Pontos importantes para a N2 DE SOI 5 - Jessyka Fernandes

1. Cervicalgia
2. Lombalgia e Compressão Radicular
3. Osteomielite
4. Dores Articulares (Artralgias)
5. Síndrome do Manguito Rotador
6. Síndrome do Túnel do Carpo (STC)
7. Displasia do Quadril e Patologias Congênitas
8. Osteoporose e Metabolismo Ósseo
9. Acidente Vascular Encefálico (AVE)
10. Cefaleias
11. Epilepsia e Crises Epilépticas
12. Delirium e Transtornos Neurocognitivos
13. Doença de Parkinson e Distúrbios do Movimento
14. Memória e Doença de Alzheimer
15. Transtornos de Ansiedade e Fármacos
16. Síndromes Depressivas e Antidepressivos
17. Meningites
18. Síndromes Cerebelares e Intoxicação Medicamentosa
19. Doenças Desmielinizantes e Esclerose Múltipla
20. Neurônio Motor, Guillain-Barré e ELA
21. Audição, Equilíbrio e Vertigens
22. Distúrbios da Visão

Legenda de cores: Amarelo — critérios e dicas de prova | Laranja — fisiopatologia/conceitos-chave | Verde — tratamento/conduta | Rosa — alertas e complementos

1. Cervicalgia

Anatomia funcional — o que costuma cair:

- **Atlanto-occipital (occipital–C1):** ~1/3 da flexo-extensão e 1/2 da flexão lateral do pescoço.
- **Atlantoaxial (C1–C2): ~50% da rotação** cervical.
- **C2–C7:** ~2/3 da flexo-extensão, 50% da rotação e 50% da flexão lateral.
- Músculos cervicais e trapézio: **sustentam/movimentam a cabeça** e **protegem medula e nervos** sob estresse mecânico.
- **Lordose cervical** mantida pela musculatura; ↓ nas alterações degenerativas (pode até se inverter); ↑ como compensação de cifose torácica. Alteração de alinhamento não é comprovadamente causa de dor.

Neuroanatomia:

- **8 nervos cervicais** para 7 vértebras (C1–C7 saem *acima* da vértebra correspondente; C8 sai entre C7 e T1).
- **Raiz ventral = motora** (neurônios motores α do corno anterior); **raiz dorsal = sensitiva** (gânglio da raiz dorsal).
- Nervo espinhal → **ramo dorsal** (músculos, pele e articulações do pescoço posterior) e **ramo ventral** (pré/paravertebrais e **plexo braquial**).
- **Miótomo** = músculos inervados por um nervo espinhal. Diafragma = C3–C5 ("C3, 4, 5 mantêm o diafragma vivo") → lesão medular acima de C5 pode causar **paralisia respiratória**.

Grupo de causas	Pontos-chave
Musculoesqueléticas (maioria)	**Distensão cervical** (dor/rigidez ao movimento, sensibilidade de paravertebrais/trapézio; manobras radiculares negativas) · **espondilose** (degeneração com osteófitos — achado comum em assintomáticos) · **dor discogênica** (piora em posição mantida: dirigir, ler, computador; sem sinais radiculares) · **chicote** (aceleração-desaceleração; a articulação **facetária** é a fonte mais comum de dor e cefaleia pós-chicote) · **OA facetária** (dor referida a ombro, periescapular, occipital) · **síndrome miofascial** (pontos-gatilho, bandas tensas) · **DISH** (osteófitos grandes e assimétricos unindo vértebras; rigidez matinal; disfagia; diagnóstico radiográfico)
Neurológicas	**Radiculopatia** (70–90% por degeneração: estenose foraminal, hérnia; outras: herpes-zóster, Lyme, diabetes) · **mielopatia espondilótica** (fraqueza de MMII, marcha/coordenação, bexiga/intestino) · **OPLL** — ossificação do ligamento longitudinal posterior (mais em **asiáticos e homens**)
Não espinhais	Angina/IAM; osteomielite, discite, abscesso, meningite; metástase; cefaleia tensional, distonia, Chiari; dor referida do ombro (impacto, capsulite, manguito); polimialgia reumática, fibromialgia; desfiladeiro torácico; **dissecção vertebral/carotídea**; esôfago, vias biliares, tumor apical (Pancoast). Em geral há outras pistas (febre, rigidez de nuca, dor ao esforço).

