

TRIAGEM DO AVC ISQUÊMICO AGUDO

Ayrton Roberto Massaro

Professor Adjunto da Disciplina de Neurologia da Universidade Federal de São Paulo – EPM

Introdução

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde, ocorrem no mundo cerca de 6 milhões de mortes/ano relacionadas ao AVC, sendo grande parte nos países em desenvolvimento. O AVC é a terceira maior causa de morte, depois das doenças coronarianas (7,2 milhões) e câncer (7,1 milhões), um número muito mais alarmante do que AIDS (2,8 milhões) ou outras doenças infecciosas, como tuberculose (1,6 milhões), que recebem a maioria dos recursos mundiais de saúde pública. No Brasil, apesar de haver nítidas diferenças regionais na prevalência e mortalidade, decorrentes principalmente das influências étnicas e sócio-econômicas, recentes estatísticas indicam que o AVC é ainda a causa mais freqüente de óbito em parte desta população. Cerca de 129.000 mortes relacionadas ao AVC foram constatadas pela Organização Mundial de Saúde no Brasil em 2002.

Urgentes medidas preventivas são obrigatórias para reduzir não somente a mortalidade, mas também a incapacidade funcional, freqüente dos pacientes com AVC isquêmico. Além disso, recentes avanços no tratamento dos pacientes com AVC isquêmico agudo provocaram mudanças radicais na conduta adotada durante a fase aguda, e impuseram aos sistemas de saúde uma nova visão de atendimento a estes pacientes, semelhante ao infarto agudo do miocárdio, em centros especializados com unidades específicas, as unidades de AVC. No entanto, a viabilidade do tratamento dos pacientes com AVC isquêmico agudo somente será possível se os sinais e sintomas de AVC forem conhecidos pela população, os serviços de emergência forem ágeis e eficientes, e se houver conscientização das equipes clínicas, que deverão identificar e rapidamente tratar estes pacientes. O diagnóstico incorreto pelos profissionais de saúde que trabalham nos serviços de emergência médica de triagem representa uma das importantes barreiras para o sucesso do tratamento da fase aguda do AVC. A seguir discutiremos alguns pontos considerados estratégicos para esta fase do tratamento do AVC agudo.

Reconhecimento dos pacientes com AVC

O quadro clínico observado na fase aguda do AVC pode ser semelhante a outras condições neurológicas. O rebaixamento do nível de consciência, associado a um déficit neurológico focal, pode estar presente em alguns pacientes com hipoglicemia. A redução isolada do nível de consciência raramente está associada ao AVC.¹ Na presença de um tumor cerebral, o exame neurológico pode, em alguns casos, não esclarecer o diagnóstico, que muitas vezes só poderá ser definido, após a realização de uma história clínica detalhada, associada com a informação obtida pelos exames complementares, como a tomografia computadorizada de crânio ou ressonância magnética do encéfalo. As crises epiléticas, principalmente quando associadas a um fenômeno deficitário, podem oferecer alguma dúvida inicial no diagnóstico. Outras condições, como intoxicação exógena, distúrbios metabólicos, doenças desmielinizantes, síncope, encefalopatia hipertensiva e paralisia de nervo periférico, também podem ser confundidas com AVC.

A história clínica e o exame físico são as bases para o diagnóstico clínico e determinam a estratégia terapêutica para os pacientes que chegam aos serviços de emergência com suspeita de AVC. As informações clínicas devem ser obtidas não somente com o paciente, mas também com os familiares, ou outros indivíduos que presenciaram o início do evento, inclusive os membros da equipe de resgate. Esta combinação de informação tornará os dados obtidos mais acurados.

Entre os pacientes que recebem provável diagnóstico inicial de AVC no serviço de emergência, 5 % a 31% apresentam sinais e sintomas que simulam o diagnóstico clínico de AVC (*stroke mimics*).^{1,2,3} Muitos destes outros possíveis diagnósticos podem ser esclarecidos apenas com um simples exame laboratorial (ex. glicemia), enquanto outros são afastados com a utilização de métodos de imagem como a tomografia de crânio.

