

CLAUDIO HENRIQUE DO AMARAL

**INCIDÊNCIA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO  
CARDIOEMBÓLICO CAUSADO POR FIBRILAÇÃO ATRIAL E POR OUTRAS  
CAUSAS NÃO RELACIONADAS À FIBRILAÇÃO ATRIAL NA CIDADE DE  
JOINVILLE, BRASIL**

JOINVILLE

2016

CLAUDIO HENRIQUE DO AMARAL

**INCIDÊNCIA DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL ISQUÊMICO  
CARDIOEMBÓLICO CAUSADO POR FIBRILAÇÃO ATRIAL E POR OUTRAS  
CAUSAS NÃO RELACIONADAS À FIBRILAÇÃO ATRIAL NA CIDADE DE  
JOINVILLE, BRASIL**

Dissertação de mestrado apresentada como requisito para obtenção do título de Mestre no programa de Mestrado em Saúde e Meio Ambiente da Universidade da Região de Joinville. Orientador: Prof. Dr. Norberto Luiz Cabral.

JOINVILLE

2016

Catálogo na publicação pela Biblioteca Universitária da Univille

A485i Amaral, Claudio Henrique do  
Incidência de acidente vascular cerebral isquêmico cardioembólico causado por fibrilação atrial e por outras causas não relacionadas à fibrilação atrial na cidade de Joinville, Brasil/ Claudio Henrique do Amaral; orientador Dr. Norberto Luiz Cabral – Joinville: UNIVILLE, 2016.

92 f.: il.; 30 cm

Dissertação (Mestrado em Saúde e Meio Ambiente  
– Universidade da Região de Joinville)

1. Acidente vascular cerebral. 2. AVC Isquêmico. 3. Epidemiologia. 4. Prognóstico. 5. Estudos epidemiológicos. I. Cabral, Norberto Luiz (orient.). II. Título.

CDD 616.81

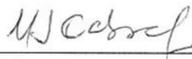
**Termo de Aprovação**

**“Incidência de AVC Cardioembólico por Fibrilação Atrial e não Fibrilação Atrial em Joinville, Brasil”**

por

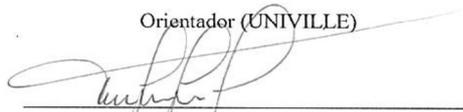
Claudio Henrique do Amaral

Dissertação julgada para a obtenção do título de Mestre em Saúde e Meio Ambiente, área de concentração Saúde e Meio Ambiente e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente.



Prof. Dr. Norberto Luiz Cabral

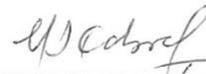
Orientador (UNIVILLE)



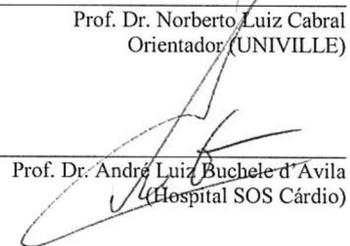
Profa. Dra. Therezinha Maria Novais de Oliveira

Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Saúde e Meio Ambiente

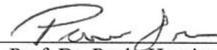
**Banca Examinadora:**



Prof. Dr. Norberto Luiz Cabral  
Orientador (UNIVILLE)



Prof. Dr. André Luiz Buchele d'Ávila  
(Hospital SOS Córdio)



Prof. Dr. Paulo Henrique Condeixa de França  
(UNIVILLE)

Joinville, 01 de abril de 2016

## **DEDICATÓRIA**

Dedico a Osvaldo Onesio Miranda, "in memorium", um exemplo de pessoa que Deus me proporcionou conhecer. Obrigado por tudo seu Osvaldo.

## **AGRADECIMENTOS**

- A minha esposa Silvania, e meus filhos Rodrigo e Isabela que me apoiaram nesta jornada;
- Ao meu amigo e orientador Professor Dr. Norberto Luiz Cabral que nesta convivência reforçou uma amizade que durará pelo menos por mais 20 anos;
- A Augusto R. do Amaral pela ajuda indispensável para a realização do trabalho;
- A equipe do JOINVASC, Vivian, Vanessa, Claudete e Adriana;
- A coordenadora do Mestrado em Saúde e Meio Ambiente Prof. Dra. Therezinha M. N. de Oliveira e aos demais professores do mestrado, especialmente ao Prof. Dr. Paulo H. C. de França pelas orientações ao trabalho e a secretária Sra. Debora N. P. Gesser;
- Aos colegas de sala de aula, que também de uma forma ou outra contribuíram para este trabalho;
- Ao Prof. Dr. Anderson R. R. Gonçalves pelas orientações dadas;
- Aos funcionários dos Hospitais envolvidos nestas pesquisas que proporcionaram condições para a coleta dos dados;
- A Clínica Neurológica, em especial a Sra. Haica, pela ajuda recebida.

## RESUMO

**Introdução:** O aumento da expectativa de vida está progressivamente alargando o ângulo do topo da pirâmide demográfica no Brasil e no mundo. Esta pressão demográfica tende a aumentar a carga da doença cardiovascular em idosos devido ao aumento da incidência de acidente vascular cerebral isquêmico (AVC I) e de fibrilação atrial (FA) com o envelhecimento. Apesar de alguns estudos de base populacional terem demonstrado um aumento na incidência de AVC-I Cardioembólico (CE), a estratificação da incidência de AVC-I por todas as causas cardioembólicas é pouco conhecida. **Objetivo:** O objetivo deste estudo é determinar a incidência de AVC-I CE em Joinville, comparando com estudos anteriores realizados nesta cidade e a incidência causada por tipos de FA e por causas não relacionadas a FA (não FA). Além disso, estratificar os pacientes em uma escala de risco cardioembólico na admissão hospitalar, determinar a proporção de uso prévio de anticoagulantes e a proporção de pacientes na alta hospitalar com prescrição de Varfarina ou com novas drogas anticoagulantes (NDA). **Métodos:** Essa foi uma coorte prospectiva de base populacional. Ao longo de um ano (abril de 2014 a março de 2015), conforme o registro de AVC de Joinville, foram avaliados os dados de todos os primeiros eventos de AVC-I CE ocorridos na cidade. Foi registrado o perfil da investigação diagnóstica, a distribuição etiológica segundo a classificação TOAST e a distribuição da amostra de acordo com as escalas CHA2DS2-VASC e HAS-BLED. **Resultados:** Entre 374 pacientes com AVC-I, 25% (84/374) eram AVC-I CE. Destes, 58% (49/84) foram causados por FA. A Cardiomiopatia dilatada foi a causa mais comum (13%;11/84) entre as AVC-I CE não relacionados à FA. Metade das FA eram crônicas, um terço eram paroxísticas e o restantes eram novos eventos de FA ou Flutter Atrial. Dentre os 26 pacientes com FA crônica, somente 7 haviam sido previamente anticoagulados. A incidência (por 100.000 habitantes) ajustada a população mundial, foi 5,7 para AVC-I CE por FA e 5,5 para AVC-I CE não FA. As medianas dos escores CHA2DS2-VASC e HAS-BLED foram 3 para homens e 4 para mulheres. A mediana do HAS-BLED foi 1. Na alta hospitalar, 49% (44/84) dos pacientes receberam prescrição de Varfarina e 15% (13/84) outros anticoagulantes. **Conclusão:** Não houve aumento da incidência de AVC CE em Joinville, a incidência de AVC-I CE em Joinville é similar a outros estudos de base populacional realizados em populações brancas de outros países. Em nossa amostra, FA foi a maior causa de AVC-I CE. A maioria dos pacientes com FA crônica não estavam anticoagulados na chegada ao hospital. Nossos achados permitirão criar um parâmetro para definir o comportamento evolutivo das taxas de AVC-I CE e auxiliar na prevenção primária.

Palavras-chave: *acidente cerebral vascular cardioembólico, incidência, prognóstico, estudo de base populacional.*

## ABSTRACT

**Background:** Increased life expectancy is gradually extending the top of the demographic pyramid worldwide and in Brazil. This demographic pressure tends to increase the burden of cardiovascular disease in the elderly due to increased incidence of ischemic stroke (IS) and atrial fibrillation (AF) with aging. Although a few population-based studies have shown an increased incidence of cardioembolic ischemic stroke (CEIS), the stratification of IS incidence for all cardioembolic causes is still unknown. **Objective:** The objective of this study is to measure the incidence of CEIS in Joinville, Brazil comparing it with other studies performed in this city and the incidence caused by types of AF and from causes unrelated to AF (non-AF). Also, we aim to stratify patients in a scale for cardioembolic risk at hospital admission, to determine the proportion of previous use of anticoagulants and the proportion of patients with Warfarin prescription or new anticoagulant drugs (NAD) at discharge. **Methods:** This was a prospective population-based cohort study. During a year of follow up (April 2014 to March 2015), according to Joinville Stroke Registry, data from all first ever events of stroke in the city were evaluated. We accessed the profile of the diagnostic investigation, the etiological distribution according to TOAST classification and the distribution of the sample according to CHA2DS2 VASC and HAS-BLED scales. **Results:** Among 374 patients with IS, 25% (84/374) were CEIS. Of those, 58% were caused by AF. Dilated cardiomyopathy is the most common cause (13%; 11/84) among the CEIS unrelated to AF. Half of the AF was chronic, one third paroxysmic and the rest were newly diagnosed AF or atrial flutter. Among 26 patients with chronic AF, only 7 had been previously anticoagulated. The age-adjusted incidence per 100,000 inhabitants was 5,7 for CEIS caused by AF and 5,5 for non-AF related CEIS. The median of CHA2DS2-VASC was 3 for men and 1 for women. The median HAS-BLED score was 1. At discharge, Warfarin was prescribed to 49% (44/84) of patients and NAD to 15% (13/84). **Conclusion:** The incidence of CEIS did not increase in Joinville, but it was similar to other populations. In our sample, AF was the main cause of CEIS. Most patients with chronic AF was not anticoagulated in the arrival at the hospital. Our findings will allow the creation of a parameter to define the evolutionary behavior of CEIS rates and assist in primary prevention.

*Keywords: cardioembolic stroke, incidence, prognosis, population-based study.*

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACO.....	Anticoagulante oral
AVC.....	Acidente Vascular Cerebral
AVC CE.....	Acidente Vascular Cerebral Cardioembólico
AVC-I.....	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
AVC-H.....	Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
CE.....	Cardioembólico
CID10.....	Código Internacional de Doenças
DM.....	Diabetes Mellitus
DTC.....	Doppler Transcârniano
ECG.....	Eletrocardiograma
ETT.....	Ecocardiografia Transtorácica
ETE.....	Ecocardiografia Transesofágica
ECV.....	Ecodoppler de Carótidas e Vertebrais
FA.....	Fibrilação Atrial
FOP.....	Forame oval patente
HAS.....	Hipertensão Arterial Sistêmica
HSA.....	Hemorragia Subaracnóidea
IAM.....	Infarto Agudo do Miocárdio
IBGE.....	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
ICC.....	Insuficiência Cardíaca Congestiva
IMC.....	Índice de Massa Corporal
IND.....	Indeterminado
NDA.....	Novas Drogas Anticoagulantes
NIHSS.....	<i>National Institutes of Health Stroke Scale</i>
OD.....	Outra causa Definida
OGV.....	Obstrução de Grandes Vasos
OMS.....	Organização Mundial de Saúde
OPG.....	Obstrução de Pequenos Vasos
RM.....	Ressonância Magnética
RNI.....	Razão Normalizada Internacional
Rt-PA.....	Ativador do Plasminogênio Tecidual

TAP.....Tempo de Ativação da Protrombina  
TC.....Tomografia Computadorizada  
TOAST.....*Trial of Org 10172 in Agude Stroke Treatment*  
TP.....Tempo de Protrombina  
TTpa.....Tempo de Tromboplastina parcial ativada  
VE.....Ventriculo Esquerdo

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1</b> - Incidência bruta dos subtipos de AVC-I CE.....	26
<b>Gráfico 2</b> - Incidência de AVC CE de acordo com idade e sexo.....	39
<b>Gráfico 3</b> - Medianas dos escores CHA2DS2 - VASC e HAS-BLED entre os subtipos de AVC-I CE.....	40

## LISTA DE QUADROS

**Quadro 1** – Critérios de inclusão para aplicação de rt-PA.....28

**Quadro 2** – Critérios de exclusão para aplicação de rt-PA.....29

## LISTA DE FIGURAS

**Figura 1** - Distribuição dos tipos de AVC ocorridos em Joinville ,2014-2015.....37

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1</b> - Aspectos demográficos, socioeconômicos e clínicos dos pacientes com AVC-I por FA e não FA em Joinville,2014-2015.....	38
<b>Tabela 2</b> - Perfil de investigação etiológica.....	41
<b>Tabela 3</b> - Incidência de AVC-I CE, Joinville, 2014 -2015.....	43
<b>Tabela 4</b> - Incidência de AVC-I CE por FA, Joinville, 2014 -2015.....	44
<b>Tabela 5</b> - Incidência de AVC-I CE por causas não associadas a FA, Joinville, 2014-2015.....	45
<b>Tabela 6</b> - Distribuição das causas de alto e médio risco entre os pacientes com AVC CE, de acordo com a classificação TOAST.....	46
<b>Tabela 7</b> - Perfil de anticoagulação de alta entre os pacientes com AVC CE por FA e outras causas em Joinville 2014-2015 e o escore de Rankin na alta.....	47
<b>Tabela 8</b> - Proporção de primeiro evento de subtipos de AVC-I na população acima de 80 anos na cidade de Joinville, de acordo com a classificação TOAST.....	48

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	16
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	20
2.1 Objetivo geral .....	20
2.2 Objetivos específicos .....	20
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	21
3.1 Histórico do AVC CE .....	21
3.2 Definição de AVC CE .....	21
3.3 Fisiopatologia do AVC CE .....	22
3.4 Manifestações clínicas do AVC CE .....	22
3.4 Causas de AVC CE .....	23
3.5 Epidemiologia do AVC CE e da FA .....	25
3.6 Diagnóstico do AVC CE .....	28
3.7 Tratamento .....	30
3.8 Recorrência e prevenção secundária do AVC CE .....	32
3.9 Prognóstico e morbidade do AVC CE .....	33
<b>4 MÉTODOS</b> .....	34
4.1 Delineamento do estudo .....	34
4.2 População e local do estudo .....	34
4.3 Caracterização da amostragem .....	34
4.3.1 Critérios de inclusão .....	34
4.3.2 Critérios de exclusão .....	34
4.4 Coleta de dados e instrumentos utilizados .....	34
4.5 Rotina de investigação dos eventos cardioembólicos .....	36
4.6 Registro dos dados .....	36
4.7 Análise estatística .....	37
4.8 Aspectos éticos .....	37
<b>5 RESULTADOS</b> .....	39
<b>6 DISCUSSÃO</b> .....	50
<b>7 CONCLUSÃO</b> .....	53
<b>8 REFERÊNCIAS</b> .....	56
<b>9 APÊNDICES</b> .....	61
<b>10 ANEXOS</b> .....	87

## 1 INTRODUÇÃO

Estudos de incidência e prevalência de acidente vascular cerebral (AVC) são essenciais para dimensionar a importância do AVC e planejar a prevenção e o tratamento dos pacientes acometidos desta doença (TRUELSEN et al., 2006). Doenças do coração, AVC isquêmico e hemorrágico são as causas mais comuns de morte no mundo (NAGHAVI et al., 2014), sendo o AVC a primeira causa de incapacidade funcional (TSAI; THOMAS; SUDLOW, 2013). No Brasil, segundo o Sistema de Informação de Mortalidade (SIM), do Ministério da Saúde e IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística), em 2011 foram registrados 100.751 óbitos por doenças cerebrovasculares perfazendo uma proporção de mortalidade específica por 100.000 habitantes de 52,4% ([www.datasus.gov.br/idb](http://www.datasus.gov.br/idb)).

O AVC é definido como um súbito desenvolvimento de sinais clínicos focais ou globais causando um distúrbio na função cerebral permanecendo por mais do que 24 horas ou levando a morte, sem nenhuma causa aparente que não seja de origem vascular (AHO et al., 1980). O AVC se apresenta clinicamente por três principais síndromes clínicas distintas: isquêmico, hemorrágico intraparenquimatoso e a hemorragia subaracnóidea (TSAI; THOMAS; SUDLOW, 2013). O AVC isquêmico é o mais comum, e é causado por uma repentina oclusão de alguma artéria que supre o cérebro. A oclusão pode ser devido a um trombo formado diretamente no sítio da oclusão (AVC isquêmico trombótico) ou por um trombo que se desprende da parede interna de um vaso ou de fragmento sanguíneo denso (coágulo) que forma dentro de uma câmara cardíaca os quais passam a seguir o fluxo sanguíneo até obstruir uma artéria cerebral de menor calibre à distância (AVC- I embólico). O AVC hemorrágico ocorre pela ruptura de uma artéria cerebral levando a um sangramento dentro do tecido cerebral. Por fim, a hemorragia subaracnóidea é causada pela ruptura de vaso aneurismático levando a um sangramento arterial entre o espaço das meninges pia-máter e da meninge aracnoide (DISEASES; HEALTH, 2006).

Os fatores de risco mais frequentes para AVC são a idade, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), o diabetes *mellitus* (DM), o tabagismo, a dislipidemia e as doenças cardíacas prévias como a doença coronária, a insuficiência cardíaca

congestiva (ICC), a fibrilação atrial (FA) e a hipertrofia ventricular esquerda (WOLF et al., 1991).

A maioria dos AVC são do tipo isquêmico, seguidos do tipo hemorrágico e após a hemorragia subaracnóidea. Uma revisão sistemática de estudos de incidência de base populacional de AVC no mundo demonstrou um gradiente entre países de alta renda e baixa renda. Comparando estes dois estratos econômicos, países de alta renda tem mais eventos isquêmicos (82% versus 67%), menos eventos hemorrágicos (11% versus 22%) e menos eventos subaracnóides (3% versus 7%). O autor atribui que estas variações sejam provavelmente decorrentes da diferença de exposição a fatores de risco como hipertensão arterial e tabagismo (FEIGIN et al., 2009).

Por sua vez, o AVC isquêmico se apresenta clinicamente em cinco subtipos. Estes subtipos derivam da classificação mais difundida atualmente a qual é baseada no mecanismo fisiopatológico, conhecida como classificação do estudo TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*), (Anexo A) (ADAMS et al., 1993). São cinco subtipos: o aterotrombótico (oclusão de grande vaso), o cardioembólico, o lacunar (oclusão de pequeno vaso), o indeterminado e por fim o por outra causa definida, mas não aterosclerótica. Os indeterminados ainda podem ser reclassificados em criptogênicos, quando toda a investigação diagnóstica foi inconclusiva ou “negativa”; investigação incompleta ou quando são encontradas duas ou mais causas concomitantes.

