

Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira

Trabalho de Conclusão de Curso - TCC

**ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO PEDIÁTICO:
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DE
RECIFE - PERNAMBUCO**

Adélia Maria de Miranda Henriques-Souza

Danielle Rodrigues Leal

Deborah Rodvalho de Menezes

Marina Mendes Vilar

Taynan Leite Barros

Relatório submetido em forma de
artigo como parte dos requisitos para
a conclusão do Trabalho de
Conclusão de Curso.

Recife, agosto de 2016

**Título do trabalho: ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO
PEDIÁTRICO: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DE UM HOSPITAL DE
REFERÊNCIA DE PERNAMBUCO
ACUTE ISCHEMIC STROKE IN PEDIATRIC PATIENTS:
EPIDEMIOLOGICAL PROFILE IN REFERENCE HOSPITAL OF RECIFE –
PERNAMBUCO - BRAZIL**

Autores:

Deborah R. de Menezes^{1,2} Marina M. Vilar^{1,2} Taynan L. Barros^{1,2} Danielle R.
Leal^{1,2,3*} Adélia Maria de Miranda Henriques-Souza^{1,3**}

Afiliações e endereços dos autores:

¹ Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira-IMIP. Rua dos Coelhoos nº300,
Boa Vista Recife CEP: 50.070-550

² Faculdade Pernambucana de Saúde. Av. Jean Emile Favre, nº 422 Imbiribeira - Recife
– PE CEP: 51.200-060

³ Hospital da Restauração Governador Paulo Guerra. Av. Agamenon Magalhães S/N
Derby – Recife – PE CEP: 52.010-903

Email da autora: deborahrovalho@hotmail.com

* Pediatra do Hospital da Restauração Governador Paulo Guerra e do IMIP

**Neurologista infantil do Hospital da Restauração Governador Paulo Guerra e do IMIP

RESUMO:

Objetivos: Conhecer o perfil epidemiológico das crianças diagnosticadas com acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI).

Método: Estudo retrospectivo descritivo realizado no Hospital da Restauração Governador Paulo Guerra – HR, utilizando formulário contendo as variáveis coletadas nos prontuários das crianças com AVEI admitidas na emergência pediátrica de dezembro de 2013 a setembro de 2015.

Resultados: Dentre 30.133 crianças atendidas, foram identificados 18 casos de AVEI. Predominou o gênero masculino (13:5) e a média de idade dos pacientes foi de 8,4 anos. A raça predominante foi a parda (66,6%). Os fatores de risco que se destacaram foram os estados pró-trombóticos em 5 pacientes, as doenças imunomediadas e AVE prévio. O sinal clínico predominante foi hemiparesia/hemiplegia (94,4%), seguido de vômitos e cefaleia. A tomografia de crânio foi realizada precocemente em 17 pacientes, das quais 7 delas já evidenciavam a lesão isquêmica. Todos os pacientes realizaram ressonância magnética, dos quais 15 apresentaram alterações compatíveis com AVEI recente e 3 alterações de AVEI recente e antigo. O território arterial mais comumente afetado foi a artéria cerebral média. Após o diagnóstico, 3 pacientes usaram ácido acetilsalicílico. Nenhum paciente foi a óbito.

Conclusão: Há necessidade de um protocolo para atendimento e manejo do paciente com suspeita de AVEI, para identificação de fatores de risco, padronização da rotina laboratorial e de imagem.

DeCS: hemiparesia, hemiplegia, isquemia, acidente vascular, Moyamoya, anemia falciforme.

ABSTRACT:

Objective: To know the epidemiological profile of children diagnosed with ischemic stroke.

Methods: Children (1 – <14 years) admitted to the pediatric emergency at Hospital da Restauração Governador Paulo Guerra (HR) between December 2013 to September 2015, were retrospectively analyzed.

Results: A total of 30.133 children were attended in the HR during this period, and 18 cases of ischemic stroke were identified. There was male predominance (13:5), the mean age was 8,4 years. The predominant race was *pardo* (66.6%). Risk factors that stood out were the prothrombotic states in 5 patients, immune-mediated disease and prior ischemic stroke. The predominant clinical sign was hemiparesis / hemiplegia (94.4%), followed by vomiting and headache. CT scan was performed early in 17 patients, 7 of them have already proven ischemic injury. All patients underwent MRI, of which 15 showed changes consistent with recent acute ischemic stroke and 3 changes of acute and prior ischemic stroke. The most commonly artery territory affected was the middle cerebral artery. After diagnosis, three patients used acetylsalicylic acid. No patient died.

Conclusion: It is necessary to establish a protocol for care and management of patients with suspected ischemic stroke, to identify risk factors, to standardize the laboratory tests and imaging routine.

DeCS: hemiparesis, hemiplegia, ischemia, stroke, Moyamoya, sickle cell anemia.