Tratamento — mensagens-chave:

- A maioria das dores cervicais agudas **resolve em até 6 semanas**, independentemente do tratamento; conduzir pela etiologia, intensidade e função.
- **Fisioterapia e manipulação** da coluna são opções.
- AINE tópico = 1ª linha na dor cervical mecânica; AINE oral (dor e função) ou paracetamol (dor).
- **Opioides (inclusive tramadol) devem ser evitados**; uso curto só se falha das alternativas, após discutir riscos.

Complemento para a prova: diferenciar dor **mecânica** (piora ao movimento, alivia em repouso, manobras radiculares negativas) de **radicular** (queimação no dermátomo, Spurling +, déficit de força/reflexo) e de **mielopatia** (marcha, hiper-reflexia, Hoffmann/Babinski, esfíncteres — indicação cirúrgica). Red flags: febre, perda de peso, dor noturna, câncer, imunossupressão, trauma, déficit progressivo. Tecnologia ("text neck"): flexão cervical mantida ao celular multiplica a carga sobre a coluna e é causa frequente de cervicalgia mecânica em jovens — tratar com ergonomia, pausas e fortalecimento.

2. Lombalgia e Compressão Radicular

Conceitos: até **84% dos adultos** terão lombalgia na vida; maioria autolimitada. **Terminologia:** lombalgia (dor lombar) · ciatalgia (dor no trajeto do ciático) · radiculopatia (doença de uma ou mais raízes) · lombociatalgia (lombar + irradiação ciática). Também existe a dor **recorrente/reagudizada** (períodos sem dor e recidiva).

Fatores de risco: tabagismo, obesidade, idade, sexo feminino, trabalho fisicamente extenuante ou sedentário, trabalho psicologicamente extenuante, baixa escolaridade, insatisfação/seguro de acidente de trabalho, somatização, ansiedade e depressão.

Etiologia (atenção primária)	Frequência	Pontos-chave
Inespecífica	**> 85%**	Sem causa identificável; dor musculoesquelética simples; melhora em poucas semanas.
Sistêmica grave	**< 1%**	**Cauda equina** (causas: hérnia discal 22,7%, espondilite anquilosante 15,9%, punção lombar 15,9%, trauma, tumores, infecção) — dor é o 1° sintoma; fraqueza e alteração sensitiva já presentes; **disfunção vesical/intestinal é achado tardio**; diagnóstico precoce melhora o prognóstico · **Câncer metastático** — história de câncer é o fator de risco mais forte; mama, próstata, pulmão, tireoide e rim = 80% das metástases ósseas; mieloma: lesões líticas em ~60%; dor súbita em oncológico → fratura patológica · abscesso epidural · osteomielite vertebral.
Específica menos séria	< 10%	Fratura vertebral por compressão, radiculopatia, estenose espinhal.
Outras	—	Espondilite anquilosante, OA, escoliose/hipercifose, sofrimento psicológico, causas extraespinhais; possivelmente síndrome do piriforme e disfunção sacroilíaca.

Quando fazer imagem (lógica da reavaliação):

- Sem red flags: **tratamento conservador**; reavaliar em **4–6 semanas**.
- **Déficit neurológico novo ou sinais de infecção** → imagem.
- **Radiculopatia/estenose persistente**, candidato a cirurgia ou infiltração peridural → **RM** e encaminhamento.
- **Fator de risco para câncer** sem melhora em 4–6 semanas → **RX simples + VHS (ou PCR)**; RX + → investigar primário; **VHS/PCR + com RX normal → RM**.
- Sem preocupação específica → conservador até **8 semanas**; crônica (> 12 sem) sem melhora → RX e encaminhamento.
- Imagem negativa e sintomas inalterados → **não repetir**; repetir só se sintomas novos/piores.

