

MÔNICA VALÉRIA DA SILVA

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DOS CASOS DE ACIDENTE
VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO INTRAPARENQUIMATOSO:
Perfil epidemiológico em uma série monocêntrica no Distrito Federal

Brasília, 2013

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

MÔNICA VALÉRIA DA SILVA

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DOS CASOS DE ACIDENTE
VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO INTRAPARENQUIMATOSO:
Perfil epidemiológico em uma série monocêntrica no Distrito Federal

Dissertação apresentada como requisito parcial
para obtenção do Título de Mestre em Ciências
da Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em
Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Andrade de Mello

Co-Orientador: Prof. Dr. Pedro Luiz Tauil

Brasília

2013

MÔNICA VALÉRIA DA SILVA

ASPECTOS CLÍNICOS E EPIDEMIOLÓGICOS DOS CASOS DE ACIDENTE
VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO INTRAPARENQUIMATOSO:
Perfil epidemiológico em uma série monocêntrica no Distrito Federal

Dissertação apresentada como requisito parcial para
a obtenção do Título de Mestre em Ciências da
Saúde pelo Programa de Pós-Graduação em
Ciências Saúde da Universidade de Brasília.

Aprovado em 19 de Fevereiro de 2013

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Paulo Andrade de Mello (Presidente)
Universidade de Brasília

Prof.^a Dra. Iruena Moraes Kessler
Universidade de Brasília

Prof. Dr. Ronaldo Sérgio Santana Pereira
Universidade de Brasília

Dedico este trabalho aos meus filhos Victor e Vinícius, pela compreensão durante os anos de dedicação a este projeto, necessitando estar ausente de suas vidas; e à minha melhor amiga Tânia Mara Andrade, que nunca permitiu que eu desistisse.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, pela oportunidade de avançar em meus estudos, me dando através desta pesquisa visões de novos projetos.

À minha família pela compreensão nos momentos de minha ausência em casa e na escola.

À minha melhor amiga Tânia Mara Andrade, pelo companheirismo e pela participação, fazendo as correções no folheto de AVE desenvolvido durante as pesquisas.

À Noeme e Antônio meus modelos no folheto de AVE.

À Verônica Lopes Correia e Leonardo Branco pela dedicação e ilustração do folheto de AVE.

Ao Dr. Paulo Andrade de Mello pela disposição e o longo tempo de dedicação a este projeto; que não aconteceria sem o seu direcionamento e orientação.

Ao Dr. Pedro Luiz Tauil pelas opiniões e sugestões, contribuindo para a disposição dos resultados encontrados e meu crescimento na área da epidemiologia.

À Eliede, secretária da Neurocirurgia do Hospital de Base de Brasília, me auxiliando na coleta de dados;

Ao Damião chefe do arquivo do Hospital de Base de Brasília, pela dedicação e disposição no levantamento dos prontuários de AVC hemorrágico.

Às amigas Anelita e Mônica Eva pelo apoio durante os anos de estudo e pesquisa.

A todos os pacientes que me deram a oportunidade de fazer este levantamento, podendo entrar um pouco em suas vidas. A todos os professores da UNB, que tive contato durante a jornada, pois, todos contribuíram para o meu crescimento e amadurecimento na ciência de fazer pesquisa.

Aos membros da banca examinadora por participarem deste momento, com suas contribuições valiosas.

Não saberia afirmar com certeza o que me inspirou a realizar este projeto de pesquisa; mas afirmo que a ideia inicial, não se compara à grandeza das experiências adquiridas durante a caminhada. Tampouco saberia dizer o quanto este projeto contribuirá com a ciência ou quanto contribuiu no campo. Mas posso afirmar que quem recebeu a maior contribuição fui eu. Aprendi em cada disciplina o desafio de fazer ciência. Aprendi com cada professor quão árduo é o caminho de um pesquisador e quão incompreendido é um cientista. Aprendi com cada paciente a tornar-me mais humana. Aprendi com sua dor, com sua necessidade e com sua angústia, a colocar-me em seu lugar; me aprimorando enquanto profissional.

A autora

RESUMO

Introdução: Ampla literatura tem responsabilizado o acidente vascular encefálico (AVE) como causa de elevada mortalidade e morbidade, sendo a forma hemorrágica parenquimatosa a doença cerebrovascular de maior taxa de letalidade. Em Brasília DF, a grande concentração desses pacientes em uma unidade de referência, motivou a realização deste estudo. **Objetivos:** Avaliar o nível de gravidade do paciente na admissão e na alta hospitalar; verificar as condutas médicas na admissão hospitalar; relatar o tipo de tratamento realizado e a evolução do paciente até a alta; apresentar a situação clínica do paciente após um ano da alta hospitalar; analisar os resultados encontrados com a finalidade de instituir revisão de medidas de prevenção e tratamento adotados em centros de triagem e referência no Distrito Federal. **Métodos:** Os pacientes com diagnóstico de acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEH), admitidos no Hospital de Base de Brasília, em 2009, foram acompanhados desde a admissão até o momento da alta hospitalar. Os pacientes com diagnóstico de acidente vascular encefálico hemorrágico intraparenquimatoso (AVEHI), foram entrevistados um ano após a alta através de contato por telefone. **Resultados:** No ano de 2009, 323 pacientes com AVEH foram admitidos no Hospital de Base de Brasília. Desses, 148 foram diagnosticados como AVEHI, 134 casos de AVEH por ruptura de aneurisma intracraniano, 13 casos por malformação arteriovenosa (MAV) e 28 casos de AVEH por causas indeterminadas. O AVEHI compreendeu 45,8% dos casos, predominando nas regiões profundas do cérebro (56,1%). Quarenta e seis por cento da população encontrava-se na faixa etária de 40 a 59 anos (69/148), sem predominância de gênero. Do total de pacientes com AVEHI, 38,5 %, foram a óbito (57/148), dos quais, 24,3% classificados como graves, foram admitidos com baixo escore na escala de coma de Glasgow (ECG) e 11,5% classificados como não graves; admitidos com alto escore, sofreram deterioração progressiva evoluindo para óbito. Após um ano da alta hospitalar verificou-se que 38,0% dos pacientes ficaram com algum tipo de seqüela motora, a maioria do sexo masculino, na faixa etária de 40 a 59 anos de idade. **Conclusão:** O AVEHI configurou-se em uma entidade nosológica de

morbimortalidade significativa justificando a revisão de medidas de prevenção e tratamento adotados em centros de triagem e referência no Distrito Federal.

Palavras-chave: Acidente Vascular Encefálico; Hemorragia Intracerebral; Hipertensão Arterial; Tratamento

ABSTRACT

Introduction: Extensive literature has considered the stroke as a cause of high mortality and morbidity, being the hemorrhagic parenchymal cerebrovascular disease the one with higher fatality rate. In the Distrito Federal, the wide concentration of patients in a referral center motivated the present study.

Objectives: Evaluate the level of clinical severity of patients with intracerebral hemorrhage at admission and at hospital discharge, submit conducts taken to the patients on admission and at discharge, evaluate the clinical status after one year of hospital discharge and institute review of prevention and treatment methods adopted at screening and referral centers in the Distrito Federal.

Methods: The patients with hemorrhagic stroke admitted at the Hospital de Base de Brasília, in 2009, were monitored from admission to the hospital discharge. Patients diagnosed with intracerebral hemorrhage were followed for one year after discharge.

Results: In the 2009, 323 patients were diagnosed with hemorrhagic stroke at hospital de Base de Brasília. Out of 323, 148 cases had intraparenchymal hemorrhagic, 134 cases intracranial aneurysm, 13 cases arteriovenous malformation and 28 cases stroke of indetermined causes. The intracerebral hemorrhage group composed 45.8% of the strokes, predominantly located in deep regions of the brain (56,1%). Forty six of the population was aged 40 to 59 years (69/148), with no gender predominance. From the total of 148 cases of intraparenchymal hemorrhage, 38,5% (57) has died. Among those, 24,3% were admitted in slow score in the Glasgow coma scale (GCS) and 11,5% admitted in better scores experienced progressive deterioration leading to death. One year after the hospital discharge, 38,0% of the patients presented some type of motor sequels, mostly male, with 40 to 59 years old.

CONCLUSION: The intracerebral hemorrhage set up as a nosological entity of significant morbidity and mortality justifies the revision of prevention and treatment measures adopted in hospital center in the Distrito Federal.

Keywords: Stroke; Intracerebral hemorrhage; High blood pressure; Treatment

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Número de casos e óbitos pela escala de coma de Glasgow na admissão	38
---	----

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Distribuição absoluta dos casos de AVEH segundo a classificação do tipo; (N=323).....	39
Tabela 2 - Distribuição absoluta e relativa da procedência dos pacientes com AVEHI por Unidade Federada (N=148).....	39
Tabela 3 - Frequência absoluta e relativa dos casos de AVEHI, segundo grupo etário e sexo (N=148).....	40
Tabela 4 - Frequência absoluta e relativa dos óbitos por AVEHI, segundo grupo etário e sexo (N=57).....	41
Tabela 5 - Taxa de letalidade dos casos de AVEHI, segundo grupo etário e sexo (N=57).....	42
Tabela 6- Distribuição topográfica dos casos de AVEHI (N=148).....	43
Tabela 7 - Condutas médicas adotadas nos casos de AVEHI (N=148).....	43
Tabela 8 - Principais doenças apresentadas no atendimento hospitalar, pelos pacientes com diagnóstico de AVEHI (N=148).....	44
Tabela 9 - Distribuição dos pacientes contactados após 1 ano da alta hospitalar, por grupo etário e sexo, segundo a situação clínica, com diagnóstico de AVEHI (N=76).....	44
Tabela 10 - Situação clínica após 1 ano da alta hospitalar dos pacientes com AVEHI, contactados por telefone (N=76).....	45

LISTA DE ABREVIATURAS

AIT – ataque isquêmico transitório

AVD'S- atividades de vida diária

AVE – acidente vascular encefálico

AVEi – acidente vascular cerebral isquêmico

AVEH – acidente vascular encefálico hemorrágico

AVEHI- acidente vascular encefálico hemorrágico intracerebral

DM – diabete mellitus

FSC – fluxo sanguíneo cerebral

HAS- hipertensão arterial sistêmica

HBDF – hospital de base do Distrito Federal

HSAE- hemorragia subaracnoide espontânea

MAV- malformação arteriovenosa

OMS- organização mundial de saúde

SUS- sistema único de saúde

TC – tomografia computadorizada

WHO – world health organization

SUMÁRIO

1- INTRODUÇÃO.....	15
1.1 - REVISÃO DA LITERATURA.....	16
1.1.1 – Acidente Vascular Encefálico.....	16
1.1.1.1 – Conceito.....	16
1.1.1.2 - Fisiopatologia.....	18
1.1.2.2 – Classificação Etiológica.....	19
1.1.2.2.1 – AVE isquêmico.....	19
1.1.2.2.2 AVEH subaracnoide.....	20
1.1.2.2.3 Malformação arteriovenosa.....	21
1.1.2.2.4 Hemorragia intracerebral.....	21
1.1.2.2.5 Epidemiologia.....	24
1.1.2.2.6 Fatores de risco.....	27
2- OBJETIVOS.....	31
2.1 – Objetivo Geral.....	31
2.2– Objetivos Específicos.....	31
3- MÉTODO.....	32
3.1 – Campo de estudo.....	32
3.2 – População.....	32
3.3 – Coleta dos dados.....	32
3.4 – Variáveis investigadas.....	35
3.5 – Análise estatística dos dados.....	35
3.6– Aspectos éticos.....	35
4- RESULTADOS.....	36
4.1- Informações gerais da amostra.....	36
5- DISCUSSÃO.....	46
5.1- Limitações do estudo.....	48
5.2- Perspectivas.....	48

6- CONCLUSÃO.....	50
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	51
APÊNDICE A - QUESTIONÁRIO.....	61
APÊNDICE B - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	63
APÊNDICE C - FOLHETO DE AVE.....	65
ANEXO A - ESCALA DE COMA DE GLASGOW NA ADMISSÃO.....	67
ANEXO B - ESCALA DE HUNT & HESS.....	68
ANEXO C - ESCALA DE FISHER.....	69
ANEXO D - ESCALA DE SPETZLER & MARTIN	70
ANEXO E - CERTIDÃO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	71

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são as principais causas de morte na população. Elas compreendem as doenças cerebrovasculares, isquêmicas do coração, hipertensivas, aterosclerótica, febre reumática e outros agravos. Segundo dados do Ministério da Saúde, no Brasil em 2007, entre as doenças cardiovasculares, as cerebrovasculares ocuparam o primeiro lugar na mortalidade com coeficiente de 52,61 óbitos por 100 mil habitantes. A principal forma de doença cerebrovascular é o acidente vascular encefálico (AVE) (1)

O AVE é uma síndrome neurológica frequente em adultos, sendo uma das maiores causas de morbimortalidade em todo o mundo. Representa a terceira causa de morte em países industrializados e é a primeira causa de incapacidade entre adultos; correspondendo no Brasil, a 80% das internações pelo Sistema Único de Saúde (SUS) e sendo considerada a primeira causa de óbito entre as doenças cerebrovasculares (2,3,4).

