



ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA
CURSO DE MEDICINA

ANA BEATRIZ BRAZILEIRO DE SANT'ANNA

**ANÁLISE DO PERFIL DOS PACIENTES QUE ADQUIRIRAM INFECÇÃO PÓS-
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)**

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

SALVADOR – BA

2024

ANA BEATRIZ BRAZILEIRO DE SANT'ANNA

**ANÁLISE DO PERFIL DOS PACIENTES QUE ADQUIRIRAM INFECÇÃO PÓS-
ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de
Medicina da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
(EBMSP) como requisito parcial para aprovação no quarto ano.
Orientador(a): Felipe Oliveira Costa

SALVADOR

2024

AGRADECIMENTOS

Esse trabalho marca o fim de mais um ciclo na faculdade e o começo de um completamente diferente: o internato. Ele não foi feito do dia para noite e gostaria de agradecer às pessoas que viram, participaram e/ou ajudaram na construção desse TCC. Primeiramente agradeço à minha família porque eu não estaria onde estou sem eles. Fernanda, Claúdio, Maria Cecília e amores pequenos, vocês acompanham de perto toda minha trajetória acadêmica e sempre me deram suporte para embarcar em todas as loucuras que inventei na faculdade e na vida, e não poderia ser mais grata por isso. Aos meus amigos da faculdade que acompanharam de perto e que sabem o quanto é difícil chegar aonde chegamos. Agradecimento especial a Rafaela de Assis, Samira Vilas Verde e Larissa Nunes que acompanharam de perto boa parte do processo e foram verdadeiros “ombros amigos” em muitos momentos. Obrigada Alcina Andrade por ter aceitado o desafio de me guiar em Metodologia da Pesquisa III e com toda paciência ter me ajudado com a parte técnica do trabalho. Dr. Felipe Oliveira, obrigada por ter aceitado ser meu orientador e ter auxiliado e dado ideias para o trabalho. Agradeço também a Joanna Santana, que me ajudou a conseguir o estudo, orientador e ainda auxiliou no que pode. Não poderia deixar de agradecer a Amanda Hellen Sousa, por ter ajudado tanto nesse trabalho e ter sido uma das pessoas em que mais confiei para falar todos os meus medos e “surtos”. Espero que saiba que eu não teria chegado aqui sem você e a gente talvez não tivesse se aproximado tanto, então não teria como ser mais grata por todo o processo. Por fim, mas não menos importante, gostaria de agradecer a mim por não ter desistido desse trabalho e ter feito o melhor que pude com ele. A vida sempre será uma escada atrás da outra, mas a vista sempre compensa.

RESUMO

Introdução: O Acidente Vascular Cerebral (AVC), é uma condição médica grave caracterizada pela interrupção da vascularização do tecido cerebral e uma das complicações associadas a essa condição é a infecção pós-AVC, destacando pneumonia e infecções urinárias, associadas à alta mortalidade. O manejo do AVC visa restaurar o fluxo sanguíneo e limitar danos neurológicos, com estudos focando em controlar a resposta inflamatória e prevenir complicações infecciosas. A infecção pós-AVC, particularmente em unidades de terapia intensiva, é uma importante causa de morbimortalidade, tornando o reconhecimento precoce e o tratamento adequado essenciais para a melhoria dos desfechos clínicos.

Objetivo: Analisar a mortalidade por infecção pós Acidente vascular cerebral (AVC) dos pacientes admitidos na emergência entre os anos de 2020 e 2022, em Hospital Geral de Salvador – Ba. **Metodologia:** estudo clínico, observacional, retrospectivo e descritivo, realizado com base em dados secundários dos prontuários eletrônicos de pacientes admitidos no Hospital de referência em Salvador, Bahia de 2020 a 2022, coletados pelo Google Forms e analisados pelo Microsoft Excel. **Resultados:** a maioria dos pacientes sem infecção eram do sexo masculino (52,7%) e na faixa etária de 51-75 anos (56,6%). Entre os pacientes com infecção, os AVCs mais comuns foram AVC isquêmico (72,1%), AVC hemorrágico (22,9%) e hemorragia subaracnoidea (5,0%). As taxas de mortalidade entre pacientes com infecção foram mais altas nos casos de HSA (66,66%), seguido de AVCh (50%) e AVCi (34,09%). Pacientes com infecção tiveram uma maior taxa de óbito (57,4%) em comparação aos sem infecção (18,4%). As infecções mais comuns foram respiratórias (ITRI - 10,1%) e urinárias (ITU - 0,5%). A mediana de internação em UTI foi maior nos pacientes com infecção (18,5 dias) em comparação aos sem infecção (8 dias). A mediana da janela de admissão foi de 12 horas para o grupo com infecção, enquanto o grupo sem infecção apresentou 9,09 horas. **Conclusão:** a infecção pós-AVC ocorreu em cerca de 20% dos casos, afetando principalmente homens entre 51 e 75 anos com AVC isquêmico (AVCi). Esses pacientes apresentaram maior tempo de internação e janela de admissão, com as infecções predominando nos tratos respiratório e urinário. A maioria dos prontuários não registrou a escala NIH nem testou disfasia. Hipertensão e diabetes foram as comorbidades mais frequentes em ambos os grupos.

Palavras-chave: acidente vascular encefálico; Infecção; Infecção pós-AVC.

ABSTRACT

Introduction: Stroke, also known as cerebrovascular accident (CVA), is a serious medical condition characterized by the interruption of blood supply to brain tissue. One of the complications associated with this condition is post-stroke infection, particularly pneumonia and urinary infections, both linked to high mortality rates. Stroke management aims to restore blood flow and limit neurological damage, with studies focusing on controlling the inflammatory response and preventing infectious complications. Post-stroke infection, especially in intensive care units, is a significant cause of morbidity and mortality, making early recognition and appropriate treatment essential for improving clinical outcomes. **Objective:** To analyze mortality due to post-stroke infection in patients admitted to the emergency department between 2020 and 2022 at a general hospital in Salvador, Bahia. **Methodology:** This is a clinical, observational, retrospective, and descriptive study, based on secondary data from the electronic medical records of patients admitted to a reference hospital in Salvador, Bahia, from 2020 to 2022, collected via Google Forms and analyzed using Microsoft Excel. **Results:** The majority of patients without infection were male (52.7%) and aged between 51 and 75 years (56.6%). Among patients with infection, the most common types of stroke were ischemic stroke (72.1%), hemorrhagic stroke (22.9%), and subarachnoid hemorrhage (5.0%). Mortality rates among infected patients were highest in cases of subarachnoid hemorrhage (66.66%), followed by hemorrhagic stroke (50%) and ischemic stroke (34.09%). Patients with infection had a higher mortality rate (57.4%) compared to those without infection (18.4%). The most common infections were respiratory (ITRI - 10.1%) and urinary (ITU - 0.5%). The median length of stay in the ICU was longer for infected patients (18.5 days) compared to non-infected patients (8 days). The median admission window was 12 hours for the infected group, while the non-infected group presented 9.09 hours. **Conclusion:** Post-stroke infection occurred in approximately 20% of cases, primarily affecting men aged between 51 and 75 years with ischemic stroke (CVI). These patients had longer hospital stays and admission windows, with infections predominantly affecting the respiratory and urinary tracts. Most medical records did not register NIH scores or assess dysphagia. Hypertension and diabetes were the most common comorbidities in both groups.

Keywords: Cerebrovascular accident; Infection; Post-stroke infection.

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO	8
2.OBJETIVO	11
2.1.Geral	11
2.2.Específicos	11
3.REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	12
Definição e epidemiologia	12
A fisiopatologia e subtipos de AVC	13
Reação inflamatória e resposta imune no AVE	15
Principais sítios de infecção pós-AVC, seus fatores de risco e tratamento	18
4.METODOLOGIA.....	21
4.1.DESENHO DE ESTUDO	21
4.2.LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO	21
4.3.POPULAÇÃO DE ESTUDO	21
CrITÉRIOS de inclusão	21
CrITÉRIOS de exclusão.....	22
4.4.TAMANHO E SELEÇÃO AMOSTRAL	22
4.5.FONTE DE DADOS	22
4.6.COLETA DE DADOS.....	22
Instrumento de coleta de dados.....	22
Procedimento de coleta de dados.....	22
4.7.VARIÁVEIS DE INTERESSE DO ESTUDO	23
4.8.PLANO DE ANÁLISE DE DADOS	23
4.9.ASPECTOS ÉTICOS.....	23
6.DISSCUSSÃO	28
7.CONCLUSÃO.....	34

REFERÊNCIAS	35
ANEXOS	41
APÊNDICE I – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE).....	41
APÊNDICE II – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP	45

1. INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC), também conhecido como Acidente Vascular Encefálico (AVE), é uma condição médica grave que ocorre quando há uma interrupção abrupta do fornecimento de sangue ao tecido cerebral ou comprometimento vascular com ruptura de uma artéria e extravasamento de sangue para o parênquima cerebral ou estruturas adjacentes. Isso pode resultar em danos significativos às células nervosas devido à falta de oxigênio e nutrientes, causando deficiência funcional e até morte.^{1,2}

Em 2020, o Brasil registrou cerca de 99.000 mortes por AVC, destacando-se como uma das principais causas de morte no país. Dados de transparência do Registro Civil indicam que, no mesmo ano, houve 87.518 óbitos relacionados ao AVC, o que equivale a 12 mortes por hora. Comparativamente, o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) e a Covid-19 causaram 81.987 e 59.165 mortes, respectivamente. Estudos do Registro de AVC de Joinville (JOINVASC) em 2021 indicam que a incidência anual de AVC no Brasil varia entre 232.000 e 344.000 casos, com cerca de 978 novos casos por dia.²⁻⁵

Diversos fatores de risco estão associados ao AVC, incluindo hipertensão arterial sistêmica (HAS), fibrilação atrial (FA), hábitos de vida inadequados - como dieta insatisfatória, sedentarismo, tabagismo, obesidade e consumo excessivo de álcool. Além disso, fatores sociodemográficos como baixa escolaridade, pobreza e falta de acesso à saúde pública aumentam o risco de ocorrência e mortalidade por AVC. O risco é particularmente elevado entre pessoas negras, indivíduos com menor nível educacional e aqueles com histórico familiar de AVE antes dos 65 anos.^{1,2,8}

O AVC pode ser classificado em dois tipos principais: isquêmico (AVCi) e hemorrágico (AVCh). O AVCi ocorre devido à obstrução de uma artéria cerebral por um êmbolo ou trombo, enquanto o AVCh é causado por um sangramento no cérebro devido à ruptura de vasos sanguíneos. A interrupção do fluxo sanguíneo no AVCi leva à morte celular neuronal por

privação de oxigênio e glicose, desencadeando uma cascata inflamatória que agrava o dano cerebral. A reoxigenação do tecido cerebral após a resolução da obstrução pode causar produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), exacerbando ainda mais a lesão celular.^{1,3,4}

