UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Departamento de Ciências da Saúde

Marina Rodrigues de Oliveira Faggioni

ANÁLISE DE CORRELATO CINÉTICO FUNCIONAL E DE IMAGINOLOGIA EM
PACIENTES PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO
INTRAPARENQUIMATOSO

Ribeirão Preto
2018

Marina Rodrigues de Oliveira Faggioni

**ANÁLISE DE CORRELATO CINÉTICO FUNCIONAL E DE IMAGINOLOGIA EM
PACIENTES PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO
INTRAPARENQUIMATOSO**

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo junto ao Departamento de Ciências da Saúde, para obtenção do título de mestre em Reabilitação e Desempenho Funcional.

Área de Concentração: Fisioterapia

Orientador: João Eduardo de Araújo

Colaborador : Sinésio Grace Duarte

Versão Corrigida

**Ribeirão Preto
2018**

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Faggioni, Marina Rodrigues de Oliveira

Análise de correlato cinético funcional e de imaginologia em pacientes pós acidente vascular encefálico intraparenquimatoso, 2018.

114 p.: Il. cm

Dissertação de mestrado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo/USP - Programa de Pós-graduação em Reabilitação e Desempenho Funcional, Área de concentração: Motricidade, Plasticidade Neuromuscular e Neuronal.

Orientador: De Araujo, João Eduardo

1.acidente vascular encefálico, hemorragia intraparenquimatosa cerebral, tomografia de crânio, escalas de funcionalidade

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome: Faggioni, Marina Rodrigues de Oliveira

Título do Trabalho: ANÁLISE DE CORRELATO CINÉTICO FUNCIONAL E DE IMAGINOLOGIA EM PACIENTES PÓS ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO INTRAPARENQUIMATOSO

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo junto ao Departamento de Ciências da Saúde, para obtenção do título de mestre em Reabilitação e Desempenho Funcional.

Área de Concentração: Fisioterapia

Orientador: João Eduardo de Araújo

Aprovado em: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

Prof.Dr. _____ Instituição: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, que desde o início me apoiaram e me incentivaram a lutar pelos meus sonhos.

AGRADECIMENTOS

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, por me dar saúde e sabedoria para realizar todos os meus sonhos e fazer as escolhas certas, me acalmando nos momentos de desespero e aflições me guiando e fortalecendo para continuar minha jornada.

Ao meu pai, Francisco de Assis de Oliveira, e minha mãe, Ana Lucia Rodrigues de Oliveira, por estarem sempre ao meu lado, apoiando, incentivando, acompanhando e participando de todas as etapas de minha vida. Obrigada pelo apoio, amor, carinho e por terem acreditado que eu seria capaz de chegar até aqui. Amo vocês!

Às minhas queridas irmãs, Maíra Rodrigues de Oliveira e Marília Rodrigues de Oliveira, meus amores Manuela, Murilo, Mariah, Melissa e Maîtê, por estarem sempre ao meu lado em todos os momentos da minha vida, pelo carinho, atenção e paciência, ajudando ou atrapalhando, mas sempre me apoiando e incentivando. Amo vocês!

Ao meu marido Rodrigo Inoue Faggioni, pelo amor, carinho, compreensão e paciência, aturando meus nervosismos e minhas irritações, mas sempre me incentivando a correr atrás dos meus sonhos e objetivos.

As minhas avós, Maria Martins Moreira e Maria Aparecida de Oliveira, pelo carinho e incentivo e por estarem presentes em todas as etapas de minha vida.

Aos meus tios, tias, primos, primas, pelo apoio e ajuda nessa etapa e a todos os meus familiares que estão sempre dispostos a ajudar no que for preciso. Aos meus queridos amigos e amigas, em especial a Ana Paula, Alessandra e a Natália.

Ao Prof. Dr. Sinésio Grace Duarte, que me incentivou, me orientou e acreditou que eu seria capaz. Obrigada!

Ao Prof. Dr. João Eduardo de Araújo, meu orientador, que me deu a oportunidade de desenvolver esse projeto. Muito obrigada, pela confiança, incentivos e ensinamentos.

*Ao pessoal do Laboratório de Neuropsicobiologia e Controle Motor, em especial a **Tamyris Padovani dos Santos**, que colaborou profundamente com meu aprendizado, me ajudando e orientando em todos os aspectos.*

A minha equipe da Fisioterapia da FSCMF, pela colaboração e compreensão.

*A todos os funcionários do **Ambulatório escola da Unifran e FSCMF**, que me acolheram durante as coletas, avaliações e reavaliações, sempre dispostos a ajudar no que fosse preciso.*

*À Prof. Dra. **Maria Elisa Pimentel Piemonte**, Prof. Dr. **Silvio Morato de Carvalho** e a Profa Dra **Sandra Regina Alouche** que participaram da banca, meu muito obrigado pela disponibilidade e por todas as considerações que contribuíram para versão final deste trabalho.*

RESUMO

RESUMO

Faggioni, MRO. Análise de Correlato Cinético Funcional e de Imaginologia em Pacientes Pós Acidente Vascular Encefálico Intraparenquimatoso. [Dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 2018. 114f.

A hemorragia intraparenquimatosa cerebral (HIC) totaliza aproximadamente 65% da mortalidade anual por AVEh. Pacientes nos serviços especializados em AVE são diagnosticados por tomografia de crânio (TC) e avaliações clínico funcionais. Assim é importante investigar as correlações entre a TC e escalas funcionalidade, investigar as correlações entre fatores de risco e a importância do tratamento fisioterapêutico. Trata-se um estudo observacional, horizontal e prospectivo realizado em um hospital público de alta complexidade, no período de novembro de 2014 a novembro de 2015. Participaram deste estudo 59 sujeitos (100% dos pacientes) de ambos os sexos com diagnóstico de HIC. As avaliações foram compostas por TC de crânio, escala de *Glasgow*, *NIHSS*, *Rankin*, *Barthel* e *WMFT*, na admissão e após três meses. As imagens de TC foram digitalizadas e analisadas pelo software Axio-Vision pela mensuração do tamanho da lesão em 2D. Para analisar os dados utilizamos análise descritiva em porcentagem, o teste de correlação de Pearson, o teste Kolmogorov-Smirnov que revelou a necessidade dos testes não paramétricos de Wilcoxon e Mann-Whitney. O valor de p estabelecido foi $<0,05$. Os fatores de risco tabagismo e alcoolismo ($r=0,45$), e tabagismo e obesidade ($r=0,28$) revelaram correlação positiva. Encontramos aumento significativo para as escalas de *Glasgow* ($Z=3,49$), *Barthel* ($Z=3,72$) e *WMFT* ($Z=3,64$) e uma diminuição nas escalas *NIHSS* ($Z=-3,75$), *Rankin* ($Z=-4,22$) no terceiro mês comparado com a admissão. Os valores das escalas *NIHSS* ($U=17,00$) e *Rankin* ($U=6,00$) no grupo fisioterapia, e nas escalas *Barthel* ($U=28,5$; $p<0,01$) e *WMFT* ($U=20,00$; $p<0,001$) e no grupo sem fisioterapia aumentaram. Não existe diferença na escala de *Glasgow* ($U=79,00$; $p=0,96$). A significância clínica revelou para o grupo fisioterapia um aumento de 13% na escala de *Glasgow*, 1,19% na *NIHSS*, 16,66% na *Rankin*, 33,18% na *Barthel* e 27,01% na *WMFT*. A análise da área de lesão mostrou correlação negativa para os valores da *WMFT* na admissão em relação a lesão Lobar dos pacientes que vieram a óbito ($CC=-0,57$) e correlação negativa para *Glasgow* na admissão e lesão nos núcleos da base dos pacientes que não vieram a óbito ($CC=-0,73$). Nosso trabalho revelou que é possível correlacionar a escala de *Glasgow* e *WMFT* com a TC e ainda que os pacientes que receberam fisioterapia durante três meses evoluíram significativamente comparados aos que não fizeram fisioterapia.

Palavras chaves: acidente vascular encefálico, hemorragia intraparenquimatosa cerebral, tomografia de crânio, escalas de funcionalidade.

ABSTRACT

ABSTRACT

Faggioni, MRO. Functional Kinetic Analysis and Computed Tomography Correlation in Patients After Intraparenchymal Hemorrhagic Stroke. [Dissertação]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 2018. 114f.

The intraparenchymal cerebral hemorrhage (ICH) accounts for approximately 65% of the annual death rate caused by stroke. Patients in the specialized stroke centers are diagnosed by brain tomography (BT) and functional clinical evaluations. Therefore it is important to look into the correlations between the brain tomography and functionality scales, and to investigate the correlations between risk factors and the importance of physiotherapeutic treatment. This is an observation study, horizontal and prospective carried out at a public hospital of high complexity, between the period of November 2014 to November 2015. Fifty-nine subjects took part in this study (100% of the patients), both genders with a diagnosis of ICH. The evaluations were made up of brain tomography, Glasgow scale, NIHSS, Rankin, Barthel and WMFT, on admission and after a period of three months. The images of the brain tomography were digitalized and analysed by the software AXIO-Vision by measuring the size of the damage in 2D. In order to analyze data was used descriptive analysis in percentage, the Pearson correlation test and the Kolmogorov-Smirnov test, which revealed the need for the non-parametric tests of Wilcoxon and Mann-Whitney. The established p value was $<0,05$. The risk factors smoking and alcoholism ($r=0,45$), and smoking and obesity ($r=0,28$) showed positive correlation. A significant increase to the scales Glasgow ($Z=3,49$), Barthel ($Z=3,72$) and WMFT ($Z=3,64$) and a decrease in the scales NIHSS ($Z=-3,75$), Rankin ($Z=-4,22$) in the third month was found compared to admission. The values in the scales NIHSS ($U=17,00$) and Rankin ($U=6,00$) in the physiotherapy group, and in the scales Barthel ($U=28,5$; $p<0,01$) and WMFT ($U=20,00$; $p<0,001$) and in the group with no physiotherapy increased. There is no difference in the Glasgow scale ($U=79,00$; $p=0,96$). The clinical significance showed to the physiotherapy group an increase of 13% in the Glasgow scale, 1,19% in the NIHSS, 16,66% in the Rankin, 33,18% in the Barthel and 27,01% in the WMFT. The analysis of the damaged area showed negative correlation to the values of WMFT on admission related to the Lobar damage of patients Who died ($CC=0,57$) and negative correlation to Glasgow on admission and damage in the base nuclei of patients Who did not die ($CC=-0,73$). Our study showed that it is possible to correlate the scales Glasgow and WMFT with brain tomography and that the patients Who received physiotherapy during three months improved significantly compared to the subjects who did not.

Key words: encephalic stroke, intraparenchymal cerebral hemorrhage, cranial tomography, functional scales

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Fluxograma de alocação dos sujeitos.....	38
Figura 2.	Figura representativa do exame de imagem demonstrando hemorragia intraparenquimatosa.....	40
Figura 3.	Gráfico representativo da distribuição da hemorragia intraparenquimatosa em porcentagem de todos os sujeitos.....	43
Figura 4.	Gráfico representativo da distribuição da hemorragia intraparenquimatosa em porcentagem para os sujeitos que vieram a óbito.....	44

LISTA DE TABELAS

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Tabela representativa da distribuição dos locais acometidos por HIC relacionando com a inabilidade	27
Tabela 2.	Características clínicas e dados demográficos dos sujeitos da amostra.....	37
Tabela 3.	Tabela representativa dos fatores de risco e a presença de óbito.....	44
Tabela 4.	Tabela representativa da análise estatística das escalas <i>de Glasgow, Rankin, Barthel e WMFT</i> na admissão e após 3 meses,.....	45
Tabela 5.	Tabela representativa das medianas obtidas com as escalas <i>de Glasgow, Rankin, Barthel e WMFT</i> após três meses com e sem fisioterapia.....	46
Tabela 6.	Tabela representativa da diferença aritmética entre a pontuação final e a inicial (significância clínica) das escalas Glasgow, NIHSS, Rankin, Barthel e WMFT.....	47
Tabela 7	Tabela representativa dos valores médios em pixels ^{cm²} obtidos através da marcação realizada pelo software Axio-Vision.....	48
Tabela 8.	Tabela representativa dos valores de correlação entre imagem e escalas funcionais.....	49

LISTA DE SIGLAS

LISTA DE SIGLAS

AVD - Atividade de vida diária

AVDs - Atividades de vida diária

AVE - Acidente Vascular Encefálico

AVC- Acidente Vascular Cerebral

AVEh - Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico

AVEi - Acidente Vascular Encefálico Isquêmico

GCS- Escala de Coma de *Glasgow* (*Glasgow Coma Scale*)

HAS- Hipertensão arterial sistêmica

HIC- Hemorragia intraparenquimatosa cerebral

HIV- Hemorragia intraventricular

HSA- Hemorragia subaracnóidea

L- lobar

NIHSS - *National Institute of Health Stroke Scale*

NB- *Núcleos da base*

SNC- Sistema Nervoso Central

WMFT-*Wolf Motor Function Test*

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	23
1.1 Acidente vascular encefálico.....	23
1.1.1 Etiologia do AVE.....	23
1.1.2 Acidente vascular encefálico hemorrágico.....	23
1.1.3 Hemorragia intraparenquimatosa.....	24
1.1.4 Epidemiologia.....	24
1.1.5 Fatores de risco.....	25
1.2. Incapacidades pós-HIC	26
1.3. Diagnóstico clínico pós-HIC	28
1.3.1 Diagnóstico de imagem pós-HIC	29
1.4. Diagnóstico funcional pós-HIC.....	29
1.5. Diagnóstico de imagem x função	31
2. OBJETIVOS.....	33
2.1 Objetivo Geral.....	34
2.2. Objetivos Específicos.....	34
3. MATERIAIS E MÉTODOS.....	35
3.1 Avaliações.....	38
3.2 Análise Estatística.....	39
3.3 Instrumentos de avaliação.....	41
4. RESULTADOS	42
4.1 Distribuição da Hemorragia Intraparenquimatosa.....	43
4.2 Fatores de Risco	44
4.3 Escalas de funcionalidade, consciência e severidade de cometimento.....	45
4.3.1 Escalas de funcionalidade, consciência e severidade de acometimento.....	46
4.4 Imagens x Escalas Funcionais.....	48
5. DISCUSSÃO.....	50
6. CONCLUSÃO.....	55
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57

ANEXOS	73
Anexo A- Escala de <i>Glasgow de Coma</i>	74
Anexo B- <i>NIHSS- “National Institute of Health StrokeScale”</i>	75
Anexo C- <i>Rankin</i>	79
Anexo D-“ <i>Índice de Barthel</i> ”.....	80
Anexo E- <i>WMFT – “Wolf Motor Functional Test</i>	82
Anexo F - Aprovação Comitê de Ética.....	83
Anexo G- <i>Fatores de risco HIC</i>	84
Anexo H – Tabela 9.....	85
Anexo I- <i>Tabela 10</i>	86
APÊNDICE.....	87
Apêndice I- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	88
Apêndice II- Imagens Tomográficas dos sujeitos avaliados	90

1. INTRODUÇÃO

---

1. INTRODUÇÃO

1.1. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) ou Acidente Vascular Cerebral (AVC) é decorrente de uma disfunção neurológica aguda, de origem vascular resultante da insuficiência do fluxo sanguíneo em uma determinada área do encéfalo (BROWN, 2002; ADAMS et. al., 2007, POMPEU et. al., 2011).