Farmacologia — AINEs × AIEs:

- **AINE** obrigatoriamente tem as **3 ações conjuntas: anti-inflamatória, antitérmica e analgésica**; inibem COX-1 e/ou COX-2 (seletivos × não seletivos). **AAS** inibe a agregação plaquetária → cardioproteção (IAM prévio). Usos: gota, AR, OA, dor leve-moderada, febre.
- **Corticoides (AIEs):** bloqueio duplo do ácido araquidônico — induzem **lipocortina (anexina-1)**, que inibe a **fosfolipase A2**, e inibem COX-2; ↓ TNF-α, IL-1 a IL-8, IFN-γ e ativação de linfócitos T; ↓ função de fibroblastos (↓ colágeno → pior cicatrização); ↓ macrófagos, eosinófilos e linfócitos; ↑ **neutrófilos** (desmarginação); não alteram muito a síntese de anticorpos.
- Transporte plasmático ligado à **CBG (transcortina) e albumina** — forma ligada é inativa; entram na célula por difusão (receptor citoplasmático → núcleo → transcrição gênica).
- **Indicações:** reposição na doença de Addison e insuficiência adrenal secundária/terciária; teste diagnóstico de Cushing (supressão com dexametasona); hiperplasia adrenal congênita; doenças inflamatórias, reumáticas e alérgicas; cânceres; **maturação pulmonar fetal** em prematuros.

Complemento para a prova: correlação raiz × clínica — **L4**: face anterior da coxa/perna, patelar ↓, dorsiflexão; **L5**: dorso do pé/hálux, extensão do hálux, reflexo normal; **S1**: borda lateral do pé, flexão plantar, aquileu ↓. Caso típico com dor irradiando à **face anterossuperior da coxa**, hipoestesia nessa região e **perda de peso** → pensar em raiz alta (L2–L4) e investigar **tumor** (red flag: idade > 50, perda de peso, falha do analgésico). Hérnia posterolateral L4–L5 comprime L5; L5–S1 comprime S1. Efeitos adversos dos AINEs: gastrite/úlcera e sangramento (COX-1), lesão renal e retenção hídrica, ↑ risco cardiovascular (COX-2 seletivos). Corticoide crônico: hiperglicemia, osteoporose, Cushing iatrogênico, supressão adrenal (retirar gradualmente).

3. Osteomielite

Classificação: pelo **mecanismo** — **hematogênica** (semeadura durante bacteremia) × **não hematogênica** (**contiguidade** a partir de partes moles/articulações ou **inoculação direta**: trauma, mordida, cirurgia); pela **duração** — aguda × crônica.

Quando suspeitar	Contexto
Não hematogênica	Dor musculoesquelética nova/pior com **ferida de má cicatrização** ou ferida cirúrgica sobre osso; **celulite sobre material ortopédico**; trauma (mordidas, perfurações); **diabético com úlcera que sonda até o osso** ("probe-to-bone").
Hematogênica	Dor musculoesquelética nova/pior com **febre e/ou bacteremia recente**. Em **crianças → metáfise de ossos longos**; em **adultos → vertebral** (forma hematogênica mais comum no adulto); tíbia distal é sítio clássico na reativação de foco da infância.

Diagnóstico: padrão-ouro = cultura de biópsia óssea. Pode-se inferir sem biópsia quando: (1) clínica + imagem típicas **e hemocultura positiva** com patógeno provável (ex.: *S. aureus*); (2) **histopatologia** compatível com culturas negativas (sobretudo após ATB recente); (3) clínica/imagem sugestivas com **marcadores inflamatórios persistentemente elevados**, quando biópsia não é viável.

Patogênese (Waldvogel): acesso do micro-organismo ao osso → **adesão e multiplicação** → inflamação aguda → edema + efeito pró-coagulante → **trombose, isquemia e necrose** → propagação pela medula ao córtex pelos **canais de Havers** → pus atravessa o córtex (abscesso, trajeto sinusal para a pele) ou se acumula no **espaço subperiosteal**, descolando o periósteo (piora a necrose) → reabsorção osteoclástica na borda do infarto. Osso morto separado = **sequestro**; periósteo viável forma osso novo = **invólucro**; defeitos do invólucro = **cloacas**. Pequeno sequestro totalmente extrudido pode encerrar a infecção; perda óssea extensa → **fratura patológica**.
Por que metáfise? alças capilares metafisárias tortuosas, vulneráveis à trombose. **Traumatismo cego** pequeno expõe matriz óssea; *S. aureus* tem receptores para **fibronectina, laminina, colágeno e sialoglicoproteína** e **sobrevive dormente dentro dos osteoblastos** (explica recidivas).

