

## CAPITULO II

### **ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL: Exames de diagnóstico e terapêutica e repercussões económicas**

Neste capítulo são abordados individualmente os principais exames de diagnóstico imagiológico que importam ao estudo, fazendo referência ao seu contributo no diagnóstico e classificação do AVC. Por fim é realizada uma breve abordagem acerca das implicações socioeconómicas do acidente vascular cerebral.

#### **2.1 – Exames de diagnóstico e terapêutica**

Os meios de investigação escolhidos para o estudo do AVC baseiam-se nos sintomas do doente, idade, condição pré e pós AVC e disposição para aceitar qualquer risco, custo ou inconveniência. No entanto, em todos os doentes com AIT ou AVC para os quais se decide ter uma abordagem ativa, nomeadamente no AVC ou AIT agudo, devem ter-se em conta determinados exames para confirmar o diagnóstico e permitir a tomada de decisões terapêuticas e/ou cirúrgicas, além de realizar prevenção secundária, para reduzir a incidência da recorrência precoce de novo episódio. Conforme *European Stroke Initiative Executive Committee* (EUSI) (2003) e a *European Stroke Organization* (ESO) (2008), no estudo de AVC e AIT é emergente a realização de exames de diagnóstico como a TAC CE, ECG, TSC, ETT, entre outros (tabelas 8 e 9):

**Tabela 8** - Exames de diagnóstico de urgência em doentes com AVC agudo (ESO, 2008).

| <b>Em todos os doentes</b> |   |
|----------------------------|---|
| 1                          | Imagem cerebral : TAC ou RM   |
| 2                          | ECG   |
| 3                          | <i>Testes Laboratoriais</i> Hemograma completo com plaquetas, tempo de protrombina ou INR, APTT, ionograma, glicémia<br><br>PCR ou velocidade de sedimentação<br><br>Avaliação química renal e hepática |
| <b>Quando indicado</b>     |   |
| 4                          | Ultrassonografia Doppler/ Duplex transcraniano e extracraniano  |
| 5                          | Angio RM ou angio TAC   |
| 6                          | RM de difusão e perfusão ou TC de perfusão  |
| 7                          | Ecocardiograma (transtorácico e/ou transoesofágico)   |
| 8                          | Radiografia de tórax  |
| 9                          | Oximetria de pulso e gasimetria   |
| 10                         | Punção lombar   |
| 11                         | EEG   |
| 12                         | Avaliação toxicológica  |

**Tabela 9** - Exames de diagnóstico recomendados para centros que orientam doentes com AVC agudo (ESO, 2008).

| <b>Centros de AVC primários</b>  | <b>Centros de AVC diferenciados</b>        |
|--|--|
| Disponibilidade de TC nas 24h  | RM /Angio RM / TAC                         |
| Investigação neurosonológica dentro de 24 horas (ultrassonografia por Doppler extracraniano) | Ecocardiograma transesofágico              |
| Ecocardiograma transtorácico   | Angiografia cerebral                       |
| Exames laboratoriais (incluindo parâmetros de coagulação)                                    | Ultrassonografia por Doppler transcraniano |

|   |  |
|---|--|
| Monitorização da pressão arterial, ECG, saturação de oxigénio, glicémia, temperatura corporal | Ultrassonografia duplex codificada a cores extracraniano e intracraniano |
|---|--|

Assim, nos procedimentos de diagnóstico é importante que seja feita a rápida identificação do tipo de AVC, sendo para isso recomendado a realização dos seguintes exames (Hankey e Warlow, 1992; Recomendações Clínicas para o EAM e AVC, 2007, ESO, 2008):

- TAC crânio encefálica (TAC CE);

A TAC CE sem contraste há mais de uma década que é uma das técnicas de eleição para o estudo do AVC, no que respeita à sua etiologia, localização e território vascular, porque permite excluir causas não vasculares do suspeito AVC/AIT (por ex. hematomas sub-durais, tumores, etc.); permite distinguir a hemorragia intracraniana do enfarte cerebral; e permite ainda determinar a causa provável do AVC isquémico, hemorrágico ou hemorragia subaracnoideia (desde o local à forma da lesão) (Hankey e Warlow, 1992; Ing-Jye *et al*, 2001).

Atualmente, quando se suspeita de AVC ou AIT agudo, a TAC CE deve ser dos primeiros exames a ser realizados, sendo que os equipamentos mais modernos permitem o reconhecimento dos efeitos precoces da isquémia nas primeiras três a seis horas. Curto período para que se possam realizar alguns procedimentos terapêuticos (trombólise). Além disso, esta técnica está disponível, de forma rápida, 24 horas por dia, na maioria dos centros.

No caso da TAC CE sem contraste ser normal, não significa que o doente não tenha tido um AVC, pois em alguns casos a lesão isquémica só é visualizada na TAC sem contraste, após algumas horas do episódio ou então quando são lesões com dimensões muito pequenas. Assim, considera-se a existência de AVC num doente com diagnóstico clínico, apesar de ter uma TAC CE normal (feita nas primeiras três horas) (Hankey e Warlow, 1992; Ing-Jye *et al*, 2001). No caso da lesão não ser detetada por ter pequenas dimensões, a aplicação de contraste (perfusão) poderia facilitar a deteção dessas lesões

mais precocemente. Assim, TAC CE continua a ser o primeiro passo de diagnóstico na avaliação definitiva de um doente de emergência com suspeita de AVC, para determinar o procedimento a ser seguido. Contudo, esta não é a técnica não invasiva de investigação por imagem mais precisa para mostrar as manifestações morfológicas da lesão cerebral. Em várias circunstâncias a RM CE é muito mais precisa, embora mais difícil de se conseguir (Lee *et al*, 2004).

- RM CE;

A RM CE com as sequências como a técnica de difusão e perfusão permite uma identificação da quantidade de área enfartada e do tecido cerebral em risco, logo após o episódio e também permite detetar pequenos enfartes. Além da deteção de lesões, através da TAC e RM CE é também possível pesquisar possíveis causas do AVC/AIT. Mas, quando se suspeita de estenoses ou oclusões arteriais devem ser realizadas:

- Angio RM ou angio TAC;
- Angiografia intra-arterial;
- Triplex scan cervical e transcraneano;

Os Triplex scan cervical e transcraneano ao contrário da angiografia intra-arterial são exames não invasivos e estão indicados em todos os doentes com eventos isquémicos ou suspeita, para pesquisa de eventual causa e para doentes que possam ser propostos para endarterectomia ou colocação de *stent* arterial. A Angio RM ou Angio TAC intracraniana ou dos vasos do pescoço com contraste são sempre exames que envolvem algum risco devido ao uso de produtos contraste, mas nos doentes propostos para endarterectomia ou colocação de *stent*, recomenda-se a realização de Angio RM dos vasos do pescoço com contraste e deverá ser realizado um estudo mais pormenorizado, recomendando-se a Angiografia intra-arterial (Hankey e Warlow, 1992; Recomendações Clínicas para o EAM e AVC, 2007).

Outros exames de diagnóstico que podem revelar importantes fatores de risco e/ou sugerir uma causa de AVC, são:

- Eletrocardiograma
- Ecocardiograma transtorácico;
- Ecocardiograma transesofágico;

O eletrocardiograma é indispensável devido à alta incidência de doenças cardíacas nos doentes com AVC. A fibrilhação auricular ou EAM recentes podem constituir fontes embólicas e algumas patologias cardíacas são contra-indicação para alguns tratamentos.

Está indicada a realização de ecocardiograma transtorácico para identificação de uma potencial fonte cardioembólica, nos doentes com AVC não lacunar, com um coração clinicamente patológico (detetado no eletrocardiograma ou radiografia ao tórax), ou com uma TAC CE com alguns padrões de enfarte. Quando o ecocardiograma transtorácico é negativo, mas persiste a suspeita de fonte cardioembólica no coração, embora seja um exame invasivo, existe indicação para realização de Ecocardiograma transesofágico (Hankey e Warlow, 1992; Ing-Jye *et al*, 2001).

Não menos importante na deteção de possíveis fatores de risco modificáveis e a sugerir alguma causa, temos os:

- Testes laboratoriais (hemograma completo com plaquetas, estudo da coagulação, função hepática e renal, eletrólitos e marcadores gerais de infeção).

Apesar da importância de todos os exames no diagnóstico de AVC, no presente trabalho irá analisar-se a importância dos exames imagiológicos TAC CE, RM CE, Angio RM vasos do pescoço, triplex scan cervical e transcraneano.

### **2.1.1 - Tomografia axial computadorizada**

#### **História e evolução da técnica**

A tomografia computadorizada (TC), mais conhecida por tomografia axial computadorizada foi inventada em 1972, pelo Engenheiro Britânico Godfrey Newbold

Hounsfield em Inglaterra e independentemente pelo Físico Sul Africano Allan Cormack da Universidade de Tufts em Massachusetts, usando raio-X (CTI, 2006; Dach, 2007; Sisk, 2003).

A palavra tomografia teve origem nas palavras gregas “tomos” que significa seção e “graphia” que significa descrever (CTI, 2006; Dach, 2007).

No primeiro *scanner* desenvolvido por Hounsfield, protótipo original que data de 1971, eram necessárias muitas horas para fazer a aquisição de dados de um simples *scan* ou seção, as imagens levavam duas horas e meia a ser processadas e eram precisos dias para reconstruir uma imagem desses dados (CTI, 2006; Dach, 2007; Sisk, 2003).

A primeira máquina de TC raio-X (chamada EMI-*Scanner*) era dedicada unicamente à imagem do crânio e foi entre 1974 e 1976 que os primeiros aparelhos de TC foram instalados. Os sistemas com aberturas suficientemente largas para o doente, para o estudo de todo o corpo humano surgiram em 1976 (CTI, 2006; Dach, 2007; Sisk, 2003).

Mais tarde, surgiram os sistemas de TC Multi-corte (*Multislice*) que recolhiam até quatro seções por dado em cerca de 350 milímetros por segundo (mm/s), sendo possível reconstruir uma de imagem de matriz de 512 x 512 milhões de pontos de dados em menos de um segundo (CTI, 2006; Dach, 2007; Sisk, 2003).

Em 1980 a TAC tornou-se apta como instrumento de avaliação, sendo uma técnica baseada nos princípios físicos do raio-X, que ao atravessarem o corpo são absorvidos ou atenuados a diferentes níveis criando uma matriz de diferentes intensidades. Esta matriz é registada num filme, através da criação de imagem (Haaga *et al*, 1994).

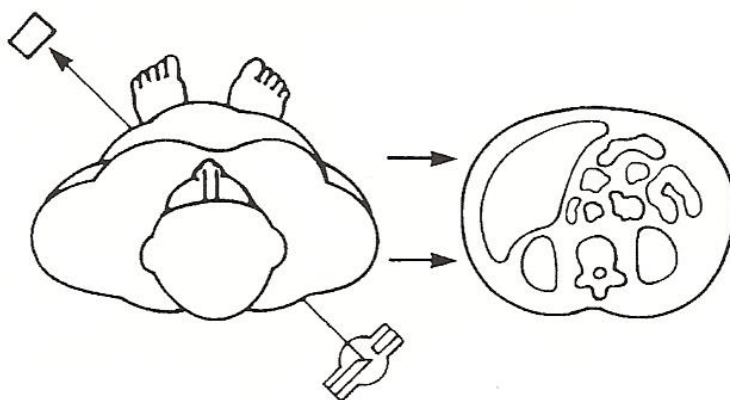
Nos aparelhos de TC originais (1974 a 1987), o poder do raio-X foi transferido para o tubo de raio-X usando cabos de alta voltagem. A *gantry* (tubo de raio-X montado de um lado e o detetor do outro) pode rodar 360° numa direção e produz imagem, e volta a rodar 360° no sentido contrário para fazer a segunda imagem. Entre cada imagem a *gantry* pára e volta a rodar em sentido contrário enquanto a mesa do doente se move, avançando segundo um incremento igual à espessura de cada seção (Haaga *et al*, 1994).