A resposta inflamatória após o AVC é um fator crítico no desenvolvimento do dano neurológico. A barreira hematoencefálica (BHE) pode ser comprometida, permitindo a infiltração de leucócitos e outras células imunes no tecido cerebral, o que pode causar edema cerebral e aumento da pressão intracraniana. A reação inflamatória inclui a liberação de citocinas pró-inflamatórias e a ativação de micróglia e macrófagos, que podem tanto proteger quanto prejudicar o tecido cerebral.⁸⁻¹⁰

Complicações infecciosas são comuns após um AVC, com a pneumonia sendo a infecção mais frequente, seguida pelas infecções do trato urinário (ITUs). Fatores de risco para pneumonia incluem disfagia, gravidade do AVC, idade avançada e histórico de doenças pulmonares. A aspiração de conteúdo gástrico devido a mecanismos de deglutição comprometidos é uma causa importante de pneumonia em pacientes com AVC.^{8,24,25}

As infecções pós-AVC são um desafio clínico significativo, contribuindo para a alta mortalidade e pior prognóstico. A resposta imunológica após o AVC pode ser paradoxal, com uma reação inflamatória intracraniana levando a uma supressão imunológica sistêmica. Isso é mediado pela ativação do sistema nervoso simpático e do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA), resultando na produção de moléculas imunossupressoras.^{2,8}

O manejo do AVC envolve intervenções para restaurar o fluxo sanguíneo cerebral e limitar o dano neurológico. Terapias emergentes estão focadas em controlar a resposta inflamatória para reduzir complicações infecciosas e melhorar os desfechos dos pacientes. Estudos investigam o uso de anticorpos monoclonais e moduladores imunológicos para prevenir a infiltração de células imunes no encéfalo.^{32,33}

A infecção pós-AVC é associada a várias outras complicações, incluindo úlceras de pressão, trombose venosa profunda e novos eventos vasculares. O reconhecimento precoce e o tratamento adequado dessas complicações são cruciais para melhorar a sobrevivência e a qualidade de vida dos pacientes após um AVE.²

Diante do exposto, sabendo que o risco de morte devido ao desenvolvimento de infecção pós-AVC é aproximadamente um terço e uma importante causa de morbimortalidade nas UTIs, o intuito do estudo é caracterizar o perfil dos pacientes acometidos e possíveis fatores de risco associados ao quadro.

2. OBJETIVO

2.1. GERAL

Analisar a mortalidade por infecção pós Acidente vascular cerebral (AVC) dos pacientes admitidos na emergência entre os anos de 2020 e 2022, em Hospital Geral de Salvador - Ba

2.2. ESPECÍFICOS

- Analisar o perfil dos pacientes admitidos com diagnóstico de infecção pós-AVC entre os anos de 2020 e 2022
- Identificar os sítios de infecção mais frequentes nos pacientes acometidos por AVC desses pacientes
- Analisar o quanto a presença de infecção influencia no desenvolvimento de complicações
- Investigar a frequência de comorbidades que podem predispor ao desenvolvimento de infecção pós-AVC

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Definição e epidemiologia

Acidente Vascular Cerebral (AVC), também chamado de Acidente Vascular Encefálico (AVE) é uma condição que se caracteriza por diminuição ou ausência abrupta, ou seja, de aporte sanguíneo para o tecido cerebral ou comprometimento vascular com ruptura de uma artéria e extravasamento de sangue para o parênquima cerebral ou estruturas adjacentes. Tem aumentado nos últimos anos e tem grande relevância dentro das doenças cerebrovasculares devido a sua incidência e, conseqüentemente, no impacto que a incapacidade funcional após o evento pode gerar na vida do indivíduo acometido.^{1,2} Acidente vascular encefálico também é um sinônimo muito usado e, em termos conceituais é preferível usar, uma vez que é um evento que pode acontecer em qualquer porção do encéfalo, não só no cérebro. No presente estudo, serão usados como sinônimos.

De acordo com dados do Sistema de Informação sobre mortalidade do Ministério da Saúde (SIM - DATASUS), no ano de 2020 houve aproximadamente 99.000 mortes por AVC no Brasil. Além dele, o portal de Transparência do Registro Civil, mantido pela ARPEN Brasil (Associação Nacional dos Registradores de Pessoas Naturais), registrou no mesmo ano (de 1º de janeiro até 13 de outubro) 87.518 falecimentos. Isso seria o equivalente a 12 óbitos por hora, ou 307 vítimas fatais por dia. Fazendo outra comparação no mesmo ano, o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) acometeu 81.987 pessoas, e a Covid-19, 59.165 cidadãos.³

Ademais, o Registro de AVC de Joinville (JOINVASC) previu em 2021 que a incidência seja de cerca de 232-344.000 novos casos/por ano, ou 978 novos casos/dia, ou praticamente um caso de AVC a cada 1,5-2 minutos no Brasil. Outras evidências apresentadas pelo grupo incluíram a letalidade em 30 dias após o evento de 12.5% e o grau de dependência nas atividades do dia a dia em pessoas acometidas, feito através da escala de Ranking [forma de medir a dependência funcional do indivíduo; se estende de zero (assintomático) a 6 (óbito)]. De assintomático até incapacidade leve (escala de Rankin 0 a 2) em 30 dias foi de 64.4% e dependência moderada e grave (escala de Rankin 3 a 5) foi de 13%.³⁻⁵

Em 2010, a prevalência global de acidente vascular cerebral foi de 33 milhões, com uma taxa de incidência de 16,9 milhões. Aproximadamente um terço dos AVCs são fatais e, embora a taxa de mortalidade esteja diminuindo nos últimos tempos, a incidência de AVC está aumentando e prevista para chegar a 23 milhões até 2030.²

Os negros, pessoas com escolaridade mais baixa e aqueles com parente de primeiro grau acometidos por um AVC antes dos 65 anos correm risco mais alto de serem acometidos e de mortalidade relacionada ao evento. Dieta insatisfatória, falta de exercício, tabagismo, exposição ambiental à fumaça do tabaco, obesidade e excesso de consumo de álcool são os fatores do estilo de vida que aumentam esse risco.^{1,3,6} Seguindo essa linha de raciocínio sobre influência de fatores sociodemográficos, países pobres têm uma taxa de mortalidade por AVC 3.6 vezes maior que em países ricos.³

Nesse contexto, cabe notar que não só existem fatores biológicos que geram maior predisposição a essa condição, mas também possui fator comportamental social, pois pessoas com hábitos de vida ruins, escolaridade mais baixa e falta de acesso à rede de saúde pública influencia tanto na captação da pessoa pelo sistema de saúde quanto no tratamento. Esses dados demográficos são fundamentais para entender a magnitude do tema no contexto brasileiro somado à importância da captação desses indivíduos no sistema de saúde, haja vista que o prognóstico da doença é influenciado por subtipo de AVC, comorbidades e qualidade do atendimento, mas principalmente a seguinte premissa: “tempo é cérebro”.⁷

A fisiopatologia e subtipos de AVC

O mecanismo do AVE começa com a falta de suprimento sanguíneo para as células do Sistema Nervoso Central (SNC). Durante a privação de oxigênio e glicose pode causar morte celular neuronal imediata e localizada no núcleo isquêmico, via atividade citotóxica. Isso se deve à escassez de oxigênio e glicose, que prejudica a síntese de adenosina trifosfato (ATP) e o metabolismo do glutamato, levando à estimulação contínua dos receptores de glutamato e disfunção mitocondrial, desencadeando vias necróticas e apoptóticas. A liberação subsequente

de padrões moleculares associados à patógeno (PAMPs) por células mortas ativa células microgлияis residentes, desencadeando uma cascata inflamatória que produz moléculas pró-inflamatórias locais, como citocinas, quimiocinas e moléculas de adesão. Após a resolução da obstrução vascular, a reoxigenação do cérebro promove a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) mitocondrial, causando mais danos celulares e morte celular em neurônios, células gliais e vasos sanguíneos circundantes.⁸

O edema vasogênico, resultado da ruptura da barreira hematoencefálica em razão da lesão ao endotélio, permite a passagem de grandes moléculas pela barreira hematoencefálica que atingem o tecido neuronal. O pico do edema ocorre, em geral, entre 48 e 72 horas após o início da lesão isquêmica. Em pacientes com AVE, o desenvolvimento de edema citotóxico e vasogênico pode levar ao aumento da pressão intracraniana e, quando grave, à herniação.¹

Os subtipos de AVC se dividem em dois grandes grupos: isquêmicos (AVCi) e hemorrágicos (AVCh). A lesão do isquêmico ocorre devido a um êmbolo ou trombo que oclui a artéria. Seus principais fatores são a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e a Fibrilação Atrial (FA). Já o AVCh se caracteriza por sangramento intraparenquimatoso e hemorragia subaracnoidea, sendo as condições que os predispõe também é a HAS, além de ruptura de aneurismas e má formações vasculares. Um diagnóstico diferencial de destaque dentro de doenças cerebrovasculares é o Ataque Isquêmico Transitório (AIT), o qual possui sintomas de uma AVC e indica sofrimento tecidual, porém não há morte celular.¹

O tecido neural possui alta taxa metabólica, por isso possui pouca tolerância à queda da pressão parcial do oxigênio e de nutrientes (principalmente da glicose). Sintomas clínicos já são manifestados quando o suprimento sanguíneo regional diminui menos dos críticos 50ml/100g por minuto. Porém, não indica morte tecidual imediata, pois ao redor da área isquemiada existe a “área de penumbra” - local de sofrimento celular por falta de oxigênio e nutrientes, mas que pode ser recuperado com reperfusão do tecido.^{1,7}

Não somente fatores de risco, tempo entre aparição dos sintomas, atendimento e tratamento que influenciam na incidência e desfecho, mas o subtipo do AVC. O JOINVASC apresentou nas estatísticas em 2021: Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCi) com incidência de 75%, Ataque Isquêmico Transitório (AIT) 14%, Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico (AVCh) 7%, Hemorragia Subaracnóidea (HSA) 4%. Desse grupo, o AVE hemorrágico tem maior taxa de mortalidade e complicações.^{3,4}

Independentemente do tipo, o mecanismo inflamatório é comum aos dois principais tipos - AVCi e AVCh - e em ambos os casos existe preocupação com possíveis complicações pós-AVC, sendo um deles o risco à infecção. Contudo, para entender os fatores de risco à infecção é preciso saber o mecanismo inflamatório associado ao acidente vascular encefálico.