1.1.1 ETIOLOGIA DO AVE

O AVE pode ser classificado em AVE isquêmico (AVEi) ou AVE hemorrágico (AVEh). O AVEi é causado pela privação de fluxo sanguíneo em uma área do encéfalo. Já no AVEh, as veias ou artérias se rompem e produzem um extravasamento de sangue. Tanto o AVEi quanto o AVEh podem proporcionar déficits neurológicos súbitos (RADANOVIC, 2000; PIRES, GAGLIARDI et al., 2004).

1.1.2 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO

O AVEh é a forma mais severa da doença e responsável por aproximadamente 20% de todos os casos, ainda é responsável pelo alto índice de hospitalização relacionado as doenças cerebrovasculares (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004).

De acordo com a localização do extravasamento do sangue, o AVEh pode ser classificado em três subtipos:

- 1) Hemorragia intraparenquimatosa cerebral (HIC),
- 2) hemorragia intraventricular (HIV),
- 3) hemorragia subaracnóidea (HSA).

A HIC é gerada pelo rompimento não traumático de um vaso, produzindo um extravasamento de sangue para o interior do parênquima cerebral. A HIV quando o sangue extravasa para o sistema ventricular. Já, a HSA ocorre quando o sangue extravasa para o espaço subaracnóideo.

Entre os três subtipos de AVEh, a HIC tem o pior prognóstico, totalizando aproximadamente 65% da mortalidade anual por AVEh (DENNIS et al., 1993, FLAHERTY et al., 2006).

1.1.3 HEMORRAGIA INTRAPARENQUIMATOSA (HIC)

As HICs espontâneas, decorrentes de lesões arteriais, são encontradas freqüentemente em sujeitos que sofrem de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) crônica (GOBBATTO, 2013; SILVA 2013). No sujeito hipertenso, com o passar dos anos, pode ocorrer uma degeneração das paredes das arteríolas, desencadeando pequenas lesões que são denominadas de microaneurismas de *Charcot-Bouchard* (BEEVERDS; MACGREGOR, 1987). As arteríolas degeneradas são comumente encontradas nos núcleos da base e no tálamo, e são mais vulneráveis a ruptura (ROBBINS, 2000). Além disso, artérias cerebrais de pequeno e médio calibre, também podem conter depósito de proteína beta-amilóide em suas paredes, o que leva a formação de angiopatia amilóide (JELLINGER et al., 2002). Assim, as artérias acometidas dessa maneira também são mais suscetíveis ao rompimento, gerando as hemorragias cerebrais lobares. Com o aumento da idade, aumenta a chance do surgimento dessas manifestações (PONTES-NETO et al., 2009).

1.1.4 EPIDEMIOLOGIA

A HIC é responsável por aproximadamente 10 a 20% dos casos de AVEh, com incidência de 25 casos por 100.000 pessoas/ano e, mortalidade de 40% no primeiro mês após a manifestação (BRODERICK et al., 1992, GEBEL et al., 2001. VANASCH et al., 2010). Tem maior incidência em idosos e sujeitos do sexo masculino. Também é influenciada por fatores raciais, sendo mais frequente em afro descendentes, hispânicos, latinos e asiáticos (SACCO et al., 1998). A taxa de mortalidade, durante o primeiro mês pós-HIC, é de 40,4% e pode variar de acordo com o tamanho e a localização da lesão (BRODERICK et al., 2007). A maioria das mortes, ocorre nos primeiros 2 dias e, apenas 20% dos pacientes acometidos tornam-se independentes após 6 meses (BRODERICK et al., 1993).

Dessa maneira, as HICs são responsáveis por diferentes impactos socioeconômicos aos acometidos, como a redução na qualidade de vida,

dependência de familiares e cuidadores, além de sobrecarga dos serviços de saúde (SCHERBACOV et al., 2013; DANIEL et al., 2009).

As informações acima tornam explícita a gravidade da doença e sua importância em termos de saúde pública. No Brasil, os registros mostram redução da quantidade de casos desde o 1915, com velocidade de 1% ao ano, o declínio se acentua a partir de 1975 para 5% ao ano (RENGACHARY et al., 2007). Entretanto, em relação a porcentagem da população que sofre com as hemorragias cerebrais espontâneas, o Brasil se equipara ao Paquistão, um país de extrema pobreza e subdesenvolvimento (DONNAN et al., 2008).

Grande parte hemorragias cerebrais espontâneas poderiam ser evitadas pelo controle da hipertensão arterial (MCKISSOCK et al., 1961). Para tanto, a atenção a saúde primária, oferecida nas unidades básicas de saúde no Brasil e no mundo, é parte fundamental na prevenção da doença e, consequentemente, da diminuição do número pacientes que apresentam sequelas neurológicas, que aumentam ano após ano (TORRIANI et al., 2005). De maneira geral, as medidas de prevenção e de tratamento da hipertensão arterial sistêmica não exigem medidas complexas, por isso podem ser realizadas com eficácia nas unidades primárias, como pode ser constatado em países como Canadá e Inglaterra, que apresentam número quase 3 vezes menores de acometidos quando comparados ao Brasil (MORGENSTEM et al., 2012).

1.1.5 FATORES DE RISCO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) alguns fatores de risco podem estar diretamente relacionados ao AVE e consequentemente com as HICs. Esses fatores de risco podem ser classificados em não-modificáveis e modificáveis (NASI et al., 2012).

Os fatores de risco não-modificáveis mais conhecidos para a HIC são: idade avançada, sujeitos de raça negra, orientais e gênero masculino.

Entre os fatores de risco modificáveis estão:

A **HAS** é o principal fator de risco para a HIC, presente em 70 a 80% dos sujeitos acometidos por essa doença. O tratamento anti-hipertensivo é capaz de proporcionar uma redução de aproximadamente 41% do risco relativo de HIC, com

uma redução de apenas 10 mmHg da pressão arterial sistólica ou 5 mmHg da diastólica (QURESHI et al., 2007, ANDERSON et al., 2008).

Angiopatia amilóide- A angiopatia amilóide cerebral surge com o depósito de proteína beta-amilóide na parede das artérias cerebrais de pequeno e médio calibre, localizadas na superfície cortical e leptomeníngea, sua incidência aumenta com a idade (JELLINGER, 2002).

Tabagismo- O tabagismo aumenta a incidência de HIC em aproximadamente duas vezes em relação aos sujeitos não fumantes. Porém, estudos atuais mostram ainda, uma maior relação como risco de hemorragia subaracnóidea e infarto cerebral (CALANDRE et al., 1986, MONFORTE et al., 1990, SHINTON et al., 1889, FOGELHOLM et al., 1993).

Etilismo - O consumo de álcool é um dos principais fatores de risco para a HIC (LONGSTRETH et al., 1992, JUELA et al., 1993). Episódios de sangramento intracraniano espontâneo também parecem ser precipitados pelo consumo de quantidades moderadas ou grandes de álcool nas 24 horas que antecedem ao íctus (JUELA et al., 1995). A quantidade de álcool consumida em uma semana parece ser determinante independente do desfecho pós-HIC (CALANDRE et al., 1986). Outros autores também relatam que o consumo de álcool aumenta o risco tanto de HIC como de hemorragia subaracnóide (KLATSKY et al., 1989, GORELICK 1989, CAMARGO et al., 1989, MONFORTE et al., 1990, GILL et al., 1991, CAMARGO et al., 1989, DONAHUE et al., 1986, LONGSTRETH et al., 1992, JUELA et al., 1992).

Coagulopatias, fármacos simpaticomiméticos, obesidade, perfil lipídico e fatores genéticos- são fatores relacionados, porém não totalmente correlacionados (CATTO et al., 1998, GOLDSTEIN et al., 2008).

1.2 INCAPACIDADES PÓS- HIC

A incapacidade gerada pela HIC é uma combinação entre o tamanho e a localização da lesão (tabela 1), além da quantidade do fluxo sanguíneo colateral (OSTFELD, 1980). Comumente os sujeitos podem apresentar hemiparesia, ataxia, deficiências visuo-perceptivas, afasia, disartria, deficiências sensoriais, mnêmicas e problemas com o controle vesical (LUNDY, 2000).

Tabela 1—Áreas encefálicas e incapacidades funcionais pós-HIC(PACKARD; KNOWLTON et al, 2002).

Área	Incapacidade
Lobar	<u>Lobo frontal</u> : distúrbios de comportamento, déficit motor e desvio do olhar contralateral. <u>Lobo parietal</u> : déficit sensitivo e de campo visual contralateral, e gnosia. <u>Lobo temporal</u> : estado confusional, afasia (dominante), déficit de campo visual contralateral. <u>Lobo occipital</u> : déficit de campo visual contralateral e dor ocular ipsilateral.
Tálamo	Hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral, associada neste caso à hemianestesia acompanhando a hemiplegia. Ainda, pode haver um tipo de afasia incompleta (disfasia), chamada afasia talâmica, se a hemorragia for no hemisfério esquerdo.
Cerebelo	Quadro de vertigem, náuseas, vômitos e ataxia cerebelar, que pode ser uni ou bilateral. O grande risco é seu efeito expansivo, podendo comprimir o IV ventrículo, levando a hidrocefalia obstrutiva, hipertensão crâniana e ao estado comatoso. O resultado pode ser uma apneia súbita, levando ao óbito.
Ponte	Quadro súbito de tetraplegia, coma e pupilas puntiformes e fotorreagentes. A descerebração, a hiperpneia e a hiper-hidroze são achados comuns. Os reflexos oculocefálicos e oculovestibulares são perdidos. Pode haver desvio do olhar conjugado, sempre para o mesmo lado da lesão.
Núcleos da base	Quadro súbito de hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral a lesão. Pode haver desvio do olhar conjugado contrário à hemiplegia.

Uma das manifestações mais comuns e incapacitantes é a paresia, onde há diminuição da capacidade de ativar voluntariamente as unidades motoras (SATHIAN et al., 2011). Do ponto de vista clínico, a paresia é caracterizada pela fraqueza muscular, redução da velocidade de ativação e a incapacidade de produzir movimentos funcionais no hemicorpo afetado. A relação entre a deficiência específicas do membro superior e a função, revela que a paresia é o contribuinte mais forte para a perda de função (LANGCE et al.,2013).

Essas incapacidades podem acometer simultaneamente o membro superior e o membro inferior, chamando-se então hemiparesia. Em relação ao membro superior, a paresia se manifesta pela dificuldade em estender o cotovelo e abrir a

mão de forma funcional, limitando severamente a realização das atividades de vida diária (AVDs). Nos seis primeiros meses pós-AVE, cerca de 65% dos pacientes ainda não conseguem utilizar o braço afetado em suas AVDs (DOBKIN et al., 2005).

Em relação ao membro inferior, a incapacidade em grandes grupos musculares, a dificuldade de coordenação motora, a espasticidade e a alteração do equilíbrio produzem consequências significativas na deambulação (ENG et al., 2007). Nos seis meses pós-HIC, cerca de 30% dos sobreviventes não conseguem caminhar sem assistência (KELLY-HAYES et al., 2003). Além disso, outro fator que promove a dificuldade na deambulação é a incapacidade de realizar a dorsiflexão do tornozelo, durante a fase de balanço da marcha. A dorsiflexão diminuída no tornozelo, a flexão do joelho ou a flexão do quadril podem gerar incapacidades graves, onde os indivíduos ficam confinados em cadeiras e leitos, dependentes de seus familiares e/ou cuidadores (BERNHARDT et al., 2015).

1.3 DIAGNÓSTICO CLÍNICO PÓS-HIC

Pós-HIC, os pacientes são comumente admitidos em hospitais de referência e submetidos a uma abordagem clínica e funcional (FALCÃO et al., 2004).

Apesar da maior compreensão da fisiopatologia da HIC, as opções de tratamento para esta doença devastadora permanecem limitadas (RINCON et al., 2010). Além disso, a falta de uma classificação clínica padrão universalmente aceita para a HIC, contribuiu para variações nos protocolos de tratamento e ensaios clínicos que, poderia melhorar o atendimento e o desenvolvimento de protocolos de tratamento mais adequados (CAPLAN, 1992). Classificações padronizadas são essenciais para uma melhor linguagem entre os profissionais da saúde envolvidos e a seleção de regimes de tratamento (WOO et al., 2002).

Atualmente, existem escalas de classificação da HIC e modelos prognósticos que foram desenvolvidos em relação a mortalidade e a funcionalidade, porém validadas em populações heterogêneas (RUIZ-SANDOVAL et al., 2007). Foram revisados os pontos fortes e as limitações inerentes a todas as escalas clínicas de classificação para a HIC existentes com base em sua metodologia de desenvolvimento e validação.

Na avaliação desses pacientes, comumente é utilizada a Escala de Coma de Glasgow, para mensurar o nível de consciência após a HIC, viabilizando uma

abordagem universal e padronizada para o monitoramento dos achados da avaliação neurológica (TEASDALE, 1974). Essa escala foi utilizada em inúmeros trabalhos e apresenta uma boa confiabilidade intra examinadores(ANEXO A).

1.3.1. DIAGNÓSTICO DE IMAGEM PÓS-HIC

Além da avaliação clínica inicial, assim que o paciente com AVEh chega a um hospital de referência, é utilizada a tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste. Geralmente é o exame comumente utilizado na avaliação inicial pós-HIC, uma vez que auxilia a excluir tumores e outras lesões não vasculares (GAGLIARDI et al., 2001).

