 7/3/2012
SAÍDA / /
Ex.mo Sr. SARGIO BARBOSA
Presidente do Conselho de Administração
Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, EPE
Ao cuidado do Dr. Paulo Sérgio Barbosa

*Ad JFAS
Vogal do CA
6/2/2012*

SFAP-HPA-VS
ENTRADA 07/03/2012
SAÍDA / /
PARA

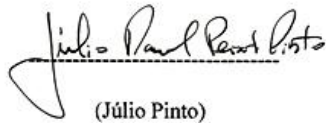
ANEXO 11- Autorização do Conselho de Administração do CHTS para a realização deste estudo com a finalidade de obtenção de Grau de Doutoramento

Exmª Sr.. Presidente do Conselho de Administração do Centro Hospitalar Tâmega e Sousa.

Júlio Manuel Peixoto Pinto, licenciado em radiologia, pertencendo ao quadro de pessoal desta instituição como Técnico de Radiologia, no âmbito da realização do seu Doutoramento, vem por este meio solicitar a vossa Exa. a colaboração desta instituição no alcance desse objectivo. Solicitando assim a permissão, mantendo o princípio de confidencialidade de dados dos pacientes, o acesso a todos dados necessário referentes a AVCs , nomeadamente na sua área de interesse que são os TC cerebrais, sobre um ponto de vista de número, casuística, incidência para que possa elaborar a sua tese de Doutoramento em Epidemiologia e saúde Publica na universidade de Fernando Pessoa.

Com os meus respeitosos cumprimentos

Sem outro assunto, aguardo deferimento, Penafiel 26 de Maio de 2010.


(Júlio Pinto)

*Atestado do Hospital
Júlio Peixoto
26/5/2010*

*Concordo com o objectivo
do trabalho proposto
(folha anexa), mantendo
tudo de acordo com o
Dr. Paulo de Jesus
10-6-17*

*Concordo de acordo com o
anexo Dr. Paulo de Jesus*

ENTRADA: 2010.05.2010 - 111
SAÍDA: 2010.06.2010 - 111
PARA: *clínica*
20/6/2010

ANEXO 12- Curso de Neuroimagem no AVC, aspetos práticos



Anexo 13 – Resumo de póster apresentado no 14º congresso do núcleo de estudos da doença vascular cerebral da SPMI

eram provenientes do serviço de urgência, apenas 2 doentes foram transferidos do Serviço de Neurocirurgia. À data de alta, 50% (n=13) dos doentes internados foram colocados na rede nacional de cuidados continuados integrados, outros 15,4% (n=4) orientados para consulta externa, só 1 doente (3,8%) foi transferido para outro Hospital a fim de ser submetido a cirurgia intracerebral por agravamento neurológico. Mortalidade hospitalar era de 30,8% (n=8). Demora média do internamento era de 12,7 dias.

Conclusão: Apesar da amostra da população estudada ser pequena, observou-se uma elevada taxa de mortalidade. Revelou-se uma maior prevalência no sexo masculino. Como factor de risco cardiovascular predominante destacase a hipertensão arterial (96,1%), seguida da fibrilhação auricular (38,5%), da antiagregação plaquetária (34,6%) e do alcoolismo (19,2%). Prognóstico depende do volume e da localização de HIC.

P5

A IMPORTÂNCIA DA TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA NA VIA VERDE DE AVC

Júlio Pinto¹, Luís Martins², Miguel Macedo¹

¹Centro Hospitalar Tâmega e Sousa

²Universidade Fernando Pessoa

Introdução: A Via Verde pode ser entendida como uma estratégia organizada para a abordagem, encaminhamento e tratamento mais adequado relativos a AVC. O surgimento da Tomografia Computorizada Multi-Corte na década de noventa veio possibilitar a otimização do estudo crânio-encefálico, e em especial, no que concerne à patologia cerebrovascular aguda. O reconhecimento rápido dos sintomas e sinais de lesão cerebral constituem o elo mais relevante para a cadeia de sobrevivência do doente

Material e Métodos: Estudo clínico de cariz retrospectivo de todos os exames de TC realizados na região de Tâmega e Sousa no 1º trimestre de 2012, separando-se à posterior os episódios de AVC isquémicos e hemorrágicos agudos. Os dados foram recolhidos dos processos clínicos dos doentes através do programa de Sistema de Apoio ao Médico (SAM) e da base de dados da U-AVC. A investigação constante, numa área de intervenção tão importante como o Acidente Vascular Cerebral é, inquestionavelmente, necessária, pois cada vez se sabe mais sobre as suas causas. Mas persiste ainda a necessidade de serem estudadas novas formas de o prevenir, detectar e tratar, tendo sempre em atenção a melhoria da qualidade de vida dos doentes, durante e após o tratamento.

