

Manual de Condutas Neurológicas na Urgência



Mauro Eduardo Jurno
Tarcísio Araújo de Oliveira
Ana Clara Ávila Gomes
Andre Brasil Tollendal
Fernanda Rezende Silva
Filipe Miranda Milagres Araujo
Francisco de Assis Pinto Cabral Junior Rabello
Gustavo Alves Machado
Gabriel José Bernini de Paiva Oliveira
Karolline Souza Guimarães
Isabela Pinto Braga
Jéssica Guimarães
Júlia Kássia Pereira
Laura Costa Dias
Letícia Siqueira Guilherme
Lígia Barros de Oliveira
Maria Alice Gonçalves Souza
Maria Clara Lopes de Barros
Matheus Santana Luz
Natália Jéssica Mendes Araújo
Pedro Henrique Souza Reis
Rafael Affonso de Rezende Oliveira
Rafael Brum Gusmão
Renato Souto de Vasconcelos
Tulio Marcus Ribeiro Bellard

Manual de Condutas Neurológicas na Urgência



Mauro Eduardo Jurno
Tarcísio Araújo de Oliveira
Ana Clara Ávila Gomes
Andre Brasil Tollendal
Fernanda Rezende Silva
Filipe Miranda Milagres Araujo
Francisco de Assis Pinto Cabral Junior Rabello
Gustavo Alves Machado
Gabriel José Bernini de Paiva Oliveira
Karolline Souza Guimarães
Isabela Pinto Braga
Jéssica Guimarães
Júlia Kássia Pereira
Laura Costa Dias
Letícia Siqueira Guilherme
Lígia Barros de Oliveira
Maria Alice Gonçalves Souza
Maria Clara Lopes de Barros
Matheus Santana Luz
Natália Jéssica Mendes Araújo
Pedro Henrique Souza Reis
Rafael Affonso de Rezende Oliveira
Rafael Brum Gusmão
Renato Souto de Vasconcelos
Tulio Marcus Ribeiro Bellard

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição-Não-Comercial-Não-Derivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo do texto e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás



Prof. Dr. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Prof^o Dr^a Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Prof^o Dr^a Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof^o Dr^a Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Prof^o Dr^a Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Prof^o Dr^a Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof^o Dr^a Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Prof^o Dr^a Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Prof^o Dr^a Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^o Dr^a Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Prof^o Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Prof^o Dr^a Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof^o Dr^a Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Prof^o Dr^a Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Prof^o Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^o Dr^a Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Prof^o Dr^a Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Prof^o Dr^a Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Prof^o Dr^a Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Prof^o Dr^a Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Prof^o Dr^a Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^o Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^o Dr^a Welma Emídio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



Manual de condutas neurológicas na urgência

Diagramação: Natália Sandrini de Azevedo
Correção: Yaidy Paola Martinez
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

M294 Manual de condutas neurológicas na urgência / Mauro Eduardo Jurno, Tarcísio Araújo de Oliveira, Ana Clara Ávila Gomes, et al. - Ponta Grossa - PR, 2022.

Outros autores
Andre Brasil Tollendal
Fernanda Rezende Silva
Filipe Miranda Milagres Araujo
Francisco de Assis Pinto Cabral Junior Rabello
Gustavo Alves Machado
Gabriel José Bernini de Paiva Oliveira
Karolline Souza Guimarães
Isabela Pinto Braga
Jéssica Guimarães
Júlia Kássia Pereira
Laura Costa Dias
Letícia Siqueira Guilherme
Lígia Barros de Oliveira
Maria Alice Gonçalves Souza
Maria Clara Lopes de Barros
Matheus Santana Luz
Natália Jéssica Mendes Araújo
Pedro Henrique Souza Reis
Rafael Affonso de Rezende Oliveira
Rafael Brum Gusmão
Renato Souto de Vasconcelos
Tulio Marcus Ribeiro Bellard

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-258-0346-3
DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.463220809>

1. Neurologia. 2. Medicina de urgência. I. Jurno, Mauro Eduardo. II. Oliveira, Tarcísio Araújo de. III. Gomes, Ana Clara Ávila. IV. Título.

CDD 612.8

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166



DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao conteúdo publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que o texto publicado está completamente isento de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



PREFÁCIO

O perfil epidemiológico e o volume das emergências neurológicas vêm mudando significativamente nas últimas duas décadas em virtude de vários fatores. Desta forma, elas, hoje, estão presentes mais frequentemente em serviços de emergência.

As emergências neurológicas são um problema de saúde pública e se apresentam de diversas formas, sendo, portanto, um tema relevante para médicos e profissionais da saúde de modo geral. O estigma, as concepções errôneas e a falta de treinamento e conhecimento são fontes de insegurança para muitos profissionais da saúde que se deparam com pacientes com problemas neurológicos em serviços de emergência.

Além do conhecimento técnico, as emergências neurológicas muitas vezes requerem atuação clínica o mais rápido e eficaz possível, no sentido de preservar as funções cerebrais e por conseguinte interferir na mortalidade e morbidade destes pacientes.

No presente manual, buscamos prover ao leitor uma referência sucinta e o mais abrangente possível, que permita simultaneamente o estudo e a rápida atuação no contexto das emergências neurológicas. Esperamos que este manual contribua para o melhor manejo possível das emergências neurológicas.

Mauro Eduardo Jurno
Tarcísio Araújo de Oliveira
Coordenadores

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
O EXAME NEUROLÓGICO	
Jéssica Guimarães	
Laura Costa Dias	
CAPÍTULO 2	12
EXAME DO LÍQUOR	
Pedro Henrique Souza Reis	
Letícia Siqueira Guilherme	
CAPÍTULO 3	18
CEFALEIA NA URGÊNCIA	
Lígia Barros de Oliveira	
Maria Alice Gonçalves Souza	
CAPÍTULO 4	23
TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO (TCE)	
Gabriel José Bernini de Paiva Oliveira	
Karolline Souza Guimarães	
CAPÍTULO 5	30
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR (TRM)	
Isabela Pinto Braga	
Fernanda Rezende Silva	
CAPÍTULO 6	41
ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVE)	
André Brasil Tollendal	
Matheus Santana Luz	
CAPÍTULO 7	49
CRISES EPILÉPTICAS	
Rafael Brum Gusmão	
Ana Clara Ávila Gomes	
CAPÍTULO 8	57
INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL	
Pedro Henrique Souza Reis	
Gustavo Alves Machado	
CAPÍTULO 9	65
PARALISIAS FLÁCIDAS AGUDAS	
Júlia Kássia Pereira	
Francisco de Assis Pinto Cabral Júnior Rabello	

CAPÍTULO 10	80
ABORDAGENS DOS TRANSTORNOS DO MOVIMENTO NA EMERGÊNCIA	
Rafael Affonso de Rezende Oliveira	
Filipe Miranda Milagres Araujo	
CAPÍTULO 11	93
REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	
Tulio Marcus Ribeiro Bellard	
Maria Clara Lopes de Barros	
CAPÍTULO 12	100
HIPERTENSÃO INTRACRANIANA	
Renato Souto de Vasconcelos	
Natália Jéssica Mendes Araújo	
SOBRE OS AUTORES	106

CAPÍTULO 1

O EXAME NEUROLÓGICO

Data de aceite: 17/02/2022

Jéssica Guimarães

Laura Costa Dias

1 | INTRODUÇÃO

Os atendimentos nos serviços de urgência e emergência por causas neurológicas são comuns. No Brasil, por ser um país com uma extensão territorial grande, o perfil de causas costuma variar, mas cefaleia e acidente vascular encefálico costumam ser as causas mais prevalentes. No entanto, diversas doenças neurológicas podem levar os pacientes à procura do atendimento de urgência e emergência, inclusive por doenças raras e muitas vezes com um diagnóstico desafiador. Para que o médico consiga pensar nas hipóteses diagnósticas e chegar a um diagnóstico definitivo, é fundamental conhecer e realizar o exame neurológico.

Na unidade de urgência e emergência, o tempo de atendimento geralmente é mais curto e o exame neurológico completo em todos os pacientes se torna inviável. Por isso, um exame de rastreio costuma ser indicado, realizado após uma história clínica bem feita, para depois decidir quais os outros componentes deverão ser realizados com mais detalhes.

2 | ANAMNESE

O exame neurológico é bastante dependente e influenciado pela capacidade de raciocínio clínico e diagnóstico do profissional da saúde, já que um sintoma neurológico não evidencia de forma exata qual área do sistema nervoso está afetada, visto que as vias aferentes e eferentes são muito longas. Por esse motivo, o fato de haver a possibilidade de diferentes topografias para determinado déficit neurológico, torna complexa a semiologia desta área. Para facilitar o raciocínio clínico e diagnóstico, foram criadas três etapas:

1. Diagnóstico **sindrômico**: conjunto de sinais e sintomas apresentados pelo paciente.
2. Diagnóstico **topográfico**: local da lesão causadora do sintoma do paciente.
3. Diagnóstico **etiológico**: causa da lesão (vascular, inflamatória, degenerativa, etc.).

É importante coletar bem a história clínica do paciente, já que ela nos permite identificar a queixa principal e mostrar possíveis estruturas ou regiões anatômicas afetadas e preservadas. Também, através da anamnese, podemos tomar conhecimento de como, quando e quais sintomas foram instalados.

3 | EXAME NEUROLÓGICO

Após a coleta da anamnese, um exame neurológico de rastreio sugerido pode ser realizado conforme a sequência abaixo:

- Avaliação do estado mental: pergunte sobre o lugar, o horário e dados sobre a própria pessoa. Tente dar um comando ao paciente e verifique se ele é capaz de cumpri-lo de forma adequada. Se as respostas forem coerentes, se conseguir relatar uma história clínica detalhada e se não tiver queixas cognitivas, geralmente não é necessário outro teste de estado mental adicional nesse momento.
- Nervos cranianos: peça para o paciente movimentar os olhos em todas as direções, observe a resposta pupilar à luz, avalie o campo visual, se há nistagmo, avalie movimentos faciais ativos e passivos e movimentação da língua.
- Motricidade: avalie a força nos seguintes músculos bilateralmente: deltóides, tríceps, extensores do punho, interósseos da mão, ileopsoas, isquiotibiais e dorsiflexores do tornozelo. Realize manobras de índex-nariz e calcanhar-joeelho. Teste a marcha *tandem* e o andar sobre os calcanhares.
- Reflexos: Teste as respostas cutâneas plantares e os reflexos miotáticos profundos bicipital, tricipital, patelar e aquileu bilateralmente.
- Sensibilidade: avalie a sensibilidade ao toque leve nos quatro membros distais. Teste a sensibilidade vibratória ou proprioceptiva no hálux.

Após a coleta da história clínica e da realização do exame de rastreio, deve-se fazer o exame neurológico detalhado de acordo com o diagnóstico sindrômico e topográfico que o médico constrói com esses achados. Esse direcionamento na unidade de urgência e emergência é fundamental para que o profissional consiga otimizar o tempo desse primeiro atendimento ao paciente.

Não há uma ordem padronizada para a realização das etapas do exame. A sequência utilizada foi escolhida de acordo com a preferência dos autores.

3.1 Exame do estado mental

O exame do estado mental avalia déficits em várias esferas: Nível e conteúdo de consciência, atenção e concentração, memória, linguagem, percepção viso-espacial, conteúdo de pensamento e humor, práxis, cálculos e funcionamento executivo. Existem vários testes padronizados e escalas que podem ser feitas para ajudar a identificar essas alterações, como o mini-exame do estado mental, a escala de depressão geriátrica, questionário de Pfeffer, entre outros.

Uma escala muito utilizada para avaliar o nível de consciência é a escala de coma de Glasgow (ECG), em que se dá pontuações para abertura ocular, resposta verbal e

resposta motora. É preciso ressaltar que ela foi criada para pacientes vítimas de trauma, mas acabou se estendendo para avaliação de pacientes clínicos e, por isso, apresenta muitas limitações. Uma outra escala, adaptada à tradicional escala de coma de Glasgow, é a escala de coma de Glasgow com resposta pupilar (ECG-P). Adiciona-se o exame da reatividade pupilar, subtraindo 2 pontos do resultado encontrado se nenhuma das pupilas forem reativas e 1 ponto se somente uma não for reativa. Se as duas tiverem reatividade à luz, mantém-se a mesma pontuação da ECG tradicional.

ESCALA DE COMA GLASGOW PUPILAR (ECG-P)		
	VARIÁVEIS	ESCORE
Abertura Ocular	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Ausente	1
Resposta Verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensíveis	2
	Ausente	1
Resposta Motora	Obedece comandos	6
	Localiza dor	5
	Movimento de retirada	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Ausente	1
Reatividade Pupilar	2 pupilas reativas	não subtrai
	1 pupila reativa	subtrai 1
	Nenhuma pupila reativa	subtrai 2

3.2 Nervos cranianos:

- I. **Olfatório:** tem função sensitiva, é responsável pela olfação. Com os olhos fechados, o paciente inala uma substância que seja previamente conhecida (ex.: café, canela), começando pela narina em que se suspeita que haja a alteração. Tem como sintomas de alteração a anosmia (perda parcial ou total do olfato), parosmia (percepção alterada do olfato), alucinações olfatórias e outros.
- II. **Óptico:** função sensitiva, é responsável pela visão. É testado o reflexo fotomotor direto e consensual, acuidade visual (com tabelas de snellen ou

rosenbaum), campimetria de confrontação e fundo de olho.

- III. **Oculomotor:** função motora, responsável pela motricidade do globo ocular, do músculo ciliar e músculo esfíncter da íris. Pode ter como sintomas de alteração a ptose palpebral, estrabismo divergente e midríase. É testado avaliando a motricidade ocular extrínseca e testando o reflexo fotomotor.
- IV. **TrocLEAR:** função motora, é responsável pela contração do músculo oblíquo superior do olho. Tem como sintomas de alteração a incapacidade de fazer o globo ocular movimentar-se para dentro e para baixo. É testado pedindo para o paciente movimentar o olho para dentro e para baixo.
- V. **Trigêmeo: Ramo Oftálmico:** função sensitiva, é responsável pela inervação da pele acima da comissura palpebral. Tem como sintomas de alteração a perda da sensibilidade do globo ocular e da região superior da face. É testado avaliando a sensibilidade da face e córnea. **Ramo Maxilar:** função sensitiva, é responsável pela inervação da pele entre a comissura palpebral e labial. Tem como sintomas de alteração a perda de sensibilidade da região maxilar. É testado avaliando a sensibilidade da região maxilar. **Ramo Mandibular:** função mista, responsável pela inervação da pele abaixo da comissura labial e dos músculos da mastigação (masseteres, temporais e pterigóideos). Tem como sintomas de alteração o comprometimento dos músculos da mastigação. É testado avaliando a sensibilidade da face abaixo da comissura labial e observando a contração dos masseteres e temporais, palpando para observar seu trofismo e tônus e se há desvio da mandíbula quando o indivíduo abre a boca.
- VI. **Abducente:** função motora, é responsável pela inervação do músculo reto lateral do olho. Tem como sintoma de alteração o estrabismo convergente (incapacidade para girar o globo ocular para fora). É testado avaliando a motilidade extrínseca do globo ocular.
- VII. **Facial:** função mista, é responsável pela inervação dos músculos da mímica facial (frontal, orbicular do olho e orbicular da boca), glândulas salivares e lacrimais e gustação dos 2/3 anteriores da língua. Tem como sintomas de alteração a perda da mímica facial (frontal, orbicular do olho e orbicular da boca) e gustação. É testado com manobras que usam a musculatura da mímica facial avaliando se existe alguma assimetria e testando, de olhos fechados, o reconhecimento do sabor de alimentos previamente conhecidos, colocados nos 2/3 anteriores da língua.
- VIII. **Vestíbulo-coclear:** função sensitiva, a porção coclear é responsável pela audição e a porção vestibular pelo equilíbrio. Tem como sintomas de alteração perdas do equilíbrio e da acuidade auditiva. É testado pelo Teste de Romberg, avaliação de nistagmo e suas características, teste de

marcha e testes de Rinne e Weber, no qual um diapasão avalia se a perda de audição tem origem de condução ou neurossensorial.

- IX. Glossofaríngeo:** função mista, é responsável pela inervação dos músculos da faringe e gustação do 1/3 posterior da língua. Tem como sintoma de alteração a dificuldade de mobilização da faringe e laringe. A porção sensitiva é de difícil avaliação.
- X. Vago:** função mista, é responsável pela sensibilidade e motricidade de vísceras e músculos da faringe. Tem como sintoma de alteração a dificuldade de mobilização da faringe. É avaliado pelo teste do reflexo de vômito e observação da mobilidade de cordas vocais.
- XI. Acessório:** função motora, é responsável por auxiliar o vago na motricidade de vísceras do pescoço e da cavidade torácica e inervar os músculos esternocleidomastoideos e trapézio. Tem como sintoma de alteração a atrofia ou a paralisia dos músculos do ombro. É testado avaliando e testando a força dos músculos do ombro.
- XII. Hipoglosso:** função motora, é responsável pela inervação da língua. Tem como sintomas de alteração a mobilidade deficiente, atrofia da língua e fasciculações. É testado pedindo ao paciente para mexer a língua em várias direções.

3.3 Manobras meningorradiculares, exame do pescoço e da coluna:

Com relação ao pescoço e à coluna cervical, deve-se verificar se o paciente tem alguma limitação de movimento. Caso não haja suspeita de lesão traumática, a limitação de movimentos é testada pedindo para o paciente realizar movimentos de extensão, flexão, rotação e lateralização da cabeça. Deve-se avaliar se há rigidez de nuca ou outros sinais de irritação meníngea utilizando a manobra de Brudzinski, que consiste na flexão do pescoço do paciente e na observação se o paciente faz a flexão do quadril e do joelho simultaneamente.

Com relação à coluna lombossacra, também deve-se investigar se há limitações de movimentos com a realização de testes de amplitude, em que o paciente executa movimentos de flexão, extensão, rotação e lateralização da coluna. Deve-se investigar se há estiramento de raiz nervosa por meio do Teste de *Lasègue*, que consiste em levantar a perna do paciente esticada por meio de flexão passiva do quadril e na observação da amplitude obtida. Normalmente, uma pessoa consegue levantar as pernas sem problemas até uma amplitude de 30° de inclinação. Se o paciente não consegue chegar a essa inclinação sem dor, o teste é positivo.

3.4 Motricidade:

O exame de motricidade avalia a força muscular, a coordenação, o tônus, o trofismo muscular e os reflexos, sendo que este último será discutido em um tópico à parte.

A força muscular é avaliada testando vários grupamentos musculares diferentes com manobras resistivas e deficitárias. Entre as manobras resistivas estão o teste de flexão do antebraço enquanto o examinador apoia o cotovelo e segura o punho do paciente com força para baixo, o teste de extensão do antebraço, em que, na mesma posição, o paciente estende o membro contra a força da mão do examinador para cima, o teste da extensão na altura do punho, em que o paciente faz força para cima com o punho fechado contra a força da mão do examinador pra baixo, o teste da tensão palmar, em que o paciente, com a mão em garra, faz força com os dedos para si enquanto o examinador puxa os dedos na direção contrária, o teste de flexão do quadril, em que o paciente se encontra sentado e faz a flexão da coxa contra a mão do examinador que está sobre a coxa, o teste da extensão do joelho, em que o examinador apoia o joelho do paciente e segura o tornozelo com força para baixo e pede para que ele dê um “chute para frente”, o teste de flexão do joelho, em que, na mesma posição, o examinador segura o tornozelo com força para cima e pede para o paciente forçar a perna para baixo, o teste de dorsiflexão do pé, em que se segura o dorso do pé do paciente fazendo força para trás e pede para fazer a dorsiflexão do pé e, por fim, o teste de flexão plantar, em que se faz força na planta do pé do paciente e pede para que ele “pise” na mão do examinador. Entre as manobras deficitárias para a avaliação da força estão a manobra dos braços estendidos, em que se pede ao paciente para estender os braços supinados e que permaneça nessa posição por 10 segundos e a prova de Mingazzini dos membros inferiores, em que o paciente, em decúbito dorsal e com o quadril e joelhos flexionados (ângulo de 90°), mantém essa posição por 5 segundos. A escala mais usada para a graduação de força é a escala MRC, conforme a tabela 3.

Grau de força	Característica
0	Ausência de contração muscular
1	Contração sem deslocamento do segmento
2	Contração com deslocamento do segmento a favor da gravidade
3	O movimento ativo contra a gravidade
4	O movimento ativo vence alguma resistência
5	Movimento normal

Tabela 3. Graduação de força muscular, conforme escala MRC.

A coordenação avalia e testa a função do cerebelo através de manobras e, para testar

a propriocepção simultaneamente, basta repetir as manobras de olhos fechados. Caso o paciente consiga fazê-las com os olhos abertos e não com eles fechados, o problema está na propriocepção e não no cerebelo. Os testes dessa parte do exame avaliam alterações como dissinergia (ato motor decomposto, lento, pausado, errático e desajeitado), dismetria (erros no julgamento de distância, velocidade, força e direção do movimento) e tremor de ação (ativo, cinético ou terminal), sendo testadas pelas manobras índice-nariz (pode ser índice-índice), em que se pede para o paciente esticar os braços e tocar a ponta do nariz com cada índice de maneira alternada e a manobra calcanhar joelho, em que se pede ao paciente que encoste seu calcanhar no joelho contralateral e escorregue sobre a perna. Para o teste da disdiadocinesia (capacidade de realizar movimentos rápidos e alternados), se pede ao paciente que repouse suas mãos numa superfície e alterne rápido entre dorso e palma para cima ou pede para alternar rapidamente, entre os dedos da mão, o movimento de pinça.

O trofismo é avaliado através da palpação do músculo, que determina seu volume e consistência. Um músculo normal (eutrófico) tem consistência semielástica. Em casos de substituição fibroadiposa, o músculo adquire consistência mais firme, enquanto que músculos apenas atrofiados têm consistência amolecida. A atrofia pode resultar tanto de transtornos do neurônio motor inferior quanto dos próprios músculos. Nos casos de transtornos do neurônio motor inferior, a atrofia e a fraqueza são proporcionais. Nas doenças musculares e neuropatias desmielinizantes, os músculos aparentam estar pouco (hipotróficos) ou nada atrofiados e se revelam fracos.

O tônus muscular é o grau de resistência muscular à movimentação passiva, mediada por componentes funcionais neurais e musculares, em que se deve avaliar amplitude e limitações de movimentos musculares passivos em relaxamento. Analisa-se a contração, presença de fasciculações (contrações involuntárias de uma unidade motora) tremores de repouso e rigidez.

3.5 Reflexos

Os reflexos superficiais ou cutâneos são obtidos por meio da estimulação da pele ou de mucosas e auxiliam na distinção de reflexos fisiológicos e patológicos. A síndrome de liberação piramidal pode ser testada pelo reflexo cutâneo plantar, em que se estimula, num movimento contínuo com um objeto de ponta romba, a borda lateral do pé até a base do hálux e, se houver extensão, o teste é positivo, revelando sinal de Babinski. Outro reflexo é o flexor dos dedos de Hoffman, que se positiva quando o paciente flexiona os dedos após o examinador segurar o dedo médio do paciente e fazer uma flexão súbita da falange distal sobre a unha. Além desses, outro reflexo superficial que pode ser pesquisado é o cutâneo abdominal, em que se estimula com um objeto com ponta romba a região periférica

do abdome até a linha média, e se positiva na ausência de contração unilateral do lado estimulado.

Os reflexos tendinosos profundos ou miotáticos profundos são pesquisados observando se existe reflexo, simetria, velocidade, amplitude e se a área em que se pode encontrar o reflexo está aumentada. São testados fazendo uma percussão do tendão do músculo a ser examinado com o martelo de reflexos e têm como resultado fisiológico a contração deles. Os principais reflexos examinados são o bicipital (C5-C6 n. musculocutâneo), o tricipital (C7 nervo radial), o braquiorradial (C5-C6 nervo radial) quadriciptal ou patelar (L3-L5 nervofemoral) e o aquileu (S1 nervo ciático). Deve-se avaliar também se o paciente apresenta clônus, que são contrações clônicas, rítmicas e involuntárias com duração variável e até inesgotáveis de um músculo após a distensão passiva e brusca de seu tendão na presença de liberação piramidal. A graduação dos reflexos pode ser feita conforme demonstrado na tabela 4.

Grau do Reflexo	Característica
0	Arreflexia / reflexo abolido
1	Hiporreflexia/ reflexo diminuído
2	Normorreflexia/ reflexo normal
3	Reflexo vivo/ aumentado sem clônus
4	Hiperreflexia, com clônus

Tabela 4 – Graduação dos Reflexos tendinosos profundos

3.6 Equilíbrio

Examina-se o equilíbrio com o paciente em posição ortostática e o exame é dividido em equilíbrio estático e dinâmico. O equilíbrio estático é examinado com o teste de Romberg, em que se coloca um pé próximo ao outro, ou um pé na frente do outro e o paciente mantém-se equilibrado. Pede-se então para ele fechar os olhos e, na presença de determinadas lesões neurológicas, o paciente desequilibra e tende à queda para qualquer lado, positivando o teste. Quando o paciente não consegue permanecer de pé (astasia) ou tem dificuldade (distasia), alarga a base de sustentação do corpo afastando os pés e não se modifica o teste quando fecha ou abre os olhos, trata-se de uma lesão cerebelar, onde a Prova de Romberg é negativa. Os pacientes com doenças cerebelares queixam-se de dificuldade de equilíbrio, de manter-se em pé ou caminhar, alterações da fala, perda da destreza manual e tremor. O equilíbrio dinâmico é examinado observando a marcha do paciente com os olhos abertos e fechados.

3.7 Marcha

Deve ser realizado observando-se inclusive quando o paciente entra no consultório.

O distúrbio de marcha é chamado de disbasia e existem vários tipos de marchas patológicas:

Marcha ceifante ou hemipléfica: é a marcha típica de pacientes que sofreram acidente vascular encefálico (AVE), com lesão do trato piramidal. O paciente assume a postura de Wernicke-Mann, com flexão e pronação do membro superior e extensão e inversão do membro inferior. Ao caminhar, o indivíduo arrasta a parte anterior e lateral do pé descrevendo um arco no solo (helicópode), e o calçado fica gasto nesta região.

Marcha Parkinsoniana: o paciente se locomove de maneira rígida, apresenta dificuldade em iniciar qualquer movimento e bradicinesia. São observados passos curtos, postura encurvada, cabeça e pescoço anteriorizados e os joelhos flexionados. O paciente vira o corpo “em blocos” e geralmente apresentam um olhar fixo, com hipomímia facial.

Marcha cerebelar: pacientes que apresentam marcha cerebelar deambulam com alteração de equilíbrio, com os pés afastados, não conseguindo percorrer um caminho em linha reta ou de modo mais ordenado. É chamada marcha ebriosa, ou “do bêbado”.

Marcha escarvante: característica de uma lesão na qual o paciente não consegue realizar a dorsiflexão plantar (pé caído), proporcionado geralmente por radiculopatia L5 ou lesão do nervo fibular profundo. Os pacientes levantam exageradamente a coxa e estendem a perna arremessando o pé para frente, a fim de que os pés não se arrastem no chão.

Marcha anserina: característica da fraqueza de musculatura proximal pélvica, de modo que o equilíbrio físico da marcha é obtido ao jogar o peso na perna apoiada no chão. Pacientes com essa marcha possuem base de deambulação muito alargada, com hiperextensão da lordose (hiperlordose).

Marcha tabética: indica perda da sensibilidade proprioceptiva por lesão do cordão posterior da medula espinhal. Para se locomover, o paciente mantém o olhar fixo no chão e levanta abrupta e explosivamente os membros inferiores e, ao serem recolocados no solo, bate com muita força os calcanhares no chão. Com os olhos fechados, a marcha apresenta acentuada piora ou se torna impossível.

Marcha vestibular: o paciente com lesão vestibular (labirinto) apresenta lateropulsão quando anda, como se fosse empurrado para o lado ao tentar mover-se em linha reta. Se o paciente for colocado em um ambiente muito aberto e for instruído a ir de frente e voltar de costas com os olhos fechados, seu percurso realizará uma figura semelhante ao desenho de uma estrela (marcha em estrela de Babinski-Weil).

Marcha Cautelosa (Senil): é encontrada em pacientes com idade avançada sem doença neurológica, porém com insegurança ao caminhar. Assemelha-se a alguém que esteja andando sobre uma superfície escorregadia, tornando os passos curtos, base alargada e velocidade lentificada.

3.8 Sensibilidade

O sistema sensorial é dividido em somatossensitivo, visceral e sentidos especiais (visão, audição, olfato, paladar e vestibular) e é um exame que depende da colaboração do paciente, nível de consciência preservado e atenção. Por isso, às vezes, é difícil de ser realizado e interpretado. Existem duas vias importantes nesse sistema: sensibilidade superficial, que envolve percepções táteis, térmicas e dolorosas, e sensibilidade profunda, que envolve percepções de vibração, de pressão, cinético-postural, propriocepção, estereognosia e grafestesia.

A sensibilidade tátil é testada com uma gaze tocando o paciente, que se encontra de olhos fechados, e comparando as diferentes áreas e dermatômos (áreas da pele, em que todos os nervos sensoriais vêm de uma única raiz nervosa), sendo graduada como anestesia, quando há ausência de sensibilidade, hipoestesia, quando está diminuída e hiperestesia quando está aumentada. A sensibilidade térmica é testada utilizando frascos com água quente e fria para ver se o paciente distingue os frascos em todas as áreas do corpo. A dolorosa é avaliada aplicando-se um pequeno estímulo doloroso na pele com um objeto pontiagudo e comparando a resposta em todas as regiões, graduando em analgesia, quando o paciente não relata dor, hipoalgesia, quando há diminuição da sensibilidade dolorosa e hiperalgesia, quando sente mais dor do que o esperado. A vibratória é testada utilizando um diapasão vibrando em proeminências ósseas a fim de verificar se há estímulo. A de pressão é avaliada exercendo pressão com os dedos nas áreas da pele do paciente e comparando buscando diferença de sensibilidade. A propriocepção, que é a capacidade em reconhecer, de olhos fechados, a localização espacial, posição e orientação do corpo, é avaliada realizando movimentos passivos para cima e para baixo das articulações do paciente pelo examinador e verificando se ele sabe como ficou posicionado sem ver. A estereognosia, que é a capacidade de reconhecer objetos somente pelo tato, é testada colocando um objeto facilmente reconhecível na mão do paciente para ver se ele reconhece. Por fim, a grafestesia, que é a capacidade de reconhecer formas que são feitas por meio do tato, pode ser avaliada fazendo um desenho imaginário com uma ponta na superfície cutânea do paciente. Geralmente são utilizados os números 0 e 8, porém deve-se atentar para o nível de escolaridade.

4 | CONCLUSÃO

O exame neurológico na unidade de urgência e emergência deve ser realizado em todos os pacientes com queixas neurológicas ou com déficits neurológicos. Inicia-se com uma história clínica bem feita e com um exame de rastreio mais breve. Após esses passos, um exame mais detalhado deve ser feito de acordo com o raciocínio clínico, sendo que o objetivo é auxiliar nas hipóteses diagnósticas e no direcionamento de exames

complementares quando forem necessários.

REFERÊNCIAS

Bertolucci PHF, Ferraz HB, Félix EPV, Pedroso JL. Guia de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da UNIFESP-EPM; Neurologia. 1.ed. São Paulo: Manole; 2010.

Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Bickley LSB, Szilagyi PG, Azevedo MF. Bates Propedêutica Médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015.

Campbell WW, Barohn RJ, DeJong O Exame Neurológico. 8.ed. Philadelphia: WoltersKluwer; 2020.

Martins Jr CR, França Jr MC, Martinez ARM, Faber I, Nucci A. Semiologia Neurológica. 1.ed. São Paulo: Revinter; 2017.

Vale TC, Cruzeiro MM. Roteiro para Exame Neurológico. Santa Catarina; UFSC, 2018. Adaptado de Melo-Souza SE. Exame Neurológico. *In:* Porto CC, Porto AL. Semiologia Médica. 7a.e. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014. p. 472-474.

Collares CF, Trevisol-Bittencourt PC. Nervos cranianos: anatomia e exame clínico. 2021 [acesso em 2021 fev 20]. Disponível em <http://www.neurologia.ufsc.br/artigos-cientificos/nervos-cranianos-anatomia-e-exame-clinico/>

Freire TA, Monteiro MF, Ponte KF, Freire TA, Lira GV. Exame Físico Neurológico. 2020 [acesso em 2021 fev 20].

CAPÍTULO 2

EXAME DO LÍQUOR

Data de aceite: 17/02/2022

Pedro Henrique Souza Reis

Letícia Siqueira Guilherme

1 | INTRODUÇÃO

O líquido cefalorraquidiano (LCR) ou líquor é sintetizado pelo plexo coroide e por células endoteliais localizados nos ventrículos. Trata-se de um processo contínuo de geração e absorção que resulta na formação de aproximadamente 150 ml de um líquido claro de importância fundamental na proteção mecânica do sistema nervoso central (SNC). Além disso, a análise do LCR é um importante instrumento de identificação de doenças que acometem o SNC, como infecções e processos isquêmicos. (1)

2 | INDICAÇÕES DA PUNÇÃO LOMBAR

A punção lombar é uma técnica que retira o LCR e visa identificar possíveis etiologias que acometem o SNC, seja em situações ou não de urgência. Embora com o advento de exames de imagem cada vez mais precisos tenha-se diminuído o número de indicações absolutas da análise do líquor, tal procedimento ainda é de fundamental importância na discriminação de alguns diagnósticos. Dentre as quais, estão (2):

Urgência

Infecção do SNC

Hemorragia subaracnóidea aguda, quando a TC não tem nenhum achado compatível.

Não urgência

Hipertensão intracraniana idiopática

Meningites

Hidrocefalia de pressão normal

Esclerose múltipla

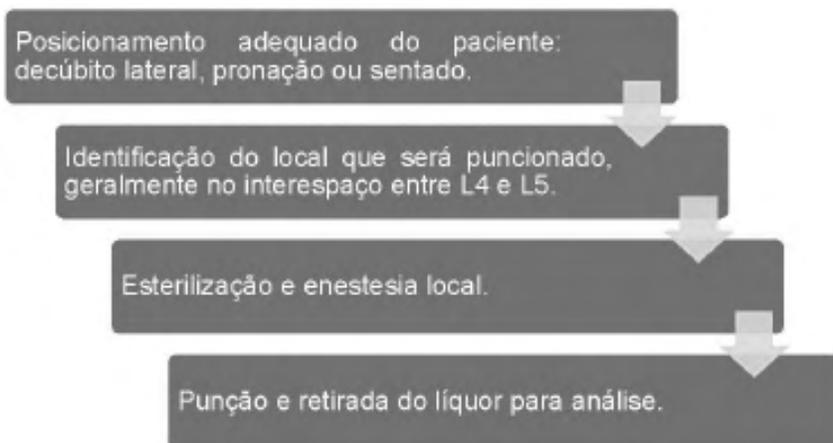
Síndrome de Guillain- Barré

Síndromes paraneoplásicas
Administração de substâncias como fármacos, contrastes e anestesia.

É válido ressaltar que, ainda que não haja contraindicações absolutas para a punção lombar, há algumas situações que requerem uma atenção maior, como:

- Suspeita de abscesso cerebral;
- Pressão intracraniana elevada;
- Trombocitopenia e outros distúrbios hemorrágicos, incluindo aqueles pacientes que fazem uso de anticoagulante.

3 | TÉCNICA DE PUNÇÃO LOMBAR



1. Posicionar o paciente em decúbito lateral, pronação ou sentado.
 2. Identificar os pontos mais altos das cristas ilíacas visualizando uma linha reta que ligue os dois pontos.
 3. Através da palpação tentar identificar os processos espinhosos das vértebras lombares L3, L4 e L5.
 4. Usar álcool ou iodopovidina no local a ser puncionado e cobrir com uma cortina estéril.
 5. Infiltrar a anestesia local.
 6. Puncionar na linha mediana do interespaço entre L3-L4 ou L4-L5 com uma agulha 20 ou 22 contendo um estilete.
 7. A agulha inclina-se levemente no sentido da cabeça, como se apontasse para o umbigo, sendo a punção de aproximadamente 40 a 45 mm.
 8. À medida que o líquido começa a sair pela agulha, o paciente deve ser orientado a estender lentamente as pernas para melhor saída do LCR.
 9. Através de um manômetro no cubo da agulha é aferida a pressão de abertura.
 10. O fluido é coletado, cerca de 8 a 15 ml.
- **Algumas considerações:**
 - Dependendo do caso abordado pode ser retirado até 40 ml de líquido com segurança.
 - A aspiração do líquido não é indicada por aumentar o risco de sangramentos.

- Antes da agulha ser removida o estilete deve ser substituído para que se reduza o risco de cefaleia pós punção lombar.

4 | ANÁLISE DO LÍQUOR

A análise do LCR possui um papel fundamental na discriminação entre as diferenças patologias que acometem o SNC. No entanto, antes de se avaliar as possíveis alterações decorrentes de tais doenças é necessário que se reconheça características básicas do líquido em condições fisiológicas. (2)

- Pressão: 60 a 200 mmHg;
- Límpido, incolor, “água de rocha”;
- Acelular;
- Proteína: 23 a 38 mg/dl;
- Imunoglobulinas são praticamente inexistentes;
- Glicose: 45 a 100 mg/dl (é considerada normal se a glicose do líquido for igual ou superior a 2/3 da glicose sérica).

Diante da variedade de informações que o líquido pode fornecer é interessante ressaltar que tal análise deve sempre partir de uma suspeita clínica diagnóstica, para que, dessa forma possa haver um direcionamento ao que mais requer a atenção médica naquela situação. Frente a grande utilidade do líquido, que serão abordadas mais detalhadamente nos capítulos seguintes, segue-se quadros informativos com os achados mais comuns:

Meningites agudas

Meningites bacterianas agudas:

Aspecto do líquido: purulento.

Aumento da pressão de abertura: > 180 mmHg.

Pleocitose com predomínio de polimorfonucleares: celularidade de 1000-5000 /mm³, sendo maior ou igual a 80% de polimorfonucleares.

Hipoglicorraquia: relação glicose LCR/soro < 0,4, sendo a glicose do LCR menor ou igual a 40mg/dl.

Hiperproteínoorraquia: proteína 100-500 mg/dl.

Coloração pelo gram:

Pode ser positivo em 60% a 90% dos casos.

Direciona quanto ao tipo de agente etiológico e a antibioticoterapia a ser adotada.

Em casos que o gram do líquido for negativo a procalcitonina sérica em níveis elevados confirma a meningite bacteriana aguda, diferenciando-a da viral.

Cultura:

Importante na identificação do agente bem como na análise da sensibilidade à antibioticoterapia.

Demora cerca de 24h, sendo necessário o tratamento empírico antes do resultado.

Meningites virais agudas:

Aspecto do líquido: límpido.

Pressão de abertura: <180 mmHg.

Celularidade: 100- 1000 mm³.

Polimorfonucleares: incomum.

Glicose: normal.

Proteínas levemente aumentadas: 50- 100 mg/dl.

PCR:

Identifica os agentes etiológicos como os Enterovírus, principais causadores das meningites virais.

Meningites crônicas

A punção lombar deve ser precedida de um exame de imagem para exclusão de possíveis situações que causem herniação cerebral durante a retirada do LCR.

Sempre suspeitar de imunossupressão do paciente.

Aspecto variável conforme a doença: turvo, purulento, hemorrágico.

Aumento da pressão de abertura, frequentemente maior que 200 mmHg.

Pleocitose linfocítica.

Proteínas: valores superiores a 45 mg/dl indicam processo inflamatório.

Hipoglicorraquia pode estar presente em meningites causadas por bactérias, meningites neoplásica e na sarcoidose.

Cultura:

Pesquisar micobactérias, bactérias e fungos.

VDRL:

Apresenta uma sensibilidade de 60% para o diagnóstico de neurosífilis.

Reação do Látex:

Útil na identificação de bactérias e alguns fungos como *Cryptococcus neoformans*.

Meningite neoplásica:

Na presença de células tumorais na análise citológica do líquido é importante que se faça a pesquisa de sítios primários de neoplasias em pacientes com diagnóstico neoplásico prévio.

Encefalites virais

A análise do líquor é semelhante a das meningites virais. No entanto, além da identificação do antígeno pelo PCR, a pesquisa de anticorpos a partir do 7º /10º dia da infecção é relevante no diagnóstico de infecções virais como sarampo, rubéola, HSV, CMV. (5)

Hemorragia subaracnoidea

A punção lombar é indicada quando frente a uma TC prévia negativa diante de um quadro suspeito. (6)

Abordagens Proteômicas

Estudos direcionados à análise de proteínas presentes no líquor estão sendo relacionados com doenças como Alzheimer, esclerose amiotrófica, esquizofrenia e Parkinson (7)

REFERÊNCIAS

HUFF, Trevor; TADI, Prasanna; VARACALLO, Matthew. Neuroanatomy, cerebrospinal fluid. 2017.

JOHNSON, Kimberly S.; SEXTON, Daniel J. Lumbar puncture: Technique, indications, contraindications, and complications in adults. **UpToDate. com**, 2013.

JOHNSON, Kimberly S.; SEXTON, Daniel J. Cerebrospinal fluid: physiology and utility of an examination in disease states. **Ed. Calderwood SW. UpToDate**, v. 19, 2011.

TUNKEL, A. R.; CALDERWOOD, S.; THORNER, A. Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. **UpToDate [homepage on the Internet]. c2015. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/clinicalfeatures-and-diagnosis-of-acute-bacterial-meningitis-in-adults>, 2009.**

GAGLIARD, Rubens J.; TAKAYANAGUI, Osvaldo M. Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. **Edição2. Gen guanabara koogan**, 2019.

LONG, Brit; KOYFMAN, Alex; RUNYON, Michael S. Subarachnoid hemorrhage: updates in diagnosis and management. **Emergency Medicine Clinics**, v. 35, n. 4, p. 803-824, 2017.

GALICIA, Norma et al. Proteomic biomarker identification in cerebrospinal fluid for leptomenigeal metastases with neurological complications. In: **Proteomic Methods in Neuropsychiatric Research**. Springer, Cham, 2017. p. 85

CAPÍTULO 3

CEFALEIA NA URGÊNCIA

Data de aceite: 17/02/2022

Lúgia Barros de Oliveira

Maria Alice Gonçalves Souza

1 | INTRODUÇÃO

A cefaleia é um sintoma universal que atinge grande parcela da população em geral. No Brasil, estima-se uma prevalência anual de 61,6% nos homens e 77,8% nas mulheres¹. Nas Unidades de Urgência e Emergência, a queixa de cefaleia não traumática representa de 0,5% a 2,8% das consultas². Apesar de aparentar ser pouco frequente, as cefaleias, em especial as de origem primária, constituem uma das principais causas de incapacidade no mundo. No Brasil, são responsáveis pela perda de cerca de R\$ 67,6 bilhões ao ano por absenteísmo³.

A queixa de dor de cabeça, no contexto de urgência e emergência, representa um grande desafio diagnóstico, tanto pela variabilidade de sua apresentação clínica quanto pelo tempo e recursos disponíveis para uma adequada avaliação do paciente⁴. Dessa forma, é fundamental estabelecer critérios clínicos que identifiquem os pacientes com cefaleia que requerem complementação propedêutica por apresentares condições ameaçadoras à vida⁴.

A maioria das informações necessárias para estabelecer o diagnóstico adequado de uma cefaleia são obtidas através da anamnese e exame físico direcionados⁵. A função primordial do médico emergencista é diferenciar a cefaleia primária (condição cujo principal sintoma são crises recorrentes de dor de cabeça) da secundária (condição em que a cefaleia é um sintoma de uma doença subjacente sistêmica ou neurológica). A definição etiológica da cefaleia secundária geralmente requer exame complementar, o que não ocorre nos casos de cefaleia primária^{5,6}.

Esse capítulo tem por objetivo apresentar os tópicos fundamentais na avaliação de um paciente com queixa de cefaleia no cenário de urgência e emergência, bem como propor um fluxograma de atendimento e tratamento para tais pacientes.

2 | SEMIOLOGIA

Durante a avaliação do paciente com cefaleia, é fundamental identificar sinais e sintomas considerados “bandeiras vermelhas” ou sinais de alerta, que sugerem uma etiologia secundária e potencialmente grave para a cefaleia em questão. Na tabela 1 são descritos os sinais de alerta para cefaleias secundárias, utilizando-se o mnemônico SNOOP⁷.

SINAIS DE ALERTA PARA CEFALEIA SECUNDÁRIA	
S (Systemic)	Sinais sistêmicos: Toxemia (febre, sudorese, palidez), rash cutâneo, portadores de HIV ou outras causas de imunossupressão
N (Neurologic)	Rebaixamento do nível de consciência, déficit focal, rigidez de nuca (sinais meníngeos), papiledema, crises convulsivas
O (Older)	Início após os 50 anos de idade
O (Onset)	Início súbito, início após esforço ou primeira cefaleia da vida
P (Pattern)	Mudança no padrão da cefaleia prévia, padrão progressivo (intensidade, frequência, duração) ou cefaleia refratária

Tabela 1. Principais etiologias relacionadas à Paralisia Flácida Aguda

Na anamnese, é importante discriminar com detalhes as características da cefaleia:

- Padrão, local e intensidade da dor;
- Intervalo de tempo até atingir intensidade máxima, duração da dor e tempo decorrido desde o início do sintoma;
- Fatores desencadeantes/agravantes e fatores de alívio;
- Outros sintomas associados;
- Episódios prévios de cefaleia e tratamentos já realizados.

Além disso, é essencial a investigação da história patológica progressiva e comorbidades atuais do paciente, com objetivo de identificar, por exemplo, diagnósticos prévios de cefaleias primárias e fatores de risco cardiovasculares.

Ao exame físico, a avaliação geral e neurológica completa se faz necessária, focando em alguns pontos cruciais:

- Dados vitais;
- Inspeção do crânio, face e da pele;
- Ausculta cardíaca, respiratória, cervical;
- Nível de consciência;
- Avaliação dos nervos cranianos, à procura de déficit focal ou sinais de hipertensão intracraniana;
- Avaliação do tônus e força musculares;
- Pesquisa dos reflexos osteotendíneos, reflexos patológicos;
- Avaliação das provas cerebelares;

- Avaliação do equilíbrio estático e dinâmico (marcha), se condições do paciente permitirem;
- Pesquisa de sinais de irritação meníngea.

3 | TRATAMENTO

Em resumo, as cefaleias agudas se apresentam tanto de forma emergente – quando de início e progressão rápidos; quanto de forma recorrente – dor que evolui com períodos de melhora e piora, sendo a cefaleia tensional, em salvas e migrânea, as principais representantes dessa classificação; e as crônicas de forma progressiva – em que se tem uma dor há mais tempo que evolui com piora; ou não progressiva – geralmente por redução da resposta aos analgésicos pelo abuso frequente da dose.

Como descrito nos fluxogramas a seguir, as principais condutas terapêuticas para as crises das cefaleias primárias são com uso de anti-inflamatórios não esteroidais, analgésicos e triptanos⁸; enquanto o manejo das secundárias é direcionado à etiologia identificada nos exames complementares.

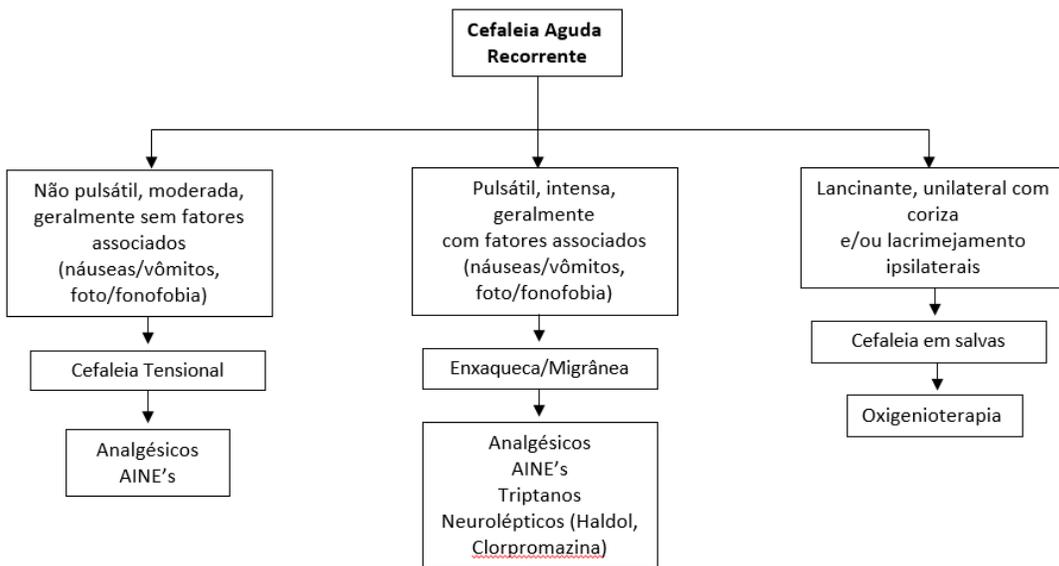


Figura 1 – Principais Tratamentos Nas Cefaleia Sem Sinais de Alarme (Cefaleias Agudas Recorrentes). AINE's: Anti Inflamatório não Esteroidal.

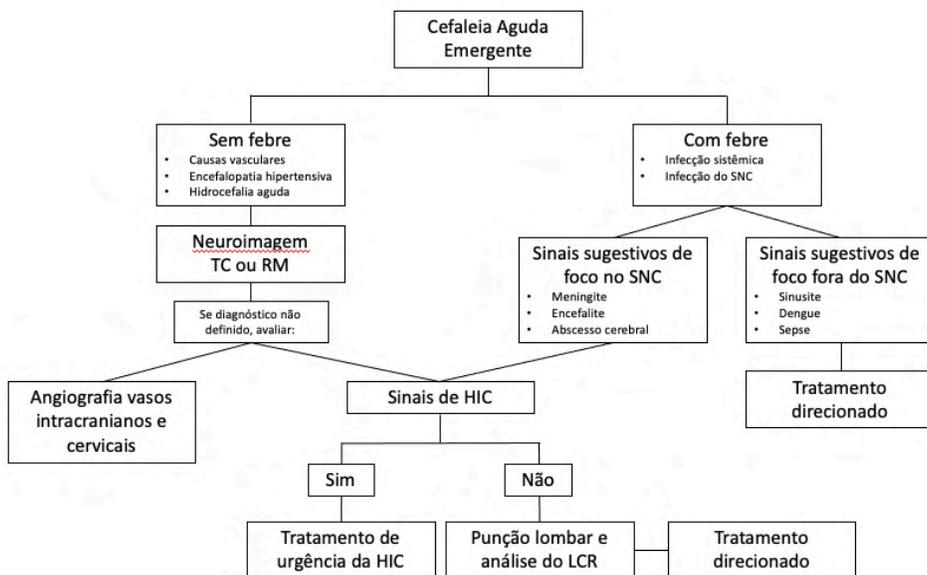


Figura 2 - Investigação Complementar nas Cefaleia com Sinais de Alarme (Cefaleia aguda emergente). HIC: Hipertensão intracraniana. LCR: Líquido cefalorraquidiano. RM: Ressonância magnética. SNC: Sistema nervoso central. TC: Tomografia computadorizada.

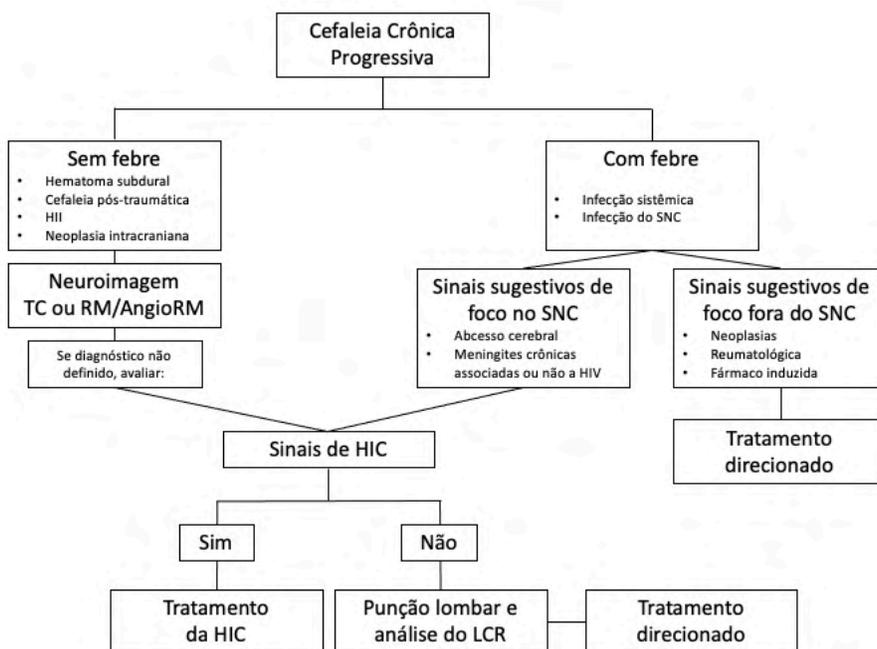


Figura 3 - Investigação Complementar nas Cefaleia com Sinais de Alarme (Cefaleia crônica progressiva). HIC: Hipertensão intracraniana. HII: Hipertensão intracraniana idiopática. LCR: Líquido cefalorraquidiano. RM: Ressonância magnética. SNC: Sistema nervoso central. TC: Tomografia computadorizada.

4 | CONCLUSÃO

A abordagem da cefaleia na urgência deve ser um tema de domínio de todo médico, independentemente da sua especialidade, tanto pela frequência dessa queixa, quanto pela possibilidade de agravamento rápido do quadro. O mais importante é a capacidade de reconhecer diagnósticos diferenciais frente à uma dor de cabeça, identificando as cefaleias que trazem risco vital ao paciente, a fim de ser assertivo quanto à conduta e evitar desfechos desfavoráveis. A necessidade de exames complementares não está presente em todos os casos, justificando, portanto, a grande importância da estruturação correta da anamnese e de um exame físico completo, permitindo raciocínios sugestivos de cada doença manifestadas por esse mesmo sintoma.

REFERÊNCIAS

- 1- Queiroz, LP e Silva Junior, AA (2015). *A prevalência e o impacto da cefaleia no Brasil. Dor de cabeça: The Journal of Head and Face Pain*, 55, 32-38. doi: 10.1111 / head.12511
- 2- Munoz-Ceron J, Marin-Careaga V, Peña L, Mutis J, Ortiz G. Dor de cabeça na sala de emergência: Etiologias, utilidade diagnóstica dos critérios ICHD 3, bandeiras vermelhas e verdes. *PLoS One* . 2019; 14 (1): e0208728. Publicado em 7 de janeiro de 2019 doi: 10.1371 / journal.pone.0208728
- 3- Oliveira AB, Queiroz LP, Sampaio Rocha-Filho P, Sarmiento EM, Peres MF. Annual indirect costs secondary to headache disability in Brazil. *Cephalalgia*. 2019 Nov 22.
- 4- Nye, BL & Ward, TN (2015). *Avaliação e teste de cefaleia em salas de emergência e clínicas. Dor de cabeça: The Journal of Head and Face Pain*, 55 (9), 1301-1308. doi: 10.1111 / head.12648
- 5- Speciali, JG.; Kowacs, F. Protocolo Nacional para Diagnóstico e Manejo das cefaleias nas Unidades de Urgência do Brasil - 2018. Academia Brasileira de Neurologia – Departamento Científico de Cefaleia Sociedade Brasileira de Cefaleia.
- 6- Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders ICHD-3, 3rd edition. *Cephalalgia* 2018; 38: 1–211.
- 7- Dodick, DW. Pistas clínicas e regras clínicas: cefaleia primária vs secundária. *Adv Stud Med* 2003 ; 3 (6c): S550 – S555.
- 8- A. Sekeff Sallem, Flávio; Freitas Schmid, Marcelo. Extensivo R1 Clínica Médica: Neurologia. São Paulo: Editora MedCel e Eventos S.A, 2020.

Data de aceite: 17/02/2022

Gabriel José Bernini de Paiva Oliveira

Karolline Souza Guimarães

1 | INTRODUÇÃO

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) tem como definição qualquer agressão de ordem traumática ocasionando uma lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, encéfalo ou seus vasos. (STOKE, 2000; DAVID, 2006; MACEDO, 2006;)

1.1 Epidemiologia

As lesões traumáticas são responsáveis pelo maior número de óbitos na população entre 5 e 44 anos, compreendendo cerca de 10% da mortalidade, sendo o maior contingente de vítimas compreendido na faixa etária entre 20 e 44 anos. Nessa última amostra, os acidentes automobilísticos são os principais responsáveis pelas lesões e as posteriores sequelas, sendo o TCE a segunda principal causa de morte relacionada a acidentes de transportes terrestres, correspondendo a cerca de 17,6% dos casos. Ademais, o gênero mais acometido por traumatismo crânio-encefálico e suas decorrências é o masculino.

O traumatismo craniano, por sua vez,

corresponde ao tipo de trauma com maior taxa de morbimortalidade.

2 | PATOLOGIA

As lesões cerebrais resultam de dois mecanismos principais e esses são divididos em lesão cerebral primária e secundária

a. Lesão cerebral primária

O dano cerebral ocorre no momento do trauma podendo gerar uma lesão aberta ou fechada. As lesões abertas são comuns em casos de traumas gerados por armas de fogo ou armas brancas, havendo comunicação direta da lesão com o parênquima cerebral. Por outro lado, nas lesões fechadas, não há contato do trauma com o conteúdo intracraniano e as contusões são originadas por estiramentos de veias cerebrais e axônios quando o encéfalo é submetido a energias cinéticas de aceleração e desaceleração.

b. Lesão cerebral secundária

O dano cerebral desenvolve-se após o trauma inicial e é decorrente de lesões intracranianas como hematomas e edemas que, por sua vez, elevam a pressão intracraniana (PIC) e podem evoluir para um quadro de hipoxemia e/ou isquemia cerebral. Se sustentado por um

maior período de tempo, esse quadro inviabiliza a sobrevivência das células cerebrais e o paciente pode cursar com sequelas irreversíveis e até mesmo vir a óbito. Nesse momento, o papel do neurocirurgião é crucial para reverter a situação e diminuir os danos ao paciente.

Ainda se tratando dos tipos de contusões que podem ser originadas pelo traumatismo crânio-encefálico, as lesões podem ser classificadas como difusas ou focais

a. Lesões difusas

São aquelas que acometem o cérebro como um todo e, frequentemente, estão relacionadas a traumas envolvendo forças cinéticas que provocam a rotação do encéfalo dentro da caixa craniana. No quesito das lesões difusas, aquelas que envolvem uma perda temporária da consciência passaram a ser denominadas concussões cerebrais

b. Lesões focais

Atingem uma região específica do cérebro e são originadas a partir da formação de hematomas – extradurais ou subdurais agudos – e/ou presença de áreas isquêmicas

- O hematoma extradural é resultado de um impacto craniano com baixa energia cinética, sendo o sangramento decorrente do rompimento de estruturas vasculares localizadas no espaço epidural – em cerca de 90% dos casos, o hematoma extradural é acompanhado por linhas de fraturas
- O hematoma subdural agudo (HSDA) se associa com traumas envolvendo grande energia cinética e, por sua vez, pode ser originado mesmo que não haja contato do crânio com estruturas externas – pacientes que apresentam HSDA, frequentemente, possuem lesões difusas em paralelo, fato esse que piora o prognóstico

2.2 Etiologia

a. Quedas

- Deve-se atentar para os casos em que paciente não consegue se lembrar detalhadamente do momento da queda, uma vez que a perda de consciência possivelmente causou o trauma. As suspeitas de rompimento de um aneurisma, hipoglicemia e hipotensão não podem ser descartadas.

b. Agressões

c. Acidentes automobilísticos

- Incluem-se pedestres que sofreram atropelamentos, passageiros de veículos

acidentados e acidentes envolvendo motocicletas.

- d. Acidentes por armas de fogo e/ou brancas
- e. Atividades esportivas – concussões

2.3 Fisiopatologia

Em função de sua alta taxa metabólica, o cérebro, em condições fisiológicas, consome cerca de 20% do oxigênio e 25% da glicose utilizados pelo organismo. Para que haja o suprimento adequado, o órgão depende de um fluxo sanguíneo cerebral (FSC) constante e compreendido entre 40 e 60 mL a cada 100g de massa encefálica por minuto.

Em casos de déficit no aporte energético, o SNC é obrigado a realizar respiração anaeróbica cursando com um aumento na produção de radicais livres e glutamato que, por sua vez, potencializam o processo de destruição de células nervosas.

Para que o FSC permaneça nos níveis adequados, é necessário uma pressão arterial média (PAM) de 60 a 150 mmHg, sendo que a diminuição da mesma pode gerar hipoperfusão e sua elevação cursa com dano cerebrovascular e destruição da barreira hematoencefálica

No TCE, o FSC é avaliado pela pressão de perfusão cerebral (PPC) e a sua definição se dá pela seguinte equação matemática:

- $PPC = PAM - PIC$ (pressão intracraniana)

Nesse sentido, é possível inferir que a PPC é dependente da PIC e o controle de hipertensão intracraniana (HIC) assume um papel de muita importância na manutenção do aporte sanguíneo do SNC.

O conhecimento desses conceitos para avaliação de TCE é indispensável, uma vez que situações comuns relacionadas ao TCE como hematomas, edemas, acúmulo de LCR e aumento do volume intravascular superam a capacidade de acomodação intracraniana e elevam a PIC.

Valores de referência para a pressão intracraniana

- 15 mmHg – Normal em adultos
- 20 a 40 mmHg – HIC moderada
- > 40 mmHg – HIC grave com risco de morte
- > 60 mmHg – sinaliza ausência de FSC e risco de morte iminente

3 | CLASSIFICAÇÃO

A classificação do TCE quanto ao estado do paciente é de extrema importância para que seja avaliado o nível de emergência para o atendimento da vítima. A pontuação de gravidade tradicional é dada pela Escala de Coma de Glasgow (ECG) e, apesar de apresentar algumas falhas, é a mais utilizada no meio médico. Muitos profissionais da saúde realizam manipulações matemáticas para que a classificação se torne mais precisa, no entanto, tais modificações são arbitrárias e pouco sólidas.