A incidência de AVE aumenta de acordo com o envelhecimento da população; acarretando em sérias conseqüências médicas e sociais, provocando sequelas de ordem física, de comunicação e emocionais. Essas seqüelas implicam em um grau elevado de dependência, principalmente no primeiro ano após o episódio, impedindo os pacientes de voltar ao trabalho e provocando a necessidade de algum tipo de auxílio para o desempenho de suas atividades de vida diária (AVD'S) (5).

O fisioterapeuta desempenha um papel fundamental na reabilitação dos pacientes com AVE e no treinamento do cuidador/familiar. Esse tipo de assistência auxilia e favorece o retorno precoce às AVD'S, proporcionando melhor qualidade de vida e orientando quanto à mudança dos hábitos de vida. As orientações ao cuidador têm o intuito de minimizar o impacto físico provocado no ato de cuidar. Comumente a família e o paciente apresentam dificuldades em entender as orientações fornecidas verbalmente, por isso um folheto explicativo com posicionamento e estimulação adequados, para a fase aguda da doença foi elaborado (APÊNDICE C).

1.1 REVISÃO DA LITERATURA

1.1.1 Acidente Vascular Encefálico

1.1.1.1 Conceito

O AVE pode ser definido como uma disfunção neurológica aguda de origem vascular com sintomas e sinais correspondentes ao comprometimento de diferentes áreas do cérebro. O início dos sintomas ocorre de forma súbita, acarretando uma interrupção do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) ou extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideo e/ou parênquima cerebral. É classificado como acidente vascular encefálico isquêmico (AVEi) e acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEH) (6,7,8)

Ambos os tipos de AVE compartilham fatores de riscos em comum, como o avanço da idade e a hipertensão arterial sistêmica (HAS), com condutas de prevenção semelhantes. As modernas técnicas de neuroimagem facilitaram o diagnóstico e a classificação precoce dos subtipos de AVE. A tomografia computadorizada (TC) é considerada o exame inicial para o diagnóstico de hemorragias cerebrais (6,7,8,9,)

O AVEi caracteriza-se pelo FSC reduzido ou interrompido em determinadas áreas do cérebro, provocado por trombose ou embolia, sendo a maior parte decorrente de arteriosclerose, trombos ou êmbolos (6,10,11).

O AVEH é caracterizado pelo extravasamento de sangue para o espaço subaracnoideo e/ou para o parênquima cerebral, provocado pelo rompimento de uma artéria, por consequência da HAS, angiopatia amiloide, problemas de coagulação sanguínea, malformação arteriovenosa (MAV), ruptura de aneurisma, neoplasia e traumatismos. A hemorragia pode ocorrer no espaço intraparenquimatoso, subaracnoideo e intraventricular (6,12,13,17). Os fatores de risco mais comumente reconhecidos para o AVE são: HAS, a angiopatia amiloide, diabetes mellitus (DM) e as doenças cardíacas. O tabagismo, o etilismo e a etnia também têm sido considerados fatores de risco, juntamente com a idade avançada e o sexo (9,13,14,15,16).

Dentre as doenças cerebrovasculares, aproximadamente 25% são de origem hemorrágica, onde os sintomas do AVEH aparecem sem sinais de alerta (15).

Mais de 85% dos AVEHs ocorrem como um evento espontâneo primário relacionado à ruptura de pequenas artérias e arteríolas penetrantes danificadas por hipertensão arterial crônica ou angiopatia amilóide. Sessenta a 70% dos acidentes vasculares encefálicos hemorrágicos intracerebrais (AVEHI) primários são relacionados à HAS e, em idosos, a angiopatia amilóide responde por até um terço dos casos (12,16).

1.1.1.2 Fisiopatologia

O sistema nervoso apresenta um metabolismo energético diferente dos demais tecidos do corpo, onde a energia é suprida pelo metabolismo da glicose, mas, no entanto, possui capacidade de armazenamento de glicose e glicogênio reduzida, suprimindo as necessidades energéticas por apenas um minuto (17).

O FSC normal é de aproximadamente 50 a 55 ml/100g/min. Se o fluxo atingir níveis inferiores a 8 ml/100g/min, ocorrerá falência das funções da membrana celular com provável dano irreparável pela morte da célula. A irrigação sanguínea cerebral ocorre através de dois sistemas arteriais; o sistema carotídeo e o sistema vertebro-basilar. O sistema carotídeo é composto pelas artérias carótida Interna e seus ramos principais. As artérias cerebral média e cerebral anterior irrigam toda a porção supratentorial do encéfalo; o sistema vertebro-basilar, formado pelas artérias vertebrais, que se unem na linha média na artéria basilar e desta saem os ramos da artéria cerebral posterior para a porção posterior do cérebro e as artérias cerebelares são responsáveis pela irrigação de toda a fossa posterior. Os dois sistemas se unem na base do encéfalo, através das artérias comunicantes posteriores no chamado Polígono de Willis (18,19,20,).

Quando uma artéria terminal é obstruída por um trombo ou êmbolo, o dano gerado tende a ser focal, e o tecido cerebral é privado de sangue e evolui para necrose isquêmica ou infarto. No território irrigado por esta artéria, porém, se ocorrer uma grande falha na circulação, com a obstrução de um tronco principal, causando uma interrupção prolongada do FSC, o dano poderá se difuso no hemisfério acometido (19).

Pode ocorrer transformação hemorrágica do infarto, sendo resultante do extravasamento de sangue no foco da lesão isquêmica, o que não deve ser confundido com hematoma parenquimatoso espontâneo. Exame de imagem de pacientes com AVE agudo tem demonstrado que isso se dá em mais de 80% dos pacientes (19,20).

Nas hemorragias ocorre extravasamento de sangue de um vaso e isso pode ocorrer dentro do cérebro (hemorragia intracerebral), nos ventrículos (hemorragia intraventricular) ou nos espaços meníngeos (hemorragia

subaracnoide) (20). De forma que o AVE é classificado de acordo com a sua natureza em lesão isquêmica e lesão hemorrágica, o que será abordado a seguir.

1.1.2.2 – Classificação Etiológica

1.1.2.2.1 – AVE isquêmico

O AVEi é um déficit neurológico resultante da insuficiência de suprimento sanguíneo cerebral, que pode ser um ataque isquêmico transitório (AIT) ou permanente. Representa na população brasileira, segundo diferentes estatísticas, de 53,0% a 85,0% dos casos de AVE e envolve aproximadamente 85% de todas as lesões e é três a quatro vezes mais frequente que o AVEH (10,11,21).

O AIT é uma alteração que ocorre de forma abrupta. Os sintomas duram alguns poucos minutos ou horas, não ultrapassando 24 horas. Sua ocorrência é um importante fator de risco e deve ser considerado e investigado para prevenir acidentes encefálicos mais graves (20).

A interrupção do FSC provoca infarto cerebral, que pode ser subdividido segundo sua etiologia em quatro grupos: (10,15,19)

- a) Aterosclerótico – corresponde a cerca de 40 a 55% dos AVEis, com a presença de placa nas artérias;
- b) Cardioembólico – acontece em aproximadamente 16 a 28% dos casos. É causado por embolias ocasionadas por trombos;
- c) Infarto Lacunar – corresponde a cerca de 16 a 28%, ocorrendo pequena zona de isquemia em território de um único vaso.
- d) Indeterminado.

1.1.2.2.2 AVEH subaracnoide

A maioria das hemorragias subaracnoides (HSAE) ocorre secundariamente à ruptura de aneurisma. Outras causas incluem rupturas de malformação arteriovenosa, complicações pelo uso prolongado da terapia anticoagulante, metástase e doenças relacionadas com a coagulação. A maioria dos aneurismas ocorre na circulação anterior e as localizações mais comuns são na carótida interna, artéria comunicante posterior, ao longo da artéria comunicante anterior e na bifurcação da artéria cerebral media (22,25).

Múltiplos aneurismas são encontrados em 15 a 20% dos casos. A incidência da HSAE é de 4 a 10/100.000 habitantes por ano, sendo mais frequentes na quinta década de vida(22,25).

Dentre as etiologias, o trauma é a causa mais comum de HSAE. Na forma espontânea, os aneurismas correspondem a 75-80% das hemorragias, e malformações arteriovenosas são responsáveis por 4-5% desses eventos. Causas menos frequentes são as vasculites que envolvem o sistema nervoso central (SNC), distúrbios de coagulação, tumores, dissecação de artéria cerebral e doença falciforme. (22)

Os fatores de risco para o ruptura do aneurisma, e conseqüentemente a HSAE, não estão bem caracterizados como no AVEi. A HAS aparece em alguns estudos, mas não em todos os casos. O tabagismo e o uso de contraceptivos orais têm sido também sugeridos como possíveis fatores de risco. O tabagismo é o único fator de risco que foi identificado constantemente em todos os estudos. O risco calculado de uma HSAE aneurismático é aproximadamente 3 a 10 vezes maior entre fumantes do que entre não fumantes (22).

Os sintomas típicos de uma HSAE são cefaleia intensa de início súbito, acompanhada ou não de diminuição transitória da consciência ou déficit motor focal, náuseas e/ou vômitos. O exame clínico pode mostrar hemorragia retiniana, rigidez de nuca, agitação, diminuição do nível de consciência e déficit motor focal (22,26).

A angiografia cerebral é o exame de imagem mais adequado para o diagnóstico das causas da hemorragia subaracnoide não traumática. A

finalidade do exame é identificar a presença de um ou mais aneurismas, malformações arteriovenosas, avaliar os vasos envolvidos e definir a presença de vasoespasma (22,23,24).

1.1.2.2.3 Malformação arteriovenosa

As malformações arteriovenosas (MAVs) são lesões congênitas decorrentes do desenvolvimento anômalo da circulação fetal, quando há persistência de artérias primitivas e ausência de capilares; geralmente associadas a fatores hereditários. A MAV é uma desordem rara, acometendo 0,14% da população. Pode ser assintomática e descoberta por acaso quando da realização de um exame de neuroimagem, podendo ser diagnosticada em qualquer idade. As manifestações clínicas podem surgir como cefaleia crônica, hemorragia intracerebral, subaracnoide e epilepsia (27,27,29,30).