Pé diabético (neuropatia): pode ser **assintomática** — suspeitar em úlcera ampla, profunda ou crônica sobre osso. **Úlcera de pressão** (sacral/calcanhar) em lesados medulares: também silenciosa, quase sempre com perda de tecido mole profundo.

Tratamento — princípios:

- Objetivos: erradicar a infecção, restaurar função, manter estabilidade, aliviar dor.
- **Quando possível, colher culturas profundas (biópsia/desbridamento) antes do ATB**; depois iniciar empírico guiado por história, tipo de osteomielite e Gram/patologia.
- Descalonar para terapia dirigida após cultura e antibiograma.
- Duração usual **4–6 semanas** (depende do agente, local, desbridamento completo, presença de material e evolução); terapia supressiva prolongada se não houver condição cirúrgica com material retido.
- **Cirurgia:** falha do ATB, material infectado, osteomielite crônica com osso necrótico.
- Tratamento precoce, antes da necrose, = melhor prognóstico; **recorrência até 31%**.

Complemento para a prova: agente mais comum = *S. aureus* em todas as idades; anemia falciforme → *Salmonella*; drogas IV → *Pseudomonas*; neonato → estreptococo B e gram-negativos; prótese → estafilococo coagulase-negativo. RX só altera após 10–14 dias; **RM é o exame mais sensível precoce**. VHS/PCR servem ao seguimento. **Biofilme**: matriz de polissacarídeos que dificulta a penetração do ATB e protege bactérias de baixo metabolismo e da fagocitose → necessidade de remover material/osso necrótico. Mecanismos: β-lactâmicos (oxacilina, cefalosporinas) inibem PBPs; vancomicina inibe polimerização do peptidoglicano (MRSA); clindamicina 50S; quinolonas DNA-girase; rifampicina RNA polimerase (boa ação em biofilme, nunca em monoterapia).

4. Dores Articulares (Artralgias)

Conceitos: artralgia = dor; **artrite** = dor + inflamação (calor, edema/derrame, raramente eritema). A dor referida como "articular" pode ser **periarticular** (tendões, ligamentos, bursas, músculos) ou óssea. **Oligoarticular ≤ 4** articulações; **poliarticular > 4**. A **sinóvia e a cápsula** são as principais fontes de dor intra-articular; a sinóvia é o principal alvo da inflamação (**sinovite**). Dor poliarticular sem inflamação: hipermobilidade benigna.

Situação	Causas mais frequentes
Poliartrite **aguda**	**Infecção (geralmente viral)**, surto de doença inflamatória sistêmica, gota ou pseudogota
Poliartrite **crônica** (adulto)	**AR** e **espondiloartrites soronegativas** (EA, reativa, psoriásica, enteropática)
Poliartralgia **não inflamatória**	**Osteoartrite**
Poliartralgia crônica (adulto)	**AR e OA** são as mais comuns
Criança — poliartralgia crônica	**Artrite idiopática juvenil**
Acometimento **axial**	Sugere espondiloartrite; a AR pode acometer **coluna cervical (não lombar)**

Anamnese e exame dirigidos: início (abrupto × gradual), padrão temporal (variação diurna, persistente × intermitente), duração, fatores de piora/melhora (repouso × atividade). Perguntar sobre **sexo desprotegido** (gonococo disseminado), **picada de carrapato/área endêmica** (Lyme), história familiar. Exame **completo**: pele e unhas (psoríase, púrpura, eritema malar, úlceras), olhos (**uveíte, conjuntivite**), mucosas, linfonodos, baço, coração/pulmões (**pleurite, pericardite, sopro**), genitais (secreção, úlceras), neurológico; febre.

