

INFARTO CEREBRAL E EDEMA

AValiação PROGNÓSTICO-EVOLUTIVA POR SINAIS NEUROLÓGICOS

RUBENS JOSÉ GAGLIARDI * — MARILDA LAURETTI DA SILVA GUEDES **
PEDRO COVO***

RESUMO — Trata-se de estudo prospectivo abrangendo 92 doentes com infarto cerebral (IC). O seguimento foi feito durante 10 dias com avaliação diária, sendo os doentes analisados por escala de notas para diferentes sinais costumeiramente pesquisados nesses casos. A metodologia foi especialmente desenvolvida no sentido de analisar exclusivamente alterações devidas ao edema oriundo da isquemia e IC. As conclusões foram obtidas por comparação isolada das médias das notas de cada sinal com a média do total das notas. Os resultados mostram que o exame da «consciência», isoladamente, é o melhor parâmetro clínico para averiguar a evolução do doente após um IC, sem outras complicações que não o edema.

Main neurological indicators of the evolution of patient condition after cerebral infarction.

SUMMARY — The prospective study in question involves 92 patients with cerebral infarction (CI). The follow-up was carried out for 10 days with daily evaluation, and the patients were graded for the different indicators usually researched in such cases. The observations were analysed by comparing the individual indicator averages, taken over all the patients, with the global mean of all the observed values. The analysis shows that the result of the «consciousness» exam alone is the best clinical parameter to ascertain the evolution of the patient after CI.

O infarto cerebral (IC) se manifesta por propedêutica neurológica bastante rica e, durante sua evolução, os sinais e sintomas que o caracterizam costumam se alterar. Vários fatores podem ser responsáveis pela piora ou melhora do quadro clínico e, sem dúvida, o edema é o principal 2,4,7,8,12-16. o edema se instala imediatamente após a isquemia e o IC costuma ter um curso de piora progressiva até o terceiro ou quinto dia, levando a comprometimento de estruturas cerebrais responsáveis pelo aparecimento e/ou agravamento dos sinais neurológicos. Um estadiamento das principais alterações neurológicas na fase aguda do IC pode oferecer subsídios para o seguimento destes doentes, pois permite estabelecer sinais sugestivos de melhora ou piora do quadro geral.

O propósito deste trabalho é analisar a evolução dos principais sinais neurológicos, devidos ao edema cerebral, após a instalação do IC, no sentido de conceituar parâmetros indicativos de melhora ou piora do quadro neurológico.

Trabalho realizado na Disciplina de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas (FCM) da Santa Casa de São Paulo (SCSP). Resumo parcial de Tese de Doutorado apresentada ao Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). * Professor Assistente da FCMS CSP, Doutor pela FMUSP; ** Professora Assistente responsável pela Disciplina de Bioestatística da FCMS CSP; *** Ex-Residente de Neurologia da SCSP.

Dr. Rubens I. Gagliardi — Disciplina de Neurologia, Departamento de Medicina, Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - Rua Dr. Cezario Motta Jr. 112 - 01137 São Paulo SP - Brasil.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Constando de estudo prospectivo de doentes com IC internados na Santa Casa de São Paulo no período de novembro-1984 a dezembro-1987, nossa casuística reúne 92 pacientes. Foram incluídos na casuística doentes com IC com menos de 24 horas de instalação, independentemente da faixa etária, sexo, ou da etiologia do quadro. O diagnóstico do IC foi confirmado por método clínico e tomográfico. Foram incluídos doentes com quadro agudo ou rapidamente evolutivo; foram excluídos os doentes que tiveram suas funções normalizadas em menos de 24 horas.

Considerando que a proposição do estudo é analisar dados clínicos atribuídos ao edema cerebral isquêmico, a metodologia foi estruturada no sentido de se afastar alterações que não fossem devidas ao edema. Assim, não foram incluídos na casuística doentes que, por algum motivo, estivessem em uso de medicamentos (como bloqueadores de canais de cálcio, beta-bloqueadores, anti-serotonínicos, indometacina, ianticonvulsivantes e corticóides) que podem alterar o tono vascular, eventualmente modificando o fluxo sanguíneo e, conseqüentemente, dificultar a análise específica do edema. Pelo mesmo motivo, foram excluídos os doentes que durante o acompanhamento fizeram uso daqueles medicamentos ou de anestésicos, heparina ou outro anticoagulante e de psicotrópicos que poderiam comprometer a análise do nível de consciência e orientação. Outro critério de exclusão foi o aparecimento de complicações graves durante o seguimento, como infarto do miocárdio, septicemia, insuficiência respiratória, remai, hepática ou cardíaca, diabete descompensada, crises convulsivas, meningite e traumatismo crânio-encefálico, que podem alterar a evolução do doente, independentemente da evolução do IC. Também foram retirados da casuística os doentes que apresentaram recidiva aguda do quadro, sugerindo novo ícto, pois este evento compromete a análise evolutiva dos sinais e sintomas.