Resultados: Em análise a este estudo a conclusão que fica é que em 156 casos validados de AVC isquémico agudo apenas conseguimos através da TC fazer o despiste de 34 casos, podemos dizer de grosso modo que obtivemos uma percentagem de apenas 22% no despiste através da neuro imagem.

Conclusão: Existe uma fraca sensibilização dos meios responsáveis pela prevenção no que concerne a informação não tanto para os fatores de risco de AVC mas sim para os tempos de recorrência aos serviços adequados no intuito de solicitar intervenção bem como do acompanhamento a nível dos centros de saúde e médicos de família na correta medicação de acompanhamento mediante a patologia do paciente.

P6

(DES)COORDENAÇÃO DA MARCHA APÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: COMO INTERVIR?

Ana Zão, António Camelo

Serviço de Fisioterapia - Centro Hospitalar do Porto

Objetivos: Avaliar a eficácia das intervenções terapêuticas actualmente utilizadas para tratamento das alterações da coordenação da marcha após acidente vascular cerebral (AVC).

Material e Métodos: Pesquisa da literatura publicada até Setembro de 2013 nas bases de dados Medline, EMBASE, Scopus, Cochrane Library, EBSCO e Health Star.

Resultados: Trinta e três ensaios clínicos cumpriam os critérios de inclusão. Os resultados sugerem que as intervenções de reabilitação actualmente utilizadas melhoram significativamente a marcha. A prática repetitiva de tarefas específicas parece ser a abordagem mais promissora no restabelecimento da coordenação da marcha.

Conclusão: A maioria dos doentes com melhoria da coordenação da marcha apresentam um aumento na velocidade da mesma, sugerindo que o investimento na coordenação parece ser a melhor estratégia de melhoria da capacidade global de marcha após AVC. Para definir os mecanismos de melhoria do controlo locomotor e ganho funcional é fundamental compreender tanto a neuroplasticidade como as alterações da coordenação após AVC. Assim, no futuro serão necessários estudos que avaliem simultaneamente os aspectos espaciais e temporais da coordenação, a activação cortical e o impacto nas actividades da vida diária.

P7

CASO CLÍNICO: DOENTE HIPOCOAGULADO COM DABIGATRANO POR FA, COM NECESSIDADE DE REALIZAÇÃO DE MANOBRAS INVASIVAS

H. Gomes,¹ M. Guerreiro,² A. Freixo,¹ F. Bischoff,¹ L. Gonçalves,¹ F. Araújo¹

¹Serviço de Imuno-hemoterapia, ²Serviço de Hematologia Clínica, Centro Hospitalar São João, Porto

Caso Clínico: Doente do sexo masculino, de 71 anos, hipocoagulado por fibrilhação auricular (CHA2DS2-VASc de 2) desde Novembro de 2011 com dabigatrano 110mg 2xdia, com avalia-

Anexo 14 – Resumo de póster apresentado no 15º congresso do núcleo de estudos da doença vascular cerebral da SPMI

P24

A PERFUSÃO EM TOMOGRAFIA COMPUTORIZADA NO ESTUDO DE ACIDENTE VASCULAR ISQUÉMICO

Júlio Pinto, Miguel Macedo, Marco Ribeiro, Jorge Herbert, Luís Martins.

Serviços de Medicina Interna e Imagiologia, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa.

Introdução: O aparecimento da Tomografia Computorizada Multi-Corte na década de noventa veio possibilitar a otimização do estudo crânio-encefálico, em especial, no que toca à patologia cerebrovascular aguda. Hoje em dia, através da TC de Perfusão, é possível a obtenção do estudo funcional da hemodinâmica cerebral após uma administração rápida de “bólus” de contraste por via endovenosa.