Atualmente há disponibilidade de várias opções terapêuticas que vão desde o tratamento clínico conservador até o emprego isolado ou consecutivo de técnicas neurocirúrgicas, radioterápicas e neurorradiológicas que visam à remoção completa da MAV. Com o avanço tecnológico dessas técnicas, muitas malformações arteriovenosas antes consideradas inoperáveis, devido ao seu tamanho, localização e numerosos “shunts”, podem atualmente ser embolizadas e removidas cirurgicamente, e/ou submetidas à radiocirurgia, com taxas de morbi-letalidade baixas (30).

1.1.2.2.4 Hemorragia Intracerebral

De todas as formas de AVEH, a hemorragia intracerebral é a mais letal. Normalmente o AVEHI é extenso e catastrófico, especialmente quando o indivíduo apresenta HAS crônica. Mais da metade dos pacientes com hemorragias extensas morrem em poucos dias, e os que sobrevivem, geralmente recuperam a consciência e algumas das funções cerebrais à medida que o sangue extravasado é absorvido (15).

A hemorragia intracerebral apresenta o pior prognóstico, com até 65% de letalidade em um ano, e representa aproximadamente 15% das hemorragias. O extravasamento de sangue provoca formação de hematoma, podendo conduzir à formação de edema e conseqüentemente dano do tecido (31,32,33,34,35,38,39,40,41). Pode ser provocada por causas primárias ou secundárias. Como causa primária de AVEHI temos a HAS e a angiopatia amiloide; e outros fatores como aumento da idade, sexo masculino, etilismo, tabagismo e etnia. As causas secundárias estão relacionadas na tabela abaixo (37).

CAUSAS DA HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

HEMORRAGIA PRIMÁRIA

Hipertensão arterial sistêmica
Angiopatia amiloide

HEMORRAGIA SECUNDÁRIA

Coagulopatias
Traumas
Malformação arteriovenosa
Aneurisma intracraniano
Angioma cavernoso
Neoplasia intracraniana
Abuso de cocaína

A hemorragia é provocada pelo aumento súbito da pressão arterial causando cefaleia intensa, dor na nuca, diplopia, náusea, vômito e perda da consciência (15).

Apesar de a hemorragia intracerebral parenquimatosa ser a mais séria e mais freqüente complicação fatal, não há atualmente uma diretriz universalmente aceita para o seu tratamento (31,42,43,44,45,46). Extensa literatura realça a necessidade de medidas a serem adotadas na fase aguda para evitar ou diminuir o risco da expansão do hematoma (47).

Uma série de estudos tem sugerido que bons resultados no tratamento são alcançados com a interação da equipe médica com a equipe de reabilitação. Diversas diretrizes têm sido elaboradas por meio de revisão sistemática de artigos publicados, com o objetivo de aprimorar o manejo dos pacientes com hemorragia intracerebral (13,48).

Para os pacientes que fazem uso de terapia anticoagulante para trombose venosa profunda, na fase aguda da hemorragia, deve-se considerar a retirada do medicamento. O rápido diagnóstico pela TC, considerado o exame inicial, acelera a escolha da melhor conduta a ser tomada (42,49,50,51,52).

Apesar dos dados do uso de drogas antiepiléticas na fase aguda do AVEHI serem inconsistentes, a terapia anticonvulsivante após a hemorragia intracerebral, aparece em inúmeros protocolos. Outra terapia a ser considerada é o uso da trombina, protease sérica, que é um componente essencial no processo de coagulação, sendo produzida no cérebro imediatamente após uma hemorragia intracerebral para conter o sangramento. Em doses adequadas tem efeitos benéficos, diminuindo o risco do aumento do hematoma nas primeiras 24 horas do ictus (43,49,53).

O tratamento conservador é defendido em vários estudos (55). Cabral LN (54) no ano de 2000; assinalou benefícios do tratamento conservador na fase aguda do AVEHI. Na época foi observado que a hemorragia intracerebral foi responsável por 12% dos casos de AVEH com uma incidência ajustada de 15/100.000 habitantes na cidade de Joinville (49,51,54).

Trabalho publicado por Umebayashi D e cols mostrou, que a drenagem do hematoma intraparenquimatoso melhorou muito a morbidade e a mortalidade na hemorragia intracerebral, quando comparada com o tratamento conservador. Mesmo que a drenagem melhore a condição neurológica do paciente, há um grande risco de danos cerebrais iatrogênicos irreversíveis (32). A aspiração estereotática seria preferível para evitar tais danos, mas o uso desta técnica tem sido questionada face aos riscos de ressangramento (32). Em registros japoneses, a incidência anual de hemorragia intracerebral chega a 55 por 100.000 habitantes.

Brito et al(47), realizaram no hospital de Santa Isabel, na Paraíba, um estudo retrospectivo, analisando 72 casos operados de hemorragia intracerebral espontânea. Todos os pacientes que foram submetidos ao procedimento cirúrgico de 1970 a 1999, fizeram parte do estudo. A maioria homens, raça branca, com hipertensão arterial, diagnosticados pela TC e a angiografia cerebral. O procedimento cirúrgico foi a craniotomia osteoplástica em 35 casos e craniectomia em 37 casos; e a derivação ventricular foi necessária em um paciente. Pacientes na 5ª e 6ª década de vida eram 11, no

universo de 72 pacientes; 59 pacientes apresentaram déficit motor, com 24 casos de regressão parcial do quadro e 17 tiveram recuperação total. Houve um registro de 20 óbitos, porém, com significativa diferença percentual entre as duas décadas do período em que ocorreu o tratamento, ocorrendo menos óbito no segundo período do estudo (1990-1999) (47).

1.1.2.2.5 Epidemiologia

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as estimativas para 2001 indicavam que a morte por AVE em países de baixa renda representaram 85,5% das mortes por doenças cerebrovasculares em todo o mundo, e a incapacidade ajustada por anos de vida perdidos nesses países foi quase sete vezes maior do que aqueles perdidos em países de alta renda (33,34). O AVE é a segunda principal causa de morte no mundo, ocorrendo predominantemente na quinta década de vida e idosos. Pelo levantamento da OMS em 2005 o AVE foi responsável por aproximadamente 5,7 milhões de mortes em todo o mundo, o que corresponde a 9,9% de todas as mortes (34).

Dois terços dos AVEs ocorrem nos países em desenvolvimento, contudo, a epidemiologia é pouco conhecida no Brasil. O número de estudos na América do Sul também é escasso e os dados disponíveis revelam uma incidência de 35 a 183 por 100.000 habitantes (34,56,57,).

Em estudo realizado por Manobianca G e cols na cidade de Puglia no sudeste da Itália, foi levantada a hipótese de que as variações geográficas tem influência na incidência do AVE, estando também relacionadas com fatores de riscos genéticos e ambientais. A população que vive em regiões mediterrâneas possui uma dieta específica, um estilo de vida diferente e outros fatores culturais que podem contribuir para a menor incidência nesta região. Obviamente mais estudos se fazem necessários para a perfeita conclusão da influência geográfica na incidência do AVE (57).

Historicamente, o sexo masculino foi considerado como um fator de risco para o AVE. No entanto, devido a maior expectativa de vida em mulheres, muitos estudos tem observado maior número de mortes por AVE no sexo feminino. Após os 85 anos de idade; encontram-se significativamente, mais casos de AVE em mulheres. Estima-se que para o ano de 2050, 60% dos casos de AVE serão no sexo feminino, principalmente na faixa etária de 45 e 54 anos, devido ao aumento da obesidade e doenças metabólicas, que acometem mais mulheres de meia idade (58).

Um estudo epidemiológico do AVE, realizado entre janeiro de 2003 a 31 de julho de 2004 por Sagui E e cols, em Dakar, Senegal, no principal hospital da cidade, não demonstrou diferenças significativas entre os sexos neste período (35).

Um estudo realizado na emergência de um Centro Médico na Coréia do Sul encontrou no primeiro período de 1994 a 1996 (grupo A), 1.124 casos de AVE e no segundo período de 2003 a 2005 (grupo B), 1.705 casos. O estudo analisou os traços da doença em cada grupo, observando a idade, o sexo e a distribuição dos tipos de AVE; também considerou as variações das estações do ano. No ano de 1994 a 1996, mais mulheres foram acometidas pela hemorragia intracerebral; e de 2004 a 2006 mais homens foram acometidos. Levando em consideração as mudanças sazonais, foi encontrada durante o inverno, maior predominância de AVEH, e durante o verão maior predominância de AVEi (36).

Em 2003, no Nordeste brasileiro, a taxa de mortalidade pelo AVE foi de 54,6/100.000 habitantes. No Ceará, em 2004, essa taxa foi de 44,8/100 mil habitantes. No município de Fortaleza, nesse mesmo ano, as doenças do aparelho circulatório corresponderam a 25,4% do total de internações no SUS, em indivíduos acima de 65 anos. Estudo da epidemiologia das doenças cardiovasculares no Brasil mostra existir disparidades inter-regionais e intra-regionais, e essas não têm sido estudadas. A pesquisa revela que a mortalidade por AVE é maior no Nordeste, devido a fatores sociais desfavoráveis (61).

Na análise de coeficientes de mortalidade por doenças cerebrovasculares, o Datasus, órgão vinculado ao Governo Federal, demonstrou que no município de Diamantina de 1998 a 2006, foram

encontradas taxas superiores de óbitos em comparação com o estado de Minas Gerais em todos os anos analisados. Estima-se que a taxa de mortalidade por AVE em Minas seja de 51/100.000, enquanto somente na cidade de Diamantina, também em Minas Gerais, a taxa foi de 45,2/100.000 habitantes, na população acima de 40 anos (62).

Quanto à raça, os negros americanos apresentam maior probabilidade de sofrer um AVE, quando comparados com os brancos não hispânicos. O mesmo ocorre com os hispano-americanos, com maior tendência para o AVEH, quando comparados com os brancos não-hispânicos, tendo também maior risco de morrer no primeiro AVE (59). Apesar de diversos estudos apontarem para maior incidência de AVE no negro americano, não se sabe ao certo se isso ocorre devido as diferenças socioeconômicas entre negros e brancos (60)

Em março de 2001 foi criado na Dinamarca o DANISH NATIONAL INDICATOR PROJECT (NIP), com o objetivo de registrar todos os pacientes hospitalizados com AVE. Todos os hospitais que adotam o NIP têm o compromisso de notificar um conjunto de dados de todos os pacientes, incluindo idade, sexo, hábitos alimentares, mensuração da gravidade do AVE por meio da Scandinavian Stroke Scale (SSS). Em fevereiro de 2007, o registro incluía 3.993 pacientes com diagnóstico de hemorragia intracerebral (8).

O National Institute of Neurology and Neurosurgery da cidade do México, realizou um levantamento da hemorragia intracerebral em pacientes jovens, do período de 1986 a 1997. Fizeram parte do levantamento apenas pacientes com idade \leq 40 anos. Dentro deste período, 632 pacientes foram cadastrados, onde 224 tinham diagnóstico de hemorragia intracerebral provocada por diversos fatores, inclusive malformação arteriovenosa (63).

Minelli C e cols observaram que na cidade de Matão/SP os casos de hemorragia intracerebral foram responsáveis por 19% dos casos de AVE, com uma incidência ajustada de 20/100.000 habitantes (56).

Nos Estados Unidos, aproximadamente 37 000 a 52 400 pessoas são acometidas por AVE a cada ano, sendo que a hemorragia intracerebral de 8% a 15% dos casos (64). No Distrito Federal, para o ano de 2009, a Secretaria de Saúde do Distrito Federal, por meio de dados da vigilância epidemiológica, registrou 514 óbitos incluindo isquêmicos e hemorrágicos, dos quais 163 (31,7%) óbitos correspondeu à hemorragia intracerebral (65).