Os doentes foram acompanhados por prazo de 10 dias, com avaliações diárias. O prazo foi fixado em 10 dias por ser o período crítico da evolução dos IC e a fase de maior edema 9-11, 13, 14. Para esta avaliação comparativa e evolutiva, foi utilizada escala de notas ponderadas para diferentes sinais clínicos 5, baseada nos critérios de MATHEW e col. 10 e de FRITZ e WERNER 3 (Tabela 1). As notas foram dadas ao se completar o primeiro dia de seguimento, ou seja, as notas do primeiro dia eram atribuídas ao exame realizado num período de 20 a 24 horas após a instalação do ícto e assim sucessivamente, nos dias subsequentes. Este procedimento visa a eliminar ou reduzir significativamente a variação clínica por um fator, que não foi o propósito deste estudo, que é o ícto em evolução. Os pontos de cada doente foram somados diariamente e estabelecida média aritmética desses totais. Os doentes que faleceram receberam nota zero (em todos os itens da escala) do dia do óbito até o décimo dia.

Todos os doentes receberam os cuidados clínicos necessários, corrigindo-se, de modo semelhante e dentro dos padrões usuais, os distúrbios que se apresentaram e que não foram motivo de exclusão da casuística. Todos os doentes foram submetidos a tomografia axial computadorizada crânio-encefálica pelo menos uma vez durante o estudo. Procedimentos invasivos, como punção lombar ou cisternal, angiografias e monitorização da pressão intracraniana, não foram realizados durante o período do seguimento, pois podem alterar o quadro clínico, independentemente do edema pelo IC. Os doentes que necessitaram destes exames foram excluídos da casuística.

Os resultados foram submetidos a testes estatísticos que se basearam em análise de regressão e foram realizados segundo as fórmulas apresentadas por ARMITAGE 1.

RESULTADOS

A média diária das notas atribuídas separadamente a cada sinal pesquisado, durante os 10 dias do acompanhamento, é mostrada na tabela 2.

A tabela 3 revela padrão de evolução semelhante ao da média geral — primeira fase: queda ($b < 0$); segunda fase: elevação ($b > 0$) e, no total, inclinação próxima de 0, mostrando compensação das duas fases para os sinais consciência, orientação, fala e compreensão, motricidade do membro superior e inferior. Diâmetro pupilar e desvio conjugado do olhar mostram fase mais curta de queda (até o terceiro dia), resultando tendência geral de elevação. Quanto a reflexos e sensibilidade, a tendência é sempre de queda, na primeira fase, na segunda fase e no total.

Para verificar qual dos sinais estudados seria o mais sensível para expressar a evolução geral do doente, cada um dos itens foi comparado à média geral. A tabela 4 dá os

Estado mental	
consciência	
normal	10
«apático	8
sonolento	6
estuporoso	4
coma	0
orientação	
normal	5
parcialmente orientado (confuso)	3
desorientado	0
Fala e compreensão	
normal	10
afasia de expressão ou compreensão isoladas	5
disfasia mista moderada (frases inteligíveis, entrecortadas)	5
disfasia mista intensa (praticamente incompreensível)	2
afasia mista	0
Nervos cranianos	
exame pupilar	
isocóricas	3
anisocoria de até 50%	2
anisocoria maior do que 50%	0
desvio conjugado do olhar	
ausente	3
moderado (até 1/3 de desvio)	2
intenso (maior do que 1/3 de desvio)	0
paresia facial	
ausente	3
moderada (até 20% de paresia)	2
intermediária (de 21 a 60% de paresia)	1
intensa (maior que 60% de paresia)	0
Força motora (separadamente para cada membro do hemicorpo afetado)	
normal	5
vence as resistências (mantém as funções)	4
eleva contra a gravidade	3
movimentos apenas com a gravidade eliminada	2
movimentos apenas com estímulos nociceptivos	1
plegia	0
Reflexos (no hemicorpo comprometido)	
normais	3
assimétricos ou reflexos patológicos	2
clono	1
ausentes	0
Sensibilidade (no hemicorpo comprometido)	
normal	3
hipoestesia ou disestesias	2
anestesia	0