Material e métodos: Este trabalho foi realizado após uma pesquisa bibliográfica procurando as seguintes palavras-chaves: Acidente Vascular Cerebral Isquémico, perfusão em Tomografia Computorizada. Foram consultados artigos, revistas e livros em suporte de papel.

Resultados: A análise “multi-voxel” das curvas de atenuação em função do tempo possibilita a criação de mapas paramétricos de Volume Sanguíneo Cerebral (VSC), do cálculo do tempo Médio de Trânsito (TMT) e do Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC). Com base nos diferentes padrões de alteração dos parâmetros hemodinâmicos, existe a possibilidade de diferenciar o parênquima cerebral em risco isquémico “zona de penumbra”, daquele irreversivelmente atingido. Geralmente são obtidos mapas a cores para a avaliação do tempo médio de trânsito (TMT), para o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e para o volume sanguíneo cerebral (VSC). Assim, baseando-se nos diferentes padrões de alteração dos parâmetros hemodinâmicos, é exequível a diferenciação do parênquima cerebral isquémico em risco – a zona de penumbra – distinguindo-o daquele irreversivelmente perdido. O pós-processamento, incluído no estudo completo, pode ser realizado em cerca de 20 minutos, esta técnica contribui substancialmente para os utentes que se manifestam pouco colaborantes e instáveis, aumentando o seu valor, visto o tempo de realização do exame ser baixo

Conclusão: Desta forma, pode-se considerar a aplicação da técnica de perfusão em TC a utentes que não estão candidatos a trombólise e, em especial, a utentes que se apresentam 6 horas após o início dos sintomas.

Conclusão: Estes achados foram interpretados como causa do evento cerebrovascular cardioembólico. Realizou posteriormente cintigrafia V/Q que documentou também tromboembolismo pulmonar periférico bilateral, corroborando a necessidade de anticoagulação oral que a doente iniciou. Evoluiu clinicamente com recuperação neurológica

http://www.spmi.pt/nucleos/common/files/NEDVC_15congresso_LivroResumos.pdf

Anexo 15-Comunicação apresentada nos” DIAS DA INVESTIGAÇÃO NA UFP”

Painel Ciência

”Moderadora: Prof^a. Doutora Eliana B. Souto

AVC e a TC no serviço de urgência

Júlio Manuel Peixoto Pinto

Centro Hospitalar Tâmega e Sousa; Instituto Superior Jean Piaget de Vila Nova de Gaia
Aluno do programa de Doutoramento em Biotecnologia e Saúde (Epidemiologia e Saúde Pública) Orientador: Prof. Doutor Luís Martins

Os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) são a principal causa de morte em Portugal e um importante fator de mortalidade/morbidade e incapacidade, que é maior do que em outros países da Europa de Oeste, tornando o nosso país um problema muito sério na área da saúde pública. A razão para essa alta prevalência e mortalidade observada em Portugal deve-se ao facto dos AVCs não serem totalmente compreendidos. A técnica de CT crânio-cerebral tem sido amplamente utilizada no diagnóstico e localização de lesões AVCs agudas e crónicas com e sem relevância clínica. Na sequência do estudo realizado para a tese do meu doutoramento em epidemiologia e saúde pública, gostaria com base em todas as observações feitas no primeiro trimestre do ano de 2012, que o artigo avaliasse a acuidade diagnóstica da TC e alertar para a importância de ocorrer no espaço mais curto de tempo aos serviços hospitalares com meios adequados para reverterem situações que após uma certa “janela de tempo” se tornam irreversíveis. O reconhecimento tomográfico dos sinais precoces na isquemia cerebral nas seis primeiras horas mostra-se extremamente útil em que o estudo tomográfico permite, não apenas a exclusão de diagnóstico de hemorragias devido à imagem densa da presença de sangue aglomerado, mas também se revela em muitos casos em focos isquémicos

.Palavras-chave:

AVC, TC, SU, mortalidade, isquemia

<http://gadi.ufp.pt/dias-da-investigacao-na-ufp-2014/>