



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
Faculdade de Medicina da Bahia
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



MONOGRAFIA

SITUAÇÕES QUE MIMETIZAM AVC: uma revisão de literatura.

Bruno Raone Leão de Oliveira

**Salvador (Bahia)
Março, 2013**

UFBA/SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira
(elaborada pela Bibl. SONIA ABREU, da Bibliotheca Gonçalo Moniz : Memória
da Saúde Brasileira/SIBI-UFBA/FMB-UFBA)

Oliveira, Bruno Raone Leão de

O48 Situações que mimetizam AVC: uma revisão de literatura / Bruno Raone Leão de Oliveira.

Salvador: 2013.

45 p.

Orientador: Prof. Dr. Ailton de Souza Melo

Monografia (Conclusão de Curso) Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina da
Bahia,

Salvador, 2013.

1. Acidente vascular cerebral. 2. Diagnóstico diferencial. I. Melo, Ailton de Souza. II.
Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina. III. Título.



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
Faculdade de Medicina da Bahia
Fundada em 18 de fevereiro de 1808



MONOGRAFIA

SITUAÇÕES QUE MIMETIZAM AVC: uma revisão de literatura.

Bruno Raone Leão de Oliveira

Professor orientador: **Ailton de Souza Melo**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60, e como pré-requisito obrigatório e parcial à conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

Salvador (Bahia)
Março, 2013

Monografia: Situações que mimetizam AVC: uma revisão de literatura

Professor orientador: **Ailton de Souza Melo**

COMISSÃO REVISORA

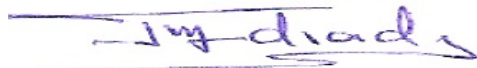
- **Ailton de Souza Melo (Presidente)**, Professor Adjunto e livre docente em neurologia do Departamento de Neurociências e Saúde Mental da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

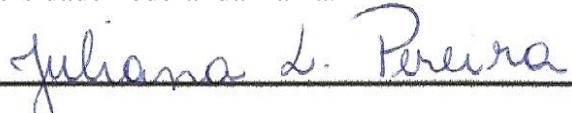
- **Nayara Silva Argollo Vieira**. Professora Assistente do Departamento de Pediatria da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

- **Tarcisio Matos de Andrade**. Professor Adjunto do Departamento de Saúde da Família da faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, Brasil.

Assinatura: 

- **Juliana Laranjeira Pereira**, Doutoranda do Curso de Doutorado do Programa de Pós-graduação em Medicina em Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura: 

Membro suplente

- **Ronaldo Ribeiro Jacobina**, Professor Associado II do Departamento de Medicina Preventiva e Social da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO: Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no IV Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em ___ de _____ de 2013.

INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES

Universidade Federal da Bahia

- Faculdade de Medicina da Bahia – Departamento de Neurociências e Saúde Mental

<h3>FONTES DE FINANCIAMENTO</h3>

- | |
|-----------------------------------------------------------------------|
| <ol style="list-style-type: none">1. Recursos Próprios. |
|-----------------------------------------------------------------------|

Agradeço: a meus pais Fátima e Roque por minha existência; a meus irmãos Diego e Rocson, pelas conversas e cobranças; a minha namorada Camila pelo grandíssimo apoio e carinho; a meu primo Antônio pelo apoio de sempre; aos colegas e amigos da FMB, pelo auxílio mútuo empreendido; aos amigos de longa data; ao orientador, Dr Ailton, pelos ensinamentos; a Dr Bruno, pela idealização deste trabalho; a todos os membros da comissão revisora pelo empenho; e ao Prof Tavares pela vontade e atitude que tornaram possível esta mudança radical e positiva no eixo de formação científica da FMB.

*“Há uma circulação comum, uma respiração comum.
Todas as coisas estão relacionadas.”* (Hipócrates)

Este trabalho é dedicado aos meus queridos pais, pelo amor, retidão e honra, que me fazem a cada dia, buscar me tornar uma pessoa melhor, ainda que o mundo caminhe na direção contrária.

EQUIPE

❖ **Bruno Raone Leão de Oliveira**, Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA);

❖ **Ailton de Souza Melo**, Professor-orientador. Professor Adjunto e Livre Docente em Neurologia do Departamento de Neurociências e Saúde Mental da Faculdade de Medicina da Bahia - Universidade Federal da Bahia e coordenador da Divisão de Neurologia e Epidemiologia (DINEP)

❖ **Bruno Bacellar Pedreira**, Equipe de Pesquisa. Médico Neurologista, com especialização em Doenças Cerebrovasculares e Neurointensivismo.

ÍNDICE

ÍNDICE DE TABELAS, QUADROS E FIGURAS	11
LISTA DE ABREVIACÕES	12
I. JUSTIFICATIVA	13
II. RESUMO	14
III. OBJETIVOS	15
IV. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	16
IV. 1 Acidente vascular cerebral	16
IV.1.1 Características clínicas e epidemiológicas	16
IV.1.1 Diagnóstico	18
IV.1.2 Tratamento	20
V. METODOLOGIA	22
VI. RESULTADOS	23
VI.1 Situações que mimetizam AVC, análise da frequência geral e específica	23
VI.2 As mais frequentes situações que mimetizam AVC	24
VI.2.1 Enxaqueca	24
VI.2.2 Convulsões	27
VI.2.3 Síncope/Pré síncope	30
VI.2.4 Intoxicação/Causa metabólica	32
VI.2.4.1. Alterações Metabólicas	32
VI.2.4.1.1. Hipoglicemia	33
VI.2.4.1.2 Encefalopatia Hepática	34
VI.2.4.1.3 Encefalopatia Pulmonar	35
VI.2.4.1.4. Hiponatremia	35
VI.2.2 Intoxicações	36
VI.2.2.1 Intoxicação por álcool etílico	36
VI.2.2.2 Intoxicação por Alcool metílico	37
VI.2.2.3. Intoxicação por monóxido de carbono	38
VII. DISCUSSÃO	40
VIII. CONCLUSÃO	41
IX. SUMMARY	42
X. REFERÊNCIAS	43

INDICE DE TABELAS, QUADROS E FIGURAS**Quadro 1****26**

LISTA DE ABREVIACOES

- AVC: Acidente Vascular Cerebral**
AVE: Acidente Vascular Encefálico
AIT: Ataque Isqumico Transitrio
AVCh: Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
AVCi: Acidente Vascular Cerebral Isqumico
HSA: Hemorragia Subaracnidea
HSD: Hemorragia Subdural
HI: Hemorragia Intracerebral
IAM: Infarto Agudo do Miocárdio
TEP: Trombo-embolismo Pulmonar
LCR: Líquido Cfalo-Raquidiano
CPS: Crise Parcial Simples
CPC: Crise Pacial Complexa
CGEN: Crise Generealizada
MMSS: Membros Superiores
PIC: Pressão Intracraniana

I. JUSTIFICATIVA

Atualmente as doenças cardiovasculares se tornaram a principal causa de morte no mundo, segundo a OMS, configurando um grande problema de saúde pública. O acidente vascular cerebral (AVC) exerce papel notório dentro do espectro das doenças cardiovasculares, não apenas pela alta taxa de morte decorrente deste, mas também pelas elevadas taxas de morbidade e incapacitação decorrente desta doença.

É de suma importância que o diagnóstico do AVC seja rápido para que a intervenção ocorra o mais brevemente possível e que tenha alta sensibilidade para obter o mínimo possível de falsos negativos (pessoas que tem a doença, mas não foram diagnosticadas). Em decorrência desta alta sensibilidade dos métodos de detecção de AVC, muitas situações que não são AVC acabam sendo confundidas como tal.

As chamadas situações que mimetizam o AVC, ou “stroke mimics”, são situações que muitas vezes podem se assemelhar bastante, clinicamente, a um AVC, mas que tem suas especificidades e devem ser diagnosticadas e tratadas de forma correta. Daí a importância de se conhecer estas situações miméticas, bem como seu manejo clínico.

O objetivo deste trabalho é apresentar algumas das mais relevantes situações que mimetizam o AVC, bem como seu diagnóstico e tratamento.

II. RESUMO

O AVC é uma das mais frequentes causas de morbidade e mortalidade do mundo, desta forma é muito importante que os métodos de diagnóstico captem o máximo de situações suspeitas de AVC para evitar que muitas situações que não são AVC sejam erroneamente diagnosticadas como tal.

O objetivo deste trabalho foi mostrar, na literatura, a frequência de cada uma dessas situações (situações que mimetizam o AVC), e descrever quatro das mais comuns situações que mimetizam o AVC.

Foram utilizados para a confecção deste artigo, 33 artigos – entre artigos originais e revisões - e dois livros. A revisão foi iniciada no 2º semestre de 2012 e continuou até fevereiro de 2013. Na primeira parte dos resultados foi mostrada a frequência em que as situações que mimetizam AVC aparece na literatura. Na segunda parte, foram descritas quatro situações que estavam entre as mais comuns, de acordo com a literatura. Para a primeira parte dos resultados, foram utilizados 6 artigos e para a segunda parte, cerca de 20 artigos e dois livros.

As situações que mimetizam AVC variaram entre 19 e 31% das situações em que se suspeitou de AVC, dentre os seis artigos utilizados. Dentre as mais comuns dessas situações, convulsão foi a mais frequente, seguida de outras, como síncope, causas metabólicas/intoxicações, enxaqueca, transtornos conversivos, lesões expansivas cerebrais. Convulsão, síncope, enxaqueca e causas metabólicas/intoxicações foram as quatro condições descritas dentre as mais frequentes nessa monografia. Várias situações diferentes foram descritas como mais comuns nos 6 artigos, de modo que não seria possível descrevê-las todas numa monografia.

Palavras Chave: AVC, mimetizar, diagnóstico diferencial.