Tabela 1 — Escala para avaliação de doentes com {Acidente: vascular cerebral, baseada nos critérios de Mathew e col.(10) e Frithz e Werner(3),*

Dia Sinal	1 *	2 *	3 *	4 *	5 *	6 *	7 *	8 *	9 *	10 *
Consciência	8,76	8,48	8,20	8,18	7,82	7,96	7,98	8,12	8,09	8,13
Orientação	3,95	3,92	3,86	3,86	3,85	3,90	3,90	3,91	3,90	3,92
Fala e compr.	5,65	5,18	4,92	4,88	5,34	5,47	5,51	5,54	5,52	5,61
Diâm. pupilar	2,44	2,39	2,38	2,43	2,43	2,54	2,54	2,56	2,50	2,51
Desv. cj. olhar	2,08	2,08	2,08	2,19	2,19	2,24	2,24	2,24	2,24	2,24
Pares. facial	1,64	1,59	1,55	1,54	1,56	1,60	1,62	1,78	1,79	1,85
Motric. MS	2,35	2,04	1,84	1,74	1,80	1,89	1,92	2,01	2,01	2,11
Motric. MI	2,99	2,78	2,48	2,42	2,37	2,49	2,66	2,93	2,94	2,99
Reflexos	2,06	2,01	2,01	1,99	1,92	1,92	1,86	1,63	1,51	1,43
Sensibilidade	2,18	2,16	2,14	2,14	2,05	2,09	2,09	2,08	2,07	2,05

Tabela 2 — Média diária das notas para cada sinal investigado. MS, membro superior; MI, membro inferior; Pares, paresia; compr, compreensão; Diâm, diâmetro; Motric, motricidade; Desv, desvio; cj, conjugado.

resultados do test t, com n_1+n_2-4 graus de liberdade, para comparação das evoluções de cada sinal com a evolução média geral, em que o resultado não-significativo indica inclinações iguais, ou seja tendências paralelas dos dois fenômenos.

Na tendência geral para o período de 10 dias, há paralelismo da evolução de todos os sinais, exceto «reflexos» e «sensibilidade», em relação à evolução da média geral. No entanto, considerando a tendência em cada fase, apenas no sinal «consciência» as retas são paralelas nas duas fases. Para vários sinais (fala e compreensão, diâmetro pupilar, desvio conjugado do olhar, paresia facial, motricidade do membro superior) a evolução é paralela na primeira fase, mas não na segunda. Nos sinais «reflexos» e «sensibilidade» a tendência é diferente da média geral, nas duas fases.

COMENTÁRIOS

A proposição deste estudo é analisar separadamente, entre diferentes sinais neurológicos costumeiramente pesquisados no seguimento de doentes com IC, qual seria o mais fiel para traduzir indícios de piora ou melhora. Após a instalação do IC, vários fatores de ordem clínica ou neurológica ⁶ podem ser responsabilizados pela piora do doente e, sem dúvida, o edema é o principal^{3,4,7,8,12-16}. Propositadamente, neste estudo, por metodologia especialmente desenvolvida, os resultados podem ser atribuídos ao comportamento de edema cerebral. Este método permite conclusões mais apuradas, restritas ao edema, principal fator de piora, eliminando-se outros eventos, como novo ictó, trombose em evolução, crises epiléticas e distúrbios clínicos, que também podem agravar o quadro, porém são mais facilmente caracterizados. Kooper e Shafran¹⁴ denominaram este estudo como síndrome do edema cerebral após IC. As conclusões foram obtidas por comparação das médias de cada sinal com a média geral, assumindo-se que esta é o melhor parâmetro para traduzir a evolução global do doente. Quanto mais semelhante for o comportamento de determinado sinal com o da média geral, mais fiel é este sinal, individualmente, na expressão da evolução do doente. Estes resultados, comparações e análises estatísticas foram apresentados nas tabelas 2, 3 e 4. Com exceção dos «reflexos» e «sensibilidade», os demais itens mostram tendência semelhante à da média geral, que é de piora inicial seguida de melhora, porém com intervalos e variações um pouco diferentes.