A presença de déficit focal neurológico súbito como dificuldade para falar, perda visual, diplopia, formigamento ou déficit motor e vertigem são relacionados com maior probabilidade para o diagnóstico de ataque isquêmico transitório e AVC.⁴ Estudos utilizando exames de imagem identificaram que a presença de paresia facial, déficit motor em membro superior e dificuldade na linguagem aumentam muito as chances do diagnóstico correto de AVC.⁴ A presença de déficit neurológico leve, quantificado pela escala de AVC do NIH < 5, aumenta a dificuldade do diagnóstico diferencial de AVC.³ A ausência de déficit motor, quando associada à ausência dos fatores de risco vascular, em um paciente com quadro clínico progressivo, não afasta o diagnóstico de AVC, mas exige do médico uma maior experiência neurológica para realizar o diagnóstico diferencial nesta fase.⁵ Desta forma o neurologista deve ser e estar envolvido no atendimento emergencial dos pacientes com AVC, pois pode reduzir o número de exames subsidiários necessários e aumentar a agilidade da identificação e tratamento dos pacientes que apresentam maior risco, como os pacientes com AVC e AIT.⁶

O quadro clínico é determinado pela localização e tamanho da lesão encefálica. Desta forma o conhecimento neurológico topográfico vascular colabora muito para o reconhecimento das principais síndromes vasculares neurológicas e conseqüentemente com o provável diagnóstico de AVC.³ O AVC isquêmico que envolve o território carotídeo pode se manifestar com isquemia retiniana e encefálica (com síndromes neurológicas que associam déficit de funções corticais, como afasia e déficit motor e/ou sensitivo). Já o AVC isquêmico do sistema vértebro-basilar pode apresentar sintomas vestibulo-cerebelares (vertigem, ataxia), anormalidades na movimentação ocular (diplopia) e déficit motor e/ou sensitivo unilateral ou bilateral, além das alterações visuais, como hemianopsia.

Escalas para o reconhecimento de AVC

O uso de escalas específicas para o reconhecimento do AVC aumenta a probabilidade do diagnóstico correto de AVC.⁴ Muitas destas escalas foram idealizadas para o uso pré-hospitalar, com o intuito de auxiliar o rápido reconhecimento e tratamento dos pacientes com AVC, como a escala de Cincinnati, LAPSS, FAST e, mais recentemente, a escala ROSIER (Fig 1).⁷⁻¹⁰ Estas escalas alertam para os principais sinais e sintomas e variáveis relacionadas ao AVC e devem ser utilizadas rotineiramente pelos serviços de triagem médica, tanto dos hospitais como dos serviços pré-hospitalares.⁷⁻¹⁰

Alguns itens do exame neurológico têm uma baixa reprodutibilidade (ex. negligência) enquanto outros têm uma alta concordância entre os membros da equipe de emergência (ex. redução do nível de consciência).

AIT ou AVC isquêmico ?

O limite de 24 horas para o diagnóstico de ataque isquêmico transitório foi selecionado em estudos da década de 70, contudo, estudos mais recentes demonstraram que a maioria dos pacientes com ataque isquêmico transitório se recupera num período de tempo mais curto. O conceito atual de ataque isquêmico transitório se caracteriza por um déficit neurológico focal, encefálico ou retiniano,

súbito e reversível, secundário a uma doença vascular isquêmica, com duração menor que 1 hora e sem evidência de lesão isquêmica nos exames de imagem. Portanto, ataque isquêmico transitório e AVC isquêmico são espectros de uma mesma doença vascular isquêmica. Cerca de 15 a 30% dos pacientes que apresentam AVC isquêmico têm história prévia de ataque isquêmico transitório, muitas vezes em um curto intervalo de tempo.^{11,12} Desta forma, o paciente que apresenta um ataque isquêmico transitório recente deve também ser considerado uma emergência médica. Os ensaios clínicos têm demonstrado cada vez mais o benefício do uso precoce de tratamentos específicos para prevenção de AVC isquêmico, como antiagregantes plaquetários e endarterectomia carotídea, em pacientes com eventos isquêmicos transitórios recentes.¹²

AVC isquêmico ou hemorrágico

O diagnóstico diferencial entre AVC isquêmico e hemorrágico é outra etapa fundamental para o tratamento na fase aguda, devendo ser confirmado obrigatoriamente e no período mais rápido possível pela tomografia computadorizada de crânio. Algumas características demográficas e fatores de risco, bem como as formas de apresentação clínica são mais frequentes entre os pacientes que apresentam AVC isquêmico quando comparados ao AVC hemorrágico, o que pode ser avaliado através de escalas clínicas que auxiliam na triagem até a confirmação diagnóstica por imagem (Fig. 2).¹³ O tratamento de AVC isquêmico deve seguir um protocolo, no qual se inclui o uso de rTPA intravenoso se houver critérios específicos e a apresentação clínica tiver duração menor do que 3 horas. Já os pacientes com diagnóstico de hematoma cerebral necessitam de monitorização contínua da pressão arterial com manejo específico além de novas oportunidades terapêuticas, como o uso do Fator VII ativado, estudadas em ensaios clínicos em andamento.¹⁴

Tempo: limite absoluto ou relativo?

