



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde



**ESTUDO COMPARATIVO DE UNIDADE INTENSIVA NEUROLÓGICA E
UNIDADE INTENSIVA GERAL NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM AVCI
AGUDO**

Murilo Santos de Souza

Dissertação de Mestrado

Salvador (Bahia), 2012

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Universitária de Saúde, SIBI - UFBA.

S279 Souza, Murilo Santos
Estudo comparativo de unidade intensiva neurológica e unidade intensiva geral no tratamento de pacientes com acidente vascular cerebral isquêmico / Murilo Santos Souza. – Salvador, 2012.
50 f.
Orientador: Prof. Dr. Jamary Oliveira Filho

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina, 2012.
1. Acidente Vascular Cerebral. 2. UTI. 3. Neurologia. 4. Medicina. I. Oliveira Filho, Jamary. II. Universidade Federal da Bahia. III. Título.
CDU 616.14



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde



**ESTUDO COMPARATIVO DE UNIDADE INTENSIVA NEUROLÓGICA E
UNIDADE INTENSIVA GERAL NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM AVCI
AGUDO**

Murilo Santos de Souza

Professor-orientador: Jamary Oliveira-Filho

Dissertação apresentada ao Colegiado do PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO DA SAÚDE, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, como pré-requisito obrigatório para obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde, da área de concentração em Ciências da Saúde.

Salvador (Bahia), 2012

COMISSÃO JULGADORA

Membros Titulares:

- **Prof. Dr. Paulo Novis Rocha (Presidente):** Graduação em Medicina pela Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA) (1995). Residência médica em Medicina Interna no Medical College of Pennsylvania (1996 - 1999), onde foi residente chefe e residência em Nefrologia na Duke University (2000 - 2003). Apresenta título de especialista em Clínica Médica e Nefrologia pelo American Boards of Internal Medicine e em Nefrologia pela Sociedade Brasileira de Nefrologia. Doutorado em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia, Brasil (2005). Professor adjunto do departamento de Medicina e Apoio Diagnóstico da FMB-UFBA. Coordenador da disciplina de Bioestatística da Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFBA. Integrante do Comitê de Ética do Hospital Universitário Edgar Santos. Co-editor do jornal brasileiro de Nefrologia.
- **Prof. Dr. André Luíz Muniz Alves dos Santos:** Graduação em Medicina pela Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (1990). Residência em Neurologia na UNICAMP (1992-1995). Especialização em Neurofisiologia no Hospital Albert Einstein (1995). Mestrado (2003) e Doutorado (2006) em Medicina e Saúde pela Universidade Federal da Bahia, Brasil. Coordenador do serviço de Neurologia do Hospital São Rafael – Monte Tabor (HSR). Pesquisador associado com atividades assistenciais no serviço de Imunologia do Hospital Universitário Edgar Santos (UFBA). Experiência em Medicina Interna, com ênfase em Neurologia geral. Atualmente, pós-doutorando do programa nacional (PNPD – CNPQ) na área de Neuroimunologia.
- **Profa. Dra. Gisele Sampaio Silva:** Possui graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará (1999), residência em Neurologia pela Universidade Federal de São Paulo (2003), doutorado em Neurologia pela Universidade Federal de São Paulo (2005) e especialização em Doenças Cerebrovasculares e Neurointensivismo pela Universidade de Harvard (2009). Atualmente é professora adjunta da Disciplina de Neurologia da Universidade Federal de São Paulo. Tem experiência na área de Neurologia, atuando principalmente nos seguintes temas: doenças cerebrovasculares agudas, neurointensivismo e Doppler transcraniano.

EPÍGRAFE

A ciência é a tentativa de fazer com que a diversidade caótica da nossa experiência sensível corresponda a um sistema lógico uniforme de pensamento.

Einstein (1950)

DEDICATÓRIA

Para Bárbara, minha luz. Prometo realizar tudo
cada vez melhor para você.

INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES

- Real Sociedade Espanhola de Beneficência – Hospital Espanhol (Salvador/Bahia)
- Ambulatório de Doenças Cerebrovasculares - HUPES/UFBA

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. Dr. Jmary Oliveira-Filho pela amizade e exemplo de perseverança, ética e comprometimento com a ciência.

Aos meus amigos, mais que irmãos, Alexandre Drayton, Cristina Rocha, Elisa Saito e Marco Novais que sempre estenderam a mão, abriram suas casas e me acolheram nos grandes acontecimentos de minha vida recente.

A Laís, Luciana, Yuri, Paula, Carolina, Daniela, Valter e demais estudantes do ambulatório de doenças cerebrovasculares que permitiram, opinaram e viabilizaram a realização deste trabalho.

A Mayana e Arnaldo meus colegas de travessia.

A meus pais e minhas irmãs pelo apoio e compreensão, por moldarem o que sou.

A Bárbara e meus filhos Alice e Murilo pela paciência, pelo amor e por serem a razão de minha vida.

LISTA DE QUADROS E TABELAS

QUADRO 1 – Análise comparativa entre UTI e UTIN

QUADRO 2 – Comparação entre desfechos entre UTI e UTIN

QUADRO 3 – Preditores de óbito ou incapacidade

QUADRO 4 – Preditores multivariáveis de óbito.

QUADRO 5 – Preditores multivariáveis de reinternação.

LISTA DE GRÁFICOS E FIGURAS

Figura 1 – Resumo das variáveis estudadas

ABREVIATURAS

UTI	Unidade de terapia intensiva
UTIN	Unidade de terapia intensiva neurológica
GCS	Escala de coma de Glasgow
NIHSS	National Institute of Health Stroke Score
mRS	Escala de rankin modificada
AVCI	Acidente vascular cerebral isquêmico
PAS	Pressão arterial sistólica
PAD	Pressão arterial diastólica
PAM	Pressão arterial média
TC	Tomografia de crânio
RNM	Ressonância nuclear magnética

RESUMO

Objetivo: Descrever os principais cuidados e desfechos de pacientes internados com acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) agudo, antes e após a implementação de uma unidade de cuidados intensivos neurológicos. **Introdução:** Acidente vascular cerebral é a principal causa de morbidade e mortalidade no Brasil. Unidades de AVC têm mostrado diminuição da mortalidade, institucionalização e incapacidade em relação ao tratamento em enfermarias. Nosso objetivo foi avaliar o impacto do tratamento de acidente vascular cerebral isquêmico administrado em uma unidade de tratamento intensivo neurológico (UTIN) comparado a uma unidade de terapia intensiva geral (UTI). **Metodologia:** Avaliamos retrospectivamente pacientes hospitalizados com diagnóstico de acidente vascular cerebral isquêmico dentro de 48 horas de início dos sintomas, comparando o ano anterior e o ano seguinte após a implementação de uma UTI neurológica em um hospital geral no Brasil. Dados demográficos, NIHSS, mecanismo do AVC, fatores de risco, tratamento administrado nas primeiras 24 horas após a admissão, bem como os desfechos de morte, incapacidade e readmissão em seis meses foram avaliados através de uma revisão de prontuários. **Resultados:** Foram avaliados 214 pacientes UTIN e 37 pacientes na UTI. Houve predominio do genero feminino na UTI. A gravidade pela escala NIHSS foi semelhante entre os grupos, (7,6 vs. 8.2, respectivamente, $P = NS$). O tempo de porta-neurologista foi menor na UTIN 117,5 (± 203) versus 657 minutos (± 589) na UTI ($p < 0,001$). Uso de anti-hipertensivos (33,8% versus 59,3% $p 0,003$) foi mais frequente e o uso de antiplaquetários (78,4% versus 59,5% $p 0,02$) e heparina de baixo peso molecular (84,5% versus 70,3% $p 0,03$) foram menos frequentes na UTI. Não houve diferença significativa nas taxas de morte e incapacidade (Rankin > 2) ou tempo de internação. No entanto, as taxas de readmissão hospitalar foram significativamente menores após internação em UTIN (9,8% versus 35,1%, $p = 0,001$). A análise de regressão logística multivariada mostrou que o uso precoce de agentes antiplaquetários (OR 0,3 IC 95% 0,15-0,85 $p=0,02$) e o tempo de porta-neurologista inferior a 60 min (OR 0,1 IC 95% 0,03-0,34 $p < 0,001$) foram os principais determinantes de reinternação. **Conclusões:** UTIN é associado com o melhor atendimento na fase aguda do AVC como o menor tempo de porta-neurologista, menor uso de anti-hipertensivos e uso precoce de antiplaquetários e heparina de baixo peso molecular. Uso de antiplaquetários e o menor tempo de porta-neurologista foram associados com menor risco de reinternação em 6 meses.

SUMÁRIO

1 OBJETIVOS.....	14
1.1 PRIMÁRIO.....	14
1.2 SECUNDÁRIOS.....	14
2 INTRODUÇÃO.....	15
3 REVISÃO DA LITERATURA.....	17
3.1 AS PRIMEIRAS UNIDADES DE AVC.....	17
3.2 UNIDADES DE AVC – BENEFÍCIO PARA TODOS?.....	19
3.3 UNIDADES DE AVC SÃO TODAS IGUAIS?.....	20
3.4 QUAIS FATORES JUSTIFICAM OS BENEFÍCIOS DAS UAVC.....	20
3.5 CUSTO-EFETIVIDADE DAS UAVC.....	21
4 METODOLOGIA.....	23
4.1 LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO.....	23
4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	23
4.3 TIPO DE ESTUDO.....	23
4.4 DEFINIÇÃO DE VARIÁVEIS.....	24
4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	25
5 ARTIGO - NEUROCRITICAL CARE FOR STROKE IN BRAZIL: URGENT NEUROLOGICAL EVALUATION AND ANTIPLATELET USE ARE ASSOCIATED WITH LOWER HOSPITAL READMISSION RATES.....	27
6 RESULTADOS.....	36
6.1 ANÁLISE COMPARATIVA.....	36
6.1.1 ÓBITO OU INCAPACIDADE.....	38
6.1.2 ÓBITO.....	39
6.1.3 REINTERNAÇÃO.....	39
7 DISCUSSÃO.....	40
7.1 CARACTERÍSTICAS DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEUROLÓGICA.....	40
7.2 ÓBITO OU INCAPACIDADE.....	41
7.3 REINTERNAÇÃO.....	42
8 PERSPECTIVAS DE ESTUDO.....	45
9 CONCLUSÕES.....	46
10 SUMMARY.....	47
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	48
ANEXOS.....	57
Circulação anterior total.....	61
Circulação anterior parcial.....	61
Lacunar.....	61
Circulação posterior.....	61

1 OBJETIVOS

1.1 PRIMÁRIO

Descrever os principais cuidados e desfechos de pacientes internados com acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI) agudo, antes e após a implementação de uma unidade de cuidados intensivos neurológicos.

1.2 SECUNDÁRIOS

Comparar tempo de permanência, taxas de reinternação, incapacidade na alta e mortalidade entre unidade de terapia intensiva neurológica (UTIN) e unidade de terapia intensiva (UTI).

Comparar a frequência de terapia trombolítica, uso de antiplaquetários, heparina e anti-hipertensivos entre os dois grupos, nas primeiras 24 horas de internação.

Determinar preditores de óbito e incapacidade intra-hospitalar.

Determinar preditores de reinternação hospitalar em 6 meses.

2 INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral representa a principal causa de mortalidade e morbidade no Brasil e América de Sul (Lessa & Silva, 1993; Saposnik & Del Brutto, 2003; de Padua Mansur *et al.*, 2003; Lavados *et al.*, 2007) , sendo responsável por impacto devastador na qualidade de vida e de custos significativos para a sociedade (ROGER *et al.*, 2011).

Estudos epidemiológicos realizados em território nacional tem demonstrado taxas de incidência de 61/100.000 (CABRAL *et al.*, 2009), sendo aproximadamente 80% do subtipo isquêmico (Cabral, Gonçalves, Longo, Moro, Costa, Amaral, Fonseca, *et al.*, 2009; Minelli, Fen, & Minelli, 2007; Carvalho *et al.*, 2011)

A letalidade chega a alcançar 20,9% a 31,3% na fase aguda da doença, com menos de 30% dos pacientes independentes na alta hospitalar na rede pública de saúde (Lúcia & Cubas, 2011; Carvalho *et al.*, 2011).

Este dado no Brasil contrasta sobremaneira com aqueles publicados no *Oxfordshire Community Stroke Project* na década de 1990, onde a mortalidade para AVCI foi de 10%, com 51% das mortes ocorrendo após a primeira semana (BAMFORD *et al.*, 1990), o que sugere cuidados inadequados na fase aguda do AVCI, nas séries publicadas de pacientes de serviços públicos no Brasil, corroborado pela subutilização da tomografia de crânio na fase aguda, o acesso a leitos de UTI entre 6% a 12% dos casos e a forma de internação preponderante em leitos de emergência em 88,3% (Lúcia & Cubas, 2011; Carvalho *et al.*, 2011).

O tratamento desta doença tem sofrido considerável progresso, principalmente a partir de 1995, quando foram publicados os resultados do *NINDS rtPA Study Group*, onde pacientes submetidos a trombólise com alteplase em até 3h do início dos sintomas apresentavam chance 30% maior de evoluir sem incapacidade funcional em 3 meses (THE NINDS RT-PA STUDY GROUP, 1995).

Da mesma forma, as unidades de AVC (UAVC) se firmaram como unidades de tratamento recomendadas no cuidado do paciente na fase aguda nos EUA (Adams *et al.*, 2007) e na Europa (RINGLEB *et al.*, 2008).

Estudos com tratamento em UAVC comparado a unidades de cuidados convencionais mostraram menor tempo de permanência (INDREDAVIK *et al.*, 1991), menor mortalidade (Krespi *et al.*, 2003; Ronning & Guldvog, 1998a; Seenan, Long, &

Langhorne, 2007), menos complicações precoces (ROQUER *et al.*, 2008), menores taxas de institucionalização (Indredavik *et al.*, 1999) e melhor qualidade de vida (Indredavik *et al.*, 1998).

O benefício das UAVC avaliado num estudo australiano mostrou-se superior àquele da trombólise visto que a elegibilidade para UAVC foi de 83%, enquanto para terapia com rtPA chega a 10%, resultando em 46 versus 6 vidas salvas por 1000 (GILLIGAN *et al.*, 2005).

Dispõe-se de poucos dados na literatura nacional a respeito do benefício das UAVC comparados àqueles em UTI geral e enfermarias, preditores de óbito, incapacidade na fase aguda e reinternação.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 AS PRIMEIRAS UNIDADES DE AVC

Acredita-se que o cuidado neurológico crítico nasceu ainda na pré-história, documentos datados de 3.700 anos atrás descrevem condições, hoje sob o cuidado neurointensivo, como trauma cranio-encefálico, trauma raquimedular, tétano e *status epilepticus* (BLECK, 2009). Neste documento conhecido como *The Edwin Smith Surgical Papyrus* há a primeira referência à palavra *cérebro* (PACIARONI; BOGOUSSLAVSKY, 2009).