O mecanismo fisiopatológico do infarto aterotrombótico (AVC AT) é a oclusão de grandes vasos presumidamente devido à doença aterosclerótica. O mecanismo do infarto cardioembólico (AVC CE) pressupõe o fenômeno da oclusão de um vaso cerebral a partir de um êmbolo surgido no coração. Os infartos de pequenos vasos caracterizam-se por uma clínica tradicional de infarto lacunar e não tem evidências clínicas de disfunção cortical. Por definição, a imagem deste tipo de AVC na tomografia computadorizada de crânio (TC) ou na ressonância magnética de crânio (RM) são normais ou se apresentam por lesões com diâmetro menor do que 1,5 cm, podendo ocorrer no tronco ou a nível subcortical encefálico ou cerebelar. Na categoria de AVC isquêmico causado por outras etiologias definidas são inclusas causas mais raras de AVC como desordens hematológicas. Por fim, a categoria indeterminada (com seus três subtipos) se caracterizam, em última análise, pela não possibilidade de diagnosticar com confiança a etiologia precisa do evento (ADAMS et al., 1993).

A popularidade da classificação TOAST é compreensível, pois esta escala fornece ao clínico uma abordagem terapêutica racional, que visa minimizar os riscos da recorrência (SOO et al., 2013). Além disto, as diferentes apresentações clínicas dos subtipos de AVC-I tem prognósticos diversos. Apesar da popularidade, a classificação do estudo TOAST tem sido criticada por vários autores, principalmente por não serem os diagnósticos baseados em confirmação patológica (AMARENCO et al., 2009; JACKSON; SUDLOW, 2005).

Motivo desta dissertação, o AVC CE é um dos subtipos com pior prognóstico, devido à grande área que este tipo de infarto eventualmente atinge (MASSONS; ALIÓ, 2015). Felizmente, este subtipo de AVC pode ser efetivamente prevenido através do uso de anticoagulantes orais (ACO) (COTTÉ et al., 2014). Segundo vários autores a proporção de AVC CE parece estar aumentando no mundo. Em um estudo canadense as taxas de AVC CE eram de 26% em 2002 passando para 56% em 2012 (BOGIATZI et al., 2014). Na China a proporção era de 9,7% em 1999, passando para 23,7% em 2009 (SOO et al., 2013). Outro estudo coreano também relata aumento da incidência de AVC CE entre 2000 a 2009 (HONG et al., 2013).

Entre as várias causas do AVC CE, a mais importante é a fibrilação atrial. A FA é um fator de risco independente para AVC, cuja prevalência aumenta com a idade. Como a expectativa de vida está aumentando em muitos países, podemos inferir facilmente o impacto global e inter-relacionados destes fatores nas agendas de saúde pública (BORDIGNON; CORTI; BILATO, 2012). Em 2010, a prevalência estimada de FA nos EUA era entre 2,7 a 6,1 milhões de pessoas, e estima-se que em 2050, esta prevalência chegue entre 5,6 a 12 milhões de pessoas (GO et al., 2013). Em algumas sociedades na qual há maior longevidade, a FA é a causa principal de AVC em pacientes mais idosos, suplantando a hipertensão, o diabetes e dislipidemia as quais são mais comuns nas faixas etárias entre 50 e 70 anos (KATO et al., 2015). Desta forma, é essencial a identificação da FA pois o uso de anticoagulantes é uma das intervenções mais eficazes na prática médica contemporânea, reduzindo o risco relativo de recorrência de um AVC CE em 68% (95% CI, 50%-79%) e o risco absoluto reduz de 4,5% para 1,4% naqueles que usam o ACO (KERNAN et al., 2014).

Para otimizar o uso de drogas anticoagulantes, foram desenvolvidas escalas de prognóstico que estratificam o risco de AVC CE em pacientes portadores de FA (DS et al., 2014). Nesta pesquisa utilizamos a escala CHA2DS2-VASC que é uma

escala derivada da escala CHADS2, a qual não foi utilizada por ser menos eficiente para identificação de casos de baixo risco emboligênico (FRIBERG; ROSENQVIST; LIP, 2012). A escala CHA2DS2-VASC inclui os aspectos de insuficiência cardíaca, hipertensão, idade maior que 75 anos, diabetes, antecedente de AVC ou ataque isquêmico transitório, idade entre 65 a 74 anos, história de doença vascular e sexo feminino. Escalas de risco para sangramento também foram criadas para a indicação mais segura de anticoagulante, e, neste estudo, utilizamos a escala HAS-BLED que é uma das que tem melhor valor preditivo (GALLEGO et al., 2012). A escala HASBLED, inclui os seguintes itens: hipertensão arterial, doença renal, doença hepática, história de AVC, história de sangramentos, labilidade do RNI, idade maior que 65 anos, uso de medicações predisponentes de sangramento e uso de álcool e/ou drogas.

Portanto, considerando a elevada prevalência, a gravidade prognóstica, e os indícios de aumento na incidência, esta dissertação pretende, a partir de uma base de dados populacional e prospectiva, abordar aspectos epidemiológicos, clínicos e terapêuticos do AVC CE causado ou não por FA na cidade de Joinville.

## 2 OBJETIVOS

### 2.1 Objetivo geral

Determinar a incidência de AVC CE na cidade de Joinville, comparando com estudos anteriores realizados nesta cidade.

### 2.2 Objetivos específicos

- a) Determinar a incidência de AVC CE causado por FA e a incidência de AVC CE por outras causas não relacionadas a FA na cidade de Joinville;
- b) Nos casos de AVC CE causados por FA, definir a distribuição entre FA crônica, FA nova e FA paroxística;
- c) Determinar a proporção de pacientes que chegam com primeiro evento de AVC CE causados por FA crônica e que não estavam anticoagulados;
- d) Classificar o risco de AVC CE na escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC, nestes pacientes e de sangramento caso tenha alta com anticoagulante através da escala HAS-BLED
- e) Determinar, através do tempo de ação da pró-trombina (TAP) com o RNI (razão normatizada internacional), daqueles pacientes com FA que faziam uso de ACO, a proporção de pacientes com RNI na faixa terapêutica eficaz à admissão hospitalar;
- f) Verificar a proporção de prescrições com ACO na alta hospitalar.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 Histórico do AVC CE

Hipócrates (aproximadamente 400 anos AC) provavelmente tenha sido o primeiro a escrever sobre AVC, chamando-o de apoplexia. Sucederam a ele nomes como Claudius Galeno (130 - 199 DC), Andreas Vesalius (1514-1564) e Thomas Willis (1621-1675) que desenvolveram os estudos anatômicos do cérebro. Posteriormente, já na idade moderna, Johann Jakob Wepfer (1620-1695) escreveu o seu Tratado de Apoplexia no qual reconhecia o sangramento intracerebral como uma importante causa de apoplexia. Nesta mesma época, Giovanni Battista Morgagni (1682-1771) diferenciou casos de hemorragia cerebral dos casos de apoplexia sem sangramentos.

Coube a John Cheyne (1777-1836), médico irlandês, a primeira descrição, em 1812, de uma provável relação entre apoplexia e coração, mas foi George Burrows (1801-1881), médico inglês, em seu livro *On Disorders of the Cerebral Circulation and on the connection between Affections of the Brain and Diseases of the Heart* o primeiro a demonstrar uma clara relação entre cérebro e coração. Em 1847, Rudolph Virchow, (1821-1902) em estudos de necropsia, definiu e descreveu o fenômeno do embolismo. William Osler, considerado o pai da medicina interna, notou que o embolismo, na maioria dos casos, vinham do lado esquerdo do coração, de vegetação ou mais comumente de endocardite recorrente assim como na estenose mitral reumática, os trombos vinham de dentro do apêndice auricular esquerdo e também de ateromas da aorta.

Finalmente no século passado, Charles Miller Fischer foi o primeiro a relacionar a fibrilação atrial com o AVC CE. Nesta fase, também se destacaram nomes como Charles Foix, Charles Kubik, Raymond Adams, Charle Aring e Houston Meritt, todos com importantes contribuições ao estudo do embolismo cerebral (CAPLAN; MANNING,2006).

#### 3.2 Definição de AVC CE

O AVC CE é definido como uma oclusão arterial presumivelmente devido a um êmbolo originário do coração (ADAMS et al., 1993).

### 3.3 Fisiopatologia do AVC CE

A formação do êmbolo no coração e a conseqüente migração para o cérebro pode ser decorrente de três mecanismos: estase sanguínea e formação de trombo em uma estrutura alargada (ou afetada por outra alteração estrutural da câmara esquerda), liberação de material de uma superfície anormal valvular e por fim uma passagem anormal de sangue venoso para a circulação arterial (embolismo paradoxal) (ARBOIX; ALIÓ, 2010).

### 3.4 Manifestações clínicas do AVC CE

As manifestações clínicas do AVC CE vão depender da localização da oclusão causada pelo êmbolo. De modo geral, acontece um súbito déficit focal, geralmente com o paciente acordado e com uma disfunção máxima no começo dos sintomas, podendo também ocorrer depois de uma manobra de Valsalva (embolismo paradoxal). As manifestações clínicas são variadas, sendo clássica a abertura dos sintomas com uma afasia de Wernick ou afasia de Broca, uma heminegligência sensitiva ou um distúrbio de campos visuais. Mais raramente, um evento embólico pode se apresentar como uma síndrome lacunar (hemiparesia pura ou hemiparesia atáxica), podendo acontecer também a chamada *Spetacular Shrinking Sindrome*, que é caracterizada por uma melhora rápida dos sintomas proveniente do deslocamento do êmbolo e/ou compensação por circulação colateral. Presença de embolismo vascular periférico concomitante e infartos cerebrais simultâneos em diferentes territórios visualizados em exames de neuroimagem também são característicos de AVC CE (ARBOIX; ALIÓ, 2010; MASSONS; ALIÓ, 2015).

### 3.4 Causas de AVC CE

Pode-se classificar as causas de AVC CE em três grupos básicos: a) anormalidades nas paredes ou câmaras cardíacas que incluem, as cardiomiopatias, as hipocinesias ou acinesias pós infarto agudo do miocárdio (IAM), aneurismas de septo atrial, aneurismas ventriculares, mixomas atriais, fibroelastomas papilares e outros tumores e os defeitos no septo e forame oval patente (FOP); b) desordens valvulares que incluem doença reumática mitral aórtica, próteses valvares, endocardite bacteriana, lesões fibróticas do endocárdio, prolapso de válvula mitral e calcificação do anel mitral; e c) arritmias, particularmente FA e doença do nó sinusal (LEARY, 2008).

Conforme a classificação TOAST, as causas de AVC CE são divididas em fontes de alto ou médio risco emboligênico. As causas de alto risco são: prótese valvar mecânica, estenose mitral com FA, trombo em apêndice atrial esquerdo, FA não isolada, síndrome do nó sinusal, IAM recente (menor que quatro semanas), trombo em ventrículo esquerdo (VE), cardiomiopatia dilatada, acinesia de segmento ventricular esquerdo, mixoma atrial e endocardite infecciosa. As causas de médio risco são: prolapso de válvula mitral, calcificação de anel mitral, estenose mitral sem FA, turbulência atrial esquerda, aneurisma de septo atrial, forame oval patente (FOP), *flutter* atrial, FA isolada, prótese valvar biológica e endocardite não bacteriana (ADAMS et al., 1993).

Em 2009, Amarenco e colaboradores, propuseram uma classificação fenotípica dos subtipos de AVC. Segundo este autor, as causas de AVC CE podem ser classificadas como potenciais, incertas e improváveis. As causas potenciais seriam: estenose mitral, valva cardíaca prostética, IAM nas quatro semanas anteriores, trombo mural nas câmaras esquerdas, aneurisma de ventrículo esquerdo (VE), trombo em átrio esquerdo, cardiomiopatia dilatada, endocardite, história documentada de FA, *flutter* atrial ou trombo, massa intracardíaca, síndrome da doença do nó sinusal, fração de ejeção menor que 35%, FOP associado a trombose em *situ*, FOP associado a tromboembolismo pulmonar ou trombose venosa concomitante. As causas incertas: FOP e aneurisma septal, FOP com trombose venosa profunda ou tromboembolismo pulmonar não precedido de AVC, acinesia apical do ventrículo esquerdo com fração de ejeção maior que 35%, embolismo sugerido por história de IAM e por fim várias

áreas de isquemia cerebral evidenciados na TC ou RM do cérebro com infartos sistêmicos associados. E por último as improváveis: FOP, aneurisma septal atrial, fibroses ou filamentos em válvulas, calcificação de anel mitral, válvula aórtica calcificada e acinesia não apical do VE (AMARENCO et al., 2009).

A FA é associada com a perda da contratilidade efetiva atrial, perda da sincronia atrioventricular e estase do sangue com a formação de trombos (MULPURU; RABINSTEIN; ASIRVATHAM, 2014). Os fatores de risco para FA são: idade avançada, sexo masculino, HAS, DM, doença valvular, ICC, IAM, cirurgia cardíaca e hipertireoidismo (AHMAD; LIP; LANE, 2013). A FA é classificada em três tipos: 1) FA conhecida, também chamada de permanente ou crônica; 2) FA paroxística ou intermitente; 3) FA nova (LEYDEN et al., 2013). O paciente também pode apresentar FA assintomática, chamada de subclínica, sendo por vezes de difícil identificação. Isto é relevante, pois aproximadamente um quarto dos AVC isquêmicos são indeterminados e FA subclínica pode ser um fator etiológico comum (HEALEY et al., 2012).

Em todo o mundo, a causa mais comum de AVC CE é a FA, que é a mais comum das arritmias sustentáveis, afetando 1% a 2% da população e cuja incidência aumenta com a idade (COTTÉ et al., 2014). A prevalência de FA também aumenta com a idade. Ela ocorre em pouco mais de 1% em pessoas abaixo dos 60 anos e subindo acima de 4% naqueles com idade maior que 60 anos e chegando acima de 9% naqueles maiores de 80 anos (GO et al., 2001).

A doença do nó sinusal é caracterizada por uma síndrome taquicardia-bradicardia, pode estar associada a eventos embólicos principalmente aqueles que envolvem nesta condição padrões de FA crônica ou paroxística (KELLEY; MINAGAR, 2003). Trombos em ventrículo esquerdo são frequentemente associados a IAM e miocardiopatia dilatada. Aproximadamente 1 a 2,5% de pacientes com IAM sofrem um AVC CE durante as quatro semanas seguintes ao evento cardíaco e aproximadamente 50% de todos os AVC ocorrem nos cinco primeiros dias após o IAM (DI TULLIO; HOMMA, 2002). Estes AVC resultam de múltiplos mecanismos que incluem FA aguda, hipotensão, inflamação de placas simultânea de coronária e carótidas, redução da função de VE e trombos murais em VE (MUNNELL; GOLUB-SASS; MULDOON, 2009). Na cardiomiopatia também a disfunção ventricular

esquerda pode levar ao tromboembolismo devido a estase do fluxo sanguíneo dentro do coração (KELLEY; MINAGAR, 2003).

A presença de vegetações nas válvulas aórtica e mitral são mais comuns durante a endocardite infecciosa, aumentando o risco de AVC (DI TULLIO; HOMMA, 2002). Outro risco aumentado de AVC CE é na doença reumática mitral. Embora a incidência de febre reumática e doença reumática do coração esteja declinando rapidamente, ainda é uma importante causa de embolismo em países subdesenvolvidos (LEARY, 2008).

O prolapso de válvula mitral é um fator de risco controverso para AVC CE, assim como a calcificação do anel mitral (KELLEY; MINAGAR, 2003). A presença de filamentos preso nas válvulas, mas sem evidência de endocardite, mais conhecidos como *valve strands*, também não são considerados uma fonte clara de embolismo, embora seja citada como uma possível causa (DI TULLIO; HOMMA, 2002).

Aneurisma de septo atrial é outro fator de risco caracterizado por uma discreta protusão, menor de 10 mm, na porção do septo atrial (DI TULLIO; HOMMA, 2002).

Tumores cardíacos primários embora raros, como por exemplo os mixomas e os fibroblastomas papilares, estão associados a alta frequência de embolia. Os mixomas são mais frequentes, podem ocorrer em qualquer área do coração, porém são mais comuns no átrio esquerdo (75%). A embolização pode ser causada pela fragmentação do tumor ou pela superposição de trombos ao tumor.(DI TULLIO; HOMMA, 2002).

O FOP, canal residual natural entre os átrios é um achado normal em 25% dos adultos. Em 4% dos casos de FOP, pode-se encontrar um aneurisma de septo, o qual aumenta o risco de embolia. Estudos de caso controle mostram uma associação entre AVC e FOP, especialmente em casos de AVC criptogênico em pacientes abaixo de 55 anos de idade (MUNNELL; GOLUB-SASS; MULDOON, 2009). No caso do FOP pode ocorrer uma embolização paradoxal caracterizado por fragmentos de trombos da circulação venosa que vão parar, através da passagem pelo forame, na circulação arterial sistêmica causando a embolia (DI TULLIO et al., 2013).

### 3.5 Epidemiologia do AVC CE e da FA

Em todo o mundo, o ônus do AVC isquêmico e hemorrágico aumentou significativamente entre 1990 e 2010 em termos de número absoluto de pessoas com AVC-I e AVC-H (aumento de 37% e de 47%, respectivamente), com aumento da mortalidade de 21% no AVC-I e 20% no AVC-H. Nas últimas duas décadas (1990-2010) a incidência de AVC-I em países de alta renda diminuiu significativamente em 13% (IC 95% 6 – 18) e a mortalidade diminuiu em 37% (19 – 39). Em contrapartida, em países de baixa e de renda média houve um aumento de 6% (-7 a 18) na incidência de AVC-I (FEIGIN et al., 2014). Outro estudo, o de Framingham, em uma coorte de 50 anos, mostrou que a incidência de AVC ajustada por idade reduziu significativamente em homens e mulheres devido ao controle da hipertensão e fumo no período de 1990 a 2004 (CARANDANG et al., 2006).

Em um estudo de base populacional feito em Ludwigshafen (Alemanha), o AVC-I CE foi um dos mais frequentes entre todos os eventos isquêmicos e os autores comentam que novas séries com curvas ao longo do tempo poderão realmente mostrar que o impacto do AVC CE poderá aumentar no futuro (F.PALM, C.URBANECK, J.WOLF, F.BUGGLE, 2011). De fato isto é esperado, pois a expectativa de vida em todo o mundo é crescente, sendo que existe uma correlação linear direta entre idade e AVC CE aumentando a incidência deste subtipo de AVC (BEJOT et al., 2008).