A TC se baseia em um equipamento de raios-X, e é utilizada nas aplicações clínicas já no início da década de 70, uma vez que, torna possível examinar o encéfalo com maior clareza (OSBORNE, 1994). O equipamento consiste em uma fonte de raios-X, acionada ao mesmo tempo em que realiza um movimento circular ao redor da cabeça do paciente, emitindo o feixe de raios-X em forma de leque. No lado oposto a essa fonte, está localizada uma série de detectores que transformam a radiação em um sinal elétrico, que é convertido em imagem digital. Dessa forma, as imagens correspondem a secções de "fatias" do crânio. A intensidade, "brilho"reflete a absorção dos raios-X e pode ser medida em uma escala (unidades Hounsfield)(WRIGHT et al., 2000).

De acordo com alguns estudos (CHALELA et al., 2007;ROZENTHUL et al., 1996)a tomografia computadorizada é a ferramenta mais adequada para o diagnóstico inicial da HIC, por ser uma técnica sensível as modificações morfológicas é considerada a técnica de escolha. Na literatura também pode ser encontrado que a TC é mais utilizada, nesse momento, do que a ressonância magnética pelo seu custo financeiro mais baixo, a facilidade para a localização topográfica da hemorragia e o menor tempo de realização do exame (HEROLD et al.,1982).

1.4 DIAGNÓSTICO FUNCIONAL PÓS-HIC

Além da avaliação clínica e de imagem, é fundamental a realização do diagnóstico da funcionalidade presente e ausente após uma HIC. De uma maneira

geral, nos serviços de referência, essa avaliação é realizada por médicos, fisioterapeutas e enfermeiros devidamente treinados para a utilização de escalas de funcionalidade (BROTT et al., 1989).

Entre as diferentes possibilidades, as escalas as mais comumente utilizadas para avaliar a função após um AVC são:

1- A *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS) é uma escala quantitativa utilizada para mensurar a severidade e a magnitude do déficit neurológico pós-AVE (BROTT et al., 1991; CINCURA et al., 2009). Proposta por Brott e cols. (1991), constitui uma ferramenta importante para a determinação do prognóstico e do tratamento, já que utiliza uma linguagem universal para troca de informações entre os profissionais de saúde. A escala é composta por 11 itens do exame neurológico que devem ser considerados: nível de consciência, melhor olhar conjugado, campos visuais, paralisia facial, motricidade dos membros superiores e inferiores, ataxia, sensibilidade, melhor linguagem, disartria e extinção, e desatenção. Os itens podem ser classificados em graus de 3 a 5. Alguns itens podem ser não testáveis (NT), porém apenas em casos específicos e devem ser devidamente justificados. A tradução e adaptação para o português apresentou concordância similar a de sua versão em inglês, confiabilidade aceitável e boa aplicabilidade (CINCURA et al., 2009) (ANEXO B).

2- A Escala de *Rankin* foi desenvolvida por J. Rankin em 1957, com o objetivo de mensurar o grau de incapacidade e dependência nas atividades de vida diária (AVD) dos pacientes pós-AVE. A versão original é dividida em cinco graus, onde o grau zero corresponde aos pacientes sem sintomas residuais; grau 1 são os sintomas não incapacitantes (o paciente é capaz de realizar todas as atividades habituais); grau 2 significa incapacidade ligeira (incapaz de realizar todas as atividades habituais mas independente nas AVDs); grau 3 constitui incapacidade moderada (os sintomas limitam o estilo de vida e impedem dependência nas AVDs); grau 4 é uma incapacidade moderada grave (os sintomas tornam o paciente dependente, porém não necessita de ajuda em todas as AVDs); grau 5 é um paciente com incapacidade grave (restrito ao leito ou à cadeira, geralmente incontinente). Posteriormente, a escala foi modificada para acréscimo do grau seis, que corresponde à morte (CANEDA et al., 2006; ANDRÉ, 2006). Essa escala foi traduzida e adaptada para a língua portuguesa, apresentando concordância com sua versão original em inglês (GUIMARÃES, 2004) (ANEXO C).

3- O Índice de Barthel (IB) é amplamente utilizado para quantificar o grau de dependência/independência, avaliando o paciente nas AVDs (NISHIDA et al., 2004). É composto por dez atividades que devem ser mensuradas: alimentação, higiene pessoal, uso dos sanitários, tomar banho, vestir e despir, controle de esfínteres, deambular, transferência da cadeira para a cama, subir e descer escadas (MAHONEY; BARTHEL, 1965).

Na versão original a pontuação da escala varia de 0-100. A pontuação mínima de zero corresponde à dependência total para todas as AVDs avaliadas, e a máxima de 100 equivale a independência total. Desde a sua publicação (MAHONEY; BARTHEL, 1965) tem sido amplamente utilizado com o objetivo de quantificar e monitorizar a dependência dos indivíduos para a realização das AVD (PAIXÃO; REICHENHEIM, 2005) principalmente no contexto hospitalar e é considerado por vários autores uma ferramenta de escolha primária (VILARMAU et al, 2000; SABARTÉS et al., 2003; Duncan et al., 2000), além disso, a facilidade de aplicação e interpretação viabilizam a utilização e reaplicações (FATIMA et al, 2007) (ANEXO D).

4- O *Wolf Motor Function Test* (WMFT) é utilizado para avaliar a execução das AVDs (WOLF et al., 2001). O teste é composto por 17 tarefas, sendo que seu score varia de 0 a 75 pontos. A realização das tarefas acontece de proximal para distal e de habilidades globais para as mais finas (MORRIS et al., 2001, WOLF et al., 2005). O WMFT avalia a velocidade de execução da tarefa através do tempo de execução das tarefas e a qualidade de movimento. Estudos mostraram que a versão brasileira do WMFT apresentou confiabilidade intra e inter observadores e pode ser utilizada para avaliar a funcionalidade do MS parético de adultos com hemiparesia (NATALIA et al., 2011; FUZARO et al., 2012) (ANEXO E).

1.5 DIAGNÓSTICO DE IMAGEM X FUNÇÃO

Comumente exames de imagem e escalas funcionais são utilizadas em serviços hospitalares que recebem pacientes pós-HIC. É importante então, estabelecer se existe relação entre a extensão e a área de lesão detectada na TC e os índices funcionais obtidos por escalas.

Helweg-Larsenee cols. (1984) correlacionaram que o volume do hematoma estava interligado com o resultado das avaliações motoras, mas não era um preditor independente, devido a dificuldade de padronização das escalas para a HIC, e a recomendação de intervenção cirúrgica ou tratamento conservador ainda serem bastante heterogêneo.

Uma vez que a TC de crânio e as avaliações clínico funcionais se tornaram rotina nos hospitais Brasileiros, é importante avançar com o entendimento das relações entre a TC e as escalas de funcionalidade. Ainda, se o paciente pós HIC que recebeu atendimento fisioterapêutico ou não, durante a internação hospital apresenta melhores escores funcionais e melhora na TC após três meses.

2.OBJETIVOS

---

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Verificar se existe correlação entre a TC e a capacidade funcional medida por escalas nos pacientes pós-HIC atendidos na Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca no período de novembro de 2014 a novembro de 2015

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

A. Correlacionar os fatores de risco, hipertensão arterial, doenças cardíacas, colesterol, tabagismo, consumo excessivo de bebidas alcoólicas, diabetes, idade e obesidade com a presença da HIC.

B. Avaliar o perfil cinético funcional de pacientes pós-HIC no momento da internação e após três meses e ainda, verificar os benefícios da fisioterapia realizada nesse período.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

---

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se um estudo observacional, horizontal e prospectivo realizado em um hospital público de alta complexidade da cidade de Franca/SP. Participaram deste estudo 59 sujeitos de ambos os sexos que sofreram HIC, sendo 37 sujeitos do sexo masculino e 22 do sexo feminino, com faixa etária entre 28 a 88 anos, com média de $61,25 \pm 13,06$ (Tabela 2). Foram incluídos no estudo todos os casos (100%) de HIC atendidos na Unidade de internação e emergência da Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca (FSCMF), no período de novembro de 2014 a novembro de 2015 (Figura 1).

Os critérios de inclusão foram: estar hospitalizado na FSCMF, apresentar diagnóstico de HIC confirmado por TC e faixa etária entre 18 e 90 anos.

Os critérios de exclusão foram: apresentar déficit funcional prévio, doenças psiquiátricas associadas que interferissem na aplicação das escalas e a não assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Instituição FSCMF (Franca-SP), sob o protocolo número 001/2017 (Anexo F). O estudo foi registrado no Sistema Nacional de Informações em Ética e Pesquisa com Seres Humanos (CAAE: 37374114100005438).

Tabela 2. Características clínicas e dados demográficos dos sujeitos da amostra. **Siglas:** M: Masculino, F: Feminino; T: Entubado; NT: Não Testado; NB: Núcleos da Base T: Tálamo, L: Lobar, P: Ponte, C: Cerebelo; S: Sim, N: Não.

Idade (anos)	Gênero	Glasgow admissão	NIHSS	Rankin	Barthel	WMFT	Area da lesão	Obito
75	M	14	6	4	25	1	NB	S
65	F	13	11	4	10	1	T	N
51	M	15	8	4	10	0	NB	N
55	M	3T	22	5	0	0	L	S
88	M	3T	22	5	0	0	L	S
53	M	3T	22	5	0	0	L	S
48	M	14	4	3	40	2	NB	N
74	M	7T	22	5	0	0	T	S
47	M	11	12	4	20	0	L	N
60	M	3T	16	6	0	0	T	S
40	F	10	14	4	20	1	L	N
48	M	10T	13	5	10	0	L	N
67	F	15	0	0	100	5	NB	N
65	M	15	6	4	35	1	NB	N
68	M	10	14	5	15	1	L	S
71	M	6T	19	5	0	0	NB	S
48	F	15	0	0	100	5	L	N
66	M	7T	17	5	0	NT	C	S
49	F	14	8	4	20	1	L	S
32	F	10	17	4	0	1	NB	N
64	F	11	5	4	15	1	L	S
70	F	14	2	4	20	1	L	N
65	M	15	5	4	30	1	T	N
73	M	15	0	3	60	4	L	N
78	F	13	10	3	20	1	L	S
69	M	14	6	5	10	3	P	S
60	M	15	8	4	40	3	P	N
42	M	13	11	4	45	0	L	N
65	F	4T	18	5	0	0	L	S
59	F	15	0	0	100	5	L	N
69	F	15	0	2	75	5	NB	N
58	F	7T	18	5	5	0	L	S
56	F	14	3	2	55	2	L	N
28	M	13	1	2	95	NT	L	S
84	F	11	16	4	15	NT	L	S
34	M	7T	15	5	10	NT	L	N
87	M	5T	17	5	0	NT	L	S
66	M	10	11	4	15	1	L	S
78	F	3T	21	5	0	NT	L	S
72	M	13	15	5	0	0	NB	N
58	M	5T	16	5	0	NT	L	S
70	M	14	12	5	0	0	NB	N
66	M	7T	13	5	0	NT	L	N
54	M	14	3	1	100	3	NB	N
52	M	3T	19	5	0	NT	C	S
58	F	7T	17	5	0	NT	L	S
52	M	15	0	1	100	5	L	N
71	F	3T	18	5	0	NT	L	S
67	F	15	0	1	100	5	L	N
49	M	4T	19	5	0	NT	C	S
65	F	10	10	5	10	1	L	N
61	F	13	4	3	60	3	L	N
84	M	6T	14	5	0	NT	L	S
50	M	14	7	4	35	2	NB	N
65	M	15	1	1	100	5	L	N
60	M	13	12	4	0	0	L	N
80	M	3T	18	5	0	NT	L	S
56	F	15	6	2	70	3	C	S
62	M	14	10	4	0	0	NB	N
61,25 ± 13,06	F=37,28% ± M=62,49%	13,7 ± 1,63	6,25 ± 5,38	3,00 ± 1,61	45,17 ± 37,89	2,17 ± 1,96	L= 60% C=8,33%; NB=21,67%; P=3,33; T= 6,67%	S=45,76% N=54,23%

Figura1. Fluxograma de alocação dos sujeitos no trabalho conforme a declaração de normas consolidadas Strobe.

3.1 AVALIAÇÕES

As avaliações seguiram um planejamento prévio, sempre respeitando as seguintes etapas:

Avaliação clínica: realizada pela equipe de Neurocirurgia na Unidade de Emergência e Internação da FSCMF por meio da aplicação do Protocolo de atendimento ao paciente com AVE, composto por exames laboratoriais, exame físico e pela Escala de Coma de *Glasgow* e pela *NIHSS*.

2) Exame de neuroimagem (TC de crânio).

3) Após o diagnóstico de HIC confirmado por exame clínico e de imagem, as escalas de Rankin, Índice de Barthel WMFT e a tabela de fatores de risco (ANEXO F), foram incorporadas a rotina para a execução da pesquisa, uma vez que, a equipe médica, de enfermagem e fisioterapia estava apta para a utilização das mesmas.

As etapas 2 e 3 foram executadas na admissão hospitalar e na reavaliação após três meses do ictus da HIC.

3.2 INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

Os exames de TC de crânio foram realizados em um equipamento SCHIMADZU (modelo Brilliance 40-slice, Philips, Tóquio, Japão, 2006), sem utilização de contraste, presente na FSCMF, para confirmação diagnóstica da HIC.

Para a realização do exame, os sujeitos foram posicionados em decúbito dorsal, com a cabeça apoiada no encosto apropriado da mesa no interior do *gantry*. A linha orbito-mental do crânio foi posicionada paralela em relação ao *gantry* do equipamento. A TC de crânio foi padronizada com espessura de costura de varredura de 8 mm e espaçamento de camada de 5 mm, sendo 15 imagens no filme, de acordo com o protocolo da FSCMF.

ANÁLISE DAS ÁREAS COM HIC

Para a realização desse estudo, as imagens obtidas na TC foram fotografadas de forma padronizada em um negatoscópio por uma câmera digital Sony de 14.1 megapixels (modelo DSC-W320, Sony, China), para se tornarem digitais e armazenadas. O filme com as imagens da TC foi composto por 12 sequencias de imagens para cada paciente. Entretanto, em nosso trabalho, utilizamos somente a terceira imagem de cada paciente após o aparecimento da lesão, uma vez que conseguíamos definir com maior precisão a área acometida. Posteriormente, as imagens digitais foram transferidas para o software Axio Vision, versão 4.7.2 (Carl Zeiss Vision Imaging System, EUA) onde foi realizada a mensuração do tamanho da lesão em 2D.

Figura 2. Figura representativa das imagens originais obtidas pela TC (A e B). Em A1 e B1 TC com área delimitada pelo software Axio Vision em pixels². Em A e A1 hemorragia intraparenquimatosa temporo-fronto-parietal direita associado a extenso edema vasogênico exercendo efeito expansivo com colabamento das cavidades ventriculares adjacentes e desvio da linha media para a esquerda. Em B e B1 hemorragia recente em topografia de núcleos da base à direita.