O que se conhece hoje por AVC foi descrito por Hipócrates há 2400 anos sob o termo *apoplexia*, mas foi Galeno percebeu que a hemiplegia era secundária a uma lesão do cérebro contralateral tendo atribuído sua causa ao acúmulo de flegma nas artérias cerebrais (PACIARONI; BOGOUSSLAVSKY, 2009).

As primeiras unidades de AVC foram desenvolvidas na década de 60 na tentativa de replicar o sucesso das unidades coronarianas (NORRIS; HACHINSKI, 1986).

Uma das primeiras descrições de unidade de cuidados intensivos em AVC já chamava atenção para o padrão de cuidados como hidratação, nutrição, prevenção de broncoaspiração e úlceras de decúbito, além do risco de infecções do trato urinário em pacientes cateterizados (Large *et al.*, 1969). Na década de 70 um estudo comparativo entre esta mesma unidade e outros dois serviços com cuidados convencionais não conseguiu demonstrar diferença significativa na mortalidade precoce (Kennedy, Pozen, Gabelman, Tuthill, & Zaentz, 1969). Nesta mesma época, Meyer profetizou o futuro do tratamento o AVCI agudo com potentes antiagregantes, drogas proteolíticas, unidades de tratamento intensivo, assim como o papel da prevenção primária com o controle de fatores de risco como hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus (MEYER, 1971).

Apesar dos resultados não serem expressivos em relação a mortalidade na fase aguda da doença, destacava-se a necessidade de uma UAVC como área de ensino e pesquisa de novas terapias, além de concentrar cuidados a um grupo especial de pacientes (MILLIKAN, 1979).

No final da mesma década ainda se discutia o benefício de se internar um paciente com AVC ou mantê-lo em casa, levando em conta o diagnóstico diferencial, necessidade de tomografia de crânio e a aparente falta de benefício das unidades de AVC em fase aguda (MULLEY; ARIE, 1978).

Coube a um ensaio randomizado realizado na Noruega, mostrar a superioridade da UAVC sobre o tratamento convencional em enfermarias. Houve redução do tempo de internamento, institucionalização e mortalidade em 6 semanas. Esse estudo se destacou por introduzir heparina em baixas doses em paréticos graves e a diferença de mortalidade no período subagudo se deu por 3 fatores clínicos: pneumonia, embolia pulmonar e recidiva do AVC (INDREDAVIK *et al.*, 1991).

Em revisão de 10 ensaios randomizados, para esclarecer se as UAVC reduzem mortalidade encontrou-se redução de 28% na chance de óbito em 17 semanas após o AVC (Langhorne *et al.*, 1993).

Um estudo comparando duas comunidades próximas de Copenhague, cuja diferença no cuidado aos pacientes com AVC se caracterizava pela internação em UAVC ou em unidades de cuidados convencionais, mostrou reduções de 50% no risco relativo de óbito e 40% no risco de institucionalização, além de uma redução média de 13,1 dias (30%) no tempo de internação ($p < 0,0001$) (JORGENSEN *et al.*, 1999).

Em relação ao prognóstico a longo prazo após a internação em UAVC, ao avaliar mortalidade e institucionalização 10 anos após o AVC, os autores concluíram que os cuidados na fase aguda eram responsáveis pela diferença observada entre as curvas de sobrevivência de pacientes internados em UAVC e enfermarias (INDREDAVIK *et al.*, 1999).

Seriam os resultados observados nos ensaios randomizados transponíveis para prática clínica? O *Riks Stroke Collaboration*, um registro nacional de qualidade em AVC na Suécia, avaliou o impacto do tratamento em UAVC em 75% dos pacientes internados por AVC na Suécia no ano de 1996, chegando à conclusão que a internação em unidade de AVC proporcionava menor chance de institucionalização na alta e em 3 meses, além de menor letalidade na fase aguda, apesar disso a magnitude do benefício foi menor que aquele observado nos ensaios randomizados (STEGMAYR, B. *et al.*, 1999). Na Austrália, a análise de desfechos, após

implantação de um programa estadual para criação de 22 unidades de AVC, observou-se uma redução significativa nas taxas de óbito e institucionalização nos hospitais menores, mas não naqueles principais de referência (GATTELLARI *et al.*, 2009). Por fim, o *Stroke Unit Trialists' Collaboration* em sua última revisão mostrou redução na chance de óbito, óbito ou institucionalização e óbito ou dependência, sendo o benefício em favor da UAVC a despeito da idade, gênero e gravidade do AVC (“Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Review),” 2007)

3.2 UNIDADES DE AVC – BENEFÍCIO PARA TODOS?

Um estudo observacional italiano que incluiu 11.572 pacientes internados em menos de 48h do AVC mostrou que a magnitude do benefício das unidades de AVC era maior na população com o subtipo hemorrágico (CANDELISE *et al.*, 2007), assim como a análise da coorte sueca de 105.043 pacientes do *Riks Stroke Collaboration* onde pacientes mais jovens (< 65), aqueles com AVC hemorrágico e com diminuição do nível de consciência apresentaram menores chances de óbito e óbito ou dependência em 3 meses (TERÉNT, A *et al.*, 2009).

Em relação à etiologia do AVCI, um estudo que comparou tratamento de pacientes com aterosclerose de grandes e pequenas artérias na UAVC ou por time de AVC, não mostrou benefício no tratamento daqueles com doença de pequenas artérias na UAVC, nos quais havia maior tempo de permanência, o mesmo não ocorrendo nos pacientes com doença de grandes artérias (EVANS, A. *et al.*, 2002). Ao se estratificar a intensidade dos cuidados de acordo com o acesso terapia ocupacional ou fisioterapia, time de AVC e UAVC, pode-se demonstrar que todos os subtipos de AVCI apresentaram menor mortalidade em 30 dias quanto maior o cuidado a que tinham acesso (SMITH *et al.*, 2010).

Com o progressivo envelhecimento das populações, a efetividade das intervenções médicas é sempre questionada para indivíduos idosos Fagerberg *et al.*, (2000) em um estudo randomizado na Suécia, em maiores de 70 anos, demonstrou menores taxas de mortalidade ou institucionalização em 3 meses naqueles pacientes com cardiopatia, benefício este que não se manteve após 1 ano, este mesmo grupo não encontrou diferença nas taxas de readmissão em 12 meses de

seguimento após internação em UAVC ou enfermarias (Claesson *et al.*, 2003). Ao se avaliar o impacto das UAVC em diferentes faixas de idade em relação a intensidade de cuidados oferecidos e observaram redução da mortalidade e institucionalização em 30 dias nos indivíduos internados em UAVC, sendo o efeito proporcional à intensidade dos cuidados e em todos os grupos etários avaliados, segundo o autor “mais é melhor” (Saposnik *et al.*, 2009).

3.3 UNIDADES DE AVC SÃO TODAS IGUAIS?

Define-se “Unidade de AVC” aquela geograficamente localizada, composta por equipe multidisciplinar, incluindo enfermagem especializada, cuidando exclusivamente de pacientes com AVC, podendo ser dividida em:

Unidades de AVC Agudo, onde se internam pacientes em fase aguda, com alta em até 7 dias, podendo ser intensivas, semi-intensivas ou não intensivas a depender da disponibilidade de recursos de monitoração e suporte de vida.

Unidades de Reabilitação, onde os pacientes são admitidos após a fase aguda do AVC.

Unidades Integradas de AVC, que combinam características das duas acima, geralmente apresentando maiores tempos de permanência.

Times móveis de AVC representam uma modalidade alternativa, que oferecem cuidados, exceção àqueles de enfermagem, em vários cenários dentro de um hospital (“Stroke Unit Trialists’ Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Review),” 2007).

Um estudo que randomizou pacientes com AVC, para UAVC, cuidados domiciliares com especialistas ou cuidados numa enfermaria com apoio de um time de AVC não demonstrou diferença de mortalidade e independência entre os dois últimos, com claro benefício para a unidade AVC (Kalra *et al.*, 2000).

3.4 QUAIS FATORES JUSTIFICAM OS BENEFÍCIOS DAS UAVC

As principais razões para os benefícios obtidos nas UAVC permanecem desconhecidos, porém há um consenso que abordagem multidisciplinar, associada a

educação e especialização continuadas sejam fundamentais (“Stroke Unit Trialists’ Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Review),” 2007).

As características consistentes com a maioria das UAVC nos ensaios randomizados parecem ser: a) avaliação ampla de problemas clínicos e incapacidade, b) controle de variáveis fisiológicas, c) mobilização precoce, d) cuidados específicos de enfermagem, e) planejamento de reabilitação com os cuidadores, f) avaliação e planejamento de alta (LANGHORNE; POLLOCK, 2002). Complicações clínicas estão relacionadas a aumento do tempo de internação e de mortalidade em 1 ano (Ingeman *et al.*, 2011).

Em estudo comparativo entre cuidados na UAVC e em enfermarias com time de AVC, foi constatado que cuidados com medidas de oxigenação, controle de hiperglicemia, antitérmicos para febre, prevenção de aspiração e nutrição precoce, foram mais frequentes, enquanto anticoagulação para cardioembolia, estudos diagnósticos como tomografia de crânio e *duplex scan* de vasos cervicais foram mais precoces nos pacientes tratados na UAVC, significando intervenção multidisciplinar mais efetiva e menos complicações (Evans *et al.*, 2001), da mesma forma as UAVCs foram associadas a menor chance de recidiva e progressão do AVC, assim como, redução de risco de óbito, principalmente decorrentes de complicações de imobilidade, a saber, pneumonia e úlceras de pressão (GOVAN *et al.*, 2007).

3.5 CUSTO-EFETIVIDADE DAS UAVC

O AVC nos EUA foi responsável, em 2007, por custos diretos e indiretos da ordem de 34 bilhões de dólares, destes, os custos considerados diretos como, cuidados médicos, internações, visitas ambulatoriais, visitas a emergência e medicamentos representam 18,8 bilhões de dólares (ROGER *et al.*, 2011). Não é de surpreender a necessidade de se avaliar a efetividade das intervenções terapêuticas e aqui, das unidades de AVC, assim como o impacto de sua implementação como política de saúde pública, dado o aumento da expectativa de vida da população.

Os principais preditores de custo no AVC agudo no âmbito hospitalar foram identificados por Diringer *et al.*, (1999) onde tempo de internamento foi responsável por 43% da variação no custo total, gravidade do AVC medido pela escala de AVC

do *National Institutes of Health* (NIHSS), doença cardíaca, gênero masculino e uso de heparina.

Um estudo realizado na Alemanha comparou os custos de internação em UAVC versus enfermarias de neurologia e constatou um aumento nos custos de cuidados médicos, enfermagem, neuroimagem e laboratório da ordem de 12%, 14%, 13% e 55%, respectivamente, da mesma forma houve aumento no custo de fisioterapia e fonoaudiologia em 27%. Em contraste, os custos não médicos (acomodação, rouparia, alimentação) foram 12% menores nos pacientes da UAVC, devido ao menor tempo de internação (EPIFANOV *et al.*, 2007).

Numa época em que havia menos de 10 unidades de AVC na França, avaliou-se a custo-efetividade destas em relação as unidades de cuidados convencionais, através de um modelo de Markov (SONNENBERG; BECK, 1993), houve redução de 37,5% em trimestres perdidos de vida, sem aumento significativo nos custos de internação, de €4.177 para €4.268/paciente e uma razão de custo-efetividade de €1.359 /ano de vida sem incapacidade, considerada uma razão extremamente favorável para um limite de aceitabilidade de €53.400 (LAUNOIS *et al.*, 2004).

Na Austrália, uma análise semelhante, levando em conta as primeiras 28 semanas pós-AVC, comparando UAVC, time de AVC e cuidados convencionais, demonstrou que as unidades de AVC apresentam um maior custo, porém, com aderência quase 10 vezes maior as medidas de cuidado padrão, refletido por melhores indicadores de processo e menores taxas de complicações graves, houve um incremento de \$9.867/aderência aos cuidados padronizados de um paciente e \$16.372/complicação grave evitada (MOODIE *et al.*, 2006).

No Reino Unido se avaliou a custo-efetividade em 10 anos dos cuidados em enfermarias, unidades de AVC e unidades de AVC com reabilitação domiciliar e alta precoce, os autores demonstraram que, para um limite de aceitabilidade de £30.000, houve um incremento de custo-efetividade de £11.615 quando o cenário base foi a enfermaria e £17.721 quando a unidade de AVC foi o cenário base, sugerindo benefício potencial da abordagem com alta precoce e reabilitação domiciliar (Saka *et al.*, 2009).

4 METODOLOGIA

4.1 LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO

O estudo foi desenvolvido no Hospital Espanhol, onde, a partir de abril de 2007, após a criação de uma unidade de cuidados intensivos neurológicos, todos os pacientes com AVC agudo passaram a ser sistematicamente internados e acompanhados por uma equipe multidisciplinar chefiada por um neurologista sênior, tendo apoio de um pneumologista, uma equipe de plantonistas composta por neurologistas e neurointensivistas, enfermagem treinada em protocolos que incluíam cuidados neurológicos críticos e fisioterapeutas com formação em terapia intensiva.

O período do estudo incluiu pacientes internados durante abril de 2006 a abril de 2007 com diagnóstico de AVCI na Unidade de Terapia Intensiva deste mesmo Hospital e pacientes internados no primeiro ano após a criação da unidade de cuidados especializados, denominada Unidade de Terapia Intensiva Neurológica (UTIN) no período de abril de 2007 a março de 2008.

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos os pacientes maiores de 18 anos admitidos pelo setor de emergência, com acidente vascular cerebral isquêmico com menos de 48h de evolução, confirmado por neuroimagem – tomografia ou ressonância nuclear magnética, internados na UTI ou na UTIN.

4.3 TIPO DE ESTUDO

O estudo foi retrospectivo com amostra de comparação, os pacientes foram incluídos através de revisão de prontuário, os dados foram transferidos para um formulário padrão com as variáveis definidas de acordo com a revisão da literatura (Anexo 1).

Os prontuários foram obtidos através do sistema de gestão hospitalar com os seguintes códigos da 10ª edição do cadastro internacional de doenças (CID 10), I60 a I69 e G45.9.

Os dados de interesse foram relativos à história do AVC agudo e tratamento na UTI ou UTIN nas primeiras 24h da internação, os desfechos e os custos ao final da internação foram registrados.