1.1.2.2.6 Fatores de Risco

São diversos os fatores que contribuem ou aumentam o risco para um AVEH. Esses fatores são divididos em modificáveis e não modificáveis. Os fatores de risco considerados modificáveis são: HAS, angiopatia amiloide, diabete melittus (DM), tabagismo, etilismo, sedentarismo; os não modificáveis mais amplamente relacionados com o AVEHI são: raça negra e orientais asiáticos, sexo, idade avançada, (13,55,66). Estratégias para a prevenção e terapia para os riscos modificáveis têm sido alvo de muitas pesquisas (67).

FATORES DE RISCO MODIFICÁVEIS

- Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

A HAS é definida como uma doença crônica não transmissível de alta prevalência, acometendo aproximadamente 25% da população mundial, com previsão de aumento de 60% dos casos da doença em 2025. Estima-se que 62% da doença cerebrovascular e 49% das coronariopatias isquêmicas podem ser atribuídas a HAS (68). Seu diagnóstico e controle são importantes para o manejo de outras doenças como cardiopatias, doenças cerebrovasculares, nefropatias e retinopatia hipertensiva (69). É citada como o maior fator primário de risco para a hemorragia intracerebral, estando presente em mais de 80% dos pacientes (67,70,76).

- Angiopatia amiloide

A angiopatia amiloide resulta da deposição extracelular de proteína fibrilar amiloide nas paredes das artérias de pequeno e médio porte, com consequente alteração vascular degenerativa; assim, pequenos e médios

vasos corticais são afetados. A fragilidade vascular resultante justifica a apresentação hemorrágica intracerebral da doença. É uma causa reconhecida de AVEHI em idosos (16,67,71).

Geralmente pacientes que sofrem AVEHI provocados por angiopatia amiloide, apresentam sangramento mais comumente nas regiões lobares e cerebelar, mas também pode ocorrer extravasamento para as regiões mais profundas do cérebro (67,72).

- Diabetes mellitus (DM)

Também está associada a um risco aumentado de AVE, sendo necessária prevenção primária relacionada ao tratamento de hiperglicemia, hipertensão, dislipidemia entre outros eventos, que possam provocar aumento do risco de doenças cardiovasculares (73). Pesquisa de metanálise em 102 grandes estudos prospectivos, incluindo 698.782 pacientes, forneceu recentemente evidências convincentes para que a DM fosse considerada um importante fator de risco para a hemorragia intracerebral. O risco relativo foi de 1,6 (95% intervalo de confiança 1,2-2,1) para as pessoas com diabetes em comparação com pessoas sem diabetes. (67,74,76)

- Tabagismo

O tabagismo é um fator de risco para o AVEH, sendo este aproximadamente duas vezes maior em pacientes tabagistas quando comparado aos indivíduos não fumantes (13,76). É um fator de risco para todas as faixas etárias, independente de gênero e etnia. A nicotina do cigarro contribui para o aumento do risco devido às mudanças provocadas na dinâmica sanguínea e na estenose vascular (73,76).

Em alguns estudos de caso-controle, os investigadores não especificaram em detalhes se os pacientes que apresentavam a hemorragia intracerebral eram fumantes de longa data, essa informação é importante para que sejam traçados estudos adequados com o tempo, tipo e local da hemorragia (74).

- Etilismo

Muitos estudos de coorte e caso-controle encontraram um risco aumentado para o AVEH e AVEi relacionado ao consumo de álcool. A associação do consumo de álcool com o risco de uma hemorragia é mais linear do que a sua associação com a isquemia. Esse risco tem sido atribuído a um aumento da pressão arterial ocasionada por hemostasia enfraquecida provocada pelo álcool. Apesar de o consumo de álcool estar mais diretamente ligado ao risco de uma HSAE, muitos estudos já têm apresentando um aumento nos índices de AVEHI (67,75,76)

- Sedentarismo

A atividade física exerce efeito benéfico sobre os múltiplos fatores de risco para um AVE. Em uma recente revisão dos estudos existentes sobre atividade física e AVE, foi demonstrado que a incidência de risco e de mortalidade foi menor nos pacientes que praticavam exercícios moderados regularmente, comparados com os que não praticavam. Ambos os sexos tiveram um risco 20% menor, e nos grupos que praticavam atividades mais intensas o risco foi 27% menor. A atividade física tende a influenciar no controle da pressão arterial e regula também o peso, melhorando a vasodilatação, a tolerância à glicose e promove a saúde cardiovascular (76)

FATORES DE RISCO NÃO MODIFICÁVEIS

- Raça

O AVE é a principal causa de mortalidade entre os negros em comparação com os brancos. No Instituto de Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição um estudo comparativo foi realizado, onde verificou-se uma taxa de mortalidade de 28% para mais, em relação aos brancos. Ainda que os negros tenham maior mortalidade por AVE, as diferenças raciais podem variar de acordo com a idade da população (77). Os asiáticos também tem maior frequência de AVE quando comparado aos brancos, embora a frequência de doenças coronarianas no asiático seja menor (55,59,60,78).

- Sexo

Historicamente, o sexo masculino tem sido considerado um fator de risco para um AVE (47), no entanto, por causa da maior expectativa de vida no sexo feminino, as mulheres têm sofrido maior risco, principalmente na oitava década de vida. Estima-se que para o ano de 2050, 60% dos AVEs serão em mulheres (58)

- Idade

Vários estudos tem apontado o avanç da idade como importante fator de risco para uma hemorragia intracerebral (55,79); apesar de alguns levantamentos epidemiológicos recentes apresentarem também alto índice de incidência em adultos jovens, e não tendo como causa a MAV ou ruptura de aneurisma intracraniano (63). Pelo aumento da expectativa de vida, principalmente no sexo feminino, espera-se que nos próximo 30 anos a incidência de AVEHI seja maior em mulheres na oitava década de vida (58)

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

- Formação de um banco de dados com os casos de AVEH, no hospital de Base de Brasília, com identificação e acompanhamento dos casos de AVEHI.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analisar os aspectos topográficos e epidemiológicos dos pacientes com diagnóstico de AVEHI;
- Avaliar o nível de gravidade do paciente na admissão e na alta hospitalar;
- Verificar as condutas médicas na admissão hospitalar;
- Relatar o tipo de tratamento realizado e a evolução do paciente até a alta;
- Apresentar a situação clínica do paciente após um ano da alta hospitalar;
- Analisar os resultados encontrados com a finalidade de instituir protocolos de conduta para o paciente com diagnóstico de AVEHI;

3 MÉTODO

Trata-se de um estudo descritivo, observacional, do tipo série de casos de pacientes com diagnóstico de acidente vascular encefálico hemorrágico intraparenquimatoso.

3.1 CAMPO DE ESTUDO

Pronto socorro, neurocirurgia e neurologia do Hospital de Base do Distrito Federal.

3.2 POPULAÇÃO

Pacientes admitidos no período de 12 de dezembro de 2008 a 31 de dezembro de 2009, com diagnóstico de AVEH comprovado por meio de TC.

Foram excluídos do banco de dados os pacientes com AVEi, pacientes com AVEH provocado por traumas e neoplasias.

3.3 COLETA DE DADOS.

Todos os pacientes com diagnóstico de AVEH, submetidos ao tratamento clínico ou cirúrgico, foram classificados em função da localização da hemorragia nos seguintes grupos:

- (1) AVEHI provocado por MAV, aneurisma ou causa espontânea (primária).
- (2) AVEH no espaço subaracnoideo MAV, aneurisma ou por causas indeterminadas.

Um questionário foi aplicado aos pacientes, e/ou seus acompanhantes, para complementar os dados do prontuário, após assinatura do Termo de Consentimento, Livre e Esclarecido, conforme a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (80). Este questionário foi respondido no momento ou a poucas horas da internação (APÊNDICE A).

A análise dos prontuários e o questionário possibilitaram a identificação dos pacientes segundo a idade, sexo, endereço, procedência, pontuação na escala de coma de Glasgow na admissão, doenças relacionadas, local da lesão, condutas médicas, exames complementares, os exames de imagem e todas as escalas utilizadas para o diagnóstico e classificação do tipo de AVEH.

Apesar de ser atualmente, o índice de Barthel, a escala modificada de Rankin, Scandinavian Stroke Scale (SSS) e a NIH Stroke Scale as avaliações mais utilizadas para pacientes com AVE (81,84), no HBDF a escala utilizada para verificar o nível de consciência dos pacientes foi a escala de coma de Glasgow, mais recomendada para pacientes que sofrem traumatismo crânio encefálico (82,83). Para a classificação do tipo de hemorragia, localização e tamanho; as escalas utilizadas foram a de Hunt & Hess, Fisher e Spetzler & Martin (22,85,86).

A escala de coma de Glasgow é composta por três (3) itens (ANEXO A):

- abertura ocular;
- melhor resposta verbal;
- melhor resposta motora.

Esta escala foi desenvolvida em Glasgow, na década de 70, e tem sido mundialmente utilizada como um instrumento valioso em trauma e em pacientes críticos com disfunção do sistema nervoso central, choque ou outros fatores que deprimem o nível de consciência, e foi utilizada na admissão de todos os pacientes do hospital de Base de Brasília que deram entrada com diagnóstico de AVEH (82,83).

A escala de Hunt & Hess, elaborada pelos médicos Robert M. Hess e William Edward Hunt; é uma escala utilizada para graduar a condição clínica neurológica em pacientes com hemorragia subaracnoide. É composta por cinco (5) itens que quantificam a gravidade clínica. Alguns autores têm utilizado o

grau zero (0) para indicar pacientes sem hemorragia subaracnóidea (ANEXO B) (22):

- grau I – assintomático - cefaleia leve e possível rigidez de nuca;
- grau II – cefaleia de moderada a intensa, rigidez de nuca, paciente sempre em alerta, possível paralisia de nervo oculomotor;
- grau III – paciente confuso e sonolento; presença de déficits focais discretos;
- grau IV – estupor, hemiparesia de moderada a grave, início de postura de descerebração;
- grau V – coma profundo, postura de descerebração.

A escala de Fisher complementa o diagnóstico da escala de Hunt & Hess, possibilitando por meio da TC, verificar o local do sangramento e sua extensão. Possui quatro graus de classificação (ANEXO C) (85):

- grau I – sangramento não detectado;
- grau II – sangue difuso com extensão menor que 1 mm;
- grau III – coágulo localizado com extensão maior que 1 mm;
- grau IV – hematoma intracerebral, com ou sem sangue no espaço subaracnoide.

A escala de Spetzler & Martin é utilizada para graduar a malformação arteriovenosa, onde a soma dos pontos varia de 1 a 5, sendo que o seis (6) é reservado para lesões inoperáveis, e observa três itens para a pontuação (ANEXO D) (86):

- 1- O tamanho da malformação:
 - A- pequeno (< 3cm) 1 ponto;
 - B- médio (3-6) 2 pontos;
 - C- grande (> 6cm) 3 pontos.

- 2- Eloquência da área adjacente:
 - A- eloqüente zero (0);
 - B- não eloqüente um (1)

- 3- Drenagem venosa:
- A- Drenagem superficial zero (0),
 - B- Drenagem profunda um (1).

3.4 VARIÁVEIS INVESTIGADAS

Foram analisadas as seguintes variáveis: idade, gênero, procedência, número de casos, número de óbitos, exames de imagem, local da lesão, doenças relacionadas, quadro clínico na alta hospitalar e quadro clínico após um ano da alta. Destes dados foram selecionados para o presente estudo, apenas os casos de acidente vascular encefálico hemorrágico intracerebral por causas espontâneas ou primárias.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS

Os dados foram coletados e armazenados em planilha Excel e Word (Office 2007, Microsoft®).

Para análise dos resultados, os cálculos estatísticos foram obtidos por meio do programa Epiinfo versão 3.5.1.