As equipes médicas devem estar cientes de que a determinação do intervalo de tempo desde o início dos sinais e sintomas neurológicos é importante, pois definirá a escolha do tratamento. A relação tempo e cérebro foi redefinida nos ensaios clínicos atuais, com base na fisiopatologia da penumbra, não mais como um conceito universal, mas sim individual, dependente de variáveis clínicas, como suprimento colateral e viabilidade neuronal.

Serviço pré-hospitalar e Suporte Clínico Inicial

O rápido transporte para o hospital deve ser uma prioridade, devendo ser integrado ao serviço de atendimento pré-hospitalar. O atendimento e reconhecimento pré-hospitalar têm uma função essencial no manejo e estabilização clínica do paciente. Além disto, tratamentos específicos, como neuroprotetores, poderão em breve ser administrados na ambulância, caso os resultados dos ensaios clínicos em andamento sejam positivos.¹⁵

Inicialmente, algumas condutas clínicas básicas de suporte devem ser tomadas, mesmo antes de serem realizados exames que definam o diagnóstico destes pacientes, com o objetivo de prevenir possíveis complicações e evitar a progressão do quadro neurológico inicial, que pode comprometer o prognóstico dos pacientes. Estas condutas serão esclarecidas nos capítulos seguintes.

Educação

Muitos pacientes e seus familiares não reconhecem os sinais e sintomas de AVC e, quando o fazem, não os caracterizam como uma emergência médica. Estes fatos sugerem a necessidade de uma política de educação pública para o reconhecimento e transporte destes pacientes às unidades hospitalares capacitadas para o tratamento do AVC. Programas educacionais para alertar os sinais e sintomas para o reconhecimento do AVC pela população devem ser priorizados.

Antes de se desenvolver um programa educacional para a população há necessidade de se avaliar o grau de conhecimento do corpo clínico do seu próprio hospital para o reconhecimento dos sinais e sintomas e tratamento da fase aguda dos pacientes com AVC. Estudos brasileiros demonstram claramente a necessidade de um programa interno de treinamento das equipes hospitalares que carecem de informações básicas para o manejo adequado destes pacientes durante a fase aguda.^{16,17} Além disso, uma pesquisa em vários centros médicos acadêmicos nos EUA revelou que 40% dos programas de graduação não tinham dedicação específica para o treinamento sobre AVC.¹⁸ Desta forma, a falta do conhecimento correto afeta também os futuros médicos, o que comprometerá os programas

atuais de implementação de centros de referência para tratamento do AVC. Uma medida importante para reverter este processo é inserir ações educacionais específicas de prevenção e tratamento do AVC nos currículos das escolas médicas.¹⁹

FIGURA 1

ESCALA LAPSS
Los Angeles Prehospital Stroke Screen

CRITÉRIOS DE SELEÇÃO		
Idade > 45 anos	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> DESCONHECIDO <input type="checkbox"/> NÃO
AUSÊNCIA de história de crise epiléptica	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> DESCONHECIDO <input type="checkbox"/> NÃO
Sintomas neurológicos iniciaram < 24hs	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> DESCONHECIDO <input type="checkbox"/> NÃO
Paciente deambulava antes deste evento	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> DESCONHECIDO <input type="checkbox"/> NÃO

↓ ↓

GLICEMIA entre 60 e 400 mg/dl	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO
-------------------------------	------------------------------	------------------------------

↓

EXAME (observar assimetrias)			
	NL	DIR	ESQ
Face (sorriso e carecamento)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Paresia	<input type="checkbox"/> Paresia
Aperto de mão	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Fraco <input type="checkbox"/> movimento ausente	<input type="checkbox"/> Fraco <input type="checkbox"/> movimento ausente
Déficit motor em MMSS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> discreta queda <input type="checkbox"/> queda rápida	<input type="checkbox"/> discreta queda <input type="checkbox"/> queda rápida

↓

Baseado no EXAME, déficit motor unilateral?	<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO
---	------------------------------	------------------------------