Em meados de 1980 foi desenvolvido o *power slip ring*, que permitiu eliminar a paragem entre as rotações, surgindo o aparelho de TC helicoidal ou espiral. Estes aparelhos permitem obter imagens de uma região anatómica em 30 segundos e podem ser reconstruídas a três dimensões num computador (Haaga *et al*, 1994).

Após 25 anos de história, com grandes avanços relativamente ao conforto para os doentes e à rapidez de aquisição e qualidade de imagem com menor dose de raio-X, surgem os aparelhos de TAC em espiral multi-corte, que permitem recolher múltiplas seções dos dados, durante o modo espiral da TAC, rodando a velocidades mais rápidas, adquirindo mais informação por unidade de tempo (Sisk, 2003; Haaga *et al*, 1994). Atualmente existem cerca de 30 000 TC instalados em todo o mundo (Sisk, 2003).

## Conceitos fundamentais

Uma TAC é uma apresentação da anatomia de uma fatia fina do corpo humano, desenvolvida por múltiplas medidas de absorção de raios-X feitas ao redor da periferia do corpo. A imagem da TAC é construída matematicamente usando dados originados apenas da seção de interesse.

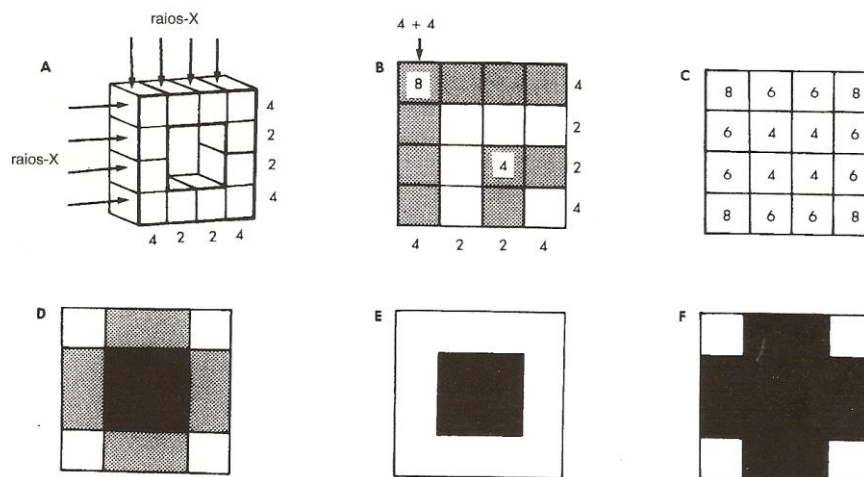


**Figura 16** – Representação da anatomia de uma fatia transaxial do corpo obtida por várias medidas de atenuação dos raios-X transaxiais (Haaga *et al*, 1994).

A geração da imagem é restrita a cortes transversais da anatomia que são orientados essencialmente de forma perpendicular à dimensão axial do corpo (figura 16), podendo assim, designar-se TAC. A reconstrução da imagem final pode ser realizada em qualquer plano, mas por convenção realiza-se no plano transaxial (Haaga *et al*, 1994).

O conceito fundamental da TAC é que a estrutura interna de um objeto pode ser reconstruída a partir de múltiplas projeções do mesmo.

Assim, como no raio-X, mas com um arranjo de números mais complexo e um número de projeções obtidas maior, as medidas calculadas são somadas, produzindo uma representação numérica do objeto, que posteriormente é convertido em imagem por atribuição de uma escala de cinza aos números, para que possa ser interpretado. Números elevados são representados por tons claros de cinza, e números baixos os tons escuros de cinza (figura 17D). A partir daqui a imagem pode então ser manipulada, a fim de realçar mais uma ou outra área (Haaga *et al*, 1994).



**Figura 17** – Princípio de reconstrução da imagem (Haaga *et al*, 1994).

Na figura 17 cada um dos blocos representa um pequeno volume atenuante de material, que se denomina *vóxel*. Os números laterais e abaixo de cada bloco, representam



medidas de atenuação isoladas e são denominadas - projeções ou somas do raio. A disposição dos números na figura 17C é uma matriz, e os números individuais são elementos daquela matriz. Cada um dos blocos de cinza usados para construção das imagens na figura 17D a F é um *pixel*. O processo de escolha do número de tons de cinza para uma imagem, é denominado - seleção de uma janela. A largura da janela na figura 17E e F, é estreita, pois contém apenas dois tons de cinza (preto e branco) em comparação com a janela mais larga de D, que contém três tons de cinza. O número no qual o estabelecimento da janela está centralizado é denominado - nível da janela. Na figura 17E, o nível é estabelecido em quatro, e em F é estabelecido em seis. Esta técnica, assim como a radiografia, baseia-se na equação de atenuação dos raios-X:

$$I=I_0e^{-\mu L}$$

Onde  $I_0$  é a intensidade incidente de um feixe de raios-X sobre a superfície de um objeto de espessura  $L$ , e  $I$  é a intensidade transmitida. O coeficiente de atenuação linear ( $\mu$ ) é uma propriedade dependente do número atômico e da densidade do material e do espectro de energia do feixe de raios-X. Apresentar dados de atenuação (seja  $I$  ou  $\mu$ ) em cada ponto de todo o corpo seria ideal em um exame por raios-X. Este grau de alcance depende da forma na qual as intensidades medidas  $I$  e  $I_0$ , são registadas ou manipuladas (Haaga *et al*, 1994).

A sua unidade de medida é a unidade de Hounsfield (UH). Por convenção, considera-se que à água corresponde uma densidade de 0 UH e ao ar de -1000 UH. O tecido cerebral tem uma densidade que varia entre 0 e 50 UH. Por esse motivo, uma TAC CE tem geralmente uma “janela” de 80 UH. Ou seja, qualquer densidade abaixo dessa “janela” é representada a preto e acima é representada a branco. Como a escala de cinzentos utilizada tem 20 tons de cinzento, a cada tom de cinzento correspondem 4 UH. Ou seja, de 1-4 UH corresponde um tom de cinzento; de 5-8 UH corresponde outro tom; de 9-12 UH corresponde outro, etc. Desta forma, tecidos com densidades próximas (por exemplo, 2 e 4 UH) são representados como tendo a mesma “cor” (tom de cinzento). O poder máximo de contraste deste exame fica, assim, limitado a 4 UH. Este poder de resolução permite-nos diferenciar, numa TAC CE, substância branca, substância cinzenta, liquor e vasos (Haaga *et al*, 1994).

## Contributo da TAC para o diagnóstico de AVC

A utilidade da TAC CE nas primeiras horas de um AVC isquémico tem sido reforçada. As alterações da densidade dos tecidos cerebrais resultantes de isquémia são teoricamente visíveis em exames tomográficos realizados nas primeiras 3-6 horas após o seu início. Não só se demonstrou a sua capacidade para encontrar alterações nessas circunstâncias, como essas alterações poderão determinar ou não a indicação para a terapêutica fibrinolítica.

Numa TAC CE é possível distinguir a substância branca, substância cinzenta, liquor e vasos. O edema isquémico, sinal da artéria hiperdensa e edema cerebral são as alterações potencialmente visíveis numa TAC realizada nas primeiras horas após um AVC isquémico. Cada um tem um significado e implicações próprias que, em alguns casos, poderão chegar à contra-indicação para fibrinólise.

Para avaliar as lesões de um AVC isquémico é necessário definir o que se considera ser hiperdensidade e hipodensidade e quais as alterações tomográficas precoces no AVC isquémico. Deve definir-se hiperdensidade e hipodensidade de uma estrutura apenas quando comparada com a sua contralateral e não com as estruturas circundantes. O que só é possível pela simetria do SNC. Há que ter em atenção, porém, que as imagens de TAC são por vezes oblíquas, pelo que, nesses casos há que comparar estruturas com as contralaterais do corte acima ou abaixo. Em relação às alterações precoces tomográficas no AVC isquémico, quando a perfusão cerebral se torna inferior a 12 mililitros por 100 gramas por minuto, há um aumento do conteúdo intracelular em água, que se denomina edema isquémico (Adams *et al*, 1996; Bronner *et al*, 1995; Hossmann, 1994; Kaste *et al*, 2000; Unger *et al*, 1988).

Em animais a oclusão da ACM leva em quatro horas, ao aumento de 2-3% do conteúdo celular em água. Como a cada aumento de 1% em água corresponde uma diminuição de densidade em TAC de 2-3 UH, isto significa que haverá uma diminuição de cerca de 8 UH, quatro horas após oclusão da ACM. Esta alteração é passível de ser observada em TAC. Tal como em humanos, foi verificado em estudos animais, três horas após oclusão da ACM, que a hipodensidade resultante é visível na TAC em 100% (Bozzao *et al*,

1989; Horowitz, 1991; Huk, 1991; Truwit *et al*, 1990; Unger *et al*, 1988; Von *et al*, 1994; Von, 1998).

De salientar também o estudo de Von (1998), em que 90% dos doentes tinham alterações tomográficas nas primeiras três horas e 100% até às cinco horas após o início dos sintomas. Então, quando corretamente comparadas as estruturas encefálicas com as contralaterais, é possível visualizar alterações nas primeiras seis horas após o início dos sintomas de um AVC isquémico. Nestas circunstâncias procura-se: edema isquémico, sinal da artéria hiperdensa (SAH) e edema cerebral. O edema isquémico, como o seu nome indica, consiste no aumento do conteúdo de água intracelular que ocorre como consequência de isquémia. A sua tradução tomográfica é a hipodensidade do parênquima cerebral. Quando essa hipodensidade se verifica na substância cinzenta, esta perde a sua habitual diferenciação da substância branca e os seus contornos esbatem-se. Esta alteração implica a existência de tecido cerebral com danos irreversíveis. Do mesmo modo, a inexistência de hipodensidade significa que (ainda) não há lesão irreversível. Os locais onde se deve procurar a perda de contornos da substância cinzenta são: a ínsula, os núcleos da base (núcleo lenticulado, cabeça do núcleo caudado, tálamo) e o córtex. O SAH consiste na presença, numa TAC sem contraste, de vasos hiperdensos. Isto é consequência do facto dos coágulos possuírem maior absorção em TAC do que o sangue em movimento, sendo visíveis como zonas hiperdensas ao longo do trajeto das artérias intracranianas. Embora seja possível haver SAH das artérias carótida interna e cerebral posterior, é na ACM que tal é mais frequente. Este sinal é altamente específico da obstrução desta artéria (Adams *et al*, 1996; Bronner *et al*, 1995; Gàcs *et al*, 1983; Hacke *et al*, 1995; Kaste *et al*, 2000; Leys, 1992; Pressman *et al*, 1987; Schuierer *et al*, 1988; Tomsick, 1994; Unger *et al*, 1988).