III. OBJETIVO

Identificar e descrever as principais situações clínicas que podem mimetizar o AVC.

III. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

IV.1 Acidente vascular cerebral

IV.1.1 Características clínicas e epidemiológicas

O acidente vascular cerebral (AVC), ou ainda acidente vascular encefálico (AVE), pode ser definido como disfunção cerebral focal de início agudo e duração superior a 24 horas levando à morte, sem causa aparente que não de origem vascular (Gomes, 1998). No mundo, segundo a OMS, é a segunda causa mais comum de morte em países de média e alta renda, e, segundo o DATASUS, a principal causa de morte no Brasil.

Atualmente se tem conhecimento de vários fatores de risco para AVC, dentre eles os fatores modificáveis e os não modificáveis. Os principais fatores em cada categoria são: 1. modificáveis - hipertensão, principal fator de risco no Brasil; um estudo mostrou que 85% dos pacientes com AVC são hipertensos (Charles, 2000), diabetes mellitus, importante fator de risco, principalmente para infarto cerebral aterotromboembólico (Charles, 2000), fumo tem efeito sinérgico ao da hipertensão e do diabetes e efeito causal direto na aterosclerose, fibrilação atrial (FA), risco aumentado de quatro a cinco vezes; 2. não modificáveis: raça e fatores sócio-econômicos, é difícil dimensionar a influência individual de cada um desses dois fatores, embora tenha-se visto que, tanto incidência, quanto mortalidade por AVC, foram maiores em negros, do que em brancos e em pessoas com história familiar, principalmente para hemorragia subaracnóidea (Charles, 2000).

O AVC pode ser categorizado em dois grandes grupos: anóxico-isquêmicos (AVCi) - resultado da falência vascular para suprir adequadamente o tecido cerebral com oxigênio e substratos - e hemorrágicos (AVCh) - resultado do extravasamento de sangue para dentro ou para o entorno das estruturas do sistema nervoso central (Charles, 2000).

No Brasil, estudo realizado numa população de idosos mostrou que 62,2% dos AVC foram isquêmicos, 9,8% hemorrágicos, e 28% não especificado (Pereira, 2009). Num outro estudo, realizado com pacientes atendidos consecutivamente num Hospital de emergência, mostrou que 74,7% dos pacientes tiveram AVCi, e 25,3%, AVCh (Martins, 2007). Nos Estados Unidos, 87% dos AVC são isquêmicos ou de causas não definidas, e os 13% restantes, são hemorrágicos (Yew, 2009).

Os AVCi se devem a uma diminuição ou bloqueio completo do fluxo sanguíneo cerebral, resultando em dano cerebral (Caplan, 2009). Várias são as causas possíveis de desenvolvimento de um AVCi, e se costuma classificar isquemia cerebral em três principais subtipos, cujo tratamento e desfecho são diferentes, a saber: trombose, que de forma geral se refere a uma obstrução arterial local gerada in situ, como aterosclerose; embolismo, refere-se a uma obstrução arterial local gerada à distância, como um trombo gerado no coração de um paciente com Fibrilação atrial e hipoperfusão sistêmica (Caplan, 2012).

A trombose pode ser devida à obstrução de grandes vasos, podendo ser extracranial, como uma aterosclerose na carótida interna ou intracranial. A obstrução de pequenos vasos intracraniais pode se dar por dois mecanismos: lipohialinose (principalmente em pacientes hipertensos) e degeneração fibrinóide; ou formação de ateroma na origem arterial, ou na artéria que a origina (Caplan, 2012).

AVCi embólico costuma ter início abrupto, pela impactação do êmbolo, com sintomas variando conforme a região acometida, podendo ocorrer flutuação dos sintomas ou até melhora radical dos sintomas, caso o êmbolo se movimente. Atualmente costuma ser dividido em quatro categorias: aqueles de fonte cardíaca conhecida; aqueles de possível fonte cardíaca ou aórtica, baseada em achados na ecocardiografia transtorácica e/ou transesofágica; aqueles de fonte arterial (embolismo artéria-artéria); aqueles de fonte desconhecida, mesmo depois de exames que busquem a fonte do embolismo (Caplan, 2012).

Na hipoperfusão sistêmica, os sintomas, tipicamente, são difusos, o que já traz uma diferença para as outras duas categorias de AVCi, que apresentam caracteristicamente sintomas focais. Várias situações clínicas podem levar a um hipofluxo sanguíneo corpóreo, dentre elas: arritmias, Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), tromboembolismo Pulmonar (TEP), derrame pericárdico, sangramento. Nesses casos; a maioria dos pacientes apresenta evidências de comprometimento circulatório, como taquicardia ou bradicardia, hipotensão ou hipofluxo urinário (Caplan, 2012).

Os AVCh, são divididos em duas principais categorias, baseadas em sua localização: intracerebral, que se refere ao sangramento diretamente no parênquima cerebral, ou subaracnóideo, que se refere ao sangramento para o LCR, dentro do espaço subaracnóideo.

Hemorragia intracerebral (HI) é comumente originada em arteríolas, e como o sangramento vai direto para o cérebro se forma um hematoma localizado que tende a espalhar pelo parênquima cerebral. O acúmulo de sangue se dá de minutos a horas após o rompimento do vaso e o hematoma tende a aumentar de forma centrífuga até que a pressão intracraniana chegue ao limite ou o sangue seja drenado pelos ventrículos cerebrais, ou passe para o LCR

ou para a superfície cerebral. As causas mais comuns de HI são: hipertensão, trauma, diátese hemorrágica, deposição amiloide, uso de drogas ilícitas, como cocaína, e malformações vasculares. Os sintomas dependem da região acometida e costumam se iniciar de forma gradual, minutos ou horas após o início do sangramento, o que contrasta com os sintomas da hemorragia subaracnóidea (HSA), que comumente aparecem de forma abrupta. Pequenas hemorragias podem apresentar-se assintomáticas, mas quanto maiores, maior a chance de apresentar sintomas como dor de cabeça, vômitos e rebaixamento do nível de consciência e maior a taxa de morbi-mortalidade (Caplan, 2012).

A hemorragia subaracnóidea (HSA) apresenta duas principais fontes: 1. rompimento de aneurismas (85% dos casos) em artérias da base do cérebro e 2. sangramento de malformações vasculares na superfície cerebral (Yew, 2009). Caso o sangramento seja fruto da ruptura de um aneurisma, o sangue se mistura ao LCR, levando rapidamente a um aumento da Pressão Intracraniana (PIC); esse sangramento costuma durar pouco tempo, mas a chance de um novo sangramento é alta.

Como já comentado, os sintomas ocorrem de forma abrupta, já que a PIC aumenta rapidamente pela mistura do sangue com o LCR, podendo levar a déficits, como perda de memória. Dor de cabeça aparece em virtualmente todos os casos, tem forte intensidade e se espalha por toda a cabeça, podendo irradiar para a nuca ou até para as costas e membros inferiores. Não é comum a ocorrência de déficit focal, a menos que ocorra uma hemorragia intracerebral concomitante, caracterizando a hemorragia meningocerebral. Em comparação à HI, a dor de cabeça no início do quadro, é mais comum na HSA; em comparação com os AVCi, esta dor de cabeça é associada a vômito (entidade comum em HSA), que é bastante incomum em AVCi. Uma dor de cabeça de forte intensidade e início abrupto pode ser o único sinal de uma HSA *minor*, que precede uma HSA *major* (dor de cabeça sentinela), por isso tem sempre de ser valorizada (Caplan, 2012).

IV. 1.2 Diagnóstico

O diagnóstico precoce de AVC tem importância fundamental no desfecho e no tratamento do paciente. Mais do que apenas suspeitar de um AVC, deve-se buscar classificá-lo quanto ao subtipo e reconhecer quando se trata de um AVC verdadeiro ou de uma situação que o está mimetizando. Para tanto, o médico deve lançar mão de anamnese e exame físico detalhados (pilares do diagnóstico), bem como de exames complementares (o que

normalmente leva a se definir entre AVC e outras situações que o mimetizam) (Yew, 2009). A neuroimagem tem importância fundamental em distinguir AVCi de AVCh, bem como, para avaliar outras entidades que não AVC; a escolha do teste irá depender da capacidade de avaliação do médico, da sua elegibilidade para intervenções agudas, e das contraindicações do paciente (Yew, 2009).

Existem muitas características clínicas que levam a suspeitar de AVC; por exemplo, o início abrupto dos sintomas - característica mais comum na história de um paciente com AVCi - da mesma forma que uma parésia focal, ou distúrbios na fala são os achados mais comuns no exame físico, nesses pacientes (Yew, 2009).

Baseado na história e no exame físico e visando a padronização no atendimento e agilidade no diagnóstico, foram criados protocolos de atendimento (devem ajudar a confirmar a impressão clínica geral do médico, sobre o AVC); dentre eles um dos mais utilizados é o NIHSS – a escala de AVC do NIH (NIHSS) é um instrumento de uso sistemático que permite uma avaliação quantitativa dos défices neurológicos relacionados com o AVC -, que foi designado para ser realizado em cinco a oito minutos, e consiste numa exame neurológico estruturado e que dá como resultados valores de diagnóstico e de prognóstico. Outra dessas ferramentas de auxílio diagnóstico é o ROSIER (Reconhecimento de AVC na Sala de Emergência), uma escala mais recente, validada em 2005, que é mais simples, mas apresenta alta sensibilidade (93%) e especificidade razoável (83%).