Reação inflamatória e resposta imune no AVE

Enquanto o dano causado pela morte celular imediata é devido à privação de oxigênio e nutrientes para os neurônios no AVC, a exacerbação do déficit neurológico é dada pela reação inflamatória após o evento, associada de forma contraintuitiva, a uma supressão imunológica. Não se sabe ainda exatamente como funciona o processo, mas os principais fatores de risco são infecções já estabelecidas e em indivíduos imunossupressos.^{8,9}

Tal premissa é explicada através da resposta compensatória ao ambiente altamente inflamado dentro do crânio, com ativação do sistema nervoso simpático e do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), resultando em produção de moléculas imunossupressoras, incluindo catecolaminas e glicocorticoides, respectivamente.^{2,8}

O excesso de infiltração de leucócitos pode ser em grande parte explicado pelo aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica (BHE).^{10,11} Normalmente, o status de privilégio imunológico do cérebro é regulado pela BHE, porém, a ruptura da sua integridade pode permitir a entrada não regulada de células imunes. Muitas moléculas liberadas após o AVC, como as espécies reativas ao oxigênio, podem aumentar a permeabilidade da BHE, desequilibrando a

homeostase.^{10,12} Além disso, a infiltração não controlada de macromoléculas pode causar movimento de fluido para o cérebro, resultando em edema, aumento da PIC e consequente aumento piores desfechos. Além disso, a permeabilização da BHE também induz a exposição de antígenos do SNC ao exterior, potencialmente levando à autoimunidade adquirida.¹³

Vários tipos de células imunes têm diferentes papéis no desenvolvimento do infarto após o AVC. Macrófagos e neutrófilos rapidamente infiltram o tecido isquêmico e estudos mostram sua infiltração em 24h após o evento, havendo divergência na literatura se seu efeito é protetor ou prejudicial.¹⁴

Enquanto alguns estudos mostram que os macrófagos podem ter efeitos neuroprotetores, outros sugerem que podem ser neurodegenerativos. Macrófagos derivados da medula óssea foram relatados como produtores de Fator de Crescimento Transformador Beta (TGF- β) e conferem neuroproteção após o AVC, iniciando a cicatrização e a limpeza dos detritos celulares.^{15,16} Em contraste, os macrófagos também são uma fonte importante de IL-1 β , TNF- α e espécies reativas ao oxigênio, contribuindo para um insulto inflamatório adicional após o AVC.¹⁶

Os linfócitos geralmente entram em fluxo após 2-3 dias após o AVC, e as células T têm sido associadas ao desenvolvimento do infarto, enquanto as células B podem ter um papel neuroprotetor de IL-1 β , interferon gama (IFN- γ) e a proteína inflamatória do macrófago [macrophage inflammatory protein (MIP-2)].¹⁶ A compreensão do papel dessas células imunes é complexa e vital para o desenvolvimento de terapias neuroprotetoras eficazes após o AVC.²

Ademais, como resultado de uma resposta imunológica à infecção pós-AVC, os níveis de moléculas inflamatórias como IL-6 e proteína C-reativa (PCR) estão elevados e estão associados a resultados ruins para os pacientes.^{17,18} Adicionalmente, há pesquisas sobre o papel das células T regulatórias (Tregs) após o AVC que também mostram divergência. Por um lado, a depleção de Tregs usando anticorpos monoclonais específicos para antígeno CD25 contribui

para o dano cerebral a longo prazo e piora do resultado funcional em AVE, potencialmente devido à falta de produção de IL-10.¹⁹

No contraponto, foi visto que a depleção de Tregs pela toxina diftérica em camundongos Foxp3DTR (receptor de toxina diftérica) não alterou o volume da lesão isquêmica 3 dias após o AVC, o que argumenta contra o papel neuroprotetor das Tregs.²⁰ Consequentemente, a depleção pré-AVC de Tregs pela toxina diftérica na verdade reduziu o desenvolvimento do infarto e os resultados funcionais dentro de 24 horas após o modelo de oclusão transitória da artéria cerebral média. De fato, foi observado que as Tregs perturbam a função microvascular no cérebro via ação de antígeno associado à função linfocitária 1 (LFA-1) /ICAM-1 para piorar o dano cerebral.¹⁶

A permeabilidade aumentada da barreira hematoencefálica pode explicar a infiltração excessiva de leucócitos e contribuir para a formação de um edema cerebral, resultado da infiltração de células imunes, pode aumentar a pressão intracraniana. Foi demonstrado que uma alta pressão intracraniana aumenta a taxa de mortalidade em até 80% em pacientes com AVC, e a redução da pressão intracraniana em pacientes dentro de 48 horas após o AVE pode reduzir a mortalidade e melhorar os resultados do AVC, mostrando assim, que apesar da reação inflamatória ter papel importante no sistema imune, também apresenta efeitos deletérios.^{21,22}

Infecções após o derrame foram recentemente mostradas como predisponentes à autoimunidade contra antígenos cerebrais. A inflamação sistêmica como resposta à infecção é pensada para induzir uma resposta imunológica contra antígenos associados à infecção, mas respostas imunológicas contra autoantígenos podem ocorrer como um resultado colateral.^{2,8}

Assim como o mecanismo por trás da inflamação causada pelo AVE é complexo, seu diagnóstico nas Unidades de Terapia Intensiva (UTIs) também apresenta desafios. Por exemplo, o sinal clássico de infecção - febre - pode ser mascarado pelo uso de paracetamol e Ácido Acetilsalicílico (AAS).² Outros sintomas, como o delirium e desidratação também podem ser indicativos, porém não são sinais específicos. Até os principais exames de imagem pensando

no diagnóstico dos principais sítios de infecção, a exemplo do raio-X para pneumonia, possuem 65% de sensibilidade nesses casos.²³

Principais sítios de infecção pós-AVC, seus fatores de risco e tratamento

Foi relatado que entre 23% e 65% dos pacientes adquirem infecção após AVE, podendo representar 30% das fatalidades em pacientes pós-AVE. A pneumonia é vista como a mais comum, com uma taxa de incidência de até 57%. Ela vem sendo mais estudada devido a sua relação com piores resultados clínicos e neurológicos, e, portanto, entender melhor o mecanismo e fatores de risco poderiam oferecer alternativas para melhorar os desfechos.^{24,25}

Os fatores de risco para as causas mais comuns de infecção pós-AVC são, correlatamente, para pneumonia a gravidade do acidente vascular cerebral, disfagia (visto que aumenta o risco de aspiração), idade, sexo masculino, episódios prévios de AVC, fibrilação atrial, insuficiência cardíaca congestiva, diabetes, doença pulmonar obstrutiva crônica e, em um grau menor, uma pontuação mais baixa na Escala de Coma de Glasgow (ECG - escala utilizada para avaliação neurológica rápida) na admissão.^{2,8,9}

São apontados alguns fatores de risco que predis põem pneumonia pós-AVC com sensibilidade de 76% e especificidade de 88%, dentre eles disfagia, Escala de Acidente Vascular Cerebral do Instituto Nacional de Saúde (NIHSS) superior a 10 e infarto da região núcleo-capsular não lacunar.² Também foi criado um sistema com pontuação de 12 pontos foi elaborado para prever pneumonia associada ao derrame com base em variáveis comumente testadas, como idade, pressão sanguínea e níveis de leucócitos, o qual teve sensibilidade de 77,6% e especificidade de 84%.²⁶

Wong também aponta que a perda de linfócitos também pode ser um preditor de infecção após o AVE, uma vez que, enquanto os números de leucócitos aumentam, a linfopenia ocorre dentro de 6 horas e dura pelo menos 6 dias após o acidente cerebrovascular em pacientes, mostrando grande papel dos linfócitos na infecção bacteriana.²⁷⁻²⁹

Já para infecção do trato urinário (ITUs) podem ocorrer entre 11% e 27% dos pacientes. O sexo feminino e uso de sondas urinária são fatores de risco importantes.^{24,25}

Bactérias encontrados no escarro e na urina desses pacientes incluem *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae* e *Pseudomonas aeruginosa*. Relatos de bactérias comuns do intestino foram encontrados, com *Escherichia coli* e *Enterobacter cloacae* sendo duas das mais frequentemente detectadas. De fato, mais de 95% das culturas bacterianas de sangue e pulmões de camundongos com derrame eram compostas por *E. coli*.^{2,8,9}

Nesse contexto, entender ou identificar os agentes causadores da infecção pode permitir tratamentos mais direcionados para reduzir as complicações e otimizar o tratamento pós-derrame, apesar dos baixos rendimentos de escarro/aspirado feitos em estudos, já que o déficit neurológico torna difícil para os pacientes produzirem amostras. Ademais, há dificuldades para realizar a cultura do agente causador, já que alguns micróbios requerem condições de cultura extremamente específicas para crescer.²

Além do uso de antibióticos para tratamento dessas infecções, estudos feitos em ratos mostram que a administração de propranolol e bloqueador de receptor β -adrenérgico mostraram redução de complicações bacterianas, reforçando a ação das catecolaminas na imunossupressão pós-AVE.^{2,8,9}

Pensando no controle da reação inflamatória para diminuir a gravidade da infecção pós-AVC e garantir um melhor desfecho, há novos estudos com o uso de natalizumabe e fingolimode.¹⁰ O natalizumabe é um anticorpo monoclonal que bloqueia a α 4-integrina (uma subunidade do VLA-4) para evitar a infiltração de linfócitos no cérebro.^{19,30} A eficácia do natalizumabe atualmente tem mostrado tanto um efeito neuroprotetor quanto um efeito benigno na redução de danos cerebrais.³¹ Da mesma forma, o fingolimode também tem sido estudado, pois é um agonista dos receptores de esfingosina-1-fosfato (S1P), S1P1, S1P3, S1P4 e S1P5, e possui

função de limitar a migração de células imunes dos linfonodos para o sistema nervoso central (SNC).^{32,33}

A infecção após um AVC piora o prognóstico do paciente, haja vista que está associada à ocorrência de outras complicações, a exemplo de sangramento gastrointestinal, úlcera de pressão, trombose venosa profunda, nova recorrência de acidente vascular cerebral e fibrilação atrial.²

4. METODOLOGIA

O presente estudo faz parte de um dos braços da pesquisa do grupo Stroke Treatment and Recovery Investigation with Vascular Evaluation (STRIVE).

4.1. DESENHO DE ESTUDO

Trata-se de um estudo clínico, observacional, retrospectivo, de caráter descritivo, realizado com dados secundários, a partir dos prontuários eletrônicos dos pacientes previamente admitidos no Hospital público de referência em Salvador, Bahia.

4.2. LOCAL E PERÍODO DO ESTUDO

O presente estudo foi realizado em um Hospital localizado na cidade de Salvador - BA, fundado em 2010, sendo um hospital público estadual, vinculado ao Sistema Único de Saúde (SUS) com foco nos serviços de urgência e emergência. Essa Instituição se estruturou para atender a pacientes das mais diversas faixas etárias, portadores de patologias agudas ou crônicas agudizadas, como o AVC, realizando procedimentos de média a alta complexidade e concretizando-se como uma referência no atendimento dessa patologia neurológica em todo o Estado. O período de coleta começou no final do ano de 2023 e continua acontecendo em 2024, porque a intenção do grupo de pesquisa é coletar dados de 2015 a 2023, porém o período do presente estudo é de 2020 a 2022.

4.3. POPULAÇÃO DE ESTUDO

Pacientes com diagnóstico de AVC que foram admitidos no Hospital de referência durante o período investigado.

Critérios de inclusão

Pacientes de idade acima de 18 anos, de qualquer sexo, que preenchessem os critérios diagnósticos - déficit neurológico de instalação súbita, confirmado por um exame de imagem [Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM)] para quaisquer tipos de AVC, avaliado por um Neurologista no Hospital.