INTRODUÇÃO:

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é definido pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como “súbito desenvolvimento de sinais clínicos de distúrbio focal (ou global) da função cerebral, com sintomas que duram 24 horas ou mais, ou que provocam a morte antes deste período, de provável etiologia vascular”. Esta definição inclui o acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI) e o acidente vascular encefálico hemorrágico (AVEH), diagnosticados clinicamente por um déficit neurológico associado à imagem com presença de isquemia ou hemorragia em território arterial. Serão classificados como Ataques Isquêmicos Transitórios (AIT) os eventos de AVE que não durarem mais de 24 horas. Estes geralmente tem início súbito, duração entre dois e trinta minutos e raramente se prolongam além de duas horas. ^{1, 2, 3,4}

Os AVEs em crianças são eventos raros porém merecem grande importância devido às suas graves sequelas. As taxas de incidência de AVE variam de 1,3 a 13 para cada 100.000 crianças, das quais 0,2 a 7,9 por 100.000 são do subtipo isquêmico. Em comparação com adultos, que tem predominância pelo AVEI, crianças tem taxas comparáveis de AVEI e AVEH. Ressalta-se a crescente incidência de AVE, embora não haja um fator causal definido para tal aumento, que pode ser justificado pela maior propensão das crianças do presente a sofrer AVE e/ou pelos novos métodos diagnósticos. ^{5, 6, 7,8}

Na infância, a maioria dos AVEI agudos tem uma doença de base como etiologia (anemia falciforme, cardiopatias congênitas ou adquiridas, etc.). Apesar de a maioria dos casos ter uma etiologia identificável, em quase 30% das crianças e na maioria dos recém-nascidos não é possível defini-la. É importante pontuar a maior prevalência desta entidade no período perinatal (25% dos AVEI agudos e 43% dos eventos de trombose venosa), grupo etário no qual predominam etiologias como

trombose arterial e embolização. Destacam-se fatores de risco materno como primiparidade, infertilidade, pré-eclâmpsia e amniorrexe prolongada.^{9, 10, 11, 12}

As cardiopatias e a anemia falciforme contribuem de forma significativa como etiologias de AVEI na infância com as primeiras respondendo por até 1/3 dos casos. Dentre as cardiopatias congênitas, as cianogênicas com shunts direita-esquerda podem evoluir para isquemia cerebral em até 4% dos casos. Como fator atrelado às cardiopatias, a endocardite bacteriana com embolias sépticas também está relacionada a casos de AVEI. Já a anemia falciforme, confere risco de até 280 vezes maior de AVEI em relação à crianças não portadoras da doença.^{13, 14}

Outra patologia em destaque, principalmente em crianças orientais, é a Doença de Moyamoya, afetando 3 em cada 100.000 por ano, com razão feminino/masculino de 1:8. Aproximadamente 2/3 dos pacientes com Doença de Moyamoya, quando não tratados, apresentam AVEI agudo recorrente.^{15, 16}

Como doença coadjuvante, a doença pró-trombótica está presente em até 50% dos AVEI agudos. Destacam-se a deficiência de proteína C ou S, antitrombina III e plasminogênio, mutações do fator V de Leiden, polimorfismos da enzima metilenotetrahidrofolato redutase, homocisteinemia e altos níveis de lipoproteína. A heterozigose para mutação do fator V Leiden confere risco sete vezes mais alto de sofrer eventos isquêmicos.^{17, 18}

As taxas de acidente vascular encefálico nos adultos são maiores no sexo masculino que no sexo feminino; no entanto não existe consenso sobre o padrão encontrado em crianças. Os estudos de Satoh et al e Zahuranec et al demonstram incidências semelhantes em ambos os gêneros. Outros estudos demonstram prevalência do sexo masculino: no estudo de Kleindorfer et al foi encontrada uma proporção de um menino para cada 0,8 menina, com possível viés devido ao fato de a maior parte da

amostra ser formada por meninos. O International Pediatric Stroke Study (IPSS) revelou relação de 1,49 meninos para cada menina dentro de uma amostra de 1.187 pacientes; outros nove estudos encontraram uma relação menino: menina com proporção variável, de 1,5 a 4.^{7,19, 20, 21,22.}

Segundo os estudos de Veber e o de Fullerton e Kirkham, o risco de AVE é maior nas crianças com menos de um ano de idade com posterior queda progressiva, havendo divergência nos estudos quanto ao pico de incidência mínima por idade. No primeiro, a incidência mínima é encontrada entre 12 e 18 anos; no segundo, esta se encontra entre 5 e 9 anos, com novo aumento de incidência durante a adolescência. Dentre as crianças com menos de um ano, merecem destaque o período perinatal, com incidência de AVE de 20 a 60 por 10.000, sendo os neonatos responsáveis por 8 a 35% dos casos de AVE na infância.^{8, 23, 24, 25,26}