↓

CRITÉRIOS SUGEREM POSSÍVEL AVC

Resposta = SIM (ou desconhecida) em TODOS os itens acima

<input type="checkbox"/> SIM	<input type="checkbox"/> NÃO
------------------------------	------------------------------

Se os critérios forem atingidos acionar código AVC → SALA EMERGÊNCIA
SE DUVIDA , PODE AINDA SER AVC → OBSERVAÇÃO VASCULAR

NOME DA ENFERMEIRA (DATA E HORA)

FIGURA 2

DIFERENCIAL CLÍNICO ENTRE AVC ISQUÊMICO E HEMORRÁGICO

Escala Stroke Data Bank

	Não	Sim	Desconhecido	total
Paciente com mais de 55 anos de idade	0	+1,0	D	
Sexo masculino	0	-1,0		
Paciente apresentou na história clínica:				
AVC ou AIT prévios	0	+2,0	D	
angina	0	+2,0	D	
diabetes	0	+1,5	D	
No início do quadro clínico o paciente apresentou:				
déficit focal	0	+2,5	D	
cefaléia	0	-2,0	D	
vômito	0	-1,5	D	
Pressão arterial > que 200/120 mm Hg	0	-1,5		
Paciente não está alerta	0	-3,0		
Déficit presente ao acordar	0	+1,0	D	
Uma ou mais das questões acima com resposta D	0	-1,0		
TOTAL -10 até menor ou igual a 2= AVCH				
>+ 2 até +10= AVCI				

Referências bibliográficas:

1. Libman RB, Wirkowski E, Alvir J et al. Conditions that mimic stroke in the emergency department. Implications for acute stroke trials. *Arch Neurol* 1995;52:1119-1122.
2. Besson G, Hommel M, Besson S et al. Scoring systems for the differential diagnosis of ischemic and hemorrhagic stroke : response. *Stroke* 1996;27:337-338.
3. Hand PJ, Kwan J, Lindley RI et al. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside. The Brain Attack Study. *Stroke* 2006;37:769-775.
4. Goldstein LB, Simel DL. Is this patient having a stroke? *JAMA* 2005;293:2391-2402.
5. Ferro JM, Pinto AN, Falcão I et al. Diagnosis of stroke by the nonneurologist. A validation study. *Stroke* 1998;29:1106-1109.
6. Brown DL, Lisabeth LD, Garcia NM et al. Emergency department evaluation of ischemic stroke and TIA. The BASIC Project. *Neurology* 2004;63:2250-2254.
7. Kothari RU, Panciolu A, Liu T, et al. Cincinnati Prehospital Stroke Scale : reproducibility and validity. *Ann Emerg Med* 1999;33:373-378.
8. Kidwell CS, Stackman S, Eckstein M et al. Identifying stroke in the field:prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 2000;31:71-76.
9. Harbison I, Massey A, Barnett I et al. Rapid ambulance protocol for acute stroke. *Lancet* 1999;53:1935
10. Nor AM, Davis J, Sen B et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol.* 2005;4:727-734.
11. Hankey GJ, Warlow CP. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet* 1999;354:1457-1463.
12. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke. Time window for prevention is very short. *Neurology* 2005; 64:817-820.
13. Massaro AR, Sacco RL, Scaff M, et al. Clinical discriminators between acute brain hemorrhage and infarction: a practical score for early patient identification. *Arq Neuropsiquiatr.* 2002;60:185-91.
14. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K et al. Recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2005;352:777-85.
15. Saver JL, Kidwell C, Ekstein M et al. Prehospital neuroprotective therapy for acute stroke: results of the Field Administration of Stroke Therapy-Magnesium (FAST-MAG) pilot trial. *Stroke.* 2004;35:e106-108.
16. Andre C, Costa MF, Raggio R, et al. Knowledge and practices regarding stroke at a university hospital: Part 1. Education of the nursing staff: priorities for the treatment of cerebral infarction. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55:573-579.
17. Andre C, Vermelho LL, Raggio R, et al. Knowledge and practices regarding stroke at a university hospital: Part 2. Medical education in the new era of treatment of cerebral infarction. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55:580-583.
18. Albers MJ. Undergraduate and postgraduate medical education for cerebrovascular disease. *Stroke* 1995;26:1849-1851.
19. Billings-Gagliardi S, Fontneau NM, Wolf MK et al. Educating the next generation of physicians about stroke. Incorporating stroke prevention into the medical school curriculum. *Stroke* 2001;32:2854-2859.