Critérios de exclusão

Pacientes com AVC confirmado falecidos antes de serem avaliados.

4.4. TAMANHO E SELEÇÃO AMOSTRAL

A amostra do estudo foi por conveniência, pois foram selecionados os prontuários de todos os pacientes que foram admitidos no Hospital do Subúrbio e diagnosticados com algum dos quadros descritos de AVC durante o período definido para investigação.

4.5. FONTE DE DADOS

A coleta de dados envolverá dados de fonte secundária, a partir do acesso aos prontuários eletrônicos disponíveis no sistema digital de banco de dados agregados *Business Intelligence (BI)* do Hospital do Subúrbio.

4.6. COLETA DE DADOS

Instrumento de coleta de dados

O instrumento de coleta foi uma planilha padronizada preenchida através da coleta de dados nos prontuários disponibilizados pelo sistema do Hospital em estudo em que foram coletados todos os dados necessários.

Procedimento de coleta de dados

A coleta foi realizada pelos pesquisadores responsáveis pela pesquisa que foram ao hospital, onde, a partir do banco de dados agregados *Business Intelligence (BI)* desta instituição, tiveram acesso aos prontuários eletrônicos dos pacientes incluídos no estudo. Então, os dados referentes às variáveis de interesse foram coletados pelo *Google forms* e, conseqüentemente, armazenados em planilha, através do *software Microsoft Excel*. Foram selecionados todos os pacientes que atenderam os critérios de elegibilidade do estudo, dentro do período proposto.

4.7. VARIÁVEIS DE INTERESSE DO ESTUDO

Em relação às variáveis de interesse do estudo, para todos os pacientes, foram coletados: número do prontuário, idade (em anos), sexo (masculino, feminino), data de admissão (dia/mês/ano), diagnóstico [Acidente Vascular Cerebral isquêmico (AVCi), Acidente Vascular Cerebral hemorrágico (AVCh), Hemorragia Subaracnoidea (HSA) e Trombose Venosa Central (TVC)], óbito (sim ou não), Janela de admissão (tempo entre início dos sintomas e chegada ao hospital em horas), tempo de internamento (em dias), *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) na admissão (0 a 42), comorbidades [nenhuma comorbidade, Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS), Diabetes Mellitus (DM), Doença Renal Crônica (DRC), AVC prévio, dislipidemia, Fibrilação Atrial (FA), tabagismo, etilismo, cardiopatias, obesidade, Doença Arterial coronariana (DAC)], presença de disfagia (sem disfagia, leve, moderada, grave, não avaliado) e sítio de infecção (nenhum, Infecção do Trato Urinário (ITU), Infecção do trato respiratório inferior (ITRI), pele e tecidos moles, cardiovascular, Infecção do Trato Respiratório Superior (ITRS), Infecção do trato gastrointestinal (GI), indeterminado].

4.8. PLANO DE ANÁLISE DE DADOS

Os dados foram transferidos para planilha Excel que, por sua vez, foram processados e analisados no próprio aplicativo. As variáveis quantitativas foram analisadas através das medidas de tendência central e de variação, sendo para as que apresentaram distribuição normal utilizada a média e o desvio padrão e as não paramétricas a mediana e o intervalo interquartil. Para apresentação descritiva dos dados das variáveis qualitativas categóricas, foram utilizadas tabelas com números absolutos (n) e frequência relativa (%).

4.9. ASPECTOS ÉTICOS

O presente projeto de pesquisa foi submetido à apreciação pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos (CEP) da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), com sua aprovação através do parecer número 6.081.024 (Anexo II) O Certificado de Apresentação de Apreciação Ética (CAAE) da pesquisa é: 66127422.4.0000.0040.

O estudo foi conduzido de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde 466/12. As informações obtidas serão utilizadas com fins restritos à pesquisa a que se destina, garantindo a confidencialidade dos mesmos e anonimato dos participantes. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) – Anexo I - foi feito da seguinte forma: foi iniciado contato por meio de telefone disponibilizado em prontuário eletrônico, por duas vezes: caso o paciente concorde, o TCLE será enviado via e-mail para que o mesmo possa assinar e reenviar para os pesquisadores responsáveis.

5. RESULTADOS

Entre os anos de 2020 e 2022, período analisado nesse estudo, foram coletados dados de 336 pacientes, porém houve 19 duplicações de prontuário, logo 317 (n) entraram na análise estatística do estudo (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição dos pacientes da amostra atendidos em um hospital de referência segundo sexo e faixa etária. Salvador, Bahia, 2020 a 2022.

Variáveis biológicas	N com infecção (%)	N sem infecção (%)
Feminino	25 (40,9%)	121 (47,3%)
Masculino	36 (59,1%)	135 (52,7%)
18-24	1 (1,6%)	1 (0,4%)
24-50	11 (18%)	38 (14,9%)
51-75	30 (49,2%)	145 (56,6%)
76-106	19 (31,2%)	72 (28,1%)

Fonte: HS/SESAB.

Tabela 2. Distribuição dos pacientes da amostra atendidos em um hospital de referência segundo tipo de AVC, grau de disfagia, escala do NIH e comorbidades. Salvador – BA, 2020 a 2022.

Variáveis clínicas	N com infecção (%)	N sem infecção
AIT	0 (0%)	21 (8,2%)
AVCi	44 (72,1%)	193 (75,3%)
AVCh	14 (22,9%)	35 (13,5%)
HSA	3 (5,0%)	5 (1,9%)
TVC	0 (0%)	3 (1,1%)
Grau leve	8 (13,2%)	36 (15%)
Grau moderado	5 (8,2%)	41 (17%)
Grau grave	11 (17%)	29 (11,1%)
Não avaliado	29 (47,5%)	92 (35,9%)
Sem disfagia	8 (13,1%)	54 (21%)
NIH 0	24 (39,5%)	35 (13,7%)
NIH 1-4	5 (8,1%)	32 (12,5%)
NIH 5-42	14 (22,9%)	75 (29,3%)
Indeterminado	18 (29,5%)	114 (44,5%)
HAS	42 (68,8%)	146 (57%)
DM	24 (39,3%)	52 (20,3%)
DRC	2 (3,2%)	4 (1,5%)
AVC prévio	14 (22,9%)	25 (9,7%)
Dislipidemia	2 (3,2%)	8 (3,1)
FA	2 (3,2%)	7 (2,7%)
Tabagismo	5 (8,1%)	19 (7,4%)
Etilismo	10 (16,3%)	11 (4,2%)
Cardiopatas	1 (1,6%)	38 (14,8%)
Obesidade	1 (1,6%)	13 (5%)
DAC	5 (8,1%)	2 (0,7%)
Nenhuma comorbidade	7 (11,4%)	26 (10,1%)

Fonte: HS/SESAB.

Em pacientes com infecção, o tipo de AVC mais acometido foi (da maior porcentagem para a menor): AVCi (72,1%), AVCh (22,9%) e HSA (5,0%). Através da análise da Tabela 02, não tiveram casos de infecção pós-AVC em caso de Ataque Isquêmico Transitório (AIT) e Trombose Venosa Central (TVC). No entanto, o número de óbitos em pacientes com infecção

de acordo com o tipo de AVC apresentado em ordem crescente é: HSA (2 óbitos – 66,66%), AVCh (7 óbitos – 50,0%) e AVCi (15 óbitos – 34,09%).

Tabela 3. Distribuição dos pacientes da amostra atendidos em um hospital de referência segundo o desfecho (presença de óbito ou não). Salvador – BA, 2020 a 2022.

Óbito	N com infecção (%)	N se infecção (%)
Sim	35 (57,4%)	47 (18,4%)
Não	26 (42,6%)	209 (81,6%)

Fonte: HS/SESAB.

Tabela 4. Distribuição dos pacientes da amostra de pacientes atendidos em um hospital de referência segundo o sítio de infecção. Salvador – BA, 2020 a 2022.

Sítio de infecção	N (%)
ITU	15 (0,5%)
ITRS	20 (6,2%)
ITRI	32 (10,1%)
GI	2 (0,5%)
Pele e tecidos moles	6 (1,0%)
Cardiovascular	1 (0,5%)
Sítio não identificado/não descrito em prontuário	257 (84,2%)

Fonte: HS/SESAB.

Por fim, a mediana do tempo de internamento em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) dos pacientes com infecção foi de 18,5 dias (IIQ -9,25-40) dias comparado com os pacientes que não tiveram infecção – 8 (IIQ -2,5-39,75) dias. Já a mediana da janela de admissão – tempo entre começo dos sintomas e o atendimento no serviço especializado foi 12 horas (IIQ-3-108), sendo um valor menor em relação à mediana do grupo sem infecção – 9,09 (IIQ-4,965-14).

6. DISCUSSÃO

Nesse presente estudo foi demonstrado que o perfil dos pacientes que adquiriram infecção pós-AVE são homens entre 50 e 75 anos diagnosticados com AVCi com alta frequência de portadores de HAS e DM apresentaram maior tempo de internamento e janela de admissão em comparação ao grupo sem infecção.

Houve um maior número relativo de casos de AVC em homens e em idades mais avançadas – na faixa entre os 51 e 75 anos. Essas variáveis possuem valores diretamente proporcionais no grupo sem infecção (homens e entre a quinta e sétima década), podendo ser devido a fatores biológicos ou comportamentais, como presença de comorbidades, acesso aos sistemas de saúde e adesão ao tratamento, como afirma o estudo *Saini et al.* Comparando os resultados do estudo de *Saini* houve uma diferença na distribuição da frequência dos casos de AVC de acordo com o sexo. Enquanto no presente estudo os homens foram os mais acometidos, no estudo de Vasu *Saini* demonstrou uma maior frequência de infecção pós-AVC na população feminina.³⁴ Em contrapartida, um estudo de *Bensenor* mostrou que homens foram mais acometidos que mulheres no Brasil em 2013, entrando em concordância com os dados encontrado no presente estudo. Nessa ótica, a maior proporção de infecção pós-AVE em homens possivelmente seguiu a proporção do sexo mais acometido pelo acidente cerebrovascular desse estudo.³⁵

Não existem fatores biológico reconhecidos na literatura que demonstrem que características exclusivamente relacionadas ao sexo biológico que afetem mais homens do que mulheres, porém no contexto da saúde é válido ressaltar que homens frequentam menos os serviços de saúde por praticarem menos autocuidado. Essa vulnerabilidade da população masculina se relaciona diretamente aos agravos que poderiam ser evitados caso fosse realizado de forma regular medidas de prevenção na atenção primária.³⁶ Tal premissa pode interferir na exposição a eventos cerebrovasculares, uma vez que as lesões vasculares (sendo isquêmicas ou hemorrágicas), tem como fator de risco principal a hipertensão – doença altamente frequente no Brasil e no mundo e com manejo feito a nível da atenção básica.¹