OS estudos de AVE foram realizados, em sua maior parte em nações desenvolvidas com populações relativamente homogêneas (predominância de caucasianos). Somente o estudo de Fullerton foi suficientemente heterogêneo e de grande base populacional para comparar os diversos grupos étnicos e a partir disso comprovou que o risco de AVE em crianças negras, mesmo nos casos em que a anemia falciforme foi excluída, é duas vezes maior do que em crianças brancas. Asiáticos e brancos apresentam igual risco, enquanto que hispânicos e brancos apresentam uma relação de 0,76. Por não existir um padrão internacional de investigação laboratorial e de neuroimagem, os estudos ficam prejudicados diante das variadas diferenças entre as nações.^{8,22}

Existem poucos dados mundiais, e especialmente brasileiros, que retratem o cenário atual referente à mortalidade por AVE e AVEI pediátricos. O Centro Nacional de Estatísticas de Saúde dos Estados Unidos da América relata taxas de mortalidade de

doenças cerebrovasculares de 3,1 por 100.000 crianças em menores de 1 ano; 0,4 por 100.000 entre 1 e 4 anos e 0,2 por 100.000 entre 5 e 14 anos. Em relação a mortalidade no AVE, o que se sabe é que houve uma queda nas taxas gerais de mortalidade, provavelmente associada à melhorias nos cuidados pós-AVE e mudanças nas taxas de letalidade e a maior sobrevivência a patologias potencialmente causadoras ou associadas ao AVE. Importante observar que apesar do aumento nas taxas de incidência, a mortalidade vem declinando, o que pode significar queda nas taxas de letalidade.^{8, 22, 27,28.}

MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo a respeito do perfil epidemiológico e das variáveis relacionadas em crianças acometidas por acidente vascular encefálico tipo isquêmico (AVEI) durante o período de dezembro de 2013 a setembro de 2015. O estudo foi realizado em Recife – Pernambuco, no Hospital da Restauração Governador Paulo Guerra (HR) de dezembro de 2015 a agosto de 2016. Solicitamos a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), tendo em vista que a amostra do presente estudo consiste em pacientes sem vínculo atual com o HR. A pesquisa com registro número 57371916.0.0000.5569 foi aprovada no Comitê de Ética da Associação Educacional de Ciências da Saúde (AECISA).

Foram avaliados todos os casos de crianças diagnosticadas com AVEI que deram entrada no setor de emergência pediátrica do HR durante o período supracitado, tendo como critérios de inclusão: todos os casos de AVEI em crianças de 30 dias a 13 anos 11 meses e 29 dias de vida diagnosticadas no HR durante o período compreendido entre dezembro de 2013 e setembro de 2015; e como critérios de exclusão, pessoas com idade igual ou superior a 14 anos ou inferior a 30 dias de vida; casos de AVE

exclusivamente do tipo hemorrágico em crianças; pacientes que foram a óbito em menos de 12 horas após a admissão; pacientes ainda internados no serviço durante a época do estudo.

O serviço de informática que presta assistência ao HR forneceu as listas de atendimentos mensais informatizados referentes à emergência pediátrica, referentes aos meses de dezembro de 2013 a setembro de 2015. Constam nestas listas um breve relatório do atendimento ao paciente, apresentando, além de dados pessoais, o número da guia de atendimento do paciente, o número do seu prontuário, as datas de internação e de alta (caso a tenha recebido), o procedimento pelo qual o mesmo passou no hospital, o motivo da alta (neste item consta o motivo da alta ou se o paciente permaneceu no serviço, ou ainda se este foi a óbito) e o número do seu cartão nacional de saúde (CNS). Destas listas selecionamos os casos pediátricos que passaram pelo procedimento “tratamento de acidente vascular cerebral”. Nas listas não estão especificados se os casos de acidente vascular cerebral são do tipo isquêmico ou hemorrágico. A seleção dos casos de AVE do tipo isquêmico e exclusão dos hemorrágicos só foi possível mediante a análise dos prontuários, acessados mediante autorização do setor de arquivos do hospital.

As variáveis avaliadas foram: idade, sexo, raça/cor, tabagismo passivo, antecedentes familiares de AVEI, antecedentes pessoais/fatores de risco para AVEI (cardiopatias, doenças reumatológicas, anemia falciforme, doença de Moyamoya, AVE prévio, malformação arteriovenosa, síndrome de Down e epilepsia), histórico de traumatismo, sintomas neurológicos prévios (cefaleia, déficit motor e crises convulsivas), manifestações clínicas (cefaleia, déficit motor, febre, alteração do nível de consciência, alteração do conteúdo da consciência, crise convulsiva, vômito, parestesia, hemiparesia, hemiplegia, reflexos alterados, ataxia, alteração no fundo de olho, perda de

controle esfinteriano, e afasia); investigação laboratorial para trombofilia (plaquetas, fibrinogênio, proteínas S e C, coagulograma, anticorpo antifosfolípide, anti-lúpico, D-dímero, anti-trombina, mutação da protrombina, polimorfismo do gene MTHFR e/ou fator V de Leiden); investigação laboratorial para doença imunomediada (FAN, anti-Ro, anti-La, anti-Sm, p-ANCA, c-ANCA, anti-DNA); achados na tomografia computadorizada (hipodensidade, outras alterações, tomografia computadorizada normal ou não fez); achados na ressonância magnética (AVEI recente - hipersinal em T2/FLAIR e/ou restrição à difusão-, AVEI antigo - sinais de gliose, as duas opções); acometimento pelo AVEI do tronco principal/ramos da artéria cerebral média; uso de ácido acetilsalicílico após o diagnóstico de AVEI; tempo até a definição diagnóstica; outros exames realizados (USG com doppler de carótidas; ecocardiograma, arteriografia, eletroencefalograma).