4.4 DEFINIÇÃO DE VARIÁVEIS

As variáveis foram divididas de acordo com a figura 1.

Demográficas	<ul style="list-style-type: none">• Idade, gênero e raça
Fatores de risco	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensão arterial sistêmica, diabetes melitus, dislipidemia, fibrilação atrial, doença arterial coronariana, AVC prévio, Rankin pré-mórbido
Tempo	<ul style="list-style-type: none">• Tempos de início dos sintomas, porta-neurologista, porta-imagem, porta-agulha, porta-admissão
Gravidade	<ul style="list-style-type: none">• NIHSS• Escala de Coma de Glasgow
Fisiológicas da admissão	<ul style="list-style-type: none">• Glicemia e pressão arterial da admissão
Fisiológicas das 24h iniciais	<ul style="list-style-type: none">• Glicemia, pressão arterial máxima e mínima, temperatura máxima
Intervenções nas 24h	<ul style="list-style-type: none">• Anti-hipertensivos, antitérmicos, insulina, vasopressores, alteplase, antiplaquetários, heparina, e craniectomia descompressiva
Mecanismo do AVC	<ul style="list-style-type: none">• Classificação etiológica TOAST
Desfechos	<ul style="list-style-type: none">• Rankin da alta, óbito, reinternação, custos hospitalares

Figura 1. Resumo das variáveis estudadas

Em relação às variáveis de tempo dependente, foram medidas em minutos e definidas da seguinte forma:

Tempo do início dos sintomas – tempo decorrido da instalação dos sintomas até a chegada à emergência. Em caso do paciente acordar com o déficit, foi considerado o último momento em que o paciente foi visto normal.

Tempo porta-neurologista – tempo decorrido até a primeira avaliação neurológica, após a chegada do paciente à emergência.

Tempo porta-imagem – tempo decorrido até a realização de neuroimagem (tomografia de crânio ou ressonância nuclear magnética), após a chegada do paciente à emergência.

Tempo porta-agulha – tempo contado a partir da chegada do paciente até o início da terapia trombolítica, quando indicada.

Tempo porta-admissão – tempo decorrido até a admissão na unidade de cuidados intensivos.

Em relação aos fatores de risco:

Hipertensão arterial sistêmica foi definida de acordo com o uso prévio de medicações anti-hipertensivas ou relato no prontuário.

Diabetes mellitus, se havia uso prévio de hipoglicemiantes orais, insulina ou histórico de diabetes no prontuário.

Dislipidemia se havia uso de hipolipemiantes (estatinas e/ou fibratos) ou LDL > 160mg% ou HDL < 40mg% para homens e < 50mg% para mulheres e/ou triglicérides > 150mg% (SCANAVACCA *et al.*, 2007).

Em relação aos escores de gravidade, incapacidade, classificação sindrômica e etiológica:

A gravidade foi quantificada pela escala de AVC do *National Institutes of Health* (NIHSS), quando não disponível no prontuário foi estimado de acordo com achados relativos aos déficits neurológicos (Williams, Yilmaz, Lopez-Yunez, 2000) (Anexo 2).

A classificação sindrômica foi realizada de acordo com o *Oxfordshire Community Stroke Project* (LINDLEY *et al.*, 1993) (Anexo 2).

O mecanismo do AVC foi definido de acordo com a classificação etiológica do TOAST (Adams *et al.*, 1993) (Anexo 2).

Os escores de incapacidade foram registrados de acordo com a escala de Rankin modificada (BANKS; MAROTTA, 2007) (Anexo 2).

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi realizada no programa *Statistical Package for the Social Science* (SPSS) versão 17.0. A amostra relatada foi de conveniência e os dados apresentados devem ser considerados exploratórios. Para demonstrar uma diferença de letalidade entre UTIN e UTI geral, por exemplo, considerando uma letalidade de 10% na UTIN e 20% na UTI geral, com $\alpha=0,05$ e poder de 80%,

seriam necessários 155 pacientes por grupo. Para regressão logística, foi adotada a regra de um mínimo de 5 desfechos para cada variável inserida no modelo preditor (VITTINGHOFF; MCCULLOCH, 2007).

Os pacientes foram classificados em dois grupos para análise: Unidade de terapia intensiva neurológica - UTIN ou Unidade de terapia intensiva – UTI.

O teste de Kolmogorov-Smirnov foi realizado para determinar a normalidade nas diferentes variáveis. Na análise descritiva calculou-se a frequência para variáveis categóricas e a média e desvio-padrão para variáveis contínuas.

A comparação de variáveis categóricas foi realizada através do teste qui-quadrado ou teste exato de Fisher quando houvesse valores < 5 na tabela 2x2.

As diferenças entre as médias dos dois grupos foi avaliada através do *Teste t de student* ou teste de Mann-Whitney a depender da distribuição.

Realizamos análise de regressão logística multivariada, utilizando a estratégia “backward” incluindo variáveis com possível ($p < 0,1$) associação na análise univariada para preditores de óbito, óbito ou incapacidade e reinternação hospitalar.

Para significância estatística foi considerado $p < 0,05$ e os valores foram expressos em razão de chance com intervalo de confiança 95%.

5 ARTIGO - NEUROCRITICAL CARE FOR STROKE IN BRAZIL: URGENT NEUROLOGICAL EVALUATION AND ANTIPLATELET USE ARE ASSOCIATED WITH LOWER HOSPITAL READMISSION RATES

Murilo S. Souza, MD, MSc^{1,2}
Luciana S. Pimentel, MD²
Paula Myllane-Fernandes, MD²
Iuri S. Neville, MD²
Carolina Cincurá, MD²
Daniela F. Menezes, MD²
Valter Ribeiro-dos-Santos Jr., MD²
Lais M.G.B. Ventura, MD²
Mayana S. Almeida, MSc^{1,2}
Jamary Oliveira-Filho, MD, PhD^{1,2}

Corresponding author:

Jamary Oliveira-Filho, MD, PhD
Rua Waldemar Falcão, 2106, apt. 201: Horto Florestal
Salvador, Bahia 40296-710
Telefax: +55-71-3353-5156
Email: jamaryof@ufba.br

ABSTRACT

Background - Stroke units decrease mortality and institutionalization compared to treatment in the wards. Our objective was to compare ischemic stroke treatment in a neurointensive care unit (NICU) when compared to a medical intensive care unit (MICU).

Methods - We evaluated ischemic stroke patients admitted within 48h of symptom onset, comparing the year before and the next year after implementation of a NICU. Clinical data, NIH Stroke Scale (NIHSS) and outcomes of death, disability (Rankin score) and readmission in six months were collected.

Findings - We included 213 patients in NICU and 37 patients in the MICU. Age and NIHSS score were similar in both settings. The door-to-neurologist time was lower in NICU 117 (+/-203) min vs. 657(+/-589) min in MICU, $p < 0.001$. Anti-hypertensive drug use was lower (33.8 % versus 59.3 % $p = 0.003$) and early (within 24 hours) antiplatelet use (78.4 % versus 59.5%, $p = 0.020$) and low molecular weight heparin (84.5 % versus 70.3%, $p = 0.030$) were higher in the NICU. There were no

Affiliation: ¹Neurocritical Care Unit, Hospital Espanhol; and ²Stroke Clinic, Federal University of Bahia, both in Salvador, Brazil.

significant differences in death, disability or length of hospital stay. However, hospital readmission rates were lower after hospitalization in NICU (9.8% versus 35.1%, $p=0.001$). Multivariable logistic regression analysis showed that early antiplatelet use (OR 0.36; 95% CI=0.15–0.85, $p=0.020$) and door-to-neurologist time shorter than 60min (OR 0.11; 95% CI=0.03–0.34, $p<0.001$) were determinants of lower hospital readmission.

Interpretation -NICU is associated with better quality indicators in acute stroke care. Early use of antiplatelet agents and the shorter door-to-neurologist time were independently associated with a lower risk of hospital readmission in 6 months.

INTRODUCTION

Stroke is the leading cause of death in Brazil and a devastating disease in those who survive – over 70% are left with significant residual disability^{1,2}. Stroke units have shown a decrease in mortality, institutionalization and disability compared to treatment in the wards in high-income countries^{3–6}. However, in Brazil only 12% of patients in a large epidemiologic study had access to this treatment². Moreover, a recent article highlighted the paucity of epidemiological data supporting stroke unit care in developing countries⁷. Our objective was to assess the impact of ischemic stroke treatment administered in a neurointensive care unit (NICU) as opposed to a medical intensive care unit (MICU) in the outcomes of death, disability and hospital readmission.

METHODS

The study was developed at 250-bed general hospital, where a neurointensive care unit (NICU) was created on April 2007. From this time on, all patients with acute stroke were systematically admitted and accompanied by a multidisciplinary neurointensive care team headed by a stroke neurologist. Before NICU creation, acute stroke patients were seen by emergency medicine physicians, transferred to a MICU and a staff neurologist was called as a consultant. After April 2007, acute stroke patients within the thrombolysis time window (< 6 hours) were seen in the emergency room by the neurointensivist on call in the hospital. Patients beyond the thrombolysis time window were nonetheless admitted on the same day to the NICU. Consecutive adult patients with a diagnosis of ischemic stroke within 48 hours of onset confirmed by neuroimaging (CT or MRI) admitted during April 2006 to April 2007 in the medical intensive care unit (MICU) were compared to patients admitted in the first year after the implementation of the NICU from April 2007 to March 2008. Demographic data, NIH stroke scale (NIHSS), TOAST mechanism, cerebrovascular risk factors, treatment administered within the first 24 hours after admission, as well as the outcomes of functional independence at hospital discharge (defined as modified Rankin scale score between zero and two)

and hospital readmission in six months were collected through a review of medical records. The following times were quantified: onset-to-door (time last seen normal to hospital admission), door-to-imaging (time from admission to CT or MRI) and door-to-neurologist (time from admission to specialized neurological evaluation). When exact times were not noted by the attending physician, nursing notes were used as the closest estimate.

Statistical analysis was performed on Statistical Package for the Social Science (SPSS) version 17.0. The Kolmogorov-Smirnov test was performed to determine normality of continuous variables. In the descriptive analysis, we calculated the proportion of categorical variables; mean and standard deviation for normally distributed continuous variables, median and range of non-normally distributed continuous variables. The comparison of categorical variables was accomplished through the chi-square test or Fisher's exact test. Continuous variables were assessed through the Student's t test or Mann-Whitney test, as appropriate based on the distribution. We conducted multivariable logistic regression analysis, using the stepwise backward strategy including variables with a significant ($p < 0.1$) association in univariable analyses to investigate which variables were independently associated with NICU care and hospital readmission as binary outcomes. A p-value < 0.05 was considered statistically significant and values were expressed in odds ratios with 95% confidence intervals.

RESULTS

Overall, 250 patients were included in the analysis, 37 (14.8%) admitted in MICU and 213 (85.2%) in the NICU. Main differences between patients admitted to the MICU and NICU are shown in Table 1. There was a predominance of female sex in the MICU compared to the NICU (67.6% vs. 49.1%, $p = 0.038$); the average age was not different between the groups. There was no difference between the onset-to-door time, stroke severity as measured by the NIHSS, or the degree of previous incapacity assessed by premorbid modified Rankin scale. In relation to risk factors, hypertension was present in equal proportion in the two samples, followed in frequency by diabetes and hyperlipidemia. Prior stroke was also similarly prevalent in MICU group when compared to the NICU group (36% vs. 22%, $p=0.066$).

The door-to-neurologist time was significantly lower (117.5 vs. 657 minutes, $p = 0.001$) in the NICU, as was the door-to-imaging time with borderline significance (294 vs. 539.5 minutes, $p=0.059$). The mechanism of stroke, according to the TOAST classification was cardioembolic in most cases, followed by small vessel disease and large vessel atherosclerosis. Patients admitted to NICU found higher proportions of other etiologies, mostly arterial dissection. Additionally, the indeterminate stroke rate was less frequent in NICU (3.8% versus 14.7%, $p = 0.007$).

Compared to MICU, the specific treatment in the first 24 hours in NICU was characterized by higher proportions of thrombolytic therapy (9.4% versus 2.7%, $p = \text{NS}$), antiplatelet therapy (78.4%

versus 59.5%, $p = 0.028$) and use of low molecular weight heparin (84.5% versus 70.3%, $p = 0.036$). Conversely, patients in the NICU less frequently used antihypertensive drugs in the first 24 hours (33.8% versus 59.3%, $p = 0.003$). There was no difference between the use of antipyretic and insulin between the two samples.

Major outcomes of stroke care are shown in Table 2. There was no difference in outcomes of death (MICU 10.8%, NICU 14.5%, $p=NS$), length on hospital stay (MICU 26 days, NICU 20 days, $p=NS$) or proportion of good outcome (Rankin ≤ 2) at discharge (MICU 50.5%, NICU 51.5%).

Hospital readmission in 6 months was more frequent in the MICU (35.1%) compared to NICU (9.8%), $p = 0.001$. Significant predictors of hospital readmission in univariable analyses were: door-to-neurologist time < 60 min, NIHSS score, NICU admission, antiplatelet use in the early 24h, anti-epileptic drug use, discharge Rankin score. Mean door-to-neurologist time was shorter in patients who were not readmitted in the next 6 months (156 +/- 269 vs. 476 +/- 610 minutes, $p < 0.001$). In the multivariable analysis (Table 3), remained independent predictors of hospital readmission: door-to-neurologist time shorter than 60 minutes (OR = 0.11) and the early use of antiplatelet agents (OR = 0.36). The figure shows the proportion of both variables in patients with or without hospital readmission in the next 6 months.

DISCUSSION

The comparative analysis of the variables in this sample showed significant associations between the care offered in the first 24 hours in NICU and current recommendations for the best treatment of stroke, such as thrombolysis, early antiplatelet therapy, prophylaxis of deep vein thrombosis and avoidance of antihypertensive drugs^{8,9}. In relation to onset-to-admission time, a study estimated that about 82% of the time lost in acute stroke care is given by pre-hospital factors¹⁰. This parameter did not change in our patients before and after creation of the NICU.

As a consequence of the paradigm shift in stroke care, a significant reduction in door-to-neurologist time assessment in the treated group in the NICU occurred and was associated to NICU care. Care of stroke by neurologists has already been associated with higher cost, certainly due to greater use of resources, however, with lower risk of death or disability and without an increase in hospital length of stay^{11,12}.

Readmission is an important indicator in health services, being affected by quality of hospital care, non-compliance related to discharge, morbidity and post-hospital care related to chronic diseases¹³. In our study we found rates of hospital readmission in 6 months significantly smaller in the group hospitalized in the NICU.