Dentro da ECG, as pontuações para avaliação do TCE são compreendidas da seguinte forma

- ECG 14-15 = Leve
- ECG 9-13 = Moderado
- ECG ≤ 8 = Grave

4 | ACHADOS SEMIOLÓGICOS E PROPEDEÚTICA COMPLEMENTAR

As condições semiológicas do paciente vítima de TCE são muito variadas e são definidas pela natureza do trauma e condições em que o paciente se encontra – avaliada pela ECG.

O diagnóstico do TCE se dá através de um conjunto de fatores, incluindo o motivo pelo qual o paciente foi encaminhado ao serviço de emergência, a avaliação de seu estado geral e o resultado da propedêutica complementar.

É sabido, no entanto, que o principal mecanismo de lesões secundárias às células nervosas é oriundo de quadros clínicos envolvendo HIC e, nesse sentido, é importante investigar a presença desse achado através dos seguintes sinais clínicos.

Sinalizam hérnias encefálicas:

- Hipertensão arterial + bradicardia associados a alterações respiratórias
- Dilatação pupilar
- Reação pupilar assimétrica à luz
- Descerebração ou decorticação da postura
- Deterioração progressiva do exame neurológico

A abordagem do paciente na urgência segue as diretrizes do programa de Suporte de Vida Avançado no Trauma (ATLS), sendo o atendimento sistematizado da seguinte forma

I. ABCDE

II. Na avaliação neurológica (D) o médico analisa primeiramente as seguintes funções

- Definição do *score* na Escala de Coma de Glasgow (ECG) e classificação do TCE como leve, moderado ou grave
- Função pupilar através da resposta à luz e simetria – uma diferença de diâmetro de mais de 1 mm é considerada anormal
- Detecção de déficit neurológico motor pela movimentação espontânea do paciente, definindo se há assimetria ou limitação – a resposta motora deve ser bem classificada na ECG

III. Análise da condição física geral do paciente, avaliando possíveis fraturas dos ossos do crânio e lesões de medula

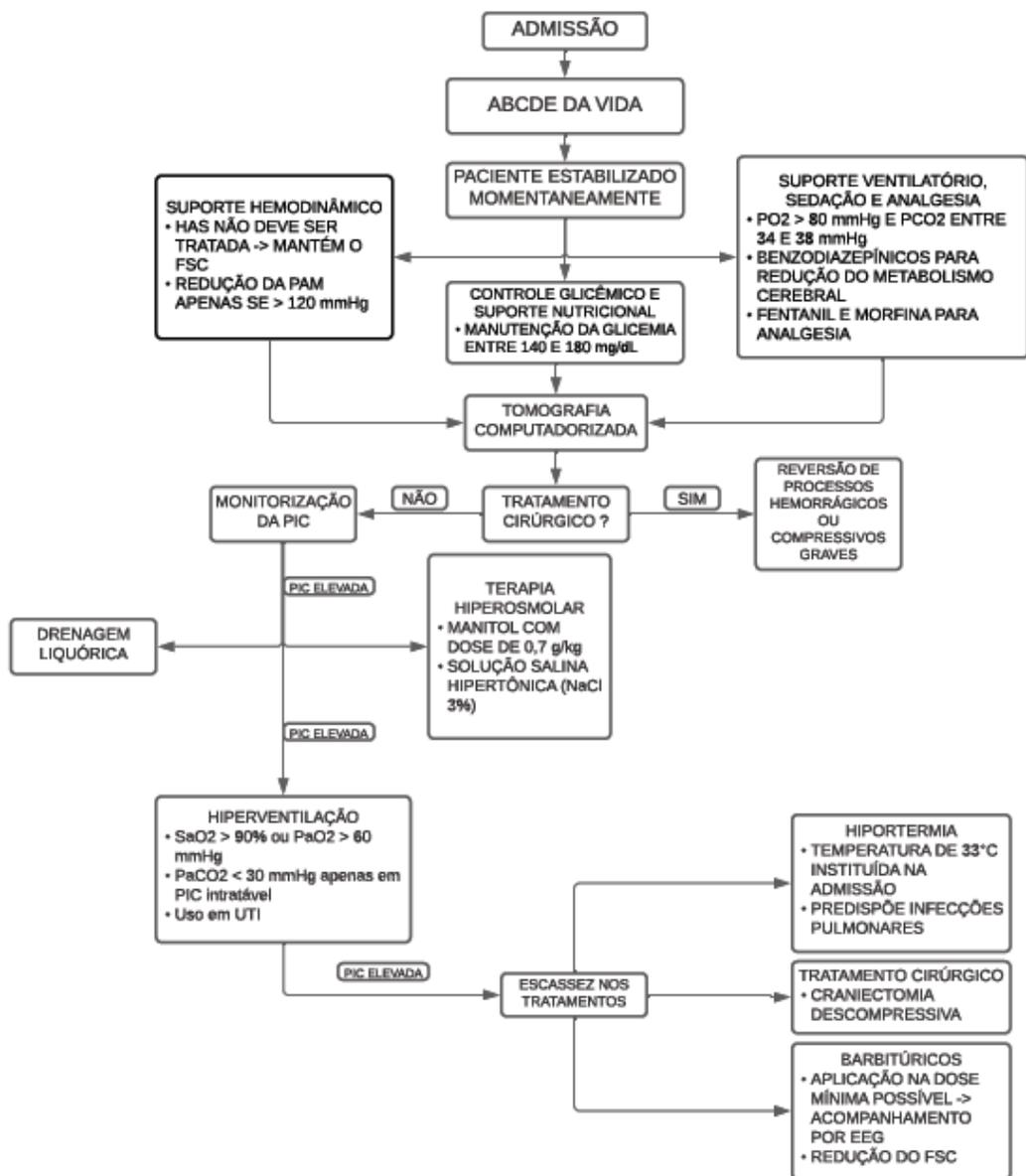
- Olhos de guaxinim – equimoses periorbitais
 - Sinal da batalha – equimoses pós-auriculares
 - Rinorreia/otorreia de LCR
 - Hematomas e deformidades na coluna vertebral – sinal clínico de trauma
- } Fratura de base de crânio

IV. Avaliação dos reflexos motores do paciente e pesquisa de lesão neuronal

Em questão de exames complementares, a tomografia computadorizada sem contraste é a mais utilizada e indicada para os serviços de emergência, se mostrando muito eficiente no auxílio da conduta médica em pacientes vítimas de TCE e/ou com déficits neurológicos. A realização de TC de crânio visa buscar e descartar, principalmente, as seguintes condições:

- Hemorragias e/ou hematomas
- Hidrocefalia – aumento ventricular após trauma
- Edema cerebral
- Anoxia cerebral
- Fraturas de crânio
- Mudanças das estruturas da linha média

5 | TRATAMENTO



REFERÊNCIAS

CIRURGIÕES, C. A. DE; TRAUMA, C. DE. **Colégio Americano de Cirurgiões Comitê de Trauma.** [s.l.: s.n.].

CRISTIANE, S. de Urgências e Traumas no município de Petrolina, estado de Pernambuco. v. 30, n. 3, p. 99–104, 2011.

EM, E. Atendimento ao Paciente Vítima de Traumatismo Cranioencefálico Leve - TCE leve 001. 2011.

GAUDÊNCIO, T. G.; LEÃO, G. DE M. A epidemiologia do Traumatismo Crânio-Encefálico: Um Levantamento bibliográfico no Brasil. **Revista Neurociências**, v. 21, n. 3, p. 427–434, 2013.

GENTILE, J. K. DE A. et al. Condutas no paciente com trauma cranioencefálico: [revisão]. **Rev. Soc. Bras. Clín. Méd.**, v. 9, n. 1, p. 74–82, 2011.

MAGALHÃES, A. L. G. et al. Epidemiologia do traumatismo cranioencefálico no Brasil. **Epidemiology of traumatic brain injury in Brazil**, v. 53, n. 2, p. 15–22, 2017.

MEDEIROS, C. DE. Edição especial ISSN 2447-2131 João Pessoa, 2016. p. 132–158, 2016.

RAMAMURTHI, R.; NARAYANAN, R. **Tumors of the Cranial Vault**. [s.l.: s.n.].

SCIELO. **Scielo @ Www.Scielo.Br**, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-14982010000100004&script=sci_arttext&tlng=es>

Data de aceite: 17/02/2022

Isabela Pinto Braga

Fernanda Rezende Silva

INTRODUÇÃO

Traumatismo raquimedular (TRM) refere-se à lesão aguda e inesperada dos componentes da coluna vertebral em quaisquer partes: disco vertebral, ligamentos, medula, nervos, ossos ou vasos, resultante de acidentes de diversos tipos. É definido como uma diminuição ou perda da função sensitiva e/ou motora e/ou autonômica, abaixo do nível da vértebra acometida, podendo ser uma lesão parcial ou total. Acomete principalmente homens jovens, sendo a média de idade nos EUA de 37 anos. Independente da etiologia, a lesão tem potencial de mudar drasticamente o curso de vida do indivíduo não somente física, como social e psicologicamente, acarretando em alterações motoras, sensitivas, autonômicas e psicoafetivas.

Existem duas fases após a lesão medular: a fase inicial, de choque medular, onde, devido ao edema na medula, o paciente fica flácido e todas as funções cessam (inclusive a reflexa) abaixo da parte lesionada. Normalmente, após um período de três meses a um ano aproximadamente, o indivíduo entra na fase de

automatismo medular onde os reflexos começam a retornar, primeiramente o bulbo cavernoso e o cremastérico e caracteriza-se por movimentos involuntários hiper reflexivos em flexão ou extensão, sendo que após tal fase, podem ser reversíveis os movimentos voluntários, já que o edema diminuiu.

Lesões transversais da medula levam à espasticidade pois afetam o primeiro neurônio motor e lesões longitudinais são flácidas, já que destroem o segundo neurônio motor, localizado no corno anterior da substância cinzenta da medula.

SEMIOLOGIA

As principais causas do TRM são acidentes por veículos motorizados (47%), acidentes domésticos e industriais, incluindo quedas (21%) e lesões esportivas (14%) como mergulho em locais rasos e andar a cavalo. Também são causas as agressões criminais, autoagressões e catástrofes maiores, como por exemplo, queda de avião.

O exame neurológico detalhado é de suma importância na abordagem inicial do paciente. Inicialmente é preciso lembrar da estabilização da coluna com colocação do colar cervical. Posteriormente deve ser realizado um exame neurológico completo que é essencial para determinar o tipo (depende do grau de

comprometimento da lesão - completo ou incompleto), o nível (neurológico, motor e sensitivo - evidenciando o último nível na medula que está íntegro) e a gravidade da lesão medular espinal. Existem várias escalas e testes avaliativos que mensuram a sensibilidade e funcionalidade motora do paciente de TRM. Aqui, destaca-se o mais usado: o formulário de exame neurológico da American Spinal Injury Association (ASIA), que classifica neurológica e funcionalmente o traumatismo raquimedular.

Descreveremos abaixo, as tabelas utilizadas na abordagem da urgência e emergência:

A escala do teste de força muscular é numerada de zero a cinco pontos e é útil para associar-se ao teste manual muscular, onde: 0 (zero) consiste em nenhuma contração visível ou palpável detectada; 1 (um) detecta-se contração do músculo, sendo essa palpável, mas sem movimento do membro; 2 (dois) há movimentação completa do membro, porém, sem gravidade; 3 (três) há movimentação completa do membro contra a gravidade; 4 (quatro) há movimentação completa com resistência moderada pela amplitude; 5 (cinco) força preservada.

A ferramenta da American Spinal Injury Association (ASIA) é altamente recomendada, visto que, além dos achados do exame físico avaliarem o nível neurológico, sensitivo, motor e tipo de lesão do indivíduo, é uma ficha padronizada em todo o mundo.

CLASSIFICAÇÃO NEUROLÓGICA PADRÃO DE LESÃO MEDULAR

		MOTOR MÚSCULO CHAVE		LEVE TOQUE		AGULHA		SENSITIVO PONTO CHAVE DA SENSIBILIDADE	
C2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		C2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
C3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		C3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		C4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	FLEXORES DO COTOVELO	C5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	EXTENSORES DO PUNHO	C6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	EXTENSORES DO COTOVELO	C7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	FLEXORES DOS DEDOS (FALANGE DISTAL DO DEDO MÉDIO)	C8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ABDUTORES DO DEDO (dedo MÍNIMO)	T1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T6	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T7	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T8	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T9	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T10	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T11	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
T12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		T12	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		L1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		L2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	FLEXORES DO QUADRIL	L3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	EXTENSORES DO JOELHO	L4	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	DORSIFLEXORES DO TORNOZELO	L5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	EXTENSORES LONGOS DO HÁLUX	S1	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	FLEXORES PLANTARES DO TORNOZELO	S2	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		S3	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
S4-5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		S4-5	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		

= PARALISIA TOTAL.
 1 = CONTRAÇÃO PALPÁVEL OU VISÍVEL.
 2 = MOVIMENTO ATIVO, GRAVIDADE ELIMINADA.
 3 = MOVIMENTO ATIVO, CONTRA A GRAVIDADE.
 4 = MOVIMENTO ATIVO, CONTRA ALGUMA RESISTÊNCIA.
 5 = MOVIMENTO ATIVO, CONTRA GRANDE RESISTÊNCIA.
 NT = NÃO AVALIADO.

= FLEXORES DO QUADRIL
 = EXTENSORES DO JOELHO
 = DORSIFLEXORES DO TORNOZELO
 = EXTENSORES LONGOS DO HÁLUX
 = FLEXORES PLANTARES DO TORNOZELO

= CONTRAÇÃO ANAL VOLUNTÁRIA (SIM/NÃO)

TOTALS + = **ÍNDICE MOTOR**
 (MÁXIMO) (50) (50) (100)

TOTALS + = **ÍNDICE ESTIMULAÇÃO COM AGULHA** (MÁX: 112)
 (MÁXIMO) (56) (56) (56) (56)

= QUALQUER SENSÇÃO ANAL (SIM/NÃO)
 = **ÍNDICE ESTIMULAÇÃO COM LEVE TOQUE** (MÁX: 112)

NÍVEL NEUROLÓGICO <small>O SEGMENTO MAIS CAUDAL COM FUNÇÃO NORMAL</small>	D	E	COMPLETO OU INCOMPLETO? INCOMPLETO - QUALQUER FUNÇÃO SENSITIVA OU MOTORA EM S1-S5	<input type="checkbox"/>	ZONA DE PRESERVAÇÃO PARCIAL <small>EXTENSÃO CAUDAL DE SEGMENTOS PARCIALMENTE INERVADOS</small>	D	E
	SENSITIVO	<input type="checkbox"/>			SENSITIVO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	MOTOR	<input type="checkbox"/>	ASIA IMPAIRMENT SCALE	<input type="checkbox"/>	MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Como utilizá-la: Primeiramente, o formulário faz uma avaliação sensitiva e motora do paciente, para posteriormente chegar aos outros níveis avaliativos e é dividido em hemicorpo direito e esquerdo para facilitar sua utilização.

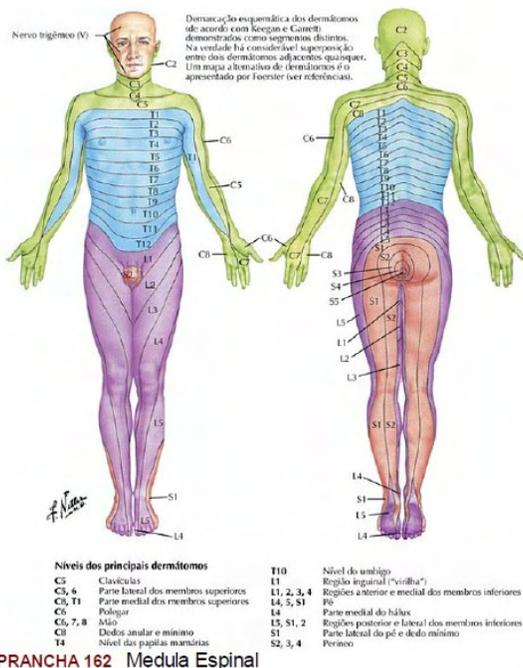
Somando-se a pontuação verificada no exame físico, encontram-se os índices sensitivo e motor, os quais evidenciam o grau de deficiência neurológica associado à lesão medular.

A avaliação sensitiva é feita de acordo com os dermatômos, para dor e tato leve. A dor é avaliada estimulando-se, delicadamente, com alfinete e o tato, levemente, com um chumaço de algodão. Para a dor, o resultado é classificado da seguinte forma: 2 (dois) normal, 1 (um) prejudicada, ou seja, com sensibilidade dolorosa e 0 (zero) sem sensibilidade e para o tato leve: 2 (dois) quando a sensibilidade no corpo e na face são iguais, 1 (um) para presença de sensibilidade, porém, sendo essa menor no local verificado que na face e 0 (zero) indica nenhuma sensibilidade.

Os seguintes dermatômos e suas respectivas referências foram padronizados: C2 é representado pela protuberância occipital, C3 pela fossa supraclavicular, C4 no ápice da articulação acromioclavicular, C5 na borda lateral da fossa antecubital, C6 é

representado pela região dorsal da falange proximal do polegar, C7 na superfície dorsal da falange proximal do dedo médio, C8 encontra-se na parte dorsal da falange proximal do dedo mínimo, T1 na porção medial da fossa antecubital ou epicôndilo medial, T2 no ápice da axila, T3 é representado no terceiro espaço intercostal, T4 linha mamilar ou quarto espaço intercostal, T5 no quinto espaço intercostal, T6 no apêndice xifóide, T7 localiza-se no sétimo espaço intercostal, T8 está no rebordo costal, T9 no nono espaço intercostal, T10 é na linha umbilical, T11 está na região abaixo da cicatriz umbilical, T12 na linha média do ligamento inguinal. L1 representado pela região inguinal, traça-se uma linha imaginária entre o ponto médio do ligamento inguinal e o côndilo medial do fêmur e, na metade dessa linha, na face medial da coxa, encontra-se o dermatômo de L2, L3 no côndilo femoral medial, L4 representado pelo maléolo medial, L5 na região dorsal do pé, na terceira articulação metatarsofalângica, S1 fica na face lateral do calcanhar, S2 é na fossa poplíteia, S3 encontra-se na tuberosidade isquiática, S4 e S5 na região perianal.

Em relação ao índice sensitivo, para cada tipo de sensibilidade (tato superficial e dor), um escore total de 56 (cinquenta e seis) pontos é produzido (0 (zero) a 2 (dois) para cada um dos 23 (vinte e três) dermatômos definidos). Então, o valor total é de 112 (cento e doze) para cada um dos dois tipos de sensibilidade padronizados.



A avaliação motora é de acordo com a graduação de força nos miótomos chaves e é numerada de 0 (zero) a 5 (cinco) pontos, de acordo com a "Medical Research Council Scale

for Muscle Strength” - (Escala do Conselho de Pesquisa Médica para Força Muscular), onde: 0 (zero) consiste em nenhuma contração visível ou palpável detectada, ou seja, o músculo está plégico e indica paralisia total; 1 (um) detecta-se contração do músculo, sendo essa palpável, mas sem movimento do membro; 2 (dois) há movimentação completa do membro, porém, sem gravidade; (3 três) há movimentação completa do membro contra a gravidade; 4 (quatro) há movimentação completa contra a resistência moderada pela amplitude; 5 (cinco) força preservada, movimento normal com resistência máxima para cada indivíduo. Inclui-se também o “NT” - não testável, ou seja, quando não consegue submeter o paciente ao teste, devido a dor intensa, amputação, imobilização ou contratura importante.

Verifica-se os miótomos e seus segmentos motores:

Para membros superiores: C5 - músculo bíceps braquial e braquial (flexores do cotovelo): a mão do paciente deve estar repousada sobre o abdômen. O profissional deve eliminar a gravidade, pedindo ao paciente para mover a mão em direção ao nariz, depois disso, solicitá-lo que flexione o braço contra a gravidade e mantenha o movimento. Se o paciente conseguir realizar o movimento, apoie o ombro e aplique resistência.

Anote na ficha o resultado obtido de acordo com o grau:

Grau 5 - se paciente aguenta a resistência máxima; grau 4 - se paciente resiste à força moderada; grau 3 - se só consegue fazer contra a ação da gravidade; grau 2 - só faz o movimento sem a ação da gravidade; grau 1 - médico sente a contração muscular só apalpando o paciente.

C6 - músculos extensores radial longo e radial curto do carpo (extensor do punho): o avaliador deve pedir para o paciente fletir o punho e manter. Então, deve empurrar o punho para baixo, fazendo movimento de extensão. Preencher a ficha de acordo com o encontrado no teste físico.

C7 - músculo tríceps (extensor de cotovelo): repouse a mão do paciente sobre o abdômen e peça para estender o braço e em seguida, flexionar o braço e segurar a mão perto da orelha. Se houver movimentação normal, o médico deve apoiar o cotovelo do paciente e estender o braço, testando contra resistência e pontue de 1 (um) a 5 (cinco), anotando na ficha.

C8 - músculo flexor longo dos dedos (flexor do dedo médio): o médico deve separar o dedo do meio do paciente, imobilizar a articulação interfalângiana proximal e forçar a interfalângiana distal, pedir ao paciente para resistir à força empregada. Caso ele consiga, anote o grau 5 (cinco), se a resistência for moderada o grau é 4 (quatro), se o paciente conseguir fazer movimento de forma ativa, anote 3 (três), se ele mover com a gravidade eliminada o grau é 2 (dois) e se o médico somente sentir a contração do músculo, o grau é 1 (um).

T1 - abdutor do dedo mínimo: o avaliador deve segurar a mão do paciente e fazer uma resistência na falange proximal do dedo mínimo, pedindo ao mesmo para que o mova. Gradue o grau de resistência e anote.

Para membros inferiores não há miótomos, então, faz-se a classificação da seguinte forma:

L2 - músculo iliopsoas (flexor de quadril): o paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal. O profissional deve dobrar a coxa do paciente até o abdômen e fazer uma resistência no movimento de extensão do quadril. Se o paciente resistir, anote 5 (cinco), para resistência moderada, 4 (quatro), se fizer ativamente 3 (três), eliminando a gravidade e o paciente consegue o grau é 2 (dois), somente contração, anote 1 (um), ou não consegue, coloque 0 (zero).

L3 - músculo quadríceps (extensores de joelho): o examinador deve transpassar o antebraço sob a coxa do paciente, levantando a perna da cama para evitar atrito e pedi-lo para estender o joelho e manter assim. O médico deve fazer força para fletir o joelho e pedir ao paciente para resistir e logo após, graduar e anotar o resultado.

L4 - músculo tibial anterior (dorsiflexor do tornozelo): pedir ao paciente para colocar o pé em direção ao joelho, repetir o movimento e manter o pé em tal posição. O avaliador deve fazer a flexão plantar para avaliação do movimento contra resistência

L5 - músculo extensor longo do hálux: o profissional faz uma força no hálux e pede ao paciente para resistir, graduando a força obtida e anotando o resultado.

S1 - músculos gastrocnêmio e sóleo (flexores plantares): colocar o paciente na posição de plantiflexão e pedi-lo para resistir, enquanto o médico faz uma força no sentido da dorsiflexão. Então, gradua-se o grau de força e anota na tabela.

Em regiões onde não há miótomos chaves a testar, presume-se que o nível motor seja o mesmo do sensitivo, se a função motora testável acima desse nível também for normal. Somando-se a pontuação, encontram-se os índices sensitivo e motor, os quais evidenciam o grau de deficiência neurológica associado à lesão medular.

Para finalizar a avaliação, verifica-se se o paciente possui pressão anal profunda e contração anal voluntária afim de designar se a lesão é completa, com ausência de preservação, ou incompleta, onde o paciente tem preservação, sensitiva ou motora, das raízes sacrais.

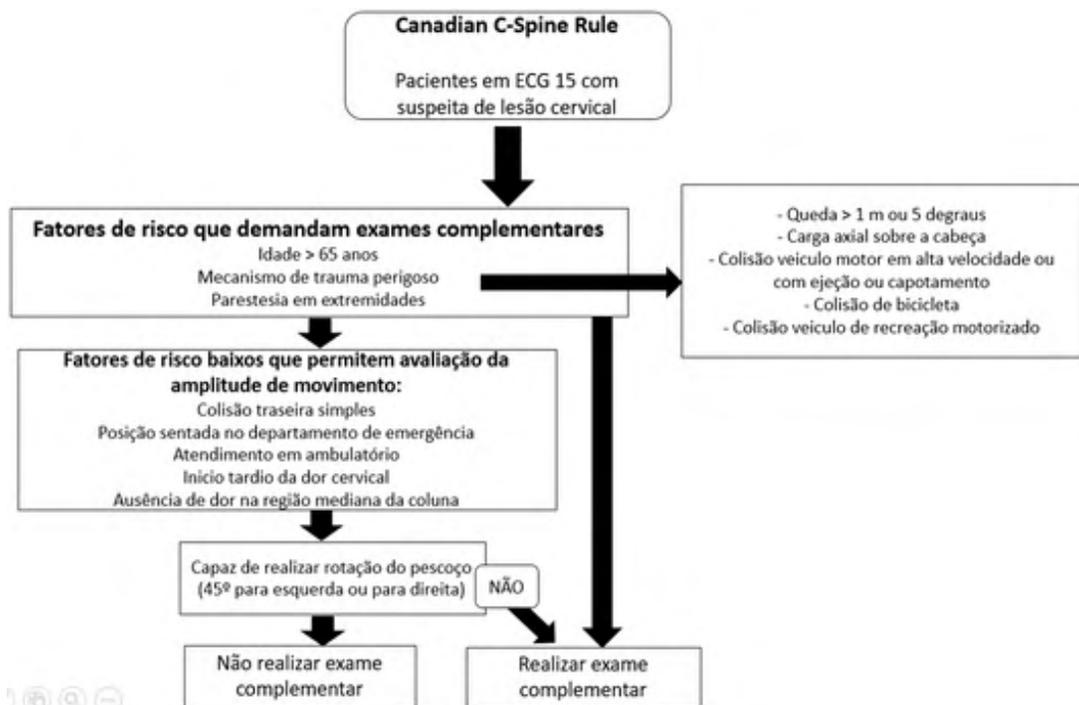
Os pacientes com suspeita de TRM muitas vezes necessitam de propedêutica complementar com exames de imagem. As radiografias simples fornecem uma avaliação rápida do alinhamento, fraturas e edema dos tecidos moles e são, em geral, o primeiro método de avaliação nesses casos. Normalmente são realizadas incidências ântero posterior, lateral e odontoide (boca aberta). Quando esses filmes são de boa qualidade e são interpretados corretamente, lesões instáveis da coluna cervical podem ser detectadas

com uma sensibilidade superior a 97%. Vale ressaltar que pacientes com sintomas e/ou sinais neurológicos de lesão traumática da coluna com radiografias sem alterações evidentes necessitam exames adicionais como a tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM).

Geralmente em grandes centros, a tomografia está disponível, sendo que nesses locais a triagem inicial pode ser realizada já com esse exame. É importante ressaltar que a TC evidencia principalmente lesões ósseas, não sendo exame padrão ouro para avaliação medular. A ressonância magnética (RM) pode ser de grande utilidade, entretanto, é sabido sua pouca disponibilidade nos serviços de urgência e emergência brasileiros.

Algumas ferramentas foram criadas com objetivo de auxiliar na decisão sobre realização de exames de imagens, sendo as mais utilizadas: Canadian C-Spine Rule (CCR) e a National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS).

O NEXUS (**N**euro deficit/ **E**tOH (alcohol)/ **eX**treme distracting injurie / **U**nable provide history / **S**pinal tenderness) é um mnemônico que consta as principais indicações de realização de exames complementares, são elas: presença de déficit neurológico, intoxicação por álcool ou drogas, alteração do nível de consciência, dor em região cervical mediana, outras lesões significativas que possam gerar distração. A CCR é utilizada nos pacientes em escala de coma de Glasgow 15 em que se tem a preocupação de lesão cervical. Deve ser realizado exame de imagem em todos aqueles com idade maior que 65 anos, queixa de parestesia em membros e/ou mecanismo de trauma significativo (queda maior que 1 metro ou de 5 degraus; carga axial sobre a cabeça, colisão de veículo em alta velocidade, ejeção ou capotamento; colisão de bicicleta ou de veículo de recreação motorizado).



Tratamento: Inicialmente todo paciente vítima de trauma deve ser avaliado e estabilizado de acordo com a sistematização proposta pelo ATLS, o ABCD: via aérea, respiração, circulação e neurológico. Em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, confusão mental, queixa de dor cervical ou relato de déficit neurológico deve-se presumir lesão traumática da coluna, sendo necessário colocação de colar cervical e redução da movimentação.

Os pacientes com TRM requerem cuidados médicos intensivos e monitoramento dos sinais vitais. Esses podem apresentar choque neurogênico secundário à lesão das vias autonômicas na medula espinhal, causando bradicardia e hipotensão. Além disso, podem também sofrer de choque hemodinâmico devido à perda sanguínea significativa relacionada ao trauma. É necessário manter uma pressão arterial média (PAM) adequada (Mínima 85 – 90), para assegurar a perfusão da medula e limitar a lesão isquêmica secundária. Deve-se atentar para os critérios de insuficiência respiratória e necessidade de intubação orotraqueal uma vez que pacientes com lesão medular alta podem apresentar fraqueza da musculatura diafragmática, tosse ineficaz, atelectasia e hipoventilação, aumentando risco de complicações respiratórias.

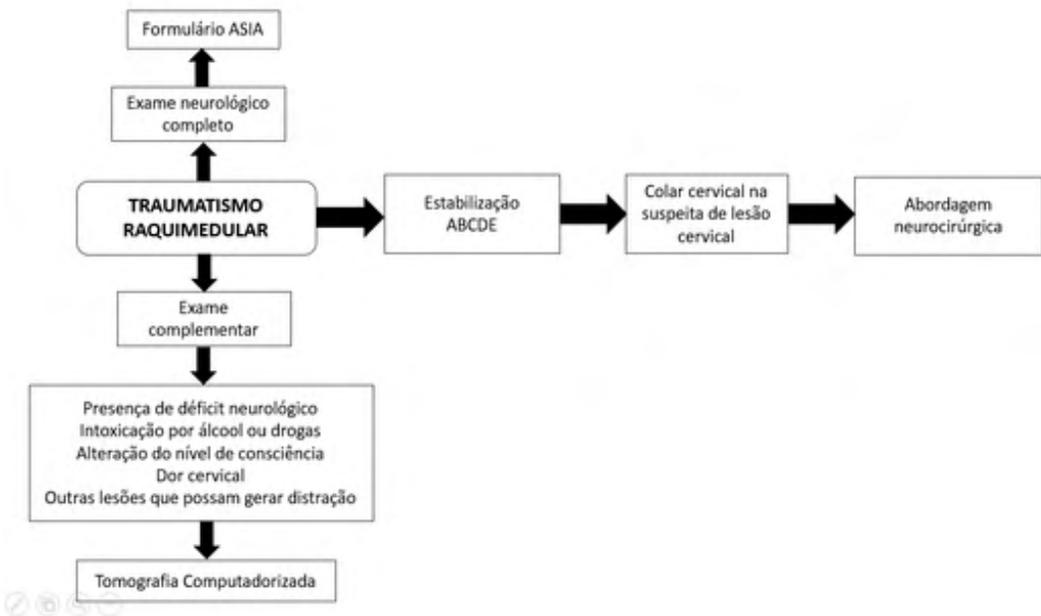
Em relação ao tratamento específico, a única medicação sugerida no quadro de TRM agudo não penetrante, é a metilprednisolona, principalmente nas primeiras 8 horas. Entretanto, seu uso é controverso, sendo que alguns protocolos não recomendam. Deve-

se ressaltar que está contraindicada em casos de TRM associado a traumatismo crânio-encefálico moderado a grave.