Se definir “hiperdensidade” como um aumento no coeficiente de atenuação de um segmento arterial, quando comparado com outros segmentos da mesma artéria ou sua contralateral, a sua sensibilidade é porém baixa, como foi demonstrado num estudo em que só se verificou a existência de SAH da ACM em 48% dos doentes com oclusão do seu tronco, demonstrada por angiografia. Pensa-se que este sinal se associe a um enfarte, em evolução ou eminente, de grandes dimensões. Esta questão é, porém,

controversa. O edema cerebral pode ser resultado de edema isquêmico e/ou de vasodilatação (por isquemia com auto-regulação vascular mantida ou por obstrução venosa). É geralmente visível tomograficamente como apagamento dos sulcos corticais e/ou compressão do ventrículo lateral homolateral (Bozzao *et al*, 1989; Gàcs *et al*, 1983; Hacke *et al*, 1995; Hossmann, 1994; Pressman *et al*, 1987; Von, 1998).

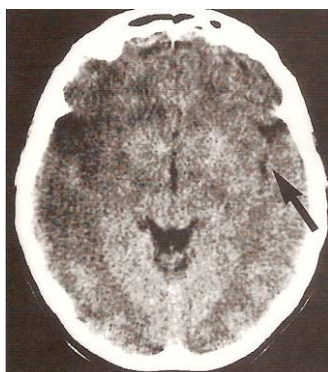
Havendo apenas assimetria das dimensões dos ventrículos laterais, será difícil avaliar se a alteração será a compressão de um ou a dilatação do contralateral, pelo que o apagamento dos sulcos corticais é considerado uma evidência mais útil. O edema cerebral grave, com desvio da linha média, não é geralmente visível tomograficamente nas primeiras seis horas após início dos sintomas de um AVC isquêmico (Hossmann, 1994; Hacke *et al*, 1995).

Após identificação das áreas com alterações é possível realizar uma análise, quanto à sua localização e dimensões (Capítulo I), permitindo fazer uma avaliação das estruturas afetadas e correspondentes funções (Dcosta, 1992; Easton, 1998; Hankey, 2002).

Em suma, na presença de um AVC é urgente realizar uma TAC CE, para:

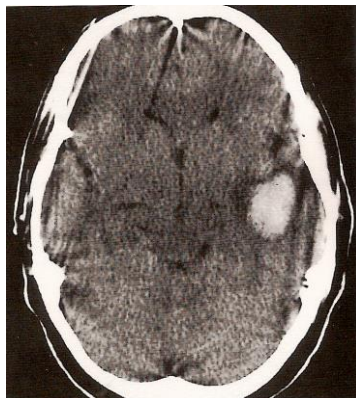
- Excluir causas não vasculares do AIT/AVC suspeito ou hematomas sub-durais;
- Localizar topográficamente a lesão assim como a sua extensão;
- Distinguir a AVC hemorrágico de AVC isquêmico:

O enfarte isquêmico caracteriza-se por um sinal de baixa ou hipodensidade – manchas escuras (figura 18).



**Figura 18** – Imagem de TAC-CE com sinal de isquemia no território da ACM (Semple e Sacco, 2006).

A hemorragia aguda na TAC CE é caracterizada por um sinal de alta ou hiperdensidade – manchas brancas (figura 19).



**Figura 19** – Imagem de TAC-CE mostrando uma hemorragia na região parietal esquerda (Semple e Sacco, 2006a).

## 2.1.2 - Ressonância magnética

### História e evolução da técnica

A RM é uma técnica de imagem baseada nos princípios da ressonância nuclear magnética, uma técnica espectroscópica utilizada para obter informações químicas e físicas de moléculas (Almandoz e Osatek, 2003).

A descoberta da RM foi atribuída a dois cientistas, prémio Nobel em 1952, Felix Bloch e Edward Purcell. Na década de 40, descobriu-se que o tempo de resposta dos átomos excitados pelo campo magnético varia bastante dependendo do material que estiver sendo examinado. Em 1970 Raymond Damadian demonstrou existir diferença no tempo de relaxamento de diferentes tecidos e tumores, mostrando como a RM é um importante método de detecção de doenças. Um ano mais tarde, o químico Lauterbur aperfeiçoou a descoberta de Damadian, criando a técnica dos gradientes que está em uso até hoje. Mais tarde, Mansfield mostrou como os sinais da RM poderiam ser processados matematicamente para a geração de uma imagem tridimensional. Em 1973, Lauterbur

apresentou ao mundo a primeira imagem por RM de um organismo vivo (Almandoz e Osatek, 2003).

Em 1975 Richard Ernst propôs o exame de RM utilizando a codificação em fase e frequência e a transformação de Fourier, base da técnica atual de RM. Pouco tempo depois, em 1977, Raymond Damadian apresentou a RM chamada de Ressonância Nuclear Magnética com campo focado e Peter Mansfield desenvolveu a técnica eco-planar (EPI), técnica que originaria mais tarde em imagens de vídeo (Almandoz e Osatek, 2003).

Edelstein e colaboradores apresentaram imagens do corpo utilizando a técnica de Ernst em 1980, que correspondia à aquisição de uma única imagem em aproximadamente cinco minutos. Seis anos depois, este tempo de aquisição reduziu para cerca de cinco segundos, sem prejuízo significativo na qualidade da imagem e desenvolveu-se a técnica microscópica da RM, que permite a resolução espacial de aproximadamente 10  $\mu\text{m}$  por um cm de amostra. Em 1987 a técnica eco-planar foi usada para produzir imagens em tempo real de um ciclo cardíaco único e Charles Dumoulin realizou uma angiografia por ressonância magnética, que permitiu a visualização do fluxo sanguíneo sem o uso do meio de contraste (Almandoz e Osatek, 2003).

Em 1992 a RM funcional (RMf) foi descoberta. Esta técnica veio permitir o mapeamento da função de várias regiões do cérebro humano. O desenvolvimento da RMf abriu novos caminhos para outras técnicas no mapeamento de regiões cerebrais responsáveis pelo controle da memória e função motora (Almandoz e Osatek, 2003).

Em 2003, já havia aproximadamente 10.000 equipamentos de RM no mundo todo e cerca de 75 milhões de exames realizados a cada ano.

## **Alguns conceitos fundamentais**

A RM é o fenômeno físico pelo qual ao serem colocadas sob um potente campo magnético, partículas como elétrons, prótons e núcleos atômicos com número ímpar de

prótons ( $z$ ) e/ou um número ímpar de nêutrons ( $n$ ) podem absorver seletivamente energia de radiofrequência (Almandoz e Osatek, 2003).

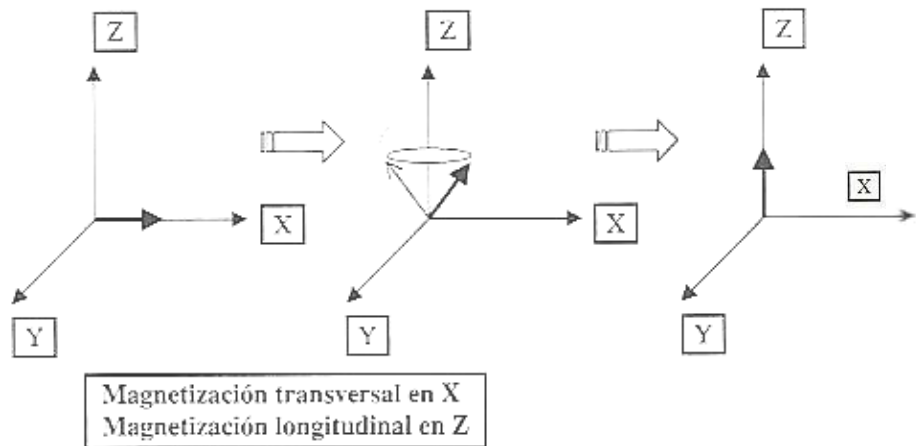
O fenômeno de magnetismo tem a sua origem no movimento de partículas carregadas eletricamente. A magnetização refere-se ao fenômeno produzido pela orientação aleatória do campo magnético dos elétrons. Na ausência de um campo magnético os prótons geralmente de hidrogênio (mais abundantes no corpo humano) estão orientados aleatoriamente e descrevem um movimento giratório sobre o seu eixo, criando um campo magnético individual, que é neutralizado pelos campos produzidos pelos outros prótons (Almandoz e Osatek, 2003).

A RM baseia-se na propriedade de núcleos de certos elementos emitirem um sinal de radiofrequência, quando submetidos a um campo magnético e estimulados com ondas de radiofrequência. Se aos prótons do corpo humano se aplicar um campo magnético, estes emitem um sinal de radiofrequência (Almandoz e Osatek, 2003).

Ao introduzir um doente dentro do campo magnético do íman (elemento fundamental do centro de diagnóstico por imagem de RM), os núcleos dos átomos orientam-se de acordo com a linha de força do campo e vão descrever um movimento giratório de precisão, com uma frequência que dependerá da intensidade do campo magnético a que está submetido e da posição que ocupa o próton em relação aos diferentes tecidos (Almandoz e Osatek, 2003).

Seguidamente aplica-se uma onda de radiofrequência perpendicular ao campo magnético, com uma frequência equivalente à precisão dos prótons e estes vão alternar de orientação, seguindo a direção de um novo campo magnético (processo chamado ressonância) (figura 20) (Almandoz e Osatek, 2003).

Quando o estímulo de radiofrequência termina, os átomos voltam a alinhar-se na direção do campo magnético do íman, voltando à sua situação inicial, libertando energia que pode ser captada sob a forma de sinal (processo chamado relaxamento) (figura 21).



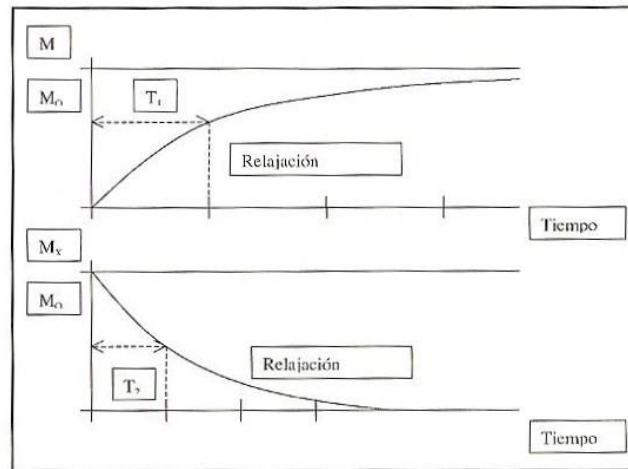
**Figura 20** - Representação da magnetização (Almandoz e Osatek, 2003).

O relaxamento pode representar-se como um sistema de coordenadas cartesianas onde o eixo Z é paralelo ao campo magnético principal e o eixo X é perpendicular ao mesmo.

Ao aplicar a onda de pulso de radiofrequência é produzida uma magnetização transversal máxima no eixo X. Ao deixar de aplicar o pulso esta magnetização desaparece e surge outra magnetização longitudinal máxima no eixo Z. Neste momento ocorre o relaxamento e a libertação de energia, onde se distinguem dois tempos (T): Relaxamento T1, que é o tempo necessário para que a magnetização transversal perca 36,8% do seu valor inicial (desfazamento dos prótons); e o Relaxamento T2 – tempo necessário para que a magnetização longitudinal recupere os 63,2% do seu valor inicial (os prótons voltam à sua posição inicial libertando excesso de energia) (Almandoz e Osatek, 2003).