O item «consciência» é o que melhor se aproxima da média geral, com uma diferença não significativa, tanto na fase de piora (primeira fase, correspondente aos primeiros dias) como na de melhora (segunda fase) e no total (Tabela 2). Estes

Sinal	1ª fase	2ª fase	Total
Consciência (5)	r=-0,98 a=8,94 b=-0,22 t3=-7,72 P<0,05	r=0,93 a=7,57 b=0,06 t4=4,65 P<0,05	r=-0,63 a=8,48 b=-0,06 t8=-2,27 P>0,05
Orientação (5)	r=-0,93 a=3,97 b=-0,03 t3=-4,32 P<0,05	r=0,79 a=3,82 b=0,01 t4=2,46 P>0,05	r=0,01 a=3,90 b=0,00 t8=0,00 P>0,05
Fala e compreensão (4)	r=-0,94 a=5,80 b=-0,26 t2=-3,78 P>0,05	r=0,82 a=4,76 b=0,09 t5=3,18 P<0,05	r=0,47 a=5,12 b=0,04 t8=1,49 P>0,05
Diâmetro pupilar (3)	r=-0,93 a=2,46 b=-0,03 t1=-2,49 P>0,05	r=0,74 a=2,36 b=0,02 t6=2,82 P<0,05	r=0,76 a=2,38 b=0,02 t8=3,59 P<0,05
Desvio conjugado do olhar (3)	r=... a=2,08 b=0 t1=0 P>0,05	r=0,79 a=2,09 b=0,02 t6=3,15 P<0,05	r=0,88 a=2,06 b=0,02 t8=4,99 P<0,05
Paresia facial (4)	r=-0,97 a=1,67 b=-0,03 t2=-5,43 P<0,05	r=0,96 a=1,28 b=0,06 t5=7,79 P<0,05	r=0,77 a=1,49 b=0,03 t8=3,71 P<0,05
Motricidade do membro superior (4)	r=-0,97 a=2,50 b=-0,20 t2=-6,13 P<0,05	r=0,99 a=1,51 b=0,06 t5=14,19 P<0,05	r=-0,09 a=2,00 b=-0,01 t8=-0,24 P>0,05
Motricidade do membro inferior (5)	r=-0,95 a=3,09 b=-0,16 t3=-5,27 P<0,05	r=0,96 a=1,72 b=0,14 t4=7,14 P<0,05	r=0,31 a=2,56 b=0,03 t8=0,93 P>0,05
Reflexos (5)	r=-0,94 a=2,09 b=-0,03 t3=-4,51 P<0,05	r=-0,96 a=2,55 b=-0,11 t4=-7,43 P<0,05	r=-0,93 a=2,22 b=-0,07 t8=-6,73 P<0,05
Sensibilidade (5)	r=-0,89 a=2,22 b=-0,03 t3=-3,40 P<0,05	r=-0,20 a=2,09 b=-0,00 t4=-0,41 P>0,05	r=-0,87 a=2,18 b=-0,01 t8=-4,54 P<0,05

Tabela 3 — Valores do coeficiente de correlação (r), intersecção (a) e inclinação (b) da reta ajustada e teste de significância para b, para as médias diárias para cada sinal. (), dia que separa as duas fases; P<0,05: resultado significativo; P>0,05: resultado não-significativo.

Sinal	1 * fase	2 * fase	Total
Consciência (5)	t6=-2,43 (NS)	t8=1,78 (NS)	t16=0,41 (NS)
Orientação (5)	t6=3,41 (SIG)	t8=-3,82 (SIG)	t16=0,14 (NS)
Fala e compreensão (4)	t5=1,64 (NS)	t9=2,62 (SIG)	t16=0,53 (NS)
Diâmetro pupilar (3)	t4=1,59 (NS)	t10=-4,69 (SIG)	t16=0,29 (NS)
Desvio conj. olhar (3)	t4=1,67 (NS)	t10=-4,81 (SIG)	t16=0,34 (NS)
Paresia facial (4)	t5=2,61 (NS)	t9=-3,64 (SIG)	t16=0,41 (NS)
Motricidade do MS (4)	t5=1,87 (NS)	t9=-3,59 (SIG)	t16=0,08 (NS)
Motricidade do MI (5)	t6=2,70 (SIG)	t8=-1,93 (SIG)	t16=0,37 (NS)
Reflexos (5)	t6=3,40 (SIG)	t8=-5,34 (SIG)	t16=-0,54 (NS)
Sensibilidade (5)	t6=3,39 (SIG)	t8=-3,89 (SIG)	t16=0,00 (NS)

Tabela 4 — Valores de «t» para a comparação das tendências de cada sinal e da média geral. (), dia limite entre as duas fases; MS, membro superior; MI, membro inferior; NS, não-significativo; SIG, significativo.