Although the NICU was not associated with lower rates of hospital readmission in the logistic regression model, interventions associated with it were, such as the use of aspirin in the first 24 hours

and the door-to-neurologist time less than 60 minutes. A systematic review found no statistical models to allow comparisons between hospitals or predicting this outcome ¹⁴.

Considering the importance of door-to-neurologist time in our model reinforces the concept of "time is brain" in stroke care, where approximately 120 million neurons are lost per hour of ischemia ¹⁵. In the EXPRESS study, reducing the time to assessment and early secondary prevention therapy in patients with transient ischemic attack or minor stroke from 20 days to 1 day resulted in an 80% reduction in stroke recurrence, in addition to fewer hospitalizations and costs ^{16,17}. Similarly, the delay in transferring patients to the NICU was associated with worse outcomes in another study ¹⁸. Studies have shown that stroke units are more effective than the wards in terms of mortality, institutionalization and length of stay ¹⁹.

The introduction of a neurointensivist or neurocritical care team demonstrated a reduction in length of hospitalization in patients with stroke ^{20,21}. However, we have found no studies that have assessed their effect on the outcome of hospital readmission rates. Moreover, we found no studies that have quantified time to neurological evaluation as a determinant of hospital readmission rates. This may be an essential component of quality of care, because evidence-based diagnostic tests and therapies may be delivered in a quicker and more effective sequence when stroke neurologists are involved in early stroke care.

Our study was retrospective, single center and nonrandomized, with peculiarities in the care of stroke such as the lack of rehabilitation units, which may be responsible for higher rates of hospital stay, which may limit generalization of our findings. However, we do not believe these limitations would change which predictors would be associated with higher readmission rates. Prospective studies assessing which factors predict hospital readmission are required, highlighting the role of early neurological assessment, as well as which interventions in the acute phase of stroke are associated with greater cost-effectiveness.

REFERENCES:

1. de Padua Mansur A, de Fátima Marinho do Souza M, Favarato D, et al. Stroke and ischemic heart disease mortality trends in Brazil from 1979 to 1996. *Neuroepidemiology*. 2003;22(3):179–83.
2. de Carvalho JJF, Alves MB, Viana GÁA, et al. Stroke Epidemiology, Patterns of Management, and Outcomes in Fortaleza, Brazil: A Hospital-Based Multicenter Prospective Study. *Stroke*. 2011;42:3341–46
3. Indredavik B, Bakke F, Solberg R, Rokseth R, Haaheim LL, Holme I. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke*. 1991;22(8):1026–31.

4. Indredavik B, Bakke F, Slordahl S, Rokseth R, Haheim LL. Stroke Unit Treatment : 10-Year Follow-Up. *Stroke*. 1999;30(8):1524–7.
5. Ronning OM, Guldvog B. Stroke Unit Versus General Medical Wards, II: Neurological Deficits and Activities of Daily Living : A Quasi-Randomized Controlled Trial. *Stroke*. 1998;29(3):586–90.
6. Seenan P, Long M, Langhorne P. Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies. *Stroke*. 2007;38(6):1886–92.
7. Langhorne P, Villiers L, Pandian JD. Applicability of stroke-unit care to low income and middle-income countries. *The Lancet Neurology*. 2012;11:341-8
8. Adams HP, del Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atheros. *Stroke*. 2007;38(5):1655–711.
9. Ringleb PA, Boussier M-germaine, Ford G, et al. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008 The European Stroke Organization (ESO) Committee and the ESO Writing Committee Executive. 2008.
10. Ferro J, Melo T, Oliveira V, Crespo M, Canhao P, Pinto A. An analysis of the admission delay of acute stroke. *Cerebrovascular Diseases*. 1994;4:72–5.
11. Goldstein LB, Matchar DB, Hoff-Lindquist J, Samsa GP, Horner RD. VA Stroke Study: neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. *Neurology*. 2003;61(10):792–6.
12. Mitchell JB, Ballard DJ, Whisnant JP, Ammering CJ, Samsa GP, Matchar DB. What role do neurologists play in determining the costs and outcomes of stroke patients? *Stroke*. 1996;27(11):1937–43.
13. Lichtman JH, Jones SB, Wang Y, Watanabe E, Leifheit-Limson E, Goldstein LB. Outcomes after ischemic stroke for hospitals with and without Joint Commission-certified primary stroke centers. *Neurology*. 2011 Jun 7;76(23):1976–82.

14. Lichtman JH, Leifheit-Limson EC, Jones SB, Watanabe E, Bernheim SM, Phipps MS, et al. Predictors of hospital readmission after stroke: a systematic review. *Stroke*. 2010 Nov;41(11):2525–33.
15. Saver JL. Time is brain--quantified. *Stroke*. 2006 Jan;37(1):263–6.
16. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JNE, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *The Lancet*. 2007;370(9596):1432–42.
17. Luengo-Fernandez R, Gray AM, Rothwell PM. Effect of urgent treatment for transient ischaemic attack and minor stroke on disability and hospital costs (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *The Lancet*. 2009;8(3):235–43.
18. Rincon F, Mayer S, Rivolta J, et al. Impact of delayed transfer of critically ill stroke patients from the Emergency Department to the Neuro-ICU. *Neurocritical care*. 2010;13(1):75–81.
19. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2007;(4):1–69.
20. Bershad EM, Feen ES, Hernandez OH, Suri MFK, Suarez JI. Impact of a specialized neurointensive care team on outcomes of critically ill acute ischemic stroke patients. *Neurocritical care*. 2008 Jan;9(3):287–92.
21. Varelas PN, Schultz L, Conti M, Spanaki M, Genarrelli T, Hacein-Bey L. The impact of a neuro-intensivist on patients with stroke admitted to a neurosciences intensive care unit. *Neurocritical care*. 2008;9(3):293–9.

Table 1: Comparative analyses between medical intensive care unit (MICU) and neurointensive care unit (NICU) for consecutive patients admitted with acute ischemic stroke within 48 hours of symptom onset.

	MICU	NICU	p
N	37	213	p
Age, years, mean (SD)	71 (17· 8)	71· 5 (13· 8)	0· 837
Female sex (%)	67· 6	49· 1	0· 038
Onset-to-door time, min, mean (SD)	911 (881· 6)	650 (734· 9)	0· 070
Door-to-neurologist time in minutes, Mean (SD)	657 (589· 6)	117· 5 (203)	0· 001
Door-to-neurologist time < 60 minutes N(%)	1 (3)	108 (60)	<0· 001
Door-to-image time in minutes Mean (SD)	539· 5 (1107)	294 (551)	0· 059
NIHSS - median (range)	6 (1-20)	5 (0-34)	0· 675
Glasgow Coma Score - median (range)	15 (8-15)	15 (3-15)	0· 582
Pre-morbid Rankin - mean (SD)	1· 0 (0· 3)	1· 1 (0· 6)	0· 145
Hypertension, N (%)	32 (86· 5)	188 (87· 9)	0· 789
Diabetes, N (%)	12 (32· 4)	78 (36· 4)	0· 638
Dyslipidemia , N (%)	8 (21· 6)	69 (32· 2)	0· 271
Coronary artery disease, N (%)	3 (8· 1)	41 (19· 2)	0· 157
Previous stroke , N (%)	13 (36· 1)	47 (22)	0· 066
Maximum systolic blood pressure Mean (SD)	171 (24)	173· 5 (29)	0· 618
Minimum systolic blood pressure Mean (SD)	120 (18· 6)	119 (21· 6)	0· 852
Maximum temperature °C - Mean (SD)	36· 7 (0· 4)	36· 7 (0· 5)	0· 832
Maximum blood glucose mg%- Mean (SD)	152 (60· 5)	173 (113· 4)	0· 316
Antihypertensive in 24 hours – N (%)	22 (59· 3)	72 (33· 8)	0· 003
Antiplatelet in 24 hours – N (%)	22 (59· 5)	167 (78· 4)	0· 028
Low molecular weight heparin in 24 hours – N (%)	26 (70· 3)	180 (84· 5)	0· 036
Thrombolysis – N (%)	1 (2· 7)	20 (9· 4)	0· 330
Cardioembolic – N (%)	15 (44)	49 (26· 8)	0· 039
Large artery atherosclerosis –N (%)	6 (17· 6)	37 (20· 2)	0· 873
Small vessel disease – N (%)	8 (23· 5)	53 (29)	0· 680
Other etiology – N (%)	0 (0)	18 (9· 8)	0· 067
Indeterminate – N (%)	5 (14· 7)	7 (3· 8)	0· 007

Table 2: Major outcomes for ischemic stroke patients admitted to the medical intensive care unit (MICU) and neurointensive care unit (NICU).

	MICU	NICU	p
In-hospital mortality – N (%)	4 (10·8)	31 (14·5)	0·735
Good outcome at discharge (Rankin ≤ 2) – N (%)	17 (52·4)	88 (51·5)	0·928
Length of hospital stay in days, mean (SD)	26 (56·8)	20 (46·6)	0·528
Hospital readmission in 6 months – N (%)	13 (35·1)	21 (9·8)	0·001

Figure 1: Main differences in stroke care in NICU and MICU and readmission rates

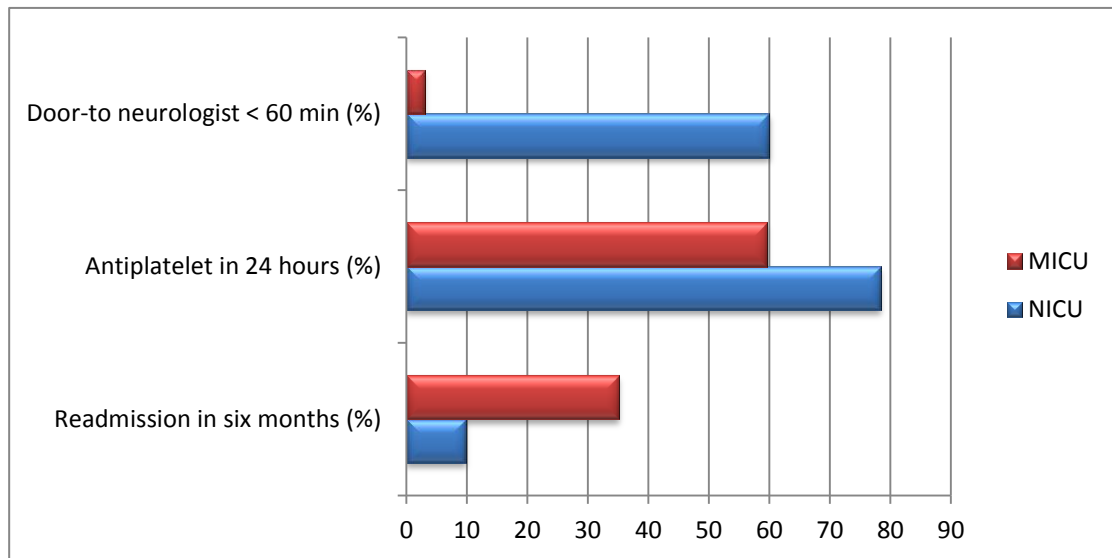


Table 3: Predictors of hospital readmission in multivariable analysis.

	OR	CI 95%	p
Antiplatelets in 24 hours	0·11	0·03 – 0·34	< 0·001
Door-to-neurologist < 60 min	0·36	0·15 – 0·85	0·020

Variables included in the model: door-to-neurologist time < 60 min, NIHSS score, NICU admission, antiplatelet use in the early 24h, anti-epileptic drug use, discharge Rankin score.

6 RESULTADOS

6.1 ANÁLISE COMPARATIVA

Foram incluídos 250 pacientes na análise, 37 (14,8%) internados na UTI geral e 213 (85,2%) na UTIN, houve predomínio do gênero feminino UTI comparada a UTIN (67,6% contra 49,1% $p=0,038$).

Em relação aos dados da admissão na emergência, o tempo de início de sintomas, em minutos, não apresentou diferenças entre as duas amostras, assim como gravidade medida pela escala do *National Institutes of Health* (NIHSS) e o grau de incapacidade prévia avaliada pela escala de *Rankin*.

O tempo para avaliação neurológica foi significativamente menor (117,5 versus 657,2 minutos $p=0,001$) no grupo da UTIN, havendo também tendência à significância estatística no tempo para realização de neuroimagem (294 versus 539,5 minutos $p=0,059$).

Quanto aos fatores de risco, a hipertensão arterial foi presente em igual proporção nas duas amostras, seguida de diabetes e dislipidemia, sem diferença estatística entre os grupos. O relato de AVC prévio foi mais freqüente no grupo da UTI 36,1% versus 22%, sem contudo alcançar significância estatística ($p=NS$).

Não houve diferença entre os dois grupos em relação à glicemia máxima em 24h, da mesma forma a pressão arterial sistólica máxima e mínima foram semelhantes.

No que tange ao tratamento específico nas primeiras 24 horas, observamos na UTIN maior proporção de terapia trombolítica (9,4% contra 2,7% $p=NS$), menor uso de anti-hipertensivos (33,8% contra 59,3% $p=0,003$), maior proporção de terapia antiplaquetária (78,4% contra 59,5% $p=0,028$) e de uso de heparina de baixo peso molecular (84,5% contra 70,3% $p=0,036$). Não houve diferença entre o uso de antitérmicos e insulina entre as duas amostras.

O mecanismo do AVC, segundo a classificação TOAST, foi cardioembólico na maioria dos casos, seguido de doença de pequenos vasos e aterosclerose de grandes vasos, com predomínio do mecanismo cardioembólico (44,1% versus 26,8%, $p=0,039$) e indeterminado na UTI (14,7% versus 3,8%, $p=0,012$). Na UTIN houve maior proporção de outras etiologias, entre elas dissecação arterial e vasculite do sistema nervoso central (Quadro 1).