As variáveis foram resgatadas através de análise dos prontuários, e coletadas em formulários elaborados contendo as mesmas, sendo as colaboradoras do presente estudo as responsáveis pelas coletas.

O presente estudo teve como limitações metodológicas o fato de a doença ser rara e subdiagnosticada e a não abrangência de toda a faixa etária pediátrica, pelo perfil do HR (ausência de berçário externo para atender crianças menores de 30 dias de vida, e não internamento de crianças acima de 14 anos na enfermaria de pediatria).

Os dados foram digitados com dupla entrada no software EPI-INFO versão 3.3.2. Foram utilizados os Softwares SPSS 13.0 para Windows e o Excel 2010. Os resultados estão apresentados em forma de tabela com suas respectivas frequências absoluta e relativa.

RESULTADOS

O estudo foi realizado com crianças atendidas de dezembro de 2013 a setembro de 2015 no Hospital da Restauração, em Recife, Pernambuco. Neste período, foram atendidas 30.133 crianças abaixo de 14 anos, na emergência pediátrica deste serviço. Deste universo, foram identificadas 18 crianças com diagnóstico de AVE isquêmico, sendo excluídos os casos de AVE hemorrágicos.

Dentre os 18 pacientes analisados, 3 (16,7%) já haviam apresentado AVE isquêmico prévio, sendo duas meninas e um menino. Uma das meninas era portadora de anemia falciforme e doença de Moyamoya; um menino tinha deficiência da proteína S e heterozigose do gene metilenotetrahidrofolato redutase (MTHFR) e uma menina possuía alteração laboratorial para doença imunomediada.

Houve predomínio dos meninos sobre as meninas (13:5), sendo, portanto, 72,2% das crianças estudadas pertencentes ao gênero masculino. A idade das crianças variou entre 1 ano e 14 dias até 13 anos e 10 meses com uma média de 8,4 anos (sendo de 9,75 anos [DP de + ou- 2,06] para meninas e 8,0 anos [DP de +ou -3,6] para meninos). Em apenas 12 prontuários houve a descrição da raça/cor, nos quais se verificou predominância da raça parda sobre a raça branca (66,6% dos casos descritos no prontuário corresponderam a cor parda).

Dentre os fatores de risco encontrados, destacamos: AVE prévio, síndrome de Down, cardiopatia congênita, anemia falciforme, estados pró-trombóticos, alteração laboratorial para doença imunomediada, doença de Moyamoya e dissecção arterial (Vide tabela 1). Destacaram-se as doenças pró-trombóticas, presentes em 5 pacientes (27,7%), e as doenças imunomediadas em 3 pacientes (16,6%). Em 8 pacientes não foram encontrados fatores de risco.

A apresentação clínica inicial predominante foi déficit motor (hemiparesia/hemiplegia) em 17 pacientes (94,4%); vômitos em 11 pacientes (61,1%); cefaleia em 10 crianças (55,6%) e alteração do nível/conteúdo da consciência em 9 pacientes (50%). Apenas 5 pacientes (27,8%) tiveram crise convulsiva. Outros achados menos expressivos foram alteração da fala em 4 pacientes (22,2%), ataxia em 3 pacientes (16,7%), parestesia em 2 pacientes (11,1%) e febre em 2 pacientes (11,1%) (Vide tabela 2). Não foi possível analisar os valores da pressão arterial sistólica e diastólica, uma vez que não houve padronização do momento de aferição para todos os pacientes.

Em relação aos exames de imagem, 17 pacientes realizaram tomografia de crânio (TC) no pronto-socorro, sendo 8 destas feitas em menos de uma hora após a admissão hospitalar. Apenas um paciente não realizou TC no serviço. Das tomografias realizadas, 9 estavam alteradas, sendo a presença de hipodensidade a alteração principal encontrada em 7 destas, e 2 com outros tipos de alterações não relacionadas ao evento ictal. Do total de tomografias realizadas, 8 estavam normais, tendo o diagnóstico de AVEI firmado apenas posteriormente, com o auxílio da ressonância magnética (RM). Todos os pacientes realizaram RM de encéfalo, confirmando ou diagnosticando o AVEI. Em 15 pacientes as alterações encontradas corroboravam AVEI recente (restrição à difusão/hipersinal em T2 e FLAIR); nos outros três pacientes, além de sinais de AVEI recente, havia sinais de AVE prévio (gliose). A média de tempo do serviço para a confirmação do diagnóstico de AVEI utilizando os dois principais exames de imagem, TC e RM (sendo a TC o primeiro exame realizado e RM como exame secundário) foi calculada em aproximadamente 43 horas.