resultados permitem concluir que o exame da consciência é o melhor parâmetro clínico isolado para se avaliar a intensidade do edema e, conseqüentemente, possível piora ou melhora do doente após sofrer um IC. Ropper e Shafrani* chamam a atenção para que a sonolência é a alteração mais fiel e precoce para indicar deterioração do quadro neurológico por edema cerebral após IC e está relacionada, diretamente, com o aumento da pressão intracraniana. Santambrogio e col.¹⁵ também concluíram que a consciência é o principal dado clínico de piora ou melhora, superior, segundo as suas conclusões, às alterações da fala e da motricidade. Norris¹² e Meyer e col.¹¹ salientam que o nível de consciência é um dado importante do exame para a avaliação deste tipo de doente. É possível que a consciência, por ser dependente de extensas estruturas centrencefálicas, sofra mais precocemente e com maior frequência a influência do edema que geralmente comprime, de modo direto ou indireto, estas estruturas diferentemente de outros sinais que têm definição topográfica encefálica mais restrita.

«Fala e compreensão», «paresia facial», e «motricidade do membro superior» mostraram bom índice de fidelidade. O estudo das suas médias evidencia diferenças não significativas (retas com tendência paralela, traduzindo evolução semelhante) quando comparadas à média geral na fase de piora (primeira fase), porém significativas na fase de melhora (segunda fase). O exame da motricidade do membro inferior apresenta menor fidelidade, seguido dos itens diâmetro pupilar, desvio conjugado do olhar e orientação. Os resultados obtidos com as médias das notas atribuídas aos reflexos e sensibilidade mostram que estes itens do exame não se prestam para análise de melhora ou piora do edema e do quadro geral, segundo a escala utilizada, pois apresentaram tendência de piora durante todo o seguimento. No caso dos reflexos, este dado pode ser atribuído ao fato de que na evolução da paresia há aparecimento tardio da liberação piramidal, provocando desencadeamento de reflexos patológicos, numa fase de recuperação do quadro neurológico. Quanto à sensibilidade, a variação pode estar relacionada ao aparecimento de alterações talâmicas específicas, que não se manifestam nos primeiros dias após o IC e podem acarretar piora progressiva das médias das suas notas.

REFERÊNCIAS

1. Armitage P — Statistical Methods in Medical Research. Ed. 2. London: Blackwell, 1971, p. 150-169, 269-301.
2. Bounds JV, Ozazaki H, Reagan TJ. Recent cerebral infarction in the distribution of internal carotid artery (abstr). Stroke 1977, 8 : 5.
3. Frithz G, Werner I. The effect of glycerol infusion in acute cerebral infarction. Acta Med Scand 1975, 98:287-289.
4. Gagliardi RJ. Edema cerebral isquêmico. Rev Paul Med 1984, 102:264-271.
5. Gagliardi RJ. Tabela de avaliação do doente com acidente vascular cerebral. Rev Bras Neurol 1988, 24 : 61-63.
6. Gagliardi RJ. Acidente vascular cerebral: fatores de piora dos doentes nos primeiros dias. Rev Bras Clin Terap 1988, 17:155-159.
7. Hosmann KA. Development and resolution of spheric brain swelling. In Pappius HM, Fiendel W. Dynamics of Brain Edema. Heidelberg Springer, 1976, p 219-227.
8. Hosmann KA. Experimental aspects of stroke. In Ross-Russel WR: Vascular Disease of the Central Nervous System. Edinburgh: Churchill and Livingstone, 1983, p 73-100.
9. Katzman R, Pappius HM. Brain Electrolytes and Metabolism. Baltimore: Willians and Wilkins, 1973, p 366-408.
10. Mathew NT, Meyer JS, Rivera VW, Charney JZ, Hartmann A. Double-blind evaluation of glycerol therapy in acute cerebral infarction. Lancet 1972, 2:1327-1329.
11. Meyer JS, Charney JZ, Rivera VM, Mathew NT. Treatment with glycerol of cerebral edema due to acute cerebral infarction. Lancet 1971, 2:993-997.
12. Norris JW. Steroid therapy in acute cerebral infarction. Arch Neurol 1976, 33:69-71.
13. Plum F. Brain swelling and edema in cerebral vascular disease. Res Publ Assoc Res New Ment Dis 1961, 41:318-348.
14. Ropper AH, Shafran B. Brain edema, after stroke. Arch Neurol 1984, 41 : 26-29.
15. Santambrogio S, Martinotti R, Sardella F, Porro F, Randazzo A. Is there a real treatment for stroke? Clinical and statistical comparison of different treatments in 300 patients. Stroke 1978, 9:130-132.
16. Silver FL, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. Stroke 1984, 15:492-496.