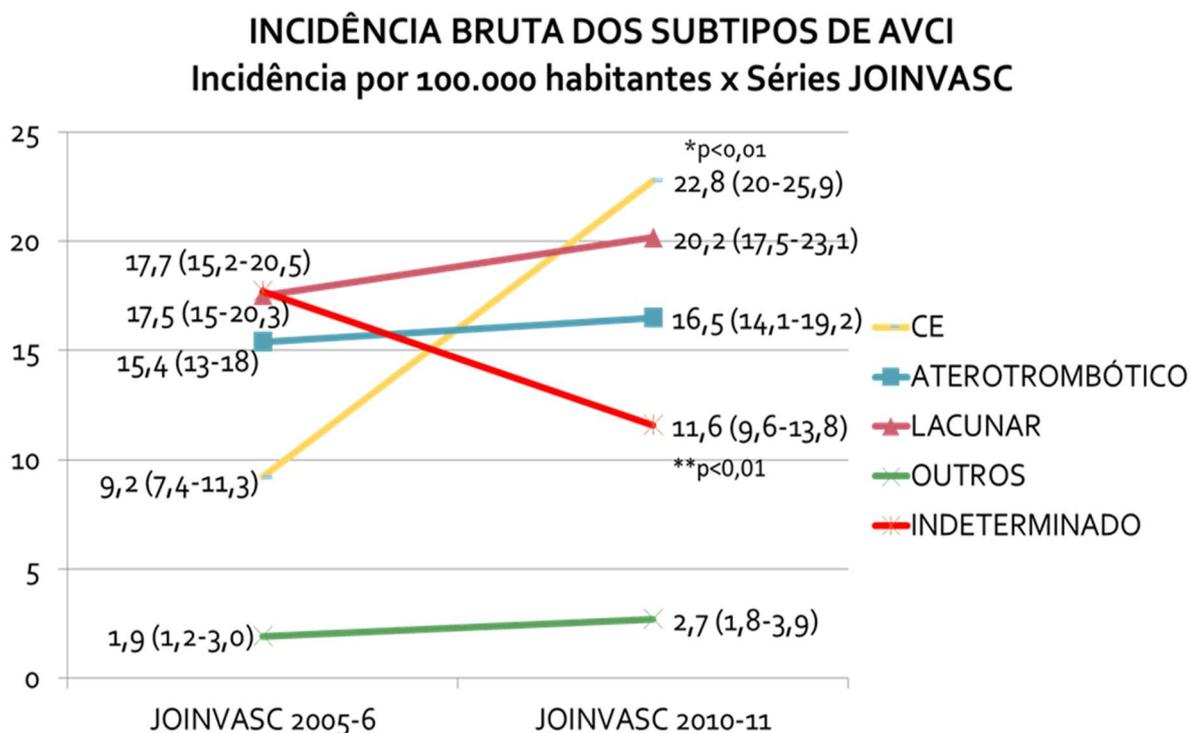
Um outro aspecto a ser considerado é o da raça. Muitos estudos têm sugerido que pessoas de cor negra tem menos AVC CE do que brancos, porém existiria uma tendência deste subtipo aumentar na população negra (SCHNEIDER et al., 2004). Quanto ao aspecto gênero, Lavados e colaboradores, em um estudo chileno, não encontraram associação entre sexo e AVC CE (LAVADOS et al., 2007). Entretanto, um estudo populacional realizado na cidade de Rochester (EUA) e outro na cidade de Erlangen (Alemanha) mostraram menor risco de AVC CE em pacientes masculinos que tem FA. (KOLOMINSKY-RABAS et al., 2001; PETTY et al., 1999).

Em relação a proporção de AVC CE comparativamente aos outros subtipos de AVC I, os números são conflitantes. Por exemplo, na cidade de Adelaide (Austrália), um estudo realizado no período de 2009 a 2010 mostrou que 42% de todos os eventos isquêmicos eram cardioembólicos (LEYDEN et al., 2013). Na cidade de Dijon (França) em um estudo realizado entre 2005 a 2006, a proporção foi de 24%(BEJOT et al., 2008), e em um estudo japonês, realizado na cidade de Takashima, no período de

1988 a 2004, 54% dos eventos isquêmicos eram lacunares e somente 23% eram cardioembólicos (TURIN et al., 2010). Finalmente, no Chile, na cidade de Iquique, no período 2000 a 2002, o AVC CE foi a 3ª causa mais comum de AVC-I (27%) (LAVADOS et al., 2007). É importante salientar que estes valores aparentemente discrepantes podem estar relacionados a vieses de aferição, pois as proporções de subtipos de AVC I dependem dos recursos diagnósticos de cada serviço, sendo que a proporção de eventos indeterminados (e suas subdivisões) influem diretamente no cômputo geral da época de publicação de cada série populacional e, eventualmente, até de aspectos culturais de cada país (FEIGIN; HOORN, 2004; GOLDSTEIN et al., 2001; SCHULZ; ROTHWELL, 2003; SUDLOW; WARLOW, 1996).

Em Joinville, entre 1995 e 2005, a incidência de todos os tipos de AVC caiu 27% (CABRAL et al., 2009). A explicação sugerida foi a melhora da prevenção primária associada a uma expansão sócio econômica do país neste período. No estudo de 1995 em Joinville, a proporção de AVC CE foi de 12% (CABRAL et al., 1997), aumentando para 15% em 2005/2006 (CABRAL et al., 2009). Posteriormente, estes mesmos autores ao analisarem o comportamento das taxas entre os subtipos de AVC-I em Joinville entre 2005 e 2011 observaram um aumento da incidência bruta de AVC-I CE (dados não publicados). O gráfico a seguir evidencia este aumento da incidência do AVC-I CE em Joinville entre 2005/2011. Entretanto, não está ainda claro se isto se deveu a uma melhor investigação diagnóstica com consequente redução na proporção de eventos indeterminados ou se este aumento realmente foi causado por um aumento real de causas cardioembólicas.

**Gráfico 1** - Incidência bruta dos subtipos de AVC-I (Fonte: JOINVASC, dados não publicados)



### 3.6 Diagnóstico do AVC CE

Não existe um exame “padrão ouro” para fazer o diagnóstico de AVC CE. A presença de uma fonte cardíaca potencial de embolismo aliada à ausência de uma doença arterial intra ou extracraniana significativa são suficientes para o diagnóstico (ARBOIX; ALIÓ, 2010). Uma fonte potencial de embolismo geralmente é fácil de identificar quando ocorre uma composição de dados proveniente da história clínica, do exame físico e dos exames complementares de rotina. São fontes clássicas de embolia, por exemplo, um recente IAM, a constatação de uma FA, a presença de uma ICC grave ou de doenças de válvulas cardíacas. Entretanto, um exemplo típico de dificuldade diagnóstica é quando o paciente se apresenta com FA paroxística (MUNNELL; GOLUB-SASS; MULDOON, 2009). Quando coexiste uma fonte cardíaca embólica e uma doença arterial, a determinação da etiologia também é mais difícil,

porém frequentemente uma boa complementação com exames é suficiente para o diagnóstico (ARBOIX; ALIÓ, 2010).

O ecocardiograma transtorácico (ETT) pode mostrar cardiopatias, valvulopatias e outras doenças ventriculares estruturais assim como trombos, vegetações ou tumores. O ecocardiograma transesofágico (ETE) é útil para o estudo do arco aórtico e aorta ascendente, átrio esquerdo e apêndice do átrio esquerdo, septo intra atrial, veias pulmonares e vegetações valvulares. A RM cardíaca e estudos de perfusão miocárdica com análise da função ventricular podem ser úteis em pacientes selecionados (ARBOIX; ALIÓ, 2010).

Nos casos de FA paroxística pode ser necessário a implantação de um aparelho de *Holter* (FREEMAN; AGUILAR, 2011), enquanto outros autores recomendam monitorização contínua com eletrocardiograma (ECG) em pacientes durante o evento agudo (SUTAMNARTPONG et al., 2013). Recentemente tem-se desenvolvido pequenos “*devices*” que são implantados no tecido subcutâneo que conseguem detectar e gravar arritmias cardíacas. Estes dispositivos podem monitorar a atividade elétrica cardíaca por até 3 anos (SANNA et al., 2014). Uma outra opção é através da telemetria ambulatorial (RABINSTEIN, 2014).

O Doppler transcrâniano (DTC) é outro recurso diagnóstico que pode detectar sinais de embolia cerebral, quando se constata a passagem de partículas de êmbolos transitórios de curta duração com eco intensidade de sinal chamados de HITS (*high-intensity transient signals*). Estes HITS geralmente são identificados em pacientes com FA, durante cirurgias cardíacas, próteses valvulares, doença arterial carotídea e endarterectomia carotídea (LEARY, 2008). Outro recurso diagnóstico para se inferir a presença de HITS é quando se usa durante o exame de ecocardiograma ou do DTC a infusão endovenosa de solução salina agitada; caso ocorra a constatação pelo examinador de microbolhas, é sugerido a ocorrência de “*shunting*” direito para a esquerda, evidenciando fenômenos embólicos (FREEMAN; AGUILAR, 2011).

A presença do embolismo também pode ser sugerida na TC e na RM através da localização e da forma da lesão. São típicos os infartos no parênquima em forma de cunha ou quando se localizam em múltiplos territórios vasculares diferentes. A RM é mais sensível para a detecção de infarto agudo em comparação à TC, particularmente quando se faz imagens nas sequências de difusão-perfusão e gradiente eco. A RM também é superior à TC na detecção de infarto hemorrágico,

pois a presença da hemosiderina nos infartos hemorrágicos é resultado de vários mecanismos fisiopatológicos, como a reperfusão de zonas isquêmicas, a passagem espontânea de êmbolos, a abertura iatrogênica da artéria ocluída (trombolítico ou mecânica) ou até mesmo a restauração da circulação após um período de hipoperfusão sistêmica (LEARY, 2008).

Por fim, um outro recurso para o diagnóstico do AVC CE é o uso de biomarcadores séricos. Recentes estudos mostraram que dois biomarcadores plasmáticos, "D-dimer" e o "brain natriuretic peptide" (BNP), estão aumentados na fase aguda do AVC CE, podendo ser úteis no auxílio diagnóstico naqueles casos de AVC indeterminado ou de etiologia mista (MONTANER et al., 2008; OKAZAKI et al., 2014).

### 3.7 Tratamento

Segundo as diretrizes para tratamento da fase aguda do AVC isquêmico redigida pelo comitê executivo da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares e Departamento Científico de Doenças Cerebrovasculares da Academia Brasileira de Neurologia, o uso do ativador do plasminogênio tecidual (rt-PA), quando administrado ao paciente nas primeiras 4 horas e 30 minutos, por via intravenosa, é no momento um dos principais tratamentos específicos recomendados na fase aguda do AVC-I (nível de evidência 1A).(Anexo B). Para maior segurança na aplicação do rt-PA, deve-se obedecer a critérios de inclusão e exclusão conforme Quadros 1 e 2.

#### **Quadro 1** - Critérios de inclusão para aplicação de rt-PA

AVC-I em qualquer território
Uso do rt-PA dentro da janela terapêutica de 4 horas e 30 minutos
TC ou RM sem evidência de hemorragia
Idade superior a 18 anos

**Quadro 2** - Critérios de exclusão para aplicação de rt-PA

Uso de ACO com tempo de protrombina >15 s e RNI >1,7
Uso de heparina nas últimas 48 horas com tempo de tromboplastina parcial ativada (TTpa) elevada
AVC-I ou traumatismo crânio encefálico grave ocorrido nos últimos 3 meses
História pregressa de hemorragia intracerebral ou de mal formação vascular cerebral
TC de crânio com hipodensidade precoce igual ou maior que 1/3 do território da cerebral média
Pressão arterial sistólica >ou = a 185 mmHg ou diastólica > ou = 110mmHg (em 3 ocasiões, com minutos de intervalo) refratário ao tratamento anti-hipertensivo
Melhora rápida e completa dos sinais e sintomas no período anterior ao início da trombólise
Déficits neurológicos leves (sem repercussão significativa)
Cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo dentro das últimas duas semanas
Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal (nas últimas 3 semanas) ou história de varizes esofagianas
Punção arterial em local não compressível na última semana
Coagulopatia com TP prolongado (RNI >1,7) TTpa elevado ou plaquetas < que 100000mm <sup>3</sup>
Glicemia < que 50mg/dl com reversão dos sintomas após correção
Evidência de endocardite ou embolo séptico, gravidez
IAM recente (3 meses)
Suspeita clínica de HSA ou dissecção aguda de aorta

Além do uso de trombolíticos endovenosos, outras opções terapêuticas podem ser escolhidas como a trombólise intra-arterial, a trombólise combinada, a trombólise mecânica, a angioplastia com “*stent*”, a fragmentação do trombo, a remoção do trombo, a trombectomia por sucção e a trombectomia com “*stent*” auto expansível. O uso de inibidores de trombina para o tratamento de pacientes com AVC-I agudo não está bem estabelecido (Classe II B, nível de evidência B), assim como a anticoagulação para várias situações de AVC-I, conforme o “*guidelines*” para o

manuseio do paciente com AVC agudo da “*American Heart Association e American Stroke Association*” (JAUCH et al., 2013; MARTINS et al., 2012).

É recomendado o uso da Aspirina, um agente antiplaquetário, iniciado nas primeiras 24-48 horas após o AVC (Classe I, nível de evidência A). Porém, o uso do Clopidogrel, outro agente antiplaquetário, ainda não está bem definido como tratamento agudo (Classe IIB, nível de evidência C) (BAKER et al., 2013; JAUCH et al., 2013).

Em alguns casos de hipotensão se preconiza expansores de volume (Classe II B, nível de evidencia B), e vasopressores (Classe I, nível de evidência C) (JAUCH et al., 2013).

Agentes neuroprotetores, como no caso de estatinas estão sendo recomendados (Classe II A, nível de evidência B) (JAUCH et al., 2013).

Em caso de complicações decorrente de edema cerebral maligno, cirurgias de esvaziamento da área infartada cerebelar ou cirurgias descompressivas do hemisfério cerebral são efetivas e previnem complicações fatais como herniações e compressão do tronco cerebral. (Classe I, nível de evidência B). Convulsões recorrentes devem ser tratadas de maneira similar a outras condições agudas neurológicas (Classe I, nível de evidência B). Drenagem ventricular é útil em pacientes com hidrocefalia aguda secundária a um AVC (Classe I, nível de evidencia C) (JAUCH et al., 2013).

### 3.8 Recorrência e prevenção secundária do AVC CE

A taxa de recorrência de AVC isquêmico em pacientes com AVC CE (dentro de 7 a 14 dias) varia de 1 a 10% (YAMAGAMI; TOYODA, 2015). Devido a esta possibilidade os mesmos autores justificam a necessidade de iniciar a terapia anticoagulante o mais cedo possível para prevenção secundária. Entretanto, outros estudos mostram que esta conduta aumenta o risco de transformação hemorrágica do evento isquêmico e concluem que ainda não há um consenso de qual o melhor momento para se iniciar a anticoagulação. De modo geral, recomenda-se iniciar o anticoagulante após as duas primeiras semanas após o AVC, com exceção a pacientes com grandes áreas de infarto porque é maior o risco de sangramento pós AVC (KERNAN et al., 2014).

Assim como na fase aguda para evitar a recorrência de AVC, também se indica anticoagulação na prevenção primária de AVC em pacientes com FA, com estratificações terapêuticas de acordo com idade, sexo e comorbidades (COTTÉ et al., 2014; HOHNLOSER et al., 2007). Há muitos anos drogas anticoagulantes orais, como a Varfarina e a Femprocumona (antagonistas da vitamina K), tem sido usadas em todo o mundo. Seu mecanismo de ação ocorre através da inibição dos fatores de coagulação II, VI, IX e X (LEIRIA et al., 2010).

Entretanto, a necessidade de controle frequente do INR e o potencial de interação com outras drogas incentivaram a procura por novas alternativas aos anticoagulantes orais clássicos. A partir de 2004, surgiram novos anticoagulantes orais como a Rivaroxabana, Apixabana e Endoxabana, que são inibidores do fator Xa de anticoagulação, e a Dabigatrana que é um inibidor direto da trombina (GAGLIARDI; GAGLIARDI, 2014).

Estes novos fármacos apresentam vantagens em relação aos antagonistas da vitamina K no que concerne na não necessidade de monitorizar o RNI destes pacientes, o que acaba levando a menor custo ao sistema de saúde, além da comodidade causada pela não necessidade de ajuste de dose. Estes novos agentes tem menor risco de sangramento intracerebral comparado com os antagonistas da vitamina K. Porém, há que se considerar as desvantagens do alto custo da medicação e a ausência de um antídoto para reverter eventuais sangramentos (KALUS, 2013).

### 3.9 Prognóstico e morbidade do AVC CE

O AVC CE é o subtipo de AVC isquêmico mais severo, pois apresenta maior risco de recorrência, tem maior letalidade e menor probabilidade de recuperação de sintomas (ARBOIX; ALIÓ, 2010).

Por detrás deste espectro clínico está a presença da FA, que é o principal fator causal de todos estes desfechos ruins (CANDELISE; PINARDI; MORABITO, 1991). Um estudo de Saxena e colaboradores mostrou que AVC fatal em pacientes portadores de FA são duas vezes mais frequentes do que em pacientes sem FA, pois os pacientes portadores de FA eram mais idosos, tinham mais comorbidades e tinham também AVC mais severos (SAXENA et al., 2001).

## 4 MÉTODOS

### 4.1 Delineamento do estudo

Coorte de base populacional e prospectiva.

### 4.2 População e local do estudo

A amostra desta coorte foi captada entre indivíduos residentes há mais de um ano na cidade de Joinville, que fica situada na região nordeste do Estado de Santa Catarina, região sul do Brasil, e cuja população segundo o censo do IBGE em 2010 era de 515.228 habitantes e em 2015 a população estava estimada em 562.151 habitantes (“IBGE | Cidades | Santa Catarina | Joinville”, [s.d.]).

### 4.3 Caracterização da amostragem

#### 4.3.1 Critérios de inclusão

Foram incluídos apenas indivíduos residentes na cidade de Joinville, independentemente de idade e sexo, e que tiveram o primeiro evento de AVC do tipo CE, no período de abril de 2014 a março de 2015.

#### 4.3.2 Critérios de exclusão

Pacientes que se recusaram em participar no estudo JOINVASC, mediante a apresentação do termo de consentimento livre e esclarecido por uma das enfermeiras pesquisadoras do registro de AVC de Joinville e pacientes não residentes em Joinville.

### 4.4 Coleta de dados e instrumentos utilizados

A coleta dos dados foi realizada juntamente com o programa municipal de notificação de AVC da cidade de Joinville (REGISTRO DE AVC DE JOINVILLE /JOINVASC), conforme a Lei nº7448 de 12 de junho de 2013. Os dados deste estudo foram extraídos do banco de dados deste registro e dos prontuários dos pacientes internados.

Três enfermeiras do registro percorrem diariamente, desde 2009, os seis hospitais da cidade (Hospital Regional Hans Dieter Schmidt, Hospital Municipal São José, Centro Hospitalar Unimed, Hospital Infantil Jesser Amarante Faria, Hospital Bethesda e Hospital Dona Helena), notificando todos os casos através da metodologia de captura, conforme os critérios da OMS (DISEASES; HEALTH, 2006), chamado de notificação de AVC em três degraus.