Estes dois tempos determinam a intensidade do sinal e variam de tecido para tecido, dependendo da concentração ou densidade dos prótons e das propriedades físico-químicas dos mesmos. O tempo de relaxamento T2 influi nas relações do átomo com os átomos ao seu redor (*spin-spin*) e o tempo de relaxamento T1 influi nas relações do átomo com todos os átomos das moléculas do tecido (*spin-ambiente*) (Almandoz e Osatek, 2003).





**Figura 21** – Representação do relaxamento (Almandoz e Osatek, 2003).

Existem várias sequências de pulso e essa é a primeira decisão a ser tomada para a realização de uma RM, pois determina a ponderação e as características de contraste da imagem que permitem avaliar se a anatomia em análise é normal ou patológica. A sequência de pulso em *spin eco*, em geral usa pulsos de excitação de  $90^\circ$  seguido de um pulso de refazimento de  $180^\circ$ . Estas sequências podem ser utilizadas para gerar um ou vários *spins* ecos. Um em geral é usado nas ponderações em T1 e dois ecos são usados na densidade próton e ponderações em T2. As sequências de pulso em *spin eco* são as mais implementadas, por produzirem uma relação sinal-ruído e relação contraste-ruído ideais. Além desta, existem outras sequências como por exemplo: *Fast spin eco*, inversão/recuperação, gradiente eco coerente, imagem eco planar (em tempo real, dinâmicas, funcionais e ponderadas em difusão), gradiente eco incoerente e Angio RM (*time of flight* e contraste de fase) (Westbrook, 1999).

Os exames de RM são realizados por zonas anatómicas estando orientados para detetar as principais patologias que estas poderão apresentar. Para o estudo de qualquer tipo de AVC ou AIT é importante analisar a zona cervical e crânio-encefálica. Para a sua realização existem protocolos que contem informação necessária para realizar um estudo e diagnóstico completo. Estes protocolos variam em função do local e da máquina, embora coincidam sempre em alguns pontos: distinção das zonas anatómicas,

as indicações para o exame, a preparação e posicionamento do doente, a bobine utilizada, dos planos e das sequências de imagens (Almandoz e Osatek, 2003).

Existem no total 29 protocolos onde a área da Neurologia inclui o estudo do crânio e zona cervical.

Esta é uma técnica não invasiva, com grande valor de diagnóstico devido à excelente resolução de contraste; por permitir recorrer a qualquer plano anatómico e por possuir grande sensibilidade ao fluxo vascular. Apenas se conhecem riscos associados às radiações ionizantes e no que respeita a contrastes utilizados, têm um perfil mais seguro relativamente aos utilizados na TAC, gerando menos reações adversas, portanto é uma técnica com risco mínimo. É uma técnica cara, onde é necessária a colaboração dos doentes e onde existem algumas limitações para determinados doentes, como doentes claustrofóbicos e portadores de objetos metálicos ou certos materiais cirúrgicos intracorpóreos (Almandoz e Osatek, 2003).

### Angio ressonância magnética

Através de múltiplas técnicas e sequências baseadas nas propriedades físicas, químicas e hemodinâmicas do sangue a Angio RM permite a visualização do fluxo sanguíneo por RM. O princípio é o de adquirir imagens em que o sinal retornado dos núcleos em movimento é elevado e o sinal de núcleos estacionários é baixo, obtendo-se um contraste entre os vasos e tecido. Portanto, são geradas imagens, que sem produto contraste permitem distinguir os *voxels* com fluxo dos *voxels* sem fluxo. É nesta diferença que se realizam os estudos mediante técnicas sem e com produtos contraste intravenoso. Na Angio RM existem técnicas com e sem contraste (Almandoz e Osatek, 2003; Westbrook, 1999).

## **Contributo da RM para o diagnóstico do AVC**

A RM é uma técnica com múltiplas indicações, permitindo o diagnóstico de inúmeras patologias, desde patologias musculoesqueléticas, abdominais às patologias cranianas (como p.e. malformações vasculares, tumores, doenças inflamatórias, doenças da

substancia branca, AVC, AIT, hemorragias...). Para o estudo do crânio é a técnica de primeira eleição, devido à sua capacidade de obtenção de imagens em diferentes planos, sua grande caracterização tecidual e alta resolução espacial. As características de tomada sequencial de imagens da isquémia em RM com *spin* eco são definidas, após o que é discutida a aplicação de sequências especializadas como a investigação dependente da difusão, a investigação de imagens de perfusão, a angiografia por RM e a espectroscopia por RM (Lee *et al*, 2004).

Os primeiros sinais de isquémia cerebral nas tomadas de RM são aqueles que refletem fluxo sanguíneo anormal para a área afetada, como ausência de um fluxo nulo arterial normal e a presença de realce intravascular após administração intravenosa de gadolínio (produto contraste). Quando um vaso está obstruído o fluxo nulo de baixa intensidade é substituído por intensidade de sinal aumentada, que varia conforme a idade da obstrução. Após a administração do contraste, quando o fluxo fica mais lento dentro de um vaso, o contraste intravascular é visualizado como sinal de alta intensidade, semelhante ao visto em veias normais com fluxo lento. Qualquer um dos sinais precede alterações fisiológicas no próprio parênquima cerebral e pode ser visualizado em sequências padrão por *spin* eco (Lee *et al*, 2004).

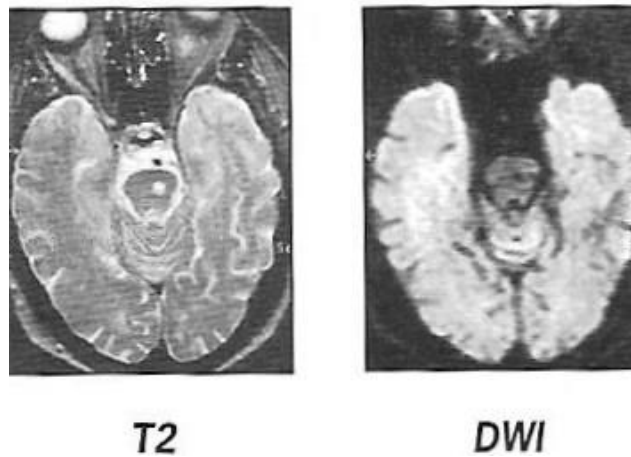
O primeiro sinal parenquimatoso do AVC agudo em RM por *spin* eco é a distorção anatômica que se segue ao edema cerebral. Imagiologicamente a distorção é frequentemente traduzida pelo apagamento dos sulcos, enquanto o edema é bem visualizado em T1 em 2 horas após o episódio com intensidade de sinal diminuída na área afetada e o sinal aumentado na ponderação em T2 após 2 a 4 horas, mas só após 24 horas, as lesões são bem visíveis em todas as imagens de T2 (Lee *et al*, 2004).

A Angio RM permite realizar estudos vasculares de crânio, vasos supraórticos entre outros. Tem também muita utilidade no diagnóstico de AVC ou AIT, pois a sequência de difusão deteta as alterações produzidas pela trombose no tecido cerebral mais cedo que as sequências convencionais, que o fazem quando o tempo decorrido de evolução é superior a seis horas. Permite diferenciar os enfartes agudos, dos crônicos. Nos enfartes agudos na imagem isotrópica serão hiperintensos e na imagem de mapa ADC serão

hipointensos (figura 22); os crônicos serão hipointensos na imagem isotrópica e hiperintensos na imagem de mapa ADC (figura 23) (Almandoz e Osatek, 2003).



**Figura 22** - Enfarte agudo (Almandoz e Osatek, 2003).



**Figura 23** - Enfarte crônico (Almandoz e Osatek, 2003).

## 2.1.3 - Triplex scan cervical e transcraniano

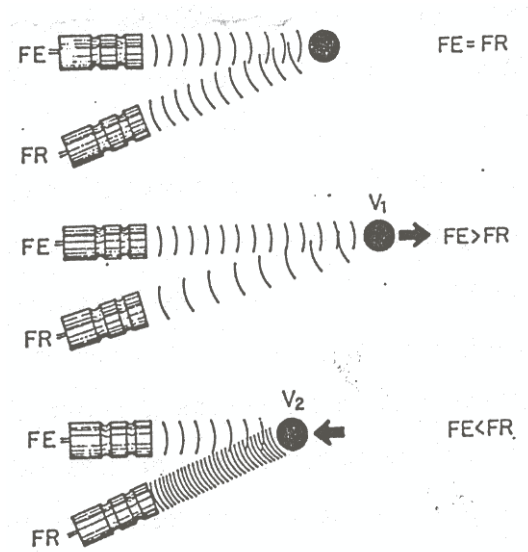
### Breve noção histórica do Doppler

Johann Christian Doppler (1803-1853), professor austríaco de matemática e geometria, observando a emissão de luz de uma estrela, viu que esta emissão variava, dependendo da velocidade com que se aproximava ou afastava do ponto de observação. Em 1842 descreveu e publicou o efeito Doppler que diz que “uma mudança na frequência transmitida, ocorre devido a um movimento tanto da fonte como do alvo a ser atingido, um em relação ao outro” (Babikian, 1993; Filho, 2000; Martins, 1986; Morcerf, 1990).

Mais tarde surgiram os aparelhos que vieram possibilitar a velocimetria sanguínea por efeito Doppler (Babikian, 1993; Martins, 1986; Morcerf, 1990).

### Efeito Doppler e outros conceitos

O efeito Doppler traduz-se pela variação de frequência nas ondas sonoras, quando a fonte/alvo se movem um em relação ao outro. Um exemplo é quando um autocarro (fonte sonora) a buzinar se aproxima de um indivíduo parado (alvo), à medida que se aproxima, o som da buzina ouvido é mais alto, agudo (o número de ciclos por unidade de tempo aumenta, ou seja, a frequência é crescente) e o comprimento de onda (distância entre o início de um ciclo e o ciclo seguinte) vai diminuindo. Quando o autocarro se afasta, o som torna-se cada vez mais baixo, grave (frequência decrescente) e o comprimento de onda aumenta. Se considerarmos a fonte fixa e o alvo em movimento, o efeito Doppler também se verifica. A frequência dos sinais recebidos (FR) varia em relação á frequência dos sinais emitidos (FE). O desvio de frequência (FE-FR) conhecido como frequência Doppler, é a função da direção e velocidade do movimento da fonte emissora (figura 24) (Batista e Romeiro, 1997; Feigenbaum, 1998; Martins, 1986; Morcerf, 1990).



**Figura 24** - Esquema da fonte emissora-recetora e da superfície refletora. As alterações de frequência  $FE > FR$  ou  $FE < FR$  relacionam-se com a direção e velocidade do movimento da superfície refletora (bola preta) (Morcerf, 1990).