O território arterial mais comumente afetado pelos casos de AVEI do estudo foi a artéria cerebral média. Quinze crianças (83,3%) tiveram o seu AVEI no território

desta artéria, com predomínio do lado esquerdo (12 à esquerda e 6 à direita); 1 paciente teve AVE em fossa posterior (secundário a dissecação arterial) e 2 em território da artéria cerebral anterior.

Apenas dois pacientes fizeram a ultrassonografia com doppler de carótidas, ambos sem alterações; 4 realizaram eletroencefalograma e todos estavam alterados; dos 5 pacientes que realizaram ecocardiograma, haviam dois alterados (um paciente com comunicação interatrial ostium secundum + ventriculomegalia das câmaras direitas + estenose pulmonar valvar + insuficiência tricúspide e outro com insuficiência pulmonar discreta), mesma proporção encontrada na arteriografia.

Após estabelecer o diagnóstico de AVEI, apenas 3 dos 18 pacientes estudados utilizaram ácido acetilsalicílico. Dos usuários desta medicação, 2 interrogaram trombofilia e um cardiopatia como possíveis etiologias do AVEI. Nenhum paciente usou anticoagulante.

Após a alta hospitalar, os pacientes mantiveram seguimento e investigação diagnóstica a nível ambulatorial em serviços especializados. Até a alta hospitalar nenhum dos pacientes estudados foi a óbito.

DISCUSSÃO

Nosso estudo foi constituído por uma amostra pequena, de apenas 18 pacientes, em 22 meses de estudo, em um hospital de referência para a doença no estado de Pernambuco. Deve-se considerar que a faixa etária neonatal, responsável por 8 a 35% dos casos de AVE na infância^{25, 26} não pode ser incluída pela falta de berçário externo no hospital. O setor também limita os atendimentos a menores de 14 anos.

Durante a análise dos prontuários ficou evidente a ausência de padronização ao atendimento dos pacientes com suspeita de AVE, a exemplo da escassez de algumas

informações importantes, tais como: raça, tabagismo passivo, aferição da pressão arterial, história de AVE familiar, de trauma e déficits neurológicos prévios.

Apesar de não haver consenso na literatura em relação ao gênero, neste estudo o masculino predominou (13:5), em consonância com outros estudos divulgados, e obteve proporções até maiores de que alguns destes, a exemplo do estudo de Kleindorfer et al (que mostrou proporção de 1 menino para cada 0,8 menina); o International Pediatric Stroke Study (IPSS) (que revelou relação de 1,49 meninos para cada menina); outros nove estudos encontraram uma relação menino:menina com proporção variável, de 1,15 a 4.^{20, 21, 22}

O padrão de recorrência do evento também foi verificado em nosso estudo, sendo observado 3 casos com AVE prévio. Este achado foi superior ao do estudo de Mallick et al²⁹, que apresentou um caso com AVE anterior numa amostra de 96 pacientes. A justificativa provável se deve a presença de fatores de risco (doença de Moyamoya, anemia falciforme, deficiência da proteína S e heterozigose do gene MTHFR). Mekitarian Filho e Carvalho¹⁶ destaca o elevado risco de recorrência do AVE em pacientes com Moyamoya e estados pró-trombóticos.

Em relação a faixa etária, a média geral encontrada no presente estudo foi de 8,4 anos, sendo de 9,75 anos (DP de + ou- 2,06) para meninas e 8,0 anos (DP de +ou -3,6), comparativamente maior que a idade de apresentação das crianças do estudo de Mallick et al²⁹, que obteve médias de 6,2 anos para meninos e 5,0 anos para meninas. Essa diferença considerável provavelmente se deve a limitação do estudo no período neonatal e na adolescência. A raça/cor predominante neste estudo foi a parda, mas deve-se considerar que a população brasileira é miscigenada e heterogênea, não sendo possível a perfeita separação das raças brancas e asiáticas. O estudo de Fullerton⁸ e o de Mallick et

al²⁹ demonstraram um predomínio do AVE em crianças negras, não citando o “pardo” como opção de cor.

Dez pacientes deste estudo apresentaram fatores de risco para AVE, o que corresponde a 55,5% dos casos (o estudo de Veber mostrou 79% dos casos com fator de risco identificável) versus 44,4% sem fator de risco identificável (no estudo de Mallick et al essa proporção foi de 17%). Na tabela 1, são identificados vários tipos de fatores de risco, inclusive casos de pacientes com mais de um deles, dado frequente nos atuais estudos e que tem relevância para a ocorrência e recorrência do evento, daí a importância de se pesquisar todos esses fatores de risco em pacientes com etiologia identificada ou não. Especial destaque para estados pró-trombóticos, presentes em 27,7% dos pacientes (estudos mostram estes fatores presentes em até 50% dos AVEs). As cardiopatias congênitas não foram expressivas em nossos pacientes (um caso), contrastando com a literatura, que as referem como responsáveis por até 1/3 dos casos de AVEI (talvez pelo serviço não ser referência em cardiologia e não internar recém-nascidos).^{17,18,29,30}

Neste estudo, o achado clínico de maior relevância foi o déficit motor (hemiparesia/hemiplegia), presente em 94,4% dos pacientes, sendo a hemiparesia encontrada em 72,3%. No estudo de Mallick et al.²⁹ 72% dos pacientes apresentaram hemiparesia. A cefaleia esteve presente em 55,6% dos pacientes, percentual superior ao mesmo estudo (24%), talvez pela faixa etária mais elevada de nossos pacientes. No presente estudo a criança mais jovem a referir cefaleia tinha 5 anos, o dobro da idade encontrada no estudo de Mallick et al.