O primeiro degrau inclui o registro de todos os casos hospitalares. O segundo degrau inclui a checagem mensal de todas as declarações de óbito. Neste degrau, as declarações de óbito são selecionadas a partir do código internacional de doença (CID) que contenham qualquer CID-10 relacionado à AVC (I60 a I699), além disto, são triados também todos os atestados de óbito definidos como causa desconhecida (R99). Posteriormente, todos os atestados triados são pessoalmente analisados por uma enfermeira previamente treinada. São incluídos como um caso de AVC quando se constata a presença de palavras chave relacionadas a doença cerebrovascular em qualquer alínea do encadeamento causal do atestado de óbito. Por fim, o terceiro degrau inclui a estratégia de captação de casos não fatais e não internados ocorridos na população através dos dados da intranet da Secretaria Municipal de Saúde de Joinville.

As entrevistas são feitas pessoalmente, à beira do leito, com os pacientes ou com seus familiares nos hospitais da cidade. O questionário, disponível no Apêndice A, contém dados demográficos, fatores de risco cardiovasculares prévios, uso prévio de medicamentos, resultados de exames e escalas específicas para doença cerebrovascular. Em cada indivíduo, as enfermeiras pesquisadoras (já previamente treinadas) aplicam a escala funcional modificada de Rankin (BONITA; BEAGLEHOLE, 1988), para definir o grau de dependência funcional para atividades da vida diária e a escala clínica do NIHSS (*The National Institutes of Health Stroke Scale*) para AVC para mensurar a gravidade clínica do AVC (NINDS, 2003) ( Anexos C e D).

Além disto, são incluídos no questionário dados bioquímicos e resultados dos exames diagnósticos para definição etiológica do tipo de AVC. Todos os neurologistas informam à enfermeira-pesquisadora a classificação clínica de Bamford (BAMFORD et al., 1991) e fisiopatológica de TOAST (ADAMS et al., 1993) (Anexos A e E).

#### 4.5 Rotina de investigação dos eventos cardioembólicos

Além da rotina acima descrita, todos os casos de AVC isquêmicos registrados como sendo cardioembólicos foram revisados por este pesquisador. Em cada prontuário foram revistos os dados clínicos, a rotina de investigação diagnóstica que incluiu eletrocardiogramas, ecocardiograma transtorácico ou transesofágico, holter, ultrassom de carótidas e vertebrais, tomografia de crânio ou ressonância de crânio, Doppler transcraniano e monitorização cardíaca contínua na fase aguda em alguns casos. Após esta análise, os pacientes foram reclassificados de acordo com os critérios propostos pela classificação TOAST para AVC CE (ADAMS et al., 1993) (Anexo A).

#### 4.6 Registro dos dados

Os dados foram cadastrados em uma ficha própria (Apêndice B e C), cujas informações foram extraídas do questionário do Registro de AVC de Joinville (Apêndice A) e do prontuário do paciente. Além dos dados acima descritos, acrescentamos ainda as seguintes informações: a) uso prévio ou não de drogas anticoagulantes; b) o resultado do RNI e TAP na admissão hospitalar; c) tipo de anticoagulante prescrito no momento da alta.

Todos os pacientes com FA foram estratificados em uma escala que visa graduar o risco de AVC CE conhecida pelo acrônimo em inglês como CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc e por uma escala que quantifica o risco de sangramento caso o paciente esteja em uso de anticoagulante que é conhecida também pelo acrônimo em inglês de HAS-BLED (Camm et al., 2010).

A escala CHA2DS2-VASC, já descrita anteriormente, varia de 0 a 9 pontos. Quando o escore é igual a zero, o risco de AVC é baixo; entre 1 e 2 pontos o risco é moderado e quando maior que 3 pontos o risco é alto. A escala HASBLED, também já descrita, mostra que uma pontuação acima de 3 aumenta o risco de sangramento (CAMM et al., 2010). Os anexos F e G mostram as escalas CHA2DS2-VASC e HASBLED com o risco de eventos que os escores podem determinar.

Além da identificação das fontes cardioembólicas, classificamos os tipos de FA em FA crônica, FA nova ou FA paroxística. O critério para diagnóstico de FA paroxística foi a confirmação de que o traçado teve em algum momento a conversão espontânea para o ritmo sinusal. Este traçado paroxístico de FA pode ter sido obtido através de *holter*, repetição de ECG ou simplesmente na constatação da monitorização contínua durante a fase aguda do AVC. O critério para o diagnóstico de FA crônica foi definido pela persistência deste ritmo confirmado com ECG e história do paciente. Finalmente, o critério para FA nova foi definido na presença de FA sustentada em um paciente que negava ou desconhecia história de arritmia anterior (MARINI et al., 2005).

#### 4.7 Análise estatística

Os intervalos de 95% de confiança (IC 95%) foram calculados assumindo a distribuição de Poisson para o número de eventos (nível de significância menor que 0,05) (KEYFITZ, 1966). As taxas de incidência por sexo e idade foram calculadas usando como denominador os dados censitários do ano de 2010 (IBGE, 2015). As taxas de incidência de primeiro evento de AVC foram ajustadas pelo método direto segundo a população do Brasil no ano de 2010 (IBGE, 2007) e a população mundial Segi 2010 (AHMAD et al., 2001).

#### 4.8 Aspectos éticos

A pesquisa foi desenvolvida seguindo o requisito da Resolução CNS 466/2012 e será sempre garantida a privacidade de todas as informações obtidas.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade da Região de Joinville (UNIVILLE), conforme o parecer de número 863.868, e com a anuência dos hospitais envolvidos.

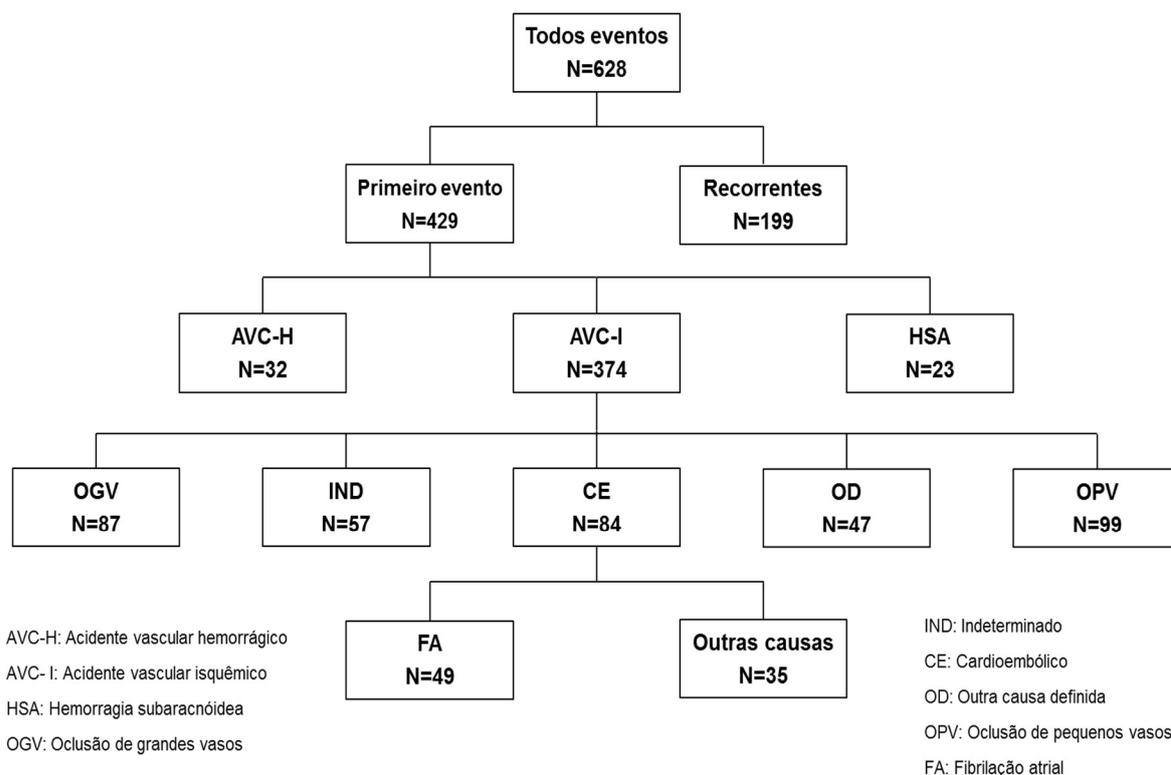
As fichas serão guardadas por 5 anos por este pesquisador e posteriormente destruídas.

Através do parecer do CEP, o TCLE foi dispensado neste estudo, visto que os participantes já assinam um termo quando internam solicitado pelo JOINVASC.

## 5 RESULTADOS

No período de abril de 2014 a março de 2015, registramos 628 casos de qualquer tipo de AVC, sendo que não houve perdas de casos. Destes, 68,3% (429/628) foram primeiro evento e o restante foram eventos recorrentes. Entre os primeiros eventos, 87,2% (374/429) foram isquêmicos, 7,4% (32/429) foram hemorrágicos e 5,4% foram hemorragias subaracnóideas. Entre os eventos isquêmicos, 26,5% foram oclusões de pequeno vaso ou lacunas (99/374), 22,4% foram cardioembólicos (84/374), 23,2% foram oclusão de grandes vasos (87/374), 15,2% foram indeterminados (57/374) e 12,6% outras causas determinadas (47/374). A figura 1 mostra o fluxograma da distribuição dos tipos de AVC.

**Figura 1-** Distribuição de todos os tipos de AVC ocorridos em Joinville, 2014-2015



A tabela 1 mostra os aspectos demográficos, socioeconômicos e clínicos dos 84 pacientes com AVC-I CE, a qual foi dividida entre 49 pacientes com FA (58%; 49/84) e pacientes sem FA (42%; 35/84).

**Tabela 1** - Aspectos demográficos, socioeconômicos e clínicos dos pacientes com AVC I por FA e não-FA em Joinville, 2014-2015

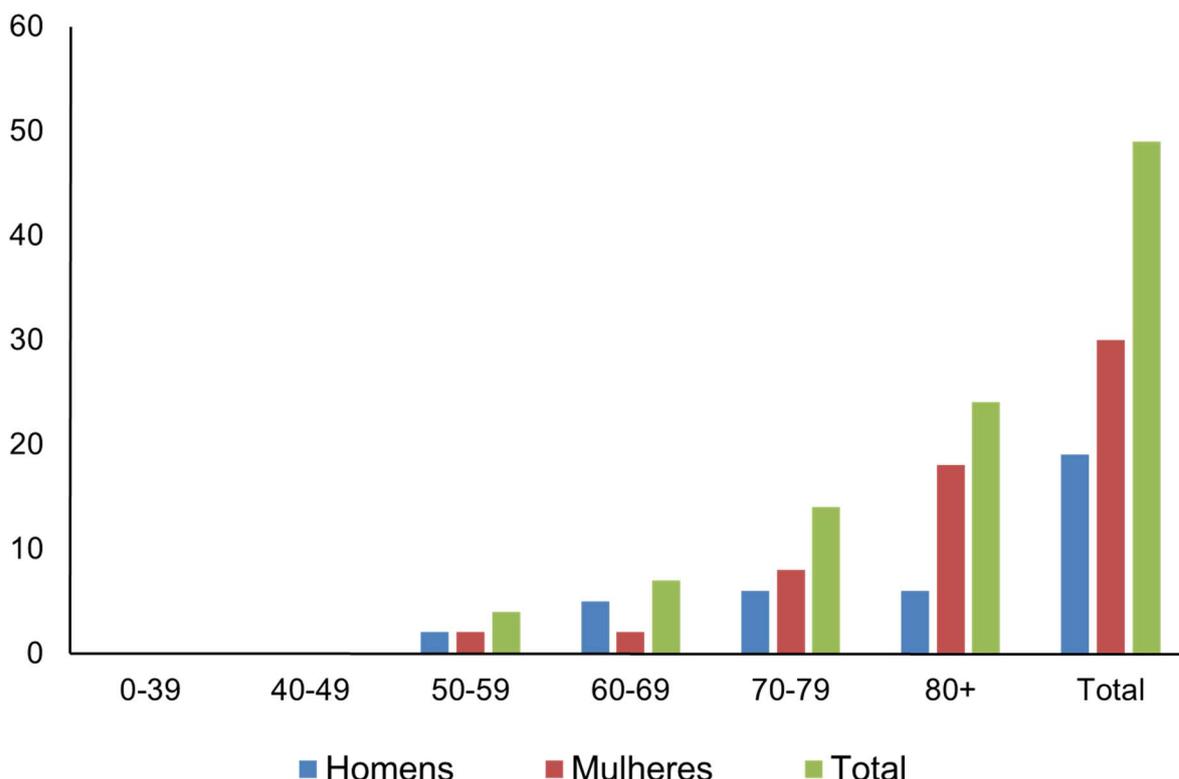
	FA (n=49)	Não-FA (n=35)	Todos (n=84)	P
<b>Demográficos</b>	n,%	n,%	n,%	
Homens	18 (37,0)	19 (54,3)	38 (45,2)	0,18
Idade, anos (média)	77,0 (10,5)	62,0 (14,4)	71,0 (14,2)	<0,001
<b>Nível educacional</b>				
Analfabeto; < 3 anos	20 (40,8)	9 (25,7)	29 (34,5)	0,80
4 anos	21 (42,9)	8 (22,9)	29 (34,5)	
8 anos	4 (8,2)	6 (17,1)	10 (11,9)	
11 anos	2 (4,1)	8 (22,9)	10 (11,9)	
> 11 anos	1 (2,0)	3 (8,6)	4 (4,8)	
<b>Classe social</b>				
A1	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	...
A2	0 (0,0)	2 (5,7)	2 (2,4)	0,90
B1	1 (2,0)	2 (5,7)	3 (3,6)	
B2	8 (16,2)	10 (28,6)	18 (21,4)	
C1	23 (46,9)	11 (31,4)	34 (40,5)	
C2	10 (20,4)	7 (20,0)	17 (20,2)	
D	5 (10,2)	3 (8,6)	8 (9,5)	
E	1 (2,0)	0 (0,0)	1 (1,2)	
<b>Risco cardiovascular</b>				
HAS	39 (79,6)	21 (60,0)	60 (71,4)	0,05
DM	19 (38,8)	12 (34,3)	31 (36,9)	0,67
Dislipidemia	32 (65,3)	23 (65,7)	55 (65,5)	0,96
Tabagismo atual	3 (6,1)	9 (25,7)	12 (14,3)	0,01
Ex-tabagista	14 (28,6)	12 (34,3)	26 (31,0)	0,57
Nunca fumou	32 (65,3)	14 (40,0)	46 (54,8)	0,02
IAM	0 (0,0)	2 (5,7)	2 (2,4)	0,17
ICC	14 (28,6)	17 (48,6)	31 (36,9)	0,06
Claudicação vascular	11 (22,4)	6 (17,1)	11 (20,2)	0,55
Alcoolismo	3 (6,1)	10 (28,6)	8 (9,5)	0,27
IMC > 30	11 (22,4)	14 (40,0)	25 (29,8)	0,08
NIH admissão (mediana)	6	4	5	0,59
CHADS-VASC (mediana)	4			
HAS-BLED (mediana)	2	1	1,5	0,01

As classes sociais estão de acordo com o critério brasileiro de classificação econômica com base na pesquisa nacional por amostra de domicílios. Quantidade por ano em dólares americanos: classe A=64020, B1=27468, B2=19980, C1=8256, C2=4572, D-E=2016.

A média de idade da amostra total de 84 casos foi de 71 anos ( $\pm 14$  anos), sendo que os pacientes com FA tinham uma média de idade maior (77 anos) em relação aos pacientes que não tinham FA (62 anos) ( $p < 0,001$ ). Observamos que um terço a um quarto dos pacientes pertencia a classe média baixa (C1) e dois terços tinham quatro ou menos anos completos de estudo.

O gráfico 2, abaixo, confirma a conhecida relação direta entre AVC CE e idade, evidenciando também nesta amostra o predomínio do sexo feminino nas faixas acima de 70 anos.

**Gráfico 2** – Prevalência de AVC-I CE por FA de acordo com a idade e sexo (N=49)

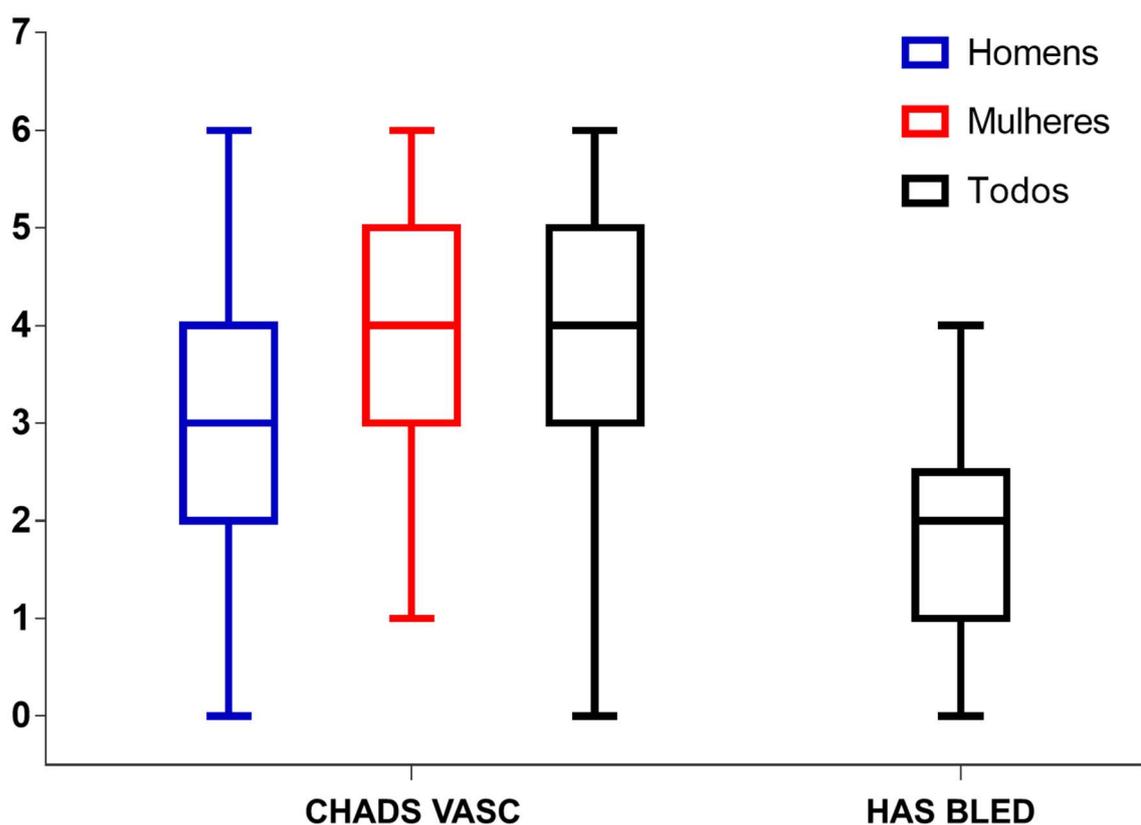


Os fatores de risco cardiovasculares mais comuns foram a HAS, o DM, a dislipidemia e a ICC. Dos pacientes com FA, 61% eram do sexo feminino e somente 13% dos pacientes com FA crônica estavam em uso de anticoagulante prévio. A mediana do NIH na admissão do paciente foi de 6 para os pacientes com FA e de 4 para os pacientes sem FA ( $p = 0,59$ ).