A frequência de infecção pós-AVE nesse estudo foi: 51 a 75 anos (49,2%), 76 a 106 anos (31,2%) e 25 a 50 (18%). Nesse sentido, houve menor frequência de infecção na população jovem, evidenciando que essa complicação pode se relacionar com o comprometimento imunológico e maior prevalência de comorbidades em faixas etárias avançadas, reafirmado por *Kwon* em seu estudo sobre a incidência de pneumonia pós-AVC ser maior nas populações mais velhas devido as condições médicas gerais desses pacientes serem desfavoráveis.³⁷ A faixa etária mais acometida é reforçada no estudo de *Saini*, que enfatiza uma maior incidência de infecção a partir de quinta década de vida, apesar de 10% a 15% dos casos se apresentarem entre os 18 e 50 anos. A presença de fatores genéticos (principalmente relacionados a etnicidade) e comorbidades (como hipertensão arterial sistêmica, doenças cardiovasculares, hiperdislipidemia, diabetes mellitus, tabagismo, obesidade e apneia³⁴ obstrutiva do sono) repercutem no tipo de AVC e cada tipo repercute na probabilidade de adquirir infecção.¹

O tipo de AVE mais frequente – tanto na amostra que desenvolveu infecção quanto a que não desenvolveu – foi o AVCi. Este é o tipo de acidente cerebrovascular mais frequente e está associado a maior presença de casos de infecção, principalmente devido aos mecanismos associados a isquemia - cardioembólico e aterosclerose de grandes vasos cerebrais.³⁴ Possivelmente, a maior frequência de infecções nesse tipo de AVE é a sua maior prevalência, que, consequentemente, impacta de forma direta na probabilidade de se existir complicações, como infecção.^{1,7}

Os casos de AVCh foram menos frequentes que o AVCi no grupo com infecção, porém é mais expressivo quando se analisa os óbitos associados a infecção. Essa diferença sugere uma possível correlação entre o AVCh e o desenvolvimento de infecções, devido à maior gravidade das lesões ou à necessidade de intervenções cirúrgicas. Apesar de ser menos comum, a HSA está associada a uma maior frequência de infecção em comparação com os pacientes sem infecção. Tal gravidade dos AVCs hemorrágicos, principalmente da HSA, associado a alta reação inflamatória confere pior prognóstico e urge, portanto, cuidado constante para prevenção e rápido tratamento, como afirma Rouanet. A gravidade da condição, que possivelmente exige hospitalizações mais longas, aumenta o risco de infecções hospitalares.³⁸

Os pacientes com infecção não apresentaram alteração no primeiro NIH feito na admissão hospitalar, enquanto o grupo sem infecção teve apresentou NIH grave (maior/igual a 5). A escala é utilizada para avaliar fala, linguagem, cognição, déficits no campo visual, comprometimentos motores e sensoriais e presença de ataxia a fim de mensurar a gravidade do AVC, sugerindo que maiores valores indicam maiores danos e, consequentemente a maiores complicações.³⁷ Apesar dessa diferença, os dois grupos apresentaram altos valores de NIH indeterminado, possivelmente devido à falta de preenchimento da informação no prontuário ou falha na coleta.

Em relação à disfagia, em ambos os grupos, a maioria dos pacientes encontrava-se sem disfagia e houve uma frequência grande de casos em que não foi avaliado. A ausência de avaliação adequada da disfagia pode ser devido ao estado dos pacientes (possivelmente intubados ou em coma, situações em que o teste não consegue ser realizado) e representa um desafio na prevenção de infecções, principalmente do trato respiratório. *Bouddhara* evidencia que a fisiopatologia para pneumonia pós-AVC é uma reação multifatorial incluindo grau de disfagia, colonização de microrganismos da orofaringe, uso de sonda de alimentação e alteração do sistema imune.³⁹ À luz desse discurso, pode-se inferir que a falta de análise do grau de disfagia contribui para a negligência de possíveis fatores desencadeantes de infecção pós-AVC.

Os sítios de infecção mais documentados, responsáveis por quase um quinto dos casos, foram o trato respiratório (em via aérea inferior com mais casos que via aérea superior) e infecção de vias urinárias, ambos sugerindo forte associação com o uso de cateteres como principal fonte de contaminação. *Westendorp et al e Oh S.* reforçam que os casos de AVE mais graves, os quais são característicos dos pacientes de UTI, associada a frequência de procedimentos (como cateterização urinária ou ventilação mecânica aumenta o risco de infecção ao facilitar a ocorrência de infecção e piores desfechos.^{8,40}

Outro sítio de infecção de destaque foi o trato gastrointestinal, cujo acometimento pode se relacionar com a mudança da microbiota relacionada a imunossupressão pós-AVC. Segundo *Oh S.*, o trato gastrointestinal é um alvo principal para a imunomodulação, sendo grande

reservatório de microrganismos no corpo humano. Esse estudo ainda refere complicações gastrointestinais após um AVE – como dismotilidade e sangramento gastrointestinal, que estão associadas ao aumento da mortalidade. O AVC ainda aumenta a permeabilidade intestinal, permitindo a translocação de bactérias intestinais para os pulmões, favorecendo infecção.⁴⁰ Além do exposto, vale ressaltar que o uso excessivo de antibióticos para tratar infecção pode gerar colite pseudomembranosa, a qual, associada a estado de imunossupressão, contribui para fragilidade do trato gastrointestinal e desenvolvimento de infecções oportunistas no órgão, haja vista que a microbiota é destruída com o uso prolongado desses medicamentos.⁴¹

Uma considerável parcela dos casos de infecção foi caracterizada como “não identificado/não descrito em prontuário”, englobando os pacientes que não tiveram infecção e os que de alguma forma não foi identificado o local da infecção, possivelmente sendo devido ao desfecho negativo do indivíduo antes da identificação do sítio ou não identificação pela equipe de assistência, falta da informação no prontuário ou falha de preenchimento pelos pesquisadores. Segundo a ANVISA, o uso empírico de antimicrobianos feito em infecções hospitalares pode gerar resistência microbiana, dificultar a identificação do sítio de infecção e, conseqüentemente, causar piora do quadro clínico do paciente quando não é manejado de forma adequada.⁴²

Das comorbidades analisadas, a Hipertensão Arterial Sistêmica foi frequente em ambos os grupos e é um importante fator de risco tanto para AVE.¹ Já a Diabetes Mellitus foi frequente entre os pacientes com infecção em comparação com aqueles sem infecção, podendo ser um possível fator de risco. *Bouskela* aponta que hiperglicemia sustentada promove alterações estruturais e bioquímicas em órgãos-alvo (olhos, rins, coração), além de lesão arterial. Não obstante a essa constatação, *Rocha* aponta que não são fortes as evidências clínicas associando DM e infecção. O que está bem sedimentado na literatura são as taxas de complicações e maior severidade.^{43,44}

A doença renal Crônica (DRC) também foi maior no grupo com infecção, mas sem base científica bem sedimentada. Provavelmente sua associação é devido a um dos principais fatores desencadeantes para DRC: hipertensão arterial, a qual contribui para lesão cerebrovascular e a

reação inflamatória da privação de oxigênio predispor à infecção.⁴⁵ No estudo de Goff, não houve associação de doença renal e risco de AVC. Todavia, ambos os casos de FA mostraram uma frequência semelhante entre os pacientes com e sem infecção. A FA é um importante fator de risco para o desenvolvimento de AVCi cardioembólico, sendo amplamente utilizado o CHADS-VASC, regras de predição clínica para risco de AVE em pessoas com FA não reumática.^{1,46}

Apesar de menos prevalente, o tabagismo e etilismo foram mais presentes entre os pacientes com infecção, o que sugere que esses hábitos podem estar associados a um aumento do risco de complicações infecciosas. O estilo de vida da pessoa, como o consumo de álcool e cigarro podem influenciar na propensão a AVE e inflamação tecidual.⁴⁰ Tais fatores possivelmente podem influenciar na gravidade de incidência de AVC, podendo ser um fator de risco para o desenvolvimento de infecção. Uma pequena parte dos pacientes com infecção e sem infecção não apresentava comorbidades, podendo indicar que mesmo na ausência de outras doenças, o risco de infecção pode estar associado principalmente à gravidade do AVC e ao manejo hospitalar.

O maior tempo de internamento do grupo com infecção pode ser explicado pela gravidade da infecção (principalmente as adquiridas dentro do hospital), que tendem a precisar de mais cuidados devido à complexidade no manejo clínico. Ademais, o grau de lesão após um evento cerebrovascular pode necessitar de intervenções invasivas (como cateteres e ventilação mecânica prolongada) e uma maior predisposição a infecção e sepse, estendendo o tempo de internamento.^{8,40}

Não houve grande diferença entre o tempo do início de sintomas e atendimento na unidade hospitalar entre os grupos, podendo evidenciar que quadros mais graves são propensos a infecção e quanto mais tempo sem tratamento pior o prognóstico. No grupo com infecção houve grande variabilidade da janela de admissão entre os pacientes. Isso pode estar relacionado a gravidade dos sintomas, além do acesso aos serviços de saúde ou nível de conscientização dos pacientes sobre a importância de buscar atendimento precoce.¹

Por fim, a presença de infecção está fortemente associada a desfechos mais graves, incluindo o óbito. Esse padrão é consistente com a literatura, que aponta que infecções, especialmente as adquiridas em unidades de terapia intensiva (UTIs), aumentam o risco de complicações e mortalidade. *Giffhorn* reitera o surgimento da Terapia Intensiva focado no cuidado a pacientes graves com maior risco de morbimortalidade e *Ribeiro* aponta as Unidades de Terapia Intensiva (UTI) como grandes focos e maior probabilidade de adquirir infecções severas.^{47,48}

Limitações do estudo:

A maior limitação do presente estudo é que, por utilizar dados secundários, houve interferência na qualidade das informações dos prontuários e a falta de padronização na forma de coleta adotada pelos pesquisadores no campo de pesquisa, o qual produziu dados duplicados e pode ter introduzido viés de informação. Outra limitação foi fato de o estudo ter sido desenvolvido em uma única unidade hospitalar, que pode gerar um viés de seleção. Em contrapartida, a amostra do trabalho teve um número considerável, que confere poder ao estudo e favorece as análises feitas serem as mais fiéis possíveis com a realidade.

7. CONCLUSÃO

O estudo possuiu aspecto descritivo, evidenciando que a infecção pós-AVC esteve presente em aproximadamente 20% dos casos, acometendo principalmente sexo masculino entre 51 e 75 anos com diagnóstico de AVCi com maior tempo de internamento e janela de admissão, além de terem como principais sítios o trato respiratório e urinário. A maioria dos pacientes não teve NIH registrado nem disfagia testada e a Hipertensão e Diabetes foram as comorbidades mais frequentes em ambos os grupos (com e sem infecção). Apesar do presente estudo ser descritivo, urge o incentivo de mais pesquisas sobre o tema explorando a influência de fatores de risco que possam contribuir para essa complicação relacionada ao AVC. À luz dessas hipóteses, medidas devem ser tomadas a fim de melhorar a qualidade de atendimento e garantir melhor desfecho para possíveis complicações dos pacientes acometidos por acidente vascular encefálico.