Muitas vezes é necessário realizar a descompressão e estabilização da lesão, tendo como opções a redução fechada (através de tração) e os procedimentos cirúrgicos abertos. Em casos de fratura da coluna cervical com subluxação, os métodos de redução fechada são uma opção de tratamento. É realizada tração longitudinal com pinças cranianas, com tempo médio de 2 horas. Já o tratamento cirúrgico é recomendado quando há compressão medular significativa associada a déficits neurológicos, fratura vertebral instável ou luxação. O momento da cirurgia, muitas vezes, vai depender da experiência do profissional e da infraestrutura do hospital em questão. No caso das lesões penetrantes há indicação de exploração cirúrgica para retirada de corpos estranhos e limpeza da ferida a fim de prevenir infecção.

CONCLUSÃO

O traumatismo raquimedular é uma afecção que acomete principalmente homens jovens, sendo uma importante causa de morbimortalidade em todo o mundo. A avaliação inicial do paciente é feita através da sistematização do ABCD, sendo de suma importância um exame neurológico detalhado, podendo ser utilizado o formulário da ASIA para sua classificação. Os pacientes normalmente necessitam de exames complementares, sendo a tomografia computadorizada a primeira escolha quando disponível. O tratamento é ainda muito controverso, principalmente em relação às medicações recomendadas (corticoterapia). Já a abordagem neurocirúrgica irá depender do tipo de lesão, gravidade do déficit e experiência do cirurgião.



REFERÊNCIA

Rouanet Carolina, Reges Danyelle, Rocha Eva, Gagliardi Vivian, Silva Gisele Sampaio. Traumatic spinal cord injury: current concepts and treatment update. Arq. Neuro-Psiquiatr. [Internet]. 2017 June [cited 2021 Mar 03]; 75(6): 387-393. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2017000600387&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282x20170048>.

Campos Marcelo Ferraz de, Ribeiro André Tosta, Listik Sérgio, Pereira Clemente Augusto de Brito, Andrade Sobrinho Jozias de, Rapoport Abrão. Epidemiologia do traumatismo da coluna vertebral. Rev. Col. Bras. Cir. [Internet]. 2008 Apr [cited 2021 Mar 03]; 35(2): 88-93. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-69912008000200005&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-69912008000200005>.

AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA. Advanced Trauma Life Support - ATLS. 10 ed. , 2018.

Umphred Darcy Ann. Reabilitação neurológica. 4th ed. Brasil: Manole; 2003. 384 p. ISBN: 8520413536.

Rowland Lewis P., et al. Merritt - Tratado de Neurologia. 13th rev. ed. e atual. Brasil: Guanabara Koogan; 2018. 1428 p. ISBN: 852773348X.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Diretrizes de Atenção à Pessoa com Lesão Medular / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas Estratégicas e Departamento de Atenção Especializada. – Brasília : Ministério da Saúde, 2013.

Netter Frank H. Atlas de Anatomia Humana. 6th ed. [place unknown]: Elsevier; 2015. 624 p. ISBN: 8535279695.

Vall Janaina. Lesão Medular: Reabilitação e Qualidade de Vida. 1st ed. [place unknown]: Atheneu; 2013. 318 p. ISBN: 8538804413.

Machado Angelo, Haertel Lucia Machado. Neuroanatomia Funcional. 3rd ed. [place unknown]: Atheneu; 2013. 360 p. ISBN: 853880457X.

Gagliardi Rubens J., Takayanagui Osvaldo M. Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia. 1st ed. e atual. [place unknown]: Guanabara Koogan; 2013. 896 p. ISBN: 8535239456.

Rabinstein Alejandro A. Neurological Emergencies: A Pratical Approach. [place unknown]: Springer; 2019. 390 p. ISBN: 3030280713.

Santos Nathânia S., Tomaz Elaine J. Eletroestimulação na fraqueza do músculo diafragma decorrente de trauma raquimedular. Brazilian Journal of health Review [Internet]. 2019 Sep 20 [cited 2021 Feb 19];2:4088-4101. DOI <https://doi.org/10.34119/bjdv5n9-016>. Available from: <https://www.brazilianjournals.com/index.php/BJHR/article/view/3308/3168>

Hansebout Robert; Kachur Edward. Acute traumatic spinal cord injury. Uptodate; 2018.

Data de aceite: 17/02/2022

André Brasil Tollendal

Matheus Santana Luz

INTRODUÇÃO

Anatomia

Para uma melhor introdução e entendimento sobre o acidente vascular encefálico (AVE), é necessário, primeiramente, entender a vascularização do encéfalo, para depois explicar seus conceitos. Ela é dividida em duas circulações a anterior e posterior.

A circulação anterior é a mais preponderante (80% da circulação sanguínea), contando com alguns componentes como a carótida interna (CI), A artéria cerebral anterior (ACA) e a artéria cerebral media (ACM), considerando que as duas últimas são derivadas da primeira. Além disso, a ACA é subdividida em 5 segmentos, sendo o A1 e A2 segmentos proximais e o A3 a A5 os segmentos distais. Já a ACM é subdividida em 4 segmentos M1 – segmento horizontal, M2 – segmento insulares, M3 – segmentos operculares e M4 – ramos corticais. Essa subdivisão é muito importante para identificar a região afetada pelo AVE e suas possíveis complicações.

Por outro lado, a circulação posterior é composta pelo sistema vertebrobasilar e a artéria cerebral media (ACM), sendo que a artéria vertebral (AV) emerge da artéria subclávia, que entra no forame transverso de C6 e posteriormente forma o sistema vertebrobasilar. Ademais, a ACM é dividida em 4 segmentos anatômicos: P1 - pré-comunicante (mesencéfalo), P2 -segmento ambiens, P3 – segmento quadrigeminal, P4 – segmento calcarino.

Esses dois sistemas anterior e posterior são unidos em uma região denominada polígono de willis, por meio das artérias comunicantes. Esse anel arterial, é muito importante em eventos isquêmicos, pois é uma fonte de ajuda colateral para o sistema que estiver sobre estresse.

Epidemiologia

O AVE é a segunda causa de maior morte no mundo (9,7%), sendo mais prevalente nos países de baixa e média renda (89%). Sendo a maior causa de incapacidade funcional ajustados por anos de vida (DALY's) em todo o mundo. No Brasil, é a maior causa de morte e incapacidade funcional no país, causando um grande impacto social e econômico, uma vez que, o custo desses pacientes é alto, pois permanecem tempo prolongado nas enfermarias. No Reino Unido, 1 a cada 5 leitos das enfermarias possuem um paciente com AVE e aproximadamente 50% desses deles ficam dependentes de cuidados.

Conceito

O AVE são classificados em 2 tipos, o isquêmico, que é desencadeado por uma oclusão do vaso sanguíneo, causando uma hipóxia e posterior isquemia do tecido cerebral, e o hemorrágico, que é definido por uma ruptura do vaso sanguíneo cerebral e posterior sangramento. O hemorrágico é subdividido em 2 grupos subaracnoide (ocorre dentro do espaço subaracnóideo) e o intracerebral. A incidência dos deles, por outro lado, é desproporcional sendo o isquêmico de 68% e o hemorrágico de 32%.

O AVE é uma doença que apresenta fatores de risco modificáveis e fatores não modificáveis, contudo, os hábitos de vida não saudáveis são os que mais influenciam, como mostra o estudo do interstroke, que afirma que 10 fatores de risco é responsável por 90% das causas de AVE isquêmico: hipertensão arterial, tabagismo, obesidade abdominal, dieta pobre em vegetais e grão e fica em ovos e frituras, inatividade física, diabetes mellitus, uso de álcool, estresse psicossocial e depressão, doenças cardíacas e níveis de apolipoproteína. Mostrando que uma prevenção primária, visando o controle desses fatores é essencial para prevenção da incidência das doenças cerebrovasculares.

Semiologia

A identificação rápida do AVE é essencial para o prognóstico do paciente, por isso foram criadas algumas escalas, como Los Angeles Prehospital Strokes Screen (LAPSS), Cincinnatti Prehospital Stroke Scale (CPSS), para o atendimento pré-hospitalar conseguir fazer a triagem se o paciente é risco para AVE e ser levado para hospitais de referência nessa área. Na chegada ao hospital uma outra escala muito importante que avalia a gravidade o prognóstico e a resposta ao tratamento trombolítico é a de NIH STROKE SCALE.

Além dessas escalas, existem alguns sinais de alerta, início súbito de déficit neurológico focal, para as lesões cerebrovasculares:

- Fraqueza muscular súbita ou alteração sensitiva súbita unilaterais
- Dificuldade repentina para falar ou compreender
- Perda visual súbita, especialmente se unilateral
- Perda súbita do equilíbrio ou incoordenação motora repentina
- Rebaixamento súbito do nível de consciência
- Cefaléia súbita

TRATAMENTO

Acidente vascular encefálico isquêmico

A abordagem inicial, pré-hospitalar, é conseguir reconhecer na triagem, por meio principalmente das escalas e de déficits neurológicos focais, um potencial AVE e também a quanto tempo surgiram os primeiros sintomas e se faz uso de algum anticoagulante. Quando o paciente chega no hospital as primeiras condutas do médico é pedir uma tomografia computadorizada de crânio (TC de crânio), eletroencefalograma, hemograma, plaquetas, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada, sódio, potássio, creatinina, ureia, glicemia e troponina, se o paciente estiver estável.

A TC de crânio é fundamental para a conduta do AVE, pois consegue identificar, na maioria dos casos, uma hemorragia subaracnoide ou uma hemorragia intraparaquimatoso precocemente. Diferente do AVE isquêmico, que o exame consegue identificar, nas primeiras horas apenas pequenos sinais precoces de oclusão arterial, como sinais de hiperdensidade na região da artéria cerebral media ou apagamento do córtex insular, apagamento do córtex insular. A importância desse exame, devesse ao fato de que se o AVE isquêmico e o tempo de início dos sintomas for inferior a 4,5 horas devesse iniciar a tratamento com trombolíticos.

A dosagem da glicemia, é um exame muito importante no AVE, uma vez que a hipoglicemia ela pode ser um diagnóstico diferencial, pois pode causar sintomas semelhantes, como coma e crises convulsivas, se for identificada deve ser tratada com solução de glicose hipertônica. Já a hiperglicemia é uma alteração presente em 68% dos pacientes com AVE, sendo danoso para o paciente, pois diminuem as taxas de recanalização arterial, diminui a reperfusão cerebral eficaz, maior chance de transformação hemorrágica, maior volume do infarto e pior evolução funcional.

Outro ponto importante na abordagem inicial são as medidas de suporte de vida, uma vez que o paciente não encontrasse estável, devesse estabiliza-lo primeiro antes de realizar qualquer exame. Seguindo a ordem estabelecida pelo ACLS, deve se avaliar, primeiramente, as vias aéreas (checar sua permeabilidade) e posterior mente a respiração, avaliar a saturação, sendo indicado oxigenoterapia para a saturação menor que 95%. Posteriormente, devesse avaliar a circulação e a pressão arterial é um parâmetro de difícil consenso, uma vez que se a pressão arterial estiver muito alta aumenta a chance de edema cerebral, contudo se estiver baixa demais pode diminuir a área de penumbra e aumentar a área isquêmica. Dessa forma, não se deve intervir na pressão arterial até 24 horas do início do AVE, a menos que a pressão esteja muito alta (PA sistólica maior que 220mmHg ou diastólica maior que 120mmHg), mas deve ser feita de forma lenta 15% do seu valor em 24 horas. Se o paciente for submetido a terapia trombolítica esses parâmetros mudam e passam a ser até 185mmHg na sistólica e 110 mmHg na diastólica, pois com essa

medicação aumenta o risco de hemorragia.

Após estabilização e identificação do AVE isquêmica, existem algumas possibilidades: A trombolise endovenosa com alteplase (TEV), a trombectomia mecânica (TV) ou a se não tiver critério para nenhuma das duas controlar com anticoagulante.

A TEV é uma conduta muito criteriosa, uma vez que o risco de sangramento e consequentemente piora do quadro neurológico é bastante alta. Portanto, para iniciar essa medicação o paciente tem que ser maior de 18 anos, ter a TC ou ressonância magnética (RM) sem evidências de hemorragia e o tempo de administração da medicação e o início dos sintomas tem que ser menor do que 4,5 horas. A dose a ser administrada é 0,9 mg/kg (no máximo de 90 mg), administrar 10% de dose em bolus de 1 min, e restante da dose ao longo de 60 min. Após a administração da medicação, devesse ter um controle rigorosa da PA, se ficar muito alta, aumenta a chance de sangramento e se ficar muito baixa diminuiu a área de penumbra e aumenta a isquêmica. Dessa forma, a PA < 180 x 105 mmHg por 24 h. Aferir a cada 15 min por 2 h, depois a cada 30 min por 6 h, e então a cada 1 h até o fim das primeiras 24 h. E por fim, devesse fica atento para os sinais de transformação hemorrágica: hipertensão, aguda, náusea, deterioração neurológica, vômitos, cefaleia intensa. Nessas situações, recomenda-se interromper a infusão de alteplase e realizar TC de crânio de emergência. Pacientes com uso prévio de antiagregante ou anticoagulante, NIHSS elevado presença de microsangramentos em RM de encéfalo, apresentam maior risco de transformação hemorrágica.

Uma outra opção implantada recentemente é a TV, que consiste na retirada do trombo arterial por meio de um dispositivo chamado stent retrievers, mas assim como a TEV esse procedimento possui algumas restrições. Essas medidas são divididas em 3 momentos < 6 horas, entre 6 e 16 horas, e entre 16 e 24 horas. < 6 horas: Oclusão de artéria carótida interna ou do segmento M1 de artéria cerebral média, Idade \geq 18 anos, NIHSS \geq 6, espectroscopia por ressonância magnética (ERm) prévio de 0 a 1 e durante esse período pode-se estender a área da cerebral média para M2 e M3, e também para a cerebral anterior, artéria vertebral, artéria basilar ou artéria cerebral posterior. Já o período de 6 e 16 horas deve seguir os critérios de DAWN e/ou DEFUSE-3. E o de 16 a 24 horas seguem apenas os critérios de DAWN.

Por fim, o anticoagulante, ele deve ser administrado mesmo em pacientes que foram submetidos a outros procedimentos, contudo de formas diferentes. Para pacientes, que a hipótese diagnóstica não é um AVE cardioembólico, o NIHSS \leq 3 e que não tenha sido submetido a TEV devem é recomendado iniciar com dupla antiagregação com AAS e clopidogrel. Para os demais, devesse iniciar apenas com AAS e associar com o clopidogrel apenas posteriormente, quem foi submetido a TEV, é necessário esperar 24 horas para início da medicação, uma vez que se ambos forem associados muito próximos aumenta o risco de sangramento.

Acidente vascular encefálico hemorrágico

Existem dois tipos deles, o subaracnóideo e o intraparenquimatoso, o primeiro se caracteriza por ser uma hemorragia no espaço subaracnóideo, localizado nas meninges encefálicas, de origem não traumática que corresponde aproximadamente 3% dos AVEs. O segundo, por outro lado, está localizado no parênquima cerebral, sendo uma hemorragia de origem, também, não traumática e que corresponde a 10% dos AVE totais.

A hemorragia subaracnóidea (HSA) com incidência predominante no polígono de willis sua etiologia pode estar relacionada à fatores ambientais, como HAS, tabagismo, etilismo, deficiência estrogênica, uso de drogas antitrombóticas. E pode estar relacionada também a herança familiar, que aumentar o risco de aneurisma congênito se parentes de primeiro grau já tiveram a patologia ou 2 ou mais parentes de até terceiro grau que apresentam angiografia positiva.

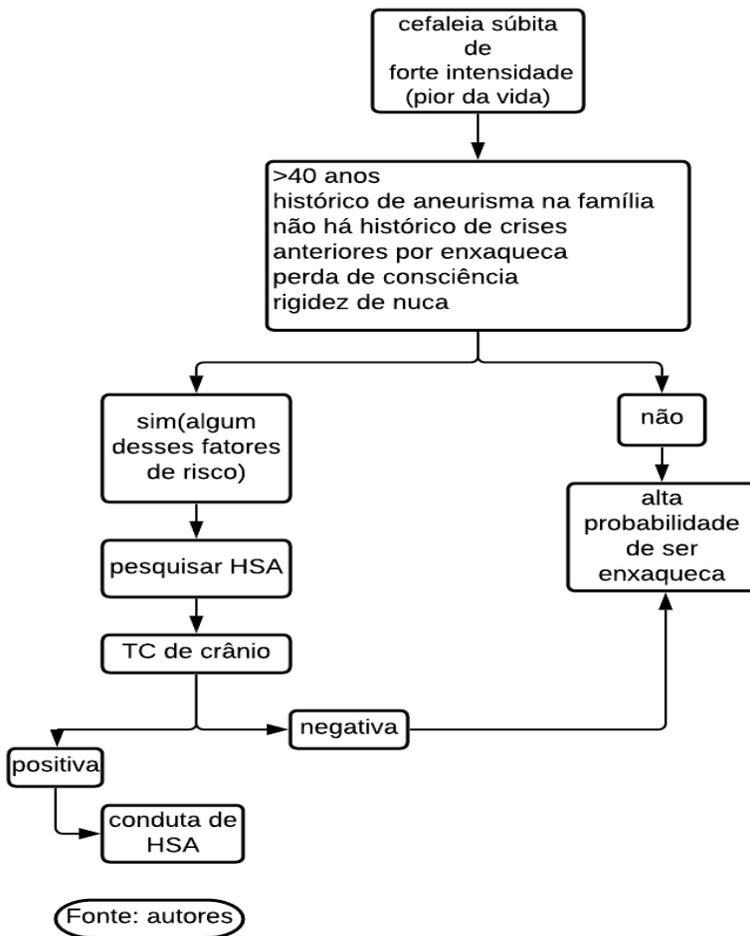
A clínica possui um sintoma base, presente em 97% dos casos, que a é cefaleia. Ela pode se apresentar de duas formas diferentes, uma de forma súbita e que atinge sua intensidade máxima em poucos segundos, sendo geralmente bilateral, que é definida como cefaleia em “trovoada” ou thunderclap headache e a outra, sendo uma cefaleia de 1 a 2 semanas antes da ruptura do aneurisma, se comportando como uma cefaleia de alarme para o evento, sendo nomeada de cefaleia sentinela. Existe uma regra clinica chamada de regra de ottawa, que define que se o paciente está com cefaleia associado com pelo ou menos um desses sintomas: Dor ou rigidez cervical, idade > 40 anos, perda de consciência, início com esforço, cefaleia em “trovoada”, ou thunderclap, flexão limitada do pescoço no exame, devesse pesquisar a possibilidade de HSA.

A confirmação diagnostica dessa hemorragia é feita, principalmente na emergência, por meio de TC crânio, que irá identificar regiões de hiperdensidade presentes nos sulcos, cisternas no encéfalo. Sua sensibilidade diagnostica é melhor entre 6 e 12 horas após o começo da cefaleia, podendo até dar falso negativo antes das 6 horas. Outro exame que pode ser feito é a fundoscopia, que se apresentar hemorragia vítrea durante o exame é sinal de mal prognostico.

Outro ponto importante, é falar sobre a classificação de risco, existem 3 escalas que são as mais usadas Hunt-Hess, Fischer e a da Federação Internacional de Neurologia (CFIN), elas avaliam Glasgow, déficit motor, rigidez de nuca, e os exames de imagem, quanto mais esses fatores estiverem associados pior o prognostico.

O tratamento em sua grande maioria será cirúrgico, sendo encaminhado para a neurocirurgia, contudo existem algumas condutas clinicas que são necessárias antes desse procedimento. Por exemplo, fazer a reversão de anticoagulantes, em pacientes que estão em uso dessa medicação, se for heparina intravenosa, o sulfato de protamina pode ser administrado em injeção intravenosa a uma dose de 1 mg/100 U de heparina, se

for anticoagulante oral deve ser administrado complexo protrombínico ou concentrado de complexo protrombínico (CCP) ativado. Ademais, são medidas de suporte básico de acordo com a necessidade do paciente e prevenção de novos sangramentos, para que não haja riscos durante a cirurgia.



Outro tipo de AVE hemorrágico é a hemorragia intraparaquimatosas (HIP), sendo mais frequente que a anterior, sua etiologia está relacionada, principalmente, a HAS e angiopatia amiloide. As causadas pela pressão estão localizadas, em sua maioria, nas regiões mais profundas do cérebro (putâmen), por outro lado as causadas pelo acúmulo de proteína, são mais frequentes nos lobos (próximo ao córtex).

A clínica principal é cefaleia, náusea e déficit neurológico focal, sendo diferente da HSA que a cefaleia é unânime, ela pode estar ausente em alguns casos na HIP. Se

o paciente encontrasse com o nível de consciência diminuído, que é mais frequente na HIP, isso está relacionado a um mal prognóstico, além do Glasgow diminuído, grandes hematomas, sangue ventricular, também estão associados a pior prognóstico.

A confirmação do diagnóstico, assim como na HSA, é pela TC de crânio, que irão identificar a hemorragia e volume do hematoma. Uma alteração específica da HIP é o chamado spot sign, visto apenas na TC contrastada, que são pontos hipoatenuantes dentro das hemorragias, isso indicaria que está tendo extravasamento do contraste para o dentro do hematoma, sendo um marcador de possível expansão e conseqüentemente, pior prognóstico.

O tratamento ele é dividido em controle da instabilidade do paciente, e o tratamento cirúrgico, que de acordo com pesquisas recentes, seria benéfico em pacientes com hemorragias lobares de 10 a 100 mm³ a 1 cm da superfície cortical e hemorragias cerebelares > 3 cm de diâmetro, sendo necessário, assim, a drenagem do hematoma. Os demais, teria que ser feita o controle da pressão, que não pode ser mantida muito alta, pois aumenta o sangramento encefálico e nem muito baixo, uma vez que pode aumentar áreas de isquemia. Dessa forma, a pressão deveria ser mantida PAS entre 150 e 220 mmHg, contudo alguns estudos demonstram que PAS de < 140 mmHg, está mostrando melhores benefícios e melhora do déficit funcional, para os sobreviventes. Se o paciente fizer uso de algum anticoagulante devesse iniciar a reversão da anticoagulação com plasma e vitamina K, caso seja uma reversão imediata pode ser usado o complexo protrombínico.

CONCLUSÃO

O AVE é uma patologia muito prevalente e que causas muitos óbitos em todo o mundo. Por isso, independente da sua etiologia, a identificação rápida do AVE é essencial para um melhor prognóstico do paciente, uma vez que se demorar muito para ser identificado a conduta muda e os déficits neurológicos podem aumentar. Por isso, seguir as escalas de LAPSS, CPSS, no pré-hospitalar é muito importante para fazer a suspeita diagnóstica e o encaminhamento correto para o centro de atendimento de referência na região.

Além disso, a maioria dos fatores de risco de AVE são de causas modificáveis, como tabagismo, alcoolismo, diabetes, o que demonstra a importância da prevenção primária, para diminuir sua incidência. Em países mais desenvolvidos a incidência do AVE diminuiu bastante nos últimos anos, pois houve uma melhora da prevenção primária, com mais informação e conscientização da população. Já em países menos desenvolvidos os índices ou se mantem ou estão aumentando, o que mostra a importância dessas medidas nessa área da saúde.

REFERÊNCIAS

Neurologia vascular: tópicos avançados/ editor octávio marques pontes-neto - são Paulo: editora Atheneu, 2015

Acidente vascular cerebral: prevenção, tratamento agudo e reabilitação/ editores Gisele Sampaio Silva, Renata Caroline Acri Nunes Miranda, Rodrigo Meirelles Massaud. – São Paulo: Editora Atheneu, 2015

Tratado de neurologia da Academia Brasileira de Neurologia / Joaquim Pereira Brasil Neto, Osvaldo M. Takayanagui. – 1. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

Medicina de emergência: abordagem prática / editores Irineu Tadeu Velasco ... [et al.]. - 14. ed., rev., atual. e ampl. - Barueri [SP]: Manole, 2020

PROTOCOLO GERENCIADO DE ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC) Documentação Operacional HSL-PROT-CORP-007/REV.02

Einstein: Educ Contin Saúde. 2008, 6(1 Pt 2): 36-40

CAPÍTULO 7

CRISES EPILEPTICAS

Data de aceite: 17/02/2022

Rafael Brum Gusmão

Ana Clara Ávila Gomes

DEFINIÇÃO

Crise epiléptica é uma manifestação clínica decorrente da descarga anormal excessiva do tecido cerebral, sendo configurada como um evento neurobiológico. As crises sintomáticas agudas são aquelas que ocorrem simultaneamente a um insulto sistêmico ou um insulto cerebral, traumatismo cranioencefálico (TCE), acidente vascular cerebral e encefalite. As crises provocadas são aquelas que se relacionam à abstinência às drogas, ao uso de medicamentos, como o tramadol, imipenem, cefalosporinas, bupropiona, antipsicóticos e lítio. Por último, as crises sintomáticas remotas são decorrentes de alguma lesão cerebral preexistente.

Já epilepsia é uma doença neurológica que tem como característica a presença de descargas elétricas anormais, de maneira excessiva no cérebro, que são recorrentes e geram as crises epilépticas. De acordo com a Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE), pode ser definida por uma das seguintes condições:

- Pelo menos duas crises não provocadas (ou duas crises reflexas), ocorrendo em um intervalo superior a 24 horas;
- Uma crise não provocada (ou uma crise reflexa) e uma chance de uma nova crise estimada em pelo menos 60%;
- Diagnóstico de uma síndrome epiléptica.

É importante ressaltar os preditores de recorrências das crises, que é a história de uma lesão cerebral prévia, deficiência intelectual, transtorno do espectro autista, eletroencefalograma (EEG) com atividade epileptiforme, lesão epileptogênica em Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética de Crânio (RM) e primeira manifestação como estado de mal epiléptico convulsivo. Nessas situações, é recomendado avaliar o tratamento profilático da epilepsia, mesmo que o paciente tenha apresentado apenas uma crise convulsiva na vida. Logo, caso o paciente não se encaixe nesses pré-requisitos, o tratamento de manutenção deve ser considerado após um segundo episódio de crise convulsiva.

A estimativa da prevalência da Epilepsia no mundo é de 0,5% a 1% da população. Já no Brasil, a cada 1.000 habitantes, em média, 5,4 % têm a doença. É válido ressaltar que, em

países desenvolvidos, a prevalência dessa condição aumenta com o avanço da idade, enquanto que nos países subdesenvolvidos, os picos são na adolescência e na vida adulta. Entretanto, no geral, a probabilidade de um indivíduo ser afetado pela epilepsia é de, em média, 3%.

Existe, ainda, o Estado de Mal Epiléptico Convulsivo, no qual consiste em crises convulsivas prolongadas (acima de 5 minutos), ou crises convulsivas reentrantes sem que haja a recuperação da consciência entre elas.

O Estado de Mal Epiléptico Convulsivo pode ser dividido em:

- Iminente: quando a duração da crise epiléptica é acima de 5 minutos.
- Estabelecido: quando resiste ao tratamento com benzodiazepínicos.
- Refratário: quando há falha ao benzodiazepínico e ao fármaco antiepiléptico endovenoso, como a fenitoína.
- Super - refratário: quando a crise persiste após 24 horas, apesar do tratamento, ou recorre após a suspensão dos anestésicos como midazolam e tiopental.

Em relação ao tempo de duração das crises do estado do mal convulsivo, é possível dividir em tempo 1 (definidor) e tempo 2 (capaz de provocar lesão neuronal) de acordo com o tipo de crise:

- Tempo 1 para Crise tônico- clônica generalizada é 5 minutos e Tempo 2 é 30 minutos.
- Tempo 1 para Crise Focal com alteração de consciência é entre 10 a 15 minutos e Tempo 2 é desconhecido.
- Tempo 1 para Crise de Ausência é 10-15 minutos e Tempo 2 é desconhecido.

Existem apresentações clínicas atuais no contexto de Estado de Mal epiléptico convulsivo: NORSE (New- onset refractory status epilepticus), que se trata de Estado de Mal Epiléptico de Início Recente, sendo uma apresentação clínica, mas não um diagnóstico específico, no qual pessoas saudáveis iniciam inesperadamente um quadro de crise convulsiva prolongada que não respondem a pelo menos duas drogas anti-epilépticas e não tem uma causa estrutural, tóxica ou metabólica esclarecida. Há, ainda, o FIRES (Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome), que é a Síndrome de epilepsia relacionada à infecção febril, uma subcategoria do NORSE, aplicável a todas as idades, na qual há uma convulsão, iniciada entre 24 horas a 2 semanas após o início de uma infecção. As crises focais são mais comuns, mas pode ocorrer o estado de mal refratário, com ou sem febre na apresentação, que respondem pouco à medicação.

ETIOLOGIA

Em geral, a etiologia da epilepsia se divide em vascular, infecciosa, neoplásica, degenerativa, genética, iatrogênica/intoxicação, congênita, auto-imune, traumática, endócrino/metabólica e idiopática.

CLASSIFICAÇÃO DA EPILEPSIA

Tipos de Epilepsia

Crises de início focal são definidas como “iniciadas em redes neurais limitadas a um hemisfério”, enquanto que as crises de início generalizado se iniciam em algum local de uma rede neuronal com rápido envolvimento de redes distribuídas bilateralmente.

Outro nível de classificação é baseado na percepção, isto é, na orientação de si mesmo e do ambiente e, por meio dela, é possível averiguar se o nível de consciência durante a crise está ou não afetado. Por exemplo, em uma crise focal perceptiva, a consciência não é prejudicada, mas, se ela está afetada, então devemos classificá-la como Crise Focal com Comprometimento da Percepção ou Disperceptiva.

SEMIOLOGIA DAS CRISES

1. Componentes Motores:

- a. Manifestações tônicas: Ocorre a contratura focal sustentada por um ou mais grupos musculares com duração de, pelo menos, 3 segundos.
- b. Manifestações clônicas: São os abalos rítmicos focais.
- c. Manifestações versivas: Ocorre a contração sustentada e forçada da cabeça ou dos olhos para um lado e, por vezes do tronco. Diferentemente o desvio cefálico é um movimento lateral natural e lento.
- d. Manifestações mioclônicas: São contrações musculares rápidas de um ou mais membros ou de todo o corpo. O paciente descreve esse evento como “choques ou sustos”.
- e. Manifestações atônicas: Atonia refere-se à perda ou à diminuição do tônus muscular com duração de 1 a 2 segundos, podendo envolver tronco (chamado de Drop Attack), membros, ou cabeça (Head Drop).
- f. Manifestações tônico-clônica generalizada: Caracteriza-se por sequência de contração tônica de todo o corpo, seguida de fase clônica de evolução progres-

siva, com duração média entre 1 a 2 minutos. Nessa manifestação, os olhos desviam-se para cima, as pupilas dilatam, a mandíbula fica rígida, o que pode gerar a mordedura da língua, principalmente na lateral. O paciente pode emitir um grito por contração diafragmática (grito ictal). Além disso, pode ocorrer disautonomia, pico hipertensivo, cianose, liberação de esfíncter e sialorréia. Após a crise, o retorno do estado de consciência demora alguns minutos e é chamado de fase pós ictal.