Deve-se sempre considerar outros possíveis diagnósticos. As taxas de falso positivo em AVC são descritas como variando entre 19 e 31%; dentre as situações que mimetizam AVC Epilepsia e hipoglicemia são as mais comuns (Yew, 2009). Sintomas como tontura e vertigem, isoladamente, diminuem muito a chance de que o paciente avaliado tenha um AVC ou AIT (Yew, 2009). Além disso, situações como história prévia de comprometimento cognitivo, achados não neurológicos anormais ao exame físico e rebaixamento do nível de consciência são preditores de situações que mimetizam AVC, num paciente em que se suspeita de AVC (Yew, 2009). Outros sintomas como confusão, afasia e início dos sintomas mais de 48 horas após o evento inicial são fatores que tornam a suspeita de AVC menos confiável (Yew, 2009).

Os exames complementares (como glicemia capilar, ECG, eletrólitos séricos e testes de função renal) ajudam na separação entre AVC e situações que mimetizam AVC (stroke mimics), além de auxiliar no diagnóstico de comorbidades clínicas (como IAM) e na avaliação da segurança de uma possível terapia trombolítica no paciente. A neuroimagem em caso suspeito de AVC tem como objetivos primários avaliar a presença de outros tipos de

lesões no SNC (como tumores ou abscessos) e auxiliar na distinção entre AVCi e AVCh (Yew, 2009).

A tomografia tem um papel importante, pois tem boa sensibilidade para detectar possíveis stroke mimics (como tumores), bem como para detectar uma hemorragia aguda; porém não tem sensibilidade suficiente para diagnosticar com precisão um AVCi (Yew, 2009). Imagens provenientes de ressonância magnética, principalmente as mais modernas, com Diffusion-weighted imaging, ou gradient-recalled echo, tem maior capacidade de detectar lesões isquêmicas agudas e capacidade semelhante de detecção de hemorragias cerebrais agudas (Yew, 2009). Entretanto, como a ressonância magnética (RM) ainda não está difundida como a Tomografia Computadorizada (TC) e devido ao seu maior custo, os guidelines tem recomendado o seu uso caso a imagem possa ser obtida tão rapidamente quanto seria na TC (Yew, 2009). Quando se suspeita de hemorragia subaracnóidea, a TC continua a ser a imagem de escolha, com 95% a 100% de sensibilidade se realizada nas primeiras 12 horas; porém vai perdendo sensibilidade ao longo do tempo (em uma semana passa para 50%, em duas ou três, fica praticamente indetectável), e caso a TC não confirme o diagnóstico, deve colher o líquido em busca de bilirrubina (Yew, 2009).

IV.1.3 Tratamento

O tratamento do AVC é específico para cada tipo (AVCi e AVCh), com abordagem, controle e desfecho diferenciados entre si. Além do tratamento específico para o tipo de AVC devem ser tomadas medidas de manutenção na tentativa de estabilizar o paciente até que o diagnóstico seja confirmado e também no pós tratamento. Dentre tais medidas, destacam-se as seguintes: controle da pressão arterial, principalmente nos AVCh e nos AVCi trombolisados, pelo maior risco de sangramento (reduzir a pressão inicialmente para no máximo 30% da inicial); controle de glicemia (manter abaixo de 120mg/dL, pois valores acima destes são deletérios na fase aguda do AVC); controle de temperatura (a hipertermia deve ser tratada o quanto antes, e a hipotermia pode ser uma opção para diminuir o edema cerebral); hiperventilação (indicada quando as condições do paciente estão se deteriorando secundariamente ao aumento da PIC); e hemodiluição (medida ainda controversa, pode ser útil em algumas situações, mas apresenta muitas restrições ao seu uso) (SBDCV, 2001).

De acordo com as novas diretrizes da Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDCV), o tratamento específico do AVCi tem como base a terapia

trombolítica venosa, por diminuir o déficit funcional, quando comparado ao placebo (grau de evidência 1^a) (Martins, 2012). Para que a terapia trombolítica seja efetuada com segurança, critérios de inclusão devem ser considerados, são eles: ser maior de idade, tempo limite para o início da terapia de quatro horas e 30 minutos após o início dos sintomas, apresentar um AVCi, sem evidência de hemorragia intracraniana. São critérios de exclusão: uso de anticoagulantes, AVCi há menos de 3 meses, déficit funcional pequeno, história de hemorragia intracraniana ou malformação vascular, entre outros (Martins, 2012). Há a necessidade de controle rigoroso do estado do paciente, com exame do status neurológico em períodos curtos e avaliação de possíveis complicações, como hemorragias e angioedema orolingual (Martins, 2012). Caso paciente se encaixe nos critérios de exclusão, uma alternativa pode ser a trombólise intrarterial, que tem a vantagem de liberar uma concentração alta da substância no local da oclusão, mas tem como desvantagem o tempo gasto no procedimento, que é maior do que o gasto na terapia trombolítica intravenosa (Martins, 2012). Outras alternativas são as terapias trombolíticas mecânicas (como colocação de stent, fragmentação mecânica do trombo, trombectomia por sucção), as quais tem avançado muito nos últimos anos e tem grande associação com independência funcional e menor mortalidade; além da combinação de duas terapias, como as trombolíticas intrarterial e intravenosa, ou de uma terapia mecânica com uma destas duas últimas (Martins, 2012).

Em relação ao AVCh, as complicações são devidas ao sangramento em si, de modo que as abordagens feitas no tratamento devem ser relativas a estas complicações: prevenir a expansão do hematoma, reduzir ou evitar hipovolemia periférica e prevenir recorrência da hemorragia (Lutsep, 2004).

IV. METODOLOGIA

Esta monografia trata de uma revisão de literatura, baseada em artigos originais, livros, relatos de caso e revisões de literatura nas bases de dados: PubMed (Public Medical Literature Analysis and Retrieval System Online), Scielo (Scientific Eletronic Library Online), Lilacs (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde) e RIMA (Rede Informática de Medicina Avançada), além do UptoDate.

A pesquisa de artigos teve início no segundo semestre de 2012, e foi continuada até fevereiro de 2013. Para a pesquisa foram utilizados os termos “situações que mimetizam o avc”, “stroke mimics”, “stroke misdiagnosis”, “Stroke diferencial diagnosis” “nonvascular causes of stroke”, “stroke like symptoms” “stroke AND treatment”, “stroke diagnosis”.

O referencial teórico traz um apanhado geral sobre o AVC, dando base para o desenvolvimento da monografia, que trata das condições que o mimetizam.

O resultado está dividido em duas partes: a epidemiologia dos stroke mimics e a descrição de quatro dentre as mais comuns stroke mimics. Na primeira foram utilizados seis artigos, os únicos encontrados com a prevalência específica de cada situação que mimetiza o AVC; para a confecção da segunda parte dos resultados foram utilizadas as quatro situações que mais frequentemente apareceram como as mais comuns: convulsão, enxaqueca, síncope e intoxicação/causa metabólica..

Os critérios de inclusão foram artigos publicados entre 1980 e 2012, que apresentassem o tema da monografia no título ou no abstract.

V. RESULTADOS

VI.1 Situações que mimetizam AVC, análise da frequência geral e específica.

O diagnóstico do AVC é eminentemente clínico, mas na maioria das vezes é necessária a confirmação de dano cerebral, a ser verificado pela neuroimagem. Ainda que tenha limitações, o diagnóstico clínico tem fundamental importância no prognóstico do paciente, pois direciona o tipo de atenção a ser dispensada. Grandes estudos mostram que os pacientes com sintomas AVC-like, chegam relativamente cedo aos hospitais, mas poucos são tratados com a trombólise, por exemplo (Hand, 2006). Acredita-se que um dos principais fatores determinantes na demora para o diagnóstico e para o encaminhamento do paciente é a falta de experiência dos médicos emergencistas em distinguir satisfatoriamente entre sintomas de AVC e de outras doenças que o estejam mimetizando (Hand, 2006). A seguir serão apresentados estudos que mostram a proporção de cada uma destas condições.

Hand et al, 2006, mostraram que 31% de um total de 350 apresentações clínicas (alguns pacientes participaram mais de uma vez), que deram entrada na emergência como suspeita de AVC, eram as situações que mimetizam AVC. Dentre elas as mais prevalentes foram: convulsão, com 21,1%; sepse, com 12,8%; intoxicação/causa metabólica, com 11,0%; lesão expansiva, com 9,2%; síncope/pré-síncope, com 9,2%; delirium, com 6,4%.

Hemmen et al, 2008, com um estudo retrospectivo, mostraram que dos 411 pacientes atendidos como casos suspeitos de AVC isquêmico, 104 (25,3%) foram classificados com outro diagnóstico que não AVCi e AIT, se constituindo em situações que mimetizam AVCi. Nessas situações estavam incluídos AVCh, (HSA, 18%, e hemorragia intracraniana, 6%), bem como os outros diagnósticos: HSD (2%); déficit senil (10%); hipotensão (10%); convulsão (9%); intoxicação (7%); hipoglicemia (6%); lesão em massa (6%) e enxaqueca (5%).

Vroomen et al, 2008, realizaram um estudo em que foram avaliadas situações que mimetizam AVC num contexto pós-triagem, em que os casos suspeitos de “stroke mimics”, foram transferidos para outros serviços médicos, permanecendo no estudo apenas casos triados como AVC. Após a conclusão da avaliação, foi visto que, dos 669 pacientes, 95,2% tiveram o diagnóstico correto de AVC e 4,8% tiveram o diagnóstico equivocado, constituindo

as situações que mimetizam AVC. Foi visto que entre os pacientes com idade abaixo de 50 anos, 21% dos casos eram stroke mimics; e nos pacientes acima de 50 anos essa porcentagem era de apenas 3%. Três transtornos foram responsáveis pelos diagnósticos equivocados, a saber: transtorno de conversão, com 2% do total ou 40% dos stroke mimics; enxaqueca, com 2% do total ou 40% dos stroke mimics e epilepsia parcial, com 1% do total ou 20% dos stroke mimics.