REFERÊNCIAS

1. Goldman L SA. *Goldman-Cecil Medicina*. 26th edição. Rio de Janeiro: Grupo Gen, 2022.
2. Shim R, Wong CHY. Ischemia, immunosuppression and infection-tackling the predicaments of post-stroke complications. *International Journal of Molecular Sciences* 2016; 17: 1–18.
3. Miranda M, Rebello LC, Moro C, Magalhães P, Pedatella MT, Bezerra DC, Pinto R, Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Freitas GR, Silva GS, Lange MC, Martins SMO. Números de AVC no Brasil e no mundo. [Internet]. *Sociedade Brasileira de AVC*, 2022. Disponível: <https://avc.org.br/sobre-a-sbavc/numeros-do-avc-no-brasil-e-no-mundo/#:~:text=Segundo%20o%20Joinvasc%2C%20registro%20ativo,ano%20de%202021%2C%20na%20cidade>.
4. ABAVC. Joinville ganhou o Prêmio Mundial de Valor em Saúde (VBHC Prize 2021) e o Prêmio Community Award. [Internet] Associação Brazil AVC: maio 21, 2021. Disponível em: <https://abavc.org.br/index.php/2021/05/21/joinvasc-programa-de-registro-de-avc-de-joinville-ganhou-o-premio-mundial-de-valor-em-saude-vbhc-prize-2021-e-o-premio-community-award/#:~:text=%C3%89%20com%20grande%20satisfa%C3%A7%C3%A3o%20que,PARAB%C3%89NS%20Joinvasc>
5. Cabral NL, Goncalves ARR, Longo AL, et al. Incidence of stroke subtypes, prognosis and prevalence of risk factors in Joinville, Brazil: a 2 year community based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 755–761.
6. Feigin VL, Stark BA, Johnson CO, et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol* 2021; 20: 795–820.

7. Neto RAB SHML et al. *Medicina de emergência: abordagem prática*. 17th edição. São Paulo: Manoele editora, 2023.
8. Westendorp WF, Dames C, Nederkoorn PJ, et al. Immunodepression, Infections, and Functional Outcome in Ischemic Stroke. *Stroke* 2022; 53: 1438–1448.
9. Miller CM, Behrouz R. Impact of Infection on Stroke Morbidity and Outcomes. *Current Neurology and Neuroscience Reports*; 16. Epub ahead of print 1 September 2016. DOI: 10.1007/s11910-016-0679-9.
10. Liu J, Jin X, Liu KJ, et al. Matrix Metalloproteinase-2-Mediated Occludin Degradation and Caveolin-1-Mediated Claudin-5 Redistribution Contribute to Blood–Brain Barrier Damage in Early Ischemic Stroke Stage. *The Journal of Neuroscience* 2012; 32: 3044–3057.
11. Khatri R, McKinney AM, Swenson B, et al. Blood–brain barrier, reperfusion injury, and hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. *Neurology*; 79. Epub ahead of print 25 September 2012. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3182697e70.
12. Renú A, Amaro S, Laredo C, et al. Relevance of Blood–Brain Barrier Disruption After Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *Stroke* 2015; 46: 673–679.
13. Becker KJ, Kalil AJ, Tanzi P, et al. Autoimmune Responses to the Brain After Stroke Are Associated With Worse Outcome. *Stroke* 2011; 42: 2763–2769.
14. Gelderblom M, Leypoldt F, Steinbach K, et al. Temporal and Spatial Dynamics of Cerebral Immune Cell Accumulation in Stroke. *Stroke* 2009; 40: 1849–1857.
15. Gliem M, Mausberg AK, Lee J, et al. Macrophages prevent hemorrhagic infarct transformation in murine stroke models. *Ann Neurol* 2012; 71: 743–752.

16. Kleinschnitz C, Schwab N, Kraft P, et al. Early detrimental T-cell effects in experimental cerebral ischemia are neither related to adaptive immunity nor thrombus formation. *Blood* 2010; 115: 3835–3842.
17. Smith CJ, Emsley HC, Gavin CM, et al. Peak plasma interleukin-6 and other peripheral markers of inflammation in the first week of ischaemic stroke correlate with brain infarct volume, stroke severity and long-term outcome. *BMC Neurol* 2004; 4: 2.
18. Whiteley W, Jackson C, Lewis S, et al. Inflammatory Markers and Poor Outcome after Stroke: A Prospective Cohort Study and Systematic Review of Interleukin-6. *PLoS Med* 2009; 6: e1000145.
19. Liesz A, Suri-Payer E, Veltkamp C, et al. Regulatory T cells are key cerebroprotective immunomodulators in acute experimental stroke. *Nat Med* 2009; 15: 192–199.
20. Ren X, Akiyoshi K, Dziennis S, et al. Regulatory B Cells Limit CNS Inflammation and Neurologic Deficits in Murine Experimental Stroke. *Journal of Neuroscience* 2011; 31: 8556–8563.
21. Heuschmann PU. Predictors of In-Hospital Mortality and Attributable Risks of Death After Ischemic Stroke_{title}The German Stroke Registers Study Group</sub> Arch Intern Med 2004; 164: 1761.
22. Gelderblom M, Leypoldt F, Steinbach K, et al. Temporal and Spatial Dynamics of Cerebral Immune Cell Accumulation in Stroke. *Stroke* 2009; 40: 1849–1857.
23. Esayag Y, Nikitin I, Bar-Ziv J, et al. Diagnostic Value of Chest Radiographs in Bedridden Patients Suspected of Having Pneumonia. *Am J Med* 2010; 123: 88.e1-88.e5.

24. Vernino S, Brown RD, Sejvar JJ, et al. Cause-Specific Mortality After First Cerebral Infarction. *Stroke* 2003; 34: 1828–1832.
25. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, et al. Medical Complications After Stroke. *Stroke* 2000; 31: 1223–1229.
26. Walter U, Knoblich R, Steinhagen V, et al. Predictors of pneumonia in acute stroke patients admitted to a neurological intensive care unit. *J Neurol* 2007; 254: 1323.
27. Harms H, Grittner U, Dröge H, et al. Predicting post-stroke pneumonia: the PANTHERIS score. *Acta Neurol Scand* 2013; 128: 178–184.
28. Haeusler KG, Schmidt WUH, Föhring F, et al. Cellular Immunodepression Preceding Infectious Complications after Acute Ischemic Stroke in Humans. *Cerebrovascular Diseases* 2008; 25: 50–58.
29. Meisel A, Meisel C, Harms H, et al. Predicting Post-Stroke Infections and Outcome with Blood-Based Immune and Stress Markers. *Cerebrovascular Diseases* 2012; 33: 580–588.
30. Langhauser F, Kraft P, Göb E, et al. Blocking of $\alpha 4$ Integrin Does Not Protect From Acute Ischemic Stroke in Mice. *Stroke* 2014; 45: 1799–1806.
31. Schäbitz W-R, Dirnagl U. Are We Ready to Translate T-Cell Transmigration in Stroke? *Stroke* 2014; 45: 1610–1611.
32. Wei Y, Yemisci M, Kim H, et al. Fingolimod provides long-term protection in rodent models of cerebral ischemia. *Ann Neurol* 2011; 69: 119–129.
33. Campos F, Qin T, Castillo J, et al. Fingolimod Reduces Hemorrhagic Transformation Associated With Delayed Tissue Plasminogen Activator Treatment in a Mouse Thromboembolic Model. *Stroke* 2013; 44: 505–511.

34. Saini V, Guada L, Yavagal DR. Global Epidemiology of Stroke and Access to Acute Ischemic Stroke Interventions. *Neurology*; 97. Epub ahead of print 16 November 2021. DOI: 10.1212/WNL.0000000000012781.
35. Bensenor IM, Goulart AC, Szwarcwald CL, et al. Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey - 2013. *Arq Neuropsiquiatr* 2015; 73: 746–750.
36. Ministério da Saúde Secretaria de Atenção à Saúde Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. POLÍTICA NACIONAL DE ATENÇÃO INTEGRAL À SAÚDE DO HOMEM (Princípios e Diretrizes); Nov 2008; 1-7.
37. Kwon H-M, Jeong S-W, Lee S-H, et al. The pneumonia score: A simple grading scale for prediction of pneumonia after acute stroke. *Am J Infect Control* 2006; 34: 64–68.
38. Rouanet C, Silva GS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: current concepts and updates. *Arq Neuropsiquiatr* 2019; 77: 806–814.
39. Bouddhara T, Persondek L, Ablah E, et al. Post-stroke pneumonia: Factors associated with readmission within 90 days of stroke discharge. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2023; 32: 107276.
40. Oh SE, Parikh NS. Recent Advances in the Impact of Infection and Inflammation on Stroke Risk and Outcomes. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2022; 22: 161–170.
41. Santiago BA, Kárita T, Rosa F, et al. Aspectos gerias da colite pseudomembranosa: revisão de literatura. *Pesquisa Unifimes* 2022; 1-3.
42. ANVISA (BR). Diretriz Nacional para Elaboração de Programa de Gerenciamento de Antimicrobianos em Serviços de Saúde 2023; 9-11.

43. Bouskela C.E.V.M.E. Pé diabético e Doença Vascular - – Entre o Conhecimento Acadêmico e a Realidade Clínica. *Arq Bras Endocrinol Metab*; 2008;52/7.
44. Rocha J.L.L., Baggio H.C.C., da Cunha C.A., Niclewicz E.A., Leite S.A.O., Batista A.I.D.K. Diabetes Mellitus e Infecção. *Arquivo Brasileiro de Endocrinologia e Metabolismo* 2002; 46/3:221-229.
45. Luyckx VA, Tuttle KR, Garcia-Garcia G, et al. Reducing major risk factors for chronic kidney disease. *Kidney International Supplements* 2017; 7: 71–87.
46. Le Goff L, Demuth S, Fickl A, et al. Ischemic stroke risk factors not included in the CHADS-VASC score in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Arq Neuropsiquiatr* 2023; 81: 712–719.
47. Ribeiro LF, Lopes EM, Kishi LT, et al. Microbial Community Profiling in Intensive Care Units Expose Limitations in Current Sanitary Standards. *Front Public Health*; 7. Epub ahead of print 28 August 2019. DOI: 10.3389/fpubh.2019.00240.
48. Giffhorn H. Breve História da terapia intensiva. *Rev. Méd. Paraná/1318*; 2012 70(1):30-33.

ANEXOS**ANEXO I – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)****ANEXO I****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO (TCLE)**

Título do Projeto de pesquisa: PERFIL CLÍNICO E FATORES PROGNÓSTICOS DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DA BAHIA

Pesquisador responsável: Dr. Felipe Oliveira Costa

Nome do participante: _____

Data de nascimento: _____

O(a) Sr.(a) está sendo convidado(a) para ser participante da pesquisa intitulada "PERFIL CLÍNICO E FATORES PROGNÓSTICOS DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DA BAHIA" de responsabilidade do pesquisador Dr. Felipe Oliveira Costa.