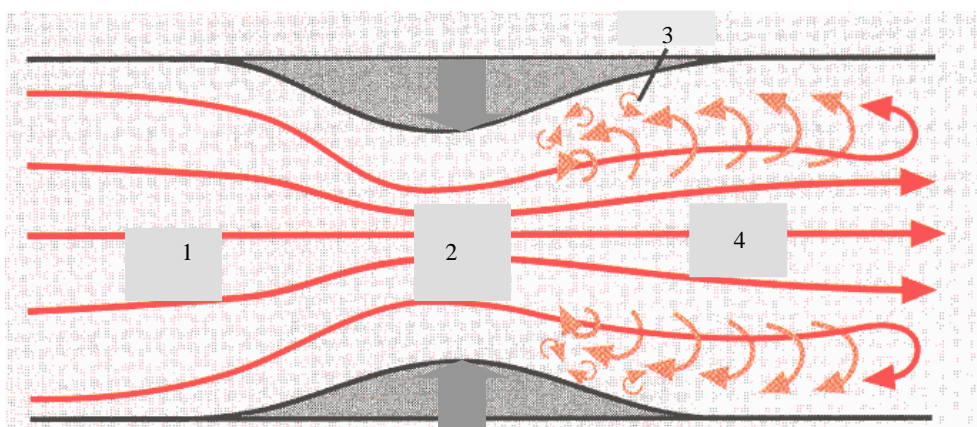
O efeito Doppler pode ainda acontecer quando o som é refletido por uma superfície móvel. Se existir uma fonte e um observador no mesmo local, notará aumento da frequência, se a superfície refletora se aproximar e vice-versa. Se esta superfície for fixa ou tiver movimento perpendicular à fonte, não existiram alterações da frequência (Batista e Romeiro, 1997).

Aqui surge o conceito de ultra-sons (US), que são ondas sonoras com frequência superior a 20 kilohertz (kHz) (ciclos/seg.). Assim como as ondas sonoras, os US propagam-se através de vários meios líquidos sob a forma de ondas de pressão pulsáteis. Não se propagam em meios sólidos, nomeadamente osso. São constituídos por zonas de compressão e rarefação das moléculas do meio em que se propagam. Estas zonas à medida que se vão expandindo transmitem a onda de energia ultra-sónica a regiões distantes (combinação de uma compressão e uma rarefação é um ciclo) (Babikian, 1993; Ferro, 1994).

Os US são sujeitos às leis de geometria ótica (reflexão, transmissão e refração) ou às leis físicas dos feixes luminosos, sendo produzidos através do efeito piezoelétrico que atua como emissor e receptor. Assim, os transdutores ou sondas, constituídos por um ou mais cristais com efeito piezoelétricos, emitem US. E ao método de estudo não invasivo, baseado na emissão de US e sua recepção através de um transdutor, que amplifica o sinal, processa-o e emite-o, permitindo o estudo anatômico das estruturas orgânicas, chama-se ecografia (Castro e Batlouni, 1999; Elliott, 1999).

No estudo ecográfico vascular a fonte permanece parada (transdutor) e o alvo está em movimento (hemácias do sangue). O efeito Doppler quando aplicado às hemácias do sangue permite avaliar a sua direção em relação à fonte de energia de US, a sua organização, sua distribuição temporal, espacial e a velocidade (Batista e Romeiro, 1997).

Relativamente à direção convencionou-se que, quando o fluxo sanguíneo se dirige para o transdutor, é representado graficamente por uma deflexão positiva e quando a direção for em sentido contrário ao transdutor, a deflexão será negativa. Quanto à organização, distribuição temporal, espacial e velocidade surgem dois conceitos importantes que se diferenciam: fluxo laminar (normal) e fluxo turbulento (alterado). O fluxo sanguíneo em circunstâncias normais é laminar, onde todas as células se movem na mesma direção paralelamente às paredes como se constituído por diversas lâminas líquidas e a velocidades idênticas (figura 25). O fluxo turbulento surge frequentemente em situações patológicas (figura 25) (Antoch *et al*, 2001; Batista e Romeiro, 1997).



**Figura 25** - Esquema dos fenômenos que ocorrem numa situação de obstrução à passagem do fluxo. 1 - fluxo laminar, 2 - obstrução, 3 - turbulência (sangue aumenta a velocidade), 4 - fluxo laminar (Antoch *et al*, 2001).

Estas características do fluxo podem ser estudadas através de algumas técnicas que incorporam o estudo ecográfico: o Doppler contínuo, o Doppler pulsado e o Doppler codificado a cor (Batjer, 1997; Batista e Romeiro, 1997).

### Técnicas convencionais do Doppler

- A técnica mais simples e primeiramente utilizada na maioria dos estudos eco-Doppler, com exceção dos triplex scan cervical e transcraniano, é o Doppler contínuo. Esta técnica usa dois cristais piezoelétricos, estando um deles continuamente a transmitir e outro continuamente a receber. A diferença de sinal continuamente emitida e recebida é analisada pelos circuitos eletrônicos do aparelho Doppler (Batista e Romeiro, 1997).

Sendo a informação sempre recolhida, o Doppler contínuo não permite resolução em profundidade. Por outro lado, esta técnica possibilita a medição de altas velocidades (Batista e Romeiro, 1997; Pignoli *et al*, 1986).



- O Doppler pulsado usa apenas um cristal piezoelétrico, que realiza duas funções alternadamente, a de emissor e a de recetor. Durante um curto espaço de tempo o cristal é excitado, emite energia ultra-sónica (999 micro-segundos) após a qual fica em estado de escuta dos US (um micro-segundo) (Batista e Romeiro, 1997).

Um único pulso, apenas fornece informações desse mesmo momento, logo a frequência de emissão de pulsos terá que ser maior para que a análise de uma região seja possível, existindo um limite do número de pulsos. Porque se o número de pulsos emitidos por segundo (frequência de repetição de pulso - FRP) for muito grande, um segundo pulso pode ser emitido sem que todos os ecos do primeiro pulso tenham retornado, portanto, existe uma FRP máxima utilizável (Antoch *et al.*, 2001; Babikian, 1993; Batista e Romeiro, 1997; Castro e Batlouni, 1999).

Quando a distância entre o fluxo (área explorada) e o transdutor é grande, é necessária uma FRP pequena, pelo facto dos ecos demorarem mais tempo a retornar. Está-se então perante uma limitação do Doppler pulsado, a profundidade (Babikian, 1993; Batista e Romeiro, 1997; Castro e Batlouni, 1999).

Cada frequência máxima de energia ultra-sónica (velocidade máxima), que se pode analisar, está limitada à metade da FRP, denominando-se limite de *Nyquist*. Quando este limite é ultrapassado o fenómeno aparenta ter direcção oposta à real, o que se denomina de *aliasing*. Portanto, outra desvantagem do Doppler pulsado é o facto de existir uma velocidade máxima mensurável (Babikian, 1993; Batista e Romeiro, 1997; Castro e Batlouni, 1999).

O estudo é limitado a uma pequena área, chamada volume de amostra, que é uma região do feixe com uma largura igual à do próprio feixe e um comprimento que pode variar entre 0,5 a 20mm (Batista e Romeiro, 1997).

- O Doppler codificado a cores é uma técnica que permite visualizar a dinâmica do movimento do fluxo sanguíneo, baseando-se nos princípios do Doppler pulsado (Batista e Romeiro, 1997).

É através da análise da direção e velocidade dos ecos do circuito de Doppler pulsado, que é codificada a cor para o ponto em estudo. A direção do fluxo sanguíneo é codificada a cor, sendo que o fluxo sanguíneo que se aproxima do transdutor é codificado a vermelho, e o fluxo que se afasta é codificado a azul (Babikian, 1993).

Quanto maior for a velocidade do fluxo, menor será a intensidade da cor. Caso haja turbulência também apresenta o fenómeno de *aliasing*. O aparelho codificará a verde que juntamente com a cor vermelha formará um amarelo, que com o azul formará uma mistura de cor, chamado mosaico de cores. Esta troca de cores não significa que o fluxo tenha mudado a sua direção, mas sim que o limite de *Nyquist* foi ultrapassado (Batista e Romeiro, 1997; Morcerf, 1990).

## **Contributo da TSC e TST para o diagnóstico do AVC**

O triplex scan cervical é um ótimo método de diagnóstico qualitativo e quantitativo em casos de presença de sintomas atípicos ou típicos de lesão carotídea, como amaurose fugaz, *deficit* sensitivo e/ou motor e disartria. Faz avaliação no pré e pós-operatório de qualquer grande cirurgia, assim como *follow-up* de colocação de *stents* e especialmente após endarterectomia, a fim de prevenir a reestenose (Batista, 1997).

Portanto, ajuda no diagnóstico de patologias como AVC, AIT, sopros carotídeos, transtornos oftálmicos, que possam ser de causa vascular. Ainda permite fazer o seguimento de doenças ateromatosas, a fim de dar uma orientação terapêutica (Batista, 1997; Batista e Romeiro, 1997).

O triplex scan cervical e também o triplex scan transcraniano são exames que combinam a ecografia com o Doppler pulsado e o Doppler codificado a cor. Onde no triplex scan cervical com a ecografia é possível uma análise morfológica das artérias, pode-se identificar a presença de irregularidades anatómicas, trombos arteriais, medir o espessamento da camada íntima-média, localizar placas de ateroma e avaliar a sua extensão, morfologia, espessura e contorno, calcular a medida do diâmetro arterial, para

eventual classificação do grau de estenose e analisar o movimento da parede arterial (Batista, 1997; Wraige *et al*, 2003).

Com as várias técnicas de Doppler é possível obter ainda mais informação, como uma avaliação dos aspetos morfológicos e funcionais a nível da circulação extracraniana, pode obter um perfil imediato de velocidades, medir a área e calibre do vaso, calcular o débito, contribuir para a visualização e identificação depósitos ateroscleróticos de qualquer dimensão, com ou sem alterações hemodinâmicas nos vasos do sistema carotídeo e vertebral (Batista e Romeiro, 1997).

No triplex scan transcraniano devido ao pequeno calibre dos vasos que constituem a circulação intracraniana com a ecografia basicamente apenas se pode identificar a presença de irregularidades anatómicas. Mas, com as técnicas de Doppler pode obter-se um perfil imediato de velocidades, que fornece informação da existência ou não de alterações hemodinâmicas nos vasos (Meairs e Hennerici, 2001).

As três camadas da parede arterial constituem um conjunto interdependente e complexo, influenciando-se mutuamente no sentido de proporcionar mecanismos de ação e resposta, tendo expressão em todos os tecidos que a constituem, respondendo a estímulos patogénicos (fatores de risco modificáveis). Estas alterações induzem a uma resposta da parede arterial, manifestação de alterações múltiplas e multifatoriais que incluem a totalidade da parede que, de forma geral, pode apresentar-se como fenómeno de espessamento aterosclerótico, com proliferação celular e aumento do conteúdo da matriz extracelular (Stary, 2000).

O espessamento da camada íntima-média por vezes representa uma reação de adaptação para compensar o *stress* mecânico, nomeadamente nas bifurcações das artérias e proximidades e à entrada dos vasos mais pequenos, outras vezes faz parte de um processo patológico, representando também um pré-requisito para a formação da lesão aterosclerótica (Filho *et al*, 2000; Stary, 2000).

A placa ateromatosa é a mais importante lesão aterosclerótica no adulto, mas a marca fundamental da agressão sobre a parede arterial nas suas fases precoces é o

espessamento arterial difuso, que pode ser indicador de futuras placas de ateroma ou da sua existência em outras regiões. Pode-se medir este espessamento, pelo Índice Intima-Média (IIM), avaliar a possível presença de placas de ateroma e classificá-las. A medição do IIM da parede da artéria carótida, através do triplex permite prever o risco de AVC (Filho *et al*, 2000; Gronholdt, 1999; Goldman *et al*, 1999; Wendelhang *et al*, 1992).