Shellhaas et al, 2006, mostraram as características dos stroke mimics em crianças. Dos 143 pacientes captados pelo estudo, 30 (21%) foram diagnosticados com outras patologias que não AVC, constituindo-se os stroke mimics do estudo. Os sintomas mais prevalentes no estudo foram: convulsão (11 pacientes); cefaleia (nove pacientes); rebaixamento do estado mental (seis pacientes); fraqueza local (14 pacientes); alteração na sensibilidade local (sete pacientes).

Heckmann et al, 2004, mostraram que dos 462 pacientes admitidos numa unidade de AVC, 19% apresentava outras condições que não AVC. Dentre estes casos, os mais comuns foram: convulsão, com 20%; transtornos dissociativos, com 14%; afecção nos nervos cranianos, com 11%; hipoglicemia, com 8% e amnésia global transitória, com 7%.

Reid et al, 2012, mostraram que dos 375 pacientes admitidos numa unidade de AVC hiperagudo, 31% apresentaram diagnósticos outros que não AVC. Os mais frequentes dentre eles foram: enxaqueca, com 22%; déficit funcional neurológico, com 14%; síncope, com 12% e convulsão, com 6%.

Segundo os artigos apresentados acima, convulsão, enxaqueca, intoxicação/causa metabólica, lesões expansivas e síncope, estão entre as causas mais comuns de stroke mimic; tais condições serão apresentadas a seguir.

VI.2 As mais frequentes situações que mimetizam AVC

VI.2.1 Enxaqueca

De acordo com Merrit 5ª Ed, a enxaqueca não é uma doença, mas um sintoma complexo, caracterizado por ataques recorrentes de cefaleia com ou sem sintomas visuais, gastrintestinais ou outros associados, em indivíduos hígidos entre as crises.

A teoria mais bem aceita para explicar os sintomas é a integrativa, que traz uma associação de fatores, culminando no aparecimento da enxaqueca. Segundo esta teoria, estímulos internos e externos são os gatilhos, que atuando num SNC com predisposição

genética, geram um estado excitatório, principalmente no tronco cerebral. Isto leva a uma depressão alastrante da atividade elétrica cerebral que repercute hemodinamicamente como uma hipoperfusão alastrante. Esta depressão alastrante irá determinar o tipo de aura ou a não ocorrência desta; irá estimular o sistema trigeminovascular que, atuando no núcleo trigeminal e nos vasos da periferia, leva a uma excitação do sistema trigeminal. É esta ativação que leva, antidromicamente pelas redes perivasculares, a uma inflamação neurogênica e, ortodromicamente, à condução dos estímulos trigeminais ao tálamo e em seguida, ao córtex; gerando a percepção da dor (Vincent, Maurice 1997).

A prevalência de enxaqueca é estimada em 15% da população, sendo mais comum em mulheres (14-20%) do que em homens (4-10%). Andrade, 2009, em um estudo realizado na cidade de Maceió-AL, mostrou uma prevalência de 11,9% na população, sendo que no sexo feminino a prevalência foi de 19,3% e no sexo masculino foi de 2,9%.

O aspecto mais característico da enxaqueca são os ataques periódicos de cefaleias (crises), que podem ser generalizados ou unilaterais. Mais comumente costuma ser unilateral, variando entre os lados. A localização costuma ser na região anterior da cabeça (fronto-temporal), além região occipital ou mesmo lateral da cabeça, com intensidade de leve a muito intensa e característica pulsátil, na maioria das vezes.

A classificação mais básica para enxaqueca é a que a divide em comum ou sem aura e clássica ou com aura. Na enxaqueca comum, os sintomas que acompanham a cefaleia mais comumente são: náusea, vômito, fotofobia, fonofobia, “sensação de frio”, anorexia, tontura e diarreia. Já na enxaqueca com aura (refere-se a o sintoma neurológico temporário), os sintomas mais comuns são: sintomas visuais unilaterais, mais comumente formas geométricas que se expandem e se movem; visão embaralhada ou sensação anormal “que vai e vem”; fraqueza unilateral e dificuldade na fala (Queiroz, et al. 1998).

O diagnóstico da enxaqueca é eminentemente clínico e deve ser dado segundo a classificação mais recente da “International Classification of Headache Disorders”, que é de 2004. Segue abaixo o **quadro 1** com os critérios diagnósticos para enxaqueca com aura e enxaqueca sem aura.

O tratamento da enxaqueca se baseia em duas etapas: o tratamento do ataque agudo e o tratamento profilático de novos ataques. O tratamento do ataque agudo pode ser iniciado com o uso de analgésicos comuns, como o AAS, a dipirona e o paracetamol, ou mesmo com antiinflamatórios não esteróides como ibuprofeno e diclofenaco, além da associação dipirona+caféina+isomepteno. Frequentemente é necessária a inclusão de drogas anti-heméticas, como metoclopramida ou domperidona, já que náuseas são comuns na enxaqueca.

Nos casos não responsivos à medicação comum, deve-se optar, primariamente pelos triptanos, como o sumatriptano e o zoltriptano, ou caso não seja possível, pela ergotamina ou a dihidroergotamina, com preferência para esta última, por ter menos efeitos adversos. O tratamento profilático deve ser iniciado com medidas não farmacológicas, alertando o paciente para evitar fatores que notadamente são gatilhos para crises. O tratamento medicamentoso profilático deve ser indicado para pacientes que apresentam mais de duas crises por mês, crises incapacitantes, ou quando há rejeição pelos medicamentos usados na crise, porém, deve-se observar que o efeito placebo na profilaxia das crises pode chegar a 50% e muitas vezes apenas o esclarecimento de que aquilo não se deve a uma doença neurológica, como um tumor, já diminui o risco de reagudização. As drogas mais utilizadas na profilaxia são: betabloqueadores, como o Propranolol; inibidores de canal de cálcio, como a flunarizina; os antiepilépticos, como carbamazepina, fenitoína e divalproato; antidepressivos, como a amitriptilina; e drogas antisserotonérgicas, como a ciproheptadina e o pizotifeno (Gherpelli, 2002).

QUADRO 1 - Diagnóstico da Enxaqueca segundo “International Classification of Headache Disorders”

Diagnóstico de enxaqueca comum:	Diagnóstico de enxaqueca com aura:
<p>A. Pelo menos 5 crises preenchendo os critério B-D</p> <p>B. Crise de <u>cefaléia</u> durando 4 a 72 horas (tratamento fracassado ou não realizado)</p> <p>C. <u>Cefaléia</u> tendo pelo menos 2 das seguintes características: a. Unilateral; b. Pulsátil; c. Dor de intensidade moderada a severa; d. Dor agravada ou impedindo atividade física rotineira (caminhada, subir escadas, etc)</p> <p>D. Durante a <u>cefaléia</u> ocorrência de pelo menos um destes sintomas: a. Náusea e vômitos; b. Fotofobia e “Fonofobia”</p> <p>E. Nenhum outro diagnóstico que explique a cefaleia</p>	<p>A. Pelo menos 2 crises que preencham os critérios B-D</p> <p>B. Aura consistente com pelo menos 1 dos seguintes, menos fraqueza motora: a. Sintomas visuais completamente reversíveis, incluindo efeitos positivos (luzes que piscam, pontos ou linhas luminosas) e/ou negativos (perda de visão); b. Sintomas sensoriais completamente reversíveis, incluindo efeitos positivos (pontadas, agulhadas) e/ou negativos (insensibilidade); c. <u>Disfonia</u> completamente reversível;</p> <p>C. Pelo menos 2 dos seguintes: a. Sintomas visuais homônimos ou sintomas sensoriais unilaterais; b. Pelo menos 1 sintoma de aura se desenvolve gradualmente por 5 ou mais minutos; c. Cada sintoma dura entre 5 e 60 minutos</p> <p>D. <u>Cefaléia</u> com critérios B-D para enxaqueca sem aura: iniciando durante a aura ou seguindo a aura por 60 minutos,</p> <p>E. Não atribuída a outra patologia</p>

VI.2.2 Convulsões

A convulsão pode ser definida como uma atividade muscular anormal, associada a alterações de comportamento ou inconsciência, causada por atividade anormal do cérebro. A epilepsia é caracterizada por crises convulsivas recorrentes devido a uma desordem cerebral determinada geneticamente ou adquirida (Chang, 2003). Qualquer outro distúrbio convulsivo, como o que pode ocorrer numa alteração metabólica, num distúrbio neurológico agudo como AVC ou encefalite, não são considerados convulsões epiléticas. Existem, ainda, as crises não epiléticas que são mudanças bruscas de comportamento que se assemelham a ataques epiléticos, mas não estão associados com as mudanças neurofisiológicas típicas que caracterizam as crises epiléticas (Vossler, 1995).

A incidência de crises convulsivas é alta, 9% da população apresentará ao menos uma crise ao longo da vida. A recorrência de ataques é bastante variável, entre 27% - 71%, mas se admite que a taxa de recorrência em oito anos é menor do que 50% (Carvalho, 2002).

A epilepsia é caracterizada clinicamente por alterações subjetivas ou comportamentais súbitas (crises epiléticas) com tendência a se repetirem ao longo da vida do paciente (Costa, 1998). A prevalência de epilepsia na comunidade é de 1%, mas a maioria, cerca de 70% dos indivíduos, quando tratados adequadamente com drogas antiepiléticas, tem suas crises completamente controladas (Costa, 1998).

A classificação do tipo de epilepsia é baseada em dois aspectos principais: a localização cortical de origem e a alteração ou não da responsividade do paciente ao ambiente durante a crise. Desta forma, classifica-se a epilepsia em crise focal ou parcial, se esta deriva da disfunção de uma área localizada; crise generalizada se acomete múltiplas áreas corticais em ambos os hemisférios; e simples, caso o paciente mantenha a responsividade preservada, ou complexas se o paciente apresentar alterações na responsividade ao ambiente. A combinação das duas classificações é o mais usado atualmente (Costa, 1998).