- g. Espasmos epilépticos: É a flexão ou a extensão dos braços associado à flexão do tronco, mais comum em crianças no contexto da Síndrome de West, por exemplo.

2. Componentes motores complexos:

- a. Automatismos: Movimentos repetitivos que normalmente são acompanhados de perda de consciência. Podem ocorrer automatismos manuais e oromandibulares, caracterizados por movimentos mastigatórios, movimentos de deglutição, e automatismos gestuais como abotoar botões, alisar o lençol e dobrar as roupas.
- b. Crises hipermotoras: São movimentos complexos e repetitivos, rápidos e violentos, envolvendo a região proximal de membros e tronco. Alguns exemplos são correr, chutar, pedalar. São típicas do acometimento do lobo frontal.
- c. Gelásticas e Dacrísticas: As gelásticas são caracterizadas por períodos breves de risos ou caretas com ou sem motivação, geralmente por hamartomas hipotalâmicos. Já as crises dacrísticas são as crises de choro, que podem ter origem em regiões hipotalâmicas, frontal ou temporais.

3. Eventos não motores:

Auras são definidas como um evento subjetivo e são consideradas crises sensoriais. São secundárias a um estímulo ictal em determinada região cortical e, por isso, têm importante valor localizatório. As auras epilépticas são observadas frequentemente na Esclerose Mesial Temporal e também em epilepsias que iniciam no lobo parietooccipital. Alguns exemplos de aura são visuais (visão de objetos, visão embaçada), auras somatossensoriais (parestesias), auras auditivas (zumbidos), auras vertiginosas, olfatórias, gustativas, epigástricas e autonômicas.

DIAGNÓSTICO

O objetivo principal é identificar se a crise epiléptica é devido a um distúrbio sistêmico tratável ou secundária a uma disfunção intrínseca do sistema nervoso central (SNC), e, nesse caso, identificar a sua etiologia. Deve-se investigar, então, a presença de febre, sinais meníngeos, cefaleia não habitual, mudança comportamental e alterações no exame neurológico.

Em relação aos exames complementares é fundamental avaliação glicêmica, eletrolítica, renal e hepática. A tabela abaixo mostra os valores de referência para convulsões sintomáticas agudas em distúrbios metabólicos comuns:

Glicose sérica	< 36 mg/dl (2 mM) ou > 450 mg/dl (25mM) associado com cetoacidose (caso haja ou não diabetes de longa data)
Sódio sérico	<115 mg/dl(<5mM)
Cálcio sérico	<5.0 mg/dl(<1.2mM)
Magnésio sérico	<0.8 mg/dl(<0.3mM)
Nitrogênio Ureico	<100 mg/dl (>35.7mM)
Creatitina	> 10.0mg/dl(>884 µM)

EEG no contexto de urgência deve ser realizado quando se suspeita de estado de mal não convulsivo.

Quanto à neuroimagem, quando devemos solicitar a TC de crânio? Se houver febre, imunossupressão, história de TCE, anticoagulação, história de neoplasia, sinais neurológicos focais, crises com manifestação motora focal, alteração de consciência, cefaleia persistente e idade acima de 40 anos.

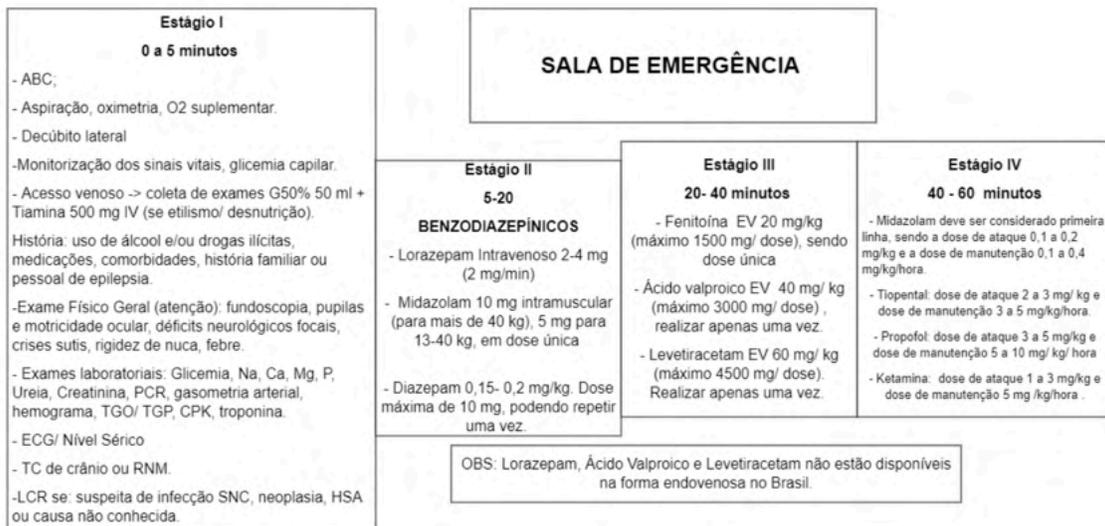
O líquido deve ser solicitado quando sugestivo de processo infeccioso agudo do SNC, hemorragia subaracnóidea e etiologia autoimune. É contraindicado em situações de hipertensão intracraniana.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É de extrema importância que se descarte outras condições que podem mimetizar a crise epiléptica, como outros distúrbios paroxísticos da consciência, crises psicogênicas não epiléticas, síncope, manifestações neurológicas súbitas, como ataque isquêmico transitório (AIT), amnésia global transitória e migrânea com aura.

TRATAMENTO

Em um contexto de emergência, a crise epiléptica com Estado de Mal Convulsivo deve ser manejada da seguinte forma:



Considerações sobre o tratamento

Os benzodiazepínicos são drogas de primeira linha, deve-se atentar às principais complicações, que são depressão respiratória e hipotensão. Na impossibilidade de acesso venoso pode ser realizado midazolam intranasal/bucal e diazepam retal (0,2 a 0,5 mg/kg) em dose máxima de 20 mg/kg, apenas uma vez.

Deve-se tomar algumas precauções com o uso da fenitoína: a taxa de infusão deve ser 50 mg/min em SF0,9% e 20 mg/min em idosos e não deve ser administrado em solução glicosada devido à predisposição à formação de cristais. Pode causar hipotensão, insuficiência cardíaca e arritmias. É contraindicada na bradicardia sinusal, no bloqueio sinoatrial, e no bloqueio atrioventricular de 2 e 3 graus. Em relação ao fenobarbital, é usado como droga de terceira linha (após benzodiazepínicos e fenitoína) ou em opção à fenitoína em pacientes com alterações cardiovasculares, além de que deve ser realizado na dose de 15 mg/ kg / dose. Pode causar hipotensão, depressão respiratória e laringoespasmo.

A ketamina apresenta um sinergismo com benzodiazepínicos e cursa com menos depressão respiratória e possui maior estabilidade cardiovascular, não devendo ser usada na suspeita ou na confirmação de hipertensão intracraniana. Em relação ao uso do propofol, deve-se atentar para a Síndrome de infusão do propofol que pode ocorrer quando

são utilizadas doses maiores 5 mg/kg/h por período superior a 48 horas e é caracterizado por falência cardíaca, bradicardia, acidose metabólica, hipertrigliceridemia, rabdomiólise, insuficiência renal e hepatomegalia.

A duração do coma terapêutico varia entre 24-48 horas, sendo o desmame dos anestésicos realizado em 12- 24 horas, com redução de 25% da dose a cada 6 horas. Se as crises retornarem, troque ou associe outro anestésico com o dobro de duração realizado previamente.

Ao tratar um Estado de Mal epiléptico convulsivo pode acontecer que as manifestações clínicas motoras cessem e o paciente continue apresentando estado de mal, caracterizado como Estado de Mal Epiléptico Não Convulsivo. Logo, é mandatório a monitorização com o EEG contínuo no paciente que cessa manifestação clínica, mas não recobra o estado de consciência. Nesses casos, se em 72 horas não for evidenciada a causa etiológica, deve-se considerar a etiologia autoimune e avaliar a pulsoterapia com metilprednisolona e imunoglobulina.

É importante considerar, ainda, a cobertura empírica antiviral com aciclovir endovenoso, e antimicrobiana, quando há contraindicação para punção lombar ou até que seja realizada análise líquórica, diante de uma forte suspeita infecciosa.

CONCLUSÃO

A crise epiléptica é uma emergência neurológica que deve ser cessada rapidamente, pois, quanto maior o tempo de descargas anormais no cérebro, maior a lesão e a seqüela neuronal e, conseqüentemente, maior a morbimortalidade. Por isso, é fundamental que a crise seja interrompida e a função neurológica do paciente seja preservada.

REFERÊNCIAS

BETJEMANN, John P. Status epilepticus in adults. **Lancet Neurol**, Department of Neurology, University of California, San Francisco, CA, USA, p. 1-10, 21 abr. 2015. DOI [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00042-3](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00042-3). Disponível em: www.thelancet.com/neurology. Acesso em: 10 fev. 2021.

RAJIV, Keni Ravish. Status epilepticus in pregnancy – Can we frame a uniform treatment protocol? **Epilepsy & Behavior**, R. Madhavan Nayar Center for Comprehensive Epilepsy Care, Department of Neurology, SreeChitraTirunal Institute for Medical Sciences and Technology, Trivandrum, Kerala, India, p. 1-4, 9 maio 2019. Disponível em: www.elsevier.com/locate/yebeh. Acesso em: 29 jan. 2021.

LEPPIK, Ilo E. Status epilepticus in the elderly. **Epilepsia**, Department of Pharmacy and Neurology, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, p. 1-4, 9 mar. 2018. DOI 10.1111/epi.14497. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/journal/15281167>. Acesso em: 9 fev. 2021.

WU, Ken M.B.B.S. Choosing Anticonvulsant Medications to Manage Status Epilepticus. **The New England Journal of Medicine**, Massachusetts Medical Society, p. 1-4, 25 jun. 2020. DOI 10.1056/NEJMclde2004317. Disponível em: www.nejm.org. Acesso em: 9 fev. 2021.

SHORVON, Simon. Regulatory aspects of status epilepticus. **Epilepsia**, 1 UCL Institute of Neurology, London, UK 2 Department of Neurology, Paracelsus Medical University, Christian Doppler Medical Center, Salzburg, Austria, p. 1-7, 30 jul. 2018. DOI <https://doi.org/10.1111/>. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/journal/15281167>. Acesso em: 8 fev. 2021.

Beghi E, et al. *Epilepsia*, 2010.

Trinka et al. *Epilepsia* 2015.

Theodore WH, *Neurology* 1994; Jenssen et al. *Epilepsia* 2006.

Glauser et al. *Epilepsy Currents* 2016.

Data de aceite: 17/02/2022

Pedro Henrique Souza Reis

Gustavo Alves Machado

1 | MENINGITE BACTERIANA AGUDA

A Meningite Bacteriana Aguda (MBA) é um processo inflamatório, que acomete as leptomeninges e o espaço subaracnóideo. Ela pode ter como agentes causadores principalmente o *Streptococcus pneumoniae*, a *Neisseria meningitidis* e o *Haemophilus influenzae*. Hoje, pelo uso da vacina contra os patógenos mais comuns, a MBA tem reduzido a sua prevalência, porém ainda possui incidência de 1,2 milhões de casos por ano, o que a faz ser importante fator de letalidade e morbidade em todo o mundo.

Manifestações Clínicas

A MBA possui sua apresentação clássica com cefaleia, febre, rigidez de nuca, náuseas, vômitos. A febre presente em geral é elevada ($>38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$) e os vômitos em jato. Outra manifestação é a alteração do estado mental, sendo mais comum em adultos e idosos.

Os sinais de Kernig, Brudzinski e Lasegue podem estar presentes ou não e são indicativos de rigidez de nuca. É importante destacar que em lactentes, eles podem estar

ausentes e a apresentação da MBA se dá pelo abaulamento da fontanela anterior, usualmente associado a febre e irritabilidade, o que faz esse grupo precisar de um exame físico minucioso. Se tratando de crianças, cerca de 20% apresentam convulsões antes de serem admitidas no hospital.

Propedêutica complementar

Para o diagnóstico preciso é necessário identificar o grupo causador da MBA, por isso se indica a realização da Punção Lombar (PL) para a análise do Líquido Cefalorraquidiano (LCR). É importante também a realização de hemocultura e iniciar a antibioticoterapia empírica, pois a demora para começar o tratamento é um mau preditor clínico.

A PL pode ser contraindicada em alguns casos sem que previamente seja feito um exame de imagem, como nos casos em que o paciente apresente alteração do nível de consciência, sinais neurológicos focais, além de imunodepressão.

Tratamento

O tratamento da MBA é de acordo com fatores considerados em seu diagnóstico, de forma empírica é dada a antibioticoterapia, uma vez que o tempo para se iniciar o tratamento é um fator prognóstico. A Tabela-1A é referente ao grupo de pacientes em relação ao antibiótico a ser usado

Grupo	Antibiótico
> 3 meses	Ampicilina associada a ceftriaxona ou cefotaxima
De 3 meses a 18 anos	Ceftriaxona ou cefotaxima
De 18 a 50 anos	Ceftriaxona ou cefotaxima
> 50 anos ou alcoolatras ou portadores de outras comorbidades debilitantes	Ampicilina associada a ceftriaxona ou cefotaxima
Portadores de Meningite Intra-hospitalar, neutropênicos, imunocomprometidos, portadores de meningite pós traumática ou pós neurocirurgia	Ampicilina associada a ceftazidima e vancomicina

Tabela-1A: Antibioticoterapia empírica para a MBA.

Ainda, é importante destacar a necessidade da associação da Vancomicina aos pacientes maiores que 3 anos e que morem em regiões nas quais existe elevada presença de pneumococos resistentes a penicilina.

Após a hemocultura e a PL, com o diagnóstico etiológico já definido o tratamento pode ser adequado ao agente específico, como é demonstrado na Tabela-1B.

Patógenos	Antibiótico	Uso em Adultos	Uso em Crianças	Duração
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina G Cristalina ou Ampicilina.	20-24 milhões UI/dia, 12 g/dia.	300 a 500.000 UI/kg/dia, 200 a 400 mg/kg/dia.	4/4 hs 7 a 10 dias.
<i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona.	4 g/dia.	100 mg/kg/dia.	12/12 hs 7 a 10 dias.
<i>S. pneumoniae</i>	Penicilina-sensível: Penicilina G Cristalina. Resistência Intermediária: Ceftriaxona. Penicilina Resistente: Vancomicina associada a Ceftriaxona.	20-24 milhões UI/dia, 4 g/dia, Vancomicina: 2 g/dia.	300 a 500.000 UI/kg/dia, 100 mg/kg/dia, Vancomicina: 30 a 40 mg/kg/dia.	4/4 hs de 10 a 14 dias, 12/12 hs 10 a 14 dias, Vancomicina: 6/6 h de 10 a 14 dias.
<i>Estafilococo</i>	Meticilina-sensível: Oxacilina. Meticilina-resistente: Vancomicina.	12 g/dia, 2g/dia.	200 mg/kg/dia, 30 a 40 mg/kg/dia.	4/4 hs por 21 dias, 6/6 hs por 21 dias.

Tabela-1B: Tratamento da MBA de acordo com o diagnóstico etiológico.

Preconiza-se também a utilização de glicocorticoides, para que reduza a inflamação decorrente da infecção e da morte dos microrganismos após o uso da medicação. Assim, deve ser iniciada a Dexametasona 10 mg IV, 6/6 horas por 4 dias, 10 a 15 min prévios ao uso do antibiótico. Para que não haja aumento do processo inflamatório local, é importante que ela seja administrada até 6 horas do início do uso do antibiótico, uma vez que depois desse período se torna desnecessária.

Prognóstico

A evolução após início do tratamento é favorável, com remissão da febre nas primeiras horas, porém os sinais de irritação meníngea podem durar cerca de 5 dias. Caso os sintomas persistam, o indicado é a realização de PLs seriadas, para analisar a progressão da MBA.

Quimioprofilaxia

A MBA pode ser transmissível para contatos próximos ao paciente, quando possui como agente etiológico o meningococo ou o *H. influenzae*. Quando se refere a Meningite

Meningocócica, contatos em creches, pelo profissional de saúde que realizou atendimento e demais contatos que o paciente teve por 4 horas por dia, nos 5 dias anteriores ao diagnóstico, precisam realizar o tratamento com Rifampicina 10mg/kg 12/12 horas por dois dias, crianças com a dose de 600 mg de 12/12 horas e em grávidas se utiliza a Ceftriaxona em dose única de 250 mg IM. Já nos casos de Meningite por *Haemophilus influenzae*, se faz a quimioprofilaxia de toda a família quando possuem indivíduos com menos de 4 anos de idade e em creches quando envolvem crianças menores de 24 meses. O medicamento de escolha é a Rifampicina na dose de 20 mg/kg por quatro dias para crianças e em adultos se utiliza a dose de 600 mg, por quatro dias.

2 | MENINGITE CRÔNICA

A Meningite Crônica (MC) é definida como inflamação das meninges cerebrais, por pelo menos 4 semanas e associado a apresentação de pleocitose no LCR. Ela pode se apresentar por um conjunto de etiologias, sendo elas infecciosas ou não infecciosas e sua identificação ainda é um desafio, uma vez que um terço dos casos não se define a causa.

Pelas dificuldades em estabelecer o diagnóstico, condutas devem ser tomadas a fim de facilitá-lo. A primeira medida deve ser definir o início da doença e descrever sua evolução. Deve-se, também, destacar na história do paciente detalhes dos seus antecedentes pessoais, para estabelecer fatores de risco para infecções sexualmente transmissíveis, o histórico de imunização, os medicamentos em uso, histórico de viagens, possibilidade da ingestão de alimentos com presença de toxina, dentre outros. Além disso, é indicada a avaliação por outros especialistas, como oftalmologistas e reumatologistas para que procure por acometimentos oculares ou degenerações musculoesqueléticas que podem estar associadas à MC.

A fim de concluir o diagnóstico final, assim como sua etiologia, é importante que se realize uma Tomografia Computadorizada (TC) do crânio, além de se fazer uma Punção Lombar (PL) para a análise do Líquido Cefalorraquidiano (LCR). Abaixo, (tabela 2A) se encontram as etiologias mais comuns, assim como as suas apresentações, manifestações clínicas e as alterações na neuroimagem.

Etiologia	Apresentação Neurológica	Sintomas Sistêmicos	Neuroimagem
Criptococose	Cefaleia, febre, náusea e vômitos, alteração do estado mental	Envolvimento pulmonar e multissistêmico	Hidrocefalia, edema cerebral, criptococomas e realce meníngeo.
Coccidioidomicose	Cefaleia, náuseas, vômitos, alteração do estado mental	Envolvimento pulmonar, presença de linfonodomegalias e lesões cutâneas	Hidrocefalia, realce meníngeo e nodular, infarto cerebral
Blastomicose	Deficits neurológicos focais, convulsões, alteração do estado mental	Envolvimento pulmonar e presença de lesões verrucosas ou fúngicas	Abscessos múltiplos ou solitários, granulomas.
Histoplasmose	Cefaleia, alteração do estado mental	Infecção pulmonar aguda, febre, calafrios, opacidade pulmonar.	Sem alterações ou com presença de granulomas e realce meníngeo.
Aspergilose	Presença de lesão em massa, trombose do seio cavernoso, múltiplos abscessos intracranianos	Envolvimento pulmonar e multissistêmico	Realce da meninge basilar
Tuberculose	Cefaleia, sinais meníngeos, deficits focais, perda da visão, paralisia de nervos cranianos	Envolvimento pulmonar, anorexia, fadiga, perda de peso, febre.	Espessamento das meninges basilares, exudato espesso, hidrocefalia obstrutiva, tuberculomas e infartos periventriculares.
Sífilis	Cefaleia, fotofobia, náusea e vômitos, paralisia de nervos cranianos, alteração do estado mental e tabes dorsalis	Úlceras genitais, febre, linfadenopatias, cefaleia, mialgia, rash cutâneo.	Realce leptomeníngeo, acidente vascular cerebral isquêmico

Tabela 2A: História clínica e TC relacionada à etiologia da MC.

O tratamento empregado é de acordo com o agente etiológico e se encontra na tabela 2B:

Etiologia	Tratamento medicamentoso
Criptococose	Anfotericina B + Flucitosina por duas semanas e Fluconazol com dose plena por 8 semanas e dose mínima por 1 ano.
Coccidioidomicose	Derivado Azólico
Blastomicose	Anfotericina B por 1 mês + Derivado Azólico (Itraconazol) até estabilidade, podendo se estender por mais de um ano
Histoplasmose	Anfotericina B por 3 meses + fluconazol ou itraconazol
Aspergilose	Variconazol + Equinocandina
Tuberculose	Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida e Estreptomicina por 6 meses e isoniazida + Rifampicina por mais 6 meses

Tabela 2B: Tratamento de acordo com a da MC.

Por fim, a MC é uma patologia de difícil diagnóstico e manejo, por isso deve-se ater aos detalhes apresentados pelo paciente, assim como questioná-lo sobre antepassados, associado a neuroimagem e à coleta do LCR, a fim de fechar o diagnóstico correto.

3 | MENINGITES E ENCEFALITES VIRAIS

Inicialmente poucas diferenças podem ser analisadas entre as meningites e as encefalites virais, porém deve-se ter muito cuidado ao se realizar o diagnóstico, uma vez que a condução do caso será distinta, além da severidade que o agente etiológico pode trazer com a doença.

No paciente que é imunocompetente, a meningite viral, tende a possuir um desfecho favorável, por ser autolimitada e normalmente não trazer sequelas. Porém, no paciente imunocomprometido é necessária uma atenção maior ao caso. Já a encefalite viral, por mais que também seja autolimitada, pode ser fatal e possui grande propensão ao dano neurológico permanente.

A tabela 3A se refere ao vírus responsável pela infecção, o meio de transmissão, a prevenção e se é causadora de encefalite ou meningite.

Vírus	Transmissão	Prevenção	Patologia causada
Herpes vírus tipo 1	Contato oral genital entre humanos	Uso de preservativo sexual	Encefalite
Herpes vírus tipo 2	Contato oral genital entre humanos	Uso de preservativo sexual	Meningite
Raiva	Pela mordida por um mamífero contaminado, transfusão de sangue	Vacina e profilaxia pós exposição	Encefalites
Arboviroses	Picada de mosquito, vertical	Controle do vetor	Encefalite fetal
Enterovírus	Fecal oral	Higienização básica	Meningite

Tabela 3A: Vírus, transmissão, prevenção e patologia causadora das meningites e encefalites mais comuns.

É importante também, conhecer as manifestações clínicas, associadas aos achados nas imagens neurológicas para se realizar o tratamento adequado do quadro, como se é referido na tabela 3B, logo abaixo.

Vírus	Manifestações Clínicas	Neuroimagem	Exames Laboratoriais	Tratamento
Herpes vírus tipo 1 e 2	Cefaleia, sinais meníngeos, distúrbios comportamentais, perda de memória, anosmia, afasia, hemiparesia e convulsões	Detecção precoce de edema na RNM*, com presença de efeito de massa em um ou ambos lobos temporais, além do giro do síngulo, ou podem se apresentar sem alterações.	Análise do LCR com presença de pleocitose linfocítica ou mista, além de glicose levemente alterada ou sem alterações e proteína diminuída em alguns casos	Aciclovir 10mg/kg IV 8/8 horas, por 14 a 21 dias.
Raiva	Febre, dor ou parestesia no local de inoculação do vírus, hidrofobia, agitação, excitabilidade exacerbada e paralisia progressiva	-	Análise do LCR com presença de pleocitose linfocítica ou monocítica, além de glicose e proteínas sem alterações.	Profilaxia pós exposição com vacina antirrábica
Arboviroses	Febre, cefaleia, meningismo, convulsões, disfunção neurológica progressiva e em alguns casos paralisia flácida	Hipersinal simétrico bilateral em T2/FLAIR com efeito de massa nos gânglios da base e tálamos	Análise do LCR com presença de pleocitose linfocítica, além de glicose e proteína sem alterações	Uso de sintomáticos, monitoramento e balanço hídrico
Enterovírus	Infecção primária do trato gastrointestinal e/ou respiratório, síndrome da mão-pé-boca associado a envolvimento neurológico ou assintomático	-	Análise do LCR com presença de pleocitose linfocítica, além de glicose normal e proteína normal a elevada.	Uso de sintomáticos, monitoramento e balanço hídrico

Tabela 3B

*RNM: Ressonância Nuclear Magnética

Portanto, a encefalite merece maior atenção pela maior morbidade e mortalidade, além de que deve se atentar ao fato de que a maioria das infecções citadas possuem profilaxia facilmente aplicável.

4 | INFECÇÕES OPORTUNISTAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL ASSOCIADAS AO HIV

Na década de 60 iniciou-se os primeiros estudos sobre o HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana), mas foi apenas na década de 80 que ele se espalhou pelo mundo e se tornou um problema de controle sanitário global. Foi no mesmo período que se identificou o vírus como o agente etiológico da AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida). Do reconhecimento do agente até hoje, mais de um milhão de indivíduos já foram contaminados no Brasil, sendo em média 39 mil novos casos ao ano no país, enquanto que no mundo, em 2019, já eram 38 milhões de pessoas portadores do HIV, o que demonstra a importância que a doença precisa receber.

A contaminação pelo HIV leva o paciente a um comprometimento imunológico, com redução dos níveis de Linfócitos TCD4, que o fazem deixar propensos a infecções oportunistas, sendo o SNC o segundo local com mais acometimentos e manifestações clínicas. Hoje, se considera que os níveis de TCD4 < 200 células/mm³, quando se reconhece o paciente portador da AIDS, indicativo para início de profilaxias.

Assim, diversos agentes podem causar patologias nos pacientes em estágio avançado de infecção pelo HIV e na tabela 4A, estão elencados os patógenos mais comuns, assim como as manifestações clínicas, a neuroimagem, a análise do LCR e o tratamento.

Patologia	Manifestações Clínicas	Neuroimagem	LCR
Neurocriptococose	Náusea, vômito, perda visual, convulsões, fraqueza, sinais de irritação meníngea, estado confusional, papiledema, paralisia de nervos cranianos	Aumento bilateral dos núcleos da base	Líquido viscoso, pesquisa de leveduras pelo método tinta da China e detecção do antígeno criptocócico
Toxoplasmose Cerebral	Febre, cefaleia, alteração do estado mental, convulsões, paralisias de nervos cranianos e hemiparesia	Edema acentuado, lesões supratentoriais, com realce de borda, nas junções das substâncias cinzenta e branca	Se lesões em massa a punção do LCR é contraindicada
Neurotuberculose	Febre, cefaleia, alteração progressiva do nível de consciência, convulsões e comprometimento de pares cranianos	Hidrocefalia comunicante ou não comunicante, espessamento meníngeo, abscessos ou tuberculomas e lesões isquêmicas	Celularidade aumentada, com predomínio de linfócitos, proteína elevada e glicose diminuída, pesquisas de BAAR seriadas
Encefalite por CMV	Febre, confusão ou coma, convulsões, lentificação psicomotora, sinais neurológicos focais, mielopatias e radiculopatias	Lesões periventriculares em T2, edema cerebral, sinais de quebra da barreira Hematoencefálica	Teste de reação de cadeia da polimerase
Neurossifilis	Meningite, síndrome meningovascular, goma cifilítica, mielopatias, paralisia geral, uveíte	Anormalidades de alta densidade unilaterais ou bilaterais do lobo temporal médio em T2, com ou sem atrofia associada	Realização do teste FTA-Abs e VDRL, pleocitose linfocítica

Tabela 4A: Patologias infecciosas do SNC mais recorrentes nos indivíduos portadores da AIDS, assim como sua apresentação clínica, o exame de imagem e a análise do LCR

Após a identificação da patologia responsável, na tabela 4B, se descreve o tratamento utilizado em cada situação.

Patologia	Tratamento
Neurocriptococose	1ª Fase: Anfotericina B desoxicolato EV, 0,7 mg/kg/dia, associada a Flucitosina VO, 100 mg/kg/dia, por 2 semanas, dividida em 4 tomadas. 2ª Fase: Fluconazol VO, 400-800 mg/dia, durante oito semanas. 3ª Fase: Fluconazol VO, 200mg/dia, durante pelo menos 12 meses
Toxoplasmose Cerebral	Sulfadiazina VO 1.000 mg (se peso <60kg) a 1.500 mg (se peso ≥60kg), 6/6 horas; Pirimetamina 200mg VO, no primeiro dia, seguida de 50mg/dia (se peso <60kg) a 75mg/dia (se peso ≥60kg) VO e ácido fólico 10mg/dia VO
Neurotuberculose	1ª Fase: Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol nos primeiros 2 meses. 2ª Fase: Rifampicina e Isoniazida por mais 10 meses. Se paciente portador de HIV é indicado iniciar terapia antiretroviral após duas semanas do tratamento da neurotuberculose
Encefalite por CMV	Ganciclovir 5mg/kg IV 2x ao dia, até que o CD4 fique > 100 mm ³
Neurossifilis	Penicilina Cristalina EV 18-24 milhões UI/dia, em doses de 3-4 milhões UI, 4/4 horas ou infusão contínua, por 14 a 21 dias

Tabela 4B: Patologia causadora da infecção e o tratamento empregado

Portanto, o paciente portador da AIDS precisa de um cuidado maior, da condução inicial até a sua resolução, pela propensão a novas infecções, assim como o médico assistente também deve ter pela possibilidade da contaminação ao contato com materiais biológicos do paciente.

REFERÊNCIAS

Atas de Ciências da Saúde, São Paulo, Vol.4, N.º.3, pág. 1-24, JUL-SET 2016.

Lyons, Jennifer L. "Viral meningitis and encephalitis." *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 24.5 (2018): 1284-1297.

Thakur, Kiran T., and Michael R. Wilson. "Chronic meningitis." *Continuum (Minneapolis, Minn.)* 24.5 NEUROINFECTIOUS DISEASE (2018): 1298.

Davis, Larry E. "Acute bacterial meningitis." *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology* 24.5 (2018): 1264-1283.

Baldwin, Kelly J., and Christopher L. Cummings. "Herpesvirus infections of the nervous system." *Continuum: Lifelong Learning in Neurology* 24.5 (2018): 1349-1369.

Gagliardi, Rubens J., e Osvaldo M. Takayanagui. *Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia*. 2ª edição, Elsevier Editora Ltda., 2019.

Brasil. "Boletim Epidemiológico. Secretaria de Vigilância em Saúde." (2020).

Data de aceite: 17/02/2022

Júlia Kássia Pereira

Francisco de Assis Pinto Cabral Júnior
Rabello

INTRODUÇÃO

Em todas as faixas etárias, 5% de todos os pacientes que procuram o pronto-socorro (PS) apresentam sintomas neurológicos. A Paralisia Flácida Aguda (PFA) é uma emergência clínica caracterizada pela rápida instalação (horas a semanas) da tríade clínica de fraqueza muscular, arreflexia e hipotonia nos segmentos acometidos. A presença de certos elementos patológicos no exame neurológico geralmente permite topografar a lesão em um das regiões da unidade motora: medula espinhal, nervo periférico, junção neuromuscular ou músculo, direcionando a propedêutica para a busca da etiologia e seu tratamento específico (Tabela 1).