O IIM deve medir-se bilateralmente, junto à bifurcação carotídea. Começa-se por identificar na parede distal do vaso após a área hipoecogénica correspondente ao lúmen, três zonas ecogénicas: a primeira linha (hiperecogénica), diz respeito à interface lúmen-íntima; a segunda (menos ecogénica), à camada média e a terceira zona, que é de novo hiperecogénica, corresponde à interface média-adventícia. O IIM mede-se desde a primeira linha ecogénica à segunda linha ecogénica (figura 26) (Antoch *et al*, 2001; Pignoli *et al*, 1986).



**Figura 26** – Análise estrutural da parede arterial com visualização das três linhas ecogénicas (Raposo, 2005).

O IIM é normal, quando o espessamento íntima-média é inferior a 1,0mm. Valores de IIM superiores a 1,3mm correspondem inequivocamente a espessamento da parede e à presença de placas de ateroma (Filho *et al*, 2000; De Groot *et al*, 1994).

Dependendo da persistência ou recorrência de fatores de risco vasculares, zonas maiores e de contraste com diferente composição e propriedades mecânicas locais, podem

sugerir, uma placa ateromatosa susceptível à ruptura. Esta ruptura está geralmente interligada à ausência total ou parcial da capsula fibrosa, justaposições de zonas com componentes diferentes e calcificação próxima ao lúmen do vaso (Filho *et al*, 2000).

A principal complicação da ruptura das placas de ateroma é a formação de trombo na sua superfície condicionando um aumento súbito de gravidade da estenose ou levando à oclusão do vaso. A esta interação placa-trombo, propôs-se a designação aterotrombose. A ocorrência de trombose ao nível da placa com disrupção depende de três fatores: carácter e extensão do material trombogénico exposto; grau de estenose; irregularidade da superfície da placa; equilíbrio trombose/trombólise no sangue circulante (Filho *et al*, 2000; Sousa, 2000).

Reilly *et al* em 1983 classificaram as placas em dois grandes grupos: heterogéneas e homogéneas. O padrão homogéneo com ecos médios e altos distribuídos uniformemente correlacionou-se às lesões fibróticas. As placas heterogéneas possuem variadas intensidades de ecos (baixo, médio e alto) na mesma área e têm alta incidência de hemorragia intraplaca (Filho *et al*, 2000).

Em 1993 Geroullakos *et al* classificaram as placas em cinco tipos (Filho *et al*, 2000):

**Tipo 1** – placas uniformemente ecolucentes com ou sem fina camada ecogénica.

**Tipo 2** – placas predominantemente ecolucentes com menos de 50% de área ecolucente.

**Tipo 3** – placas predominantemente ecogénicas com menos de 50% de área ecolucente.

**Tipo 4** – placas uniformemente ecogénicas.

**Tipo 5** – placas que não podem ser classificadas devido a grandes calcificações produzindo sombras acústicas.

O *European Carotid Plaque Study Group* em 1994 dividiu as placas em três tipos: ecogénicas, intermédias e ecolucentes (hipoecogénicas). Contudo, ainda hoje se mantém controverso o papel da caracterização ecográfica da placa (Filho *et al*, 2000).

Relativamente à análise quantitativa, é registado o espectro de frequências obtido através do Doppler Pulsado. O espectro é habitualmente bifásico apresentando a velocidade do pico sistólico e a velocidade diastólica. Para além de observar o traçado característico que cada artéria apresenta e fazer uma análise acústica, pode-se fazer uma análise gráfica: pode-se medir o Índice de *Gosling* ou Índice de pulsatilidade (IP) (Antoch *et al*, 2001; Filho *et al*, 2000; Pignoli *et al*, 1986).

$$\text{IP} = \frac{\text{velocidade de fluxo sistólico} - \text{velocidade de fluxo diastólico}}{\text{Velocidade de fluxo médio}}$$

**Velocidade de fluxo médio**

Os valores normais do IP situam-se entre os 0,8 e 1,1, quando superiores a 1,1 traduzem inelaticidade arterial. Para além deste, pode-se ainda obter o Índice de *Pourcelot* ou Índice de resistência (IR). Este parâmetro é sobretudo valorizado e relatado no triplex scan transcraniano, avaliando a elasticidade dos vasos, sendo atualmente considerado quando aumentado um fator preditivo de AVC (Antoch *et al*, 2001; Batista, 1997).

$$\text{IR} = \frac{\text{velocidade de fluxo sistólico} - \text{velocidade de fluxo diastólico}}{\text{Velocidade de fluxo sistólico}}$$

**Velocidade de fluxo sistólico**

Os valores normais do IR são entre 0,55 e 0,75. Quando os valores do IR são inferiores a 0,55, possivelmente está-se perante uma fístula arterio-venosa e quando são superiores a 0,75 pode-se estar perante uma estenose arterial. Este parâmetro pode ser valorizado e relatado no triplex scan cervical e transcraniano, permitindo avaliar a presença ou não de diminuição ou aumento do calibre do vaso e mesmo a presença de oclusão a nível extra e intracraniano (Batista, 1997).

Quanto aos valores normais das velocidades sistólicas e diastólicas no triplex scan cervical, existem várias tabelas estabelecidas, das quais se salientam dois estudos de grandes proporções, o *European Carotid Surgery Trial* (ECST) e o *North American*

*Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial* (NASCET). Estas tabelas permitem identificar a responsabilidade do processo aterosclerótico como causa de AVC, efetuando a respetiva quantificação do grau de estenose (Antoch *et al*, 2001; ECST, 1991; Orlandy *et al*, 1996). A tabela 10 apresenta a classificação do grau de estenose segundo o estudo de NASCET.

**Tabela 10** – Quantificação do grau de estenose segundo NASCET (Orlandy *et al*, 1996).

| <b>Grau de Estenose</b>  | <b>Velocidade<br/>Sistólica (ACI)</b> | <b>Velocidade<br/>Diastólica (ACI)</b> | <b>Razão de<br/>ACI/ACP</b> |
|--------------------------|---------------------------------------|--|-----------------------------|
| < 50% (normal – ligeira) | < 150 cm/s                            | < 50 cm/s                              | < 1.8                       |
| 50% a 70% (moderada)     | 150 – 250 cm/s                        | < 90 cm/s                              | 1.8 – 2.8                   |
| 70% a 90% (grave)        | 250 – 400 cm/s                        | 90 – 150 cm/s                          | 2.8 – 5.0                   |
| 90% a 99% (pré-oclusiva) | > 400 cm/s                            | > 150 cm/s                             | > 5.0                       |

Relativamente ao triplex scan transcraniano também existem várias tabelas estabelecidas, das quais se salientam os estudos de Baumgartner (1997) e Griewing (1998) que permitem identificar a responsabilidade do processo aterosclerótico como causa de AVC, efetuando a respetiva quantificação do grau de estenose (Baumgartner 2006; Meairs e Hennerici, 2001) (tabela 11).

**Tabela 11** – Quantificação do grau de estenose segundo Baumgartner e Griewing (Baumgartner, 2006).

| <b>Artéria</b>     | <b>Ligeira<br/>(30 a 50%)</b> | <b>Moderada/Grave<br/>(51 a 99%)</b> |
|--------------------|-------------------------------|--------------------------------------|
| <b>ACA</b>         | 120 – 155 cm/s                | ≥ 155cm/s                            |
| <b>ACM</b>         | 155 – 219 cm/s                | ≥ 220 cm/s                           |
| <b>ACP</b>         | 100 – 144 cm/s                | ≥ 145 cm/s                           |
| <b>Art Basilar</b> | 100 – 139 cm/s                | ≥ 140 cm/s                           |
| <b>AV4</b>         | 90 – 119 cm/s                 | ≥ 120 cm/s                           |

## 2.2 - Exames imagiológicos no AVC

Como já foi referido a TAC CE é uma das técnicas de eleição para o estudo do AVC, a realizar nas primeiras horas após o episódio, principalmente para distinguir AVC hemorrágico de isquémico e determinar local e extensão da lesão. Posteriormente e não menos importante deveram ser realizados o TSC, TST, RM CE entre outros, nas primeiras 24 a 48 horas após o AVC, para investigação no que respeita à sua etiologia, localização e território vascular (EUSI, 2003).

O diagnóstico por imagem veio revolucionar e facilitar o diagnóstico de AVC na fase aguda. A realçar a importância destes exames de diagnóstico, existem vários os estudos que têm sido realizados ao longo dos anos: por exemplo, em 1997, Mull *et al*, realizaram um estudo sobre as causas patogénicas do AVC subcortical, cuja classificação topográfica foi baseada na TAC CE e RM CE. A TAC CE foi realizada a todos os doentes e a RM a catorze doentes. Nos doentes com padrão de Oclusão arterial extra e/ou intracranéana foi realizada angiografia. O AVC de baixo fluxo demonstrou padrões de lesões na TAC e RM CE.



Ainda no mesmo ano, Richard *et al* (1997), através de testes de autoregulação foram avaliar doentes com estenose carotídea com risco para AVC. Estes autores utilizaram o TSC, um método não invasivo e económico, para determinar o grau de estenose.

Em 1998 Takano *et al*, para melhor discriminar dois grupos (doentes com AVC embólico (cardíaco ou artéria-artéria) e com AVC não embólico (hemodinâmico ou trombótico), cujo diagnóstico foi realizado apenas com critérios angiográficos, foram comparar os achados neurológicos e da TAC CE. Na TAC CE a localização, área de hipodensidade, edemas e transformação hemorrágica, foram fatores determinantes para comparar os grupos. Concluíram que as diferenças neurológicas e da TAC CE entre AVC embólicos e não embólicos podem refletir os mecanismos fisiopatológicos do AVC agudo do processo de oclusão das artérias cerebrais, assim como da extensão e severidade da isquémia.

Em 2001, Huang, *et al*, para avaliar as diferenças entre a evolução dos diferentes tipos de enfarte no território da ACM, recorreram a exames imagiológicos, entre os quais, a TAC CE (com avaliação dos coeficientes de difusão). Estudaram AVC com localizações diferentes descritas por TAC CE: enfarte de barreira profundo e enfarte tromboembólico territorial; e diferentes evoluções hemodinâmicas. A evolução das lesões isquémicas foi comparada através do seguimento dos doentes desde a fase aguda à crónica. Apesar de já ter sido demonstrado em estudos anteriores que a intensidade do sinal nos exames imagiológicos, variava consoante o estadio do AVC, a investigação teve como objetivo o estudo dessa mesma variação e algo que ainda não tinha sido avaliado: a relação entre a evolução do AVC e os territórios cerebrais envolvidos observadas através das diferenças patogénicas e topográficas e factos epidemiológicos obtidos na TAC CE. Concluíram que o AVC hemodinâmico ou de barreira diagnosticados pela TAC CE pode caracterizar-se por isquémia que surge na união dois territórios arteriais major, ou num único território na substância branca supraganglionar (território da barreira superficial e profundo); e o AVC embólico, a nível cortical é diferente devido à patogénese, topografia e factos epidemiológicos próprios.