As crises parciais simples (CPS) podem ser do tipo motor, sensitivo/sensorial, autonômico ou psíquico, mas por definição, em nenhum dos casos pode haver alteração na responsividade do paciente. Exemplos comuns de CPS são: motoras – movimentos clônicos de uma extremidade corporal; sensitiva – parestesia em uma extremidade ou flashes luminosos; autonômicas - sensações súbitas na região epigástricas, como peso ou mal estar; psíquicas – sensação de familiaridade com uma cena ou situação (Déjà-vù), ou sensação súbita de medo imotivado, acompanhado de facies de medo ou pavor (Costa, 1998).

As crises Parciais Complexas (CPC) são, via de regra, CPS que após algum tempo passaram a cursar com comprometimento da responsividade: olhar vago e distante, ausência de resposta a comandos verbais e bloqueio na memória, com conseqüente esquecimento do ocorrido. As manifestações motoras são baseadas em automatismos, como engolir, mastigar, lambe-se, esfregar as mãos uma na outra, todas sem propósito e repetitivamente. Após o término da crise, o paciente pode apresentar-se confuso e letárgico, durante minutos ou horas (período pós-ictal), situação que permite distinguir as alterações comportamentais da CPC e da crise de ausência (Costa, 1998).

Crises Generalizadas (CGEN) são definidas pelo acometimento simultâneo de grande parte ou mesmo da totalidade dos hemisférios cerebrais, podendo a crise iniciar-se já de forma generalizada (primariamente generalizada), ou iniciar-se como uma crise focal, que evolui para crise generalizada (secundariamente generalizada). Quatro são os tipos mais comuns de CGEN: 1. crises generalizadas tônico-clônicas (CGTC), as mais facilmente reconhecíveis, caracterizadas pela contração inicial das musculaturas axial e apendicular, seguida de interrupções intermitentes dessas contrações (nesse tipo ocorrem os episódios em que os pacientes reviram os olhos e/ou mordem a língua); 2. crises de ausência, as mais comuns que por definição são episódios em que cessa a atividade motora do paciente, deixando o olhar parado e distante, durando, na maioria das vezes, alguns segundos, às vezes associado a tremores na boca ou piscamento, não ocorrendo o período pós ictal; 3. crises mioclônicas, breves abalos musculares, geralmente envolvendo as raízes das extremidades, em especial dos MMSS e com acometimento bilateral e simétrico, se acompanha de sensação de sustos ou choques elétricos – em geral, precipitados por uso de álcool, privação de sono, estresse emocional e estímulos luminosos e 4. drop attacks, nos quais o paciente sofre de quedas abruptas, e está associado com um pior prognóstico dentro das epilepsias, muitas vezes associada a retardo mental e outras alterações neurológicas (Costa, 1998).

O diagnóstico deve ser feito baseado na história clínica, no exame neurológico e em exames complementares. Na anamnese, deve-se avaliar a presença e o tipo de aura – a presença de aura indica uma síndrome epilética parcial, o tipo de aura indica a área cortical de onde se originam as crises -, caracterizar o início da crise, avaliar a presença de alterações no período pós-ictal, avaliar história familiar de epilepsia. No exame neurológico pode-se avaliar se o tipo de lesão cerebral que está causando a epilepsia causa também outras disfunções neurológicas. O EEG exerce três papéis fundamentais na investigação da epilepsia: 1. permite corroborar o diagnóstico de epilepsia, já que a ocorrência de descarga de ponta ou ponta onda lenta nesse exame é altamente específica e permite diferenciar de outros tipos de crises; 2.

permite localizar a área do foco epiléptico, ajudando tanto no diagnóstico sindrômico (epilepsia parcial x epilepsia generalizada), quanto do diagnóstico topográfico (ex. frontal x temporal) e 3. permite mostrar o contexto da atividade elétrica cerebral e com isso avaliar o nível de organização/desorganização da atividade elétrica, o que influencia no prognóstico do paciente. Exames de imagem como ressonância nuclear magnética (RNM) e tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) permitem avaliar topograficamente as lesões que estão relacionadas à síndrome epiléptica em questão e são úteis naquelas epilepsias de difícil controle, não havendo necessidade de realização destes exames na rotina (Costa, 1998).

O tratamento das epilepsias se baseia em três pilares (Merrit, 5ªed): 1.a eliminação de fatores importantes na determinação das crises, com o tratamento das anormalidades fisiológicas ou estruturais subjacentes; 2. a higiene física e mental – os pacientes devem ser estimulados a trabalhar e serem produtivos, a estudar, na tentativa de manter a vida o mais próximo da normalidade possível e 3. o tratamento medicamentoso. De acordo com um artigo que considerou as opiniões de especialistas de todo o Brasil, o tratamento deve ser iniciado com monoterapia medicamentosa, tendo como próximas alternativas uma segunda e uma terceira monoterapias, ou uma segunda monoterapia e uma terceira já com associação de drogas. Especificamente para a epilepsia generalizada idiopática, o valproato e o divalproato são as drogas de escolha. Para os tipos de crises tônico-clônica generalizada, ausência e mioclônica, as terceiras opções foram respectivamente lamotrigina, etossuximida e clonazepam. Para a epilepsia focal sintomática, carbamazepina e oxcarbazepina foram as drogas de primeira escolha; tanto para crises parciais simples quanto para parciais complexas ou secundariamente generalizadas. Para a epilepsia generalizada sintomática, as três drogas mais indicadas são valproato, divalproato e lamotrigina, esta última como 3ª opção. As melhores associações de drogas na opinião dos especialistas são: carbamazepina + valproato e fenitoína + clobazam (Betting, 2003).

VI.2.3 Síncope/pré síncope

A síncope pode ser definida como perda súbita e transitória da consciência, de curta duração, de recuperação espontânea e que ocorre como consequência de uma diminuição ou interrupção do fluxo cerebral. Pré síncope é a situação em que o indivíduo apresenta escurecimento visual e sensação de desmaio, mas sem a perda efetiva da consciência. Sua

ocorrência se dá, na grande maioria das vezes, com o indivíduo em posição ortostática e apresenta frequentemente sintomas prodrômicos, os quais antecedem ao desmaio e costumam durar de poucos segundos a um ou dois minutos, como fraqueza, sudorese, tontura e desconforto epigástrico, além de alguns menos comuns, como vertigem, visão turva, parestesias nos membros, cefaleia e palidez. Durante o período de inconsciência o paciente apresenta-se hiporresponsivo ou arresponsivo, com pupilas dilatadas, pela fria e pálida, muitas vezes com grande transpiração. A inconsciência costuma durar também entre alguns segundos e um a dois minutos; caso se estenda, faz-se necessário buscar diagnósticos diferenciais (Merrit 5ªed).

As causas da síncope são inúmeras, mas podem ser listadas em três grandes categorias: 1. Cardíaca; 2. por hipotensão ortostática e 3. síncope neurocardiogênica – que compreende as síncope situacionais, síncope vaso vago e a síndrome do seio carotídeo (Amorim, 2008). A epilepsia, o AVC, a histeria, a enxaqueca e a encefalopatia hipertensiva não podem ser incluídas como causas de síncope, pois nestes a perda de consciência é devida a outros fatores além da diminuição do fluxo cerebral; mas certamente entram no seu diagnóstico diferencial (Merrit 5ªed).

A síncope de causa cardíaca é comum quando existe uma diminuição súbita da circulação secundária a distúrbios cardíacos, como a síndrome de Stokes-Adams, taquicardia paroxística, fibrilação atrial ou estenose aórtica (Merrit 5ªed).

A síncope vaso vago é a causa mais comum de desmaio e resulta da perda súbita de resistência da circulação periférica. Comum mesmo em pessoas hígdas, essa síncope é geralmente precedida de um fator emocional que produza tensão, como medo, fadiga, falta de sono, visão de sangue e etc (Merrit, 5ªed).

A síncope do seio carotídeo é ocasionada por uma sensibilidade aumentada do seio carotídeo; em indivíduos normais, uma pressão no seio carotídeo leva a uma lentificação da frequência cardíaca e ligeira queda da pressão sanguínea. Ela foi definida, pela Sociedade Europeia de Cardiologia (European Society of Cardiology), em consenso para o diagnóstico e manejo da síncope publicado em 2001, como a ocorrência de pausa ventricular maior ou igual a três segundos ou a redução da PA sistólica (PAS) maior ou igual a 50 mmHg em resposta à massagem do seio carotídeo (Brignole, 2003)

A hipotensão ortostática é a segunda causa mais comum de síncope, ficando atrás apenas da síncope vaso vago. Grande parte da população tem uma leve hipotensão ao mudar de uma posição não ortostática, para a posição ortostática, porém para algumas pessoas essa hipotensão é mais acentuada e leva a um hipofluxo cerebral, gerando a síncope. Como

mencionado, a hipotensão ortostática pode incidir em indivíduos hígidos, mas algumas situações podem predispor a esta condição, como diabetes, doença de Parkinson, por acometerem fibras do sistema nervoso simpático, além de déficits no sistema neurológico central e periférico, ou mesmo administração de tranquilizantes, antidepressivos e anti hipertensivos.

A síncope motivada pela tosse (síncope tussígena) ou pela micção (síncope miccional) produz-se, habitualmente, quando a quantidade de sangue que volta ao coração diminui durante o esforço. A síncope miccional é particularmente frequente nos idosos. Uma síncope durante a deglutição pode aparecer em pessoas com doenças do esôfago.