Quadro 1 : Análise comparativa entre UTI e UTIN

Variáveis	UTI	UTIN	p
DEMOGRÁFICAS	N 37	N 213	
Idade média (DP)	71	71,5	0,870
Gênero feminino (%)	67,6	49,1	0,038
VARIÁVEIS DA ADMISSÃO-MÉDIAS (DP)			
Sintoma-admissão (min), media (DP)	911 (881,6)	650 (734,9)	0,070
Porta – neurologista (min), media (DP)	657,2 (589,6)	117,5 (203)	0,001
Porta – imagem (min), media (DP)	539,5 (1107)	294 (551)	0,059
NIHSS, mediana (intervalo)	6 (1-20)	5 (0-34)	0,675
Glasgow coma score, mediana (intervalo)	15 (8-15)	15 (3-15)	0,582
Rankin pre-mórbido, média (DP)	1 (0,3)	1,1 (0,1)	0,145
FATORES DE RISCO %			
Hipertensão arterial	86,5	87,9	0,789
Diabetes mellitus	32,4	36,4	0,638
Dislipidemia	21,6	32,2	0,271
Doença arterial coronariana	8,1	19,2	0,157
Fibrilação atrial	18,9	16,0	0,654
AVC prévio	36,1	22,0	0,066
AIT prévio	2,8	6,1	0,700
VARIÁVEIS FISIOLÓGICAS-MÉDIAS (DP)			
Pressão arterial sistólica máxima 24h	170,9 (24)	173,5 (29)	0,618
Pressão arterial sistólica mínima 24h	120,3 (18,6)	119 (21,6)	0,852
Temperatura máxima 24h	36,7 (0,4)	36,7 (0,5)	0,832
Glicemia máxima 24h	152,1 (60,5)	173 (113,4)	0,316
TRATAMENTO NAS PRIMEIRAS 24H %			
Anti-hipertensivos	59,3	33,8	0,003
Antiagregante plaquetário	59,5	78,4	0,028
Antitérmicos	16,2	14,6	0,793
Insulina	18,9	17,4	0,819
Heparina de baixo peso molecular	70,3	84,5	0,036
Terapia trombolítica	2,7	9,4	0,330
Vasopressores	0,0	6,1	0,226
MECANISMO DO AVC – TOAST %			
Cardioembolia	44,1	26,8	0,039
Aterosclerose de grandes vasos	17,6	20,2	0,873
Doença de pequenos vasos	23,5	29	0,680
Outras etiologias	0,0	9,8	0,067
Indeterminado	14,7	3,8	0,007

Não houve diferença nos desfechos de óbito (UTI 10,8%, UTIN 14,5%), tempo de permanência (UTI 26 dias, UTIN 20 dias) ou proporção de independentes (Rankin ≤ 2) na alta (UTI 51,5% UTIN 50,5%). A reinternação hospitalar foi mais freqüente na amostra da UTI 35,1% comparada a UTIN 9,8% com $p 0,001$. (Quadro 2)

Quadro 2: Comparação entre os desfechos na UTI e UTIN

Variáveis	UTI	UTIN	p
Tempo de permanência (dp)	26 (56,8)	19,9(46,6)	0,528
Óbito (%)	10,8	14,5	0,735
Reinternação em 6 meses (%)	35,1	9,8	0,001
Independência - Rankin ≤ 2 (%)	51,5	50,3	0,898

6.1.1 ÓBITO OU INCAPACIDADE

A análise multivariada a fim de determinar os preditores óbito ou incapacidade foi definida com escore de Rankin 3 a 6. O gênero feminino (OR 3,02), NIHSS (OR 1,25), escore de Rankin pré-admissional (OR 6,87) e temperatura nas 24h (OR 2,56) se correlacionaram com maior chance de óbito ou incapacidade (Quadro 4).

Quadro 4: Preditores multivariáveis de óbito ou incapacidade. Variáveis do modelo: Gênero, UTIN, NIHSS, Rankin pré-mórbido, escore de coma de Glasgow, temperatura máxima, glicemia máxima, OSCS e uso de vasopressor

Variáveis	OR	IC 95%	p
Gênero feminino	3,02	1,237 – 7,352	0,015
NIHSS	1,25	1,142 – 1,379	0,001
Rankin pré-admissional	6,87	1,235 – 38,329	0,028
Temperatura nas primeiras 24h	2,56	0,997 – 6,598	0,051

6.1.2 ÓBITO

A gravidade do AVC medida pelo NIHSS com OR 1,11 foi o principal preditor de óbito na internação sendo que o uso de anti-hipertensivos nas primeiras 24 horas tangenciou a significância estatística (Quadro 5).

Quadro 5: Preditores multivariáveis de óbito. Variáveis do modelo: NIHSS, temperatura máxima, uso de anti-hipertensivo, UTIN e escore de coma de Glasgow.

Variável	OR	IC 95%	p
NIHSS	1,11	1,014 – 1,219	0,023
Anti-hipertensivos nas primeiras 24h	2,65	0,956 – 7,407	0,061

6.1.3 REINTERNAÇÃO

Quando avaliamos o desfecho reinternação dentro de 6 meses após o AVC, no modelo de regressão logística, determinamos que as variáveis, tempo porta-neurologista < 60 minutos e o uso de antiplaquetários nas primeiras 24 horas estiveram associadas a menor chance de reinternação com OR 0,11 e 0,36 respectivamente (Quadro 6).

Quadro 6: Preditores multivariáveis de reinternação

Variável	OR	IC 95%	p
Tempo porta – neurologista < 60min	0,11	0,038 – 0,342	< 0,001
Antiplaquetário nas primeiras 24h	0,36	0,153 – 0,851	0,020

7 DISCUSSÃO

7.1 CARACTERÍSTICAS DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEUROLÓGICA

A análise comparativa dos grupos mostrou maior concordância entre os cuidados oferecidos nas primeiras 24 horas na UTIN e as recomendações atuais para o melhor tratamento do AVCI, como terapia trombolítica, uso de antiplaquetários, profilaxia de trombose venosa profunda e menor uso de anti-hipertensivos na fase aguda do AVCI (Adams *et al.*, 2007; Ringleb *et al.*, 2008).

Em relação ao tempo do início dos sintomas até a avaliação médica, um estudo avaliou que, cerca de 82% do tempo perdido no atendimento a AVC agudo se dá por fatores pré-hospitalares (FERRO *et al.*, 1994), fatores implicados no tempo até a admissão, como NIHSS, localização da lesão e referência através de serviços móveis de emergência são os principais preditores de precocidade de atendimento e portanto de elegibilidade para terapia trombolítica (Agyeman *et al.*, 2006; Qureshi *et al.*, 2005). Em nossa amostra, a média de tempo até a admissão na emergência de 10 horas, remete ao desconhecimento sobre o que é AVC, qual conduta a ser tomada diante de um possível AVC, quais os tratamentos disponíveis na fase aguda e que especialista é mais indicado para o atendimento conforme os achados de PONTES NETO *et al.* (2008).

Como reflexo da mudança de paradigma no atendimento, nos chama atenção a redução significativa no tempo para avaliação neurológica no grupo tratado na UTIN, o tempo porta-neurologista menor que 60 minutos foi associado à internação na UTIN, apesar do amplo intervalo de confiança. O cuidado ao AVC por neurologistas já foi associada a maior custo, certamente devido a maior utilização de recursos, porém, com menor risco de óbito ou incapacidade e sem aumento no tempo de permanência hospitalar (Goldstein *et al.*, 2003; Mitchell *et al.*, 1996).

Mesmo não tendo alcançado significância estatística, o aumento percentual de pacientes submetidos à trombólise, tem significado ímpar na mudança de orientação terapêutica após a implementação de um serviço baseado numa unidade de cuidados intensivos neurológicos. A terapia trombolítica já demonstrou melhorar prognóstico (LEES *et al.*, 2010) e ser custo-efetiva no que diz respeito à diminuição de tempo de internação e de cuidados de enfermagem domiciliar que resultam em

\$5 milhões – em valores de 1996 – economizados por 1000 pacientes tratados (FAGAN *et al.*, 1998). Na pesquisa realizada a percentagem de pacientes submetidos a terapia trombolítica é comparável àquela descrita em outros estudos (Gilligan *et al.*, 2005; Qureshi *et al.*, 2005) .

A precocidade da administração de antiagregante plaquetário já foi associada a cuidados nas UAVC (Ronning & Guldvog, 1998b; Svendsen *et al.*, 2011) e o benefício, apesar de marginal, foi demonstrada em dois ensaios clínicos randomizados, sendo considerada estratégia efetiva e segura quando iniciada nas primeiras 48 horas do AVC (Chinese Acute Stroke Trial, 1997; International Stroke Trial Collaborative, 1997).

7.2 ÓBITO OU INCAPACIDADE

Das variáveis associadas a maior chance de óbito ou incapacidade, merece destaque o gênero feminino, sendo mais prevalente no grupo da UTI. Tem se mostrado na literatura que as mulheres têm idade mais avançada que os homens na instalação do AVC, menor chance de receber trombolíticos e piores desfechos funcionais (REID *et al.*, 2008), a idade no evento foi associada a maior letalidade, incapacidade e institucionalização (Eriksson *et al.*, 2009; Kapral *et al.*, 2005). As alterações metabólicas e endócrinas que surgem após a menopausa, como aumento de fatores de risco cardiovasculares, podem estar implicadas nas diferenças entre os gêneros (Lisabeth & Bushnell, 2012; Reeves *et al.*, 2008).

A gravidade do AVC quantificada pela NIHSS, semelhante ao encontrado em nosso estudo, já foi descrito como preditor de óbito e incapacidade (Jeng *et al.*, 2008; Kharitonova *et al.*, 2011) de igual importância, destacamos que a gravidade do AVC é preditora de deterioração neurológica precoce (ROQUER *et al.*, 2008) e custos intra-hospitalares (DIRINGER *et al.*, 1999).

Consoante com dados encontrados na literatura, febre foi associada a maior risco de óbito e incapacidade. Sabidamente a presença de febre nas primeiras 24 horas do AVC está associada a maior volume de infartos cerebrais, óbito intra-hospitalar e após 1 ano, tempo de internação e dependência em múltiplas medidas de análise funcional (Castillo *et al.*, 1998; Hajat, Hajat, & Sharma, 2000; Kammersgaard *et al.*, 2002; Reith *et al.*, 1996; Wang *et al.*, 2000).

Interesse especial tem sido dado ao manejo da hipertensão arterial na fase aguda do AVC, o uso de anti-hipertensivos se associou negativamente com a internação em UTIN (vide quadro 2) e tangenciou a significância na análise multivariada como preditor de óbito (Quadro 5).

Um estudo realizado na Dinamarca em busca de preditores de progressão precoce de AVC, mostrou menor risco de progressão (OR=0,6) a cada aumento de 20mmHg da pressão arterial sistólica (Jørgensen *et al.*, 1994). Na Bahia ao analisar pacientes com AVCI nas primeiras 24 horas, Oliveira-Filho *et al.*, (2003) constataram que 10% de redução da pressão arterial sistólica foi associada a pior prognóstico funcional OR=1,89.

Castillo *et al.* (2004) demonstraram que variações de 10mmHg acima ou abaixo de 180mmHg de pressão sistólica, aumentaram de forma significativa o volume das lesões isquêmicas e foram associados a deterioração neurológica precoce, morte e incapacidade sugerindo um efeito em curva “U” da pressão arterial sobre os desfechos em AVC. A variação das pressões sistólica e diastólica nas primeiras 3 horas de monitoração, em pacientes com AVCI, também foi associada a letalidade em 90 dias (STEAD *et al.*, 2006). Não houve diferença na variação da pressão arterial sistólica entre os grupos, havendo maior utilização de anti-hipertensivos na UTI, seria isto decorrente de não conformidade com os protocolos vigentes? No estudo de Castillo *et al.* (2004) o uso de anti-hipertensivos chegou a se associar a piores desfechos, mas seu efeito foi anulado ao de introduzir queda maior que 20 mmHg na pressão arterial sistólica no modelo de regressão logística.

7.3 REINTERNAÇÃO

Readmissão é um importante indicador em serviços em saúde, tais como, qualidade dos cuidados hospitalares, não conformidades relacionadas a alta hospitalar, cuidados pós-hospitalares e morbidade relacionada a doenças crônicas (Lichtman *et al.*, 2011).

Uma revisão sistemática de Lichtman *et al.*, (2010) sobre readmissões após AVC mostrou taxas de 30% a 62% em 1 ano e esta mesma revisão não identificou modelos estatísticos que permitissem comparações entre hospitais ou predição deste desfecho. Hospitais certificados como *Primary Stroke Centers*, apresentam

taxas de readmissão não programadas de 14,1% (Lichtman *et al.*, 2011), enquanto no Canadá (Johansen, 2006) alcançou 37,9%.

Encontramos taxas de readmissão hospitalar em 6 meses significativamente menores no grupo internado na UTIN. Apesar da UTIN não estar associada no modelo de regressão logística a menores taxas de reinternação, as intervenções associadas a ela, o são, como o uso de aspirina nas primeiras 24 horas e o tempo porta neurologista menor que 60 minutos.

Dentre aqueles que identificaram preditores, um estudo em Taiwan mostrou que idade, diabetes, tempo de internação e uso de antiagregante por menos que 9 meses foram os principais preditores de reinternação, que alcançou taxas de 23% em 6 meses (LI *et al.*, 2011). Estudo realizado no Detroit Medical Center da Universidade de Wayne State certificado como *Stroke Center*, os preditores univariáveis foram presença de insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, NIHSS ≥ 10 e institucionalização, permanecendo apenas a doença arterial coronariana no modelo multivariável (Bhattacharya *et al.*, 2011).

Causas são diferentes de acordo com o tempo de seguimento, em 30 dias causas não neurológicas prevaleceram em 68% com predomínio das infecções e distúrbios metabólicos (Bhattacharya *et al.*, 2011), condições associadas ao AVC foram relacionadas em até 59% das reinternações em 1 ano (Andersen *et al.*, 2000) e pneumonia figura como principal categoria na população de idosos (Bravata *et al.*, 2007).

Considerar a importância do tempo porta-neurologista nos remete à máxima 'tempo é cérebro' no AVCI, onde 120 milhões de neurônios são perdidos por hora de isquemia (SAVER, 2006). No estudo *Express*, a redução do tempo para avaliação e início de terapia de prevenção secundária, em pacientes com ataque isquêmico transitório (AIT) ou AVCI leve, de 20 para 1 dia, mostrou 80% redução de recorrência de AVC, além de menor número de internações e custos (Luengo-Fernandez *et al.*, 2009; Rothwell *et al.*, 2007). Redução significativa foi observada na taxa de AVC esperado de 5,9% para 1,2%, quando pacientes com AIT foram avaliados dentro de 24 horas dos sintomas no *SOS-TIA* (LAVALLÉE *et al.*, 2007).

Nosso estudo tem limitações, tanto pelo fato de ser de um único centro, assim como a amostra retrospectiva sujeita a vieses. A diminuição do poder do estudo, dado o número de pacientes estudados, provavelmente, foi responsável pela

ausência de diferença nos desfecho de óbito e tempo de internação, que podem limitar a generalização dos nossos resultados.

Não encontramos estudos que associassem o tempo para avaliação neurológica como determinante de reinternação hospitalar, sendo este um importante indicador de qualidade. Estudos prospectivos são necessários para esclarecer o papel da avaliação neurológica precoce, assim como de intervenções diagnósticas e terapêuticas na fase aguda do AVC associadas a redução deste desfecho assim como maior custo-efetividade.