3.6 ASPECTOS ÉTICOS

Os aspectos éticos e as implicações legais obedeceram a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, do Ministério da Saúde, que aprova as diretrizes e normas reguladoras da pesquisa envolvendo seres humanos (80).

Como se tratou de uma pesquisa basicamente operacional, não houve uso experimental de sujeitos. Foi garantido sigilo aos informantes.

Todos os participantes ou responsáveis assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE B). O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde do Distrito Federal (FEPECS) (ANEXO E).

4 RESULTADOS

4.1 INFORMAÇÕES GERAIS DA AMOSTRA

Todos os pacientes com diagnóstico de AVEH, admitidos no hospital de Base do Distrito Federal (HBDF), do período de 12 de dezembro de 2008 a 31 de dezembro de 2009, foram registrados em forma de banco de dados e acompanhados durante a internação. Pacientes que sofreram hemorragia por trauma ou neoplasias foram retirados do estudo, fazendo parte do banco de dados apenas pacientes com hemorragia por malformação arteriovenosa, ruptura de aneurisma intracraniano, espontânea ou primária e por causas indeterminadas sendo intracerebral ou no espaço subaracnóideo. Posteriormente os prontuários médicos foram analisados e selecionados para o presente estudo apenas os pacientes diagnosticados com acidente vascular encefálico hemorrágico intraparenquimatoso ou intracerebral por causas espontâneas ou primárias, como é classificado.

Os pacientes deram entrada em suas regionais ou no hospital de Base de Brasília através da emergência. Os que foram recebidos nos hospitais regionais de sua cidade foram transferidos para o hospital de Base, transportados por ambulância ou transporte próprio, aqueles que não estavam em estado grave. Muitos pacientes deram entrada na emergência, sendo transportados pelo serviço de atendimento móvel de urgência (SAMU) e outros foram de suas residências através de carro particular.

Depois de diagnosticado, os pacientes eram distribuídos dentro do HBDF para vários setores, estando 90% dos pacientes com diagnóstico de AVEHI no box 6 do pronto socorro. Pacientes com diagnóstico de AVEH por aneurisma ou MAV ficaram na sua maioria na neurocirurgia e outros na neurologia. O tempo de internação para pacientes com AVEHI no pronto socorro foi de 4 a 7 dias. Os pacientes mais graves iam direto para a unidade de terapia intensiva (UTI) e na falta de vaga, eram transferidos por mandado judicial para UTI de hospitais privados.

No período da coleta foram registrados 323 pacientes com diagnóstico de AVEH, sendo que destes, 148 (45,8%) tinham diagnóstico de AVEHI

espontâneo ou primário, 134 (41,5%) AVEH provocado por ruptura de aneurisma, 13 (4,0%) AVEH por malformação arteriovenosa e 28 (8,6%) AVEH subaracnoide por causas indeterminadas (TABELA 1). Setenta e três por cento (108) dos pacientes eram residentes do Distrito Federal (TABELA 2). Dos 148 pacientes com diagnóstico de AVEHI; 77 (52%) eram do sexo masculino e 71 (48%) do sexo feminino. A faixa etária variou de 20 a 92 anos de idade, tendo maior número de casos no sexo masculino (TABELA 3). Do total de casos houve 57 óbitos (38,5%), com maior número de mortes nas faixas de 40 a 59 com pequena diferença entre os gêneros (TABELA 4); a taxa de letalidade foi maior para o sexo feminino (43,7%) nas faixas de 40 a 59 (TABELA 5). O local da hemorragia predominou em regiões profundas do encéfalo como núcleos da base, tálamo e cápsula interna (56,1%) (TABELA 6). O tratamento clínico foi realizado em 118 (79,7%) pacientes (TABELA 7). A HAS isolada estava presente em 87 (58,7%) pacientes e em 41 (27,7%) não havia relato de doenças relacionadas como fator de risco para um AVEHI (TABELA 8). Noventa e um pacientes receberam alta hospitalar (61,5%); sendo possível contato por telefone após um ano da alta com 76 (83,5%) (TABELA 9). O contato posterior permitiu identificar a situação clínica do paciente, classificando-os em três categorias: sem relato de sequelas motoras, com sequelas motoras e óbitos. Dos 76 pacientes contactados 29 pacientes (38%) relataram presença de déficit motor, sendo 19 do sexo masculino e 10 do sexo feminino (TABELA 10).

Os pacientes que chegaram com pontuação baixa na escala de coma de Glasgow (ECG) compuseram o número de 36 (24,3%) e evoluíram sistematicamente para óbito nas primeiras 48 horas do ictus. Os que chegaram com grau moderado eram 24 (16,2%) pacientes, onde 41,6% evoluíram para óbito e 88 (59,4%) pacientes classificados como leve na escala apresentou 7,9% de evolução para óbito, como pode ser observado na figura 1.

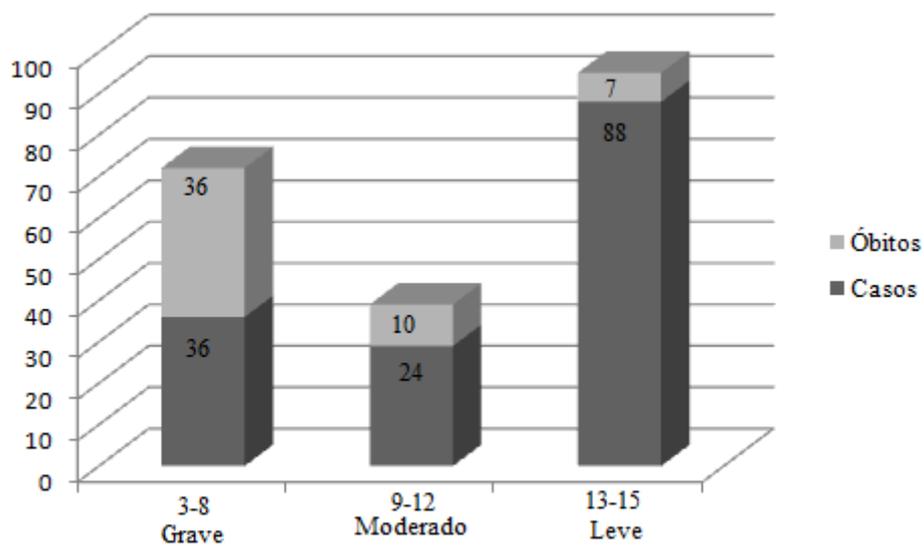


Figura 1. Número de casos e óbitos pela Escala de Coma de Glasgow na admissão

A figura 1 mostra que quanto maior a gravidade medida pela escala de coma de Glasgow (ECG) na admissão dos pacientes, maior foi o risco de morrer. Todos os que tinham classificação de grave na ECG morreram. O risco de morrer entre os de grau moderado foi 5,2 vezes maior (IC95% 2,23-12,3) do que entre os de grau leve. Essa diferença foi estatisticamente significativa ($p=0,0002$)

Tabela 1 - Distribuição absoluta e relativa dos casos de AVEH segundo o tipo (N=323)

Classificação	Total	%
AVEHI	148	45,8
AVEH aneurisma	134	41,5
AVEH MAV	13	4,0
HSAE causa indeterminada	28	8,6
TOTAL	323	100

Tabela 2 Distribuição absoluta e relativa da procedência dos pacientes com AVEHI por Unidade Federada (N=148)

Unidade Federada	Nº	%
Distrito Federal	108	73,0
Goiás	27	18,5
Minas Gerais	7	4,8
Bahia	4	2,7
Ignorada	2	1,0
TOTAL	148	100

Tabela 3 - Frequência absoluta e relativa dos casos de AVEHI, segundo grupo etário e sexo (N=148)

Grupo etário	Sexo				Total	%
	M ¹	%	F ²	%		
20-29	2	2,6	0	0,0	2	1,4
30-39	6	7,8	8	11,2	14	9,6
40-49	14	18,1	12	17,0	26	17,1
50-59	23	29,8	20	28,0	43	28,7
60-69	19	24,7	14	19,7	33	22,6
70 e mais	13	16,9	17	24,0	30	20,5
TOTAL	77	100	71	100	148	100

Tabela 4 - Frequência absoluta e relativa dos óbitos por AVEHI, segundo grupo etário e sexo (N=57)

Grupo etário	Sexo				Total	%
	M ¹	%	F ²	%		
20-29	0	0,0	0	0,0	0	0,0
30-39	3	11,5	2	6,4	5	8,8
40-49	7	26,9	4	13,0	11	19,3
50-59	7	26,9	9	29,0	16	28,0
60-69	2	7,7	7	22,5	9	15,8
70 e mais	7	26,9	9	29,0	16	28,0
TOTAL	26	100	31	100	57	100

Tabela 5 - Taxa de letalidade dos casos de AVEHI, segundo grupo etário e sexo (N=57)

Grupo etário	Sexo				Total	%
	M	TL	F	TL		
20-29	0	0,0	0	0,0	0	0,0
30-39	3	11,5	2	6,4	5	8,8
40-49	7	26,9	4	13,0	11	19,3
50-59	7	26,9	9	29,0	16	28,0
60-69	2	7,7	7	22,5	9	15,8
70 e mais	7	26,9	9	29,0	16	28,0
TOTAL	26	33,8	31	43,7	57	100

A taxa de letalidade foi maior no sexo feminino, porém essa diferença não foi estatisticamente significativa (RR=1,29, IC 95% 0,86-1,95, qui-quadrado=1,14 e p=0,29). O risco de morrer foi maior nas idades entre 40 e 59 anos, porém essa diferença também não foi estatisticamente significativa (RR=1,03, IC 95% 0,51-1,55, qui-quadrado=0,00 e p=0,98) em relação aos outros grupos etários. Provavelmente a não significância estatística pode ser devida ao pequeno tamanho da amostra.

Tabela 6 - Distribuição topográfica dos casos de AVEHI (N=148)

Topografia	Nº	%
Regiões profundas	83	56,1
Hemisférios	42	28,4
Cerebelo	3	2,0
Tronco cerebral	2	1,3
Ignorada	18	12,1
TOTAL	148	100

Tabela 7 - Condutas médicas adotadas nos casos de AVEHI (N=148)

CONDUTAS	Nº	%
Derivação ventricular	20	13,5
Craniotomia	9	6,0
Trepanação	1	0,7
Tratamento conservador	118	79,7
TOTAL	148	100

Tabela 8 - Principais agravos associados, apresentados na admissão, pelos pacientes com diagnóstico de AVEHI (N=148)

Doenças	Nº	%
Hipertensão arterial sistêmica (HAS)	87	58,7
HAS + diabete melittus (DM)	18	12,0
Etilismo+tabagismo	1	0,7
Cardiopatia não especificada	1	0,7
Sem relato	41	27,7
TOTAL	148	100

Tabela 9 - Distribuição dos pacientes contactados após 1 ano da alta hospitalar, por grupo etário e sexo, com diagnóstico de AVEHI (N= 76)

Grupo etário	Sexo		Total
	M¹	F²	
20-29	2	0	2
30-39	2	3	5
40-49	7	9	15
50-59	16	9	25
60-69	11	6	17
70 e mais	4	8	12
TOTAL	42	34	76

Tabela 10 - Situação clínica após 1 ano da alta hospitalar dos pacientes com AVEHI, contactados por telefone (N=76).

Grupo etário	Com déficit motor		Sem déficit motor		Total
	M	F	M	F	
20-29	1	0	1	0	2
30-39	2	1	0	2	5
40-49	4	1	3	7	15
50-59	7	3	9	6	25
60-69	5	2	6	4	17
70e mais	0	3	4	5	12
TOTAL	19	10	23	24	76

A presença de déficit motor após um ano da alta hospitalar foi maior no sexo masculino, porém essa diferença não foi estatisticamente significativa RR 1,67 IC 95% 0,91-3,06, Qui-quadrado= 2,23 p= 0,13.