PROGRESSÃO RÁPIDA DE FRAQUEZA MUSCULAR + HIPOTONIA + REFLEXOS PROFUNDOS HIPOATIVOS/AUSENTES.

ETIOLOGIAS MAIS COMUNS

Síndrome de Guillain-Barré

Mielite transversa aguda

Miastenia gravis

Miopatias inflamatórias

OUTRAS ETIOLOGIAS

Mielopatias compressivas, infecciosas ou vasculares

Botulismo

Síndrome miastênica de Eaton-Lambert

Polineuropatias tóxicas

Porfíria intermitente aguda

Paralisias periódicas

Miopatias metabólicas

Vasculites sistêmicas

Transtorno de sintomas neurológicos funcionais

Tabela 1. Principais etiologias relacionadas à Paralisia Flácida Aguda

No período de 2015 a 2019, foram notificados 2.419 casos de PFA em todo território brasileiro. Após a erradicação da poliomielite no Brasil, a Síndrome de Guillain-Barré (SGB) tornou-se a principal causa de PFA no Brasil, sendo também comum as mielopatias, sobretudo a mielite transversa aguda (MTA), as miopatias inflamatórias, as polineuropatias tóxicas e a miastenia gravis (MG). Abordaremos de forma sistemática o atendimento na emergência dessa

síndrome, a partir da abordagem de algumas dessas etiologias.

DOENÇAS DA MEDULA ESPINHAL

O fenótipo da PFA pode ser a apresentação clínica da lesão do neurônio motor alfa (neurônio motor inferior, NMI) localizado no corno anterior da medula espinhal ou seu axônio ou até mesmo devido a disfunção em tratos corticoespinhais laterais, como na fase aguda de lesões do sistema nervoso central (choque medular), presença de um nível sensitivo bem demarcado, anormalidades esfinterianas e disfunção sexual são achados discriminadores das lesões medulares. O termo mielopatia é genérico e inclui um diagnóstico diferencial amplo a saber: lesões compressivas (hérnias, fratura de corpo vertebral, hematoma ou abscesso epidural), vasculares (isquemia medular, embolia e fístula artério-venosa), além das mielites (mielopatia inflamatória) que geralmente tem etiologia desmielinizante (esclerose múltipla, neuromielite óptica e encefalomielite disseminada aguda), autoimune (por exemplo lúpus e síndrome de Sjögren), infecciosas (por cisticercose, esquistossomose, varicela, herpes, enterovírus e listeriose) ou paraneoplásica.

MIELITE TRANSVERSA AGUDA (MTA): A MTA é doença inflamatória desmielinizante da medula espinhal, frequentemente idiopática e monofásica.

ETIOLOGIAS: Pós-infecciosa (30-60% dos casos, associada a infecção de vias aéreas superiores por *Mycoplasma pneumoniae* ou gastroenterite) ou pós-vacinal (5 a 28 dias após a vacinação). Quando associada a condições inflamatórias sistêmicas autoimunes, como doenças do tecido conjuntivo, a MTA tende a apresentar recorrência e, nesse caso, o termo MTA secundária é mais adequado.

EXAME FÍSICO: Em termos gerais, manifesta-se como uma fraqueza (paraparesia ou tetraparesia, a depender do nível) com redução de reflexos profundos e superficiais, perda da sensibilidade abaixo do nível da lesão (nível sensitivo) associada a parestesia e fenômeno de Lhermitte (sensação de choque elétrico descendo a coluna e membros após flexão do pescoço) e disfunção autonômica (urgência urinária, incontinência urinária ou fecal, constipação intestinal, disfunção erétil ou ejaculatória). Sinais de liberação piramidal (hiperreflexia e hipertonia) costumam ocorrer após cerca de 3 semanas de evolução.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO
Evolução da disfunção autonômica, sensorial ou motora reservada à medula espinhal
Sintomas bilaterais
Nível sensorial totalmente estabelecido
Eliminação de causas de compressão por imagem de RM ou TC
Inflamação da medula espinhal apresentada por pleocitose do líquido cefalorraquidiano, realce pelo gadolínio ou IgG aumentado
Progressão clínica entre 4 horas e 21 dias do início dos sintomas
CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO
Histórico de irradiação para a coluna vertebral e para a lombar em 10 anos
Achados clínicos sugestivos de oclusão da artéria espinhal anterior
Presença de fluxo anormal compatível com malformação arteriovenosa
Comprovação sorológica ou clínica de doença do tecido conjuntivo (síndrome de Sjögren, sarcoidose, lúpus eritematoso sistêmico, doença de Behçet ou distúrbio misto do tecido conjuntivo)
Infeções do SNC (sífilis, HIV, doença de Lyme, Mycoplasma, HTLV-1 ou outra infecção viral).
Anormalidades encefálicas indicativas de esclerose múltipla ou outra doença desmielinizante do SNC
Histórico de neurite óptica clinicamente aparente

Tabela 2. Critérios de diagnóstico para mielite transversa aguda idiopática

Fonte: Adaptado de Vasconcelos (2017)18

PROPEDÊUTICA DE IMAGEM E LABORATORIAL: O diagnóstico é realizado através de um quadro clínico sugestivo, exclusão de causas compressivas através da ressonância magnética (RM) e presença de sinais inflamatórios na medula através do exame de imagem (captação de gadolínio e/ou mieloedema com hipersinal sem sequência T2) ou do líquido (alterado em 50% dos casos com pleocitose linfocítica de até 100 células/mcL, hiperproteinorraquia com glicorraquia normal) e elevação do índice IgG (Tabela 2). Na ausência de RM disponível, é razoável a realização de tomografia computadorizada (TC).

TRATAMENTO

O tratamento específico é individualizado conforme o quadro clínico, comorbidades e necessidades de cada paciente.

A pulsoterapia corticoide indicada como medicação de primeira linha no tratamento da MTA. Preconiza-se o uso imediato de metilprednisolona EV 30mg/kg/dia (em média 1g/dia) por um período de 3 a 5 dias (até 7 dias).

A plasmaférese é uma alternativa não inferior ao corticoide, especialmente em casos de maior comprometimento motor. São indicadas pelo menos 5 sessões com cerca de 1 a 1,5 o volume sanguíneo, em dias alternados, por 10 dias. Estudos observacionais não controlados respaldam como opção a associação de pulsoterapia corticoide e plasmaférese.

O tratamento com base nos imunomoduladores e imunossupressores deve ser restrito aos pacientes que possuem a MTA refratária ou duas ou mais recorrências da MTA em um período de 2 anos. As opções disponíveis são: em caso de doenças inflamatórias sistêmicas a ciclofosfamida na dose de 800 a 1.200 mg/m² (dose única) sob monitorização da função hepática e contagem de leucócitos; azatioprina na dose de 150 a 200 mg/kg/dia; metotrexato 15 a 20 mg/semana; micofenolato de mofetil 2 a 3 g/dia ou rituximabe 0,5-1g (dose de ataque, repetida após 2 semanas e posteriormente a cada intervalo de 6 meses).

NEUROPATIAS PERIFÉRICAS

A PFA devido a uma neuropatia periférica, diferentemente da PFA causada por mielopatia, geralmente apresenta-se com uma fraqueza mais distal, sem acometimento preferencial de músculos inervados pelo trato corticoespinhal, causa diminuição persistente dos reflexos profundos e alteração sensitivo-motora sem disfunção vesical ou intestinal associada. Apesar da Síndrome de Guillain-Barré (SGB) ser a causa mais comum de PFA no mundo após a erradicação da poliomielite, não devemos esquecer de neuropatias periféricas de origem carencial (especialmente deficiência de vitaminas B1, B12, E e cobre), metabólica (hipoglicemia, hipotireoidismo, porfiria), toxicidade (vitamina B6, chumbo, tálio, arsênio, organofosfatos, etilenoglicol, metanol e N-hexano), vasculites do sistema nervoso periférico e infecções (por exemplo doença de Lyme, difteria e HIV).

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB): É uma polirradiculoneuropatia inflamatória aguda/subaguda adquirida, tipicamente desmielinizante, de origem autoimune e evolução monofásica. Afeta cerca de cem mil pessoas todos os anos no mundo todo, acometendo ligeiramente mais os homens, principalmente a partir dos 50 anos de idade.

ETIOLOGIA: Acredita-se que a SGB ocorre através de uma resposta imune aberrante com ataque de autoanticorpos a antígenos da bainha de mielina e região nodal e paranodal dos nervos periféricos. Até 75% dos pacientes com SGB apresentam exposição a alguma doença infecciosa, que funciona como um gatilho imune. Essa infecção ocorre em geral até 4 semanas antes da apresentação clínica da fraqueza. No continente americano, as infecções de vias aéreas (35%) e a gastroenterite (27%) são as

mais comuns. Os agentes etiológicos associados são diversos e incluem *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae* e os vírus: COVID-19, Zika, citomegalovírus, Epstein-Barr, influenza A e enterovírus D6811A. Outros fatores precipitantes de menor importância são cirurgia, vacinação (especialmente influenza A/H1N1) e gestação.

EXAME FÍSICO: Os pacientes com SGB geralmente apresentam fraqueza muscular em mais de um segmento apendicular de forma simétrica associada a arreflexia nos segmentos acometidos. A fraqueza progressiva é o sinal mais marcante e ocorre geralmente com um padrão ascendente, nesta ordem: membros inferiores, membros superiores, tronco e região cefálica. A intensidade pode variar desde fraqueza leve, que geralmente não motiva a busca por atendimento médico, até ocorrência de tetraplegia com necessidade de ventilação mecânica (VM) por paralisia de musculatura respiratória, em até 30% dos casos. A doença usualmente progride por até 4 semanas. Paralisia facial periférica ocorre na metade dos pacientes ao longo do curso da doença. Cerca de 5% dos pacientes desenvolvem oftalmoparesia, hiporreflexia e ataxia (síndrome de Miller-Fisher, SMF) e outros superpõe o fenótipo SMF-SGB. A função esfíncteriana é, na maioria das vezes, preservada, enquanto a perda dos reflexos miotáticos pode preceder os sintomas sensitivos até mesmo em músculos pouco afetados. Instabilidade autonômica é um achado comum, causando eventualmente arritmias importantes, mas que raramente persistem após duas semanas. Dor neuropática lombar ou nas pernas pode ser vista em pelo menos 50% dos casos. Progressão de sinais e sintomas por mais de 4 semanas é um sinal de alerta para um diagnóstico alternativo e a progressão por mais de 8 semanas sugere fortemente polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante crônica com apresentação aguda (A-CIDP). Passada a fase da progressão, a doença entra em platô por vários dias ou semanas, com subsequente recuperação gradual da função motora ao longo de vários meses. Existem uma série de variantes descritas, incluindo desde quadros primariamente axonais (AMAN, AMSAN) até quadros com encefalopatia associada (encefalite de tronco de Bickerstaff), o que pode gerar grande heterogeneidade clínica.

PROPEDÊUTICA DE IMAGEM E LABORATORIAL: O diagnóstico da SGB é primariamente clínico. No entanto, exames complementares são necessários para confirmar a hipótese diagnóstica e excluir outras causas de PFA.

Análise do líquido (LCR): A dissociação albumino-citológica (elevação da proteína no líquido acima de 55mg/dL e menos que 10 leucócitos/mcL) – ou elevação de proteína no líquido associada a ausência de pleocitose de acordo com o valor de referência do laboratório - é o achado laboratorial característico da SGB, evidente em até 84% dos pacientes após a primeira semana. O líquido pode ser normal especialmente nos três primeiros dias de evolução de sintomas. É importante ressaltar que a dissociação albuminocitológica não é patognomônica da SGB e a sua ausência não exclui o diagnóstico de SGB desde que o

contexto clínico seja típico.

Eletroneuromiografia (ENMG): Permite avaliar, entre outras variáveis, os potenciais de ação muscular e sensitivos compostos em diversos nervos periféricos, diagnosticando a presença de uma polirradiculoneuropatia aguda. Determina se o quadro é primeiramente desmielinizante, axonal ou misto, verifica a distribuição e a gravidade da lesão, o que tem implicações prognósticas. Os achados da ENMG são tempo-dependentes, portanto se recomenda postergar sua realização para a segunda semana da apresentação clínica.

O dilema imediato é diferenciar SGB de uma doença medular aguda. Pode haver dificuldade naquelas lesões medulares agudas em que os reflexos são inicialmente abolidos. Nessa situação, para diferenciar deve-se buscar outros sinais que falem a favor da SGB, ou, que sejam mais sugestivas de outras etiologias.

SINAIS A FAVOR DE SGB

1. A ausência de nível sensitivo bem definido ao exame físico neurológico
2. o acometimento da musculatura facial e respiratória acessória
3. Padrão parestésico em bota e luva com relativa preservação da sensibilidade distal relatado espontaneamente pelo paciente

SINAIS A FAVOR DE OUTRAS ETIOLOGIAS:

Característica da poliomielite e outras mielites infecciosas.

1. Febre
2. Sinais meníngeos,
3. Pleocitose liquórica
4. Distribuição assimétrica da fraqueza
5. Ptose palpebral e disfagia/disfonia – considerar miastenia gravis (nessa situação, não há padrão ascendente de perda de força e os reflexos miotáticos são usualmente preservados).

OUTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS QUE DEVEM SER SUSPEITADOS:

1. Manifestações da infecção pelo HIV
2. Doença de Lyme
3. Difteria
4. Síndromes paraneoplásicas (principalmente carcinoma pulmonar de pequenas células)

5. Causas autoimunes (doenças do colágeno, vasculites primárias)
6. Causas tóxicas (história de exposição a amiodarona, cloroquina, organofosforados e metais pesados, entre outros agentes) ou metabólicas (porfiria).

TRATAMENTO: Os pacientes com SGB necessitam ser inicialmente internados no hospital para observação rigorosa. Deve-se atentar para: a prevenção de fenômenos tromboembólicos; monitorização da função cardíaca e deglutória; avaliar de forma seriada a reserva ventilatória (intubação está indicada em caso de capacidade vital menor que 20ml/kg, pressão inspiratória máxima menor que 30cmH₂O ou pressão expiratória máxima menor que 40 cmH₂O, mesmo na ausência de dispneia, para evitar fadiga muscular e insuficiência respiratória hipercápnica); manutenção da função intestinal; controle apropriado da dor e nutrição e suporte psicológico adequados.

Está indicada a fisioterapia motora para auxiliar na mobilização precoce. Para a correta indicação do tratamento, deve-se determinar a gravidade clínica a partir da classificação proposta por Hughes *et al.*, sendo considerada doença leve de 0 a 2 e moderada-grave de 3 a 6(Quadro 1). Os quadros moderados e graves costumam ser tratados com imunoglobulina (IgIV) ou plasmaférese (PF) (não há evidência científica que comprove a superioridade de uma em relação a outra). Ambos os tratamentos não alteram mortalidade, mas influenciam o prognóstico funcional e aumentam a velocidade da recuperação neurológica. A IgIV deve ser administrada o mais precoce possível, idealmente em até 2 semanas dos sintomas clínicos, e a PF mostrou benefício quando iniciada antes do período de platô clínico (em até 4 semanas). Outros critérios para tratamento com IgIV ou PF é a presença de disfunção autonômica ou deglutória severa e insuficiência respiratória. Nos casos leves a ênfase é no suporte clínico geral.

- Imunoglobulina: 0,4g/kg/dia por dia por 5 dias (dose cumulativa de 2g/kg).
- Plasmaférese: Sessões com cerca de 1 a 1,5 o volume sanguíneo, em dias alternados, por 10 dias (total de 5 sessões).

Grau	Estado clínico do paciente
0	Assintomático / saudável.
1	Com sinais e sintomas menores/leves de neuropatia, mas capaz de correr e realizar tarefas manuais.
2	Apto a caminhar sem auxílio de bengala por pelo menos 10 metros em um espaço aberto, mas incapaz de correr e realizar tarefas manuais.
3	Capaz de caminhar por pelos 10 metros somente com bengala ou suporte.
4	Confinado à cama ou cadeira de rodas.
5	Necessita de ventilação assistida (por qualquer parte do dia ou da noite).
6	Morte

Quadro 1. Escore SGB de incapacidade.

DOENÇAS DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR (JNM)

A JNM é a conexão sináptica formada entre o axônio de um neurônio motor e a fibra muscular que ele inerva. O neurotransmissor da JNM é a acetilcolina, que é armazenada em terminais pré-sinápticos do neurônio motor (botões axônicos terminais) os quais se comunicam com as placas terminais motoras através da fenda sináptica. As doenças que afetam a JNM resultam da interrupção da transmissão sináptica em algum desses pontos citados acima, e causam fraqueza mais proximal, com preservação da sensibilidade e dos reflexos profundos (com exceções). Além disso, geralmente acometem músculos bulbares precocemente e poupam as funções esfinterianas. A MG é o protótipo de doença da JNM, mas entre os diagnósticos diferenciais estão a síndrome miastênica de Eaton-Lambert, a síndrome miastênica congênita, o botulismo, a paralisia do carrapato e as miopatias.

MIASTENIA GRAVIS: Doença autoimune causada pela ligação de autoanticorpos aos receptores de acetilcolina (anti-AchR) ou a outras moléculas correlatas da membrana pós-sináptica (incluindo a cinase tirosina-específica [MuSK] e LRP4). Até 15% dos casos de MG são soronegativas, sendo recomendado repetir a pesquisa de autoanticorpos utilizando a técnica CBA (*Cell Based Assay*).

ETIOLOGIAS ASSOCIADAS: a MG pode estar associada a timoma, hiperplasia tímica e doenças autoimunes (15% dos casos) como tireoidite, lúpus e artrite reumatoide, especialmente na apresentação precoce (menores de 50 anos, geralmente no sexo feminino) e associada a atrofia tímica em maiores de 50 anos.

EXAME FÍSICO: Fraqueza proximal flutuante exercício-dependente com fadigabilidade anormal dos músculos estriados esqueléticos afetando também os músculos extraoculares com diplopia e ptose (as unidades motoras desses músculos têm pequeno número de fibras musculares, e como cada fibra muscular tem apenas uma placa terminal os sintomas se tornam mais evidentes do que em músculos com grande quantidade de

fibras musculares). Disfagia e disfonia são comuns. Pacientes com a MG forma ocular podem ou não evoluir para a forma generalizada, sendo esse risco de generalização maior nos dois primeiros anos de doença.

PROPEDÊUTICA DE IMAGEM E LABORATORIAL: A MG é diagnosticada com um quadro clínico típico e a presença de autoanticorpos (AChR, anti-MuSK ou LRP4) e/ou uma eletromiografia com padrão decremental (queda de pelo menos 10% no potencial ação muscular composto [CMAP]) na estimulação repetitiva a 2 ou 3Hz. A boa resposta terapêutica (ver tratamento) corrobora o diagnóstico.

TRATAMENTO: Inibidores da acetil-colinesterase são primeira escolha para o tratamento sintomático, sobretudo a piridostigmina 60mg a cada 4-6 horas (dose máxima 600mg/dia). Se não houver remissão clínica, é indicada a imunomodulação com prednisona 40-80mg/dia (indução) e após estabilização tentar desmame para uma manutenção de 5-20mg/dia. Uma alternativa é a azatioprina 50-250mg/dia. Se não houver remissão da doença, é recomendado micofenolato 2-3g/dia (se sintomas leves a moderados) ou rituximabe 0,5-1g (dose de ataque, repetida após 2 semanas e posteriormente a cada intervalo de 6 meses) se sintomas graves. Se não houve efetividade terapêutica, trial com outros imunossuppressores está indicada (metotrexate, ciclosporina ou tacrolimus, por exemplo). Muitas vezes a remissão completa é atingida após timentomia, por isso a avaliação do status tímico é obrigatória em todo paciente com MG.

BOTULISMO

ETIOLOGIAS: O botulismo causa PFA mediada pela neurotoxina produzida pelo bacilo anaeróbico obrigatório *Clostridium botulinum*, que vive no solo e alimentos enlatados em mau estado de conservação. A toxina se liga irreversivelmente às terminações nervosas pré-sinápticas inibindo a liberação de acetilcolina na fenda sináptica, bloqueando a junção neuromuscular e causando fraqueza e hiporreflexia. Os sintomas gastrointestinais costumam preceder os neurológicos, e incluem náusea, vômitos e diarreia aguda. Há três formas da doença:

1. Botulismo alimentar, provocado pela ingestão de alimentos com a toxina; as manifestações podem ocorrer após 2 horas a 10 dias da exposição, em média de 12 a 36 horas.
2. Botulismo infantil, que atinge crianças com menos de um ano.
3. Botulismo acidental, no qual a produção de toxina acontece em ferimentos (foco cutâneo ou dentário, por exemplo). Nesse caso os sintomas gastrointestinais estão ausentes, os sintomas costumam ter apresentação mais gradual e o período de incubação costuma ser mais longo (entre quatro e 21 dias, com média de sete dias).

EXAME FÍSICO: Em contraste com o que acontece na SGB, os primeiros sintomas neurológicos são oculares (diplopia, ptose) e bulbares (disartria e disfagia) seguida por paralisia flácida com padrão descendente, começando com nervos cranianos, depois atingindo extremidades superiores, músculos respiratórios (causando insuficiência respiratória) e por último membros inferiores (padrão de evolução excêntrico). Os sinais de disautonomia costumam ser severos e incluem constipação intestinal, hipotensão postural e retenção urinária. As respostas fotomotoras pupilares costumam estar ausentes e o reflexo de acomodação prejudicado pode causar visão turva. A acuidade visual está preservada.

PROPEDÊUTICA DE IMAGEM E LABORATORIAL: O diagnóstico do botulismo é primeiramente clínico-epidemiológico. A presença de múltiplos membros de uma mesma comunidade com quadro clínico compatível em curto período é um critério de suspeita. Os exames laboratoriais não mostram alterações patognomônicas. Amostras da comida contaminada podem ser analisadas para a pesquisa da toxina do *Clostridium botulinum*, bem como amostras de fezes dos pacientes.

TRATAMENTO: Os pacientes devem estar hospitalizados em regime de terapia intensiva com monitoramento cardiovascular e respiratório, sendo geralmente necessário o uso de sonda nasogástrica para administração de alimentos. O suporte ventilatório mecânico pode ser necessário durante a fase crítica com paralisia respiratória aguda, e pode ser prolongada por várias semanas. Sonda vesical deve ser utilizada se houver retenção urinária.

O tratamento farmacológico com imunização passiva deve ser o mais precoce possível, de preferência enquanto a toxina está na corrente sanguínea, antes de ligar-se irreversivelmente à junção neuromuscular. A origem equina desses anticorpos favorece reações adversas como doença do soro urticária e até mesmo choque anafilático, que pode acontecer em 2 a 10% dos casos. A utilização de dose única diminui esses efeitos colaterais. O uso de antimicrobianos não é mais recomendado rotineiramente, exceto em caso de coinfeção ativa.

A ANTITOXINA BOTULÍNICA TRIVALENTE DEVE SER ADMINISTRADA EM DOSE ÚNICA E EM GERAL CONTÉM 7.500 UI DE SORO anti-A, 5.500 UI DE SORO anti-B e 8.500 UI DE SORO anti-E.

DOENÇAS MUSCULARES

As doenças musculares também são causa de PFA e decorrem de lesão estrutural ou funcional na musculatura estriada esquelética, às vezes no músculo estriado cardíaco

e raramente em músculos lisos. A paresia é predominantemente proximal e não costuma haver alteração dos reflexos, da sensibilidade e nem da função bulbar (com poucas exceções).

A PFA causada por miopatias geralmente é inflamatória e de etiologia autoimune, que inclui a dermatomiosite (associada a anti-Mi-2, anti-TIF-1 γ , anti-NXP-2, anti-MDA-5, anti-SAE), miopatia necrotizante imuno-mediada (associada a anti-SRP, anti-HMG-CoA redutase), a miosite por corpos de inclusão, e a síndrome anti-sintetase (associada a anti-Jo-1, anti-PL-7 e 12, entre outros). Nesse caso ocorre mialgia, aumento de enzimas musculares (CPK, aldolase, LDH, AST e ALT), eletromiografia com achados miopáticos ou biópsia muscular com achados inflamatórios (em casos selecionados). O tratamento desse grupo de miopatias envolve o uso de corticoides e imunossupressores (por exemplo metotrexate e azatioprina). Casos severos podem ser tratados com imunoglobulina, rituximabe ou ciclofosfamida.

Uma exceção notável de miopatia congênita com apresentação aguda é o grupo das paralisias periódicas (incluindo canalopatias, paralisia periódica hipocalêmica, hipercalêmica e tireotóxica), na qual há determinantes genéticos.

CONCLUSÃO

A maior parte dos pacientes que chegam ao pronto-socorro com déficit motor agudo será beneficiada por uma abordagem investigativa prática e intervenções oportunas com base no histórico, no exame físico e solicitação racional de exames complementares.

ALGORITMOS GERAIS

SUPORTE GERAL

PROCEDIMENTO	CHECK
Prevenção de broncoaspiração	
Profilaxia para TVP	
Suporte ventilatório	
Exames laboratoriais gerais:	
1. Hemograma	
2. Função renal	
3. Eletrólitos	
4. Enzimas musculares	
5. TSH e T4L	
Exames laboratoriais específicos a partir da hipótese diagnóstica abordada	
Líquor	
Eletroneuromiografia	
Ressonância magnética (diagnósticos diferenciais).	
INTERNAÇÃO EM UTI	
Infiltrado pulmonar,	
Taquipneia,	
Hipoxemia,	
Disfunção orofaríngea,	
VC < 20 ml/kg,	
Pimáx < -30cmh ²⁰ ,	
Pemáx <40 cmh ²⁰ ,	
Disautonomia aguda	

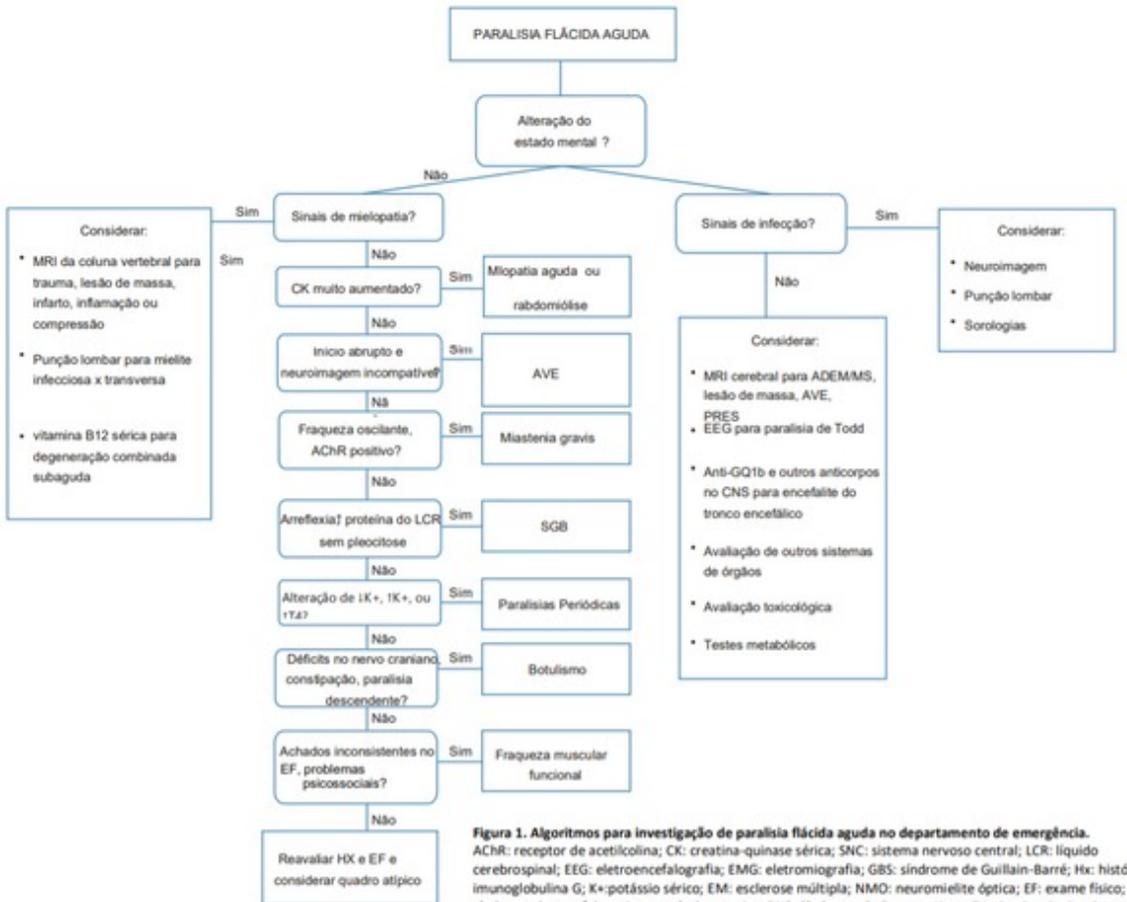


Figura 1. Algoritmos para investigação de paralisia flácida aguda no departamento de emergência.
 AChR: receptor de acetilcolina; CK: creatina-quinase sérica; SNC: sistema nervoso central; LCR: líquido cerebrospinal; EEG: eletroencefalografia; EMG: eletromiografia; GBS: síndrome de Guillain-Barré; Hx: história; IgG: imunoglobulina G; K+: potássio sérico; EM: esclerose múltipla; NMO: neuromielite óptica; EF: exame físico; PRES: síndrome da encefalopatia reversível posterior; RHS: Síndrome de Ramsay-Hunt; T4: tiroxina; in: inexistente

Figura 1. Algoritmos para investigação de paralisia flácida aguda no departamento de emergência.

AChR: receptor de acetilcolina; CK: creatina-quinase sérica; SNC: sistema nervoso central; LCR: líquido cerebrospinal; EEG: eletroencefalografia; EMG: eletromiografia; GBS: síndrome de Guillain-Barré; Hx: história; IgG: imunoglobulina G; K+: potássio sérico; EM: esclerose múltipla; NMO: neuromielite óptica; EF: exame físico; PRES: síndrome da encefalopatia reversível posterior; RHS: Síndrome de Ramsay-Hunt; T4: tiroxina; in: inexistente.