Também em 2001, Hendrikse *et al*, debruçaram-se sobre o papel hemodinâmico do Polígono de Willis em doentes com oclusão unilateral da ACI. Este foi estudado,

comparando a eficiência da circulação colateral do Polígono entre doentes sintomáticos e assintomáticos. Foram também investigadas as diferenças nos padrões de circulação colateral presentes entre doentes com e sem AVC de zona de barreira. Para tal recorreram ao TSC e para estudar o Polígono de *Willis* foi utilizada a Angio RM CE.

Segundo Thomas *et al* (2011) Collins *et al* em 2001 realizaram um estudo em doentes com diagnóstico de oclusão ateromatosa carotídea sintomática e assintomática, obtido através de triplex scan cervical, onde pretendiam investigar a relação entre os padrões de AVC que estivessem associados a alterações hemodinâmicas e a presença de compromisso hemodinâmico crónico severo. Para a realização deste trabalho a categorização do AVC quanto ao território vascular, localização e causa foi conseguida através da análise dos achados da TAC CE e RM CE.

Posteriormente, Jackson *et al* (2005), realizaram um estudo a fim de investigar se as diferenças nos fatores de risco entre AVC lacunar e AVC não lacunar poderiam justificar um diferente mecanismo patológico arterial no AVC lacunar. E para tal, apenas foram incluídos os estudos que recorreram aos exames de diagnóstico de imagem, como a TAC CE, RM CE, Angiografia, TSC e TST.

Num estudo mais recente, realizado por Momjian-Mayor *et al* em 2005, que teve como objetivo perceber melhor a fisiopatologia dos enfartes de barreira, baseando-se numa revisão acerca dos tipos de mecanismos dos enfartes de barreira, salientaram a importância das técnicas de diagnóstico de imagem utilizadas.

Com estes e muitos outros exemplos pode verificar-se que ao longo de quase uma década e após vários estudos, os autores recorreram insistentemente às mesmas técnicas de diagnóstico complementar, para tentar compreender melhor a fisiopatologia e os tipos de AVC que se podem presenciar. Contudo, ainda não se pode afirmar com plena exatidão quais os tipos e mecanismos de AVC existentes. Há que explorar cada vez mais e melhor a gama de técnicas não invasivas existentes, para que no futuro a prevenção e tratamento possam ser mais rápidos e eficazes.

## 2.3 - Acidente vascular cerebral e repercussões económicas

Atualmente, a economia aplica o seu corpo de conhecimento na análise e gestão de variados tipos de organizações humanas (entidades públicas, empresas privadas, cooperativas etc.) e domínios (cultura, agricultura, bem-estar e saúde, etc.) (Blaug, 2007).

A economia do bem-estar é um ramo da economia que usa técnicas microeconómicas e que se preocupa com o bem-estar dos indivíduos, em vez de grupos, comunidades ou sociedades e tenta medir o bem-estar social examinando as atividades económicas dos indivíduos que compõem a sociedade. Estando aqui implícita a área da saúde, o bem-estar pode ser medido monetariamente ou mensurado ordinariamente em termos de utilidade relativa (Feldman, 1987).

O setor da saúde apresenta especificidades que se traduzem na própria organização institucional. As características económicas dos cuidados médicos implicam a existência de problemas. O aumento da esperança de vida e dos custos da prestação de cuidados de saúde levam a que seja necessária uma nova abordagem deste setor, considerado um bem social. Numa primeira fase emerge a necessidade de estabelecer prioridades no acesso aos cuidados de saúde. Pois o consumidor não tem a informação necessária para a tomada de decisão. Aqui o “bem produzido” são os cuidados de saúde, o agente da procura é o doente e o agente da oferta são os profissionais do setor da saúde. As externalidades estão presentes na medida em que o nível de saúde individual depende não só do próprio estado de saúde do indivíduo, como também do estado de saúde médio da sociedade. O que faz com que a saúde afete o crescimento económico, através da distribuição de saúde e acesso aos cuidados médicos pelos cidadãos. A imperfeição do mercado na distribuição adequada de recursos na produção de cuidados de saúde, a assimetria de conhecimento e a relação de confiança dominante entre médico e doente constituem algumas das razões que explicam a dificuldade em conseguir o desejado equilíbrio no mercado da saúde (Collins *et al*, 1994).

Atualmente a preocupação é em aumentar a eficiência, controlar o aumento das despesas e promover o funcionamento dos mercados. A polémica instala-se quando as políticas públicas se preocupam com a redução da intervenção do Estado na economia (Collins *et al*, 1994).

Por outro lado, a alocação racional dos recursos limitados em prol do bem e segurança públicos também é uma área da economia. Alguns têm apontado que não estudar as melhores formas de alocar recursos para metas como saúde, resultaria em menos bem-estar e mais sofrimento (Hubbard, 2009).

Como referido nos subcapítulos anteriores o AVC é um dos principais problemas de saúde pública, não só pela sua elevada incidência e prevalência mas também pelos seus custos pessoais, familiares, económicos e sociais que lhe estão associados. A incidência do AVC varia nos diferentes países europeus, estimando-se entre 100 e 200 novos casos por 100 000 habitantes por ano, o que implica uma enorme sobrecarga económica. Em Portugal, o AVC é a primeira causa de morte e uma causa importante de internamento hospitalar. Mas, além da elevada incidência, um terço dos doentes que sobrevivem a um AVC agudo ficam com incapacidade importante e 10% ficam incapacitados de viver na comunidade, necessitando dos cuidados de terceiros (EUSI 2003).

Um terço das vítimas de AVC morrem no primeiro ano após o episódio e um terço fica com incapacidade permanente (Warlow *et al*, 2003). Num período que varia de um mês a dois anos após o AVC, os sobreviventes podem sofrer deterioração da funcionalidade, melhorar ou permanecer estabilizados na condição inicial. A velocidade da recuperação e o grau de adaptação variam de indivíduo para indivíduo e dependem da gravidade das lesões e do envolvimento em processos de reabilitação eficientes (Skilbeck, 1996).

A sobrevida pós AVC no primeiro ano é pior que a do EAM e de algumas neoplasias. Assim, sendo a principal causa clínica de morbilidade em diversos países desenvolvidos ou em desenvolvimento, determina, um comprometimento significativo dos gastos em programas de saúde governamentais (Costa & Francisco, 2005).

Portanto, o AVC para além de constituir uma emergência médica, que deve ser tratada como tal, é uma doença cuja mortalidade e morbidade dependem em grande parte da organização e da qualidade dos cuidados hospitalares (EUSI, 2003).

A grande maioria dos AVC são o resultado de estilos de vida e hábitos alimentares prejudiciais e sendo conhecidos os fatores de risco, a sua prevenção é determinante. Depende principalmente da qualidade da prevenção primária, prevenção secundária e de uma correta informação e educação sanitária da população. Mas, tudo isto implica custos. E aqui importa o papel das instituições hospitalares, sendo necessária uma avaliação e correta gestão do seu funcionamento no que se refere a esta patologia, verbas e recursos de que dispõem. Estas instituições devem assumir por inteiro e com maior qualidade as suas responsabilidades, baseando-se numa gestão dinâmica e inovadora com unidades de atendimento e internamento especificamente viradas para o AVC. Estas iniciativas permitiram a continuidade do fluxo de atendimento entre as áreas do hospital e garantiram menor tempo entre a admissão do doente e a realização do atendimento médico, bem como dos exames complementares necessários, levando a um menor tempo de internamento. Esta redução do tempo de permanência também traz outros benefícios, na medida em que reduz riscos (de infeção hospitalar, por exemplo) aos doentes e os custos para as operadoras de saúde (Alves *et al*, 2009; Ferro e Verdelho, 2000).

As variações apresentadas no capítulo I (seção 1.4) demonstram uma diminuição da mortalidade. Estes progressos decorrem devido à disponibilização de novos fármacos e técnicas inovadoras, mas também devido à melhoria das condições organizativas, permitindo uma precoce resposta da emergência pré-hospitalar, um correto encaminhamento para os locais onde melhores tratamentos podem ser administrados e um reforço operacional dos meios disponíveis em todo o território. Salienta-se em particular a atenção que o Programa Nacional para as Doenças Cérebro-cardiovasculares tem dado às chamadas Vias Verdes (Coronária e do AVC) definidas como estratégias organizativas do Sistema de Saúde para promover os objetivos mencionados (DGS, 2014).

Apesar da progressão mantida do número de doentes encaminhados corretamente pelas Vias Verdes existem ainda assimetrias regionais cuja correção deverá ser prioritária.

Segundo Alves *et al* (2009) estudos demonstram que hospitais com unidades de atendimento de AVC apresentam menores tempos de permanência e casos fatais quando comparados a hospitais gerais, sendo conseqüentemente menores os gastos económicos relativamente a doentes com AVC.

Apesar do Programa Nacional de Prevenção e Controlo das Doenças Cardiovasculares, em 2003, ter enunciado estratégias e identificado a necessidade de instrumentos informativos, normativos e de orientação técnica para combater os principais fatores de risco das doenças cérebro e cardiovasculares, em 2014 o AVC continua a ser a primeira causa de mortalidade e morbilidade em Portugal (DGS, 2014).

Assim, também a necessidade dum correta e constante articulação entre os cuidados primários de saúde e o Hospital e o papel fulcral que este deve assumir na gestão integrada dum plano global, porque o tratamento do AVC exige a continuidade de cuidados, com a participação de outras entidades, após o regresso do doente à comunidade e à sua família (prevenção secundária). Torna-se assim, evidente que a complexidade do AVC, com incidências preventivas, terapêuticas, económicas e sociais, exige uma estratégia, uma abordagem multidisciplinar, um planeamento e coordenação locais dum rede integrada de cuidados que garanta aos doentes a qualidade de tratamento (Ferro e Verdelho, 2000).

A rede integrada de cuidados de saúde para os acidentes vasculares cerebrais começa pela organização e qualidade dos Centro de Saúde, aos quais compete não só uma informação adequada aos seus utentes e a prevenção primária e secundária do AVC, mas também o seguimento domiciliário dos doentes mais graves e acamados e a gestão dos apoios especializados disponíveis e/ou necessários. Atualmente os centros de saúde, com graves carências estruturais e recursos técnicos e humanos, estão sujeitos a um novo tipo de gestão e a uma política de saúde que pode comprometer a formação continua, a autonomia e a motivação dos seus profissionais (Ferro e Verdelho, 2000).

No entanto, e mesmo nas atuais circunstâncias, a coordenação da sua atividade com o Hospital e outras instituições prestadoras de cuidados a estes doentes, é indispensável e deve estar protocolada e ser avaliada numa forma responsável e continuada. Alguns requisitos necessários a um tratamento hospitalar correto do AVC são (ESO, 2008):

Participação na informação e formação de técnicos e pessoal de transportes de doentes; instalações adequadas que garantam um atendimento imediato e especializado e que permitam a organização e permanência nesse serviço de equipas multidisciplinares; e dispor de meios técnicos indispensáveis ao correto diagnóstico e tratamento destes doentes (análises, TAC CE, RM, Ecografias, etc.).

Durante o internamento deve garantir-se a existência duma equipa multidisciplinar que assegure uma organização das enfermarias adequada à realização de todos os exames de diagnóstico e fisioterapia precoce e ao treino dos familiares ou cuidadores dos doentes, e que se responsabilize pela qualidade do tratamento e garanta a articulação e coordenação das entidades e serviços responsáveis pela reabilitação e continuidade de cuidados de que estes doentes necessitam.