Diferenciar	Achado
Articular × periarticular	Sensibilidade em **um lado ou fora da linha articular** → extra-articular (tendão/bursa); na **linha articular ou difusa** → intra-articular. **Pressionar sem mover** dói muito na artrite, pouco na tendinite/bursite. Dor no movimento **ativo mas não passivo** → tendinite/bursite; artrite limita **ativo e passivo**.
Inflamatória × mecânica	**Dor em repouso ou no início da atividade**, **rigidez matinal prolongada**, **fenômeno gel** (rigidez após inatividade), edema não traumático, febre, perda de peso → inflamatória. Piora com movimento e alivia com repouso → mecânica (OA). Calor e eritema são **pouco sensíveis** (ausência não exclui). Dor difusa, vaga, miofascial sem inflamação → **fibromialgia**.
Simetria	Simétrica → **AR**; assimétrica → psoriásica, gota, reativa, enteropática.
Pistas	Dor na coluna + artrite periférica → espondiloartrite; olho vermelho doloroso + lombalgia → **EA**; placa psoriática + oligoartrite recente → **artrite psoriásica**; história familiar reforça espondiloartrite.

🚩 **Sinais de alerta:** calor, edema e eritema articulares; qualquer sintoma extra-articular — febre, calafrios, exantema, placas, úlceras mucosas, conjuntivite, uveíte, sopro, púrpura, perda de peso.

Tratamento: tratar a doença de base (imunossupressão ou antibiótico conforme o diagnóstico); **inflamação → AINE** sintomático; **dor sem inflamação → paracetamol** (mais seguro); imobilização temporária com tala/tipoia; termoterapia; **manter atividade física** (evitar atrofia por desuso).

Complemento para a prova (AR × gota × LES): AR — poliartrite simétrica aditiva de IFP/MCF/punhos, rigidez > 1 h, FR e **anti-CCP** (mais específico), erosões; MTX 1ª linha. **Gota** — monoartrite aguda noturna (podagra), cristais de urato em agulha com birrefringência negativa; crise: colchicina/AINE/corticoide (não iniciar nem suspender alopurinol na crise); prevenção: alopurinol/febuxostate. **LES** — artrite não erosiva, simétrica, migratória (deformidade redutível de Jaccoud), FAN (entrada), anti-dsDNA e anti-Sm (específicos), consumo de complemento; hidroxicloroquina para todos. **Dor aguda × crônica:** aguda = nociceptiva, protetora, ligada à lesão; crônica (> 3 meses) = sensibilização periférica e central (↑ NMDA/glutamato, ↓ inibição descendente), perde a função de alerta.

5. Síndrome do Manguito Rotador

Morfofisiologia: ombro = articulação **mais móvel do corpo**, com **3 eixos e 3 graus de liberdade**: (1) eixo transverso → flexão-extensão (plano sagital); (2) eixo anteroposterior → abdução-adução (plano frontal); (3) eixo vertical → flexão-extensão horizontal (braço a 90° de abdução). O eixo longitudinal do úmero permite **rotação interna/externa** — voluntária ("adjunta", pelos rotadores) ou automática ("conjunta", **paradoxo de Codman**). Superfícies: cabeça umeral, glenoide e **lábio glenoidal**. Ligamentos: coracoumeral, glenoumerais, coracoglenoide.

Abdução — pares funcionais	Articulação
Deltoide + supraespinhal	Escapuloumeral (glenoumeral)
Serrátil anterior + trapézio	Escapulotorácica
Também participam	Subescapular, infraespinhal, redondo menor e **cabeça longa do bíceps** (sua ruptura → **perda de 20% da força de abdução**)

Fisiopatologia — intrínseca × extrínseca:

- **Intrínseca (degenerativa):** envelhecimento tendíneo (entesopatia); **"zona crítica" de Codman** — porção do supraespinhal **~1 cm medial à inserção no tubérculo maior**, na face **articular**, com vascularização escassa (lado bursal é bem vascularizado). A maioria das lesões começa no lado articular. Visão atual: tendinopatia intrínseca por **avascularidade + idade**.
- **Extrínseca (traumática/sobrecarga):** 90–95% das alterações seriam secundárias a trauma, tensão ou excesso de uso; **síndrome do impacto subacromial** — atrito com o **arco coracoacromial**; acrômio **plano, curvo e ganchoso** — curvo/ganchoso predispõem. Hoje: fatores extrínsecos (esporão) têm papel **secundário**; etiologia **multifatorial** — a falência do manguito permite a **ascensão da cabeça umeral** → impacto secundário e remodelação do acrômio.
- **Impacto interno** (jovens arremessadores, vôlei, tênis): contato da face profunda do manguito com a **glenoide posterossuperior** em abdução + rotação externa + extensão → lesão articular do manguito e do **labrum posterossuperior**. Modelos: instabilidade/frouxidão capsular anterior (excesso de RE, déficit de RI); **contratura da cápsula posterior** → mecanismo **"peel back"** (lesão da origem do bíceps — SLAP).
- Evolução típica: **rotura parcial da face articular do supraespinhal** → espessura total → infraespinhal, subescapular, bíceps.