Para a avaliação diagnóstica da síncope deve se investigar na história clínica os seguintes aspectos: a forma de início e de recuperação do evento; a existência ou não de pródromos; a presença ou não de sintomas associados; a existência de alguma situação gatilho; uso de drogas anti hipertensivas; história de HAS ou outra doença cardíaca, etc. No exame físico deve ser feita a pesquisa de hipotensão postural (queda na PAS $>$ ou $=$ a 20 mmHg ou queda na PAD $>$ ou $=$ a 10 mmHg), associada a sintomas de hipoperfusão cerebral ao assumir posição ortostática (tontura, fraqueza, visão turva, perda de visão ou síncope); deve-se fazer também a massagem do seio carotídeo para avaliar hipersensibilidade do mesmo. Deve-se pedir ainda um ECG ou Holter para avaliar arritmia e o Tilt Table Test, um método provocativo, utilizado para avaliação da susceptibilidade à síncope neurocardiogênica ou vasovagal. No Tilt Test, o estresse postural, induzido pela inclinação passiva do paciente do decúbito dorsal horizontal para a posição ortostática, reproduz nesse indivíduo hipotensão e bradicardia neuromediadas, responsáveis por eventos sincopais.

O tratamento deve ser iniciado com a correção de distúrbios, como hipovolemia, hipoxemia, anemia, ou mesmo doença sistêmica ou infecciosa e suspender uso de medicações anti hipertensivas ou pró arrítmicas. Após essa abordagem inicial, deve se sugerir uso de meia de compressão, mudar lentamente de posição, fracionar a alimentação, etc. Em relação à farmacoterapia, pode-se lançar mão de digitálicos, betabloqueadores, antianginosos, antiarrítmicos, anticoagulantes, antiagregantes, expansores plasmáticos, alfa agonistas, antidepressivos. Deve-se corrigir cardiopatias e vasculopatias, caso existam, tais como revascularização coronariana ou carotídea, correção de valvulopatias, ablação por radiofrequência para corrigir alguns tipos de arritmia, implante de marcapasso, implante de cardioversores (Hachul, 2001).

VI.2.4 Intoxicação/Causa metabólica

VI.2.4.1. Alterações Metabólicas

Doenças metabólicas podem variar tanto na apresentação clínica quanto na sua natureza. Uma vez que os sintomas dessas desordens são comuns a uma variedade de doenças não-metabólicas, muitas doenças metabólicas não são diagnosticadas na sala de emergência. Um diagnóstico definitivo muitas vezes não é possível e nem mesmo imprescindível na sala de emergência, mas a gestão inicial adequada do quadro, com base no diagnóstico provável, pode salvar vidas ou reduzir sequelas neurológicas.

O termo encefalopatia metabólica pode ser usado para descrever um estado clínico de disfunção cerebral global induzida por estresse sistêmico, o qual pode variar de uma apresentação clínica de disfunção executiva leve a um coma profundo com postura descerebrada, tendo esse quadro inúmeras causas.(Angel, 2011).

Alguns mecanismos pelos quais a disfunção cerebral ocorre nas encefalopatias metabólicas incluem: edema cerebral focal ou global, alterações na transmissão de impulsos elétricos cerebrais, acumulação de metabolitos tóxicos, edema vasogênico de vênula pós-capilar e déficit no suprimento energético; tantos mecanismos refletem a etiologia heterogênea que produz essa condição de alteração na consciência. A encefalopatia metabólica não pode ser considerada um diagnóstico, mas um estado clínico. Algumas vezes é fácil diferenciar a encefalopatia metabólica de uma doença neurodegenerativa progressiva, como a demência; por exemplo, um paciente com delírio, dor de cabeça, vômitos e uma taxa de sódio sérico de 102 mmol/L claramente se qualifica como uma encefalopatia hiponatremia aguda. Por outro lado, podem surgir situações em que os sinais clínicos de desatenção, mioclonia e confusão claramente se sobrepõem aos de outros diagnósticos tais como a degeneração ganglionar corticobasal, doença de Creutzfeld-Jacob, doença de Alzheimer (Angel, 2011).

O diagnóstico correto de encefalopatia metabólica em relação aos diagnósticos diferenciais, como um processo patológico específico do SNC é de muita importância, já que o prognóstico e a resposta ao tratamento são muito diferentes. A seguir serão apresentados alguns dos principais distúrbios metabólicos agudos.

VI.2.4.1.1. Hipoglicemia

A hipoglicemia é um dos mais comuns distúrbios metabólicos, especialmente em neonatos (Kenneth, 2007). De modo geral, pode-se definir hipoglicemia com valores de glicose sérica entre 40 e 45mg/dL sintomático ou não; ou com valores entre 50 e 60 mg/dL com sintomas. É importante frisar que a detecção precoce da hipoglicemia é fundamental, porque uma lesão cerebral permanente pode começar logo após o aparecimento dos sintomas, especialmente em recém-nascidos e lactentes (Kenneth, 2007).

Com relação aos sintomas da hipoglicemia, estes são normalmente divididos em duas categorias: os associados à ativação do sistema nervoso autônomo (adrenérgico) e aqueles relacionados com o declínio no uso da glicose cerebral (neuroglicopênico). Sintomas adrenérgicos são geralmente vistos mais cedo com um rápido declínio da glicose no sangue e incluem taquicardia, taquipnéia, vômitos e sudorese; trata-se de sintomas iniciais e tendem a cessar rapidamente. Os neuroglicopênicos são sintomas geralmente associados com hipoglicemia mais lenta ou prolongada e incluem falta de apetite, alteração do estado mental, letargia e convulsões (Kenneth, 2007).

O tratamento da hipoglicemia começa com reposição intravenosa de glicose em bolus. A dose recomendada é entre 0,2-1,0 g / kg, um nível de 0,4 a 0,5g / kg de glicose traduz cerca de 4 ml / kg de dextrose a 10% ou 2 ml / kg de dextrose de 25%. Os níveis de glicose devem ser reverificados com frequência (a cada 1-2 horas) e a taxa de infusão ajustada conforme a necessidade. Se a hipoglicemia persiste apesar das administrações em bolus e das infusões, um estado hiperinsulinêmico deve ser considerado. Glucagon, 0,1 a 0,2 mg / kg (até uma dose máxima de 1,0 mg) por via endovenosa, pode ser administrada a lactentes com hipoglicemia refratária. Pela possibilidade de ser administrado por via intramuscular, o glucagon pode ser particularmente útil quando o acesso intravenoso é difícil ou tardio. Hidrocortisona, de 2,0 a 3,0 mg / kg, pode também ser considerado para a hipoglicemia refratária (Kenneth, 2007).

VI.4.2.1.2 Encefalopatia hepática

A encefalopatia hepática (HE) pode ser classificada temporalmente como aguda ou crônica, e cada uma delas tem etiologia, características clínicas e tratamentos diferentes. Uma HE aguda pode abrir o quadro, por exemplo, com uma apresentação clínica neuropsiquiátrica causada pela disfunção hepatocelular e pelo edema cerebral (Angel, 2011).

As causas mais comuns de insuficiência hepática aguda incluem hepatites virais, drogas (paracetamol, Ecstasy, reações idiopáticas a drogas), toxinas, doença vascular (por exemplo, isquemia, de Budd-Chiari, insolação, hipertermia maligna), bem como doença de Wilson, linfomas, síndrome de Reye, e o esteatose hepática aguda da gravidez (Angel, 2011).

HE associada com insuficiência hepática crônica é mais insidiosa e é devida ao desvio portossistêmico. As causas geralmente incluem cirrose alcoólica, cirrose não alcoólica (por exemplo, doença de Wilson, hepatite viral), desvio portossistêmico intra-hepático transjugular (DPIT), e deficiências no ciclo da uréia (pode também ter uma forma aguda com edema cerebral) (Angel, 2011).

Os sintomas clínicos da HE são: 1. em relação à consciência – varia de um estado levemente torporoso até o coma; 2. Ao comportamento – desde a inversão do ciclo sono vigília, até a paranoia; 3. ao afeto – inicialmente labilidade afetiva, podendo ficar embotado em um estado mais avançado; 4. à cognição pode estar desde levemente alterada, até um estado em que não é possível testar a cognição. Ao exame físico, pode ser verificado tremor de ação postural, asterixis (flapping), mioclonia multifocal e num estágio mais avançado, espasticidade; respostas plantares extensoras em clônus; descorticação; descerebração com movimentos anormais dos olhos (Angel, 2011).

A fisiopatologia do HE ainda não é bem esclarecida, mas se sabe que o aumento da amônia sanguínea (azotemia) e cerebral é um dos seus elementos principais.

O tratamento da HE se baseia no manejo da doença de base (infecção, sensibilidade a drogas, etc) e na manutenção da PIC adequada; e caso não seja possível, como numa hepatite fulminante, o único tratamento é o transplante hepático. De forma geral, o manejo da encefalopatia associada com insuficiência hepática crônica deve visar: primeiro, o tratamento de qualquer infecção intercorrente; segundo, diagnosticar e reverter agressões ao organismo que possam estar piorando o estado geral do paciente, como por exemplo, o tratamento de sangramento gastrointestinal ativo ou descontinuação do medicamento sedativo; terceiro, a restrição de proteínas na dieta subsequente e quarto, redução de amoníaco no sangue (manter dieta com no máximo 2g/kg de proteína) (Angel, 2011).

VI.4.2.1.3 Encefalopatia Pulmonar

A encefalopatia pulmonar é um estado de encefalopatia causado por insuficiência respiratória frequentemente de etiologia mista e muitas vezes complicada por uma infecção

sistêmica ou insuficiência cardíaca congestiva. Retenção de dióxido de carbono (CO₂) é a causa mais comum de encefalopatia pulmonar porque o seu nível elevado, mais estreitamente, se segue de perturbações do sistema nervoso central (SNC), embora hipóxia possa levar também a um rebaixamento de consciência. A encefalopatia pulmonar é uma condição potencialmente reversível, pois a correção dos níveis de CO₂ e O₂ geralmente resulta em rápida recuperação.