8 PERSPECTIVAS DE ESTUDO

Planejamos comparar prospectivamente pacientes admitidos aleatoriamente em UTI geral e aqueles que tenham acesso a UTIN, como forma de melhor esclarecer o papel da unidade de cuidados específicos nos desfechos de óbito, tempo de internação e incapacidade, eliminando possíveis vieses da análise retrospectiva. De igual importância é avaliarmos a custo-efetividade das intervenções diagnósticas e terapêuticas fornecendo elementos para a criação de unidades de tratamento intensivo neurológico.

Supomos que o serviço público seja o ambiente ideal de estudo em especial com múltiplos centros participantes, permitindo maior generalização dos dados para a realidade brasileira.

9 CONCLUSÕES

Houve significativa redução do tempo para avaliação neurológica em pacientes com AVCI no modelo de cuidados baseado em unidade de cuidados especializada.

Da mesma forma, pode-se demonstrar que o uso de antiplaquetários, heparina de baixo peso molecular, terapia trombolítica e menor uso anti-hipertensivos caracterizaram os cuidados nas primeiras 24 horas de internação na UTIN.

A gravidade inicial quantificada pelo NIHSS foi preditora de óbito e óbito ou incapacidade ao final da internação.

O uso de anti-hipertensivos nas primeiras 24 horas de internação aumentou em 5 vezes a chance de óbito.

Os cuidados associados a UTIN – uso de antiplaquetários e tempo porta-neurologista inferior a 60 minutos foram preditores de menor taxa de reinternação hospitalar em 6 meses.

Mais estudos são necessários para esclarecer o papel da avaliação neurológica precoce no tratamento do AVCI.

10 SUMMARY

Objective: Background: Stroke is the leading cause of morbidity and mortality in Brazil. Stroke units have shown a decrease in mortality, institutionalization and disability compared to treatment in the wards. Our objective was to assess the impact of ischemic stroke treatment administered in a neurointensive care unit (NICU) versus medical intensive care unit (MICU). **Methods:** We retrospectively evaluated hospitalized patients in which the diagnosis of ischemic stroke was established within less than 48h of onset, comparing the year before and the next year after the implementation of a NICU at a general hospital in Brazil. Demographic data, NIHSS, TOAST mechanism, risk factors, treatment administered within the first 24h after admission, as well as the outcomes of death, disability (Rankin score) and readmission in six months were collected through a review of medical records. **Results:** We included 214 patients in NICU and 37 patients in the MICU. Patients admitted to the MICU were more frequently female, with similar age and NIHSS score as compared to the NICU (7.6 vs. 8.2 respectively, $P=NS$). The door-to-neurologist time was lower in the NICU 117.5 (+/-203) minutes versus 657(+/-589) minutes in the MICU ($p < 0.001$). Use of anti-hypertensive drugs (33.8 % versus 59.3 % $p 0.003$) was lower and the early (within 24 hours) use of antiplatelet (78.4 % versus 59.5 % $p 0.02$) and low molecular weight heparin (84.5 % versus 70.3 % $p 0.03$) was higher in the NICU. There were no significant differences in the rates of death and disability (Rankin > 2) or length of hospital stay. However, the rates of hospital readmission were significantly lower after hospitalization in NICU (9.8% versus 35.1%, $p=0.001$). The multivariate logistic regression analysis showed that the early use of antiplatelet agents (OR 0.3 CI 95% 0,15 - 0,85 $p 0.02$) and the door-to-neurologist time shorter than 60min (OR 0,1 CI 95% 0.03-0.34 $p < 0.001$) were the determinants of lower risk of rehospitalization. **Conclusions:** NICU is associated with the best care in acute phase of stroke such as shorter door-to-neurologist time, lower use of antihypertensive drugs and early use of antiplatelet agent and low molecular weight heparin. Early use of antiplatelet agents and the shorter door-to-neurologist time were associated with a lower risk of rehospitalization in 6 months.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADAMS, H. P.; BENDIXEN, B. H.; KAPPELLE, L. J. *et al.* Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. **Stroke**, v. 24, n. 1, p. 35-41, 1 jan 1993.
2. ADAMS, HAROLD P; ZOPPO, G. DEL; ALBERTS, M. J. *et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atheros. **Stroke**, v. 38, n. 5, p. 1655-711, maio 2007.
3. AGYEMAN, O.; NEDELTCHEV, K.; ARNOLD, M. *et al.* Time to admission in acute ischemic stroke and transient ischemic attack. **Stroke**, v. 37, n. 4, p. 963-966, 2006.
4. ANDERSEN, H. E.; SCHULTZ-LARSEN, K.; KREINER, S. *et al.* Can Readmission After Stroke Be Prevented? : Results of a Randomized Clinical Study: A Postdischarge Follow-Up Service for Stroke Survivors. **Stroke**, v. 31, n. 5, p. 1038-1045, 1 maio 2000.
5. BAMFORD, J.; DENNIS, M.; SANDERCOCK, P.; BURN, J.; WARLOW, C. The frequency, causes and timing of death within 30 days of a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 53, n. 10, p. 824-9, out 1990.
6. BANKS, J. L.; MAROTTA, C. A. Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: implications for stroke clinical trials: a literature review and synthesis. **Stroke**, v. 38, n. 3, p. 1091-6, mar 2007.
7. BERSHAD, E. M.; FEEN, E. S.; HERNANDEZ, O. H.; SURI, M. F. K.; SUAREZ, J. I. Impact of a specialized neurointensive care team on outcomes of critically ill acute ischemic stroke patients. **Neurocritical care**, v. 9, n. 3, p. 287-92, jan 2008.
8. BHATTACHARYA, P.; KHANAL, D.; MADHAVAN, R.; CHATURVEDI, S. Why do ischemic stroke and transient ischemic attack patients get readmitted? **Journal of the neurological sciences**, v. 307, n. 1-2, p. 50-4, 15 ago 2011.
9. BLECK, T. P. Historical aspects of critical care and the nervous system. **Critical care clinics**, v. 25, n. 1, p. 153-64, ix, jan 2009.

10. BRAVATA, DAWN M; HO, S.-Y.; MEEHAN, T. P.; BRASS, L. M.; CONCATO, J. Readmission and death after hospitalization for acute ischemic stroke: 5-year follow-up in the medicare population. **Stroke**, v. 38, n. 6, p. 1899-904, jun 2007.
11. CABRAL, N. L.; GONÇALVES, A R. R.; LONGO, A L. *et al.* Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a 2 year community based study. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 80, n. 7, p. 755-61, jul 2009.
12. CANDELISE, L.; GATTINONI, M.; BERSANO, A. *et al.* Stroke-unit care for acute stroke patients: an observational follow-up study. **The Lancet**, v. 369, n. 9558, p. 299-305, 27 jan 2007.
13. CARVALHO, J. J. F. DE; ALVES, M. B.; VIANA, G. Á. A. *et al.* Stroke Epidemiology, Patterns of Management, and Outcomes in Fortaleza, Brazil: A Hospital-Based Multicenter Prospective Study. **Stroke**, v 42 p. 3341-46, 3 nov 2011.
14. CASTILLO, J.; DAVALOS, A.; MARRUGAT, J.; NOYA, M. Timing for Fever-Related Brain Damage in Acute Ischemic Stroke. **Stroke**, v. 29, n. 12, p. 2455-2460, 1 dez 1998.
15. CASTILLO, JOSÉ; LEIRA, R.; GARCÍA, M. M. *et al.* Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. **Stroke**, v. 35, n. 2, p. 520-6, fev 2004.
16. CHINESE ACUTE, STROKE TRIAL, C. G. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. **The Lancet**, v. 349, n. 9066, p. 1641-9, 7 jun 1997.
17. CLAESSION, LISBETH; GOSMAN-HEDSTRÖM, G.; FAGERBERG, BJÖRN; BLOMSTRAND, CHRISTIAN. Hospital re-admissions in relation to acute stroke unit care versus conventional care in elderly patients the first year after stroke: the Göteborg 70+ Stroke study. **Age and ageing**, v. 32, n. 1, p. 109-13, jan 2003.
18. DIRINGER, M. N.; EDWARDS, D. F.; MATTSON, D. T. *et al.* Predictors of Acute Hospital Costs for Treatment of Ischemic Stroke in an Academic Center. **Stroke**, v. 30, n. 4, p. 724-728, 1 abr 1999.
19. EPIFANOV, Y.; DODEL, R.; HAACKE, C. *et al.* Costs of acute stroke care on regular neurological wards: a comparison with stroke unit setting. **Health policy**, v. 81, n. 2-3, p. 339-49, maio 2007.

20. ERIKSSON, M.; GLADER, E.-L.; NORRVING, BO; TERÉNT, A.; STEGMAYR, BIRGITTA. Sex differences in stroke care and outcome in the Swedish national quality register for stroke care. **Stroke**, v. 40, n. 3, p. 909-14, mar 2009.
21. EVANS, A; PEREZ, I.; HARRAF, F; *et al.* Can differences in management processes explain different outcomes between stroke unit and stroke-team care? **The Lancet**, v. 358, n. 9293, p. 1586-92, 10 nov 2001.
22. EVANS, A.; HARRAF, FARZANEH; DONALDSON, NORA; KALRA, LALIT. Randomized controlled study of stroke unit care versus stroke team care in different stroke subtypes. **Stroke**, v. 33, n. 2, p. 449-55, fev 2002.
23. FAGAN, S. C.; MORGENSTERN, L B; PETITTA, A; *et al.* Cost-effectiveness of tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. NINDS rt-PA Stroke Study Group. **Neurology**, v. 50, n. 4, p. 883-90, abr 1998.
24. FAGERBERG, B.; CLAESSION, L.; GOSMAN-HEDSTROM, G.; BLOMSTRAND, C. Effect of Acute Stroke Unit Care Integrated With Care Continuum Versus Conventional Treatment: A Randomized 1-Year Study of Elderly Patients : The Goteborg 70+ Stroke Study. **Stroke**, v. 31, n. 11, p. 2578-2584, 1 nov 2000.
25. FERRO, J.; MELO, T.; OLIVEIRA, V. *et al.* An analysis of the admission delay of acute stroke. **Cerebrovascular Diseases**, v. 4, p. 72-75, 1994.
26. GATTELLARI, M.; WORTHINGTON, J.; JALALUDIN, B.; MOHSIN, M. Stroke unit care in a real-life setting: can results from randomized controlled trials be translated into every-day clinical practice? An observational study of hospital data in a large Australian population. **Stroke**, v. 40, n. 1, p. 10-7, jan 2009.
27. GILLIGAN, A. K.; THRIFT, A. G.; STURM, J. W. *et al.* Stroke units, tissue plasminogen activator, aspirin and neuroprotection: which stroke intervention could provide the greatest community benefit? **Cerebrovascular Diseases**, v. 20, n. 4, p. 239-44, jan 2005.
28. GOLDSTEIN, L B; MATCHAR, D B; HOFF-LINDQUIST, J.; SAMSA, G. P.; HORNER, R. D. VA Stroke Study: neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. **Neurology**, v. 61, n. 10, p. 792-796, 2003.
29. GOVAN, L.; LANGHORNE, P.; WEIR, C. J. Does the prevention of complications explain the survival benefit of organized inpatient (stroke unit) care?: further analysis of a systematic review. **Stroke**, v. 38, n. 9, p. 2536-40, set 2007.

30. HAJAT, C.; HAJAT, S.; SHARMA, P. Effects of Poststroke Pyrexia on Stroke Outcome : A Meta-Analysis of Studies in Patients. **Stroke**, v. 31, n. 2, p. 410-414, 1 fev 2000.
31. INDREDAVIK, B.; BAKKE, F.; SLORDAHL, S. A.; ROKSETH, R.; HAHEIM, L. L. Stroke Unit Treatment Improves Long-term Quality of Life : A Randomized Controlled Trial. **Stroke**, v. 29, n. 5, p. 895-899, 1 maio 1998.
32. INDREDAVIK, B.; BAKKE, F.; SLORDAHL, S. A.; ROKSETH, R.; HAHEIM, L. L. Stroke Unit Treatment : 10-Year Follow-Up. **Stroke**, v. 30, n. 8, p. 1524-1527, 1 ago 1999.
33. INDREDAVIK, B.; BAKKE, F.; SOLBERG, R. *et al.* Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. **Stroke**, v. 22, n. 8, p. 1026-31, ago 1991.
34. INGEMAN, A.; ANDERSEN, G.; HUNDBORG, H. H.; SVENDSEN, M. L.; JOHNSEN, S. P. In-Hospital Medical Complications, Length of Stay, and Mortality Among Stroke Unit Patients. **Stroke**, p. 3214-3218, 25 ago 2011.
35. INTERNATIONAL STROKE TRIAL COLLABORATIVE. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. **The Lancet**, v. 349, n. 9065, p. 1569-81, 31 maio 1997.
36. JENG, J.-S.; HUANG, S.-J.; TANG, S.-C.; YIP, P.-K. Predictors of survival and functional outcome in acute stroke patients admitted to the stroke intensive care unit. **Journal of the neurological sciences**, v. 270, n. 1-2, p. 60-6, 15 jul 2008.
37. JOHANSEN, H. L.; WIELGOSZ, A. T.; NGUYEN, K.; FRY, R. N. Incidence, comorbidity, case fatality and readmission of hospitalized stroke patients in Canada. **The Canadian journal of cardiology**, v. 22, n. 1, p. 65-71, jan 2006.
38. JORGENSEN, H. S.; KAMMERSGAARD, L. P.; NAKAYAMA, H. *et al.* Treatment and Rehabilitation on a Stroke Unit Improves 5-Year Survival : A Community-Based Study. **Stroke**, v. 30, n. 5, p. 930-933, 1 maio 1999.
39. JØRGENSEN, H. S.; NAKAYAMA, H.; RAASCHOU, H O; OLSEN, T S. Effect of blood pressure and diabetes on stroke in progression. **The Lancet**, v. 344, n. 8916, p. 156-159, 1994.
40. KALRA, L; EVANS, A; PEREZ, I. *et al.* Alternative strategies for stroke care: a prospective randomised controlled trial. **The Lancet**, v. 356, n. 9233, p. 894-9, 9 set 2000.