Tratamento conservador (tendinopatias, roturas parciais, roturas totais em baixa demanda ou sem condição cirúrgica) — mínimo de 3 meses:

1. **Retirar fatores de risco:** evitar MS acima de 90° e atividades repetitivas; gelo na fase aguda, calor depois; ultrassom, laser, ondas curtas; acupuntura (alívio transitório).
2. **Analgesia/anti-inflamatórios:** analgésicos simples ou opioides, AINE, anti-inflamatório sistêmico (IM), fisioterapia.
3. **Recuperar ADM** (exercícios ativos e passivos, alongamento capsular — a retração capsular aumenta o impacto tubérculo maior–acrômio).
4. **Fortalecer o manguito** para restaurar o **mecanismo depressor da cabeça umeral**: rotadores internos/externos e periescapulares (serrátil, romboides, levantador da escápula, grande dorsal) — só após ombro indolor e com ADM completa; exercício do **"serrote"** (2–4 kg).

Cirurgia: lesões parciais após falha de 3–6 meses de conservador bem conduzido; **1ª opção** em roturas completas do supraespinhal ou subescapular, ou crônicas com disfunção recente, em pacientes **até 60 anos**. **Lesão maciça** = > 5 cm ou ruptura completa de ≥ 2 tendões (não significa irreparável; cirurgia como 1ª opção).

Complemento para a prova: arco doloroso 60°–120°; testes — **Neer/Hawkins** (impacto), **Jobe** (supraespinhal), **Patte** (infraespinhal/redondo menor), **Gerber/belly press** (subescapular), **cancela** (rotura maciça), **Speed/Yergason** (bíceps). DD: capsulite adesiva (perda ativa e passiva, sobretudo RE), artrose AC, radiculopatia C5 (dor que irradia abaixo do cotovelo, Spurling +), dor referida (Pancoast, vesícula, IAM). Imagem: RM (padrão), US (operador-dependente). **Saúde do trabalhador:** a síndrome é um **DORT/LER**; doença ocupacional equipara-se a acidente de trabalho — emitir **CAT** (Comunicação de Acidente de Trabalho; pode ser emitida pelo médico, sindicato ou o próprio trabalhador), notificação compulsória no **SINAN** (LER/DORT), afastamento > 15 dias → benefício previdenciário (INSS) e estabilidade de 12 meses após o retorno; NR-17 (ergonomia).

6. Síndrome do Túnel do Carpo (STC)

Estrutura	Pontos-chave
Ossos	Carpo: escafoide, semilunar, piramidal, pisiforme, trapézio, trapezoide, capitato, hamato · metacarpo (base, diáfise, cabeça) · falanges (proximal, média, distal)
Tenares	Abdutor curto, flexor curto e oponente do polegar (mediano) · adutor do polegar (**ulnar**)
Hipotenares	Abdutor, flexor e oponente do dedo mínimo, palmar curto (ulnar)
Metacarpais	Lumbricais (1° e 2° = mediano; 3° e 4° = ulnar), interósseos palmares e dorsais (ulnar)
Nervos	**Mediano** → predominantemente tenares; **ulnar** (ramos superficial, profundo e dorsal) → hipotenares e metacarpais; **radial** → sensibilidade da face dorsolateral/polegar
Vasos	Artérias radial e ulnar → arcos palmares superficial e profundo; drenagem para veias radial e ulnar

Punho: flexão, extensão, abdução (desvio radial) e adução (desvio ulnar); na face volar o **túnel do carpo** (retináculo dos flexores/ligamento transverso + ossos do carpo; 9 tendões flexores + nervo mediano).