5 DISCUSSÃO

A importância da doença vascular encefálica tem sido enfatizada em ampla literatura (1,2,3,4,). Em nosso país, embora escassos, já existem dados que refletem a importância e a gravidade do problema, com publicações oriundas de organizações governamentais, através do Sistema de Informação de Mortalidade (SIM).

A vigilância epidemiológica do Distrito Federal, para o ano de 2009, registrou 514 óbitos decorrentes do AVE na rede pública e privada. Entre todos os óbitos diagnosticados como doença vascular encefálica, o AVEi foi responsável por 274 óbitos, seguindo-se do AVEHI com 163 e HSAE com 61 (65). Uma parcela desses óbitos está integrada nos dados encontrados na população estudada do hospital de Base de Brasília.

No presente estudo o AVEHI foi predominante em relação ao aneurisma, como apontam diversos estudos epidemiológicos (23,33,41,56).

As áreas de maior relevância na localização das hemorragias intracerebrais compreendiam as regiões profundas do parênquima cerebral e compreendem o tálamo, núcleos da base e cápsula interna (56,1%), acompanhando a maioria das publicações (52,87,88,89). A incidência por hemorragias lobares correspondeu a 28,4% e em 12,1% a localização foi inconclusiva.

Embora diversos estudos tenham demonstrado que o acometimento pela hemorragia intraparenquimatosa é mais comum na sétima e oitava década de vida (16,55,58,63,79), no presente estudo foi a quinta década de vida a faixa etária de maior incidência. Aproximadamente 10% dos pacientes encontravam-se abaixo dos trinta anos de idade, e aparentemente não tinham malformação arteriovenosa ou aneurisma intracraniano como causas consignantess; não foi investigado o uso de drogas como cocaína e outras. Também não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao gênero, assim como em alguns estudos (8,34).

Apesar dos avanços nos exames de neuroimagem, possibilitando o rápido diagnóstico do AVEH, a sua letalidade continua alta, entre 25% a 50% de óbitos, fazendo com que a maioria tenha morte precoce, nas primeiras horas do ictus (7,8). Na população estudada, dos 148 pacientes admitidos com

hemorragia intraparenquimatosa, 57 (38,5%) morreram entre o primeiro e segundo dia da internação, sendo maior o número de óbitos no sexo feminino, na quinta década de vida, com uma taxa de letalidade de 43,7%; embora não estatisticamente significativo. Diretrizes de tratamento na fase aguda do AVE têm sido implantadas com o intuito de diminuir a letalidade e o alto número de sequelas (9,13,48).

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) esteve presente de forma isolada em 87 (59,7%) pacientes; HAS somada à diabetes mellitus em 18 (12,0%), quarenta e um (27,7%) pacientes não apresentavam doenças associadas.

Apesar do presente estudo não contemplar discussão sobre tratamento, foi possível relatar as condutas médicas adotadas através dos prontuários, observou-se conduta conservadora em 118 (79,7%) pacientes, onde 85 (72%) ficaram no box de emergência 6 do pronto socorro e os demais na unidade de neurologia. Os procedimentos cirúrgicos foram realizados em 30 (20,2%) pacientes que estavam na unidade de neurocirurgia. Recentemente o caráter expansivo da hemorragia tem justificado procedimentos que visam conter a expansão do hematoma influenciando o prognóstico final (41,50).

Dos 76 pacientes contactados após um ano da alta hospitalar, 29 (38,1%) apresentavam sequela de ordem motora, estando boa parte na quarta e quinta década de vida. Esse número elevado de sequelas possivelmente pode ser influenciado por doenças associadas; demora no primeiro atendimento e baixa pontuação na ECG na admissão. Dos 36 (24,3%), pacientes que chegaram com pontuação entre 3-8 na ECG todos evoluíram sistematicamente para óbito nas primeiras 48 horas do ictus (100%); dos 24 (16,2%), pacientes admitidos com pontuação entre 9-12, 41,6% foram a óbito, e aqueles com pontuação entre 3-15 88 (59,4%) pacientes, 7,9% evoluíram para óbito.

5.1 Limitações do estudo

Uma das limitações do estudo deve-se ao fato de que apesar de o Hospital de Base de Brasília ser reconhecido como o centro de referência para o tratamento do AVE grave, muitas vezes dado ao estado clínico grave em que alguns pacientes de AVEHI chegam ao seu hospital regional, não tem condição de serem transferidos, com isso não foi possível fazer um levantamento mais apurado sobre a quantidade de casos da hemorragia intracerebral para o ano de 2009. Segundo os dados da vigilância epidemiológica do Laboratório Central (LACEN), órgão vinculado à Secretaria de Saúde do Distrito Federal, no ano de 2009 houve 163 óbitos por AVEHI, onde apenas 57 ocorreram no hospital de Base, estando o restante distribuído pela rede pública e privada (65).

Apesar de todos os pacientes terem em seu prontuário a pontuação na escala de coma de Glasgow na admissão, o mesmo não ocorreu na alta hospitalar; não havia relato do tempo entre o ictus e o primeiro atendimento; nem relato entre o primeiro atendimento e o tempo de chegada ao Hospital de Base. Levando em consideração que o tempo para o primeiro atendimento interfere no prognóstico, é de suma importância relatar no prontuário essas informações, até mesmo para que as condutas médicas e do restante da equipe tenham melhor direcionamento.

5.2 Perspectivas

Pela quantidade de pacientes com HAS não tratada, e desconhecida, a presença da doença de diabetes e o grande número de pacientes que não tiveram acesso ao seu médico após a alta hospitalar; o presente estudo espera chamar a atenção da necessidade de elaborar políticas de conscientização da população, enfatizando a importância de se verificar regularmente a pressão arterial e a glicemia; que facilmente podem ser realizados nos postos de saúde, sem nenhum custo ou necessidade de marcação de consulta.

No contato após um ano da alta hospitalar foi relatado por mais de 70% dos pacientes, que esses não conseguiram marcar consulta com o neurologista

nem no hospital de Base e nem no hospital regional de sua cidade. A dificuldade de acesso ao médico, a não continuidade das investigações e a falta de acompanhamento após a alta hospitalar, aumenta o risco de sofrer um segundo AVEH e conseqüentemente a mortalidade e a instalação de sequelas motoras mais severas.

Acompanhar o paciente após a alta hospitalar possibilita a análise do impacto e das barreiras provocados pela doença sobre a população; podendo enumerar quais as dificuldades dos pacientes em dar continuidade ao tratamento e inserção no convívio social. Mesmo que a rede pública oferecesse serviço ambulatorial de reabilitação em todas as suas unidades, muitos pacientes não participariam; pela falta de transporte, somado à condição física e sócio- econômica.

6 CONCLUSÃO

A doença vascular encefálica hemorrágica foi responsável por uma elevada taxa de letalidade na população de Brasília no ano de 2009. Na população atendida no centro de referência, o Hospital de Base, houve um predomínio do AVEHI em relação a outras formas de hemorragias como aponta todo estudo sobre hemorragia intraparenquimatosa. Os pacientes graves evoluíram sistematicamente para óbito, nas primeiras 48 horas. Em 112 pacientes, que não estavam classificados como graves, houve uma deterioração progressiva, 17 pacientes (11,5%) evoluíram para óbito. Esses dados sugerem a necessidade de uma avaliação dos procedimentos na admissão e após a internação daqueles que chegam em estado moderado e leve na escala de coma de Glasgow; visando condutas mais adequadas, que possam limitar os danos da hemorragia inicial e conter aqueles resultantes da expansão do hematoma para esse grupo em particular.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Furukawa TS, Mathias TAF, Marcon SS. Mortalidade por Doenças Cerebrovasculares por Residência e Local de Ocorrência de Óbito: Paraná, Brasil, 2007. *Cad. Saúde Pública*. 2011, v. 27 n2.
2. Pereira ABCNG, Alvarenga H, Júnior RSP, Barbosa MTS. Prevalência de Acidente Vascular Cerebral em Idosos no Município de Vassouras, Rio de Janeiro, Brasil, Através do Rastreamento de Dados do Programa Saúde da Família. *Cad. Saúde Pública*. 2009, 9: 25 (9): 1929-1936.
3. Falcão IV, Carvalho EMF, Barreto KML, Lessa FJD, Leite VMM. Acidente Vascular Cerebral Precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde. *Revi. Bras. Saúde Matern. Infant*. 2004, 4(1): 95-102.
4. Sturgeon JD, Folsom AR, Longstreth WT, Shahar EJr, Rosamond WD, Cushman M. Risk Factors for Intracerebral Hemorrhage in a Pooled Prospective Study. *Stroke*. 2007, 38: 2718-2725.
5. Brito ES, Rabinovich EP. Desarrumou tudo! O impacto do acidente vascular encefálico na família. *Saúde Soc*. 2008, v.17 no.2
6. Delboni :MCC, Camargo P, Malengo M, Schmidt EPR. Relação Entre os Aspectos das Alterações funcionais e seu impacto na qualidade de vida das pessoas com sequelas de Acidente Vascular Encefálico (AVE). *Mundo da saúde*. 2010, 34(2):165-175
7. Togha M, Bakhtavar K. Factor Associated With in- Hospital Mortality Following Intracerebral Hemorrhage: a three-year study in Tehran, Iran. *BMC neurology*. 2004, 4:9

8. Andersen KK, Olsen TS, Dehlendorff C, Kammersgaard LP. Hemorrhagic and Ischemic Strokes Compared Stroke Severity, Mortality, and Risk Factors. *Stroke*. 2009, 40: 2068-2072.
9. Willmot M, Jo Leonardi-Bee, Bath PMW. High Blood Pressure in Acute Stroke and Subsequent Outcome: a systematic review. *Hypertension*. 2004, 43: 18-24.
10. Freitas G. R. Tratamento Agudo do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico: trombolíticos e antitrombolíticos. *Rev. Socerj*. 2001, v. 15 n 1.
11. Gonçalves L. H, Vaz L.S, Buzzi M. Associação Entre Níveis Plasmáticos de Homocisteína e Acidente Vascular Cerebral Isquêmico. *Arq. NeuroPsiquiatr*. 2005, v.63 n 1.
12. Pezzini A, Del Zoto e, Volonghi I, Giossi A, Costa P, Padovani A. Cerebral Amyloid Angiopathy: a common cause of cerebral hemorrhage. *Stroke*. 2009, 16(20): 2498-2513.
13. Neto OMP, Filho JO, Valiente R, et al. Diretrizes Para o Manejo de Pacientes com Hemorragia Intraparenquimatosa Cerebral Espontânea. *Arq. De Neuropsiquiatr*. 2009, v.67 n.3B: 940-950.
14. Umphred DA. *Fisioterapia Neurológica*. 2. ed. São Paulo: Manole LTDA, Cap. 22, p.616, 2000.
15. Kaiser SE. Aspectos Epidemiológicos nas Doenças Coronarianas e Cerebrovasculares. *Rev.SOCERJ*. 2004, v. 17 n 1.
16. Nogueira R, Soares BA, Almeida FS, Dias BA, Alves GLL, Silva LJ. Angiopatia Amiloide Cerebral. *Rev Med Saúde Brasília*. 2012, 1(2):105-12
17. Rowland LP. *Tratado de Neurologia*. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, seção IV, p. 253-313, 2007.