41. KAMMERSGAARD, L. P. Admission Body Temperature Predicts Long-Term Mortality After Acute Stroke: The Copenhagen Stroke Study. **Stroke**, v. 33, n. 7, p. 1759-1762, 1 jul 2002.
42. KAPRAL, MOIRA K; FANG, JIMING; HILL, M. D. *et al.* Sex differences in stroke care and outcomes: results from the Registry of the Canadian Stroke Network. **Stroke; a journal of cerebral circulation**, v. 36, n. 4, p. 809-14, abr 2005.
43. KENNEDY, F BRYAN; POZEN, T. J.; GABELMAN, E. H.; TUTHILL, JOSEPH E; ZAENTZ, S. D. Stroke intensive care- An appraisal. **American Heart Journal**, v. 80, n. 2, p. 188-96, 1969.
44. KHARITONOVA, T.; MIKULIK, R.; ROINE, R. O. *et al.* Association of early National Institutes of Health Stroke Scale improvement with vessel recanalization and functional outcome after intravenous thrombolysis in ischemic stroke. **Stroke**, v. 42, n. 6, p. 1638-43, jun 2011.
45. KRESPI, Y.; GUROL, M. E.; COBAN, O.; TUNCAY, R.; BAHAR, S. Stroke unit versus neurology ward--a before and after study. **Journal of neurology**, v. 250, n. 11, p. 1363-9, nov 2003.
46. LANGHORNE, P.; POLLOCK, A. What are the components of effective stroke unit care? **Age and ageing**, v. 31, n. 5, p. 365-71, set 2002.
47. LANGHORNE, P.; WILLIAMS, B.; GILCHRIST, W.; HOWIE, K. Do stroke units save lives? **The Lancet**, v. 342, p. 395-98, 12 nov 1993.
48. LARGE, H. .; TUTHILL, JOSEPH E;; KENNEDY, F BRYAN;; POZEN, T. In the first stroke unit.pdf. **American Journal of Nursing**, v. 69, n. 1, p. 76-80, 1969.
49. LAUNOIS, R.; GIROUD, M.; MÉGNIGBÊTO, A C. *et al.* Estimating the cost-effectiveness of stroke units in France compared with conventional care. **Stroke**, v. 35, n. 3, p. 770-5, mar 2004.
50. LAVADOS, P. M.; HENNIS, A. J. M.; FERNANDES, J. G. *et al.* Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. **Lancet neurology**, v. 6, n. 4, p. 362-72, abr 2007.
51. LAVALLÉE, P. C.; MESEGUER, E.; ABBOUD, H. *et al.* A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. **The Lancet**, v. 6, n. 11, p. 953-960, 2007.

52. LEES, K. R.; BLUHMKI, E.; KUMMER, R. V. *et al.* Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke : an updated pooled analysis of ECASS , ATLANTIS , NINDS , and EPITHET trials. **Lancet**, v. 375, p. 1695-1703, 2010.
53. LESSA, I.; SILVA, M. R. Doenças Cerebrovasculares como causa múltipla de morte em Salvador. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, v. 51, n. 3, p. 319-24, 1993.
54. LI, H.-W.; YANG, M.-C.; CHUNG, K.-P. Predictors for readmission of acute ischemic stroke in Taiwan. **Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi**, v. 110, n. 10, p. 627-33, out 2011.
55. LICHTMAN, J H; JONES, S B; WANG, Y. *et al.* Outcomes after ischemic stroke for hospitals with and without Joint Commission-certified primary stroke centers. **Neurology**, v. 76, n. 23, p. 1976-82, 7 jun 2011.
56. LICHTMAN, JUDITH H; LEIFHEIT-LIMSON, E. C.; JONES, SARA B; *et al.* Predictors of hospital readmission after stroke: a systematic review. **Stroke**, v. 41, n. 11, p. 2525-33, nov 2010.
57. LINDLEY, R. I.; WARLOW, C. P.; WARDLAW, J. M. *et al.* Interobserver reliability of a clinical classification of acute cerebral infarction. **Stroke**, v. 24, n. 12, p. 1801-4, dez 1993.
58. LISABETH, L.; BUSHNELL, C. Stroke risk in women: the role of menopause and hormone therapy. **Lancet neurology**, v. 11, n. 1, p. 82-91, jan 2012.
59. LUENGO-FERNANDEZ, R.; GRAY, A. M.; ROTHWELL, P. M. Effect of urgent treatment for transient ischaemic attack and minor stroke on disability and hospital costs (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. **The Lancet**, v. 8, n. 3, p. 235-243, 2009.
60. LÚCIA, C.; CUBAS, R. Qualidade do cuidado ao acidente vascular cerebral isquêmico no SUS Quality of care for ischemic stroke in the Brazilian Unified National Health System. **Cad. Saúde Pública, RJ**, v. 27, n. 11, p. 2106-2116, 2011.
61. MEYER, J. S. Stroke-Past, Present and Future: A Personal View. **Stroke**, v. 2, n. 2, p. 95-100, 1 mar 1971.
62. MILLIKAN, C. H. Stroke intensive care units: objectives and results. **Stroke**, v. 10, n. 3, p. 235-237, 1 maio 1979.
63. MINELLI, C.; FEN, L. F.; MINELLI, D. P. C. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matão, Brazil: a population-based prospective study. **Stroke**, v. 38, n. 11, p. 2906-11, nov 2007.

64. MITCHELL, J. B.; BALLARD, D. J.; WHISNANT, J. P. *et al.* What role do neurologists play in determining the costs and outcomes of stroke patients? **Stroke**, v. 27, n. 11, p. 1937-1943, 1996.
65. MOODIE, M.; CADILHAC, D.; PEARCE, D. *et al.* Economic evaluation of Australian stroke services: a prospective, multicenter study comparing dedicated stroke units with other care modalities. **Stroke**, v. 37, n. 11, p. 2790-5, nov 2006.
66. MULLEY, G.; ARIE, T. Treating stroke : home or hospital ? **British Medical Journal**, p. 1321-1322, nov 1978.
67. NORRIS, J. W.; HACHINSKI, V. C. Stroke units or stroke centres? **Stroke**, v. 17, n. 3, p. 360-2, 1986.
68. OLIVEIRA-FILHO, J.; SILVA, S. C. S.; TRABUCO, C. C. *et al.* **Detrimental effect of blood pressure reduction in the first 24 hours of acute stroke onset.** **Neurology**, v 61, p. 1047-1051, oct 2003.
69. PACIARONI, M.; BOGOUSSLAVSKY, J. The history of stroke and cerebrovascular disease. **Handbook of clinical neurology / edited by P.J. Vinken and G.W. Bruyn**, v. 92, p. 3-28, jan 2009.
70. PADUA MANSUR, A. DE; FÁTIMA MARINHO DO SOUZA, M. DE; FAVARATO, D. *et al.* Stroke and ischemic heart disease mortality trends in Brazil from 1979 to 1996. **Neuroepidemiology**, v. 22, n. 3, p. 179-83, 2003.
71. PONTES-NETO, O. M.; SILVA, G. S.; FEITOSA, M. R. *et al.* Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study. **Stroke**, v. 39, n. 2, p. 292-6, fev 2008.
72. QURESHI, A I; KIRMANI, J. F.; SAYED, M. A. *et al.* Time to hospital arrival, use of thrombolytics, and in-hospital outcomes in ischemic stroke. **Neurology**, v. 64, n. 12, p. 2115-20, 28 jun 2005.
73. REEVES, M. J.; BUSHNELL, C. D.; HOWARD, G. *et al.* Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. **Lancet neurology**, v. 7, n. 10, p. 915-26, out 2008.
74. REID, J. M.; DAI, D.; GUBITZ, G. J. *et al.* Gender differences in stroke examined in a 10-year cohort of patients admitted to a Canadian teaching hospital. **Stroke**, v. 39, n. 4, p. 1090-5, abr 2008.
75. REITH, J.; JØRGENSEN, H. S.; PEDERSEN, P. M. *et al.* Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. **Lancet**, v. 347, n. 8999, p. 422-5, 17 fev 1996.

76. RINCON, F.; MAYER, S. A.; RIVOLTA, J. *et al.* Impact of delayed transfer of critically ill stroke patients from the Emergency Department to the Neuro-ICU. **Neurocritical care**, v. 13, n. 1, p. 75-81, ago 2010.
77. RINGLEB, P. A.; BOUSSER, M.-GERMAINE; FORD, G. *et al.* Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008 The European Stroke Organization (ESO) Committee and the ESO Writing Committee Executive. 2008.
78. ROGER, V. L.; GO, A. S.; LLOYD-JONES, D. M. *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics--2012 Update: A Report From the American Heart Association. **Circulation**, p. 410-528, 15 dez 2011.
79. RONNING, O. M.; GULDVOG, B. Stroke Units Versus General Medical Wards, I: Twelve- and Eighteen-Month Survival : A Randomized, Controlled Trial. **Stroke**, v. 29, n. 1, p. 58-62, 1 jan 1998a.
80. RONNING, O. M.; GULDVOG, B. Stroke Unit Versus General Medical Wards, II: Neurological Deficits and Activities of Daily Living : A Quasi-Randomized Controlled Trial. **Stroke**, v. 29, n. 3, p. 586-590, 1 mar 1998b.
81. ROQUER, J.; RODRÍGUEZ-CAMPELLO, A.; GOMIS, M. *et al.* Acute stroke unit care and early neurological deterioration in ischemic stroke. **Journal of neurology**, v. 255, n. 7, p. 1012-7, jul 2008.
82. ROTHWELL, P. M.; GILES, M. F.; CHANDRATHEVA, A. *et al.* Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. **Lancet**, v. 370, n. 9596, p. 1432-1442, 2007.
83. SAKA, O.; SERRA, V.; SAMYSHKIN, Y.; MCGUIRE, A.; WOLFE, C. C. D. A. Cost-effectiveness of stroke unit care followed by early supported discharge. **Stroke**, v. 40, n. 1, p. 24-9, jan 2009.
84. SAPOSNIK, GUSTAVO; BRUTTO, O. H. DEL. Stroke in South America: a systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. **Stroke**, v. 34, n. 9, p. 2103-7, set 2003.
85. SAPOSNIK, GUSTAVO; KAPRAL, MOIRA K; COUTTS, S. B. *et al.* Do all age groups benefit from organized inpatient stroke care? **Stroke**, v. 40, n. 10, p. 3321-7, out 2009.
86. SAVER, J. L. Time is brain--quantified. **Stroke**, v. 37, n. 1, p. 263-6, jan 2006.
87. SCANAVACCA, M. I.; LOTUFO, P. A.; BACAL, F. *et al.* IV Diretriz Brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 88, n. Suppl I, 2007.

88. SEENAN, P.; LONG, M.; LANGHORNE, P. Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies. **Stroke**, v. 38, n. 6, p. 1886-92, jun 2007.
89. SMITH, E. E.; HASSAN, K. A.; FANG, J; *et al.* Do all ischemic stroke subtypes benefit from organized inpatient stroke care? **Neurology**, v. 75, n. 5, p. 456-62, 3 ago 2010.
90. SONNENBERG, F. A.; BECK, J. R. Markov Models in Medical Decision Making : A Practical Guide. **Medical Decision Making**, v. 13, p. 322-39, 1993.
91. STEAD, L. G.; GILMORE, R. M.; VEDULA, K. C. *et al.* Impact of acute blood pressure variability on ischemic stroke outcome. **Neurology**, v. 66, n. 12, p. 1878-81, 27 jun 2006.
92. STEGMAYR, B.; ASPLUND, K.; HULTER-ASBERG, K. *et al.* Stroke Units in Their Natural Habitat : Can Results of Randomized Trials Be Reproduced in Routine Clinical Practice? **Stroke**, v. 30, n. 4, p. 709-714, 1 abr 1999.
93. SVENDSEN, MARIE LOUISE; EHLERS, L. H.; FRYDENBERG, M.; INGEMAN, A.; JOHNSEN, SØREN PAASKE. Quality of care and patient outcome in stroke units: is medical specialty of importance? **Medical care**, v. 49, n. 8, p. 693-700, ago 2011.
94. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke (Review). **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 4, p. 1-69, 2007.
95. TERÉNT, A; ASPLUND, K.; FARAHMAND, B. *et al.* Stroke unit care revisited: who benefits the most? A cohort study of 105,043 patients in Riks-Stroke, the Swedish Stroke Register. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 80, n. 8, p. 881-7, ago 2009.
96. THE NINDS RT-PA STUDY GROUP. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. **New England Journal of Medicine**, v. 333, n. 24, 1995.
97. VARELAS, P. N.; SCHULTZ, L.; CONTI, M. *et al.* The impact of a neuro-intensivist on patients with stroke admitted to a neurosciences intensive care unit. **Neurocritical care**, v. 9, n. 3, p. 293-9, jan 2008.
98. VITTINGHOFF, E.; MCCULLOCH, C. E. Relaxing the Rule of Ten Events per Variable in Logistic and Cox Regression. **American Journal of Epidemiology**, v. 165, n. 6, p. 710-8, 2007.
99. WANG, Y.; LIM, L. L.-Y.; LEVI, C.; HELLER, R. F.; FISHER, J. Influence of Admission Body Temperature on Stroke Mortality. **Stroke**, v. 31, n. 2, p. 404-409, 1 fev 2000.
100. WILLIAMS, L. S.; YILMAZ, E. Y.; LOPEZ-YUNEZ, A. M. Retrospective Assessment of Initial Stroke Severity With the NIH Stroke Scale. **Stroke**, v. 31, n. 4, p. 858-862, 1 abr 2000.