A convulsão ocorreu em 27,8% dos pacientes. O estudo de Mallick et al mostra incidência variável de 9-75% e redução progressiva de número de casos com o avançar

da idade. De acordo com alguns estudos^{29, 31}, o risco de convulsão é maior durante o primeiro ano de vida, faixa etária inexistente em nosso estudo.

Dos pacientes, 61,1% apresentaram vômitos, valor superior aos encontrados na literatura²⁹. Nenhum dos estudos mencionou a aferição da pressão arterial. A diminuição do nível de consciência esteve presente em 33,3% dos casos, valor inferior ao estudo de Mallick et al., com 43%.

O tempo para definição de diagnóstico de AVEI no HR foi de 43 horas (variando de 1 hora a 216 horas), comparativamente maior a estudos da literatura²⁹, com mediana de 24,3 horas. É importante ressaltar a influência das limitações de estrutura e superlotação dos serviços públicos de saúde brasileiros.

A tomografia computadorizada (TC) é o principal exame inicial para diagnóstico do AVEI, uma vez que exclui outras doenças neurológicas que mimetizam seus achados clínicos (tumores, malformações vasculares, AVE hemorrágico, etc). Neste estudo, dezessete pacientes a realizaram em menos de 24h, sendo 8 deles em menos de 1 hora. Este é um achado expressivo tendo em vista se tratar de um exame caro, pouco acessível a depender do serviço e que é capaz de abreviar o tempo entre a definição diagnóstica e o início do tratamento, conseqüentemente melhorando o prognóstico. Nos exames alterados, a hipodensidade foi o principal achado, condizente com dados da literatura^{30, 32}.

Destaca-se também a realização da ressonância magnética (RM) por todos os pacientes, visto que se trata de um exame mais caro e menos disponível que a TC, porém com maior acurácia na detecção do AVEI. Os achados de AVEI agudo deste estudo (restrição a difusão/hipersinal na sequência de T2 e FLAIR) foram condizentes com a literatura^{30, 32}.

O estudo da vascularização encefálica é importante nos casos de AVEI, pois demonstra alterações vasculares que necessitam de tratamento específico e que aumentam o índice de recorrência, como a doença de Moyamoya^{16, 30}. Neste estudo, a arteriografia só foi realizada em 5 pacientes (27,8%), com alterações em apenas 11,1% dos casos. Como é um exame invasivo e de alto custo, deve ser reservado para suspeita de dissecação arterial ou Moyamoya. O ecocardiograma deveria ser feito de rotina em todos os pacientes com AVEI confirmado, o que não foi realizado em nossos pacientes, pois não dispomos deste exame em nosso serviço. Não existe no HR padronização de exames laboratoriais e de imagem a serem solicitados nos pacientes com AVEI.

Em relação ao tratamento agudo do AVEI, dois guidelines (Paediatric Stroke Working Group e o Antithrombotic therapy in children da revista CHEST, de 2004) usam recomendações diferentes, um indica uso de AAS e outro anticoagulação (heparina não fracionada-HNF ou de baixo peso molecular-HBPM) por 5 a 7 dias. Concordam em relação aos casos de etiologia cardioembólica e dissecação arterial, indicando uso de anticoagulantes (warfarin ou HBPM) por 3 a 6 meses. A nova edição da Antithrombotic therapy in neonates and children, de 2008, recomenda iniciar heparina convencional, ou HBPM, ou ainda AAS em casos de AVEI agudos, sem anemia falciforme, até descartar dissecação arterial e cardioembolismo³⁰. Em nossos casos, o AAS só foi iniciado em 3 pacientes (com suspeita de trombofilia ou com cardiopatia) e nenhum usou anticoagulação. Nenhum paciente foi a óbito durante o internamento.