3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para estabelecer quais áreas encefálicas foram acometidas em nossa amostra, utilizamos uma análise estatística descritiva em porcentagem. Para correlacionar a influência os fatores de risco foi utilizado o teste de correlação de Pearson. O mesmo teste foi utilizado para estabelecer a correlação entre as áreas lesadas e os escores obtidos pelas escalas funcionais. O teste Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para testar a normalidade da distribuição dos dados obtidos com as escalas funcionais. Como os dados não apresentaram normalidade, utilizamos o teste de Wilcoxon para analisar os dados das escalas no momento da admissão e após três meses, e o teste Mann-Whitney para os grupos com e sem fisioterapia. Finalmente, para estimar o tamanho do efeito obtido com os pacientes que receberam tratamento fisioterapêutico em relação aos que não receberam tratamento, subtraímos a pontuação inicial da pontuação final obtida em cada escala e os valores médios dos dois grupos foram submetidos ao teste de Mann-Whitney. Nível mínimo de p significativo em todos os testes $<0,05$

4. RESULTADOS

---

4. RESULTADOS

4.1 Distribuição da Hemorragia Intraparenquimatosa e óbitos

Dos 59 sujeitos que participaram do trabalho, 28 vieram a óbito e 31 sobreviveram até a última avaliação realizada ao término do terceiro mês.

Em relação à localização topográfica da HIC em todos os sujeitos, sobreviventes ou não, 61% dos sujeitos foram acometidos na região lobar, 22% na região dos NB, 6,8% na região cerebelar, 6,8% na região talâmica e 3,4% na região da ponte (Figura 3).

Figura 3. Gráfico representativo da distribuição da hemorragia intraparenquimatosa em porcentagem, número de sujeitos = 59.

Em relação à localização topográfica da HIC para os pacientes que vieram a óbito, nós encontramos 67% dos óbitos com HIC na área lobar, 7,1% nos núcleos da Base, 7,1% no Tálamo, 14,2% no Cerebelo e 4,6% na ponte (Figura 4).

Figura 4. Gráfico representativo da distribuição da hemorragia intraparenquimatosa em porcentagem para os sujeitos que vieram a óbito, n= 28.

4.2-Fatores de risco

Os fatores de risco analisados revelaram uma correlação positiva para tabagismo e alcoolismo ($r= 0,45$; $p<0,05$), assim como tabagismo e a obesidade ($r= 0,28$; $p<0,05$) nos sujeitos que tiveram HIC em nosso estudo (Tabela 3).

Tabela 3. Tabela representativa dos fatores de risco e a presença de óbito analisadas pelo teste de correlação de Pearson, significância estatística $p< 0,05$.

	Cardiopatia	Colesterol	Tabagismo	Alcoolismo	Diabetes	Obesidade	Óbito
Hipertensão	$p= 0,39$	-	$p=0,49$	$p=0,77$	$p=0,49$	$p=0,49$	$p=0,93$
Cardiopatia		-	$p=0,49$	$p=0,77$	$p=0,49$	$p=0,30$	$p=0,93$
Colesterol	-	-	-	-	-	-	-
Tabagismo	-	-	-	$p\leq 0,05^*$	$p=0,89$	$p\leq 0,05^*$	$p=0,06$
Alcoolismo	-	-	-	-	$p=0,19$	$p=0,88$	$p=0,21$
Diabetes	-	-	-	-	-	$p=0,58$	$p\leq 0,05^*$
Obesidade	-	-	-	-	-	-	$p=0,94$
Óbito	-	-	-	-	-	-	-

4.3. Escalas de funcionalidade, consciência e severidade de acometimento.

A análise das medianas revelou um aumento significativo da pontuação das escalas de *Glasgow* ($Z= 3,49$; $p<0,001$), *Barthel* ($Z= 3,72$; $p<0,001$) e *WMFT* ($Z= 3,64$; $p<0,001$) após três meses quando comparadas com a admissão e uma diminuição para as escalas *NIHSS* ($Z= -3,75$; $p<0,001$), *Rankin* ($Z= -4,22$; $p<0,001$) no terceiro mês comparado com a admissão (Tabela 4). A comparação entre os sujeitos que fizeram fisioterapia durante três meses em relação aos que não tiveram acesso a fisioterapia revelou um aumento significativo na pontuação da escala *NIHSS* ($U= 17,00$; $p=0,005$) e *Rankin* ($U= 6,00$; $p<0,001$) nos sujeitos que fizeram fisioterapia. Já nas escalas de *Barthel* ($U=28,5$; $p<0,01$) e *WMFT* ($U= 20,00$; $p<0,001$) o aumento na mediana das pontuações ocorreu para os sujeitos que não fizeram fisioterapia. A escala de *Glasgow* não revelou diferenças entre os sujeitos que fizeram ou não fisioterapia ($U= 79,00$; $p= 0,96$) (Tabela 5).

Tabela 4. Tabela representativa das medianas obtidas com as escalas de *Glasgow*, *NIHSS*, *Rankin*, *Barthel* e *WMFT* na admissão e após três meses. Admissão= entrada no setor de internação da Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca Três meses= reavaliação. Valores de p em negrito apresentam significância estatística do valor da mediana no 3º mês em relação à admissão de acordo com teste não paramétrico ranqueado de Wilcoxon.

Escalas	Admissão	Três Meses	Wilcoxon	Valor p
Glasgow	14,00	15,00	$Z= 3,49$	$p<0,001$
NIHSS	5,50	2,00	$Z= -3,75$	$p<0,001$
Rankin	4,00	2,00	$Z= -4,22$	$p<0,001$
Barthel	37,50	87,50	$Z= 3,72$	$p<0,001$
WMFT	1,50	4,00	$Z= 3,64$	$p<0,001$

Tabela 5. Tabela representativa das medianas obtidas com as escalas *de Glasgow, NIHSS, Rankin, Barthel e WMFT* após três meses com e sem fisioterapia. Com fisioterapia= sujeitos que fizeram fisioterapia, Sem fisioterapia= sujeitos que não fizeram fisioterapia. Valores de p em negrito apresentam significância estatística do valor da mediana no terceiro mês em relação à admissão de acordo com teste não paramétrico ranqueado de Mann-Whitney.

Escalas	Com Fisioterapia	Sem Fisioterapia	Mann-Whitney	Valor p
Glasgow	15,00	15,00	U= 79,00	p=0,96
NIHSS	4,00	0,00	U= 17,00	p<0,005
Rankin	2,00	0,00	U= 6,00	p<0,001
Barthel	80,00	100,00	U= 28,50	p<0,01
WMFT	2,50	5,00	U= 20,00	p<0,001

4.3.1 Significância Clínica

A diferença média entre a pontuação obtida pela subtração da avaliação de três meses pela avaliação de admissão, dos grupos com fisioterapia e sem fisioterapia revelou um aumento de 1,95 pontos no grupo fisioterapia contra um aumento de 0 pontos no grupo sem fisioterapia para a escala de *Glasgow*, essa diferença é estatisticamente significativa (U=20,00; p<0,001) e representa uma melhora de 13% na escala de *Glasgow*. Para a escala da *NIHSS*, o grupo com fisioterapia diminuiu 0,50 pontos contra um aumento de 0,62 pontos para o grupo sem fisioterapia. Essa diferença é estatisticamente significativa (U= 35,5; p<0,05) e representa uma melhora de 1,19% no grupo com fisioterapia contra uma piora de 1,57% no grupo sem fisioterapia. Para o *Rankin*, o grupo com fisioterapia apresentou uma diminuição de 1 ponto na escala contra um aumento de 0,76 do grupo sem fisioterapia. Essa diferença não é significativa (U=55,00; p=0,08), mas representa uma melhora de 16,66% no grupo com fisioterapia e uma piora de 12% no grupo sem fisioterapia. Para o índice de *Barthel*, o grupo com fisioterapia apresentou um aumento de 33,18 pontos contra um aumento de 7,14 pontos para o grupo sem fisioterapia. Essa diferença é estatisticamente significativa (U= 30,50; p<0,05) e representa uma melhora e 33,18% no grupo com fisioterapia e uma melhora de 7,14% no grupo sem fisioterapia. Para a *WMFT*, o grupo com fisioterapia apresentou um aumento de 20,26 pontos contra 0 pontos no grupo sem fisioterapia. Essa diferença é estatisticamente significativa (U=20,00; p<0,005) e representa uma melhora de 27,01% no grupo com fisioterapia (Tabela 6).

Tabela 6. Tabela representativa da diferença aritmética entre a pontuação final e a inicial (significância clínica) das escalas Glasgow, NIHSS, Rankin, Barthel e WMFT. ↑ Significa aumento da pontuação. ↓ Significa diminuição da pontuação. Valores de p em negrito significam diferença estatística entre o grupo com fisioterapia em relação ao sem fisioterapia, n=28.

Escalas	Com Fisioterapia	Sem Fisioterapia	Com Fisioterapia significância clínica	Sem Fisioterapia significância clínica	Mann-Whitney	Valor P
Glasgow (máx. 15 pontos)	↑ 1,95 pontos	0,0 pontos	Melhora de 13%	0%	U=20,00	P<0,001
NIHSS (máx. 42 pontos)	↓ 0,50 pontos	↑ 0,62 pontos	Melhora 1,19%	Piora 1,57	U=35,5	P<0,05
Rankin (máx. 6 pontos)	↓ 1,0 pontos	↑ 0,76 pontos	Melhora 16,66%	Piora 12%	U=55,00	P=0,08
Barthel (máx. 100 pontos)	↑ 33,18 pontos	↑ 7,14 pontos	Melhora 33,18%	Melhora 7,14%	U= 30,50	P<0,05
WMFT (máx. 75 pontos)	↑ 20,26 pontos	0,0 pontos	Melhora 27,01%	0%	U= 20,00	P<0,005

4.4 Imagens x Escalas Funcionais

A análise da área de lesão revelou que os sujeitos que vieram a óbito por HIC na região lobar apresentaram uma área média de lesão de 5664,22 pixels^{cm2} enquanto que, os pacientes que não vieram a óbito apresentaram uma área média de lesão de 3709,15 pixels^{cm2}. Essa diferença é estatisticamente significativa (U=42,00; p<0,05). Já os sujeitos que vieram a óbito após uma HIC na região dos núcleos da base apresentaram uma área média de lesão de 3206,28 pixels^{cm2} enquanto que os pacientes que não vieram a óbito apresentaram uma área média de 2225,01 pixels^{cm2}. Essa diferença não estatisticamente significativa (U= 7,0; p=0,49) (Tabela7).

Tabela 7. Tabela representativa dos valores médios em pixels^{cm2} obtidos através da marcação realizada pelo software Axio-Vision. EPM= erro padrão da média. LB= área lobar, NB= núcleos da base. Valor de p em negrito são significativos da área lobar com óbito em relação a sem óbito.

	Media	EPM	Mann-Whitney	Valor P
L Obito	5664,22	884,90	U=42,00	<0,05
L Sem Obito	3709,15	679,94	U=42,00	<0,05
NB Obito	3206,28	1549,67	U=7,00	=0,49
NB Sem Obito	2225,01	703,79	U=7,00	=0,49

A análise de correlação revelou correlação negativa (quando um fator diminui o outro tende a aumentar) para os valores da *WMFT* na admissão em relação à lesão na área lobar dos pacientes que vieram a óbito (CC=-0,57; p<0,05). Na mesma direção, também foi encontrada uma correlação negativa para os valores da escala de *Glasgow* na admissão e a lesão na área dos núcleos da base dos pacientes que não vieram a óbito (CC= -0,73; p<0,005) (Tabela 8). Nenhuma outra correlação foi encontrada nas comparações restantes, na tabela 9 e na tabela 10 em anexos (ANEXO H e I) podem ser encontrados os valores de correlação e P.

Tabela 8. Tabela representativa dos valores de correlação entre imagem e escalas funcionais. L= área lobar. NB= núcleos da base. Média em pixels^{cm²}. WMFT= *Wolf Function Motor Test*. *significância L óbito em relação ao WMFT aplicado na admissão. #significância NB sem óbito em relação a escala de Glasgow aplicado na admissão.

Area	Média	Escala	Pontuação	Coefficiente de Correlação	Valor de P
L Obito	5664,22	WMFT Adm	48,38	-0,57	<0,05*
NB Sem Obito	2225,01	Glasgow Adm	13,9	-0,73	<0,005#

5. DISCUSSÃO

---

5. DISCUSSÃO

O AVE é a mais comum e devastadora doença em todo mundo, em função disso, em 2013 tínhamos seis milhões e meio de mortes e dez milhões e trezentos mil novos casos em todo mundo (FEIGIN et al., 2013). Somando-se as estatísticas mundiais, nosso trabalho foi realizado em um hospital público de alta complexidade no interior do Estado de São Paulo, com um período de recrutamento total um ano. Durante esse período, 65 pacientes deram entrada no hospital pós-HIC, o segundo mais comum tipo de AVE constituindo 15% de todos os casos (BRODERICK et al., 1993). Apesar de acometer um número menor de sujeitos do que o AVE isquêmico, de acordo com a literatura, a taxa de mortalidade está entre 33% e 55% em todos os casos (VAN ASCH et al., 2010). Nesse sentido, os dados de mortalidade de nosso trabalho estão alinhados aos encontrados na literatura, uma vez que tivemos 47% de óbitos. Além disso, nossos sujeitos tiveram diagnóstico de HIC confirmado em regiões como a lobar, núcleos da base, cerebelo, tálamo e ponte, exatamente como é o perfil encontrado no cenário mundial (MARTINI et al., 2012). Sendo assim, acreditamos que nosso trabalho possui uma relevância abrangente, podendo ser interpretados além dos limites de uma região ou de um único país.

Em nossa amostra, encontramos um predomínio masculino e o fator de risco mais prevalente foi o tabagismo que se correlaciona com o alcoolismo e a obesidade. Uma possível justificativa para esse fenômeno é que homens tendem a procurar menos os serviços de saúde e os fatores de risco que relatamos acima poderiam mascarar os sintomas e outras doenças que poderiam aumentar a incidência do AVE (FREY et al., 1998). Além disso, fumantes do sexo masculino, possuem risco relativo de HIC 4,5 maior do que não fumantes, já para mulheres fumantes o risco é 2,5 do que não fumantes (GILL et al., 1989). De uma maneira geral, hipertensão, diabetes e consumo de tabaco são mais relevantes entre os sujeitos do sexo masculino e hipercolesterolemia, sedentarismo e obesidade em mulheres (VENKETASUBRAMANIAN et al., 2017). O consumo elevado de álcool, fator de risco correlacionado com o tabagismo em nossa amostra, e idade avançada, também presente em nossos sujeitos, compõe o cenário descrito na literatura como alto risco para a HIC (O'DONNELL et al., 2010). Assim, os fatores de risco que se

correlacionaram em nosso estudo estão de acordo com nossa amostra e com as tendências mundiais encontradas na literatura.