18. Cambier J, Masson M, Dehen H. Patologia Vascular Cerebral In:_____Neurologia. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, Cap. 15, p. 196-223, 2005
19. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology. 4. ed. Singapore: McGraw-Hill Book Co. 1989.
20. Barret KM, Levine JM, Johnston KC. Diagnosis of Stroke and Stroke Mimics in the Emergency Setting. Continuum Lifelong Learning Neurol. 2008, v. 14, n. 6: 12-27.
21. Tejedor ED et al. Clasificación de las Enfermedades Cerebrovasculares. Sociedad.Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. 2001, v. 33: 455-464.
22. Spotti AR, Lima EG, Santos MLT, Magalhães ACA. Angiografia Pela Ressonância Magnética nos Aneurismas Intracranianos. ArqNeuropsiquiatr. 2001, 59(2-B): 384-389.
23. Turcato C, Pereira SW, Ghizoni MF. Hemorragia Subaracnoide. ArqCatarinenses de Medicina. 2006, v. 35, n. 2.
24. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. MJM. 2006, 9(2): 141-146
25. Saciri BM, Kos N. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: outcomes of early rehabilitation after surgical repair of ruptured intracranial aneurysms. J Neurol NeurosurgPsychiatry. 2002, 72: 334–337.
26. Nieuwkamp DJ, Rinkel GJE, Silva R, Greebe P, SchokkingDA, Ferro JM. Subarachnoid hemorrhage in patients >75 years: clinical course, treatment and outcome. J Neurol NeurosurgPsychiatry. 2006, 77: 933–937.

27. Guiotoku CM, Arruda WO, Ramina R, Pedrozo AA, Meneses MS. Malformações Arteriovenosas do Sistema Nervoso Central: análise de 53 casos. *ArqNeuropsiquiatr*. 1999, 57(2-B): 452-456.
28. Tomaz I, Secer HI, Tehli O, Temiz C, Izci Y, Gonul E. Diffuse Cerebral Arteriovenous Malformation. *Turkish Neurosurgery*. 2010, v 20 n 4: 536-539.
29. Shai R Al, Fang JSY, Lewis SC, Warlow CP. Prevalence of Adults With Brain Arteriovenous Malformation: a community based study in Scotland using capture-recapture analysis. *J NeurolNeurosurg Psychiatry*. 2002, 73: 547-551.
30. Choi JH, Shin JH, Cho SS, Choi DL, Byun BJ, Kim DW. Spontaneous Partial Regression of Cerebral Arteriovenous Malformation. *Korean J Radiol*. 2002, 3(1): 74-77.
31. Fisher M. Primary Intracerebral and Subarachnoide Hemorrhage an Approach to Diagnosis and Therapy. *Arq. Neuropsiquiatr*. 1991, v 49 n.3.
32. Umabayashi D, Mandai A, Osaka Y, Nakahara Y, Tenjin H. Effects and Complications of Stereotactic Aspiration for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2009, 50: 538-544.
33. Feigin VL, Lawes CMM, Bennet DA, Collo SLB, Parag V. Worldwide Stroke Incidence and Early Case Fatality Reported. *Lancet Neurol*. 2009, 8: 355-369.
34. Sposnik G, Del Brutto OH. Stroke in South American. Systematic review of incidence, prevalence and stroke subtypes. *Stroke*. 2003, v 34, p. 2103-2108.
35. Sagui E, M'Bayer PS, Dubecq C, et al. Ischemic and hemorrhagic in Dakar Senegal: a hospital-based study. *Stroke*. 2005, 36: 1844-1847.
36. Park HS, Kang MJ, Huh JT. Recent Epidemiological Trends of Stroke. *J Korean Neurosurg Soc*. 2008; 43(1): 16-20.

37. Elliott J et al. *Anesthesia And Analgesia*. 2010, n.5 1419-1427
38. Pieri A et al. Prevalence of Cardiovascular Risk Factors Among Elderly Brazilians Over Eighty With Ischemic Stroke. *Arq. NeuroPsiquiater*. 2008, v.66, n.3a.
39. Martins Jr ANN, Figueredo MM, Rochal OD, Fernandes MAF, Jeronimo SMB, Dourado JR ME. Frequency of Stroke Types at an Emergency Hospital in Natal, Brazil. *Arq. NeuroPsiquiater*. 2007, v.65, n.4b.
40. Oliveira HA, Moreira AJP. Ritmo Circadiano e Doença Vascular Encefálica: um estudo de correlação com fatores de risco. *Arq. NeuroPsiquiater*. 2004, v.62, n.2.
41. Thompson DW, Furlan AJ. Clinical Epidemiology of Stroke. *Neurologic.Clinics*. 1996, v. 14 (2):309-315.
42. Steiner T, Rosand J, Dinger M. Intracerebral Hemorrhage Associated With Oral Anticoagulant Therapy: current practices and unresolved questions. *Stroke*. 2006, 37: 256-262.
43. Katsuki H. Exploring Neuroprotective Drug Therapies for Intracerebral hemorrhage. *J PharmacolSci*. 2010, 114 (4): 366-378.
44. Segal R, Furmanov A, Umansky F. Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: to operate or not operate, that's the question. *The Israel Medical Association Journal*. 2006, 8: 815-818.
45. Naidech AM, Garg RK, Liebling S, Levasseur K, Macken MP, Schuele SU, Batjer HH. Anticonvulsant Use and Outcomes After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2009, 40: 3810-3815.
46. Torbey MT. Intracerebral hemorrhage: what's next? *Stroke*. 2009, 40: 1539-1540

47. Brito JCF, Neves VD, Farias RL, Ferreira CR, Silva JAG. Hemorragia Intracerebral Espontânea: estudo retrospectivo de 72 casos operados. *Arq. Neuropsiquiatri.* 2000, v. 58 n.2B.
48. Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Primeiro Consenso Brasileiro do Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral. *Arq neuropsiquiatr.* 2001, 59(4): 972-980.
49. Michota F. Intracerebral hemorrhage: pick your poison. – Franklin Michota, MD, FHM – *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2010, v. 77 n 11 743-746.
50. Goldstein JN, Greenberg SM. Should Anticoagulation be Resumed After Intracerebral hemorrhage? *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2010, v. 77 n 11 791-799.
51. Cucchiara B, Messe S, Sansing L, Kasner S, Lyden P. Hematoma Growth in Oral Anticoagulant Related Intracerebral Hemorrhage. *Stroke.* 2008, 39: 2993-2996.
52. Soares CM:, Carvalho ACP, Rodrigues AJ. Hemorragia Intraparenquimatosa Encefálica espontânea: achados à tomografia computadorizada. *ArqNeuropsiquiatr.* 2004, 62(3-A): 682-688.
53. Hua Y, Keep RF, Hoff JT, Xi G. brain Injury AfterIntracerebral Hemorrhage: the role of thrombin and iron. *Stroke.* 2007, 38: 759-762
54. Cabral LN, Moro C, Silva GR, Scola RH,Werneck LC. Study Comparing the Stroke Unite Outcome and Conventional Ward Treatment. *Arquivos de neuro-psiquiatria.* 2003, v. 61 n 2A.
55. Josephson CB, FrantziasJ,Samarasekera N, Al-Shahi SR. The Persisting Burden of Intracerebral hemorrhage: can effective treatments be found? *PlosMed.* 2010, v. 7(10).

56. Minelli C, Fen LF, Minelli DPC. Stroke incidence, Prognosis, 30-day, and 1-Year Case Fatality Rates in Matão, Brazil: a population-based prospective study. *Stroke*. 2007, 38: 2906-2911.
57. Manobianca G, Zoccolella S, Petruzzellis A, Miccoli A, Logroscino G. Low Incidence of Stroke In Southern Italy: a population-based study. *Stroke*. 2008, 39: 2923-2928.
58. Persky RW, Turtzo LC McCullough LD. Stroke in Women: Disparities and Outcomes. *CurrCardiol*. 2010, 12(1): 6–13.
59. Ottenbacher KJ, Campbell J, Kuo YF, Deutsch A, Ostir GV, Granger CV. Racial and Ethnic Differences in Post Acute Rehabilitation Outcomes After Stroke in the United States. *Stroke*. 2008, 39(5): 1514–1519.
60. Glymour MM, Avendaño M, Haas S, Berkman LF. Lifecourse Social Conditions and Racial Disparities in Incidence of First Stroke. *Ann Epidemiol*. 2008, 18(12): 904–912.
61. Cavalcante TF, Moreira RF, Araujo TL, Lopes MVO. Fatores Demográficos e Indicadores de Risco de Acidente Vascular Encefálico: comparação entre moradores do município de Fortaleza e o perfil nacional. *Rev. Latino-Amer. Enfermagem*. 2010, v.18, n 4.
62. Leite HR, Nunes APN, Corrêa CL. Perfil Epidemiológico de Pacientes Acometidos por Acidente Vascular Encefálico, Cadastrados na Estratégia de Saúde da Família em Diamantina, MG. *Fisioterapia e Pesquisa*. 2009, v.16, n.1, p.34-39.
63. Ruíz-Sandoval JL, MD, Cantú C, Barinagarrementeria F. Intracerebral Hemorrhage in Young People: analysis of risk factors, location, causes, and prognosis. *Stroke*. 1999, 30(3): 537-541.

64. Katsuki H. Exploring Neuroprotective Drug Therapies for Intracerebral hemorrhage. *J PharmacolSci.* 2010, 114 (4): 366-378.
65. Secretaria de Saúde do Distrito Federal. Vigilância e saúde – vigilância epidemiológica – DIVEP – informações epidemiológicas – relatórios. Disponível em www.saude.df.gov.br
66. Ikram MA, Wieberdink RG, Koudstall PJ – International epidemiology of intracerebral hemorrhage. *Curr Atheroscler Rep.* 2012, 14:300-306
67. Ferreira SRG, Moura EC, Malta DC, Sarno F. Frequência de hipertensão arterial e fatores associados: Brasil, 2006. *Rev Saude Pública.* 2009, 43(2): 98-106
68. Freitas SFT. Avaliação das ações em hipertensão arterial sistêmica na atenção básica. *Rev. Saúde Pública.* 2011, 45(2):258-268
69. Hwang SK, Kim JS, Kim JH, Hong CK, Yang KH. Antihypertensive treatment of acute intracerebral hemorrhage by intravenous nicardipine hydrochloride: prospective multicenter study. *J. Korean Med Sci.* 2012, 27: 1085-1090
70. Mehndiratta P, Manjila S, Ostergard T, Eisele S, Cohen ML, Sila C, Selman WR. Cerebral amyloid angiopathy–associated intracerebral hemorrhage: pathology and management. *Neurosurg Focus.* 2012, 32 (4):E7
71. Samarasekera N, Smith C, Salman RAS. The association between cerebral amyloid angiopathy and intracerebral hemorrhage: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012, 83:275-281
72. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke.* 2006, v.37, p 577-617.

73. Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ, Algra A. Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*. 2003, 34(8):2060–5.
74. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased Stroke Risk is Related to a Binge Drinking Habit. *Stroke*. 2008, 39: 3179-3184.
75. Karen L. Furie, Scott E. Kasner, Robert J. Adams et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011, 42:227-276
76. K Brett, Schneider A, Kleindorfer D et al. Stroke in a Biracial Population The Excess Burden of Stroke Among Blacks. *Stroke*. 2004, 35:426-431
77. White H, Albala BB, Cuiling Wang C. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics The Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005, 111:1327-1331
78. Smeeton NC, Heuschmann PU, Rudd AG, McEvoy AW, Kitchen ND, Sarker SJ, Wolfe CD. Incidence of Hemorrhagic Stroke in Black Caribbean, Black African, and White Populations: the south London stroke register, 1995-2004. *Stroke*. 2007, 38: 3133-3138.
79. Crowley RW, Yeoh HK, Stukenborg GJ, Medel R, Kassell NF, Dumont AS. Influence of Weekend Hospital Admission on Short-Term Mortality After Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2009, 40: 2387-2392.
80. Conselho Nacional de Saúde (Brasil). Resolução n. 196, de 10 de outubro de 1996. Disponível em: <http://conselho.saude.gov.br/docs/Resolucoes/Reso196.doc>.