TABELAS

Tabela 1 – Fatores de risco para AVEI

Variáveis	N	%
FATORES DE RISCO	10	55,5%
Estados pró-trombóticos	3	16,6%
Estados pró-trombóticos + AVE prévio	1	5,5%
Estados pró-trombóticos + alterações laboratoriais para doenças imunomediadas	1	5,5%
Síndrome de Down + cardiopatia congênita	1	5,5%
Anemia falciforme + Moyamoya + AVE prévio	1	5,5%
Alterações laboratoriais para doenças imunomediadas	1	5,5%
Alterações laboratoriais para doenças imunomediadas + AVE prévio	1	5,5%
Dissecção arterial	1	5,5%
SEM FATORES DE RISCO	8	44,4%

Tabela 2 – Frequências da apresentação clínica inicial do AVEI

Variáveis	n	%
Quadro clínico de apresentação do AVCI		
Hemiparesia	13	72,2
Hemiplegia	4	22,2
Vômito	11	61,1
Cefaleia	10	55,6
Alteração da consciência	9	50,0
Crise convulsiva	5	27,8
Alteração da fala	4	22,2
Ataxia	3	16,7
Parestesia	2	11,1
Febre	2	11,1

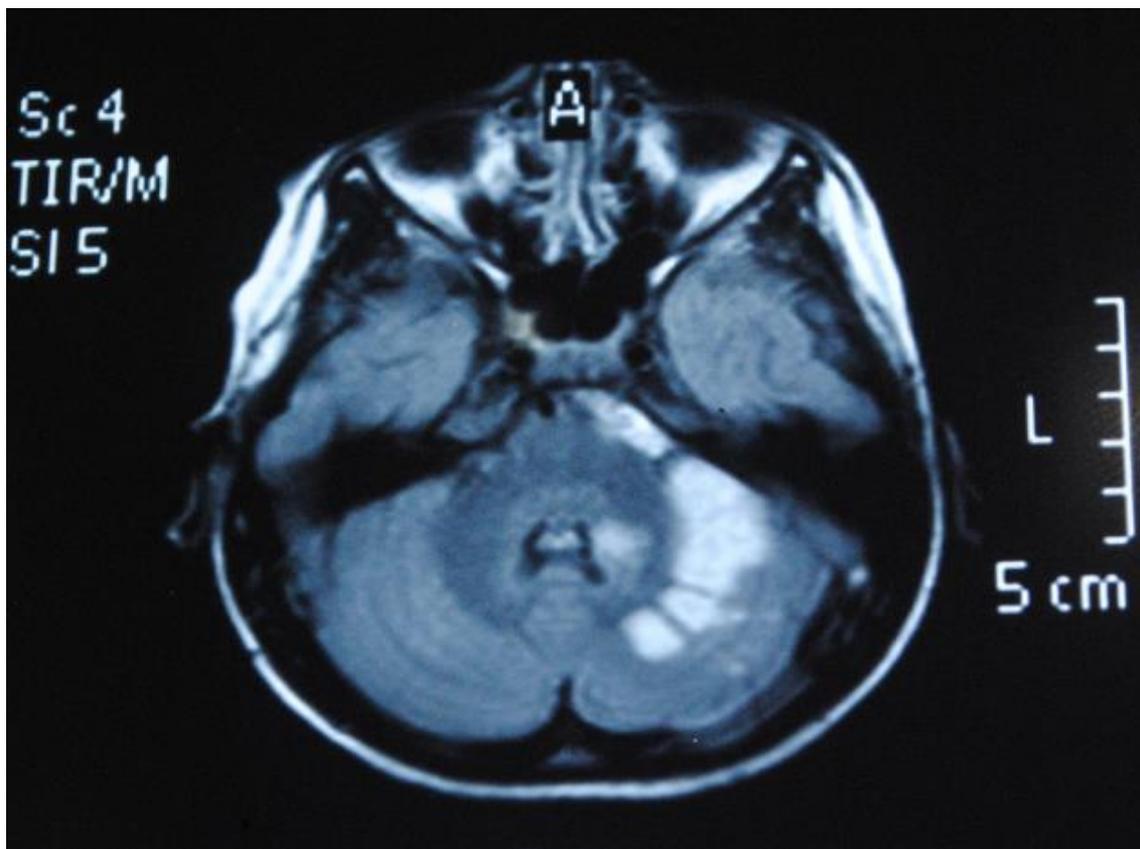
IMAGENS

Imagem 1:



Descrição: Corte axial de TC crânio sem contraste evidenciando área hipodensa em hemisfério cerebelar esquerdo.

Imagem 2:



Descrição: Corte axial de RM encéfalo com hipersinal em flair em hemisfério cerebelar esquerdo.

I. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Aho K, Harmsen P, Hatano S, Marquardsen J, Smirnov VE, Strasser T. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. *Bull World Health Organ* 1980;58:113–30.
2. Sudlow CL, Warlow CP. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable? *Stroke* 1996;27:550–8.
3. Bernard TJ, Goldenberg NA. Pediatric arterial ischemic stroke. *Pediatr Clin North Am*. 2008;55:323-38.
4. Molofsky WJ. Managing stroke in children. *Pediatr Ann*. 2006;35:379-84.
5. Earley CJ, Kittner SJ, Feaser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al. Stroke in children and sickle-cell disease: Baltimore–Washington Cooperative Young Stroke Study. *Neurology* 1998;51:169–76.
6. Giroud M, Lemesle M, Gouyon JB, Nivelon JL, Milan C, Dumas R. Cerebrovascular disease in children under 16 years of age in the city of Dijon, France: a study of incidence and clinical features from 1985 to 1993. *J Clin Epidemiol* 1995;48: 1343–8.
7. Satoh S, Shirane R, Yoshimoto T. Clinical survey of ischemic cerebrovascular disease in children in a district of Japan. *Stroke* 1991;22:586–9.