Fonte: Adaptado de Vasconcelos MM et al

FICHA DE REVISITA DE CASO DE PARALISIA FLÁCIDA AGUDA - Avaliação Neurológica	
(Favor utilizar a legenda para preenchimento das lacunas em aberto)	
Força muscular:	Tônus Muscular:
<input type="checkbox"/> Membro Inferior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Inferior Direito <input type="checkbox"/> Membro Superior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Superior Direito	<input type="checkbox"/> Membro Inferior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Inferior Direito <input type="checkbox"/> Membro Superior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Superior Direito <input type="checkbox"/> Musculatura Cervical <input type="checkbox"/> Face
Legenda:	Legenda:
(1) - Diminuída (2) - Ausente (3) - Normal (9) - Ignorado	(1) - Diminuída (2) - Ausente (3) - Normal (4) - Aumentado (9) - Ignorado
Reflexos:	Reflexo Cutâneo Plantar:
<input type="checkbox"/> Anquileu Esquerdo <input type="checkbox"/> Anquileu Direito <input type="checkbox"/> Patelar Esquerdo <input type="checkbox"/> Bicipital Esquerdo <input type="checkbox"/> Bicipital Direito <input type="checkbox"/> Tricipital Esquerdo <input type="checkbox"/> Tricipital Direito	<input type="checkbox"/> Flexão Esquerda <input type="checkbox"/> Flexão Direita <input type="checkbox"/> Extensão Esquerda <input type="checkbox"/> Extensão Direita
Legenda:	Legenda:
(1) - Diminuída (2) - Ausente (3) - Normal (4) - Aumentado (9) - Ignorado	(1) - Sim (2) - Não (3) - Ignorado
Atrofia:	Sensibilidade:
<input type="checkbox"/> Membro Inferior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Inferior Direito <input type="checkbox"/> Membro Superior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Superior Direito	<input type="checkbox"/> Membro Inferior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Inferior Direito <input type="checkbox"/> Membro Superior Esquerdo <input type="checkbox"/> Membro Superior Direito <input type="checkbox"/> Face
Legenda:	Legenda:
(1) - Presente (2) - Ausente (9) - Ignorado	(1) - Diminuída (2) - Ausente (3) - Normal (4) - Parestesia (5) - Prejudicado (9) - Ignorado
Observação	

Figura 2. FICHA DE REVISITA DE CASO DE PARALISIA FLÁCIDA AGUDA - Avaliação Neurológica.

GOVERNO DO ESTADO DA BAHIA. Secretaria da Saúde do Estado da Bahia Superintendência de Vigilância e Proteção da Saúde Diretoria de Vigilância Epidemiológica

REFERÊNCIAS

- Baehr, M; Frotscher M. **Duu´s topical diagnosis in neurology**. Thieme, 6th edition, 2019.
- Brust, John CM. **Current Neurology diagnosis & treatment**. McGraw Hill, 3rd edition, 2019.
- Campbell, William W. **DeJong – The neurologic examination**. 8th edition, Wolters Kluwer, 2020.
- Gilhus, Nils E. Myasthenia Gravis. **N Engl J Med**, v. 375, p.2570-2581, 2016.

Goyal, Namita A. Immune-Mediated Myopathies. **Continuum (Minneapolis, Minn)**, v.25, n.6, 2019.

Grativol, Ronnyson Susano; Neto, Herval Ribeiro Soares. Paralisias flácidas agudas. **Medicina de Emergência: abordagem prática**. Editora Manole, 13ª edição, p.734-745. 2019.

Krishnan, Chitra; Greenberg, Benjamin. Transverse myelitis. **UpToDate**. Acesso em: 17 abril 2021.

Leonhard, Sonja E; Mandarakas, Melissa R; Gondim, Francisco AA et al. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. **Nature Reviews Neurology**, 2019.

de Oliveira Trajano, I. L., Nichilatti, L. P., de Ferreira, R. M. P., Linhares, M. A., Cuzcano, C. A. S., Júnior, D. V. M., ... & Marques, C. P. C. Epidemiologia da Paralisia Flácida Aguda no Brasil de 2014 a 2018. **Brazilian Journal of Health Review**, v.3, n.4, p. 9522-9532, 2020.

Vasconcelos, Márcio Moacir; Vasconcelos, Luciana GA; Brito, Adriana Rocha. Assessment of acute motor deficit in the pediatric emergency room. **J Pediatr**, Rio de Janeiro, v.93, s.1, p.26-35. 2017.

ABORDAGENS DOS TRANSTORNOS DO MOVIMENTO NA EMERGÊNCIA

Data de aceite: 17/02/2022

Rafael Affonso de Rezende Oliveira

Filipe Miranda Milagres Araujo

INTRODUÇÃO

Esta revisão resume as evidências, e descreve de forma concisa, as abordagens diagnósticas dos transtornos do movimento na emergência, identificando a fenomenologia de acordo com o padrão de movimento anormal predominante, descrevendo etiologias e intervenções terapêuticas.

Transtorno do Movimento	Definição Semiológica
PARKINSONISMO	Síndrome clínica com qualquer combinação de bradicinesia, tremor de repouso, rigidez e instabilidade postural. <u>A doença de Parkinson requer bradicinesia + um dos outros, associados à critérios de suporte e de exclusão.</u>
DISTONIA	Contrações musculares sustentadas levando a posturas anormais, padronizadas, torcionais, com previsibilidade do movimento. <u>Podem ser tremulantes. Inicia ou piora por ação. Truque sensorial atenua o movimento.</u>

COREIA	Movimentos <u>involuntários</u> aleatórios, descoordenados, sem padrão específico, imprevisíveis, <u>causando dificuldade em manter a postura.</u>
BALISMO	Movimentação proximal dos membros, de grande amplitude, que levam à deslocamentos amplos e bruscos das extremidades.
MIOCLONIA	Abalos involuntários, súbitos, rápidos. Mioclonia positiva: <u>contração muscular.</u> Mioclonia negativa: <u>perda momentânea do tônus.</u>
TIQUE	Movimentos semivoluntários, súbitos, repetitivos, previsíveis. <u>Suprimível temporariamente, e isso causa tensão e necessidade de realizar novamente o tique. Podem ser vocais.</u>
DISCINESIA	Termo impreciso, que pode ser aplicado a qualquer movimento anormal hiperkinético. <u>Tem sido utilizado quando não é possível definir o tipo do movimento, ou, para movimentos involuntários associado à medicações.</u>

Quadro 1 - Transtorno do Movimento e sua Definição Semiológica

HIPOCINÉTICOS

Emergências na Doença de Parkinson

Flutuações motoras graves

Complicação relacionada ao tratamento com levodopa. Ocorrem devido às variações entre os períodos de resposta positiva à medicação (“on”) e os períodos de ressurgimento dos

sintomas parkinsonianos (“off”). Variavelmente manifestam períodos de “off” extremamente incapacitantes, marcados por acinesia, disautonomia, e sintomas psiquiátricos.

Deve-se investigar fatores de gatilho incluindo infecções, alterações em doses dos medicamentos dopaminérgicos e uso de bloqueadores dopaminérgicos (neurolépticos, metoclopramida).

Tratamento: correção da causa subjacente, fracionar doses diárias de levodopa (ex.: passar de 3x/dia para 6x/dia), levodopa dispersível, e adição de IMAO-B (Rasagilina, selegilina), ou, agonistas da dopamina (pramipexol, rotigotina).

Síndrome de parkinsonismo-hiperpirexia (SPH)

Caracterizada por rigidez grave, hipertermia, disautonomia, alteração da consciência e níveis de CK elevados. Diferente da síndrome neuroléptica maligna, é causada pela redução ou retirada da terapia dopaminérgica ou da amantadina, além de infecções e desidratação.

Tratamento: medidas de suporte, hidratação, retornar com antiparkinsonianos. Bromocriptina VO ou VG (2,5 a 5 mg, a cada 12h) e/ou amantadina VO (100 mg a cada 12h). Caso necessário, dantroleno IV (1 a 2,5mg/kg, seguido de 1 mg/kg a cada 6h (até 10 mg/kg acumulados)).

Síndrome de discinesia-hiperpirexia (SDH):

Manifesta-se com discinesias graves que levam os músculos à exaustão, rabdomiólise, hipertermia e confusão mental. A movimentação hipercinética difere da marcada acinesia relacionada à SPH. Acredita-se que seja causada pela estimulação dopaminérgica excessiva não fisiológica.

Tratamento: ao contrário da SPH, envolve a redução gradativa da dosagem dos medicamentos dopaminérgicos, sobretudo da levodopa. Medidas de suporte e hidratação.

Parkinsonismo agudo

O início agudo do parkinsonismo tem um amplo diagnóstico diferencial, e, uma causa secundária deve ser pesquisada (**Tabela 1**). A causa mais comum é medicamentosa (haloperidol, risperidona, metoclopramida, dentre outros).

Tabela 1: Diagnóstico diferencial do parkinsonismo agudo

Etiologia	Causas
Induzido por drogas	Neurolépticos Antieméticos Anticonvulsivantes Agentes citotóxicos Antidepressivos
Intoxicações	Monóxido de carbono Metanol Organofosforados 1-metil-1-4-fenil-4-propionoxipiperidina (MPTP) Manganês Cianeto Disulfiram
Estrutural	Hematoma subdural Hidrocefalia Lesões isquêmicas do mesencéfalo e gânglios da base Tumores
Infecções / Pós-infecciosa / Inflamatória	Encefalites virais Vírus da imunodeficiência humana Pós-infecciosa Autoimune Lúpus eritematoso sistêmico Sarcoidose
Metabólica	Mielinólise pontina e extrapontina Uremia Encefalopatia hepática
Genética	Distonia-parkinsonismo de início agudo Descompensação aguda na doença de Wilson
Funcional	
Neuropsiquiátrico	Catatonía Catatonía maligna Parkinsonismo funcional

Frequentemente o parkinsonismo é simétrico, mas, assimetria não exclui.

Tratamento: substituir, descontinuar ou reduzir a dose dos medicamentos causadores. Caso necessário sugerimos administrar levodopa VO (100 a 1000 mg/dia, aumentando lentamente). Amantadina VO (100 mg a cada 12h) e Biperideno VO (2 a 12mg/dia) podem ser tentados.

Síndrome Neuroléptica Maligna, Síndrome Serotoninérgica, Hipertermia Maligna e Catatonía Maligna

São apresentadas detalhadamente na tabela a seguir.

	Síndrome Neuroléptica Maligna	Síndrome Serotoninérgica	Hipertermia Maligna	Catatonía Maligna
Fator precipitante	Bloqueadores dopaminérgicos (neurolépticos, metoclopramida, domperidona)	Agonistas serotoninérgicos (IRSS, IMAO, opioide, anfetaminas, cocaína)	Mutação gênica + anestésicos voláteis (halotano, isoflurano) ou succinilcolina	Condições médicas gerais (psiquiátricas, neurológicas, infecciosas, metabólicas, etc.)
Início	Subagudo, dias a semanas	Geralmente agudo (<24h)	Agudo	Agudo ou subagudo (dias)
Sintomas	Rigidez, tremor, bradicinesia. Confusão mental, instabilidade autonômica, hipertermia, hiporreflexia	Rigidez, tremor, mioclonia. Confusão mental, instabilidade autonômica, hipertermia, clônus, hiperreflexia	Rigidez. Hipertermia	Rigidez. Confusão mental, instabilidade autonômica, hipertermia
Achados laboratoriais	Acidose metabólica, rabdomiólise, aumento CK, aumento transaminases, mioglobínúria, leucocitose, ferro sérico diminuído	Acidose metabólica, rabdomiólise, aumento CK, aumento transaminases, mioglobínúria, leucocitose	Acidose respiratória, rabdomiólise, aumento CK, hipercalemia, mioglobínúria	Aumento CK, leucocitose e ferro sérico baixo
Tratamento	Cuidados intensivos, hidratação, suspender agente causador -Dantroleno IV 1 a 2,5mg/kg e depois 1 mg/kg a cada 6h (até 10 mg/kg acumulados) -Bromocriptina VO ou VG 2,5 a 5 mg, a cada 12h -Lorazepam IV ou IM 1 a 2 mg a cada 4-6h -Amantadina VO ou VG 100 mg/dia até 100mg a cada 8h	Cuidados intensivos, hidratação, suspender agente causador - Lorazepam IV ou IM 2 a 4 mg ou diazepam IV 5 a 10 mg -Ciproheptadina VO ou VG 12 mg, seguida de 2 mg a cada 2h até que seja observada resposta clínica -Clorpromazina IM 25 a 100 mg	Cuidados intensivos, IOT (Hiperventilação O ₂ 100%), suspender agente causador -Dantroleno IV 2,5 mg/ kg. Doses subsequentes SOS (bolus de 1 mg / kg até 10 mg / kg) Manutenção: 1 mg / kg IV a cada 4h por pelo menos 24h.	Cuidados intensivos, hidratação, tratar a causa base -Lorazepam IV ou IM 1 a 2 mg, podendo ser repetida após 10 minutos. Manutenção de 1 a 2 mg a cada 8h, podendo chegar à 20 mg/dia, com aumento gradual -Eletroconvulsoterapia em 24-48h caso não responda ao benzodiazepínico

*Legenda: IRSS: inibidor seletivo de recepção de serotonina IMAO: inibidor da monoamina oxidase
CK: creatinquinase VO: via oral VG: via gástrica IM: intramuscular IV: intravenosa

TÉTANO

Causado pelo anaeróbio produtor de toxina *Clostridium tetani*, encontrado no solo. Histórico de feridas ou queimaduras com exposição a corpos estranhos ou solo, e de imunização inadequada, reforça a suspeita diagnóstica.

O sintoma mais comum é o trismo (travamento) mandibular. Outros, contração tônica generalizada e espasmos musculares intensos, contrações tônicas localizadas, e tétano cefálico (disfagia, neuropatias cranianas). Não há perda da consciência. Disfunção autonômica ocorre dentro de 24 horas, acompanhada de insuficiência respiratória.

Tratamento: suporte intensivo, controle da via aérea, debridamento da ferida. Imunoglob. humana contra o tétano IM (500UI) e Metronidazol IV (500 mg a cada 6h por 7 a 10 dias); Penicilina G pode ser uma opção.

Controle dos espasmos/tônus: diazepam IV (10 a 30 mg, repetida a cada 1 a 4 horas) ou Midazolam IV (0,1 a 2 mg/kg/h). Vecurônio, pancurônio ou baclofeno intratecal podem ser usados. Todos os pacientes com tétano devem receber imunização ativa (vacina).

HIPERCINÉTICOS

Coreia e Balismo

Uma variedade de condições adquiridas pode causar coreia e/ou balismo com manifestação aguda (**Tabela 2**). Em grande parte, a retirada do agente causador é a principal forma de tratamento. Aqui descrevemos as mais prevalentes na rotina de pronto atendimento.

Vascular e estrutural

Nos quadros de hemicoreia ou hemibalismo, deve-se suspeitar de etiologia vascular (AVC isquêmico ou hemorrágico). As lesões se localizam em regiões dos gânglios da base, tálamo, coroa radiada e córtex. O surgimento é abrupto e normalmente persiste por semanas. É necessário descartar causa metabólica e estrutural de outra natureza (tumor, desmielinizante, infeccioso, etc.). Deve-se solicitar exame de imagem, glicemia e outros exames laboratoriais.

Tratamento: clozapina VO (12,5 a 200 mg/dia), quetiapina VO (25 a 100 mg/dia), haloperidol VO (1 a 10 mg/dia).

Metabólica/Variação glicêmica

Hipoglicemia ou hiperglicemia podem se manifestar com hemibalismo, hemicoreia ou coreia generalizada. A RM do encéfalo geralmente demonstra hiperintensidade de sinal em T1 no estriado contralateral e a tomografia, hiperdensidade de sinal (**Figura 1**). O controle glicêmico é o tratamento para esta causa. Outras causas metabólicas menos comuns são vistas **Tabela 2**.



Figura 1:Tomografia do crânio em corte axial demonstrando hiperdensidade de sinal em região dos gânglios da base à direita.

Tabela 2: Diagnóstico diferencial de coreia-balismo agudo secundário

Etiologia	Causas
Induzida por droga	Antiparkinsonianos, Anticonvulsivantes, Bloqueadores do canal de cálcio, Bloqueadores dopaminérgicos, Psicoestimulantes, Esteroides, Outros (lítio, antidepressivos tricíclicos, baclofeno, ciclosporina, digoxina, álcool)
Toxinas	Monóxido de carbono, manganês, tálio, tolueno, metanol, cianeto, mercúrio, cocaína, heroína, anfetaminas
Metabólica	Hiper / hipoglicemia, hiper / hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia, tireotoxicose, degeneração hepatocerebral adquirida crônica, insuficiência renal
Autoimune	Lúpus eritematoso sistêmico, síndrome do anticorpo antifosfolípideo
Pós-infecciosa	Coreia de Sydenham, encefalite por herpes simplex
Vascular	AVC isquêmico ou hemorrágico
Para neoplástico	anti-CRMP5 / CV2, anti-Hu
Infeccioso	HIV, doença de Creutzfeldt-Jakob
Outros	Coreia gravídica, lesões dos núcleos da base, Malformação arteriovenosa, Pós-trauma, Hematoma subdural, Kernicterus, Policitemia, Coreia senil, Estado pós-epiléptico

Coreia gravídica

Geralmente se manifesta no primeiro trimestre, e é tipicamente unilateral. Cerca de 50% é idiopática, com resolução em horas ou até o final da gravidez. Deve-se descartar febre reumática, SAF, LES, coreia induzida por medicamentos.

Quando necessário, após o 1 trimestre, o haloperidol VO (1 a 5 mg/dia) (C) demonstrou ser eficaz.

Coreia de Sydenham (CS)

Manifestação neurológica da febre reumática aguda, ocorre geralmente entre 5 e 15 anos. Se inicia quatro a oito semanas após a infecção por estreptococo do grupo A, podendo ocorrer em até oito meses. O início é subagudo e geralmente bilateral. Manifestações psiquiátricas podem preceder.

O diagnóstico é clínico, com exclusão de outras causas (RM do encéfalo, exames laboratoriais, ecocardiograma, título de antideoxirribonuclease B).

Tratamento: haloperidol VO (1mg/dia) e/ou pimozida VO (2mg a cada 12h). Alternativas: ácido valpróico VO (250 mg a cada 12h) ou carbamazepina VO (10 a 20 mg/kg/dia). Prednisona VO (1 a 2 mg/kg/dia por duas semanas). Penicilina benzatina IM (1,2 milhões de unidades) e a cada 21 dias, sendo esse tempo variável, a depender de cardiopatia.

Distonia

Distonia na emergência pode se tratar de primeira manifestação, ou, piora aguda de um quadro prévio. Variavelmente, necessita intervenção imediata e sistematizada para evitar risco de morte. As causas são demonstradas na **Tabela 3**.

Tabela 3: Classificação etiológica das distonias secundárias

Etiologia	Causas
Exógeno ou ambiental	Neurolépticos, Anticonvulsivantes, Ergotamínicos, Levodopa, Agonistas dopaminérgicos, Bloqueadores de canal de cálcio, Mn, CO, Metanol
Causa conhecida	Deficiência de vitamina E, Hipoparatiroidismo, Encefalite, Vasculites, Lesão desmielinizante, Lesão expansiva, Isquemia cerebral, Hemorragia intracraniana, Malformação vascular, Trauma craniano, Kernicterus, Paralisia cerebral, Lúpus eritematoso sistêmico, Síndrome de Sjögren, Síndrome antifosfolípide, Síndromes paraneoplásicas
Funcional	

Status Dystonicus/Tempestade distônica

Trata-se de piora aguda por intercorrência clínica em um paciente com distonia prévia. Caracteriza-se por contrações distônicas, sustentadas, generalizadas, graves, que levam risco de morte por comprometimento da função respiratória, distúrbios metabólicos, hipertermia, desidratação, rabdomiólise e lesão renal aguda.

Os fatores precipitantes são mudança na medicação, infecção, febre, desidratação, trauma, cirurgia.

Tratamento: suporte intensivo, hidratação, controle da hipertermia, dor, rabdomiólise e parâmetros ventilatórios. Correção da causa base. Clonidina enteral (3 a 5 mcg/kg/h, revisada a cada 3h). Se necessário: midazolam IV (20 a 100 mcg/kg/h) ou propofol IV (0,3 a 3 mg/kg/h). Deve-se iniciar: triexifenidil VO (1 a 15 mg/dia) + tetrabenazina VO (12,5 a 100mg/dia). Opções incluem baclofeno VO (5 a 80 mg/dia), ou intratecal, e tratamento cirúrgico.

Reação distônica aguda

Comumente observada após a exposição aos bloqueadores dopaminérgicos (haloperidol, clorpromazina, metoclopramida), levodopa, anticonvulsivantes, antidepressivos e derivados da ergotamina.

A distonia se inicia dentro de 24 horas após a exposição e ocorrem dentro de 5 dias. Pode se manifestar com distonia cervical, cranial, laríngea, oro-labial, blefaroespasmos, crise oculogírica (desvio ocular para cima/lateral).

Tratamento: suspensão do medicamento causador. Difenidramina IV (1 a 2 mg / kg, sendo máximo 50 mg/dose), seguido de Difenidramina VO (1,25 mg/kg a cada 6 horas, por dois dias). Outras opções: biperideno VO (2 a 5 mg, seguido de 2 a 4 mg a cada 8h por 5 dias), e clonazepam VO (0,5 a 4 mg).

Mioclonia

A mioclonia pode se apresentar de forma emergencial devido à uma variedade considerável de causas **Tabelas 4 e 5**. Em qualquer mioclonia de início agudo é importante que considere primeiro a possibilidade de crises epiléticas. Pacientes com mioclonia focal requerem exclusão de lesão estrutural com exame de imagem cerebral. O tratamento da mioclonia aguda envolve sobretudo, a resolução do fator causador.

Tabela 4 e 5: Mioclonia epilética

Classificação	
Fragmentos de epilepsia	-Epilepsia focal continua -Mioclonia fotosensível -Abalos mioclônicos isolados epiléticos
Epilepsia mioclônica da infância	-Espasmos infantis -Lennox-Gastaut -Epilepsia mioclônica grave da infância (síndrome de Dravet) -Epilepsia mioclônica-astática (síndrome de Doose) -Epilepsia mioclônica criptogênica (Aicardi)
Epilepsias mioclônicas generalizadas idiopáticas	-Ausência mioclônica -Epilepsia mioclônica juvenil
Epilepsia mioclônica progressiva	-Mioclonia do Báltico (Unverricht-Lundborg) -MEERF (epilepsia mioclônica com fibra vermelhas rasgadas)

Classificação	
Infecciosas e pós-infecciosas:	<ul style="list-style-type: none"> -Encefalite por Arbovirus -Encefalite por Herpes simplex -HTLV-I -HIV -Malária -Sífilis -Criptococose -Doença de Lyme -Leucoencefalopatia multifocal progressiva -Doença de Whipple -Panencefalite esclerosante subaguda -Encefalite pós-infecciosa
Autoimune	<ul style="list-style-type: none"> -Encefalite límbica -Encefalopatia de Hashimoto -Outras encefalites imunomediadas
Metabólica	<ul style="list-style-type: none"> -Hipertiroidismo -Insuficiência hepática -Insuficiência renal -Diálise -Hiponatremia -Hipocalcemia -Hipomagnesemia -Hipoglicemia -Hiperglicinemia não cetótica -Deficiência de Biotina -Disfunção mitocondrial -Hipóxia -Alcalose metabólica -Deficiência de vitamina E
Síndromes tóxicas ou induzidas por drogas	
Mioclonia de ação pós-hipóxica (Lance-Adams)	
Paraneoplásica	<ul style="list-style-type: none"> -Opsoclonus-mioclonus -CRMP5 -Ma2 -Ri -LGI1 -GABAb -GABAa -DPPX
Lesões focais do sistema nervoso	<ul style="list-style-type: none"> -Pós-AVC -Pós-talamotomia -Tumor -Trauma

Status epiléptico mioclônico

Crises focais ou generalizadas. Crises persistentes > 5 minutos definem o *status epilepticus* (SE) mioclônico, e se torna uma emergência médica. Procurar por etiologia

sintomática (exames de imagem, laboratoriais, eletroencefalograma, etc.), e reverter possíveis causadores.

Tratamento: internar em unidade de terapia intensiva. Midazolam IM ou IV (0,2 mg/kg ou 10 mg/dose) ou diazepam IV (0,2mg/kg ou 10 mg), podendo ser repetido. Caso persista, deverá seguir os protocolos emergenciais hospitalares para SE, que incluem o uso de medicamentos como fenitoína, valproato, levetiracetam, midazolam e propofol.

Mioclonia pós-hipóxia

1 - Mioclonia pós-hipóxia aguda: ocorre imediatamente ou horas após o episódio de hipóxia com coma, principalmente após uma parada cardíaca. A distribuição é generalizada.

2 - Síndrome de Lance Adams (Mioclonia pós-hipóxia crônica): ocorre em fase tardia (dias a semanas) após coma por episódio hipóxico agudo grave. Se manifesta como mioclonia de ação e reflexa, estando ausentes em repouso.

Tratamento: clonazepam (2-10 mg/dia). Outras opções: valproato (750-3000 mg/dia), levetiracetam (1000-3000/dia).

Síndrome de Opsoclonus-myoclonus

Síndrome autoimune, podendo ser paraneoplásica ou não. Manifesta-se com mioclonia e opsoclonia (sacadas oculares espontâneas, involuntárias, arrítmicas, multidirecionais ocorrendo em todas as direções do olhar sem um intervalo sacádico). Pode ocorrer encefalopatia.

Excluir neuroblastoma em crianças. Excluir tumores (câncer pulmonar de pequenas células, teratomas, etc), e, deve-se avaliar rigorosamente para malignidade oculta. O tratamento oncológico é primordial. Alguns podem se beneficiar de imunossupressão com metilprednisolona IV e IVIG. Se estes falharem, rituximabe ou ciclofosfamida podem ser eficazes.

Tiques

O agravamento dos tiques pode ocorrer no contexto de estresse, fadiga, infecção e medicamentos.

Podem manifestar um quadro dramático e incessante de tiques, não conseguindo suprimir voluntariamente. Movimentos de grande amplitude, vigorosos, rápidos, e muitas vezes, com um componente auto-lesivo.

Tratamento: remover fatores desencadeantes. Aripiprazol VO (5–15 mg/dia), tetrabenazina VO (12,5-100 mg/dia). Outras opções: clonidina VO (0,1 a 0,3 mg/dia), haloperidol VO (1 a 20 mg/dia), pimozida 0,5 a 8 mg/dia). Tique focal pode ser tratado com toxina botulínica.

Acatisia

Acatisia se define como uma sensação subjetiva de inquietação ou tensão interna, frequentemente localizada nas pernas, com consequente incapacidade de se manter em uma mesma postura por vários minutos. Deve-se diferenciar de fenômenos ansiosos, agitação psicótica, síndrome das pernas inquietas.

É causada pelo uso de fármacos, e pode se iniciar dentro de horas, dias, ou semanas após o início ou aumento de dose. Os bloqueadores dopaminérgicos (neurolépticos, metoclopramida) são os principais envolvidos, mas, antidepressivos, antiepiléticos, bloqueadores de canal de cálcio, foram descritos como causadores.

Tratamento: retirar o agente causador. Caso necessário: triexifenidila VO (2 a 10 mg/dia), biperideno VO (2 a 6 mg/dia), lorazepam VO (1 a 2 mg/dia), clonazepam VO (0,5 a 1 mg/dia).

REFERÊNCIAS

P. Munhoz R, M. Scorr L, A. Factorb S, et al. Movement disorders emergencies. *Curr Opin Neurol* 2015, 28:406–412.

Anderson J, Nakhate V, Stephen C, Perez D, et al. Functional (Psychogenic) Neurological Disorders: Assessment and Acute Management in the Emergency Department. *Semin Neurol* 2019;39:102–114.

Poston K, Frucht S, et al. Movement disorder emergencies. *J Neurol* (2008) 255 [Suppl 4]:2–13.

Gandhi S, Newman E, Marshall v, et al. Emergency presentations of movement disorders. *Pract Neurol* 2020;0:1–10.

Rajan S, Kaas B, Moukheiber E, et al. Movement Disorders Emergencies. *Semin Neurol* 2019;39:125–136.

Robottom B, Weiner W, Factor S, et al. Movement Disorders Emergencies Part 1. *Arch Neurol*. 2011;68(5):567-572.

Robottom B, Factor S, Weiner W, et al. Movement Disorders Emergencies Part 2. *Arch Neurol*. 2011;68(6):719-724.

Robottom B, Shulman L, Weiner W, et al. Drug-Induced Movement Disorders: Emergencies and Management. *Neurol Clin* 30 (2012) 309–320.

Mamta Bhushan Singh Rohit Bhatia. *Emergencies in Neurology*. Segunda edição. New Delhi India. Byword Books 2019.

Chang F, Frucht S, et al. ICU Intensive Care Unit Movement Disorder Emergencies. *Non-Parkinsonian Movement Disorders* 2017;1(17) 150-160.

Dalocchio C, Matinella A, Arbasino C, et al. Movement disorders in emergency settings: a prospective study. *Neurological Sciences* (2019) 40:133–138.

Kipps C, Fung V, Grattan-Smith P, et al. Movement Disorder Emergencies. *Movement Disorders* 2005 20(3): 322–334 .

Allen N, Lin J, Lynch T, King M, et al. Status dystonicus: a practice guide. *Developmental medicine & child neurology* 2013 7: 1-8.

Risavi B, Iszkula E, Yost B, et al. Clinical Communications: Pediatric. *The Journal of Emergency Medicine* 2019: 1-3.

Ruiz-Lopez M, Fasano A, et al. Rethinking Status Dystonicus. *Movement Disorders* 2017 32 (12): 1667-1676.

Tocco P, Barbieri F, Bonetti B, et al. Hemichorea–hemiballismus in patients with non-ketotic hyperglycemia *Neurol Sci* 2015.

Data de aceite: 17/02/2022

Tulio Marcus Ribeiro Bellard

Maria Clara Lopes de Barros

Um perfeito conhecimento de si próprio e do ambiente, assim se define consciência. Quando há falência dos mecanismos de manutenção da vigília ocorre o rebaixamento do nível de consciência, o estado de coma. Então, o paciente se encontra com a capacidade de resposta prejudicada ou irresponsivo. É um diagnóstico sindrômico e decorre de diferentes etiologias. Pode-se definir, objetivamente, o coma com uma pontuação igual ou menor a 8 na Escala de Coma de Glasgow (ECG). O coma, no ambiente da emergência, é frequente e indicativo de gravidade do quadro geral do paciente. Ao atender um indivíduo comatoso no pronto socorro é necessária uma boa revisão da história clínica, exame físico e exames complementares para se definir a etiologia e correto tratamento.

ETIOLOGIA E PATOLOGIA

O sistema ativador reticular ascendente (SARA) é o responsável pela regulação do sono e vigília. Portanto, controla o nível de consciência do indivíduo. Anatomicamente, é uma rede neuronal originada na ponte e no mesencéfalo

com destino ao diencéfalo, regiões do tálamo e do hipotálamo e, posteriormente, ao córtex cerebral. O estado de coma geralmente ocorre quando alguma área do percurso do SARA é acometida ou quando o tronco encefálico superior é afetado localmente. O rebaixamento da consciência apresenta diversas etiologias e em determinados casos, a região cerebral afetada não corresponde ao percurso do SARA.

As causas do coma podem ser divididas em estruturais, metabólicas e tóxicas.

Causas estruturais:

- Hemorragia intracraniana
- Tumores: causam aumento da pressão intracraniana
- Hidrocefalia aguda
- Oclusão vascular

Causas metabólicas:

- Insuficiência respiratória
- Diabetes melitus e estados hiperosmolares
- Hipoglicemia
- Uremia
- Hepatopatias
- Insuficiência respiratória
- Deficiência de tiamina

- Hipotireoidismo
- Infecção
- Status convulsivo não-epiléptico

Causas tóxicas:

- Intoxicações exógenas, por:
 - Opioides
 - Anticolinérgicos
 - Anticonvulsivantes
 - Agentes sedativos

Outras condições médicas podem ser confundidas com o coma, por exemplo:

- Síndrome do encarceramento (Locked-in)
- Paralisia neuromuscular
- Distúrbios psicogênicos
- Mutismo acinético

AVALIAÇÃO DO PACIENTE

A avaliação inicial do paciente comatoso segue o padrão de atendimento da emergência, inicia-se com o ABCDE, após garantir as vias aéreas (A), oxigenação adequada (B) e estabilidade hemodinâmica (C), chega-se à avaliação neurológica (D), quando será definido o nível de consciência do paciente, por meio da ECG. Quando em coma, há extrema diminuição de alerta e o paciente encontra-se irresponsivo a estímulos externos ou internos.