Escalas para avaliar a consciência, o impacto do AVE e a funcionalidade preservada ou perdida dos pacientes são comumente utilizadas nas unidades especializadas em AVC (SCOTT et al., 2006). Esse tipo de ferramenta é útil para estimar a severidade do acometimento, o início, e também para auxiliar no prognóstico dos pacientes, uma vez que o sistema de pontos podem quantificar o estado do paciente (KAVIAN, 2013). Em nosso trabalho, as escalas utilizadas foram definidas pela rotina da FSCMF e contribuem para o entendimento e planejamento de estratégias em diferentes momentos com os pacientes. A NIHSS é útil para a abordagem inicial e monitorização dos pacientes é preditiva e pode ser utilizada em longo prazo para entender o impacto do AVE no paciente (SCHLEGEL et al., 2013). Em muitos hospitais, como na FSCMF, a escala de Glasgow e o exame pupilar tradicionalmente é utilizado para esse fim mas, menos sensível do que a NIHSS. Em nosso trabalho temos essas duas medidas com o mesmo objetivo (SCOTT; KASNER, 2006). A *Rankin* e o índice de *Barthel* são comumente utilizadas para entender a inabilidade/habilidade presente após o AVE e podem direcionar as estratégias da reabilitação (TILLEY et al., 1996). Já a *WMFT* é uma escala de função motora para os membros superiores e comumente é utilizada para definir as estratégias de reabilitação no paciente já na fase crônica da doença (WOLF et al., 2001; MORRIS et al., 2001). Apesar de termos acompanhado os pacientes somente por três meses em nosso trabalho, a *WMFT* faz parte da rotina da equipe de fisioterapia da FSCMF e permite o acompanhamento do paciente por períodos maiores de tempo.

Todas as escalas que utilizamos se revelaram adequadas a proposta, uma vez que, em sua reaplicação, mostram a evolução clínica e funcional dos pacientes, o que deve ser o padrão de normalidade devido a plasticidade encefálica pós AVE (ESTELLE, HUMMEL; 2017).

O índice de *Barthel* é um bom preditor de funcionalidade, já que pacientes com seis meses de AVE escores acima de 80 podem viver em comunidade e serem bastante ativos (GRANGER et al., 1988). Nesse sentido, a evolução atingida por nossos pacientes aconteceu antes da média de tempo esperada, já que o grupo fisioterapia atingiu 80 pontos e o grupo sem fisioterapia 100 pontos no terceiro mês. A escala de *Rankin* também revelou uma grande melhora clínico/funcional em

nossos sujeitos. Na avaliação inicial, a classificação era de inabilidade moderada a severa e a avaliação ao terceiro mês revelou um decréscimo de dois pontos na escala, enquanto que um ponto já é considerado uma grande significância clínica (VAN et al., 1988).

Entretanto, quando analisamos os resultados dos pacientes divididos em dois grupos, com fisioterapia e sem fisioterapia, ficamos surpresos com o melhor desempenho estatístico na reavaliação dos pacientes que não receberam fisioterapia em relação aos que receberam. Uma análise individual, nos valores das escalas obtidos na avaliação inicial e após três meses, dos pacientes que não foram encaminhados para fisioterapia, nos fez perceber que os valores iniciais já indicavam um estado clínico e funcional bastante adequado nesses pacientes e, por esse motivo não foram encaminhados para a fisioterapia. Para exemplificar esse ponto, pacientes com excelente evolução apresentam pontuação abaixo de 2 na *NIHSS*. Os pacientes do grupo que não receberam fisioterapia já apresentavam pontuação 0 na avaliação do terceiro mês (ADAMS et al., 1999).

Para encontrar o efeito clínico obtido em ambos os grupos após os três meses iniciais pós-HIC, buscamos a chamada significância clínica (DRUMMOND et al., 1997). Com a significância clínica é possível analisar o tamanho do efeito, ou seja, o quanto um grupo melhorou entre a avaliação inicial e a final. Com essa metodologia, os sujeitos que fizeram fisioterapia durante três meses, apresentam um tamanho de efeito maior, revelado pela diferença da pontuação entre a avaliação final e a inicial, em todas as escalas utilizadas, em relação os sujeitos que não fizeram fisioterapia.

Como acontece em muitas unidades especializadas em AVE, na FSCMF além da avaliação clínica e funcional, também é utilizado a tomografia de crânio no momento da internação para auxiliar a definição diagnóstica. De fato, tomografia de crânio sem contraste é uma metodologia muito comum utilizada em serviços de emergência para quantificar o volume do hematoma, e monitorar a hemorragia da HIC (ZIMMERMAN et al., 2006). Em nosso trabalho, essa ferramenta permitiu conhecer a localização da área de lesão e obter o diagnóstico de HIC em todos os pacientes.

Trabalhos utilizando tomografia de crânio, identificaram alguns preditores independentes nos pacientes pós-HIC para mortalidade mas não para recuperação funcional (STEINER et al., 2014). Trabalhos que conseguiram estabelecer correlações entre imagem e funcionalidade quase sempre foram realizados em

pacientes com AVEi. Nesse sentido, Saver e colaboradores (1989) e Brott e colaboradores (1999) usando tomografia de crânio, encontraram correlação entre o volume da lesão após 3 meses, para as escalas de *Glasgow*, *Barthel* e *NIHSS*. Outro trabalho de Schiemancke colaboradores (2005), mostrou correlação entre o volume da lesão e a escala de *Rankin*.

Em nosso trabalho não foi feita a análise do volume da lesão, já que não tínhamos a informação em 3D. Assim, idealizamos uma avaliação da área em 2D e obtivemos uma medida em pixels^{cm2}. Dessa maneira, não podemos apontar se, a não obtenção de correlação com a *NIHSS*, *Barthel* e *Rankin*, foi gerada pela metodologia distinta, ou pela tipo diferente de lesão. Por outro lado, encontramos uma correlação negativa com a HIC nos núcleos da base (2225,01 pixels^{cm2}) dos sujeitos que não vieram a óbito e a escala de *Glasgow* (13,9 pontos). O valor de correlação é forte (-0,73) indicando que quanto menor é a área maior será o score na escala de *Glasgow* e consequentemente o nível de consciência (JENNETT, BOND; 1975). Outra correlação negativa que encontramos, foi entre a área de lesão lobar (5664,2 pixels^{cm2}) dos pacientes que vieram a óbito e a escala de *WMFT* (48,38 pontos). O valor de correlação é moderado (-0,57) e correlaciona a pontuação da escala de *WMFT* com a mortalidade de pacientes com lesão na área lobar. O *WMFT* é comumente utilizado para quantificar a resposta motora nos membros superiores em pacientes crônicos (NIJLAND, et al., 2010) não tendo até o momento implicações relatadas para mortalidade pós AVE. Uma vez que se trata de uma escala de avaliação para os membros superiores, lesões lobares definitivamente podem interferir com o bom desempenho dos sujeitos nesse teste (ANNIKA et al., 2015). Por outro lado, a média que encontramos nesses pacientes que vieram a óbito não é muito diferente de pacientes crônicos pós-AVE isquêmico ou hemorrágico (51 pontos) (STEVEN et al., 2001). Entretanto, em trabalhos com pacientes pós AVE, nem sempre encontramos uma descrição precisa do sítio de lesão desses pacientes, sendo assim, fica difícil estabelecer parâmetros em relação a esses dados que encontramos e outros na literatura.

Dessa maneira, nosso trabalho de maneira pioneira mostra correlações entre a tomografia de crânio e duas escalas utilizadas nos serviços especializados em AVC. Estabelecemos o perfil de fatores de risco correlacionados aos sujeitos que frequentaram o setor de neurologia da FSCMF e mostramos a importância da fisioterapia para a evolução funcional dos pacientes pós-HIC.

6. CONCLUSÃO

Existe correlação entre a TC a medida de consciência obtida pela escala de Glasgow e funcional pela WMFT.

Nos sujeito pós-HIC que participaram desse trabalho, os fatores de risco correlacionados são tabagismo e alcoolismo e tabagismo e obesidade.

O perfil cinético funcional dos pacientes pós-HIC revelou inabilidades motoras importantes que podem ser revertidas com o tratamento fisioterapêutico durante três meses.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS Jr H. P. et al. Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: a report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). **Neurology**, v.53, p.126–31, 1999.

ANDRÉ C. **Manual de AVC**. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006, 45p.

ANDERSON C.S.et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT):a randomised pilot trial. **The Lancet Neurology**,v.7, p.391-399, 2008.

ARAÚJO F. et al. Validação do Índice de Barthel numa amostra de idosos não institucionalizados. **Revista Portuguesa de Saúde Pública**, v.25, n.2, p.59-66, 2007.

BAKHSAYESH B. et al. Predicting in-hospital mortality in Iranian patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. **Iranian Journal of Neurology**, v.13, p.231–236, 2014.

BEEVERS D. G., MACGREGOR, G. A. **Hypertension in practice**. London: Martin Dunitz, 1987. p.240. ISBN: 0454007175.

BERNHARDT J. et al. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. **The Lancet**, v. 386, n. 9988, p.46-55, 2015.

BOCCHI S.C.M., ÂNGELO M. Interação cuidador familiar-pessoa com AVC: autonomia compartilhada. **Ciência & Saúde Coletiva**,v. 10, n. 3, p.729-38, 2005.

BRODERICK J. P. et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure

Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. **Stroke**, v.38, n.6, p.2001-2023, 2007.

BRODERICK J.P. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. **Journal of Neurosurgery**, v.78, p.188-191, 1993.

BRODERICK J.P. et al. The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhages in blacks as compared with whites. **New England Journal of Medicine**, v.3 ed.26 p.733-736, 1992.

BROTT T. et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. **Stroke**, v.20, n. 7, p.864-870, 1989.

CALANDRE L. et al. **Risk factors for spontaneous cerebral hematomas: Case-control study.** **Stroke**, v.17, p.1126-1128, 1986.

CAMARGO C.A. Moderate alcohol consumption and stroke: the epidemiological evidence. **Stroke**, v.20, p.1611-1626, 1989.

CANEDA M.A.G., Fernandes JG, Almeida AG, Mugnol FE. Confiabilidade de escalas de comprometimento neurológico em pacientes com Acidente Vascular Cerebral. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 64, n. 3-A, p. 690-697, 2006.

CAPLAN L.R. Intracerebral haemorrhage. **The Lancet**, v.339, p.656-658.

CASTILLO J. et al. Hemorragias intracerebrais espontâneas hipertensas e não hipertensivas. **Revista de Neurologia**, v.22, p.549-552, 1994.

CATTO A.J. et al. Factor XIII Val 34 Leu: a novel association with primary intracerebral hemorrhage. **Stroke**, v.29, p.813-816, 1998.

CHALELA J. A. et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. **The Lancet**, v. 369, n. 9558, p.293–298, 2007.

CINCURA C. et al. Validation of the National Institutes of Health Stroke Scale, modified Rankin Scale and Barthel Index in Brazil: the role of cultural adaptation and structured interviewing. **Cerebrovascular Diseases**, v.27, p.119-122, 2009.

CLARKE J.L. et al. External validation of the ICH score. **Neurocritical Care**, v.1, p.53–60, 2004.

CONTRAN R. S., COLLINS, T. **Patologia Estrutural e Funcional - Robbins**. 6ªed. Editora Guanabara Koogan S.A., 2000. 1252p. ISBN: 8527705915

CURIONI C. et al. The decline in mortality from circulatory diseases in Brazil. **Pan American Journal of Public Health**, v.25, n.1, p.9-15, 2009.

DENNIS M.S. et al. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. **Stroke**,v.24, p.796-800, 1993.

DOBKINB.H. Rehabilitation after Stroke. **New England Journal of Medicine**, v.352, p.1677-1684, 2005.

DONAHUE R.P. et al. Alcohol and hemorrhagic stroke: the Honolulu Heart Program. **Journal of the American Medical Association (JAMA)**, v.255, p.2311-2314, 1986..

DONNAN G. at al. StrokeSeminar. **The Lancet**, v.10, n. 9624, p.1612-1623, 2008.

DONNAN G. A.,HANKEY, G. J.,DAVIS, S. M. Intracerebral haemorrhage: a need for more data and new research directions. **The Lancet Neurology**,v. 9, p.133-134, 2010.

DRUMMOND M. F. et al. User's guide to the medical literature : XIII. How to use an article on economic analysis of clinical practice : A. Are the results of the study valid ? Evidence-Based Medicine Working Group. **Journal of the American Medical Association**(JAMA), v.277, n. 19, p. 1552-1557.

ENG J.J,TANG, P.F. Gait training strategies to optimize walking ability in people with stroke: A synthesis of the evidence. **Expert Review Neurotherapeutics**, v.7, p.1417-1436, 2007.

FALCÃO I.V. et al. Acidente vascular cerebral precoce: implicações para adultos em idade produtiva atendidos pelo Sistema Único de Saúde. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**,v.4, n.1, p.95-102, 2004.

FEIGIN V.L. et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. **The Lancet**, v.383, n.9913, p.245-54, 2014.

FEIGIN V.L. Stroke epidemiology in the developing world.**The Lancet**, v.365, n.9478, p.2160-2161, 2005.

FEIGIN V. L. et al. Update on the Global Burden of Ischemic and Hemorrhagic Stroke in 1990-2013: the GBD2013 study. **Neuroepidemiology**, v.45, p.161-176, 2015.

FERREIRA N. P., CHAVES, D. L., KRAEMER, J. L. Hematomas intraparenquimatosos espontâneos supratentoriais: a propósito de 28 casos. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v.38, p.367-374, 1980.

FISCHER M. et al. Inter-rater reliability of the Full Outline of UnResponsiveness score and the Glasgow Coma Scale in critically ill patients: a prospective observational study. **Critical Care**,v.14, n.2, p.R64, 2010.

FLAHERTYM. L. et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. **Neurology**, v.66, p.1182-1186, 2006.