O gráfico 3 mostra a distribuição da pontuação na escala de risco para AVC CHA2DS2-VASC. Entre os 49 pacientes com FA que foram admitidos com AVC-I CE a mediana foi de 3 pontos para homens e 4 pontos para mulheres, também configurando como era de se esperar, pacientes com alto risco de AVC CE. Na escala

HAS-BLED que quantifica o risco de sangramento a mediana foi de 2 pontos, caracterizando menor risco de sangramento para ambos os sexos.

**Gráfico 3** - Medianas dos escores CHADS-VASC e HAS-BLED entre os subtipos de AVC-I CE.



Entre os 49 pacientes com FA, 53% eram crônicas (26/49), 30% eram paroxísticas (15/49), 12% eram FA nova (6/49) e 4% *Flutter Atrial* (2/49). A tabela 2 mostra estes dados e o perfil de investigação etiológica. Todos os pacientes realizaram ECG e TC de crânio, mais de 80% dos pacientes fizeram ETT e Ecodoppler de Carótidas e Vertebrais (ECV).

**Tabela 2** - Perfil de investigação etiológica.

	<b>FA</b> <b>(N=49/58,3%)</b>	<b>Não FA</b> <b>(N=35/41,6%)</b>	<b>Total</b> <b>(N=84/100%)</b>
<b>ECG (n; %)</b>	49(100,0)	35 (100,0)	84 (100,0)
FA crônica	26 (53,0)	...	26 (30,9)
FA paroxística	15 (30,6)	...	15 (17,8)
FA nova	6 (12,2)	...	6 (7,1)
Flutter atrial	2 (4,0)	...	2 (2,3)
<b>ETT (n; %)</b>	41 (83,7)	28 (80,0)	69 (82,1)
<b>ETE (n; %)</b>	3 (6,1)	3 (8,6)	6 (7,1)
<b>ECV (n; %)</b>	43 (87,8)	27 (77,1)	70 (83,3)
<b>Holter (n; %)</b>	6 (12,2)	1 (2,9)	7 (8,3)
<b>TC de crânio (n; %)</b>	49 (100,0)	35 (100,0)	84 (100,0)
<b>RM de crânio (n; %)</b>	9 (18,4)	2 (2,7)	11 (13,1)
<b>EEG (n; %)</b>	4 (8,2)	0 (0,0)	4 (4,8)
<b>Angio TC (n; %)</b>	1 (2,0)	1 (2,9)	2 (2,4)
<b>Angio RM (n; %)</b>	2 (4,1)	6 (17,1)	8 (9,5)
<b>Angiografia cerebral (n; %)</b>	1 (2,0)	0 (0,0)	1 (1,2)
<b>DTC (n; %)</b>	17 (34,7)	19 (28,6)	27 (32,1)

Dos 26 pacientes com FA crônica apenas 7 faziam uso de anticoagulantes, 4 faziam uso de Varfarina, 2 de Rivaroxabana e 1 usava Dabigatрана. Daqueles que faziam uso de Varfarina 3 apresentavam um RNI abaixo da meta de anticoagulação para FA e em 1 caso o RNI não havia sido determinado na chegada do paciente ao hospital.

As tabelas 3 a 5 mostram as taxas de incidências de primeiro evento de AVC brutas e ajustadas. A tabela 3 mostra as taxas de todos os casos de AVC I CE, a tabela 4 mostra as taxas de AVC I CE por FA e a tabela 5 as taxas de AVC I CE por outras causas não-FA.

A incidência ajustada para a população brasileira e mundial (Tabela 3) foi maior entre mulheres na faixa etária acima de 80 anos. A taxa bruta foi de 16 casos por 100.000 habitantes, de 14 por 100.000 habitantes quando ajustado à população brasileira e de 17 por 100.000 habitantes quando ajustado à população mundial. A incidência de AVC I CE por FA (Tabela 4) continua sendo maior nas mulheres na faixa etária acima de 80 anos. A taxa de incidência bruta de AVC I CE por FA, por 100.000 habitantes, ajustada a população brasileira e mundial foi 9,3; 8,3 e 9,8, respectivamente. A incidência de AVC CE por causas não relacionadas a FA, foi maior em homens na faixa etária de 75 a 79 anos. A taxa de incidência bruta de AVC I CE por não-FA, por 100.000 habitantes, ajustada a população brasileira e mundial foi 6,6; 5,5 e 7,0, respectivamente (Tabela 5).

**Tabela 3 - Incidência de AVC I CE, Joinville, 2014-2015.**

Faixa etária (anos)	Homens		Mulheres		Total	
	N/ N em risco	Incidência (IC 95%)	N/N em risco	Incidência (IC 95%)	N/N em risco	Incidência (IC 95%)
<b>Joinville 2015 (idade, anos)</b>						
≤ 24	1/106.889	0,9 (0,0-5,2)	0/102.172	...	1/209.061	0,5 (0,0-2,7)
25-34	0/48.783	...	0/47.670	...	0/96.453	...
35-44	1/40.869	2,4 (0,0-13,6)	1/41.843	2,4 (0,0-13,3)	2/82.712	2,4 (0,3-8,7)
45-54	3/33.055	9,1 (1,8-26,5)	4/34.570	11,6 (3,2-29,6)	7/67.625	10,4 (4,2-21,3)
55-64	14/19.365	72,3 (39,5-121,2)	7/21.368	32,8 (13,2-67,5)	21/40.733	51,6 (31,9-78,8)
65-74	6/8.323	72,1 (26,4-156,8)	7/10.461	66,9 (26,9-137,8)	13/18.784	69,2 (36,8-118,3)
75-79	6/2.108	284,6 (104,4-619,1)	4/3.258	122,8 (33,5-314,3)	10/5.366	186,4 (89,2-342,7)
≥ 80	7/1.846	379,2 (152,2-781,1)	23/3.758	612,0 (388,0-918,3)	30/5.604	535,3 (361,2-764,1)
Todos	38/261.238	14,5 (10,3-20,0)	46/265.100	17,4 (12,7-23,1)	84/526.338	16,0 (12,7-19,8)
Ajustado Brasil						13,9 (11,1-17,2)
Ajustado mundo						16,8 (13,4-20,8)

As taxas de incidência por sexo e idade foram calculadas usando como denominador os dados censitários do ano de 2010 (IBGE, 2015). As taxas de incidência de primeiro evento de AVC foram ajustadas pelo método direto segundo a população do Brasil no ano de 2010 (IBGE, 2007) e a população mundial Segi 2010 (AHMAD et al., 2001).

**Tabela 4 - Incidência de AVC I CE por FA, Joinville, 2014-2015**

Faixa etária (anos)	Homens			Mulheres		Total
	N/ N em risco	Incidência (IC 95%)	N/N em risco	Incidência (IC 95%)	N/N em risco	Incidência (IC 95%)
<b>Joinville 2015 (idade, anos)</b>						
≤ 24	0/106.889	...	0/102.172	...	0/209.061	...
25-34	0/48.783	...	0/47.670	...	0/96.453	...
35-44	0/40.869	...	0/41.843	...	0/82.712	...
45-54	0/33.055	...	1/34.570	2,9 (0,1-16,1)	1/67.625	1,5 (0,0-8,2)
55-64	5/19.365	25,8 (8,4-60,2)	2/21.368	9,4 (1,1-33,8)	7/40.733	17,2 (6,9-35,4)
65-74	5/8.323	60,1 (19,5-140,1)	5/10.461	47,8 (15,5-111,5)	10/18.784	53,2 (25,5-97,9)
75-79	3/2.108	142,3 (28,9-415,6)	4/3.258	122,8 (33,5-314,3)	7/5.366	130,5 (52,4-268,7)
≥ 80	6/1.846	325,0 (119,2-706,9)	18/3.758	479 (283,7-756,8)	24/5.604	428,3 (274,3-637,2)
Todos	19/261.238	7,3 (4,4-11,4)	30/265.100	11,3 (7,6-16,2)	49/526.338	9,3 (6,9-12,3)
Brasil ajustado						8,3 (6,2-11,0)
Mundo ajustado						9,8 (7,3-13,0)

As taxas de incidência por sexo e idade foram calculadas usando como denominador os dados censitários do ano de 2010 (IBGE, 2015). As taxas de incidência de primeiro evento de AVC foram ajustadas pelo método direto segundo a população do Brasil no ano de 2010 (IBGE, 2007) e a população mundial Segi 2010 (AHMAD et al., 2001).

**Tabela 5 - Incidência de AVC I CE por causas não associadas a FA, Joinville, 2014-2015**

Faixa etária (anos)	Homens		Mulheres		Total	
	N/ N em risco	Incidência (IC 95%)	N/N em risco	Incidência (IC 95%)	N/N em risco	Incidência (IC 95%)
<b>Joinville 2015 (idade, anos)</b>						
≤ 24	1/106.889	0,9 (0,0-5,2)	0/102.172	...	1/209.061	0,5 (0,0-2,7)
25-34	0/48.783	...	0/47.670	...	0/96.453	...
35-44	1/40.869	2,4 (0,0-13,6)	1/41.843	2,4 (0,0=13,3)	2/82.712	2,4 (0,3-8,7)
45-54	3/33.055	9,1 (1,8-26,5)	3/34.570	8,7 (1,8-25,3)	6/67.625	8,9 (3,3-19,3)
55-64	9/19.365	46,5 (21,2-88,2)	5/21.368	23,4 (7,6-54,6)	14/40.733	34,4 (18,8-57,6)
65-74	1/8.323	12,0 (0,2-66,9)	2/10.461	19,1 (2,3-69,0)	3/18.784	16,0 (3,2-46,6)
75-79	3/2.108	142,3 (28,9-415,6)	0/3.258	...	3/5.366	55,9 (11,4-163,3)
≥ 80	1/1.846	54,2 (1,1-301,7)	5/3.758	133,0 (43,1-310,3)	6/5.604	107,1 (39,3-232,9)
Todos	19/261.238	7,3 (4,4-11,4)	16/265.100	6,0 (3,4-9,8)	35/526.338	6,6 (4,6-9,2)
Brasil ajustado						5,5 (3,9-7,7)
Mundo ajustado						7,0 (4,8-9,7)

As taxas de incidência por sexo e idade foram calculadas usando como denominador os dados censitários do ano de 2010 (IBGE, 2015). As taxas de incidência de primeiro evento de AVC foram ajustadas pelo método direto segundo a população do Brasil no ano de 2010 (IBGE, 2007) e a população mundial Segi 2010 (AHMAD et al., 2001).

Na determinação das causas de AVC I CE, de acordo com a classificação TOAST, a FA, já citada anteriormente, foi a mais comum. Nos casos não FA os diagnósticos mais frequentes foram de cardiomiopatia dilatada (31,4%) e ICC (20%). (Tabela 6).

**Tabela 6** – Distribuição das causas de alto e médio risco entre os pacientes com AVC CE, de acordo com a classificação TOAST.

Causas	FA (N=49)	Não FA (N=35)	Total (N=84)
<b>Alto risco (n; %)</b>			
Válvula cardíaca mecânica	1 (2,0)	4 (11,4)	5 (5,9)
Fibrilação atrial não paroxística	29 (59,1)	0 (0,0)	29 (34,5)
IAM nas 4 semanas anteriores	0 (0,0)	1 (2,9)	1 (1,1)
Cardiomiopatia dilatada	0 (0,0)	11 (31,4)	11 (13,0)
Acinesia ventricular esquerda	0 (0,0)	3 (8,6)	3 (3,4)
Mixoma atrial	0 (0,0)	2 (5,7)	2 (2,3)
<b>Médio risco (n; %)</b>			
Calcificação do anel mitral	0 (0,0)	4 (11,4)	4 (4,7)
Estenose mitral sem FA	0 (0,0)	1 (2,9)	1 (1,1)
FOP	0 (0,0)	1 (2,9)	1 (1,1)
Flutter atrial	2 (4,0)	0 (0,0)	2 (2,3)
FA paroxística	16 (32,6)	0 (0,0)	16 (19,0)
ICC	1 (2,0)	7 (20,0)	8 (9,5)
IAM entre 4 semanas e 6 meses	0 (0,0)	1 (2,9)	1 (1,1)

A tabela 7 mostra o estado funcional na alta hospitalar obtido através da aplicação da escala de Rankin modificada (0-2 independente para atividades da vida diária; 3-5 dependente e 6 indica óbito) (Anexo C). A letalidade no primeiro mês foi significativamente maior entre os pacientes com AVC I CE não FA (23% versus 4 %; p=0.01). Por outro lado, os pacientes com AVC I CE causado por FA estavam significativamente mais dependentes [53 % (26/49) versus 26% (9/35); p=0,01].

Entre os pacientes com FA 75% (37/49) tiveram alta com algum tipo de anticoagulante, sendo a Varfarina o anticoagulante mais prescrito, 53% (26/49).

**Tabela 7** - Perfil de anticoagulação à alta entre os pacientes com AVC CE por FA e outras causas em Joinville, 2014 -2015, e o escore de Rankin na alta.

	<b>FA (N=49)</b>	<b>Não FA (N=35)</b>	<b>Total (N=84)</b>	<b>P</b>
<b>Anticoagulados (n; %)</b>				
Warfarina	26 (53,1)	15 (42,9)	41 (48,8)	0,35
Femcoperumona	1 (2,0)	0 (0,0)	1 (1,2)	1,00
Apixabana	3 (6,1)	0 (0,0)	3 (3,6)	0,26
Rivaroxabana	4 (8,2)	0 (0,0)	4 (4,8)	0,13
Dabigatrana	3 (6,1)	1 (2,9)	4 (4,8)	0,63
Enoxaparina sódica	0 (0,0)	1 (2,9)	1 (1,2)	0,41
<b>Não anticoagulados (n; %)</b>	<b>12 (24,5)</b>	<b>18 (51,4)</b>	<b>30 (35,7)</b>	<b>0,01</b>
<b>Rankin (n; %)*</b>				
0-1	13 (26,5)	15 (42,9)	28 (33,3)	0,11
0-2	20 (40,8)	18 (51,4)	38 (45,2)	0,33
3-5	26 (53,1)	9 (25,7)	35 (41,7)	0,01
6	5 (10,5)	8 (22,9)	13 (15,4)	0,01

\*Ranking modificado. Os resultados estão em números absolutos

## 6 DISCUSSÃO

Comparando a incidência de AVC I CE em Joinville, deste estudo, com os dados do estudo JOINVASC no período de 2005 a 2011, vide gráfico 1, houve uma discreta diminuição da incidência de AVC I CE nos dois períodos, pois a taxa de 2011 era de 22,8 (20-25.9) e a deste estudo abrangendo 2014 a 2015 foi de 16,0 (12,7-19,8). Porém, se avaliarmos por faixa etária, verificamos um aumento significativo na proporção de AVC CE em pessoas acima de 80 anos, conforme mostra a Tabela 8.

**Tabela 8** Proporção de primeiro evento de subtipos de AVC-I na população acima de 80 anos na cidade de Joinville, de acordo com a classificação TOAST

Ano	AVCi	CE	OGV	OPV	IND	OUTROS	% ≥ 80 ANOS*	P valor <sup>β</sup>
1995 <sup>1</sup>	235	29 (12,3)	48 (20,4)	49 (20,9)	98 (41,7)	11 (4,7)	4,7 (1814 /383,245)	
2005-6 <sup>2</sup>	610	92 (15,1)	173 (28,4)	171 (28,0)	173 (28)	19 (3,1)	6,9 (6826 /983,097)	
2015	374	84 (22,5)	87 (23,3)	99 (26,5)	57 (15,2)	47 (12,5)	10,6 (5604/526,338)	0.01

Numeros de pacientes (%).CE: cardioembolico; OGV: oclusão de grandes vasos; OPV: oclusão de pequenos vasos; IND: indeterminado; OUTROS: outras causas determinadas \* População de acordo com o censo de 1995, 2005, e 2006. Dados de projeção do intercenso de 2015. <sup>β</sup> Valor P para tendência entre proporção de eventos em 1995 para 2015.<sup>1</sup>(CABRAL et al.,1997); <sup>2</sup>(CABRAL et al.,2009)

Em relação as causas de AVC I CE houve uma maior proporção de FA (58%) sendo que a causa mais comum de não FA foi a Miocardiopatia dilatada seguida da ICC. Nossos achados se alinham com os resultados de outros estudos. No Chile, em um estudo realizado na cidade de Iquique, 46% dos casos de AVC I CE eram decorrentes de FA, seguidas de ICC 16% e IAM 14% (LAVADOS et al., 2007). Estudo realizado na cidade de Barcelona mostrou uma proporção de 75% de FA, e causas não FA ficaram como doenças cardíacas 20,6% (IAM, aneurisma de VE, fração de ejeção menor que 40%, acinesia ou discinesia maior ou igual a 2 segmentos) e doença valvular mitral reumática em 16,3% dos pacientes (ARBOIX; ALIO, 2012). No estudo de Ludwigshafen a causa mais comum de AVC I CE por não FA foi a ICC em aproximadamente 30%, sendo mais significativo em homens (F.PALM, C.URBANECK, J.WOLF, F.BUGGLE, 2011).

Em nossa série, observamos que quanto aos tipos de FA, a FA crônica foi a mais comum seguida da FA paroxística. Em nossa revisão bibliográfica não foram encontrados estudos de incidência de subtipos de FA quanto a ocorrência de AVC CE. Entretanto, para melhor acurácia, seria necessária uma revisão sistemática para definir esta questão. Foi evidenciado que 87% dos pacientes com FA crônica não estavam anticoagulados. Este fato já foi constatado em um estudo prospectivo de 2004, realizado em dois hospitais na cidade de Joinville por Cabral e colaboradores, que mostrou que 50% dos pacientes que internaram por AVC I CE e que tinham FA crônica não estavam anticoagulados (CABRAL et al., 2004). O baixo uso de anticoagulantes em pacientes com FA crônica também foi constatado em outros estudos. O estudo de Adelaide mostrou que dos 70 casos de AVC CE, 57 (70%) eram em pacientes com FA e destes 57 casos, 32 tinham FA prévia e destes, 56% não estavam anticoagulados (LEYDEN et al., 2013). Em Oxford, 49% de uma série de pacientes com AVC CE tinham FA prévia e não estavam anticoagulados (YIIN et al., 2015). Outros dois estudos também demonstraram baixos índices de anticoagulação em pacientes portadores de FA. O primeiro foi um estudo de prevalência de FA na América Latina, realizado em 2010, englobando México, Brasil, Colômbia, Chile, Peru e Venezuela (CUBILLOS et al., 2014), e o segundo uma revisão realizada em 2012, avaliando dados epidemiológicos de FA em vários países, como Austrália, Nova Zelândia e países da América do Sul. (LIP; BRECHIN; LANE, 2012). Os autores concluíram ser importante uma maior atenção para o uso de anticoagulantes nos pacientes com FA para a profilaxia do AVC I CE.