Leia cuidadosamente o que se segue e pergunte sobre qualquer dúvida que você tiver. Caso se sinta esclarecido(a) sobre as informações que estão neste Termo e aceite fazer parte do estudo, peço que assine ao final deste documento, em duas vias, sendo uma via sua e a outra do pesquisador responsável pela pesquisa. Saiba que o(a) senhor(a) tem total direito de não querer participar e de se recusar a responder perguntas que ocasionem constrangimentos de qualquer natureza, não havendo punição diante de sua escolha. Além disso, pode retirar seu consentimento, interrompendo a sua participação em qualquer momento, sem nenhum prejuízo à sua formação.

Pesquisador

Participante da pesquisa

A participação neste projeto é voluntária, o(a) senhor(a) não arcará ou receberá qualquer tipo de benefício financeiro para participar deste estudo.

1. Nesta pesquisa, pretendemos descrever o perfil clínico dos pacientes diagnosticados com AVC, de qualquer tipo, admitidos em um serviço de referência em tratamento de doenças cerebrovasculares, no Hospital Subúrbio. Além disso, pretendemos definir fatores que influenciam na recuperação dos pacientes.

2. Você não precisará realizar exames ou comparecer ao Hospital devido a pesquisa, logo, não terá que gastar dinheiro para participar, já que a coleta dos dados será feita através do prontuário eletrônico disponível, ou seja da história coletada pelos médicos durante o atendimento, no sistema do Hospital do Subúrbio. No entanto, em caso de custos adicionais decorrentes da participação na pesquisa o paciente será ressarcido.

3. Os dados colhidos são confidenciais, assegurando assim a sua privacidade e atendendo a Resolução Nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde. Também, guardaremos o sigilo dos dados, eles serão guardados em arquivo próprio do pesquisador, com senha pessoal. Caso deseje, terá acesso a todas as informações e esclarecimentos adicionais sobre o estudo e suas consequências, tudo o que queira saber antes, durante e após sua participação. Os dados ficarão guardados por 5 anos e após esse período serão descartados, ou seja, deletados do computador, inclusive da lixeira eletrônica.

4. Os dados coletados serão utilizados única e exclusivamente para fins desta pesquisa. Os resultados serão analisados coletivamente e poderão ser publicados como artigos e/ou resumos científicos. Nada que o(a) identifique aparecerá nas publicações, não havendo prejuízo à tua imagem, intimidade e confidencialidade, assim garantiremos o anonimato de sua identidade.

5. Durante a execução da pesquisa, existe baixo risco aos envolvidos, por não possuir intervenções diretas. O principal risco será de exposição e vazamento das informações pessoais.

Pesquisador

Participante da pesquisa

Para redução desses riscos, os dados serão coletados sem identificar os nomes, e mantidos em sigilo, disponíveis somente apenas no computador do pesquisador principal, o qual é de uso estritamente pessoal, protegido por login e senha pessoal, a fim de garantir a segurança das informações. Além disso, será conferido a todos os participantes o direito ao anonimato (seus nomes não serão divulgados). Os dados coletados ficarão armazenados por 5 anos e após esse período serão descartados, ou seja, deletados do computador, inclusive da lixeira eletrônica.

6. A pesquisa não influenciará diretamente a vida dos participantes, no entanto os resultados do estudo podem contribuir para o melhor entendimento e disseminação do conhecimento acerca do AVC, bem como ser um canal de mudança na perspectiva de assistência, acolhimento e foco na qualidade de vida dos pacientes.

7. Os participantes voluntários não terão nenhuma despesa ao participar da pesquisa e poderão retirar sua concordância na continuidade da pesquisa a qualquer momento. Não há nenhum valor econômico a receber ou a pagar aos voluntários pela participação, no entanto, caso haja qualquer despesa decorrente desta participação, haverá o seu ressarcimento das despesas pelos pesquisadores, de modo que os pacientes voluntários serão indenizados caso haja danos comprovadamente provenientes da pesquisa.

8. Caso ocorra algum dano comprovadamente decorrente da participação no estudo, os voluntários poderão solicitar indenização, segundo as determinações do Código Civil (Lei nº 10.406 de 2002) e das Resoluções 466/12 e 510/16 do Conselho Nacional de Saúde.

9. Em caso de qualquer dúvida, pedimos a gentileza de entrar em contato com o pesquisador responsável pela pesquisa: Dr. Felipe Oliveira Costa, 71-992728851; E-mail: felipe.costa@prodalsaude.com.br e/ou com o Hospital do Subúrbio, Rua Manuel Lino, 141 – Periperi, Salvador – Ba, 40720-460, pelo telefone (71) 3217- 8200.

Pesquisador

Participante da pesquisa

Dúvidas em relação aos aspectos éticos da pesquisa poderão ser esclarecidas pelo CEP IGM Fiocruz Bahia (Comitê de Ética em Pesquisa Instituto Gonçalo Moniz – Fundação Osvaldo Cruz, Salvador pelo telefone (71) 3176-2375, e e-mail: cep@bahia.fiocruz.br. O CEP além de dúvidas poderá ser contatado em caso de denúncias éticas que se fizerem necessárias.

Esse documento (TCLE) contém duas vias de igual conteúdo. Uma delas ficará com o pesquisador e a outra com o paciente participante da pesquisa. Todas as vias serão rubricadas pelo pesquisador responsável e pelo participante ou seu responsável. A 2ª via deste documento, guardada pelos pesquisadores em armário trancado, assim como todas as informações coletadas no excel, serão de acesso pessoal e restrito dos pesquisadores, por um período de 5 anos. Após esse período, todo o material será devidamente incinerado e excluído, respectivamente.

Eu, _____, RG
nº _____ declaro ter sido informado e concordo em ser participante
do projeto de pesquisa acima descrito.

Salvador, _____ de _____ de _____.

Assinatura do participante

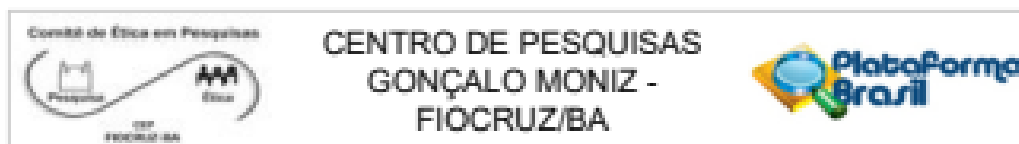
(Impressão digitaloscópica)

Assinatura do responsável

Assinatura do pesquisador

(Impressão digitaloscópica)

ANEXO II – PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PERFIL CLÍNICO E FATORES PROGNÓSTICOS DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL EM UM HOSPITAL DE REFERÊNCIA DA BAHIA

Pesquisador: Felipe Oliveira Costa

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 66127422.4.0000.0040

Instituição Proponente: PRODIAL SAÚDE S/A

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 6.081.024

Apresentação do Projeto:

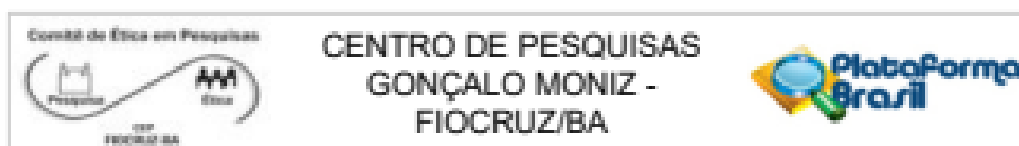
Resposta às pendências ao parecer consubstanciado anterior emitido em 15 de Fevereiro de 2023.

Segundo o proponente:

"As doenças cerebrovasculares constituem um campo de inequívoca importância para a gestão de saúde de qualquer país, sendo a segunda maior causa de morte no Brasil e uma das 3 principais causas de mortalidade na maioria dos países industrializados, segundo dados anteriores à pandemia da SARS-COV-2. Dessa forma, é imprescindível um olhar atencioso para os principais fatores de risco. Assim, faz-se necessária uma determinação do perfil sociodemográfico dos pacientes que são acometidos pelo Acidente Vascular Cerebral.

O presente estudo será realizado no Hospital do Subúrbio da cidade de Salvador-BA, fundado em 2010, sendo um hospital público estadual, vinculado ao Sistema Único de Saúde (SUS) com foco nos serviços de urgência e emergência. Essa instituição se estruturou para atender a pacientes das mais diversas faixas etárias, portadores de patologias agudas ou crônicas agudizadas, como o AVC, realizando procedimentos de média a alta complexidade e concretizando-se como uma referência no atendimento dessa patologia neurológica em todo o Estado.

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121 na área de Escritórios do 3º Pavimento do Edifício Garagem, sala CEP
Bairro: Candeal **CEP:** 40.298-710
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71) 3178-2285 **Fax:** (71) 36814-7051 **E-mail:** cep.igm@fiocruz.br



Continuação do Protocolo: 6.081.006

Objetivo da Pesquisa:

1. Objetivo Primário:

Descrever o perfil clínico dos pacientes diagnosticados com qualquer tipo de AVC e avaliar possíveis variáveis prognósticas da doença.

2. Objetivo Secundário:

- Observar o perfil sociodemográfico dos pacientes diagnosticados com os diversos tipos AVC.
- Investigar o perfil clínico dos pacientes diagnosticados com os diversos tipos de AVC.
- Verificar a prevalência dos diversos tipos de AVC na população estudada.
- Comparar as características clínicas e sociodemográficas entre os grupos de pacientes com diferentes tipos de AVC.
- Detectar a taxa de letalidade por cada tipo de AVC.

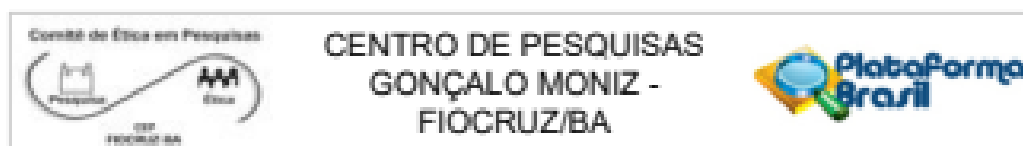
Avaliação dos Riscos e Benefícios:

1. Riscos:

Toda pesquisa com seres humanos envolve algum tipo de risco. No entanto, pelo fato de ser um estudo observacional retrospectivo, o presente estudo apresenta mínimos riscos aos envolvidos, justamente por não possuir caráter experimental - não possuindo uma intervenção - bem como por não haver coleta primária de dados, de modo que a coleta ocorre em contato com um banco de dados. Dessa forma, o único risco envolvido na presente pesquisa é o de exposição de informações pessoais. Para a minimização do risco de exposição de dados e comprometimento da confidencialidade, uma série de medidas serão tomadas, a saber:

- A cada paciente, será atribuída uma numeração, a partir da ordem em que ocorrer a coleta (ex.: o primeiro paciente cujos dados forem coletados terá a numeração 01, e assim em diante). Essa numeração será utilizada para identificar o paciente, em vez do seu nome, este último o qual não será coletado;
- Os dados coletados serão armazenados em planilhas do Microsoft Excel e alocados em uma pasta protegida por senha na área de trabalho do computador do pesquisador principal, computador este que terá login e senha pessoais;
- Todos os dados coletados serão armazenados por um tempo limite de 5 anos, sendo definitivamente apagados do computador do pesquisador após esse período.