FREY J. L., JAHNKE H. K., BULFINCH E. W. Differences in stroke between white, Hispanic, and Native American patients: the Barrow Neurological Institute stroke database. **Stroke**, v.29, p.29-33, 1998.

FOGELHOLM R., MURROS,K. Cigarette smoking and risk of primary intracerebral haemorrhage. A population-based case-control study. **Acta Neurologica Scandinavica**,v.87, p.367-370, 1993.

FOGELHOLM R.,AVIKAINEN, S., MURROS,K. Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. **Stroke**, v.28, p.1396-1400, 1997.

FURIE K. L. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v.42, n.1, p.227-276, 2011.

FUZARO et al.Modified constraint-induced movementtherapy and modified forced-use therapy forstroke patients are both effective to promotebalance and gait improvements. **Acta Neurologica Scandinavica**, v.16, n.2, p.157-165, 2012.

GAGLIARDI R. J., RAFFIN, C. N., FÁBIO, S. R. C. Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral.**Projeto Diretrizes - Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina**, 2001.

GEBEL J. M., BRODERICK J. P. Intracerebral hemorrhage.**Neurologic Clinics**, v. 18, n.2, p.419-438, 2000.

GHANDEHARI, K. Challenging comparison of stroke scales. **Journal of Research in Medical Sciences**, v.18, n.10, p.906–910, 2013.

GILL J. S. et al. Alcohol consumption--a risk factor for hemorrhagic and non-hemorrhagic stroke. **The American Journal of Medicine**, v.90, p.489-497, 1991.

GILL J.S. et al. Cigarette smoking: A risk factor for hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke. **Archives of Internal Medicine**, v.149, n.9, p.2053-7, 1989.

GOBBATO S. R. P. Ensaio clínico randomizado de mobilização precoce no AVC isquêmico agudo comparado com fisioterapia motora de rotina. 2013. p.76. Dissertação [Mestrado]. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013..

GOLDSTEIN L. B. et al. Hemorrhagic stroke in the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels study. **Neurology**, v.70, p.2364-2370, 2008.

GORELICK P. B. The status of alcohol as a risk factor for stroke. **Stroke**, v. 20, p.1607-1610, 1989.

GRANGER C. V., HAMILTON B. B., GRESHAM G. E. The stroke rehabilitation outcome study--Part I: general description. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v.69, p.506-09, 1988.

GUIMARÃES R. B., GUIMARÃES R. B. Validação e adaptação cultural para a língua portuguesa de escalas de avaliação funcional em doenças cerebrovasculares: uma tentativa de padronização e melhora da qualidade de vida. **Revista Brasileira de Neurologia**, v.40, n.3, p.5-13, 2004.

HAES T. M. et al. Álcool e sistema nervoso central. [Simpósio]. **Medicina** (Ribeirão Preto), v.43, n.2, p.153-63, 2010.

HAGG S. et al. Different Risk Factor Profiles for Ischemic and Hemorrhagic Stroke in Type 1 Diabetes Mellitus. **Stroke**, v.45, n. 9, p.2558-2571, 2014.

HART R. G., BOOP, B. S., ANDERSON, D. C. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage. Facts and hypotheses. **Stroke**, v.26, n. 8, p.1471-1477, 1995.

HELWEG-LARSEN S. et al. Prognosis for patients treated conservatively for spontaneous intracerebral hematomas. **Stroke**, v.15, n. 6, p.1045-1048, 1984.

HEMPHILL J. C. 3rd, FARRANT, M., NEILL, T. A. Jr. Prospective validation of the ICH Score for 12-month functional outcome. **Neurology**, v. 73, n.14, p.1088–1094, 2009.

HEROLD S., VON KUMMER, R., JAEGER, C. Follow-up of spontaneous intracerebral haemorrhage by computed tomography. **The Journal of Neurology**, v. 228, n. 4, p. 267-276, 1982.

JELLINGER K. A. Alzheimer disease and cerebrovascular pathology: an update. **Journal of Neural Transmission** (Vienna), v.109, n. 5-6, p. 813-836, 2002.

JENNETT B., BOND M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. **The Lancet**, v.1, p.480–84, 1975.

JUVELA S. Risk factors for impaired outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. **Archives of Neurology**, v. 52, n.12, p. 1193-200, 1995.

JUVELA S. et al. Cigarette smoking and alcohol consumption as risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, v. 24, p.639-646, 1993.

KASNER S. E. Clinical interpretation and use of stroke scales. **The Lancet Neurology**, v.5, p.603–12, 2006.

KELLY-HAYES M. et al. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. **Journal Stroke Cerebrovascular Diseases**, v. 12, n. 3, p.119-126, 2003.

KERNAN W. N. et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. **The New England Journal of Medicine**, v.343, n.25, p. 1826-1832, 2000.

KLATSKY A. L., ARMSTRONG, M. A., FRIEDMAN, G. D. Alcohol use and subsequent cerebrovascular disease hospitalizations. **Stroke**, v.20, n. 6, p.741-746, 1989.

LANG C. E. et al. Assessment of upper extremity impairment, function, and activity after stroke: foundations for clinical decision making. **Journal of Hand Therapy**, v.26, n.2, p.104-114, 2013.

LAKE C. R. et al. Adverse drug effects attributed to phenylpropanolamine: a review of 142 case reports. **The American Journal of Medicine**, v.89, n.2, p.195-208, 1990.

LAW M. R., MORRIS, J. K., WALD, N. J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. **British Medical Journal**, p.338:665, 2009.

LONGSTRETH W. T. et al. Cigarette smoking, alcohol use, and subarachnoid hemorrhage. **Stroke**, v.23, n.9, p.1242-1249, 1992.

LOTUFO P. A. et al. A reappraisal of stroke mortality trends in Brazil (1979-2009). **International Journal of Stroke**, 2013. 8(3):155-163.

LOTUFO P. A. Stroke in Brazil: a neglected disease. **São Paulo Medical Journal**, v.123, n.1, p.3-4, 2005..

LOZANO R. et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **The Lancet**, v.380, n.9859, p.2095-128, 2012.

LUNARDI P. Lobar hemorrhages. **Frontiers of Neurology and Neuroscience**, v.30, p.145-148, 2012.

LUNDY-EKMAN, L. **Neurociência fundamentos para reabilitação**. São Paulo: Guanabara-Koogan, 2000. 347p.

LYNCH J. C. et al. Hematomas intracerebrais hipertensivos: a propósito de 50 casos. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v.43, p.167-175, 1985.

MARTINI S. R. et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. **Neurology**, v.79, n.23, p.2275–82, 2012.

MASSARO A. R. et al. Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhage: The Stroke Data Bank. **Neurology**, v.41, n.12, p.1881-1885, 1991.

MAZZOLA D. et al. Perfil dos pacientes acometidos por acidente vascular encefálico assistidos na clínica de fisioterapia neurológica na Universidade de Passo Fundo. **Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde(RBPS)**,v.20, n.1, p.22-27, 2007.

MAYER A. S. et al. Neurologic deterioration in noncomatose patients with supratentorial intracerebral hemorrhage. **Neurology**,v.44, n.8, p.1379-1384, 1994.

MCKISSOCK W., RICHARDSON, A., TAYLOR, J. Primary Intracerebral haematoma: a controlled trial of surgical and conservative treatment in 180 unselected cases. **The Lancet**, v.278, n.7196, p.221-226, 1961.

MONFORTE R. et al. High Ethanol Consumption as Risk Factor for Intracerebral Hemorrhage in Young and Middle-Aged People. **Stroke**, v.21, p.1529-1532, 1990.

MORGENSTERN L. B. et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v.41, p.2108-2129, 2010.

MORIOKA S., MIYAOTO, S., ABE, M. Relationship between the center of gravity point in spontaneous standing and the middle point calculated from the center of gravity shifting distance to the non-paralytic and paralytic sides in hemiplegics after stroke. **Journal of Physical TherapyScience**,v.15, n.2, p.99-103, 2003.

MORRIS D. M. et al. The reliability of the Wolf Motor Function Test for assessing upper extremity function after stroke. **Archives of Physical and Medicine Rehabilitation**, v.82, n.6, p.750-5, 2001.

MURRAY C. J. et al. Disability-adjusted life-years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **The Lancet**, v.380, n.9859, p.2197-223, 2012.

National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischemic attack: summary of NICE guidance. **British Medical Journal**, v.337, p.a786, 2008.

NIJLAND, R. et al. A comparison of two validated tests for upper limb function after stroke: The Wolf Motor Function Test and the Action Research Arm Test. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v.42, p.694–696, 2010.

NISHIDA A. P., AMORIM, M., INOUE, M. Z. M. Índice de Barthel e o estado funcional de pacientes pós Acidente Vascular Cerebral em programa de fisioterapia. **Revista Salusvita**, v.23, n.3, p.467-77, 2004.

NUNES S., PEREIRA, C., SILVA, M. G. Evolução funcional de utentes após AVC nos primeiros seis meses após a lesão. **EssFisiOnline**, v.1, n.3, p.3-20, 2005.

O'DONNELL M. J. et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. **The Lancet**, v.376, n.9735, p.112–23, 2010.

OHWAKI K. et al. Blood pressure management in acute intracerebral hemorrhage: relationship between elevated blood pressure and hematoma enlargement. **Stroke**, v.35, n.6, p.1364 -1367, 2004.

OSBORNE A. G. **Diagnostic neuroradiology. Intracranial hemorrhage**. Harcourt Brace & Company, 1st edition Mosby, p.154-198, 1997.

OSTFELD A. M. A review of stroke epidemiology. **Epidemiologic Reviews**, v.2, p.136-141, 1980.

PACKARD M. G., KNOWLTON, B. J. Learning and memory functions of the Basal Ganglia. **Annual Review of Neuroscience**, v.25, p.563–93, 2002.

PAIXÃO JÚNIOR C.M., REICHENHEIM M. E. Uma revisão sobre instrumentos de avaliação do estado funcional do idoso. **Cadernos de Saúde Pública**, v.21, n.1, p.7-19, 2005.

PEREIRA N. D. et al. Confiabilidade da versão brasileira do Wolf Motor Function Test em adultos com hemiparesia. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v.15, n.3, p.257-265, 2011.

PRIMAßIN A. et al. Determinants of Concurrent Motor and Language Recovery during Intensive Therapy in Chronic Stroke Patients: Four Single-Case Studies. **Frontiers in Neurology**, v.6, p.215, 2015.

POMPEU S. M. A. A. et al. Correlação entre função motora, equilíbrio e força respiratória pós acidente vascular cerebral. **Revista Neurociências**, v.19, n.4, p.614-620, 2011.

PONTES NETO O. M. et al. Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria** (São Paulo), v.67, n.3-B, p.940-950, 2009.

PONTES-NETO O. M. et al. Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study. **Stroke**, v.39, n.2, p.292-296, 2008.

POON M. T. C., FONVILLE, A. F., SALMAN, R. A. Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis. **Journal of Neurology Neurosurg Psychiatry**, v.85, p.660-667, 2014.

QURESHI A. I. et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. **The New England Journal of Medicine**, v.344, p.1450-1460, 2001.

QURESHI AI. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage (ATACH): rationale and design. **Neurocritical Care**, v.6, n.1, p.56-66, 2007.

RAFFIN E., HUMMEL F. C. Restoring Motor Functions After Stroke: Multiple Approaches and Opportunities. **Neuroscientist**, 2017.

ROZENTHUL-SOROKIN N. et al. Stroke in the young in Israel: Incidence and Outcomes. **Stroke**, 27:838-841, 1996.

RENGACHARY S. S., ELLENBOGEN, R. G. **Princípios de Neurocirurgia**. 2ª edição. DiLivros Editora Ltda, p.878, 2006. ISBN: 9788586703324.

RINCON F., MAYER, S. A. Intracerebral hemorrhage: getting ready for effective treatments. **Current Opinion in Neurology**, v.23, n.1, p.59-64, 2010.

ROSAND J. et al. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. **Neurology**, v.55, n.7, p.947-951, 2000.

RUIZ-SANDOVAL J. L. et al. Grading scale for prediction of outcome in primary intracerebral hemorrhages. **Stroke**, v.38, n.5, p.1641-1644, 2007.

ROST N. S. et al. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. **Stroke**, v.39, n.8, p.2304-2309, 2008.

SACCO R. L. et al. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. **American Journal of Epidemiology**, v.147, n.3, p.259-268, 1998.

SATHIAN K. et al. Neurological principles and rehabilitation of action disorders: common clinical deficits. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v.25, n.5 Suppl, p.21S-32S, 2011.

SAULLE M. F., SCHAMBRA, H. M. Recovery and Rehabilitation after Intracerebral Hemorrhage. **Seminars Neurology**, v.36, n.3, p.306-312, 2016.

SAVER J. L. et al. Infarct volume as a surrogate or auxiliary outcome measure in ischemic stroke clinical trials. **Stroke**, v.30, p.293–98, 1999.

SCHERBAKOV N. et al. Stroke induced Sarcopenia: Muscle wasting and disability after stroke. **International Journal of Cardiology**, v.170, p.89-94, 2013.

SCHIEMANCK S. K. et al. Relationship between ischemic lesion volume and functional status in the 2nd week after middle cerebral artery stroke. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v.19, p.133–38, 2005.

SHAPER A. G. et al. Risk factors for stroke in middle aged British men. **British Medical Journal**, v.302, n.6785, p.1111-1115, 1991.

SCHLEGEL D. et al. Utility of the NIH Stroke Scale as a predictor of hospital disposition., v.34, p.134–37, 2003.

SILVA D. C. S., NASCIMENTO, C. F., BRITO, E. S. Efeitos da Mobilização Precoce nas Complicações Clínicas Pós-AVC: Revisão da Literatura. **Revista Neurociências**, v. 21, n.4, p.620-627, 2013.

STEIN M. et al. In-Hospital Mortality and Complication Rates in Surgically and Conservatively Treated Patients with Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Central Europe: A Population-Based Study. **Elsevier**, v.88, p.306-310, 2016.

STEINER I., GOMORI J. M., MELAMED E. The prognostic value of the CT scan in conservatively treated patients with intracerebral hematoma. **Stroke**, v.15, p.279–282, 1984.

TILLEY B. C. et al. Use of a global test for multiple outcomes in stroke trials with application to the National Institute of Neurological Disorders and Stroke t-PA Stroke Trial. **Stroke**, v.27, p. 2136–42, 1996.

TORRIANI C. et al. Correlação entre transferência de peso sentado e alteração sensorial em região glútea em pacientes hemiplégicos/paréticos. **Revista Neurociências**, v.13, n.3, p.117-121, 2005.