ANEXOS

Anexo 1

Ficha de Avaliação do prontuário

CRITÉRIO DE INCLUSÃO	
○ Pacientes admitidos <u>até 48 horas após</u> o ictus (início dos sintomas).	
Caso não seja AVC (ou AVC >48 horas)	
○ Preencher apenas a identificação e a última variável da ficha (diagnóstico final)	

IDENTIFICAÇÃO			
NOME:			
Nº Prontuário:	Idade:	Sexo: [1]masc [2]fem	Iniciais de quem preencheu a ficha
Endereço:			
Telefone 1:	Telefone 2:	Contato(nome):	

HISTÓRICO/EXAME FÍSICO				
**Se for preciso aproximar algum horário, utilizar o seguinte critério: Manhã: 08:00hs; Tarde: 14:00hs e Noite: 20:00hs				
DATA do início dos sintomas:	HORA do início dos sintomas:	DATA da chegada na emergência:	HORA de chegada na emergência:	HORA da 1ª avaliação pelo Neuro:
Data da 1ª TC: (qualquer TC)	Hora da 1ª TC: (qualquer TC)	Data da 1ª RM: (qualquer RM)	Hora da 1ª RM: (qualquer RM)	NIHSS: (o mais precoce; se for preciso, estime)
Rankin pré-mórbido	Rankin na admissão	Escala de coma de Glasgow	1ª aferição da PA no hospital:	
[1] ≤3 [2] >3	[1] ≤3 [2] >3		_____X_____mmHg	

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: AVCH					[1] SIM [2] NÃO	
Localização do AVCH:					Volume inicial(ABC/2): _____ ml	
Putamen [1]	Tálamo [2]	Ponte [3]	Cerebelo [4]	Lobar [5]	[1] < 30ml [2] ≥ 30ml	
					Volume em 24 horas: _____ ml	
Inundação ventricular: [1] SIM [2] NÃO					ICHSCORE (0-6):	
HEMORRAGIA INTRACEREBRAL: HSA					[1] SIM [2] NÃO	
WFNS (1-5):				Vasoespasmo sintomático: [1] SIM [2] NÃO		

Oxfordshire Stroke Classification Scale (OSCS)			
Circ. Ant. Total	Circ. Ant. Parcial	Síndrome Lacunar (especificar)	Circ. Posterior
[1]	[2]	[3]: _____	[4]

TRATAMENTO INTRAHOSPITALAR <u>NAS 1as 24 HORAS</u> ## atenção!! ##				
tPA	Heparina não-fracionada	Clexane (enoxaparina):	Neuroprotetor (trental, nimodipina – Nimotop, Cilostazol – Cebrelat)	Antiplaquetário
	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	
[1] SIM [2] NÃO	Dose: _____ UI/dia	Dose: _____ mg/dia		
Insulina	Antitérmicos (paracetamol, dipirona)	Temperatura max (°C):	Glicemia max (mg/dL):	Nível de PAS (incluindo a aferição na emergência): PAS min: _____ PAS max: _____
[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	_____	_____	
Craniectomia (*até 72h da dmissão)	Vasopressores (nora, dopa, dobuta)	Anti-hipertensivos VO/EV. Incluir: Tridil, hidralazina, nipride...		Antiepiléptico hidantal, diazepam, fenobarb.
[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO

ANTECEDENTES MÉDICOS				
HAS	DM	Anticoncepcional oral	Fibrilação Atrial	Tabagismo < 5 anos
[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO
Doença coronariana	Dislipidemia (CT> 200, uso prévio de medicação ou descoberta durante o atual internamento)	AVC prévio	AIT prévio	Enxaqueca
[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO
Anticoagulante	Antiplaquetário	Doença de Chagas: [1] SIM [2] NÃO possui / Não investigada		
[1] SIM [2] NÃO	[1] SIM [2] NÃO	Trombofilia [1]Sim [2]Não / Diátese Hemorrágica [1]Sim [2]Não		

Classificação etiológica do TOAST		[1] Atero grandes artérias	[2] Atero peq artérias	[3] Cardioembólico
[4] Outro conhecido(especificar):		[5] Indeterminado	[6] Múltiplas causas conhec.	[7] Estenose Intracraniana
EVOLUÇÃO/CUSTOS/ALTA		Reinternamento hospitalar		Custos Hospitalares
Óbito: [0]Não [1]vascular [2]não-vascular	Reinternamento (UTI/URNC) [1]sim [2]não	[1]sim [2]não quantidade: _____		R\$: _____
Data da alta: ___/___/___	Rankin da alta (última avaliação) [1] ≤3 [2] >3	Diagnóstico final: [1]AVC Isq. [2]AIT [3]AVCH [4]HSA [5] AVC>48h [6]Outro diagnóstico especificar: _____		

Anexo 2

Ficha de seguimento de AVC, Escalas de avaliação de gravidade (NIHSS), sindrômica (OSCS), etiologia ou mecanismo (TOAST) e incapacidade (Rankin)

Nome _____			
No prontuário _____	Idade _____	Masc <input type="checkbox"/> Fem <input type="checkbox"/>	Negro <input type="checkbox"/> Pardo <input type="checkbox"/> Branco <input type="checkbox"/> Amarelo <input type="checkbox"/>
Endereço _____			
Tel1. _____	Tel2. _____	Contato (nome/parentesco) _____	
Assistente: Murilo <input type="checkbox"/> Davidson <input type="checkbox"/> Luciana <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Jamary <input type="checkbox"/> Pedro <input type="checkbox"/> Outro <input type="checkbox"/>		Iniciais de quem preencheu a ficha _____	

Histórico/Exame físico:

Data início _____	Hora início _____	Data chegada _____	Hora chegada _____	Hora 1ª avaliação _____
TAC data _____	TAC hora _____	RM data _____	RM hora _____	NIHSS _____
Data NIHSS _____	Hora NIHSS _____	Rankin pré-mórbido _____	Rankin admissão _____	Glasgow _____
Déficit ao acordar <input type="checkbox"/>	Cefaléia <input type="checkbox"/>	Vômitos <input type="checkbox"/>	PA na admissão _____	
AVCH: Putamen <input type="checkbox"/> Tálamo <input type="checkbox"/> Ponte <input type="checkbox"/> Cerebelo <input type="checkbox"/> Lobar <input type="checkbox"/> Volume (abc/2): _____ ml Volume 24h: _____				
Inundação ventricular? Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Escore de AVCH (0-6) _____ Hidrocefalia? Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> DVE? Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/>				
HSA: WFNS (1-5) _____ Fisher (1-4) _____ Vasoespasma assintomático <input type="checkbox"/> Vasoespasma sintomático <input type="checkbox"/>				
OSCS: Circ. Anterior Total <input type="checkbox"/> Circ. Anterior Parcial <input type="checkbox"/> Sínd. Lacunar (especificar) <input type="checkbox"/> _____ Circ. Post <input type="checkbox"/>				
Localização clínica/imagem: ACI <input type="checkbox"/> M1 <input type="checkbox"/> M2 sup <input type="checkbox"/> M2 inf <input type="checkbox"/> ACM distal <input type="checkbox"/> ACA <input type="checkbox"/> ACP <input type="checkbox"/> AICA <input type="checkbox"/> PICA <input type="checkbox"/> SCA <input type="checkbox"/> Basilar <input type="checkbox"/> ASPECTS (0 a 10): _____				

Tratamento 1as 24 horas:

Tpa <input type="checkbox"/>	Heparina <input type="checkbox"/>	Clexane <input type="checkbox"/>	Neuroprotetor <input type="checkbox"/>	Antiplaquetário <input type="checkbox"/>
		dose: _____	_____	_____
Insulina <input type="checkbox"/>	Antitérmicos <input type="checkbox"/>	Tmax _____ °C	Glicemia max _____ mg/dl	
Craniectomia <input type="checkbox"/>	Drogas vasoativas <input type="checkbox"/>	Anti-hipertensivos <input type="checkbox"/>	Nível de PAS nas 1as 24 horas: _____ mmHg	

Craniectomia: sim não data: _____

Antecedentes:

HAS <input type="checkbox"/>	Diabetes <input type="checkbox"/>	Anticoncepcional oral <input type="checkbox"/>	Fib. Atrial <input type="checkbox"/>	Tabagismo <5anos <input type="checkbox"/>	Insuf. Coronariana <input type="checkbox"/>	
Hipercolesterolemia (>200 ou usando medicação) <input type="checkbox"/>	Insuf. Vasc. Perif <input type="checkbox"/>	AVC prévio <input type="checkbox"/>		Chagas forma arritmica <input type="checkbox"/>	Miocardiopatia chagásica <input type="checkbox"/>	Chagas forma indeterminada <input type="checkbox"/>
AIT <input type="checkbox"/>	Enxaqueca <input type="checkbox"/>		Uso de anticoagulante <input type="checkbox"/>		Uso de antiplaquetário <input type="checkbox"/>	

Investigação:

Eco transtorácico <input type="checkbox"/>	Eco transesofágico <input type="checkbox"/>	Doppler carótida <input type="checkbox"/>	Doppler transcraniano <input type="checkbox"/>	ECG <input type="checkbox"/>
Angio-RM <input type="checkbox"/>	Arteriografia <input type="checkbox"/>		Angio-TC <input type="checkbox"/>	
Rx tórax <input type="checkbox"/>	Provas de hipercoagulabilidade <input type="checkbox"/>			
VHS <input type="checkbox"/> _____	Prot. C Reativa <input type="checkbox"/> _____	Sor. Chagas <input type="checkbox"/> _____	Homocisteína <input type="checkbox"/> _____	

Conclusão etiológica (TOAST):

Atero grandes artérias <input type="checkbox"/>	Atero peq artérias <input type="checkbox"/>	Cardioembólico <input type="checkbox"/>	Outro conhecido <input type="checkbox"/> _____
Indeterminado <input type="checkbox"/>		Múltiplas causas conhecidas <input type="checkbox"/>	Estenose intracraniana <input type="checkbox"/>

Complicações (datar):

Herniação <input type="checkbox"/>	Transf. Hemorrágica <input type="checkbox"/>	Hematoma intraparenq <input type="checkbox"/>	Infecção resp <input type="checkbox"/>	Outras infecções <input type="checkbox"/>
Convulsão <input type="checkbox"/>	Hemorragia sistêmica <input type="checkbox"/>	Óbito <input type="checkbox"/>	Hiperglicemia <input type="checkbox"/>	Febre (>37,8°C) <input type="checkbox"/>

Data da alta _____ Rankin da alta ____ Diagnóstico final: AVC isquêmico AIT
AVCH HSA

Oxfordshire Stroke Classification Scale (OSCS):

CIRCULAÇÃO ANTERIOR TOTAL

Paciente apresenta todas as 3 características:

- Distúrbio de função cortical (afasia, apraxia, agnosia, negligência, anosognosia, etc.);
- Hemianopsia homônima;
- Novo déficit sensitivo e/ou motor envolvendo pelo menos duas das áreas: face, membro superior, membro inferior.

CIRCULAÇÃO ANTERIOR PARCIAL

Paciente apresenta até 2 das características acima.

LACUNAR

Síndromes típicas: hemiparesia motora pura, síndrome sensitiva pura, síndrome sensitivo-motora, ataxia-hemiparesia, disartria-mão desajeitada.

CIRCULAÇÃO POSTERIOR

Paciente apresenta qualquer um dos seguintes: paresia de nervos cranianos com déficit sensitivo/motor contralateral; déficit sensitivo/motor bilateral; disfunção cerebelar; hemianopsia homônima isolada.

National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) – circular a pontuação do paciente:

Parâmetro	Pontuação
1a. Nível de consciência	0=alerta; 1=desperta com estímulo verbal; 2=desperta somente com estímulo doloroso; 3=resposta reflexa a estímulo álgico.
1b. Orientação: idade e mês	0=ambos corretos; 1=um correto; 2=ambos incorretos.
1c. Comandos: abrir/fechar olhos, apertar e soltar mão	0=ambos corretos; 1=um correto; 2=ambos incorretos.
2. Motricidade ocular (voluntária ou olhos de boneca)	0=normal; 1=paresia do olhar conjugado; 2=desvio conjugado do olhar.
3. Campos visuais	0=normal; 1=hemianopsia parcial, quadrantanopsia, extinção; 2=hemianopsia completa; 3=cegueira cortical.
4. Paresia facial	0=normal; 1=paresia mínima (aspecto normal em repouso, sorriso assimétrico); 2=paresia/segmento inferior da face; 3=paresia/segmentos superior e inferior da face.
5. Motor membro superior: braços entendidos 90° (sentado) ou 45° (deitado) por 10 s. 6. Motor membro inferior: elevar perna a 30° deitado por 5 s.	0=sem queda; 1=queda, mas não atinge o leito; 2=força contra gravidade mas não sustenta; 3=sem força contra gravidade, mas qualquer movimento mínimo conta; 4=sem movimento. MSD _____ MSE _____ MID _____ MIE _____
7. Ataxia apendicular	0=sem ataxia (ou afásico, hemiplégico); 1=ataxia em membro superior ou inferior; 2=ataxia em membro superior e inferior.
8. Sensibilidade dolorosa	0=normal; 1=déficit unilateral mas reconhece o estímulo (ou afásico, confuso); 2=paciente não reconhece o estímulo ou coma ou déficit bilateral.
9. Linguagem	0=normal; 1=afasia leve-moderada (compreensível); 2=afasia severa (quase sem troca de informações); 3=mudo, afasia global, coma.
10. Disartria	0=normal; 1=leve a moderada; 2=severa, ininteligível ou mudo; X=intubado.
11. Extinção/negligência	0=normal; 1=negligência ou extinção em uma modalidade sensorial; 2=negligência em mais de uma modalidade sensorial.

Classificação etiológica do TOAST:

- Aterosclerose de grandes artérias
 - evidência clínica de envolvimento cortical (afasia, negligência, hemianopsia, etc.)
 - TAC ou RM crânio com infarto >15mm
 - Angiografia, angio-RM, Doppler carotídeo ou transcraniano sugestivo de estenose > 50% no território arterial apropriado
- Aterosclerose de pequenas artérias
 - Evidência clínica de síndrome lacunar (vide OSCS)
 - TAC ou RM são normais ou mostram infarto apropriado <15mm
 - Outros testes não identificam fonte cardioembólica ou estenose de grande artéria
- Cardioembólico (marcar todos os achados)

Fontes de alto risco	Válvula metálica <input type="checkbox"/> Estenose mitral c/ FA <input type="checkbox"/> FA <input type="checkbox"/> Trombo atrial <input type="checkbox"/> Trombo ventricular <input type="checkbox"/> Sínd nó sinusal <input type="checkbox"/> IAM < 4 semanas <input type="checkbox"/> Cardiomiopatia dilatada <input type="checkbox"/> Parede acinética/VE <input type="checkbox"/> Mixoma atrial <input type="checkbox"/> Endocardite bacteriana <input type="checkbox"/>
Fontes de médio risco	Prolapso mitral <input type="checkbox"/> Calcificação mitral <input type="checkbox"/> Estenose mitral s/ FA <input type="checkbox"/> Turbulência atrial ("smoke") <input type="checkbox"/> Aneurisma atrial septal <input type="checkbox"/> Forame oval patente <input type="checkbox"/> Flutter atrial <input type="checkbox"/> Bioprótese valvar <input type="checkbox"/> Endocardite não-bacteriana <input type="checkbox"/> ICC <input type="checkbox"/> Parede hipocinética/VE <input type="checkbox"/> IAM 4 semanas a 6 meses

- Outras etiologias conhecidas
Evidência clínica de infarto agudo com causa rara mas conhecida (coagulopatia, vasculite, dissecação arterial, etc.). Teste complementar deve necessariamente demonstrar a anormalidade.
- Indeterminado
- Não foi encontrado uma causa definida do infarto
- Mais de uma possível causa de infarto cerebral

Escala de Rankin

- 0=assintomático;
1=sem disfunção, capaz de realizar todas as atividades habituais apesar dos sintomas;
2=disfunção leve, incapaz de realizar todas as atividades habituais mas capaz de realizar tarefas pessoais sem assistência;
3=disfunção moderada, requer auxílio mas capaz de deambular sem auxílio;
4=disfunção moderadamente severa, incapaz de andar sem auxílio, incapaz de atender necessidades pessoais sem auxílio;
5=disfunção severa, restrito ao leito;
6=óbito.