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121 na área de Escritórios do 3º Pavimento do Edifício Garagem, sala CEP
Bairro: Candeal **CEP:** 40.296-710
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71)3176-2385 **Fax:** (71)36814-7051 **E-mail:** cep.igm@fiocruz.br



Continuação do Parecer: 6.081.004

2. Benefícios:

A presente pesquisa não apresenta benefícios diretos aos participantes da pesquisa. No entanto, apresenta benefícios indiretos, por meio da evolução do conhecimento científico acerca do AVC, uma das mais prevalentes e mortais doenças do mundo.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Trata-se de estudo clínico, observacional e ambiespectivo, de caráter descritivo, realizado com base em coleta de dados secundários, a partir dos prontuários eletrônicos dos pacientes previamente admitidos no Hospital do Subúrbio, localizado na cidade de Salvador, Bahia, Brasil. A amostra do estudo é por conveniência.

Resultados esperados: espera-se poder discriminar o perfil clínico dos pacientes diagnosticados com AVC e os fatores prognósticos.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Respostas às pendências.

Recomendações:

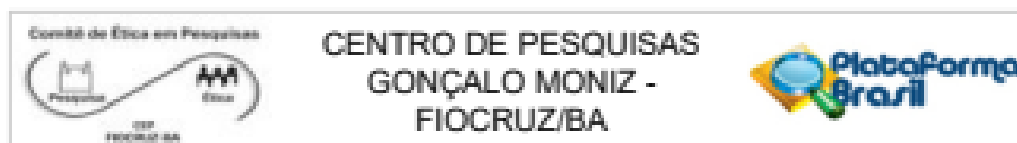
-

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Análise das respostas às pendências:

1. "O pesquisador responsável deve apresentar "expertise" na área para liderar sua equipe, o qual normalmente é o proponente da pesquisa junto ao Sistema CEP-Conep. Desta forma, alterar o texto separando o responsável/coordenador do restante da equipe". Solicitação realizada;
2. "Apresentar cartas de anuência dos membros da equipe. Devem ser apresentadas todas as declarações pertinentes que comprovem a ciência e aceitação dos colaboradores na pesquisa, discriminando as formas de participação acordadas e prazos. Norma operacional CNS 001/2013, itens 3.3 e 3.4.1". Cartas anexadas;
3. "Listar a função no projeto e o link/Currículos lattes dos membros da equipe. A equipe da pesquisa deve ser apresentada com discriminação das funções a serem executadas no projeto, para que se verifique a capacitação adequada do grupo que executará a pesquisa e se possa preservar e garantir o bem-estar do participante da pesquisa. Res. CNS N° 466/2012, item III.1, II".

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121 na área de Escritórios do 3º Pavimento do Edifício Garagem, sala CEP
Bairro: Candeal **CEP:** 40.295-710
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71) 3176-2285 **Fax:** (71) 36614-7551 **E-mail:** cep.igm@fiocruz.br



Continuação do Parecer: 6.081.024

Informações inseridas;

4. "No tópico "Procedimento de Coleta de Dados", deve incluir em que momento, como e aonde acontecerá o processo de consentimento. A dispensa de TCLE só poderá ser aprovada pelo Sistema CEP/CONEP quando a obtenção do termo de consentimento for inviável ou quando esta obtenção significar riscos substanciais à privacidade e confidencialidade dos dados do participante ou aos vínculos de confiança entre pesquisador e pesquisado. Res CNS N° 466/2012, item III.1. Quando forem verificadas dificuldades para obtenção do consentimento, principalmente novos consentimentos, deverá ser apresentado plano estratégico de obtenção do novo consentimento para cumprimento da norma. Desta forma, com a aprovação do plano proposto, o CEP poderá dispensar os casos inviáveis (Decisão do colegiado CEP-IGM, data de aprovação deste documento). Esclarecimentos inseridos;

5. "Apresentar ou adaptar o TCLE existente, para ser possível aplicar TCLE para responsáveis, caso necessário inclusão de indivíduos com algum déficit cognitivo". Informação inserida;

6. No TCLE:

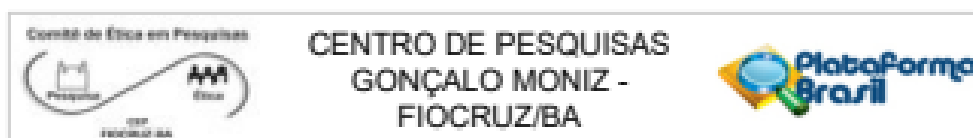
a. "Deixar apenas o pesquisador responsável/proponente, sem citar toda a equipe". Informação inserida;

b. "Simplificar a linguagem. Seguem alguns exemplos de termos de difícil compreensão a população de uma forma geral: fatores prognósticos do desfecho dos pacientes, participação ativa, não maleficência, beneficência, pleitear, ... Os Termos devem ser elaborados para que contenham o mais completo esclarecimento sobre a pesquisa a qual se propõe a participação, serem concisos e com linguagem fácil, Res. CNS N° 466 de 2012, item I.23, III.10 e IV.5.b". Linguagem simplificada;

c. "Corrigir o contato do CEP indicado no TCLE para os dados do Hospital do Subúrbio e do CEP IGM Fiocruz Bahia (Comitê de Ética em Pesquisa Instituto Gonçalo Moniz – Fundação Oswaldo Cruz, Salvador pelo telefone (71) 3176-2375, e e-mail: cep@bahia.fiocruz.br)". Informações corrigidas;

d. "Incluir campo datiloscópico". Informação inserida;

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121 na área de Escritórios do 3º Pavimento do Edifício Garagem, sala CEP
Bairro: Candeal **CEP:** 40.296-710
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71)3176-2265 **Fax:** (71)36814-7051 **E-mail:** cep.igm@fiocruz.br



Continuação do Parecer: 6.081.034

e. "Apresentar campo de assinaturas para todos os participantes. Res. CNS N° 466 de 2012, item IV.5,d". Campos inseridos;

f. "No campo assinatura, incluir assinatura para responsável pela aplicação do termo/assinatura". Informação inserida;

g. "Incluir campo de rubrica em todas as páginas. o pesquisador e participante da pesquisa. CNS N° 466 de 2012, item IV.5, d; Manual de Pendências frequentes em protocolos de pesquisa clínica v.1 2015, item 1.19". Informação inserida;

h. "Incluir número de páginas Os Termos devem apresentar paginação no formato número de página/número total de páginas. Res. CNS N° 466 de 2012, item IV.5, c e d". Informação inserida.

Considerações Finais a critério do CEP:

Em cumprimento da Res. 466/2012 e Norma Complementar vigente, enviar relatórios parciais a cada seis meses e relatório final em até um mês após o término da vigência do projeto conforme cronograma aprovado neste protocolo.

Relatório parcial: a cada 06 meses.

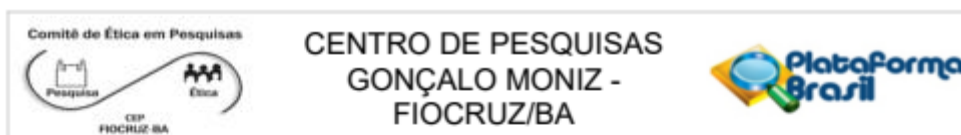
Relatório final: 29/03/2024.

Caso haja inclusão de outra fonte de financiamento após esta aprovação, informar ao CEP como emenda ao protocolo incluindo o Termo de Outorga ou documento equivalente e realizando as alterações pertinentes na Folha de Rosto para indicar modificação do patrocinador principal.

The present study has been approved by the Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz/FIOCRUZ (JORG0002090/CMB No. 0990-0279 valid until 01/27/2025).

The protocol and procedures presented in the project are in full accordance with the Brazilian legislation regarding the ethical standards in conducting research involving human beings (Res. CNS 466/2012).

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121 na área de Escritórios do 3º Pavimento do Edifício Garagem, sala CEP
Bairro: Candeal **CEP:** 40.296-710
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefona: (71) 3176-2285 **Fax:** (71) 36814-7551 **E-mail:** cep.igm@fiocruz.br



Continuação do Parecer: 6.081.024

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_P ROJETO_2026825.pdf	15/05/2023 11:48:34		Aceito
Solicitação registrada pelo CEP	mkfwl.pdf	15/05/2023 11:48:17	Lucas Paulo Andrade Borges	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	hgaiw.pdf	15/05/2023 11:45:43	Lucas Paulo Andrade Borges	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Carta_de_anuencia_dr_Felipe.docx	12/04/2023 17:54:39	Victoria Faustino	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Carta_de_anuencia_Lucas.pdf	12/04/2023 17:54:05	Victoria Faustino	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Carta_de_anuencia_Joanna.pdf	09/04/2023 09:26:20	Victoria Faustino	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Carta_de_anuencia_Gabriel.pdf	09/04/2023 09:25:42	Victoria Faustino	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Carta_de_anuencia_Victoria.pdf	09/04/2023 09:25:14	Victoria Faustino	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Carta_de_anuencia_Andre.pdf	09/04/2023 09:23:24	Victoria Faustino	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_AVC.pdf	09/04/2023 09:22:38	Victoria Faustino	Aceito
Orçamento	ORCAMENTO_AVE.pdf	15/12/2022 17:04:32	Victoria Faustino	Aceito
Cronograma	CRONOGRAMA_AVE.pdf	15/12/2022 17:03:12	Victoria Faustino	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Carta_de_anuencia.pdf	15/12/2022 17:00:53	Victoria Faustino	Aceito
Folha de Rosto	folha_de_rosto.pdf	15/12/2022 17:00:07	Victoria Faustino	Aceito

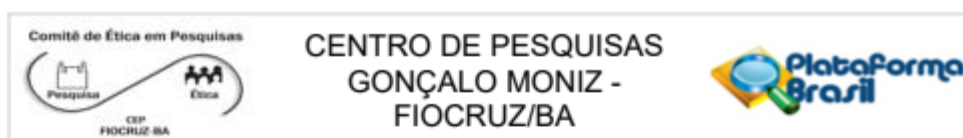
Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121 na área de Escritórios do 3º Pavimento do Edifício Garagem, sala CEP
Bairro: Candeal **CEP:** 40.296-710
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71)3176-2285 **Fax:** (71)98814-7051 **E-mail:** cep.igm@fiocruz.br



Continuação do Parecer: 6.081.024

SALVADOR, 25 de Maio de 2023

Assinado por:
Jorge Clarêncio Souza Andrade
(Coordenador(a))

Endereço: Rua Waldemar Falcão, 121 na área de Escritórios do 3º Pavimento do Edifício Garagem, sala CEP
Bairro: Candeal **CEP:** 40.296-710
UF: BA **Município:** SALVADOR
Telefone: (71)3176-2285 **Fax:** (71)98814-7051 **E-mail:** cep.igm@fiocruz.br