Para definir a etiologia do quadro apresentado pelo paciente coleta-se a sua história, mas como seu quadro impede a anamnese direta com o paciente é necessário conversar com o acompanhante, uma testemunha ou com os profissionais do SAMU que trouxeram o paciente. Os objetos pessoais do indivíduo também podem ajudar nessa investigação, caso ele apresente algum medicamento na mochila ou marcas de agulhas no braço, em caso de drogas, ou no abdome, podendo indicar uso de insulina.

É importante perguntar ao acompanhante há quanto tempo e onde o paciente foi encontrado, se o início do quadro ocorreu de maneira súbita ou gradual, se o paciente apresenta cefaleia recorrente, se fez uso de drogas ilícitas, se apresenta antecedentes

psiquiátricos (insônia, depressão, tentativas de suicídio), se há história progressiva de afecções sistêmicas ou neurológicas (acidente vascular cerebral, diabetes). Identificar esses fatores, principalmente o modo de progressão do caso, ajuda a diferenciar as etiologias, pois, por exemplo, um coma causado por intoxicação pode ocorrer em minutos, dependendo da droga causadora, enquanto coma por infarto cerebelar evolui aos poucos durante horas ou dias.

Apesar dos achados iniciais poderem ser indicativos de uma etiologia específica, é fundamental, em um quadro de coma, que o diagnóstico final seja bem estudado antes de ser definido, pois mudanças no estado geral do paciente no decorrer das horas podem sugerir outra causa que altere a conduta final.

Já nos casos em que a história do paciente é escassa torna-se ainda mais importante realizar um exame físico completo e detalhado, visando determinar a profundidade do coma, se ele ocorreu devido a alguma afecção sistêmica ou, sendo a causa neurológica, determinar a natureza e local da lesão.

No exame físico, inicialmente, avaliam-se os sinais vitais:

Pulso: O paciente pode apresentar bradicardia ou taquicardia, cada uma sendo associada a determinadas etiologias. A taquicardia é comum devido ao abuso de drogas psicotrópicas; hiperatividade adrenérgica devido a sangramento intracraniano; intoxicação por ecstasy (metilendioximetanfetamina), que produz coma por hiponatremia. Enquanto, a bradicardia sugere aumento da pressão intracraniana acompanhada de hipertensão sistêmica; abuso de drogas simpato-líticas, como a clonidina; ou toxicidade hipnótica sedativa, particularmente com gama-hidroxibutirato e barbitúricos.

Pressão arterial: Pode estar normal, baixa ou alta. A hipertensão pode sugerir síndrome da leucoencefalopatia posterior reversível; hemorragia hipertensiva intracerebral/cerebelar/de tronco; e é pré-requisito para diagnosticar encefalopatia hipertensiva. Pode-se questionar, também, se a hipertensão arterial é causa (encefalopatia hipertensiva) ou consequência (hipertensão intracraniana) do coma. Já a hipotensão é indicativa de falhas circulatórias por sepse; falência cardíaca; hipovolemia; abuso de algumas drogas ou mesmo doença de Addison (insuficiência adrenal primária).

Temperatura: Hipertermia geralmente é indicativo de infecção, mas também pode ser causada por síndrome neuroléptica maligna, insolação, intoxicação anticolinérgica e diversas doenças primárias do sistema nervoso central (SNC), dentre elas, lesão hipotalâmica e hemorragia subaracnóidea. A hipotermia pode ser acidental (exposição excessiva ao frio); primária (disfunção hipotalâmica, tumor ou encefalopatia de Wernicke) ou secundária (sepse, drogas, intoxicação por álcool, hipotireoidismo ou falência da glândula adrenal).

Frequência Respiratória: Taquipneia é comum em qualquer tipo de acidose

metabólica. Bradipneia é frequentemente encontrada em intoxicação por opioides.

Antes de abordar o exame neurológico, é importante ressaltar que um exame físico geral pode auxiliar bastante no diagnóstico. O exame do crânio, da pele, ouvidos, boca, olhos, face, pescoço, abdome e extremidades podem contribuir na descoberta da etiologia do rebaixamento do paciente. Sinais de trauma craniano precisam ser investigados, a inspeção pode identificar regiões edemaciadas ou depressões no crânio indicando fratura, como o hematoma pós-auricular (sinal de Battle). Outros sinais podem ser equimose periorbital, hemotímpano, edema e descoloramento da mastoide e perda de líquor cefalorraquidiano pelo nariz ou ouvido.

A pele também precisa ser avaliada, presença de petéquias (coagulação intravascular disseminada, uso de drogas), equimose (trauma, uso de corticosteroide), ferimentos, hematomas, telangiectasia (alcoolismo crônico e malformações vasculares cerebrais), palidez, cianose, icterícia. E, caso ela esteja excessivamente seca, pode indicar intoxicação por drogas anticolinérgicas, como antidepressivos tricíclicos.

O exame neurológico do paciente comatoso é curto e tem o objetivo de determinar se o coma está sendo ocasionado por um dano encefálico estrutural ou por uma disfunção metabólica.

O exame é dividido em: nível de consciência, exame motor e pares cranianos.

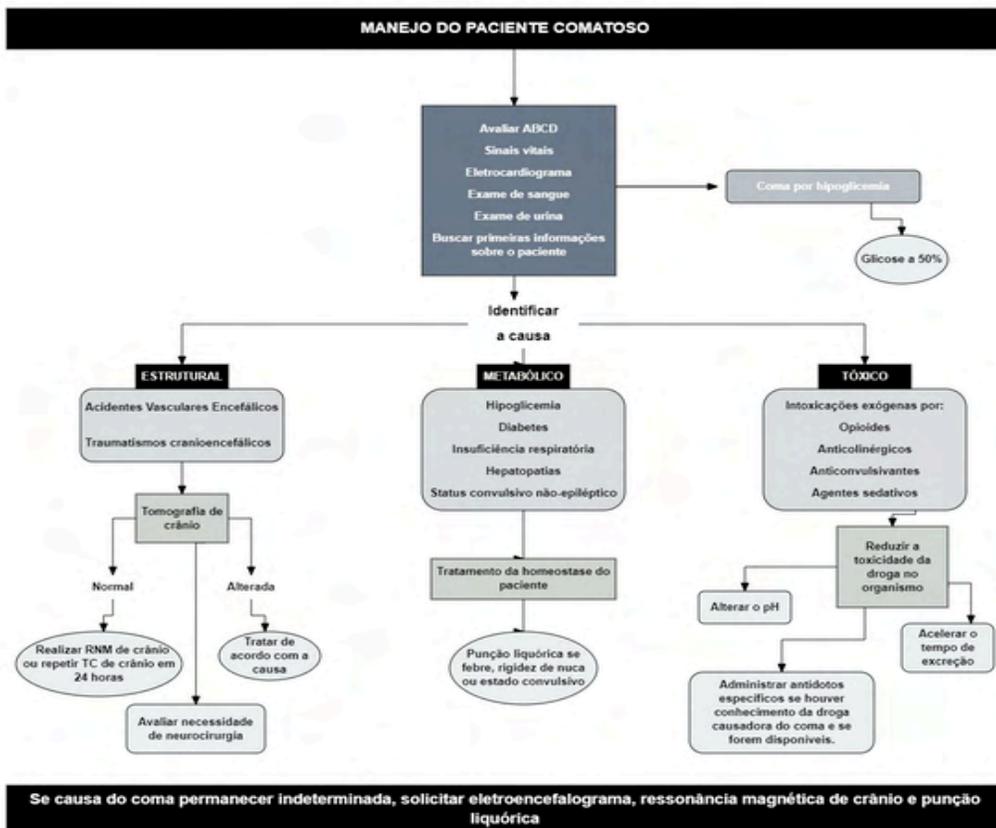
Ao avaliar o nível de consciência, observa-se a capacidade do indivíduo de responder aos estímulos externos, sonoros e somatossensoriais. Pressiona-se o nervo supraorbital, o ângulo da mandíbula ou o trapézio, e espera-se respostas significativas como o movimento dos membros, vocalização e abertura ocular. A aplicação da ECG auxilia na determinação da gravidade do coma, mas ela apresenta algumas limitações, como por exemplo em avaliação de pacientes com afasia.

Quanto a avaliação motora, observa-se o tônus muscular, a habilidade de movimentos espontâneos e os reflexos (osteotendíneos e cutâneos plantares). Assimetria desses movimentos geralmente indica déficit de força e lesão do hemisfério cerebral contralateral ou lesão do tronco encefálico. Avalia-se, também, se o paciente desenvolveu postura de descerebração ou decorticação. Essas posturas reflexas indicam maior gravidade do coma. Rigidez bilateral ocorre na síndrome neuroléptica maligna e na hipertermia maligna, além do coma hepático.

Na avaliação dos pares cranianos devem ser observados os tamanhos das pupilas e conjugação do olhar. Reflexos fotomotores diretos, consensual, oculocefálico, córneo-palpebrais e de tosse devem ser testados. O exame de fundo de olho pode mostrar papiledema que sugere aumento da pressão intracraniana ou hipertensão maligna.

TRATAMENTO

O tratamento do coma depende da identificação de sua causa e por isso é fundamental uma rápida avaliação médica baseada na história médica do paciente, exame físico e escolha de adequados exames complementares.



A maioria das investigações de rebaixamento de consciência exigirão testes complementares à anamnese e ao exame físico, principalmente exames laboratoriais e de imagem. Alguns pacientes precisarão também realizar punção lombar se houver suspeita de encefalite ou meningoencefalite, e eletroencefalograma (EEG) que pode revelar status convulsivo não-epiléptico ou padrão de coma metabólico.

A prioridade dos testes se dá de acordo com as manifestações clínicas de cada paciente. Em casos suspeitos de etiologia estrutural o paciente precisa realizar imediatamente uma tomografia computadorizada de crânio, principalmente se a clínica sugerir um acidente vascular encefálico, trauma crânio encefálico (TCE) ou lesões expansivas intracranianas. Os comas de etiologia estrutural devem ser avaliados quanto à possibilidade de tratamento neurocirúrgico. É importante ressaltar que o diagnóstico rápido e preciso principalmente

em quadros hemorrágicos ou de hidrocefalia, aumentam a efetividade do tratamento e o prognóstico melhora significativamente.

No caso dos comas metabólicos, o tratamento se volta para a homeostase do paciente. Em alguns casos, busca-se alcançá-la de maneira plena e, em outros, faz-se uma estabilização sistêmica parcial enquanto controla os seus efeitos no organismo. No coma por hipoglicemia a correção glicêmica rápida deve ser feita, enquanto na hiponatremia ou na encefalopatia hipertensiva, uma estabilização rápida pode gerar diversas complicações e, por isso, ela é realizada seguindo regras de correção lenta e gradual.

Nos comas tóxicos, há uma disfunção neuronal difusa induzida por uma toxina. Além de garantir vias aéreas, oxigenação e circulação, procura-se reduzir a toxicidade da droga no organismo, alterando o pH, e acelerar o seu tempo de excreção. Esse é o método mais utilizado, pois, apesar de algumas drogas apresentarem antídotos para combatê-las, muitas vezes eles podem trazer mais malefícios do que benefícios.

PROGNÓSTICO

O prognóstico está relacionado com a etiologia do coma e a outros fatores como comorbidades do paciente, tempo de exposição ao fator causador do coma, tempo de início do tratamento específico, idade do paciente, entre outros.

Para o diagnóstico de morte encefálica existem critérios diagnósticos baseados em quatro princípios fundamentais. Precisa haver uma causa conhecida e irreversível do coma, o paciente precisa estar em coma aperceptivo com ausência de reflexos do tronco encefálico, deve ser realizado um teste de apneia para constatar falência do centro respiratório e, é necessário exame complementar, para determinar ausência de atividade elétrica ou metabólica ou da perfusão sanguínea encefálica.

CONCLUSÃO

O rebaixamento do nível de consciência é uma emergência neurológica de extrema importância e deve ser rapidamente identificada para o paciente receber o tratamento adequado. Conhecer suas diversas etiologias e diferenciá-las entre causas estruturais, metabólicas e tóxicas, é fundamental para estabelecer a melhor conduta médica em cada caso.

REFERÊNCIAS

Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2016;34(4):777–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.017>

Velasco IT. Medicina de Emergência - Abordagem Prática. 2019. 144–162 p.

Porto CC. Semiologia Médica. 7th ed. 2014. 1252–1257 p.

Young GB. Stupor and coma in adults. UpToDate [Internet]. 2020; Available from: https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?source=bookmarks_widget

CAPÍTULO 12

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Data de aceite: 17/02/2022

Renato Souto de Vasconcelos

Natália Jéssica Mendes Araújo

INTRODUÇÃO

A Hipertensão Intracraniana (HIC) é uma condição clínica que pode ser causada por diversas doenças do sistema nervoso central (SNC) ou sistêmicas. Ela é definida como o aumento sustentado da pressão intracraniana (PIC) acima de 20 mm Hg, quando é normalmente encontrada no adulto em valores abaixo de 15 mmHg¹. A PIC é a pressão exercida em unidades pressóricas (mm Hg), por unidade de área da superfície interna da caixa craniana, tendo como referência a pressão atmosférica. Já a capacidade de adaptação cerebral aos aumentos da PIC é denominada complacência cerebral e a variação da PIC promovida pelo acréscimo do volume intracraniano é denominada elastância cerebral.

Em adultos, o compartimento intracraniano é protegido pelo crânio, uma estrutura rígida com volume interno fixo de 1400 a 1700 mL. Em condições fisiológicas, o conteúdo intracraniano inclui (por volume): parênquima cerebral (80%), líquido cefalorraquidiano (10%) e sangue (10%). Uma vez que o volume total craniano não pode

mudar, na ocorrência de aumento no volume de um componente, ou na presença de componentes patológicos, requer o deslocamento de outras estruturas, um aumento na PIC ou ambos. Assim, a PIC é função do volume e da complacência de cada componente do compartimento intracraniano, inter-relação conhecida como doutrina Monro-Kellie^{2,3}.

A variação da PIC nos adultos tem grande relação com o líquido cefalorraquidiano (LCR) e o fluxo sanguíneo cerebral (FSC). O LCR é produzido pelo plexo coroide e outras partes do SNC, sendo, normalmente, reabsorvido pelas granulações da aracnoide e drenado pelo sistema venoso; alterações na drenagem ou produção do LCR podem gerar alterações de volume intracraniano, levando à ocorrência do aumento da PIC. Do mesmo modo ocorre com o FSC, que determina o volume de sangue no espaço intracraniano e pode determinar a presença de edema cerebral rápido e grave.

No cenário da urgência e emergência, a HIC é considerada incerta devido ao grande número de distúrbios que podem levar a essa situação clínica. Entretanto, sabemos que, quando essa situação está presente, ocorre um aumento da morbimortalidade. Na associação com distúrbios de origem cerebrovascular no início do quadro, a HIC causa um aumento de 35% da mortalidade⁴.

SEMIOLOGIA

Clinicamente, os sintomas de HIC incluem cefaleia de forte intensidade, náuseas, vômitos e rebaixamento do nível de consciência. Pacientes podem demonstrar sinais como: hipertensão arterial, bradicardia e depressão respiratória (a conhecida tríade de Cushing), embora a concordância de todos os três sinais seja um achado incomum e muitas vezes tardio. Além disso, ao exame do fundo de olho, podemos detectar o edema de papila (causado pela compressão da veia central da retina). Devido ao longo trajeto no espaço subaracnóideo, a paralisia de VI nervo craniano (nervo abducente) pode ocorrer⁵.

Na presença de traumatismo cranioencefálico (TCE), a HIC pode estar associada a edema ou hiperemia cerebral, presença de hematomas ou contusões, hidrocefalia por dificuldade de absorção ou obstrução liquórica, hipoventilação, hipertensão arterial sistêmica, trombose de seio venoso, aumento do tônus muscular e estado de mal epilético. Um aumento secundário da PIC pode ser observado tardiamente (entre 3 e 10 dias após o trauma) e tem como principais causas: vasoespasma cerebral, hematomas e edema cerebral tardios, hiponatremia e disautonomia do tronco cerebral. Geralmente, nesse contexto, podem indicar formas mais graves e de pior prognóstico.

Os sintomas focais de HIC podem ser causados por efeitos locais em pacientes com lesões de massa ou por síndromes de herniação. A herniação ocorre quando os gradientes de pressão se desenvolvem entre duas regiões da abóbada craniana. As localizações anatômicas mais comuns afetadas por síndromes de herniação incluem subfalcina, transtentorial central, transtentorial uncal, cerebelar ascendente, tonsilar cerebelar / forame magno e transcalvarial⁵.

TRATAMENTO

O manejo bem-sucedido de pacientes com PIC elevada requer reconhecimento imediato e o uso criterioso de monitoramento invasivo e terapia direcionada tanto à redução da PIC quanto à reversão de sua causa subjacente. Em situações de urgência, medidas rápidas e eficientes devem ser tomadas visando reestabelecer o equilíbrio cerebral imediato no paciente. Medidas de salvamento podem precisar ser instituídas antes de uma avaliação mais detalhada (por exemplo, imagem ou monitoramento de PIC) em um paciente que se apresenta agudamente com história ou achados de exame sugestivos de PIC elevada^{6,7}.

Situações que sugerem intervenção urgente: (1) história que sugere PIC elevada (por exemplo, traumatismo cranioencefálico, dor de cabeça súbita e intensa, típica de hemorragia subaracnoide); (2) exame que sugere PIC elevada (pupila dilatada e fixa unilateralmente ou bilateralmente, postura decorticada ou descerebrada, bradicardia, hipertensão e / ou depressão respiratória); (3) Escala de Coma de Glasgow (ECG) ≤ 8 ; (4) causas potencialmente confusas de estado mental deprimido, quando hipotensão (PA

sistólica [PAS] <60 mmHg em adultos), hipoxemia (PaO₂ <60 mmHg), hipotermia (<36°C) ou intoxicação óbvia estão ausentes.

O objetivo no manejo da HIC é de manter a PIC inferior a 20-25 mm Hg, a pressão de perfusão cerebral (PPC) acima de 60 mm Hg com uma pressão arterial média (PAM) adequada e evitar fatores que possam agravar ou precipitar aumentos na PIC¹³. Cuidados gerais devem ser instituídos nesse sentido, como posicionamento no leito, manejo respiratório, controle de febre, sedação e analgesia, manejo da pressão arterial (PA) e prevenção de crises convulsivas. Pacientes com HIC devem ser posicionados para otimizar a drenagem venosa do cérebro, com cabeceira entre 15° e 30° (desde que mantenha uma PPC adequada) e posição neutra da cabeça. Minimizar estímulos que possam causar Valsalva, pois pode aumentar a PIC. O manejo respiratório é essencial, visto que pacientes com HIC comumente cursam com disfunções respiratórias e é sabido que a hipóxia e hipercapnia causam aumento importante da PIC.

A febre aumenta a demanda metabólica cerebral e causa vasodilatação, levando a aumento do FSC e da PIC. Controle rigoroso da febre deve ser instituído, com uso de medicamentos (paracetamol) ou resfriamento mecânico (mantas com sistema de resfriamento). O uso de hipotermia terapêutica não é indicado como um tratamento padrão atualmente. Sedação e analgesia adequadas reduzem a demanda metabólica. A escolha dos agentes deve ser cautelosa, visto que a maior parte pode ter hipotensão como efeito colateral. O propofol é uma boa opção nesse contexto, sendo facilmente titulado e possui meia-vida curta, possibilitando reavaliações neurológicas com pausas curtas na infusão.

O controle da pressão arterial deve ser realizado com cuidado, visto que seu valor elevado pode ser o responsável por manter uma perfusão cerebral adequada. A hipertensão arterial só deve ser tratada se a PPC subir acima de 120 mm Hg com uma PIC > 20 mm Hg. O objetivo deve ser manter uma PPC > 60 mm Hg. Se forem necessários anti-hipertensivos, evitar o uso de drogas vasodilatadoras, que podem aumentar ainda mais a PIC. Crise convulsiva eleva a demanda metabólica cerebral e aumenta a PIC, sendo necessário seu controle, lembrando que existem crises subclínicas. Não há um protocolo bem estabelecido, porém casos com risco elevado podem se beneficiar de tratamento profilático, como em hematomas subdurais, hemorragia subaracnóideia ou lesões corticais.

Em casos em que não se pode detectar a causa do aumento da PIC, podem ser instituídas terapias específicas, como as terapias osmóticas e diuréticas com o uso de manitol, bolus de solução salina hipertônica (de 3% a 23,4%) ou furosemida. O primeiro é usado na dose de 0,25-1,0 g/kg em bolus, com redução da PIC em 1-5 minutos, com efeito até 24h. Doses de 0,25-0,5 g/kg podem ser repetidas a cada 6-8 horas, com o cuidado de realizar desmame para evitar efeito rebote. Deve ser monitorada a PA e função renal. A solução salina hipertônica também tem resposta rápida na redução da PIC e foi demonstrada maior eficácia em comparação com o manitol, porém sem verificar desfechos

clínicos¹². A furosemida pode ser usada em conjunto com o manitol, para potencializar seu efeito diurético.

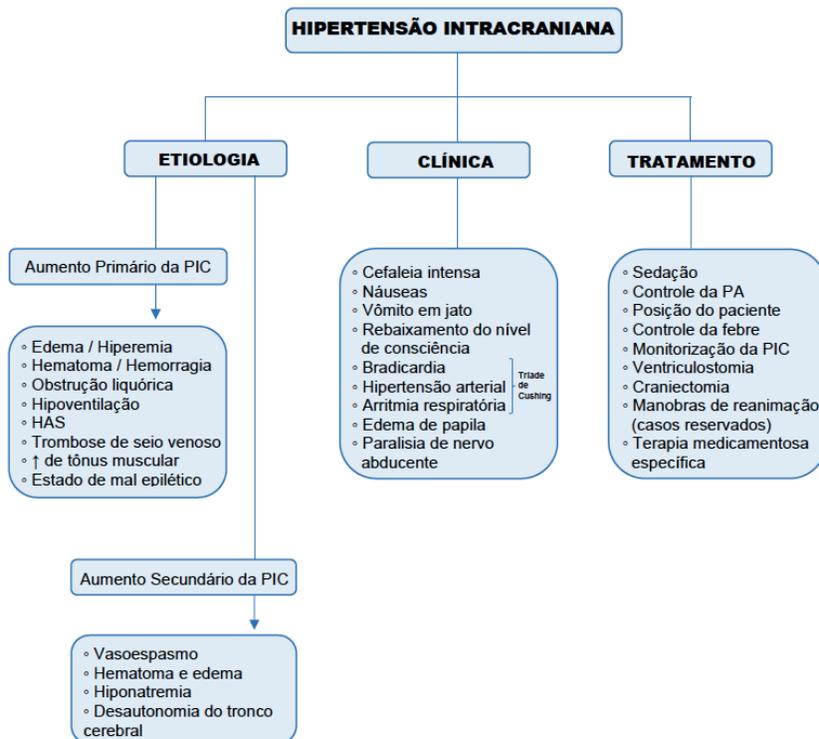
A hiperventilação com redução da PaCO₂ para valores entre 26 e 30 mm Hg gera vasoconstrição e conseqüente diminuição do volume de sangue cerebral. O efeito tem duração curta, de até 24 horas, e não deve ser usada de forma crônica. O coma barbitúrico gera redução do metabolismo cerebral e do FSC, mas só deve ser considerado em casos graves e refratários, devido às sérias complicações associadas ao seu uso (hipotensão, hipocalcemia, infecção e disfunções hepáticas e renal). O pentobarbital é usado na dose de 5-20 mg/kg de ataque e manutenção de 1-4 mg/kg/h. Os corticóides têm um papel na HIC secundária a tumores ou infecções cerebrais, por reduzir o edema vasogênico. Não deve ser utilizado em outros contextos, especialmente no TCE, onde foi demonstrado pior desfecho.

As intervenções cirúrgicas incluem a ressecção de lesões de massa, como tumores, hematomas, abscessos ou pneumoencéfalo. A remoção de LCR pode reduzir o volume intracraniano imediatamente e pode contribuir no longo prazo ao permitir a drenagem de edema para o sistema ventricular. Se for identificada hidrocefalia, uma derivação ventricular externa deve ser inserida. A punção lombar geralmente é contraindicada devido ao risco de herniação transtentorial. A craniectomia descompressiva consiste na remoção de parte óssea do crânio, aumentando o volume potencial dos conteúdos intracraniais e contornando a doutrina Monro-Kellie. Pode ser usada em casos específicos em que a HIC não foi controlada por outras medidas.

Monitorização da PIC: Quando houver suspeita de PIC elevada e não houver, inicialmente, uma causa detectável a ser tratada, deve-se iniciar monitoramento da PIC. Seu uso está associado à diminuição da mortalidade em pacientes com lesão cerebral traumática⁹. O objetivo do monitoramento da PIC é melhorar a capacidade do médico de manter a PPC e a oxigenação adequadas. A única maneira de determinar com segurança a PPC (definida como a diferença entre a pressão arterial média e a PIC) é monitorar continuamente a PIC e a pressão arterial. A monitorização da PIC é classicamente invasiva e são de vários tipos diferentes, incluindo cateteres intraventriculares, bem como dispositivos intra-parenquimatosos, subdurais e epidurais.

No TCE, as diretrizes recomendam a monitorização de PIC em pacientes com TCE grave que estejam em coma após a reanimação inicial (Escala de coma de Glasgow de 3–8) com: (1) anormalidades na tomografia computadorizada de crânio ou (2) cumprir pelo menos dois dos três critérios seguintes: idade > 40 anos; pressão arterial sistólica <90 mm Hg; ou postura anormal (descerebração ou decorticação). Nos casos de Escala de coma de Glasgow 9–12 e tomografia computadorizada anormal, por exemplo: lesão com efeito de massa (contusão temporal > 1 cm de espessura, hemorragia intracraniana > 3 cm), cisternas comprometidas e desvio de linha média > 5 mm, também é indicada a

monitorização⁶. A monitorização também pode ser considerada em pacientes com ECG > 8, caso precisem de tratamento que não permite exames neurológicos seriados, como anestesia prolongada para cirurgia extensa ou para manejo ventilatório posterior, ou se eles requerem um tratamento que pode aumentar a PIC, como a pressão expiratória final positiva (PEEP)¹³.



CONCLUSÃO

Deve-se advertir que o melhor tratamento para a HIC é a reversão da causa da elevação da PIC. Todavia, independente de qual seja a causa dessa condição, o tratamento deve ser ágil e imediato, baseando-se nos princípios de reanimação, redução do volume excedente intracraniano e lembrando-se de reavaliar continuamente a situação do paciente. A intervenção para cada paciente deve ser avaliada de forma individual e não deve ser baseada apenas em protocolos pré-determinados, já que cada paciente possui uma etiologia de base para a ocorrência da hipertensão intracraniana.

REFERÊNCIAS

1. BERTOLUCCI, P.H.F (et al). Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar da UNIFESP-EPM. 1ª

edição – 2011. 1. Neurologia : Medicina 616.8. Barueri, SP : Manole, 2011.

2. Monro A. Observations in the structure and functions of the nervous system, Creech and Johnson, Edinburgh 1783.

3. Wilkins RS. Neurosurgery, 2ª ed, McGraw-Hill, New York 1996. Vol 1, p.347.

4. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(3): 870-947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a.

5. Kaye AH. Brain Tumors: An Encyclopedic Approach, 2ª ed, Churchill Livingstone, New York 2001. p.205.

6. Matthew A. Koenig. Cerebral Edema and Elevated Intracranial Pressure. P 1588-1602. December 2018, Vol.24, No6.

7. PubMed. Fisiopatologia cerebral e neurologia de cuidados intensivos: princípios hemodinâmicos básicos, perfusão cerebral e pressão intracraniana. Smith ER, Madsen JR. *Semin Pediatr Neurol*. 2004; 11 (2): 89.

8. PubMed. Pressão de perfusão cerebral: protocolo de manejo e resultados clínicos. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. *J Neurosurg*. 1995; 83 (6): 949

9. PubMed. Monitoramento da pressão intracraniana e resultados após lesão cerebral traumática. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ. *Can J Surg*. 2000; 43 (6): 442.

10. PubMed. Reanimação pré-hospitalar com solução salina hipertônica de pacientes com hipotensão e lesão cerebral traumática grave: um ensaio clínico randomizado e controlado. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, Tremayne AB, Bernard SS, Ponsford J, HTS Study Investigators. *JAMA*. 2004; 291 (11): 1350.

11. PubMed. Água cerebral medida por ressonância magnética. Correlação com estimativa direta e mudanças após manitol e dexametasona. Bell BA, Smith MA, Kean DM, McGhee CN, MacDonald HL, Miller JD, Barnett GH, Tocher JL, Douglas RH, Best JJ. *Lanceta*. 1987; 1 (8524): 66.

12. Avaliação e gestão da pressão intracraniana elevada em adultos. Tópico 1659. UpToDate. Edward R Smith, MD, Sepideh Amin-Hanjani, MD, Michael J Aminoff, MD, DSc, Janet L. Wilterdink, MD. UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-elevated-intracranial-pressure-in-adults>. (Accessed on January, 2021).

13. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension [published correction appears in *Neurol Clin*. 2008 Aug;26(3):xvii. Rangel-Castillo, Leonardo [corrected to Rangel-Castilla, Leonardo]. *Neurol Clin*. 2008;26(2):521-x. doi:10.1016/j.ncl.2008.02.003

SOBRE OS AUTORES

A Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia (LANEU) da Faculdade de Medicina de Barbacena (FAME) foi criada com o intuito de fomentar o interesse dos alunos sobre o funcionamento e as patologias do sistema nervoso e busca, até a presente data, inovar nas formas de alcançar esse conhecimento e informação. A liga é aberta para alunos do 4º ao 9º período da FAME, explora a temática da neurologia em aulas para os ligantes e aulas abertas, são ofertados ambulatórios em que o aluno fica exposto a diferentes oportunidades clínicas da especialidade, e há, também, o estágio extracurricular em que se vivencia a neurocirurgia e o atendimento no centro de terapia intensiva (CTI), ademais, tem-se a intenção de levar informações relevantes para a comunidade barbacenense, por meio de ações sociais e intervenções em postos de saúde, onde leva-se a informação com cartilhas ilustrativas. Além da comunidade geral, busca-se, neste livro, alcançar a comunidade acadêmica, enriquecendo nossos conhecimentos e ampliando os horizontes na temática da Emergência Neurológica.

Maria Clara Lopes de Barros
Presidente da LANEU 2021.2/2022.1

Manual de Condutas Neurológicas na Urgência



-  www.atenaeditora.com.br
-  contato@atenaeditora.com.br
-  [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)
-  www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Manual de Condutas Neurológicas na Urgência



🌐 www.atenaeditora.com.br
✉ contato@atenaeditora.com.br
📷 @atenaeditora
📘 www.facebook.com/atenaeditora.com.br

Atena
Editora
Ano 2022