8. Fullerton HJ, Wu YW, Zhao S, Johnston SC. Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology* 2003;61:189–94.
9. Pavlakis SG, Levinson K. Arterial ischemic stroke: common risk factors in newborns and children. *Stroke*. 2009;40:S79-81.
10. deVeber G. Stroke and the child's brain: an overview of epidemiology, syndromes and risk factors. *Curr Opin Neurol*. 2002;15:133-8.
11. Kirton A, deVeber G. Advances in perinatal ischemic stroke. *Pediatr Neurol*. 2009;40:205-14
12. Silveira RC, Procianoy RS. Lesões isquêmicas cerebrais no recém-nascido pré-termo de muito baixo peso. *J Pediatr (Rio J)*. 2005;81: S23-32.
13. du Plessis AJ. Mechanisms of brain injury during cardiac infant surgery. *Semin Pediatr Neurol*. 1999;6:32-47.
14. Venkatesan C, Wainwright MS. Pediatric endocarditis and stroke: a single-center retrospective review of seven cases. *Pediatr Neurol*. 2008;38:243-7.
15. Kuroda S, Houkin K. Moyamoya disease: current concepts and future perspectives. *Lancet Neurol*. 2008;7:1056-66.

16.MEKITARIAN FILHO, Eduardo and CARVALHO, Werther Brunow de. Acidentes vasculares encefálicos em pediatria. *J. Pediatr. (Rio J.)*. 2009, vol.85, n.6, pp. 469-479. ISSN 0021-7557.

17.Grabowski EF, Buonanno FS, Krishnamoorthy K. Prothrombotic risk factors in the evaluation and management of perinatal stroke. *Semin Perinatol*. 2007;31:243-9.

18.Carvalho KS, Garg BP. Arterial strokes in children. *Neurol Clin*. 2002;20:1079-100.

19.Zahuranec DB, Brown DL, Lisabeth LD, Morgenstern LB. Is it time for a large, collaborative study of pediatric stroke? *Stroke* 2005;36:1825–9

20.Kleindorfer D, Khoury J, Kissela B, Alwell K, Woo D, Miller R, et al. Temporal trends in the incidence and case fatality of stroke in children and adolescents. *J Child Neurol* 2006;21:415–8.

21.Golomb MR, Fullerton HJ, Nowak-Gottl U, Deveber G. Male predominance in childhood ischemic stroke: findings from the international pediatric stroke study. *Stroke* 2009;40:52–7.

22.The epidemiology of childhood stroke. / Mallick, AA; O'Callaghan, FJK.In: *Eur J Paediatr Neurol*, Vol. 14(3), 05.2010, p. 197 - 205.

23.deVeber G, Roach ES, Riela AR, Wiznitzer M. Stroke in children: recognition, treatment, and future directions. *Semin Pediatr Neurol* 2000;7:309–17.

24.Kirkham FJ, Williams AN, Aylett S, Ganesan V. Cerebrovascular disease/stroke and like illness. In: British Paediatric Surveillance Unit, 17th annual report. London: Royal College of Paediatrics and Child Health; 2003. p. 10–2

25.Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, Lynch JK. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the National Institute of Child Health and Human Development and the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Pediatrics* 2007;120:609–16.

26.Laugesaar R, Kolk A, Tomberg T, Metsvaht T, Lintrop M, Varendi H, et al. Acutely and retrospectively diagnosed perinatal stroke: a population-based study. *Stroke* 2007;38:2234–40.

27.National Center for Health Statistics. Health, United States, 2007, with chartbook on trends in the health of Americans; 2007. p. 221.

28.Mallick AA, Ganesan V, O’Callaghan FJK. Mortality from childhood stroke in England and Wales, 1921–2000. *Arch Dis Child*, in press, doi:10.1136/adc.2008.156109.

29.Mallick AA, Ganesan V, Kirkham FJ, Fallon P, Hedderly T, McShane T, Parker AP, Wassmer E, Wraige E, Amin S, Edwards HB, Tiling K, O’Callaghan FJ. Childhood arterial ischaemic stroke incidence, presenting features, and risk factors: a prospective population-based study. *Lancet Neurol* 2014; 13:35-43

30. Ranzan J. Seguimento de recém-nascidos, crianças e adolescents com acidente vascular cerebral isquêmico [tese]. Porto Alegre. Programa de pós-graduação em ciências médicas: pediatria. Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008.

31. Zimmer JA, Garg BP, Williams LS, Golomb MR. Age-related variation in present signs of childhood arterial ischemic stroke. *Pediatr Neurol* 2007;37:171-75.

32. Grunwald I, Reith W. Non-traumatic neurological emergencies imaging of cerebral ischemia. *Eur Radiol*. 2002;12:1631-47.