A encefalopatia pulmonar pode se apresentar clinicamente com dor de cabeça, ataxia, rebaixamento na vigilância, desatenção, confusão, sonolência, torpor e coma. No exame físico, o exame de fundo de olho pode revelar papiledema, também sinais motores podem aparecer, os quais incluem mioclonias multifocais e asterixis (Angel, 2011).

A etiologia da encefalopatia pulmonar inclui hipercapnia, doença pulmonar obstrutiva crônica hipoxêmica (DPOC), encefalopatia por monóxido de carbono; doença aguda da montanha, edema cerebral de alta altitude, e narcose por nitrogênio (Angel, 2011).

VI.4.2.1.4. Hiponatremia

A hiponatremia grave por si só pode levar a danos graves e permanentes ao cérebro (Angel, 2011). Os sintomas clínicos normalmente ocorrem após uma queda aguda do sódio sérico. A partir do estado normonatremico, os sintomas geralmente ocorrem quando os níveis séricos caem abaixo de 125 mmol / L, no entanto, os sintomas graves têm sido relatados, mesmo em níveis mais elevados, como 128 mmol / L. Os sintomas de encefalopatia hiponatremica incluem dor de cabeça, alterações de comportamento, náusea e vômitos, sintomas semelhantes aos observados quando há aumento da PIC. Sinais neurológicos focais, tais como monoparesia, hemiparesia ou ataxia foram relatados, os quais podem estar relacionados com lesões estruturais pré-existentes (angel, 2011).

A fisiopatologia da encefalopatia pela hiponatremia são atribuíveis aos efeitos combinados do estresse hipoosmolar e do edema cerebral. O cérebro tem uma auto regulação que previne o edema cerebral, liberando eletrólitos para o meio extracelular, além de substâncias com grande poder osmótico (glutamato, aspartato, taurina, creatina, etc); mas quando esses mecanismos são sobrepujados, ocorre o edema e o aumento da PIC (Angel, 2011).

O tratamento da encefalopatia hiponatremica tem sido bastante discutido, pois a correção do sódio sérico pode deixar sequelas, quando ocorre de forma agressiva (rápida)

demais ou quando for lenta demais. Corrigir o sódio sérico muito lentamente em pacientes com encefalopatia hiponatrêmica pode prolongar os períodos de edema cerebral e aumentar o risco de dano cerebral permanente. Um tratamento excessivamente agressivo, no entanto, é um fator de risco para a síndrome de desmielinização osmótica (ODS). O tratamento inicial é diferente para cada tipo de hiponatremia: hiponatremia aguda - usar solução salina hipertônica a uma taxa de 1-2 mmol/h, até que haja a melhora clínica esperada; hiponatremia crônica – deve se usar solução salina hipertônica, 1-2mL/kg de massa corpórea/h, por 4-5 horas; até a melhora dos sintomas (Angel, 2011).

VI.4.2.2 Intoxicações

Encefalopatias tóxicas e metabólicas são muito numerosas e variadas; com expressão clínica dominada por: confusão mental, distúrbios de comportamento, depressão do estado de alerta, com variações entre a obnubilação e o coma profundo, além de mioclonias e convulsões. Quando o contexto clínico de intoxicação não é claro, deve-se lançar mão de exames de imagem, como RNM e TC, para avaliar a presença de tumor ou doença vascular cerebral (Dietemann, 2004). Como visto anteriormente nesta monografia, a RNM tem papel muito importante por sua alta sensibilidade para a detecção precoce de alterações cerebrais isquêmicas, o que a diferencia bastante da TC.

VI.4.2.2.1 Intoxicação por álcool etílico

O etanol é uma substância depressora do SNC, cujos efeitos se potencializam quando consumido com outras drogas, como sedativos, hipnóticos, anticonvulsivantes, antidepressivos, tranquilizantes, analgésicos, opiáceos, etc. Com relação ao padrão de consumo, o álcool é a droga mais consumida em quase todo o mundo, principalmente por adultos, mas também, e cada vez mais, os adolescentes vem sendo se integrando a esse consumo e por consequência expostos aos efeitos danosos do álcool e problemas relacionados ao seu consumo, mesmo sem que se configure numa dependência (acidentes, problemas família, escola, intoxicações graves). Álcool é a droga mais usada em todos os grupos etários, em ambos os sexos e quase todos os grupos sociais (Roldán, 2003). Com relação aos jovens, essa substância é consumida muito à frente de outras drogas ilegais.

Uma intoxicação aguda ocorre com o valor mínimo de álcool de 150mg%, com progressão para o coma, com níveis acima de 250mg%, ou mesmo morte, com valores acima de 400 a 500mg% (Merrit, 5ªed). As complicações decorrentes de uma intoxicação crônica são o delirium tremens, alucinações auditivas, crises convulsivas alcoólicas, neurites periféricas, psicose de Korsakoff, polioencefalite de Wernicke, degeneração cerebelar parenquimatosa e deterioração mental (Merrit, 5ªed). A maioria dos sintomas resultantes do quadro clínico de dependência de álcool ocorre quando há a suspensão do uso por 24 a 96 horas (síndrome de abstinência).

O manejo de um paciente com intoxicação aguda por álcool visa estabilizar a sua condição clínica e evitar outras condições, como por exemplo a aspiração de conteúdo gástrico ou a desidratação por vômitos excessivos. Na prática clínica corrente, usa-se como protocolo uma solução intravenosa contendo dextrose, magnésio, ácido fólico e tiamina; além de antieméticos, caso o paciente curse com náuseas e/ou vômitos (Vonghia, 2008). Em caso de agitação psicomotora e/ou psicose (normalmente associado ao quadro de abstinência), pode se usar sedativos, como benzodiazepínicos (Diazepan, clonazepan), antipsicóticos (como o haloperidol), dentre outras classes de medicações.

VI.4.2.2.2 Intoxicação por álcool metílico

Líquido incolor e volátil à temperatura ambiente, não possui efeitos tóxicos *per se*, mas pelos seus metabólitos. É usado na indústria como solvente, mas há casos de uso para adulterar o álcool etílico. Tem havido relatos de uso do Metanol na fabricação de bebidas clandestinas. Os efeitos se devem à metabolização do metanol em formaldeído e ácido fórmico. Uma dose de apenas 10 mL de metanol já é tóxica, mas a dose letal fica na faixa de 100 a 250 mL. Como alterações, o álcool metílico pode levar a uma depressão do sistema nervoso central, a edema cerebral e a acidose (Merrit, 5ªed).

Os sintomas de intoxicação por metanol incluem: embriaguez, sonolência, cefaléia, turvação da visão, náuseas, vômitos, dores abdominais, dispneia e cianose; caso ocorra ingestão de grandes quantidades, podem ocorrer delírios ou coma. O sintoma que mais comumente persiste após a intoxicação aguda é a cegueira (normalmente é também a única sequela, caso o paciente se recupere); o que provavelmente depende da susceptibilidade do indivíduo, já que nem todos os intoxicados a apresentam com esse sintoma e costumam remitir com no máximo alguns meses da ocorrência da intoxicação (Roldán, 2003).

O diagnóstico pode ser feito pela dosagem de metanol sérico, mas quando não é possível, deve se avaliar outros aspectos, como história de consumo, hálito característico, ou com cegueira secundária à intoxicação.

O tratamento se baseia na lavagem gástrica e na ingestão de etanol, com uma dose de ataque de 1mL de álcool etílico absoluto para cada Kg de peso corpóreo e uma dose de manutenção de 0.16mg/kg/hora(Roldán, 2003).

VI.4.2.2.3. Intoxicação por monóxido de carbono

É um significativo problema de saúde pública nos Estados Unidos e em muitos países do mundo, principalmente por estar associado a uma alta incidência de morbidades severas e de mortalidade. As principais situações de intoxicação são incêndios, resíduo de queima de combustíveis para aquecimento e a fumaça do escapamento de veículos (Varon, 1999).

A fisiopatologia é baseada na afinidade muito forte do monóxido de carbono com a hemoglobina (COHb), que passa a se ligar preferencialmente a ele, em detrimento do oxigênio. Além da afinidade, a ligação também tem mais força, sendo mais difícil separar as duas moléculas, depois de juntas. Com uma baixa ligação de oxigênio com a hemoglobina, este não consegue ser carregado pelo sangue, e há uma hipóxia tecidual generalizada, que se não tratada pode levar a sequelas graves ou até a morte.

Os sintomas normalmente são dependentes dos níveis de COHb, de forma que uma concentração de COHb de 10% pode ser assintomática ou dar dor de cabeça; uma COHb de 20% a 30% pode levar a tontura, náusea, dispneia, e perturbações visuais; uma COHb de 40% a 50% pode levar a confusão mental, desmaios, convulsões, e coma e uma COHb > ou = a 60% pode levar a uma disfunção cardiorrespiratória e à morte. Um exemplo recente é o do incêndio da Boite Kiss em Santa Maria – RS, com mais de 200 mortos.

O diagnóstico do paciente deve ser feito com base na história de exposição e se possível na dosagem dos níveis de COHb. Deve se avaliar o comprometimento do paciente de um modo geral, que pode estar com lesão, por calor, de vias aéreas, pode ter apresentado lesão cardiovascular bem como neurológica e hepática e renal, pela hipóxia.

A base do tratamento da intoxicação por CO é oferecer suporte ventilatório com oxigênio complementar e monitorização da atividade cardíaca. A intenção do tratamento com O2 suplementar é aumentar a taxa de O2 dissolvido no plasma, melhorando a hipóxia; e

quando o tratamento for concluído, o paciente precisará passar ainda um bom tempo em observação para avaliar possíveis sequelas da intoxicação.

VI. DISCUSSÃO

Para a população de um modo geral, uma suspeita de AVC é levantada quando alterações neurológicas - dificuldades na fala, paralisia muscular, etc - aparecem de modo súbito; mas inúmeras desordens, neurológicas ou não, podem ser as responsáveis por estas alterações.