Neste contexto, é relevante na prática clínica o uso das escalas de estratificação do risco de AVC para pacientes com FA. Nesta revisão foi optado pelo uso da escala CHA2DS2-VASC. Ela demonstrou que três quartos dos pacientes com FA crônica tinham alto risco de AVC I CE (score >3) (LIP et al., 2010). Todos os casos também foram estratificados na escala HAS-BLED e todos não ofereceram maiores risco de sangramento (score <3) (PISTERS et al., 2010). Portanto, grande parte não tinha contraindicação clínica para o uso de ACO e apresentava baixo risco de complicações. Além do baixo índice de pacientes com FA anticoagulados, constatamos que daqueles que usavam anticoagulante apenas um estava na faixa terapêutica desejável.

Na alta hospitalar a grande maioria recebeu ACO, sendo que a Varfarina foi a mais prescrita. Houve pouca utilização das novas drogas anticoagulantes. Provavelmente pelo alto custo destas medicações.

Confrontando nossos resultados com estudos de incidência de AVC como o de “*Adelaide Stroke Incidence Study*” de 2013, que mostrou, em um primeiro evento, taxas de 84% para AVC-I (CI 95% 78-88), AVC-H 11% (8-16), HSA 3% (1-6) e 3% (1-6) foram indeterminados, e quanto aos subtipos de AVC-I, 16% (CI 95%,12%-22%) eram de grandes artérias, 42% (36%-49%) eram cardioembólicos, 11% (7%-16%) atribuídos a doença de pequenos vasos, 6% (3%-10%) outras causas e 25% (20%-32%) eram indeterminados (LEYDEN et al., 2013). Nossos resultados foram semelhantes, mais de 80% também foram de AVC-I, porém, quando analisamos os subtipos de AVC-I, neste caso, especificamente o AVC I CE, a nossa incidência foi bem mais baixa 16 (12,7 – 19,8). Ao verificarmos a nossa proporção de casos, cerca de 22% de AVC-I CE entre todos os subtipos de AVC-I registrados, confere com a afirmação de que cerca de um quarto de todos os tipos de AVC-I são cardioembólicos (ARBOIX; ALIO, 2012). Outros estudos também mostraram números semelhantes como o de Iquique no Chile, que evidenciou uma proporção de 27% de AVC-I CE (LAVADOS et al., 2007), em um estudo Japonês, na cidade de Takashima, no período de 1988 a 2004 houve o registro de 22,9% de AVC- I CE (TURIN et al., 2010), assim como um estudo de revisão Chinês, a partir de 1990 a 2012, que evidenciou uma proporção de 33,1% de pequenos vasos, 25,4% de aterotrombótico, 15,8% de cardioembólico e 23,2 % entre de outras causas e indeterminado (TSAI; THOMAS; SUDLOW, 2013). Outros números semelhante encontramos no estudo de Dijon, França, 24,4% de AVC CE realizado entre 2005 e 2006 (BEJOT et al., 2008), em Erlangen, Alemanha, no período sde 1994 a 1998, com 26,9% de AVC CE (KOLOMINSKY-RABAS et al., 2001), Ludwigshafen, Alemanha, período 2006 a 2007, 35,5% de AVC CE (F.PALM, C.URBANECK, J.WOLF, F.BUGGLE, 2011), Auckland (população Maori), Nova Zelândia, período de 2002 a 2003 36%de AVC CE (FEIGIN et al., 2006) e Varazdin, Croácia, período 2007 a 2009 32,8% (PIKIJA et al., 2012). Encontramos também taxas menores como o estudo de incidências em negros e hispanicos no norte de Manhattan, de 1993 a 1997 com 17,4% de AVC CE para negros e 20,2 para hispânicos (WHITE et al., 2005). Estas diferenças de distribuição dos subtipos de AVC nos diversos grupos étnicos são decorrentes de fatores de risco

genéticos, do meio ambiente e do estilo de vida (FEIGIN et al., 2006; HAJAT et al., 2011).

A maioria dos pacientes com AVC CE era do sexo feminino, o que condiz com achados de literatura, que mostram um certo paradoxo, ou seja, os homens têm maior incidência de FA, porém, as mulheres têm mais AVC por FA. Não existe uma explicação para esta maior prevalência, especula-se que possa ser decorrente de maior incidência de HAS, alterações no átrio esquerdo, reposição hormonal, alterações no endotélio vascular, alterações nos marcadores de ativação plaquetária ou até mesmo aventa-se a possibilidade das mulheres com FA serem menos anticoaguladas (LANE; LIP, 2009).

Em relação ao grau de dependência funcional, a mediana da escala de Rankin mostra uma maior seqüela naqueles pacientes que tiveram como causa a FA (53%). Este fato é evidenciado na literatura, que mostra que estes casos são mais propensos a ter mais lesões neurológicas (SAXENA et al., 2001). Comparando a proporção de óbitos, no estudo de Iquique a taxa foi de 30% no primeiro mês (LAVADOS et al., 2007), 13% na nossa casuística e por volta de 20% em um estudo de Barcelona (ARBOIX; ALIO, 2012) e de 17% no estudo de Saxena (SAXENA et al., 2001).

Na investigação clínica, a limitação percebida, principalmente nos hospitais públicos, foi na identificação da FA paroxística, decorrente talvez da dificuldade em se conseguir o exame de *Holter*. Provavelmente, muitos AVC criptogênicos ou indeterminados com investigação incompleta poderiam ser diagnosticados como cardioembólicos através da identificação da FA paroxística pelo *Holter* ou por uma monitorização prolongada. É conhecido que o risco de AVC causado por FA crônica é o mesmo para FA paroxística (CHUGH et al., 2001; FRIBERG; HAMMAR; ROSENQVIST, 2010). Uma revisão sistemática e de meta análise realizada em 2014 sobre detecção de FA depois de AIT ou AVC concluiu que a maior evidência de sucesso são as técnicas de monitorização prolongada com duração maior do que 24 horas (KISHORE et al., 2014). Outro estudo mostrou que a monitorização contínua através de implante de um *device* com a função de monitorização cardíaca a longo prazo em pacientes com AVC criptogênico ou AIT foi mais efetiva na identificação de FA paroxística (SANNA et al., 2014). Mais recentemente outra revisão sistemática e de meta análise concluiu que até um quarto de pacientes com AIT ou AVC podem ser

diagnosticados com FA através de métodos de monitorização cardíaca (SPOSATO et al., 2015).

## 7 CONCLUSÃO

Concluimos que não houve aumento na incidência de AVC-I CE na cidade de Joinville em relação ao período 2005-2011. Entretanto, a proporção de AVC-I CE entre todos os subtipos de AVC-I aumentou desde 1995.

A incidência geral de AVC-I CE, foi de 16,0 (12,7-19,8) por 100.000 habitantes.

A incidência, por 100.000 habitantes, de AVC- I CE causado por FA na cidade de Joinville foi de 9,3 (6,9 -12,3).

A incidência, por 100.000 habitantes, de AVC-I CE causado por não FA foi de 6,6 (4,6-9,2).

Entre os casos de FA, a FA crônica foi a mais prevalente, respondendo por mais da metade dos casos.

A grande maioria dos pacientes com FA crônica (87%) que chegaram com AVC CE nos hospitais não estavam anticoagulados.

Dos pacientes que tinham FA, 93% apresentavam risco alto de AVC CE, constatado na Escala CHA2DS2-VASC, e nenhum tinha alto risco de sangramento para contraindicar a anticoagulação, conforme a escala HAS-BLED.

Apenas um paciente que chegou ao hospital com diagnóstico de AVC CE e FA crônica e que fazia uso de Varfarina estava na faixa terapêutica ideal conforme o RNI.

A maioria dos pacientes (64,3%) tiveram alta com anticoagulantes, sendo que a Varfarina foi a droga mais utilizada.

Como considerações finais concluímos ser muito importante o diagnóstico precoce da FA, principalmente na população idosa que apresenta maior risco de AVC. Relevante, também, uma maior conscientização médica para o uso do anticoagulante nos pacientes que já tem FA ou que possuem cardiopatias sujeitas a AVC CE e um maior investimento por parte dos órgãos públicos em equipamentos e campanhas que ajudem a prevenir e investigar a FA.

## 8 REFERÊNCIAS

ADAMS, H. P. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. **Stroke**, v. 24, n. 1, p. 35–41, 1 jan. 1993.

AHMAD, O. B. et al. AGE STANDARDIZATION OF RATES: A NEW WHO STANDARD GPE Discussion Paper Series : No . 31 EIP / GPE / EBD World Health Organization 2001. **World health organization**, n. 31, p. 1–14, 2001.

AHMAD, Y.; LIP, G. Y. H.; LANE, D. A. Recent developments in understanding epidemiology and risk determinants of atrial fibrillation as a cause of stroke. **The Canadian journal of cardiology**, v. 29, n. 7 Suppl, p. S4–S13, jul. 2013.

AHO, K. et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. **Bulletin of the World Health Organization**, v. 58, n. 1, p. 113–30, jan. 1980.

AMARENCO, P. et al. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. **Cerebrovascular diseases (Basel, Switzerland)**, v. 27, n. 5, p. 502–8, jan. 2009.

ARBOIX, A.; ALIO, J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. **Current cardiology reviews**, v. 8, n. 1, p. 54–67, fev. 2012.

ARBOIX, A.; ALIÓ, J. Cardioembolic stroke: clinical features, specific cardiac disorders and prognosis. **Current cardiology reviews**, v. 6, n. 3, p. 150–61, ago. 2010.

BAKER, W. L. et al. Key Articles and Guidelines in the Acute Management and Secondary Prevention of Ischemic Stroke. **Pharmacotherapy** 2013, v. 33, 2013.

BAMFORD, J. et al. Classification and natural history of clinical identifiable subtypes of cerebral infarction. **Lancet**, v. 337, n. 8756, p. 1521–1526, 1991.

BEJOT, Y. et al. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 79, n. 12, p. 1344–1348, 1 dez. 2008.

BOGIATZI, C. et al. Secular trends in ischemic stroke subtypes and stroke risk factors. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 45, n. 11, p. 3208–13, 1 nov. 2014.

BONITA, R.; BEAGLEHOLE, R. Recovery of motor function after stroke. **Stroke**, v. 19, n. 12, p. 1497–1500, 1988.

BORDIGNON, S.; CORTI, M. C.; BILATO, C. Atrial fibrillation associated with heart failure, stroke and mortality. **Journal of Atrial Fibrillation**, v. 2, n. 1, p. 53–61, 2012.

CABRAL, N. L. et al. Fibrilação atrial crônica, AVC e anticoagulação: sub-uso de warfarina? **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 62, n. 4, p. 1016–1021, dez. 2004.

CABRAL, N. L. et al. Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a 2 year community based study. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 80, n. 7, p. 755–761, 2009a.

CABRAL, N. L. et al. Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 80, n. 7, p. 749–54, jul. 2009b.

CAMM, A. J. et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). **European heart journal**, v. 31, n. 19, p. 2369–429, 1 out. 2010.

CANDELISE, L.; PINARDI, G.; MORABITO, A. Mortality in acute stroke with atrial fibrillation. The Italian Acute Stroke Study Group. **Stroke**, v. 22, n. 2, p. 169–174, 1 fev. 1991.

CAPLAN, L. R; MANNING, J. W. Brain Embolism. New York Informa Healthcare. 2006

CARANDANG, R. et al. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. **JAMA**, v. 296, n. 24, p. 2939–46, 27 dez. 2006.

CHUGH, S. S. et al. Epidemiology and natural history of atrial fibrillation: clinical implications. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 37, n. 2, p. 371–378, 1 fev. 2001.

COTTÉ, F.-E. et al. Incidence and cost of stroke and hemorrhage in patients diagnosed with atrial fibrillation in france. **Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association**, v. 23, n. 2, p. e73–83, fev. 2014.

CUBILLOS, L. et al. Burden of disease from atrial fibrillation in adults from seven countries in Latin America. p. 441–448, 2014.

DI TULLIO, M. R. et al. Patent foramen ovale, subclinical cerebrovascular disease, and ischemic stroke in a population-based cohort. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 62, n. 1, p. 35–41, 2 jul. 2013.

DI TULLIO, M. R.; HOMMA, S. Mechanisms of cardioembolic stroke. **Current Cardiology Reports**, v. 4, n. 2, p. 141–148, 2002.

DISEASES, N.; HEALTH, M. **STEPS-Stroke The WHO STEPwise approach to stroke surveillance**. [s.l: s.n.].

DS, C. H. A. et al. CHADS 2 e CHA 2 DS 2 VASc como preditores de fonte cardioembólica em prevenção secundária cerebrovascular. **Revista Portuguesa de Cardiologia**, v. 32, n. 5, p. 373–378, 2014.

F.PALM, C.URBANECK, J.WOLF, F.BUGGLE, T. K. **Etiology, Risk Factors and Sex Differences in Ischemic Stroke in the Ludwigshafen Stroke Study, a Population-**

**Based Stroke Registry.** Disponível em: <<http://www.karger.com/Article/FullText/333417>>. Acesso em: 16 fev. 2014.

FEIGIN, V. et al. Ethnic disparities in incidence of stroke subtypes: Auckland Regional Community Stroke Study, 2002-2003. **Lancet neurology**, v. 5, n. 2, p. 130–9, fev. 2006.

FEIGIN, V.; HOORN, S. VANDER. How to study stroke incidence. **Lancet (London, England)**, v. 363, n. 9425, p. 1920, 12 jun. 2004.

FEIGIN, V. L. et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. **Lancet neurology**, v. 8, n. 4, p. 355–69, abr. 2009.

FEIGIN, V. L. et al. from the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet**, v. 383, n. 9913, p. 245–254, 2014.

FREEMAN, W. D.; AGUILAR, M. I. Prevention of Cardioembolic Stroke. **Neurotherapeutics**, v. 8, n. 3, p. 488–502, 2011.

FRIBERG, L.; HAMMAR, N.; ROSENQVIST, M. Stroke in paroxysmal atrial fibrillation: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation. **European heart journal**, v. 31, n. 8, p. 967–75, 2 abr. 2010.

FRIBERG, L.; ROSENQVIST, M.; LIP, G. Y. H. Evaluation of risk stratification schemes for ischaemic stroke and bleeding in 182 678 patients with atrial fibrillation: the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. **European heart journal**, v. 33, n. 12, p. 1500–10, jun. 2012.

GAGLIARDI, R.; GAGLIARDI, V. Fibrilação Atrial e Acidente Vascular Cerebral. **Revista Neurociências**, v. 22, n. 01, p. 144–148, 2014.

GALLEGO, P. et al. Relation of the HAS-BLED bleeding risk score to major bleeding, cardiovascular events, and mortality in anticoagulated patients with atrial fibrillation. **Circulation. Arrhythmia and electrophysiology**, v. 5, n. 2, p. 312–8, abr. 2012.

GO, A. S. et al. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults. **JAMA**, v. 285, n. 18, p. 2370, 9 maio 2001.

GO, A. S. et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2014 Update: A Report From the American Heart Association. **Circulation**, v. 129, n. 3, p. e28–292, 18 dez. 2013.

GOLDSTEIN, L. B. et al. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 32, n. 5, p. 1091–1098, 2001.

HAJAT, C. et al. Incidence of aetiological subtypes of stroke in a multi-ethnic population based study: the South London Stroke Register. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 82, n. 5, p. 527–33, 1 maio 2011.

HEALEY, J. S. et al. Subclinical Atrial Fibrillation and the Risk of Stroke. **New England**

**Journal of Medicine**, v. 366, n. 2, p. 120–129, 2012.

HOHNLOSER, S. H. et al. Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 50, n. 22, p. 2156–61, 27 nov. 2007.

HONG, K.-S. et al. Stroke Statistics in Korea: Part I. Epidemiology and Risk Factors: A Report from the Korean Stroke Society and Clinical Research Center for Stroke. **Journal of stroke**, v. 15, n. 1, p. 2–20, 1 jan. 2013.

**IBGE | Cidades | Santa Catarina | Joinville**. Disponível em: <<http://www.cidades.ibge.gov.br/xtras/perfil.php?lang=&codmun=420910&search=santa-catarina|joinville|infograficos:-informacoes-completas>>. Acesso em: 5 dez. 2015.

JACKSON, C.; SUDLOW, C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. **Stroke**, v. 36, n. 4, p. 891–901, 2005.

JAUCH, E. C. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 44, n. 3, p. 870–947, 2013.

KALUS, J. S. Antithrombotic alternatives for stroke prevention in atrial fibrillation: critical differences and remaining questions. **Drugs in context**, v. 2013, p. 212251, 16 abr. 2013.

KATO, Y. et al. Cardioembolic stroke is the most serious problem in the aging society: Japan standard stroke registry study. **Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association**, v. 24, n. 4, p. 811–4, abr. 2015.

KELLEY, R. E.; MINAGAR, A. Cardioembolic stroke: an update. **Southern medical journal**, v. 96, n. 4, p. 343–9, 1 abr. 2003.

KERNAN, W. N. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 45, n. 7, p. 2160–236, 1 jul. 2014.

KEYFITZ, N. How many people have lived on the earth? **Demography**, v. 3, n. 2, p. 581–2, jun. 1966.

KISHORE, A. et al. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis. **Stroke**, v. 45, n. 2, p. 520–526, 2014.

KOLOMINSKY-RABAS, P. L. et al. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria: Incidence, Recurrence, and Long-Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study. **Stroke**, v. 32, n. 12, p. 2735–

2740, 1 dez. 2001.

LANE, D. A.; LIP, G. Y. H. Female gender is a risk factor for stroke and thromboembolism in atrial fibrillation patients. **Thrombosis and Haemostasis**, v. 101, n. 5, p. 802–805, 2009.

LAVADOS, P. M. et al. Incidence, case-fatality rate, and prognosis of ischaemic stroke subtypes in a predominantly Hispanic-Mestizo population in Iquique, Chile (PISCIS project): a community-based incidence study. **Lancet neurology**, v. 6, n. 2, p. 140–8, fev. 2007.

LEARY. Cardioembolic stroke: An update on etiology, diagnosis and management. **Annals of Indian Academy of Neurology**, v. 11, n. 5, p. 52, 2008.

LEIRIA, T. L. L. et al. Varfarina e femprocumona: experiência de um ambulatório de anticoagulação. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 1, p. 41–45, 2010.

LEYDEN, J. M. et al. Adelaide stroke incidence study: declining stroke rates but many preventable cardioembolic strokes. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 44, n. 5, p. 1226–31, 1 maio 2013.