VAN ASCH C. J. et al. External validation of the secondary intracerebral hemorrhage score in The Netherlands. **Stroke**, v.44, n.10, p.2904–2906, 2013.

VAN ASCH C. J. et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. **The Lancet Neurology**, v.9, n.2, p.167–76, 2010.

VAN SWIETEN J. C. et al. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. **Stroke**, v.19, p.604–07, 1988.

VENKETASUBRAMANIAN N. et al. Stroke Epidemiology in South, East, and South-East Asia: A Review. **Journal of Stroke**, v.19, n.3, p.286-294, 2017.

VERONEZI A. M. G. et al. Avaliação da performance da marcha de pacientes hemiplégicos do projeto hemiplegia. **Fisioterapia em movimento**, v.17, n.1, p.31-38, 2004.

WERNECK L. C., SCOLA, R. H., FERRAZ, L. E. Hematomas intracerebrais espontâneos: estudo de 121 casos. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v.49, p.18-26, 1991.

WIGGINS W. S. et al. Clinical and computed tomography study of hypertensive intracerebral hemorrhage. **Archives of Neurology**, v.35, n.12, p.832-833, 1978.

WOO D., BRODERICK, J. P. Spontaneous intracerebral hemorrhage: epidemiology and clinical presentation. **Neurosurgery Clinics of North America**, v.13, n.3, p.265-279, 2002.

WOLF S. L. et al. Assessing Wolf Motor Function Test as outcome for research in patients after stroke. **Stroke**, v.32, n.7, p.1635-1639, 2001.

WOLFS. L. et al. The EXCITE trial: attributes of the Wolf Motor Function Test in patients with subacute stroke. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v.19, n.3, p.194-205, 2005.

World Health Organization (WHO). Recommendations on stroke prevention, diagnosis and therapy. Report of the WHO Task Force on stroke and other cerebrovascular disorders. **Stroke**, v.20, n.10, p.1407-1431, 1989.

WRIGHT I. C. et al. Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. **The American Journal of Psychiatry**, v.157, n.1, p.16-25, 2000.

ZIMMERMAN R. D. et al. Radiologic estimation of hematoma volume in intracerebral hemorrhage trial by CT scan. **American Journal of Neuroradiology**, v.27, n.3, p.666-670, 2006.

ANEXO A – Escala de Coma de Glasgow

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

TOTAL MÁXIMO	TOTAL MÍNIMO	INTUBAÇÃO
15	3	8

ANEXO B – “National Institute of Health Stroke Scale” – NIHSS

Instruções	Definição da escala
1a. Nível de Consciência: O examinador deve escolher uma resposta, mesmo que a avaliação completa seja prejudicada por obstáculos como curativo ou tubo orotraqueal, barreiras de linguagem ou traumatismo. Um 3 é dado apenas se o paciente não fizer nenhum movimento em resposta à estimulação dolorosa, para além de respostas reflexas.	0 = Acordado; responde correctamente. 1 = Sonolento, mas acorda com um pequeno estímulo, obedece, responde ou reage. 2 = Estuporoso; acorda com estímulo forte, requer estimulação repetida ou dolorosa para realizar movimentos (não estereotipados). 3 = Comatoso; apenas respostas reflexas motoras ou autonómicas, ou sem qualquer tipo de resposta.
1b. NDC Questões: O paciente é questionado sobre o mês e idade. A resposta deve ser correta - não se valorizam respostas aproximadas. Pacientes com afasia ou estupor que não compreendam as perguntas têm 2. Pacientes incapazes de falar por tubo ou traumatismo orotraqueal, disartria grave de qualquer causa, barreiras de linguagem ou qualquer outro problema não secundário a afasia receberão 1. É importante considerar apenas a resposta inicial e que o examinador não “ajude” o paciente com dicas verbais ou não verbais.	0 = Responde a ambas as questões correctamente. 1 = Responde a uma questão correctamente. 2 = Não responde a nenhuma questão correctamente.
1c. NDC Ordens: O paciente é solicitado a abrir e fechar os olhos e depois abrir e fechar a mão não parética. Substitua por outro comando de um único passo se as mãos não puderem ser utilizadas. Devemos valorizar uma tentativa inequívoca, ainda que não completada devido à fraqueza muscular. Se o paciente não responde à ordem, a tarefa deve ser demonstrada usando gestos e o resultado registado. Aos pacientes com trauma, amputação ou outro impedimento físico devem ser dadas ordens simples adequadas. Pontue só a primeira tentativa.	0 = Realiza ambas as tarefas correctamente. 1 = Realiza uma tarefa correctamente. 2 = Não realiza nenhuma tarefa correctamente.
2. Melhor Olhar Conjugado: Teste apenas os movimentos oculares horizontais. Os movimentos oculares voluntários ou reflexos (oculocefálico) são pontuados, mas a prova calórica não é avaliada. Se o paciente tem um desvio conjugado do olhar, que é revertido pela atividade voluntária ou reflexa, a pontuação será 1. Se o paciente tem uma parésia de nervo periférico isolada (NC III, IV ou VI), pontue 1. O olhar é testado em todos os pacientes afásicos. Os pacientes com trauma ou curativo ocular, cegueira pré-existente ou outro distúrbio de acuidade ou campo visual devem ser testados com movimentos reflexos e a escolha feita pelo examinador. Estabelecer contacto visual e mover-se perto do paciente de um lado para outro pode esclarecer a presença de paralisia do olhar conjugado.	0 = Normal. 1 = Paralisia parcial do olhar conjugado. Esta pontuação é dada quando o olhar é anormal em um ou ambos os olhos, mas não há desvio forçado ou paresia total do olhar conjugado. 2 = Desvio forçado ou parésia total do olhar conjugado não revertidos pela manobra oculocefálica.

Instrução	Definição da escala
3. Visual OS campos visuais (quadrantes superiores e inferiores) são testados por confrontação, utilizando contagem de dedos ou ameaça visual, conforme apropriado. O paciente deve ser encorajado, mas se olha para o lado do movimento dos dedos, deve ser considerado como normal. Se houver cegueira unilateral ou enucleação, os campos visuais no olho restante são avaliados. Marque 1 somente se uma clara assimetria, incluindo quadrantanopsia, for encontrada. Se o paciente é cego por qualquer causa, marque 3. Estimulação dupla simultânea é realizada neste momento. Se houver uma extinção, o paciente recebe 1 e os resultados são usados para responder a questão 11.	0 = Sem perda visual. 1 = Hemianopsia parcial. 2 = Hemianopsia completa. 3 = Hemianopsia bilateral (cego, incluindo cegueira cortical).
4. Paralisia Facial Pergunte ou use pantomima para encorajar o paciente a mostrar os dentes ou sorrir e fechar os olhos. Considere a simetria de contração facial em resposta a estímulo doloroso em paciente pouco responsivo ou incapaz de compreender. Na presença de trauma /curativo facial, tubo orotraqueal, esparadrapo ou outra barreira física que obscureça a face, estes devem ser removidos, tanto quanto possível.	0 = Movimentos normais simétricos. 1 = Paralisia facial leve (apagamento de prega nasolabial, assimetria no sorriso). 2 = Paralisia facial central evidente (paralisia facial total ou quase total da região inferior da face). 3 = Paralisia facial completa (ausência de movimentos faciais das regiões superior e inferior da face).
5. Motor para braços O braço é colocado na posição apropriada: extensão dos braços (palmas para baixo) a 90° (se sentado) ou a 45° (se deitado). É valorizada queda do braço se esta ocorre antes de 10 segundos. O paciente afásico é encorajado através de firmeza na voz e de pantomima, mas não com estimulação dolorosa. Cada membro é testado isoladamente, iniciando pelo braço não-parético. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulação no ombro, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha.	0 = Sem queda; mantém o braço 90° (ou 45°) por 10 segundos completos. 1 = Queda; mantém o braço a 90° (ou 45°), porém este apresenta queda antes dos 10 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte. 2 = Algum esforço contra a gravidade; o braço não atinge ou não mantém 90° (ou 45°), cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade. 3 = Nenhum esforço contra a gravidade; braço despenca. 4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____ 5a. Braço esquerdo 5b. Braço direito
6. Motor para pernas A perna é colocada na posição apropriada: extensão a 30° (sempre na posição supina). É valorizada queda do braço se esta ocorre antes de 5 segundos. O paciente afásico é encorajado através de firmeza na voz e de pantomima, mas não com estimulação dolorosa. Cada membro é testado isoladamente, iniciando pela perna não-parética. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulação no quadril, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha.	0 = Sem queda; mantém a perna a 30° por 5 segundos completos. 1 = Queda; mantém a perna a 30°, porém esta apresenta queda antes dos 5 segundos completos; não toca a cama ou outro suporte. 2 = Algum esforço contra a gravidade; a perna não atinge ou não mantém 30°, cai na cama, mas tem alguma força contra a gravidade. 3 = Nenhum esforço contra a gravidade; perna despenca. 4 = Nenhum movimento. NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____ 6a. Perna esquerda 6b. Perna direita

Instrução	Definição da escala
7. Ataxia de membros Este item é avaliado se existe evidência de uma lesão cerebelar unilateral. Teste com os olhos abertos. Em caso de defeito visual, assegure-se que o teste é feito no campo visual intacto. Os testes índice-nariz e calcanhar-jelho são realizados em ambos os lados e a ataxia é valorizada, somente, se for desproporcional à fraqueza. A ataxia é considerada ausente no paciente que não pode entender ou está hemiplégico. Somente em caso de amputação ou de fusão de articulações, o item deve ser considerado não-testável (NT), e uma explicação deve ser escrita para esta escolha. Em caso de cegueira, teste tocando o nariz, a partir de uma posição com os braços estendidos.	0 = Ausente. 1 = Presente em 1 membro. 2 = Presente em dois membros. NT = Amputação ou fusão articular, explique: _____
8. Sensibilidade Avalie sensibilidade ou mímica facial ao beliscar ou retirada do estímulo doloroso em paciente torporoso ou afásico. Somente a perda de sensibilidade atribuída ao AVC é registrada como anormal e o examinador deve testar tantas áreas do corpo (braços [exceto mãos], pernas, tronco e face) quantas forem necessárias para checar acuradamente uma perda hemisensitiva. Um escore de 2, "grave ou total" deve ser dado somente quando uma perda grave ou total da sensibilidade pode ser claramente demonstrada. Portanto, pacientes em estupor e afásicos irão receber provavelmente 1 ou 0. O paciente com AVC de tronco que tem perda de sensibilidade bilateral recebe 2. Se o paciente não responde e está quadriplégico, marque 2. Pacientes em coma (item 1A=3) recebem arbitrariamente 2 neste item.	0 = Normal; nenhuma perda. 1 = Perda sensitiva leve a moderada; a sensibilidade ao beliscar é menos aguda ou diminuída do lado afetado, ou há uma perda da dor superficial ao beliscar, mas o paciente está ciente de que está sendo tocado. 2 = Perda da sensibilidade grave ou total; o paciente não sente que está sendo tocado.
9. Melhor linguagem Uma grande quantidade de informações acerca da compreensão pode obtida durante a aplicação dos itens precedentes do exame. O paciente é solicitado a descrever o que está acontecendo no quadro em anexo, a nomear os itens na lista de identificação anexa e a ler da lista de sentença anexa. A compreensão é julgada a partir destas respostas assim como das de todos os comandos no exame neurológico geral precedente. Se a perda visual interfere com os testes, peça ao paciente que identifique objetos colocados em sua mão, repita e produza falas. O paciente intubado deve ser incentivado a escrever. O paciente em coma (Item 1A=3) receberá automaticamente 3 neste item. O examinador deve escolher um escore para pacientes em estupor ou pouco cooperativos, mas a pontuação 3 deve ser reservada ao paciente que está mudo e que não segue nenhum comando simples.	0 = Sem afasia; normal. 1 = Afasia leve a moderada; alguma perda óbvia da fluência ou dificuldade de compreensão, sem limitação significativa das idéias expressão ou forma de expressão. A redução do discurso e/ou compreensão, entretanto, dificultam ou impossibilitam a conversação sobre o material fornecido. Por exemplo, na conversa sobre o material fornecido, o examinador pode identificar figuras ou item da lista de nomeação a partir da resposta do paciente. 2 = Afasia grave; toda a comunicação é feita através de expressões fragmentadas; grande necessidade de interferência, questionamento e adivinhação por parte do ouvinte. A quantidade de informação que pode ser trocada é limitada; o ouvinte carrega o fardo da comunicação. O examinador não consegue identificar itens do material fornecido a partir da resposta do paciente. 3 = Mudo, afasia global; nenhuma fala útil ou compreensão auditiva.

Instrução	Definição da escala
10. Disartria Se acredita que o paciente é normal, uma avaliação mais adequada é obtida, pedindo-se ao paciente que leia ou repita palavras da lista anexa. Se o paciente tem afasia grave, a clareza da articulação da fala espontânea pode ser graduada. Somente se o paciente estiver intubado ou tiver outras barreiras físicas a produção da fala, este item deverá ser considerado não testável (NT). Não diga ao paciente por que ele está sendo testado.	0 = Normal. 1 = Disartria leve a moderada; paciente arrasta pelo menos algumas palavras, e na pior das hipóteses, pode ser entendido, com alguma dificuldade. 2 = Disartria grave; fala do paciente é tão empastada que chega a ser ininteligível, na ausência de disfasia ou com disfasia desproporcional, ou é mudo/anártrico. NT = Intubado ou outra barreira física; explique_____
11. Extinção ou Desatenção (antiga negligência) Informação suficiente para a identificação de negligência pode ter sido obtida durante os testes anteriores. Se o paciente tem perda visual grave, que impede o teste da estimulação visual dupla simultânea, e os estímulos cutâneos são normais, o escore é normal. Se o paciente tem afasia, mas parece atentar para ambos os lados, o escore é normal. A presença de negligência espacial visual ou anosagnosia pode também ser considerada como evidência de negligência. Como a anormalidade só é pontuada se presente, o item nunca é considerado não testável.	0 = Nenhuma anormalidade. 1 = Desatenção visual, tátil, auditiva, espacial ou pessoal, ou extinção à estimulação simultânea em uma das modalidades sensoriais. 2 = Profunda hemi-desatenção ou hemi-desatenção para mais de uma modalidade; não reconhece a própria mão e se orienta somente para um lado do espaço.