As dificuldades em diagnosticar o AVC dependerão muito da capacidade do médico de apreender a história clínica prévia do paciente, bem como da capacidade do paciente e dos seus familiares de transmitirem bem a informação. A suspeita de AVC fica bem mais palpável quando são colhidas boas informações, baseado tanto nas informações colhidas com o paciente, quanto com a família. Caso o paciente esteja com o estado de consciência rebaixado, como, no estado comatoso, o diagnóstico costuma ser bastante complicado, já que não se pode avaliar vários aspectos críticos do exame físico, como a função cognitiva do paciente.

O que pode ser visto é que, mesmo em situações que sugerem bastante um AVC, como uma hemiplegia súbita em paciente com grave hipertensão, deve-se avaliar outras possibilidades, como uremia, ou lesões expansivas, as quais poderiam gerar quadros bastante similares, apesar de ocorrerem de forma menos comum.

Da mesma forma, sintomas que aparentemente são referentes a situações outras, que não um AVC, como hálito cetônico e glicosúria, que incitam o diagnóstico de diabetes; podem ser devidas a um aumento na glicose sanguínea secundário a uma hemorragia ou isquemia cerebral (Merritt, 5ª ed).

Foi interessante notar, de acordo com a revisão da literatura, que existe uma grande variabilidade na porcentagem de diagnósticos errôneos de AVC, de 19 a 31%; o que pode ser devido a não padronização do momento de captação dos dados de incidência dos artigos (se na triagem, se após a triagem) e do tipo de hospital (se hospital especializado em atendimento de AVC, se hospital de urgência e emergência).

De acordo com os seis artigos utilizados, várias situações clínicas se constituíram como casos comuns de situações que mimetizam o AVC, de forma que várias delas poderiam ter sido descritas nos resultados. Foram descritas situações que variavam desde sintomas, como convulsão, hipoglicemia, hipotensão; até diagnósticos, como sepse, síncope e enxaqueca. A única situação clínica que se sobressaiu, no quesito frequência, foi o diagnóstico “convulsões”, que apareceu como o mais frequente na grande maioria dos artigos.

VIII. CONCLUSÃO

O AVC, como uma das mais importantes causas de morbi-mortalidade no mundo, tem sido extensamente estudado e debatido, tendo sido produzido grande quantidade de material científico ao seu respeito, nas últimas décadas.

Apesar dos avanços, algumas questões, principalmente às relacionadas com o tratamento de AVCi devem ser revistas, para que o mesmo possa cobrir uma área populacional maior, já que hoje, este só é realizado em grandes Hospitais, e muitas vezes, apenas nas capitais.

É necessário reafirmar a importância do diagnóstico do AVC, que deve ser rápido, porém cuidadoso, pois, como visto, inúmeras são as condições clínicas que podem mimetizá-lo.

IX. SUMMARY

Stroke is one of the most frequent causes of morbidity and mortality in the world, so it is very important that the diagnostic methods capture the maximum situations of suspected stroke; it follows from this, that many situations that are not stroke can be misdiagnosed as such. The objective of this study was to show, in the literature, the frequency of each of these situations (situations that mimic stroke), and describe four of the most common situations that mimic stroke. Were used for the preparation of this article, 33 articles - including original articles and reviews -, and two books. The review was initiated in the 2nd half of 2012 and continued until February 2013. For the first part of the results, 6 articles were used, and for the second part, about 20 articles and two books. In the first part the results were shown how often the situation that mimic stroke appearing in the literature. In part two, four cases that were among the most common, according to the literature, were described. The situations that mimic stroke ranged between 19 and 31% of the situations in which stroke was suspected, among the six articles used. Among the most common of these situations, seizure was the most common, followed by others such as syncope, metabolic / poisoning causes, migraine, conversion disorders, expansive brain injuries. Convulsion, syncope, migraine and causes metabolic / poisoning were described. Several different situations have been described as the most common at the sixth articles, so it was not possible to describe them all in a monograph.

Keywords: stroke, mimic, differential diagnosis.

X. REFERÊNCIAS

- 1- Chaves, MLF. Rev Bras Hipertens vol 7(4): outubro/dezembro de 2000
- 2- Pereira, Ana Beatriz Calmon Nogueira da Gama et al . Prevalência de acidente vascular cerebral em idosos no Município de Vassouras, Rio de Janeiro, Brasil, através do rastreamento de dados do Programa Saúde da Família. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 25, n. 9, Sept. 2009.
- 3- Martins Jr, Antonio N.N. et al . Frequency of stroke types at an emergency hospital in Natal, Brazil. Arq. Neuro-Psiquiatr. São Paulo, v. 65, n. 4b, Dez. 2007.
- 4- Yew, Kenneth S, Cheng, Eric. Acute Stroke Diagnosis American Family Physician www.aafp.org/afp v 80, n 1: 33-40, Julho 2009.
- 5- Gomes, Marleide Da Mota et al . Emergency physician's diagnosis of stroke subtype: an accuracy study. Arq. Neuro-Psiquiatr. São Paulo, v. 56, n. 3B, Sept. 1998.
- 6- Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed, Saunders Elsevier, Philadelphia 2009. p.22.
- 7- Caplan, Louis R., et al. Etiology and classification of stroke. Uptodate – Dezembro de 2012.
- 8- Sociedade Brasileira De Doencas Cerebrovasculares (SBDC). Primeiro consenso brasileiro do tratamento da fase aguda do acidente vascular cerebral. Arq. Neuro-Psiquiatr, São Paulo, v. 59, n. 4, Dec. 2001 .
- 9- Martins, SCO et al . Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II: stroke treatment. Arq. Neuro-Psiquiatr., São Paulo, v. 70, n. 11, Nov. 2012.
- 10- Lutsep, Helmi L.. Current Status of Hemorrhagic Stroke and Acute Nonthrombolytic Ischemic Stroke Treatment. Stroke. 2004 Nov; 35 (11 Suppl 1):2746-7.
- 11- Hand, Peter J., et al. Distinguishing Between Stroke and Mimic at the Bedside - The Brain Attack Study. Stroke. 2006;37:769-775
- 12- Hemmen, T.M., et al. Identification of Nonischemic Stroke Mimics Among 411 Code Strokes at the University of California, San Diego, Stroke Center. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 17, No. 1 (January-February), 2008
- 13- Vroomen, Patrick C. A. J., et al. The Incidence of Stroke Mimics Among Stroke Department Admissions in Relation to Age Group. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases, Vol. 17, No. 6 (November-December), 2008

- 14- Shellhaas, Rene´e A., et al. Mimics of Childhood Stroke: Characteristics of a Prospective Cohort. PEDIATRICS Volume 118, Number 2, August 2006.
- 15- Heckmann J.G., et al. Hospitalization of non-stroke patients in a Stroke Unit. Dtsch Med Wochenschr. 2004 Apr 2;129(14):731-5.
- 16- Reid J.M., et al. Non-stroke admissions to a hyperacute stroke unit. Scott Med J. 2012 Nov;57(4):209-11
- 17- Vincent, Maurice. Fisiopatologia da enxaqueca (ou migrânea). Medicina, Ribeirão Preto, Simpósio: CEFALÉIA 30: 428-436, out./dez. 1997.
- 18- Krymchantowski AV, Silva Jr AA. Cefaléias primárias. Rev Bras Med. 2005; 62(12): 134-151
- 19- Andrade, Tayane Farias, et al. Aspectos Clínicos e Epidemiológicos da Enxaqueca na População Adulta de Maceió, Alagoas. Neurobiologia, 72 (3) jul./set., 2009.
- 20- Queiroz, Luiz Paulo De, et al. Características clínicas da enxaqueca sem aura. Arq Neuropsiquiatr 1998;56(1):78-82.
- 21- Gherpelli, José Luiz Dias. Tratamento das cefaleias. Jornal de Pediatria - Vol. 78, Supl.1, 2002
- 22- Carvalho, Valentina Nicole, et al. Conduta no primeiro episódio de crise convulsiva. Jornal de Pediatria - Vol. 78, Supl.1 , 2002.
- 23- Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. N Engl J Med 2003; 349:1257.
- 24- Vossler, DG. Nonepileptic seizures of physiologic origin. J Epilepsy 1995; 8:1.
- 25- Costa, J.C., et al. Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias Volume-1. São Paulo: Lemos Editorial, 1998.
- 26- Betting, Luiz Eduardo, et al. Tratamento de epilepsia: Consenso dos Especialistas Brasileiros. Arq Neuropsiquiatr 2003;61(4):1045-1070
- 27- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J. 2001;22:1256-1306.
- 28- Amorim, M.P., et al. Avaliação de pacientes com síncope. Resvista do Hospital Pedro Ernesto, UERJ. Ano 7, Julho/Dezembro 2008.
- 29- Mallet, A.L.R. Síncope: Abordagem Diagnóstica. Rev. SOCERJ Vol XII Nº 1
- 30- Hachul, D.T. Síncope no Idoso. Reblampa 2001; 14(1): 27-32

31- Kenneth T. Kwon, MD, RDMS, FACEP, FAAP, Virginia W. Tsai, MD. Metabolic Emergencies. *Emergency Medicine Clinics of North America*, Volume 25, Issue 4, November 2007, Pages 1041–1060

32- Angel, Michael J., MD, PhD, FRCP(C), G. Bryan Young, MD, FRCP(C). Metabolic Encephalopathies. *Neurologic Clinics*, Volume 29, Issue 4, November 2011, Pages 837–882

33- Roldán, J., et al. Intoxicación por alcoholes. *ANALES Sis San Navarra* 2003, Vol. 26, Suplemento 1.

34- Vonghia, Luisa, et al. Acute alcohol intoxication. *European Journal of Internal Medicine*, Volume 19, Issue 8, December 2008, Pages 561–567.