LIP, G. Y. H. et al. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation. **Chest**, v. 137, n. 2, p. 263–72, 1 mar. 2010.

LIP, G. Y. H.; BRECHIN, C. M.; LANE, D. A. The global burden of atrial fibrillation and stroke: a systematic review of the epidemiology of atrial fibrillation in regions outside North America and Europe. **Chest**, v. 142, n. 6, p. 1489–98, dez. 2012.

MARINI, C. et al. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 36, n. 6, p. 1115–9, 1 jun. 2005.

MARTINS, S. C. O. et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II: stroke treatment. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 70, n. 11, p. 885–93, 2012.

MASSONS, J.; ALIÓ, J. Current perspectives on cardioembolic ischemic stroke in very old patients. **research reports in clinical cardiology**, p. 1–10, 2015.

MONTANER, J. et al. Etiologic diagnosis of ischemic stroke subtypes with plasma biomarkers. **Stroke**, v. 39, n. 8, p. 2280–2287, 2008.

MULPURU, S. K.; RABINSTEIN, A. A.; ASIRVATHAM, S. J. Atrial Fibrillation and Stroke. **Cardiac Electrophysiology Clinics**, v. 6, n. 1, p. 31–41, mar. 2014.

MUNNELL, B. A. H.; GOLUB-SASS, F.; MULDOON, D. An update on. **Postgraduate Medical Journal**, v. 401, n. 9, 2009.

NAGHAVI, M. et al. Global, regional, and national age–sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for

the Global Burden of Disease Study 2013. **The Lancet**, v. 385, n. 9963, p. 117–171, dez. 2014.

NINDS. NIH Stroke Scale. p. 1–8, 2003.

OKAZAKI, T. et al. The ratio of D-dimer to brain natriuretic peptide may help to differentiate between cerebral infarction with and without acute aortic dissection. **Journal of the neurological sciences**, v. 340, n. 1-2, p. 133–8, 15 maio 2014.

PETTY, G. W. et al. Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study of Incidence and Risk Factors. **Stroke**, v. 30, n. 12, p. 2513–2516, 1 dez. 1999.

PIKIJA, S. et al. A population-based prospective 24-month study of stroke: incidence and 30-day case-fatality rates of first-ever strokes in Croatia. **Neuroepidemiology**, v. 38, n. 3, p. 164–71, jan. 2012.

PISTERS, R. et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: The euro heart survey. **Chest**, v. 138, n. 5, p. 1093–1100, 2010.

RABINSTEIN, A. A. Prolonged cardiac monitoring for detection of paroxysmal atrial fibrillation after cerebral ischemia. **Stroke**, v. 45, n. 4, p. 1208–1214, 2014.

SANNA, T. et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. **The New England journal of medicine**, v. 370, n. 26, p. 2478–86, 26 jun. 2014.

SAXENA, R. et al. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. **Stroke**, v. 32, n. 10, p. 2333–2337, 1 out. 2001.

SCHNEIDER, A. T. et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence rates among blacks and whites. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 35, n. 7, p. 1552–6, 1 jul. 2004.

SCHULZ, U. G. R.; ROTHWELL, P. M. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: Importance of population-based studies. **Stroke**, v. 34, n. 8, p. 2050–2059, 2003.

SOO, Y. et al. Prevalence of cardioembolic stroke increased significantly in Chinese population in the past 10years. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 333, p. e161, out. 2013.

SPOSATO, L. A. et al. Diagnosis of atrial fibrillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. **The Lancet Neurology**, v. 14, n. 4, p. 377–387, 2015.

SUDLOW, C. L. M.; WARLOW, C. P. Comparing Stroke Incidence Worldwide : What Makes Studies Comparable? **Stroke**, v. 27, n. 3, p. 550–558, 1 mar. 1996.

SUTAMNARTPONG, P. et al. Atrial fibrillation and paroxysmal atrial fibrillation detection in patients with acute ischemic stroke. **Journal of stroke and**

**cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association**, 1 nov. 2013.

TRUELSEN, T. et al. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data. **European journal of neurology: the official journal of the European Federation of Neurological Societies**, v. 13, n. 6, p. 581–98, jun. 2006.

TSAI, C.-F.; THOMAS, B.; SUDLOW, C. L. M. Epidemiology of stroke and its subtypes in Chinese vs white populations: a systematic review. **Neurology**, v. 81, n. 3, p. 264–72, 16 jul. 2013.

TURIN, T. C. et al. Ischemic stroke subtypes in a Japanese population: Takashima Stroke Registry, 1988-2004. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 41, n. 9, p. 1871–6, 1 set. 2010.

WHITE, H. et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. **Circulation**, v. 111, n. 10, p. 1327–31, 15 mar. 2005.

WOLF, P. A et al. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 22, n. 3, p. 312–318, 1991.

YAMAGAMI, H.; TOYODA, K. Timing of Anticoagulation Therapy in Patients With Acute Cardioembolic Stroke. **Circulation Journal**, v. 79, n. 4, p. 763–765, 2015.

YIIN, G. S. C. et al. Recent time trends in incidence, outcome and premorbid treatment of atrial fibrillation-related stroke and other embolic vascular events: a population-based study. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, p. jnnp–2015–311947, 2015.

## 9 APÊNDICES

### APÊNDICE A – Ficha de coletas de dados do JOINVASC

#### ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO POPULACIONAL EM DOENÇAS CEREBROVASCULARES EM JOINVILLE. (PROJETO JOINVASC 4)

Campo de Identificação:

Nome do Entrevistador: ( ) Adriana C. Garcia  
( ) Vivian Nagel  
( ) Vanessa G. Venâncio  
( ) \_\_\_\_\_

Número do Prontuário: \_\_\_\_\_

Data da Entrevista: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ H: \_\_\_\_

Data de Admissão: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Nome do Paciente: \_\_\_\_\_

Sexo:  Masculino  
 Feminino

Tipo de Atendimento:

Internado  
 Ambulatório

Hospital:  c.h.u       h.d.h       h.r.h.d.s       h.m.s.j  
 bethesda       infantil

*Meu nome é ..... De início quero agradecer o (a) senhor (a) por participar nesse estudo. Nós estamos conduzindo um estudo com a finalidade de conhecer os tipos, fatores de risco e doenças relacionadas as doenças cerebrovasculares (AVC), no município de Joinville. Eu farei várias perguntas cujas respostas serão registradas neste documento. Devo dizer que tudo o (a) senhor (a) responder na entrevista será estritamente confidencial e as informações colhidas das inúmeras pessoas que irão participar do estudo serão usadas apenas em relatos científicos, sem nenhuma identificação pessoal. Os possíveis benefícios desse estudo dependem de que as respostas sejam as mais reais (verdadeiras, sinceras) possíveis. Por favor, pergunte se não entender o significado de alguma questão. A qualquer momento o (a) senhor (a) pode se recusar a continuar a responder perguntas específicas. Além do questionário o estudo inclui a coleta de amostra de sangue e urina*

***Apresentar e colher assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). Arquivar documento.***

Questionário respondido  
por: \_\_\_\_\_

Campo I:

1º Evento AVC:

1- O SR(a) JÁ TEVE EPISÓDIO DE AVC NA VIDA?

sim

não

QUANTOS?

1x

2x

>2x

QUANDO OCORREU O ÚLTIMO AVC?

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

2- O SR(a) FEZ REABILITAÇÃO APÓS A ALTA? (Fisioterapia Motora, Fonoaudióloga, Terapia Ocupacional, Psicologia).

sim

não

QUANTO TEMPO?

regular  $\geq$  3 meses

irregular  $\leq$  3 meses

3-QUAL HOSPITAL O SR(a) FICOU INTERNADO(a)?

c.h.u

h.d.h

h.r.h.d.s

h.m.s.j

bethesda

outros. Qual? \_\_\_\_\_

4-SE INTERNADO NO HMSJ O SR(a) FICOU INTERNADO(a) NA U-AVC?

sim

não

Campo II:

Evento AVC Atual:

5-NO AVC ATUAL QUANDO INICIARAM OS SINTOMAS?

data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

horário: \_\_\_:\_\_\_

HÁ QUE HORAS O(a) SR(a) PEDIU AJUDA?

data: \_\_\_/\_\_\_ horário: \_\_\_:\_\_\_

6-QUAL TRANSPORTE O(a) SR(a) UTILIZOU PARA VIR AO HOSPITAL?

carro próprio amigo/táxi       ambulância privada

ônibus       samu/bombeiro

7-HÁ QUE HORAS O(a) SR(a) CHEGOU A PORTA DO HOSPITAL?

data: \_\_\_/\_\_\_ horário: \_\_\_:\_\_\_

8-Dados do Prontuário:

Escala de diagnóstico de Banford:

LACS

PACS

TACS

POCS

Escala na admissão:

NIH \_\_\_\_\_

Rankin

0       4

1       5

2       6

3

Barthel até 48h da admissão: (0-100)

\_\_\_\_\_

Exames laboratoriais:

Glicemia de jejum: \_\_\_\_\_ mg/dl

TGC: \_\_\_\_\_

Colesterol total: \_\_\_\_\_

HDL: \_\_\_\_\_

LDL: \_\_\_\_\_

Ac. Úrico: \_\_\_\_\_

Trombolítico (*Actilyse*):

sim       não

Creatinina: \_\_\_\_\_

VHS: \_\_\_\_\_

ECG

FA       outros       sinusal

Nível PA na Admissão:

\_\_\_x\_\_\_ mmHg

Tomografia:

Data: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ Horário: \_\_\_:\_\_\_

CAMPO III

Demográfico

9-O SR(a) MORA EM JOINVILLE?

sim

não

10-HÁ QUANTO TEMPO O(a) SR(a) MORA NESSA CIDADE? \_\_\_\_\_ ANOS (se menos de 06 meses codificar 00).

Endereço: \_\_\_\_\_

Nº \_\_\_\_\_

Bairro: \_\_\_\_\_ Cidade: \_\_\_\_\_

CEP: \_\_\_\_\_

Ponto de

referência: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Telefone

residencial: \_\_\_\_\_ Celular: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Trabalho: \_\_\_\_\_ Contato: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

11-QUAL A SUA IDADE? \_\_\_\_\_ anos completos

Data de nascimento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

12-EM QUE TIPO DE RAÇA O(a) SR(a) SE CLASSIFICA?

branco (caucasiano)

oriental (amarelo)

indígena

negro (preto)

mulato (pardo)

outra

13-QUAL A SUA ALTURA E PESO VERIFICADO PELA ÚLTIMA VEZ?

Peso \_\_\_\_\_ kg

Altura \_\_\_\_\_ m

Campo IV

Origem do Paciente

14-Hot pursuit mínimo:

Ecocarótidas HMSJ

- Dr Ademar  
 Dra Fernanda  
 Dr Garcia  
 Outro

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

15-Origem imediata do paciente:

- casa  
 ambulatório público  
 consultório privado  
 PA 24hs  
 Outros. qual? \_\_\_\_\_

Campo V

Socioeconômico:

16-O SR(a) FREQUENTOU A ESCOLA?

- sim  
 não

17-QUANTOS ANOS COMPLETOS DE ESTUDO O(a) SR(a) TEM?

- Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental  
 4ª Série Fundamental  
 Fundamental Completo  
 Médio Completo  
 Superior Completo  
 Desconhecido

18-QUANTOS ANOS COMPLETOS DE ESTUDO A MÃE DO(a) SR(a) TEM?

- Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental  
 4ª Série Fundamental  
 Fundamental Completo  
 Médio Completo  
 Superior Completo  
 Desconhecido

19-QUANTOS ANOS COMPLETOS DE ESTUDO O PAI DO(a) SR(a) TEM?

- Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental  
 4ª Série Fundamental  
 Fundamental Completo

- Médio Completo  
 Superior Completo  
 Superior Completo

20-QUAL A SUA PROFISSÃO ATUAL

- trabalho manual  
 trabalho não manual  
 desconhecido

21-QUANDO O(a) SR(a) ERA CRIANÇA, DO NASCIMENTO ATÉ AOS 16 ANOS, SUA SAÚDE ERA?

- excelente  
 boa  
 regular  
 ruim  
 desconhece

22-QUAL ERA A PROFISSÃO DO PAI DO (a)

- (a)?  
 trabalho manual  
 trabalho não manual  
 desconhecido

23-COM QUE FREQUÊNCIA O(a) SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

FABRY

AVC CRIPTOGÊNICO? (\* ver apêndice1)

sim

AVC < 55 ANOS?

sim

DADOS SUGESTIVOS

angioqueratoma

dor ou queimação em mãos e/ou pés

hipo/hiperhidrose

ECG com arritmia

HVE no ecocardiograma

córnea verticilata confirmada com lâmpada de fenda pelo OFT

proteinúria > 300 mg

zumbidos e/ ou perda auditiva

APENDICE 1  
AVC CRIPTOGÊNICO

1. Ausência de fonte cardio-embólica: ecocardiograma transtorácico ou transesofágico com estenose mitral, PFO com ou sem aneurisma de septo atrial, acinesia apical de VE com FEV baixa (mas > 35%), aneurisma de VE, Miocardiopatia dilatada com FE < 35% ou endocardite; IAM documentado por ECG e troponina; normal, ECG com fibrilação atrial ou flutter.

2. Ausência de doença aterotrombótica: evidência de placa ateromatosa e vasos extracranianos ou intracranianos, maior que 50%, sintomática ou não, ao estudo de eco-doppler ou angio-ressonância de vasos do pescoço ou doppler transcraniano; Trombo móvel ou com espessura > 4 mm em arco aórtico; história de IAM, revascularização miocárdica ou periférica.

3. Ausência de doença de pequenos vasos: AVC lacunar compatível com os sintomas; um ou mais infartos silenciosos ou antigos em territórios diferentes; leucoaraiose ou dilatação dos espaços peri-vasculares na neuroimagem; síndromes lacunares típicas pela classificação de Banford.

4. Ausência de outras causas definidas

5. AVC Hemorrágico: Eventos de hemorragia intracraniana na ausência de hipertensão prévia e com estudo angiográfico normal do território lesado;

6. HSA não aneurismática, não traumática, não micótica.

24-Critério Brasil 2008: Sistema de Pontos

Posse de ítems	Não tem	TEM (Quantidade)				
		1	2	3	4	Soma
Televisores em Cores	0	1	2	3	4	
Videocassete/DVD	0	2	2	2	2	
Rádios	0	1	2	3	4	
Banheiros	0	4	5	6	7	
Automóveis	0	4	7	9	9	
Empregadas Mensalistas	0	3	4	4	4	
Máquinas de Lavar	0	2	2	2	2	
Geladeira	0	4	4	4	4	
Freezer	0	2	2	2	2	

(\*) Independente ou não 2ª porta da geladeira

25-Grau de Instrução do chefe de família

Nomenclatura antiga	Pontos	Nomenclatura Atual	Soma
Analfabeto/Primário Incompleto	0	Analfabeto/Até 3ª Série Fundamental	
Primário Completo	1	4ª Série Fundamental	
Ginasial Completo	2	Fundamental Completo	
Colegial Completo	4	Médio Completo	
Superior Completo	8	Superior Completo	

Pontuação Mínima=0  
Pontuação Máxima=46

Classe	Pontos
E	0-7
D	8-13
C2	14-17
C1	18-22
B2	23-30
B1	31-34
A2	35-41
A1	42-46

Soma Total:  (posse+instrução)



32-A ÚLTIMA VEZ QUE O(a) SR(a) VERIFICOU A P.A ESTAVA EM QUANTO?

\_\_\_/\_\_\_mmHg

não sabe

Conclusão:

*Hipertensão tratada e controlada (tem HAS > de 1 mês, faz tratamento regular).*

*HAS tratada e não controlada (tem HAS > de 1 mês, usa regular ou irregular, >140/90 na última verificação antes do AVC).*

*HAS com controle desconhecido (tem HAS > e 1 mês usa regular ou irregular, mas não verificou a PA antes do AVC nenhuma vez ou não se lembra).*

*Sem HAS (Verificou e estava  $\leq$  140/90).*

Diabetes

33-O SR TEM DIABETES?

sim       não sabe

não

34-HÁ QUANTO TEMPO?

\_\_\_\_\_ meses

\_\_\_\_\_ anos

35-O(a) SR(a) FAZ TRATAMENTO COM MEDICAMENTOS?

sim

não

regular

irregular

Quais:

hipoglicemiante oral

insulina

metformina

36-PARTICIPAVA DO GRUPO DE DIABÉTICOS?

sim

não

37-A ÚLTIMA VEZ QUE VERIFICOU A HEMOGLOBINA GLICADA ESTAVA EM QUANTO?

\_\_\_\_\_ % "*checar resultados exames*".

Nível de Admissão HBA1C: \_\_\_\_\_ %

desconhece

não lembra

nunca fez

Tabagismo:

38-O (a) SR (a) FUMA OU JÁ FUMOU EM MÉDIA 1 CIGARRO (*charuto/cachimbo*), DIARIAMENTE PELO MENOS POR 1 ANO?

sim

não

ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)

39-O (a) SR (a) ESTEVE CASADO (a) OU VIVENDO JUNTO COM UM (a) FUMANTE?

sim

não

ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)

Alcoolismo:

40-O SR JÁ BEBEU BEBIDAS DE ÁLCOOL PELO MENOS UMA VEZ POR MÊS?

não \_\_\_\_\_ Doses

eventual / social

moderado ou pesado

*Critério de dose: Homem 2 latas ou 1 garrafa de cerveja/dia, uma dose de destilado, 1 cálice de vinho. Mulher: 1 lata ou 1/2 garrafa de cerveja/dia, 1/2 dose de destilado, 1/2 cálice de vinho ou embriaguez 1 x por semana*

Dislipidemia:

41-O(a) SR(a) FAZ CONTROLE DE COLESTEROL E TRIGLICERÍDEOS?

sim

não

desconhece

42-O(a) SR(a) FAZ TRATAMENTO COM MEDICAMENTOS?

sim

não

regular

irregular

Quais?

ovastatina

sinvastatina

artrovastatina

provastatina

osuvastatina

fibratos

outros: especificar \_\_\_\_\_

43-HÁ QUANTO TEMPO?

\_\_\_\_\_anos

\_\_\_\_\_meses

Fibrilação Atrial / Cardiopatia:

44-O (a) SR (a) TEM ALGUM PROBLEMA CARDÍACO? QUAL?

- sim                       não sabe  
 não

Patologia: \_\_\_\_\_

IAM     sim     não

Stent    sim     não

Angioplastia    sim         não

Revascularização     sim     não

Conclusão:

FA conhecida (já tinha mais de um ECG com FA laudada e confirmamos na internação no laudo em ECG ou Holter).

FA paroxística (tinha FA em pelo menos um laudo prévio mas não em outros).

FA nova (FA confirmada no laudo da internação, após AVC e sustentada em amis de um ECG).

    FA nova e paroxística (FA confirmada no laudo da internação, após AVC mas não sustentada).