81. Govan L, Langhorne P, Weir CJ. Categorizing Stroke Prognosis Using Different Stroke Scales. *Stroke*. 2009, 40:3396-3399
82. Meyer BC. The Modified National Institutes of Health Stroke Scale (mNIHSS): Its Time Has Come. *Int J Stroke*. 2009, 4(4): 267–273
83. Koizumi MS, Araújo GL. Escala de Coma de Glasgow: subestimação em pacientes com respostas verbais impedidas. *Acta paulist*. 2005, v.18 n 2.
8482. Caneda MAG, Fernandes JG, Almeida AG, Mugnol FE. Confiabilidade de Escalas de Comprometimento Neurológico em Pacientes com Acidente Vascular Cerebral, *Arq. Neuro-Psiquiatri*. 2006, v.64 n 3A.
85. Oliveira AMP, Paiva WS, Figueiredo EG, Oliveira HA, Teixeira MJ. Fisher revised scale for assessment of prognosis in patients with subarachnoid hemorrhage. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011, 69(6):910-913
86. Muñoz F, Clavel P, Molet J, Castaño C, Teresa S, Solivera J, Quintana C, Tresserras P, Rodríguez R, Bartumeus F. Manejo actual de las malformaciones arteriovenosas. Estudio retrospectivo de 31 casos y revisión de la literatura. *Neurocirugía*. 2007, v.18 n.5
87. Oleinik A, Romero JM, Schwab K, et al. CT Angiography for Intracerebral Hemorrhage does not Increase Risk of Acute nephropathy. *Stroke*. 2009, 40: 2393-2397.
88. Flaherty ML, Woo D, MD, Haverbusch, et al. Racial Variations in Location and Risk of Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 2005, 36: 934-937
89. Mullins ME, Lev MH, Schellingerhout D, Gonzalez RG, Schaefer PW. Intracranial Hemorrhage Complicating Acute Stroke: how common is hemorrhagic stroke on initial head CT scan and how often is initial clinical diagnosis of acute stroke eventually confirmed?. *American Society of Neuroradiology*. 2005, 26: 2207-2212.

APÊNDICE A – QUESTIONÁRIO**Hospital de Base de Brasília**

GAE.: _____ PRONT.: _____

NOME: _____

D.N. _____ IDADE: _____ ENDEREÇO: _____

_____ FONE: _____

DATA _____ DA ADMISSÃO: _____ HISTÓRIA

CLÍNICA: _____

DÉFICIT MOTOR:

____ Hemiplegia ____ Hemiparesia ____ Monoplegia ____ Sem déficit motor

TEMPO ENTRE O ICTUS E O PRIMEIRO ATENDIMENTO: _____**PONTUAÇÃO NA ESCALA DE COMA DE GLASGOW NA ADMISSÃO:** _____**ESCALAS DE CLASSIFICAÇÃO DAS HEMORRAGIAS**

____ Hunt & Hess ____ Fisher ____ Spetzler & Martin

DOENÇAS RELACIONADAS:

____ Hipertensão arterial ____ Diabetes ____ Cardiopatias ____ Obesidade

____ Etilismo ____ Tabagismo ____ Doença metabólica ____ Angiopatia amiloide

____ sem relato de doenças

EXAMES REALIZADOS:

____ ANGIOGRAFIA ____ RNM ____ CT OUTROS: _____

DIAGNÓSTICO : AVEH- rotura de aneurisma AVEHI- MAV AVEH- MAV AVEHI- rotura de aneurisma AVEH- causa indeterminada AVEHI - espontâneo**DESTINO DO PACIENTE NA UNIDADE:** UTI box 6 pronto socorro neurocirurgia neurologia**TIPO DE TRATAMENTO:** Conservador Cirúrgico: _____ Médico: _____ Alta hospitalar Transferência Óbito

APÊNDICE B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

O (a) Senhor (a) está sendo convidado (a) a participar do projeto: **contribuição ao estudo do acidente vascular encefálico hemorrágico no hospital de Base de Brasília**. O nosso objetivo é fazer um levantamento epidemiológico da doença, avaliar o território vascular envolvido e levantar o tempo de atendimento entre o início dos sintomas e a entrada no centro de referência.

O (a) senhor (a) receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá sendo mantido o mais rigoroso sigilo através da omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo (a).

A sua participação será através de um questionário que você deverá responder á pesquisadora Mônica Valéria da Silva, no dia em que esta estiver presente no setor para fazer o levantamento epidemiológico.

Não existe obrigatoriamente um tempo pré-determinado para responder o questionário; sendo respeitado o tempo de cada um para respondê-lo. Informamos que a Senhor (a) pode se recusar a responder qualquer questão que lhe traga constrangimento, podendo desistir de participar da pesquisa em qualquer momento sem nenhum prejuízo no seu entendimento.

Os resultados da pesquisa serão divulgados nos setores envolvidos do Hospital de Base ou para outro setor que possa interessar o levantamento dos dados obtidos, podendo inclusive ser publicados posteriormente. Os dados e materiais utilizados na pesquisa ficarão sobre a guarda da pesquisadora e dos setores do hospital.

Se o Senhor (a) tiver qualquer dúvida em relação à pesquisa entre em contato com o Dr. Paulo Mello no fone: 9985-2950.

Este projeto foi Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da SES/DF. Qualquer dúvida com relação à assinatura deste termo ou os direitos do sujeito da pesquisa podem ser obtidos através do telefone: (61) 3325-4955.

Este documento foi elaborado em duas vias, uma ficará com o pesquisador responsável e a outra com o sujeito da pesquisa.

Nome / assinatura:

Pesquisador Responsável

Nome e assinatura:

Brasília, _____ de _____ de _____

APÊNDICE C – FOLHETO DE AVE

AVC

Cuidados hospitalar e domiciliar

Derrame Cerebral

ESTE FOLHETO TEM O INTUITO DE AUXILIAR A FAMÍLIA NOS CUIDADOS A SEREM TOMADOS NA FASE AGUDA DO DERRAME/AVC, NO HOSPITAL E EM CASA. ANTES DE REALIZAR QUALQUER PROCEDIMENTO, LEIA AS INSTRUÇÕES ABAIXO.

Este folheto não substitui a consulta médica

Estimulações do lado paralisado

Além das dicas apresentadas abaixo, o toque e a massagem, também são ótimos estimulantes. A estimulação deve ser realizada diversas vezes ao dia, da seguinte maneira:

- 1- Sempre de baixo para cima;
- 2- Bem lentamente;
- 3- Em todo o lado afetado: lateral do tronco, quadril, pescoço, face, em todo o contorno do braço e da perna;
- 4- Nunca na planta do pé, nem na palma da mão;
- 5- Se usar gelo, só estimule novamente, após uma hora.

Deslize a bucha áspera e/ou lisa, em todo o lado afetado, de baixo para cima.



Mantenha a toalha molhada em água quente sobre o local, até esfriar. Repita 2x em cada parte.



Espete o palito de dentes em todo o lado afetado, com uma pequena pressão, que cause dor mínima.



Deslize o gelo diretamente sobre a pele.



POSICIONAMENTO

1- DEITADO SOBRE O LADO AFETADO:

A- Travesseiro entre as pernas;

B- O braço de baixo deve ficar estendido, com a palma da mão para cima.



2- DEITADO SOBRE O LADO NÃO AFETADO:

Mesmo procedimento do item 1.



3-DEITADO DE BARRIGA PARA CIMA:

A- Apoio em baixo do braço paralisado e outro embaixo da perna;

B- O apoio da perna, deve permitir que o joelho fique levemente dobrado.

4- MANTENHA O BRAÇO NA TIPOIA QUANDO SENTADO, PARA PROTEGER O OMBRO.



5- SENTADO À MESA:

A- Retire o braço da tipóia e coloque sobre a mesa, de maneira que o paciente possa olhar para a mão;



B- Mantenha-se sempre do lado paralisado do paciente, pois, também, é uma forma de estímulo.



Orientações:

- 1- O paciente deve ter suas refeições junto à família, de preferência fora do leito;
- 2- Banho de sol, contato com amigos e vizinhos, também, é uma forma de estímulo;
- 3- Permita que o paciente realize todas as atividades com o lado não paralisado como: escovar os dentes, pentear os cabelos, abotoar a camisa, alimentar-se;
- 4- Todo movimento realizado com o lado não paralisado, estimula o lado paralisado, portanto, proporcione jogos com baralho, damas, dominó, vídeo game etc.

Os pontos de vista aqui expressados refletem a experiência e a opinião da autora

- Não tome medicamentos sem o conhecimento do seu médico.

MÔNICA VALÉRIA DA SILVA
Fisioterapeuta
crefito 82.222

ANEXO A - ESCALA DE COMA DE GLASGOW

VARIÁVEIS		ESCORE
Abertura ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Melhor resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
Melhor resposta motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1

TOTAL MÁXIMO= 15

INTUBAÇÃO= 08

TOTAL MÍNIMO= 03

TRAUMAS GRAVES: 3 a 8

TRAUMAS MODERADOS: 9 a 12

TRAUMAS LEVES: 13 a 15.

ANEXO B - ESCALA DE HUNT & HESS

DESCRIÇÃO	PONTOS
Aneurisma não roto	0
Sinais meníngeos mínimos ou ausentes, mas com déficit neurológico fixo	1
Cefaleia, rigidez de nuca moderada a severa ou paralisia de pares de nervos cranianos.	2
Sonolência, confusão mental, déficit focal discreto	3
Estupor, hemiparesia moderada a severa	4
Coma profundo, postura de descerebração	5

ANEXO C - ESCALA DE FISHER

DESCRIÇÃO	PONTOS
Nenhum sangramento	1
Sangramento difuso ou no espaço subaracnóide < 1 mm	2
Coágulo ou sangue no espaço subaracnóide > 1mm	3
Coágulo intraventricular ou intraparenquimatoso com ou sem HSAE difusa	4

ANEXO D - ESCALA DE SPETZLER & MARTIN

VARIÁVEIS		ESCORE
Tamanho	Pequeno (< 3cm)	1
	Médio (3-6)	2
	Grande (> 6cm)	3
Eloquência da área cerebral adjacente	Não eloquente	0
	Eloquente	1
Drenagem venosa	Superficial	0
	Profunda	1

ANEXO E - CERTIDÃO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE
Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA/SES-DF

PARECER Nº 0107/2011

PROTOCOLO Nº DO PROJETO: 129/2011 – CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DO AVC HEMORRÁGICO NO HOSPITAL DE BASE DE BRASÍLIA.

Instituição Pesquisada: Secretaria de Saúde do Distrito Federal/SES-DF.

Área Temática Especial: Grupo III (não pertencente à área temática especial), Ciências da Saúde.

Validade do Parecer: 11/04/2013

Tendo como base a Resolução 196/96 CNS/MS, que dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos, assim como as suas resoluções complementares, o Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, após apreciação ética, manifesta-se pela **APROVAÇÃO DO PROJETO**.

Esclarecemos que o pesquisador deverá observar as responsabilidades que lhe são atribuídas na Resolução 196/96 CNS/MS, inciso IX.1 e IX.2, em relação ao desenvolvimento do projeto. **Ressaltamos a necessidade de encaminhar o relatório parcial e final, além de notificações de eventos adversos quando pertinentes.**

Brasília, 13 de abril de 2011.

Atenciosamente,

Maria Rita Carvalho Garbi Novaes
Comitê de Ética em Pesquisa/SES-DF
Coordenadora

AL/CEP/SES-DF

Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde - SES
Comitê de Ética em Pesquisa
Fone: 325-4955 - Fone/Fax: 326-0119 - e-mail: cepesdf@saude.df.gov.br
SMHN - Q. 501 - Bloco "A" - Brasília - DF - CEP.: 70.710-907

BRASILIA - PATRIMONIO CULTURAL DA HUMANIDADE