ANEXO C - Escala de Rankin

Grau	Descrição
0	Sem sintomas.
1	Nenhuma incapacidade significativa , a despeito dos sintomas; capaz de conduzir todos os deveres e as atividades habituais.
2	Leve incapacidade ; incapaz de realizar todas as atividades previas, porem e independente para os cuidados pessoais.
3	Incapacidade moderada ; requer alguma ajuda, mas e capaz de caminhar sem assistência (pode usar bengala ou andador).
4	Incapacidade moderadamente severa ; incapaz de caminhar sem assistência e incapaz de atender as próprias necessidades fisiológicas sem assistência.
5	Deficiência grave ; confinado a cama, incontinente, requerendo cuidados e atenção constante de enfermagem.
6	Óbito.

ANEXO D - “Índice de Barthel”

Avaliação do grau de independência nas atividades da vida diária

Nome: _____

1) Como você realiza as suas refeições ?

( ) 10 – Independente. Capaz de comer por si só em tempo razoável. A comida pode ser cozida ou servida por outra pessoa.

( ) 5 – Necessita de ajuda para se cortar a carne, passar a manteiga, porém é capaz de comer sozinho.

( ) 0 – Dependente. Necessita ser alimentado por outra pessoa.

2) Como você toma seu banho ?

( ) 5 – Independente. Capaz de se lavar inteiro , de entrar e sair do banho sem ajuda e de fazê-lo sem que outra pessoa supervisione.

( ) 0 – Dependente. Necessita de algum tipo de ajuda ou supervisão.

3) Como você se veste ? (Parte superior e inferior do corpo)

( ) 10 – Independente. Capaz de vestir- se e despir-se sem ajuda.

( ) 5 – Necessita ajuda. Realiza todas as atividades pessoais sem ajuda mais da metade das tarefas em tempo razoável.

( ) 0 – Dependente. Necessita de alguma ajuda.

4) Como você realiza seus asseios ?

( ) 5 – Independente. Realiza todas as atividades pessoais sem nenhuma ajuda; os componentes necessários podem ser providos por alguma pessoa.

( ) 0 – Dependente. Necessita alguma ajuda.

5) Como é sua evacuação ?

( ) 10- Contínente. Não apresenta episódios de incontinência.

( ) 5 – Acidente ocasional. Menos de uma vez por semana necessita de ajuda para colocar enemas ou supositórios.

( ) 0 – Incontinente. Mais de um episódio semanal.

6) Como é sua micção. Como você a realiza?

( ) 10 – Contínente. Não apresenta episódios. Capaz de utilizar qualquer dispositivo por si só (sonda, urinol, garrafa).

( ) 5 – Acidente ocasional. Apresenta no máximo um episódio em 24 horas e requer ajuda para a manipulação de sondas ou de outros dispositivos.

( ) 0 – Incontinente. Mais de um episódio em 24 horas.

7) Como você vai ao banheiro ?

( ) 10 – Independente. Entra e sai sozinho e não necessita de ajuda por parte de outra pessoa.

( ) 5 – Necessita ajuda. Capaz de mover-se com uma pequena ajuda; é capaz de usar o banheiro. Pode limpar-se sozinho.

( ) 0 – Dependente. Incapaz de ter acesso a ele ou de utilizá-lo sem ajuda maior.

8) Como você realiza as suas transferências (cama , poltrona , cadeira de rodas) ?

( ) 15 – Independente. Não requer ajuda para sentar-se ou levantar-se de uma cadeira nem para entrar ou sair da cama.

( ) 10 – Mínima ajuda. Incluindo uma supervisão ou uma pequena ajuda física.

( ) 5 – Grande ajuda. Precisa de uma pessoa forte e treinada.

( ) 0 – Dependente necessita um apoio ou ser levantado por duas pessoas. É incapaz de permanecer sentada.

9) Como você realiza a deambulação (locomoção , caminhar) ?

( ) 15 – Independente. Pode andar 50 metros ou seu equivalente em casa sem ajuda ou supervisão. Pode utilizar qualquer ajuda mecânica exceto andador. Se utilizar uma prótese, pode colocar a prótese nela e tirar sozinha.

( ) 10 – Necessita ajuda. Necessita supervisão ou uma pequena ajuda por parte de outra pessoa ou utiliza andador.

10) Como você realiza a subida e descida de escadas ?

( ) 10 – Independente. Capaz de subir e descer um piso sem ajuda ou supervisão de outra pessoa.

( ) 5 – Necessita ajuda. Necessita ajuda e supervisão.

( ) 0 – Dependente. É incapaz de subir e descer degraus.

VALORES :

Severa : < 45 pontos

Grave : 45 – 49 pontos

Moderada : 60 – 80 pontos

Leve : 80 – 100 pontos

PONTUAÇÃO TOTAL: _____

ANEXO E – “Wolf Motor Function Test”- WMFT

Paciente: _____ **Data:** _____

>Todos os itens são realizados o mais rápido possível e devem ser realizados em 120 segundos.

TESTE	TEMPO	PONTUAÇÃO
1.Braço na mesa (lado):	_____	0 1 2 3 4 5
2.Braço na “caixa” (lado):	_____	0 1 2 3 4 5
3.Cotovelo estendido (lado):	_____	0 1 2 3 4 5
4.Cotovelo estendido (para o lado) com peso:	_____	0 1 2 3 4 5
5.Mão na mesa (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
6.Mão na “caixa” (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
7.Alcançar e retirar (frente	_____	0 1 2 3 4 5
8.Levantar lata (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
9.Levantar caneta (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
10.Pegar um clip de papel (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
11.Varetas (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
12.Jogar cartas (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
13.Girar chave na fechadura (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
14.“Dobrar” toalha (frente):	_____	0 1 2 3 4 5
15.Levantar cesta (em pé):	_____	0 1 2 3 4 5

0

= Não tenta com o membro superior (MS) testada.

1= MS testado não participa funcionalmente; no entanto, uma tentativa é feita para usar esse MS. Em teste unilateral, o MS não testado deve ser usada para mover o MS testado.

2= Faz, mas requer assistência do MS não testado para pequenos reajustes ou trocas de posição, ou requer mais de 2 tentativas para completar, ou realiza muito devagar. Em teste bilateral, o MS testado deve servir somente como auxiliar.

3= Faz, mas o movimento é influenciado em alguns graus por sinergia ou é realizado devagar ou com esforço.

4= Faz, o movimento é próximo do normal*, mas levemente mais vagaroso; pode perder precisão, coordenação fina, ou fluidez.

5= Faz, o movimento aparenta o normal*.

*Para determinar o Normal, o MS menos afetado pode ser utilizado como um índice de avaliação para comparação, com dominância do MS antes do AVC levada em consideração. _____

ANEXO F – Comitê de Ética e Pesquisa

Ofício nº 001/2017 – CEP - FSCMF

Franca, 02 de Maio de 2017.

Prezados Senhores,

O trabalho intitulado **"Acidente Vascular Encefálico Intraparenquimatoso: Avaliação Clínica e Funcional"** foi avaliado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Santa Casa de Franca em sua 88ª Reunião Ordinária realizada em 01/10/2014 e enquadra-se na Categoria de **Aprovado, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**, conforme parecer 831.865/2014.

Este Comitê segue a Resolução nº 466/12 CNS/MS.

Lembramos que devem ser apresentados a este CEP o Relatório Parcial e o Relatório Final da Pesquisa.

Atenciosamente,

Dr. Nelson Uzun Júnior

Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa

(côpia)

Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca
Complexo Hospitalar: Hospital Central, Câncer, Coração e AME
Centro Administrativo – R. General Carneiro, 1557 – Centro – Franca – SP / Tel.: (16) 3711-4179
www.santacasade Franca.com.br

ANEXO G - Fatores de risco HIC

1. Hipertensão arterial:	Sim ( )	Não ( )	
2. Doença cardíaca:	Sim ( )	Não ( )	
3. Colesterol:			
4. Tabagismo:	Sim ( )	Não ( )	
5. Consumo excessivo de bebidas alcoólicas:	Sim ( )	Não ( )	
6. Diabetes:	Sim ( )	Não ( )	
7. Idade:			
8. Sexo:	Masc ( )	Fem ( )	
9. Obesidade:	IMC:		
10. Anticoncepcionais hormonais:	Sim ( )	Não ( )	
11. Nível social:			

ANEXO H –Tabela 9

	Glasgow óbito	Glasgow admissão	Glasgow três meses
L óbito	0,02	-0,71	0,05
	0,95	0,76	0,87
L sem óbito	-0,34	-0,25	0,39
	0,32	0,35	0,15
	NIHSS óbito	NIHSS admissão	NIHSS três meses
L óbito	0,02	0,06	0,20
	0,95	0,86	0,57
L sem óbito	-0,34	-0,05	0,09
	0,32	0,84	0,76
	Rankin óbito	Rankin admissão	Rankin três meses
L óbito	-0,00	0,25	0,34
	0,99	0,47	0,53
L sem óbito	0,37	-0,16	-0,28
	0,28	0,56	0,31
	WMFT óbito	WMFT admissão	WMFT três meses
L óbito	-0,18	-0,57	-0,75
	0,60	p<0,05	0,01
L sem óbito	-	0,20	0,26
	-	0,49	0,37
	Barthel óbito	Barthel admissão	Barthel três meses
L óbito	0,09	-0,16	-0,41
	0,78	0,64	0,22
L sem óbito	-0,41	0,13	0,32
	0,22	0,65	0,27

ANEXO I – Tabela 10

	Glasgow óbito	Glasgow admissão	Glasgow três meses
NB óbito	-1,00	-1,00	-
	-	-	-
NB sem óbito	-1,00	-0,73	0,30
	-	p<0,005	0,36
	NIHSS óbito	NIHSS admissão	NIHSS três meses
NB óbito	1,00	-1,00	-1,00
	-	-	-
NB sem óbito	1,00	0,34	0,14
	-	0,29	0,67
	Rankin óbito	Rankin admissão	Rankin três meses
NB óbito	1,00	-1,00	-1,00
	-	-	-
NB sem óbito	1,00	-0,00	-0,00
	-	0,97	0,99
	WMFT óbito	WMFT admissão	WMFT três meses
NB óbito	-1,00	1,00	1,00
	-	-	-
NB sem óbito	-1,00	-0,17	-0,52
	-	0,65	0,15
	Barthel óbito	Barthel admissão	Barthel três meses
NB óbito	-1,00	1,00	1,00
	-	-	-
NB sem óbito	-1,00	-0,26	-0,17
	-	0,44	0,60

APÊNDICES

APÊNDICE I- TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96).

Nome do responsável legal: _____

Documento de identidade: _____ Data de nascimento   /   /

CPF _____ Endereço: _____ N° _____ Apto: _____.

Bairro: _____ CEP: _____ CIDADE: _____

Telefone(s): _____

Nome do representado/assistido: _____

Idade: _____ Data de nascimento   /   /   .

Eu, acima qualificado consinto que meu representado/assistido _____

participe da pesquisa “Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico Intraparenquimatoso:

Avaliação Clínica e Funcional, coordenada pelo pesquisador responsável

_____, co-orientada pelo pesquisador

_____ e conduzida por Marina Rodrigues de

Oliveira Faggioni Fisioterapeuta da Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca.

Explicaram-me que esta pesquisa será de grande importância para os pacientes que

evoluíram com Acidente vascular hemorrágico intraparenquimatoso, devido ser o

extravasamento de sangue para o interior do cérebro podendo resultar em déficits sensorial,

motor e ou cognitivo. E os pacientes podem não conseguir realizar suas atividades de vida

diária sem assistência; onde precisaram passar por um processo de reabilitação e

reestruturação para serem inseridos novamente na sociedade.¹ Ao ser convidado a

participar, explicaram-me que os objetivos da pesquisa são: avaliar prospectivamente a

quantidade de pacientes com acidente vascular encefálico hemorrágico

intraparenquimatoso na população francana e contribuir com os estudos no panorama

brasileiro de especificidade sobre o mesmo, por meio de avaliação neurológica, cognitiva e

funcional. Tais procedimentos não trarão quaisquer danos à saúde do ora

representado/assistido.² Estou ciente que os benefícios esperados por participar neste

estudo serão: compreender melhor sobre o acidente vascular encefálico hemorrágico

intraparenquimatoso, delimitar as sequelas causadas pela doença, orientações aos

cuidadores sobre as possíveis dificuldades e direcionamento para reabilitação. 3. Explicaram-me que as pesquisadoras garantirão o sigilo absoluto quanto à identidade do representante e representado/assistido, sob sua responsabilidade e as penas previstas nas Leis Brasileiras. 4. Sei que a participação do ora representado/assistido é livre não resultando em quaisquer prejuízos pessoais, e que não implica quaisquer tipos de recebimento de remuneração, auxílio ou subsídio, também sei que não há o dever de pagar por sua livre participação. 5. Estou ciente de que poderei, a qualquer momento, desistir da participação do ora representado/assistido _____, sem que isso implique responsabilização, ou o cancelamento dos serviços oferecidos por esta Instituição; 6. Terei o direito de me dirigir, a qualquer momento, às pesquisadoras e ao Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca, para os esclarecimentos sobre dúvidas que surgirem durante a pesquisa, tendo, portanto o direito à informação de que necessitar; 7. Por fim, receberei uma cópia deste documento com os nomes e telefones de contato do pesquisador e da Fundação Santa Casa de Misericórdia de Franca.

Declaro que concordo LIVREMENTE em que o ora representado/assistido _____ participe desta pesquisa, pois fui totalmente esclarecido sobre ela pelo pesquisador e entendi os objetivos e benefícios de sua participação neste estudo.

Assinatura do responsável

Nome do Pesquisador Responsável: Marina Rodrigues de Oliveira Faggioni

Telefone para contato: (16) 3711-4000

E-mail: ma_ro_oliveira@yahoo.com.br

APÊNDICE II - Imagens Tomográficas dos Sujeitos Avaliados

Paciente 1

Paciente 2

Paciente 3

Paciente 4

Paciente 5

Paciente 6

Paciente 7

Paciente 8

Paciente 9

Paciente 10

Paciente 11

Paciente 12

Paciente 13

Paciente 14

Paciente 15

Paciente 16

Paciente 17

Paciente 18

Paciente 19

Paciente 20

Paciente 21

Paciente 22

Paciente 23

Paciente 24

Paciente 25

Paciente 26

Paciente 27

Paciente 28

Paciente 29

Paciente 30

Paciente 31

Paciente 32

Paciente 33

Paciente 34

Paciente 35

Paciente 36

Paciente 37

Paciente 38

Paciente 39

Paciente 40

Paciente 41

Paciente 42

Paciente 43

Paciente 44

Paciente 45

Paciente 46

Paciente 47

Paciente 48

Paciente 49