Com uma gestão dinâmica, inovadora e motivadora, todo o utente em risco de AVC terá garantido acesso a informação, vigilância periódica e tratamento de fatores de risco, consultas e a exames de diagnóstico hospitalar.

O AVC como importante causa de mortalidade e morbilidade constitui um enorme encargo económico (Kurukulasuriya *et al*, 2006). As consequências económicas dos cerca de 500 000 AVC que ocorrem a cada ano nos EUA são astronómicas.

Segundo Taylor (1997) os fatores que impulsionam os custos económicos incluem a epidemiologia, fatores sociais e comportamentais, mas o principal é o desenvolvimento tecnológico de novas estratégias diagnósticas e terapêuticas, que na grande maioria das vezes são mais eficazes, mas ao mesmo tempo mais caras. Estas novas estratégias também devem aumentar a esperança média de vida, levando ao crescimento do número de idosos e conseqüente aumento dos gastos com saúde. Avaliar as consequências económicas de intervenções alternativas destinadas a prevenir AVC ou a melhorar os resultados, envolve uma ponderação de custos incrementais e eficácia.

Incluídos nos custos diretos internos (cuidados hospitalares primários e diferenciados) e externos (centros de saúde) no diagnóstico do AVC surgem os exames complementares de diagnóstico (tabela 12).

**Tabela 12** - Custos de exames complementares de diagnóstico (DN, Portaria nº839-A/2009).

| <b>Exame</b>   | <b>Euros</b> |
|--|--------------|
| Ecocardiograma com estudo Doppler  | 63.70        |
| Ecocardiograma transtorácico bidimensional                                   | 41.50        |
| Ecocardiograma transesofágico  | 299.40       |
| ECG simples de 12 derivações   | 7.50         |
| Holter de 24 horas   | 52.20        |
| Exame ultrassonográfico dos grandes vasos do pescoço                         | 55.70        |
| Exame ultrassonográfico dos grandes vasos do pescoço, com produto contraste. | 171.60       |
| Exame ultrassonográfico transcraneano codificado a cores                     | 74.40        |
| Doppler transcraneano com produto contraste                                  | 126.20       |
| Doppler Transcraneano  | 33.00        |
| TC do crânio   | 74.30        |
| RM do crânio   | 133.50       |
| RM do pescoço  | 133.50       |
| Suplemento Angio RM do crânio, sem contraste                                 | 36.20        |
| Suplemento Angio o pescoço, sem contraste                                    | 36.20        |
| RM, suplemento de contraste  | 165.00       |



|   |        |
|---|--------|
| Suplemento para Angio RM com gadolínio  | 283.70 |
| Arteriografia global da crossa aórtica e troncos supra-aórticos                                       | 446.70 |
| Arteriografia da crossa aórtica, troncos supra-aórticos e cerebral                                    | 500.70 |
| Arteriografia seletiva dos vasos supra-aórticos (carótida, cerebral e subclávia), um vaso             | 514.20 |
| Arteriografia seletiva dos vasos supra-aórticos (carótida, cerebral e subclávia), cada vaso adicional | 54.00  |
| Embolização de um território vascular simples   | 405.90 |
| Embolização de um território vascular de média complexidade   | 426.90 |
| Embolização de um território vascular de grande complexidade  | 447.80 |
| Dilatação de um território vascular simples   | 405.90 |
| Dilatação de um território vascular de média complexidade   | 426.90 |
| Dilatação de um território vascular de grande complexidade  | 447.80 |
| Colocação de prótese vascular (acresce custo da prótese)  | 800.00 |

Os exames complementares de diagnóstico representaram quase metade (45.2%) do total de custos diretos internos e externos. Conforme EUSI (2003) e a *European Stroke Organization* (ESO) (2008), no estudo de AVC e AIT é emergente a realização de exames de diagnóstico como a TAC CE, ECG, TSC, Ecocardiograma, etc, de acordo com as tabelas 8 e 9, contudo a realização de alguns exames poderá levar a prescindir de outros com maior custo, poderão existir exames prescindíveis ou assim como a sua repetição ou outras alternativas menos dispendiosas, relativamente ao episódio de urgência com subsequente internamento e melhor gestão do número de consultas de *follow up*, podendo contribuir para a minimização de custos, tendo em conta a análise de cada situação pontual.

Em especial nos jovens o AVC possui um considerável impacto individual e sócioeconómico devido à elevada taxa de morbidade que pode causar numa população economicamente ativa. Considerando a incapacidade, o impacto social e o alto custo dos processos de reabilitação, um evento cerebrovascular é um acontecimento dramático nas camadas mais jovens das sociedades atuais (Zétola *et al*, 2001).

No setor da saúde são constantemente tomadas decisões sobre a afetação de recursos, existindo algumas ferramentas de avaliação económica que contribuem para essas decisões, como a análise custo-benefício e análise de minimização de custos. A análise custo-benefício é frequentemente utilizada para avaliar a conveniência de uma determinada intervenção na área da saúde. A análise custo-benefício terá surgido nos anos trinta nos EUA e tem em conta os benefícios e custos de ordem não restrita de forma a se poderem comparar e obter resultados de diferentes alternativas permitindo verificar se os benefícios superam os custos (isto é, se vale a pena intervir) e que intervenção escolher. O objetivo é aferir a eficiência de cada intervenção em relação a outras intervenções e ao *status quo* (GACBPI, 2002; GACBTC, 1994).

No setor da saúde a essência da avaliação económica é a comparação dos custos com as consequências. Os custos (direto ou indireto) surgem sempre medidos em unidades monetárias e o benefício é frequentemente difícil de avaliar e é expresso atribuindo-se valor quantitativo (mas não monetário) aos diferentes estados de saúde (DR, Portaria nº567/2006). Já a análise custo-utilidade visa incorporar num único conceito de utilidade as várias dimensões de benefício. Os anos de vida ganhos poderiam parecer uma forma mais efetiva de medição, mas como os anos ganhos são bastante diferentes, são frequentemente utilizados índices ou medidas dos estados de saúde. Desenvolveu-se assim, e popularizou-se uma forma de captar e medir tanto a quantidade, como a qualidade de vida através dos anos de qualidade de vida ajustados (QALY). Esta é uma métrica que representa as mudanças em longevidade e qualidade de vida. Procura-se escolher a alternativa que traduza o maior ganho de QALY por unidade de custo. Depois se valorizarmos QALY nas mesmas unidades dos custos, obtêm-se análise custo-benefício (GACBPI, 2002; GACBTC, 1994).

O QALY baseia-se no número de anos de vida que seria acrescentado por uma intervenção, e inclui a qualidade e a quantidade de vida vivida. Portanto, fornece uma indicação dos benefícios obtidos a partir de uma variedade de procedimentos médicos em termos de qualidade e vida e sobrevida para o doente (Mortimer e Segal, 2008).

A cada ano de perfeita saúde é atribuído o valor 1 e para a morte dá-se o valor 0. Se os anos vida são vividos sem saúde o valor é entre 0 e 1. A ponderação entre 0 e 1 pode ser determinada por sistemas de padrão descritivo, como o questionário do grupo EuRoQol's EQ5D, que classifica os estados de saúde de acordo com: mobilidade, autocuidado, atividades habituais (por exemplo, trabalho, vida de casa, estudo ou lazer), dor / desconforto e ansiedade / depressão (Mortimer e Segal, 2008).

A tentativa de medir a qualidade e valor da vida é uma inovação, com uma série de abordagens que estão sendo usadas, como por exemplo para identificar as tendências de saúde pública para as estratégias a serem desenvolvidas, para avaliar a eficácia e a eficiência das intervenções de saúde, ou para determinar o estado de saúde nas comunidades (Mortimer e Segal, 2008; Prieto e Sacristán, 2003).

O “custo” da doença medido em anos potenciais de vida saudável perdidos, tendo em conta a mortalidade prematura e incapacidade, conferiu à doença cerebrovascular em 1990 responsabilidade de 38,5 milhões de anos potenciais de vida saudável perdidos e o sexto lugar no “ranking” mundial. Também os fatores de risco para o AVC contribuem de maneira expressiva para o “custo das doenças”. Estima-se que em 2020 a doença cerebrovascular seja a segunda causa mais importante de anos potenciais de vida saudável perdidos nas regiões desenvolvidas e a quinta nas regiões em desenvolvimento (Correia, 2006).

Segundo Baeten *et al* (2010), Niessen *et al*, em 1993 indicou nas suas projeções que uma importante contribuição para o aumento das taxas de sobrevivência pós AVC é fornecida por uma melhor assistência coordenada, incluindo a reabilitação e tratamento de complicações. O que tem sido realizado através da implementação generalizada de Unidades de AVC (como recomendado pela American Heart Association), integradas e com articulação com a Via Verde de AVC e outros serviços, nomeadamente de exames

complementares de diagnóstico e terapêutica e serviços de reabilitação física. As Unidades de AVC são serviços formais, multi-facetados dos quais se espera maior rapidez e qualidade no tratamento da doença. Elementos notáveis nas Unidades de AVC são: os procedimentos protocolados, reabilitação precoce, prevenção de complicações precoces, Via Verde de AVC e prevenção secundária. De acordo com Niessen os custos destes serviços diferenciados tendem a ser rentáveis a curto prazo face à assistência tradicional. Mas, não existindo conhecimento de nenhum estudo de longo prazo com informação sobre o custo-benefício dos serviços AVC, para uma melhor clarificação, serão necessários mais estudos a longo prazo de forma a comparar os custos e benefícios de relativamente a doentes com AVC tratados nestes serviços especializados e serviços não especializados em AVC.

Assim, Baeten *et al* (2010) refere que Saka *et al* em 2009, usando um modelo estratificado de Markov demonstrou que os cuidados prestados durante o internamento nas Unidades de AVC combinados com a Via Verde de AVC proporcionam custos mais aceitáveis relativamente a custos de saúde até 10 anos após o AVC. Os efeitos sobre a qualidade de vida após AVC, foram avaliados através do QALY utilizando o Euro-QV-5 D. Para medir o ganho ou perda de QALY após o AVC, a escala foi aplicada variadas vezes pré definidas ao longo do período em análise. Este estudo incluindo efeitos adicionais de saúde a longo prazo, organização e os efeitos associados com a coordenação entre diferentes organizações de saúde em oposição à coordenação dentro de uma única organização, confirmou resultados anteriores, onde a partir de uma perspectiva de cuidados de saúde integrados e coordenação eficaz entre os prestadores de cuidados de saúde envolvidos na reabilitação dos pacientes com AVC, podem obter-se efeitos positivos para a qualidade de vida e custos mais baixos.

Todos estes aspetos demonstram que política de gestão dos serviços hospitalares constitui um dos vetores prioritários e de maior impacto no programa de reforma do setor da saúde e realçam a importância das decisões dos gestores e órgãos de gestão desta área. A satisfação das necessidades dos utentes em tempo útil e com qualidade e a contenção da despesa pública são objetivos essenciais que estão na origem da diversificação da natureza jurídica dos hospitais, da criação de novos modelos de gestão

(sociedades anónimas e empresas públicas empresariais) e de determinadas decisões, devendo ser vistos como um meio de maximizar a eficiência dos serviços e instituições que compõem a rede hospitalar.