O SR (a) FAZ USO DE ANTICOAGULANTE? (Marcoumar, Marevan e Coumadin).

- sim  
 não  
 regular  
 irregular

Antitrombótico:

46-O(a) SR(a) FAZ TRATAMENTO COM MEDICAMENTOS PARA PREVENIR DERRAME?

- sim  
 não  
 regular  
 irregular

Qual?

- aas  
 dipiridamol (persantim)  
 clopidogrel  
 aas + clopidogrel  
 aas + dipiridamol

Insuficiencia vascular periférica? (para de andar por dor – não é fraqueza nas pernas e que melhora com descanso)

- sim     não

Ja fez revascularização arterial? (não é varizes) com médico vascular nas pernas

- sim     não

Drogadição:

47-O(a) SR(a) FAZ USO DE DROGAS OU JÁ FEZ? QUAL?

- sim  não sabe  
 nunca  
 somente no passado

48-HÁ QUANTO TEMPO FAZ USO?

- ≤ 1 Ano  
 ≥ 1 Ano

49-HÁ QUANTO TEMPO PAROU DE USAR?

\_\_\_ anos  
\_\_\_ meses

Sedentarismo:

50-O(a) SR(a) REALIZA ATIVIDADE FÍSICA?

- inativo  
 ativo leve  
 ativo moderado  
 ativo intenso

(1) *Inativo: emprego/trabalho/sedentário e/ou sem atividade física voluntária/paga/recreativa.*

(2) *Ativo leve: aposentado/emprego sedentário com ½ hora de atividade física por dia ou trabalhos sedentários sem trabalho sentado sem atividade física.*

(3) *Ativo moderado: trabalho sedentário com ½ a 1 hora de atividade física por dia ou trabalho sedentário com ½ hora de atividade física por dia, ou trabalho físico mas sem atividade física voluntária recreativa.*

(4) *Ativo intenso: trabalho sedentário com 1 hora de atividade física por dia ou trabalho sentado com 1 hora de atividade física por dia ou trabalho físico com 1 hora de atividade voluntária recreativa ou trabalho manual pesado.*

Campo VII: Alta

51-Data da alta: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

- AIT  
 não  
 provável  definido

52-AVC I TOAST:

- sim  
 não  
 lacunar  
 aterotrombótico  
 cardiombólico  
 indeterminado  
 outros. qual? \_\_\_\_\_

53-AVC H (*Intraparenquimatoso*)

- sim  
 não

Operado?

- sim  não

54-HSA:

sim

não

Operado?

sim

não

55-RANKIN

0

4

1

5

2

6

3

56-BARTHEL

\_\_\_\_\_ 0 a 100

Para o paciente internado no HMSJ:

57-Foi para a U-AVC em:

até 72h/3dias

após 72h/3dias

ficou somente no PS

Campo VIII Óbito

58-Data do óbito: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

intra-hospitalar

AVC

extra-hospitalar

IAM

Outros \_\_\_\_\_

Campo IX

59-Controle Ambulatorial Após a Alta

30 dias

18 m

6 m

2 anos

9 m

3 anos

12 m

4 anos

Campo X

Acompanhamento Ambulatorial

30 dias

60-O SR(a) FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

sim

não

61-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

62-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

Ambos

63-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

64-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_\_ x \_\_\_\_)

PA < 130/80?

- sim       não sabe/não verificou  
 não

65-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C < 7%

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

66-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL < 75

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

Tabagismo:

67-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

68-RANKIN

- 0       4  
 1       5  
 2       6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

3 meses

69-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

70-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

71-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

Ambos

72- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

73-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?  
Valor referido (\_\_\_x\_\_\_)

PA <130/80?

- sim             não sabe/não verificou  
 não

74-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_  
HBA1C<7%

- sim             bom             não sabe  
 não             alto

75-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL<75

- sim             bom             não sabe  
 não             alto

Tabagismo:

76-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

77-RANKIN

- 0             4  
 1             5  
 2             6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

6meses

78-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

79-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

80-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_  
 ambos

81-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

82-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_ x \_\_\_)

PA <130/80?

- sim       não sabe/não verificou  
 não

83-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C<7%

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

84-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL<75

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

Tabagismo:

85-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

86-RANKIN

- 0       4  
 1       5  
 2       6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

9 meses

87-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

88-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

89-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

- ambos

90- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

91-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_x\_\_\_)

PA <130/80?

- sim       não sabe/não verificou  
 não

92-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C<7%

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

93-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL<75

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

Tabagismo:

94-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

95-RANKIN

- 0       4  
 1       5  
 2       6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

12 meses

96-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

97-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

103-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

- Ambos

98-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

99-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_x\_\_\_)

PA <130/80?

- sim       não sabe/não verificou  
 não

100-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C<7%

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

101-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL<75

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

Tabagismo:

102-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

103-RANKIN

- 0       4  
 1       5  
 2       6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

18 meses

104-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

105-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

106-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

Ambos

107-COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

108-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_ x \_\_\_)

PA <130/80?

- sim       não sabe/não verificou  
 não

109-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C<7%

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

110-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL<75

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

Tabagismo:

111-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

112-RANKIN

- 0       4  
 1       5  
 2       6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

2 anos

113-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

114-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

115-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

ambos

116- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

117-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_x\_\_\_)

PA <130/80?

- sim             não sabe/não verificou  
 não

118-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C<7%

- sim             bom             não sabe  
 não             alto

119-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL<75

- sim             bom             não sabe  
 não             alto

Tabagismo:

120-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

121-RANKIN

- 0             4  
 1             5  
 2             6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

3 anos

122-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

123-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

124-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

- Ambos

125- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

126-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_x\_\_\_)

PA <130/80?

- sim       não sabe/não verificou  
 não

127-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C<7%

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

128-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL < 75

- sim       bom       não sabe  
 não       alto

Tabagismo:

129-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

130-RANKIN

- 0       4  
 1       5  
 2       6  
 3

Acompanhamento Ambulatorial

4 anos

131-O SR FAZ ACOMPANHAMENTO PARA AVC?

- sim  
 não

132-SOMENTE NO POSTO?

Qual? \_\_\_\_\_

133-SOMENTE NO CONSULTÓRIO?

Qual Médico? \_\_\_\_\_

- ambos

134- COM QUE FREQUENCIA O SR(a) VAI AO POSTO DE SAÚDE?

- sim  
 não  
 1x por semana  
 1x por mês  
 1x a cada 6 meses  
 outros qual? \_\_\_\_\_

135-EM QUANTO ESTAVA SUA PRESSÃO QUANDO O SR VERIFICOU PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido (\_\_\_x\_\_\_)

PA <130/80?

- sim             não sabe/não verificou  
 não

136-EM QUANTO ESTAVA SUA HEMOGLOBINA GLICADA (*Glicosilada*), NO EXAME QUE O(a)

SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ? Valor referido: \_\_\_\_\_

HBA1C<7%

- sim             bom             não sabe  
 não             alto

137-EM QUANTO ESTAVA O COLESTEROL (LDL), NO EXAME QUE O(a) SR(a) FEZ PELA ÚLTIMA VEZ?

Valor referido: \_\_\_\_\_

LDL<75

- sim             bom             não sabe  
 não             alto

Tabagismo:

138-O (a) SR (a) CONTINUA FUMANDO?

- sim  
 não  
 ex-fumante (>1 ano sem fumar-OMS)  
 nunca fumou

139-RANKIN

- 0             4  
 1             5  
 2             6

APENDICE B – Ficha de cadastro dos pacientes com AVC CE

NOME SEXO IDADE N.º  
DN D.INTERNAÇÃO D. ALTA

HOSPITAL: CHU ( ) HMSJ ( ) HR ( ) HDH ( ) BETHESDA ( ) HI ( )

ECG: FA CRONICA ( ) FA NOVA ( ) FA PAROXISTICA ( ) FLUTTER ( )  
OUTRA ARRITMIA ( ) SINUSAL ( )

ECOCARDIO TT ( ) TE ( )

TAM ATRIO ESQ (N) (M) (S) FE ( ) PRESENÇA DE CONTRASTE ESP (S) (N)

DOENÇA REUM. MITRAL ( ) DÇA VALVAR AORTICA ( ) ENDOCARDITE ( )

PROTESE VALVAR MEC ( ) PROTESE VALVAR BIOL ( ) HIPO/ACINESIA ( )

CARDIOMIOPATIA Ñ VASC. ( ) MIXOMA ( ) FOP ( ) FOP C/ANEURISMA ( ) PROLAPSO DE  
V.MITRAL ( ) OUTRAS LESÕES DE SEPTO ( )

HOLTER:

DTC:

AVC COM TRANSFORMAÇÃO HEMORRÁGICA ( )

CASO FA PREVIAMENTE CONHECIDA:

1 - NÃO ANTICOAGULADO: ( )

2 - ANTICOAGULADO:

INR DE CHEGADA:

QUAL ANTIC:

ANTICOAGULADO NA ALTA: SIM ( ) QUAL

NÃO ( ) :

OBITO ( ) CAUSA:

APENDICE C – Verso da ficha de cadastro dos pacientes com AVC CE

CLASSIFICAÇÃO TOAST PARA AVC CARDIOEMBOLICO

ALTO RISCO PARA AVC CE

MEDIO RISCO PARA AVC CE

1	V.CARDIACA MECANICA	1	PROLAPSO DE VALVULA MITRAL
2	ESTENOSE MITRAL C/ FA	2	CALCIFICAÇÃO DE ANEL MITRAL
3	FA NÃO PAROXISTICA	3	ESTENOSE MITRAL S/FA
4	TROMBO EM APEDICE VENT.	4	TURBULÊNCIA EM ATRIO ESQ.
5	SINDROME DO NÓ SINUSAL	5	ANEURISMA SEPTO ATRIAL
6	IAM ATÉ 4 SEMANAS	6	FOP
7	TROMBO EM VE	7	FLUTTER ATRIAL
8	CARDIOMIOPATIA DILATADA	8	FA PAROXISTICA
9	ACINESIA SEGMENTAR DE VE	9	V.CARDIACA BIOLOGICA
10	MIXOMA	10	ENDOCARD. TROMB. Ñ BACT.
11	ENDOCARDITE INFECCIOSA	11	ICC
		12	HIPOCINESIA SEGMENTAR DE VE
*	NÃO CLASSIFICADO	13	IAM >4 SEM < 6MESES

CHA<sup>2</sup>DS<sup>2</sup>VASC

ICC	1	
HAS	1	
IDADE>75	2	
IDADE 65-74	1	
DM	1	
AVC/AIT/TROMBO	2	
DOENÇA VASC	1	
SEXO FEMININO	1	
TOTAL		

HAS- BLED

HAS (SIST> 16)	
DOENÇA RENAL	
D.HEPÁTICA	
HIST.AVC	
HIST.SANG.	
LABIL, INR	
IDADE >65	
MED. P/ SANG.	
ALCOOL /DROGAS	
TOTAL	

## 10 ANEXOS

### ANEXO A – Classificação TOAST

1-AVC-I Aterotrombótico	possível	provável
2-AVC-I Cardioembólico	possível	provável
3-AVC-I Lacunar ou de pequenos vasos	possível	provável
4-AVC-I de etiologia indeterminada: a-investigação incompleta b-investigação com mais de uma causa c-investigação negativa		
5-AVC-I de outra causa determinada		

ANEXO B – Níveis de evidência científica segundo a classificação do *Oxford Center for Evidence-based Medicine*

Nível de Evidência Científica por Tipo de Estudo - "Oxford Centre for Evidence-based Medicine" - última atualização maio de 2001			
Grau de Recomendação	Nível de Evidência	Tratamento/ Prevenção – Etiologia	Diagnóstico
<b>A</b>	<b>1A</b>	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Ensaio Clínico Controlados e Randomizados	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos Diagnósticos nível 1 Critério Diagnóstico de estudos nível 1B, em diferentes centros clínicos
	<b>1B</b>	Ensaio Clínico Controlado e Randomizado com Intervalo de Confiança Estreito	Coorte validada, com bom padrão de referência Critério Diagnóstico testado em um único centro clínico
	<b>1C</b>	Resultados Terapêuticos do tipo "tudo ou nada"	Sensibilidade e Especificidade próximas de 100%
<b>B</b>	<b>2A</b>	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos de Coorte	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos diagnósticos de nível > 2
	<b>2B</b>	Estudo de Coorte (Incluindo Ensaio Clínico Randomizado de Menor Qualidade)	Coorte Exploratória com bom padrão de Referência Critério Diagnóstico derivado ou validado em amostras fragmentadas ou banco de dados
	<b>2C</b>	Observação de Resultados Terapêuticos (outcomes research) Estudo Ecológico	
	<b>3A</b>	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos Caso-Controlle	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos diagnósticos de nível > 3B
	<b>3B</b>	Estudo Caso-Controlle	Seleção não consecutiva de casos, ou padrão de referência aplicado de forma pouco consistente
<b>C</b>	<b>4</b>	Relato de Casos (incluindo Coorte ou Caso-Controlle de menor qualidade)	Estudo caso-controlle, ou padrão de referência pobre ou não independente
<b>D</b>	<b>5</b>	Opinião desprovida de avaliação crítica ou baseada em matérias básicas (estudo fisiológico ou estudo com animais)	

## ANEXO C - Escala de Rankin de incapacidade modificada

GRAU 0	Sem sintomas
GRAU 1	Nenhuma incapacidade significativa, com capacidade para desempenhar todas as AVDs
GRAU 2	Incapacidade leve, incapaz de realizar algumas atividades prévias de AVDs, mas com capacidade de cuidar de suas próprias atividades sem assistência
GRAU 3	Incapacidade moderada, requerendo alguma ajuda mas com capacidade de caminhar sem assistência
GRAU 4	Incapacidade moderadamente severa, incapacidade de caminhar e para atender a própria necessidade do corpo sem assistência
GRAU 5	Incapacidade severa, confinado ao leito, incontinente e requerendo cuidados e atenção de enfermagem constante
GRAU 6	Óbito

ANEXO D – Escala de AVC NIH (*National Institutes Health Stroke Scale*)

1A	Nível de consciência	0- Alerta 1- Acorda ao estímulo sonoro 2- Estimulo doloroso, Resp. motora 3- Coma. Resp, ausente ou reflexa
1B	Orientação(mês /idade)	0- Ambas as respostas corretas 1- Uma resposta correta 2- Nenhuma resposta correta
		0-
1 C	Resposta a comandos (2), abrie e fechar olhos, apertar e soltar a mão	1- Ambas as resposta correta 2- Uma resposta correta 3- Nenhuma resposta correta
2	Movimentação ocular	0- Normal 1- Paralisia de nervo craniano ou paralisia parcial do olhar conjugado 2- Desvio do olhar conjugado ou paralisia completa da motricidade ocular não suplantada pela manobra oculocefálica
3	Campo visual	0- Sem perdas 1- Hemianopsia parcial (quadrantanopsia) 2- Hemianopsia completa 3- Cegueira cortical
4	Paralisia facial	0- Normal 1- Fraqueza facial menor 2- Fraqueza facial moderada 3- Fraqueza facial completa
5	Função Motora Braço direito Braço esquerdo	0- Normal 1- Queda em 5 s de sustentação 2- Queda em 10 s de sustentação 3- Não vence a gravidade 4- Não movimenta
6	Função motora Perna direita Perna esquerda	0- Normal 1- Queda em 5 s de sustentação

		<ul style="list-style-type: none"> <li>2- Queda em 10 s de sustentação</li> <li>3- Não vence a gravidade</li> <li>4- Não movimentada</li> </ul>
7	Ataxia Apendicular	<ul style="list-style-type: none"> <li>0- Sem ataxia</li> <li>1- Ataxia em um membro</li> <li>2- Ataxia em 2 membros</li> </ul>
8	Sensibilidade	<ul style="list-style-type: none"> <li>0- Normal</li> <li>1- Perda leve</li> <li>2- Perda acentuada ou anestesia</li> </ul>
9	Linguagem	<ul style="list-style-type: none"> <li>0- Normal</li> <li>1- Afasia leve a moderada</li> <li>2- Afasia grave</li> <li>3- Afasia global, mutismo</li> </ul>
10	Disartria	<ul style="list-style-type: none"> <li>0- Normal</li> <li>1- Leve a moderada</li> <li>2- Disartria grave</li> </ul>
11	Extinção ou inatenção	<ul style="list-style-type: none"> <li>0- Ausente</li> <li>1- Leve (perda de uma modalidade sensorial)</li> <li>2- Severa (perda de 2 modalidades sensoriais)</li> </ul>

## ANEXO E- Classificação de Bamford

### LACS – SINDROMES LACUNARES

Síndrome motora pura

Síndrome sensitiva pura

Disartria - "*Clumsy hand*"

Hemiparesia atáxica

\*sem afasia, distúrbio visuoespacial, distúrbio campo visual ou de tronco

\*déficits proporcionados

### TACS – SÍNDROME DA CIRCULAÇÃO ANTERIOR TOTAL

Hemiplegia

Hemianopsia

Disfunção cortical superior (linguagem, nível de consciência, função visuoespacial)

\*25% Hematoma intraparenquimatoso

### PACS – SÍNDROME DA CIRCULAÇÃO ANTERIOR PARCIAL

Déficit sensitivo/motor + hemianopsia

Déficit sensitivo/motor + disfunção cortical

Disfunção cortical + hemianopsia

Disfunção cortical + motor puro (monoparesia)

Disfunção cortical isolada

### POCS – SÍNDROME DA CIRCULAÇÃO POSTERIOR

Paralisia par craniano (única ou múltipla) ipsilateral + déficit sensitivo motor contralateral

Déficit sensitivo motor bilateral

Alteração de movimentos conjugados dos olhos

Disfunção cerebelar sem déficit de trato longo ipsilateral

Hemianopsia isolada ou cegueira cortical

ANEXO F- Escore CHA2DS2-VASC

CHA2DS2-VASC	Risco	Total – Escore	Taxa ajustada AVC %/ano
ICC/Disfunção VE	1	0	0
HAS	1	1	1,3
Idade ≥ 75 anos	2	2	2,2
DM	1	3	3,2
AVC/AIT/Tromboembolismo	2	4	4,0
Doença vascular	1	5	6,7
Idade 65-74 anos	1	6	9,8
Sexo Feminino	1	7	9,6
		8	6,7
		9	15,2

Escala com escore máximo de 9 pontos. Risco baixo: 0 pontos; moderado: 1 ponto e alto: 2 a 9 pontos; (CAMM et al., 2010)

ANEXO G - Escore has-bleed

HAS- BLED	Risco	Total – Escore	Sangramento/100 paciente ano
HAS	1	0	1,13
Função renal ou hepática anormal (1 ponto cada)	1 ou 2	1	1,02
AVC	1	2	1,88
História de sangramento	1	3	3,74
Labilidade do RNI	1	4	8,70
Idade > 65 anos	1	5	12,5
Drogas ou álcool (1 ponto cada)	1 ou 2		

(PISTERS et al., 2010)

,