Teste	Técnica	Positivo / indica
Phalen	Flexão máxima dos punhos com dorsos das mãos em contato, **1 minuto**	Formigamento/dormência até o 3º dedo → **STC**
Phalen invertido	Extensão máxima dos punhos (posição de "reza")	STC
Tinel	Percussão sobre o túnel do carpo e o **canal de Guyon**	Choque irradiado ao **3º dedo → STC**; ao **5º dedo → ulnar (Guyon)**
Finkelstein	Polegar aduzido e fletido na palma + **desvio ulnar**	Dor em "agulhada" no **estiloide radial → tenossinovite de De Quervain** (1° compartimento dorsal: abdutor longo + extensor curto do polegar)
Allen	Abrir e fechar a mão comprimindo radial e ulnar; soltar uma de cada vez	Demora na recoloração → perfusão limitada pela artéria liberada (avalia arco palmar antes de punção/cateterismo radial)

STC: compressão do nervo mediano no túnel do carpo → dor e parestesia (menos comumente fraqueza) no território do mediano; mononeuropatia compressiva focal mais frequente. **FR:** obesidade, sexo feminino, gravidez, diabetes, AR, OA da mão, hipotireoidismo, doenças do conjuntivo, mononeuropatia mediana prévia, predisposição genética, **inibidores da aromatase**.

Tratamento conservador (sintomas leves/moderados: dor, parestesia principalmente noturna, mínima ou nenhuma perda sensitiva e **sem atrofia tenar**):

- **Educação** e modificação de atividades que sobrecarregam o nervo (recomendação forte).
- **Tala de punho em posição neutra**, dedos livres (forte) — **4 a 12 semanas**, à noite (± de dia em atividades agravantes); ajustar/suspender se assintomático ou sem efeito.
- **Infiltração local de corticoide** (forte); corticoide oral (fraca).
- Outras: terapias manuais, plasma rico em plaquetas, ondas de choque, ultrassom terapêutico e laser (fracas).

Cirurgia — liberação do túnel do carpo (secção do ligamento transverso): se STC **grave** (perda motora/sensitiva permanente, **atrofia tenar**, alterações graves na ENMG) ou **falha do conservador**. Técnicas: aberta, mini-incisão, **endoscópica** (benefício de curto prazo). **Não** usar antibiótico profilático de rotina; preferir anestesia local ao bloqueio de Bier. Não imobilizar o punho no pós-operatório de rotina (forte) — educação e exercícios. Falha: rever diagnóstico ou liberação incompleta do retináculo (neuroplastia de revisão, reconstrução, aderências).

Complemento para a prova: ENMG confirma e gradua (indicada antes da cirurgia ou em dúvida diagnóstica); Durkan (compressão do carpo) é o teste mais sensível isolado. A STC é DORT/LER (movimentos repetitivos, vibração, flexão mantida do punho) — **prevenção**: ergonomia (punho neutro, apoio, teclado adequado), pausas, rodízio de tarefas, alongamento; notificar e emitir CAT quando ocupacional. **Impacto funcional**: perda da pinça fina e da força de preensão, queda de objetos, prejuízo laboral e de AVDs. Na gestação, a STC costuma regredir após o parto.

7. Displasia do Quadril e Patologias Congênitas

Estrutura do quadril	Pontos-chave
Articulação	**Esferoidal**: cabeça do fêmur + acetábulo
Cápsula	Forte e espessa, **mais espessa proximal e anteriormente**; fina e frouxa posterior e distalmente (explica a luxação posterior)
Iliofemoral	Anterior, muito resistente (o mais forte do corpo; "Y de Bigelow")
Pubofemoral / isquiofemoral	Crista obturatória e ramo superior do púbis / ísquio posterior ao acetábulo; fundem-se à cápsula
Ligamento da cabeça do fêmur	Fóvea da cabeça → incisura acetabular; pouca função mecânica, às vezes ausente (leva o ramo da a. obturatória)
Orla (lábio) acetabular	Fibrocartilagem que **aprofunda o acetábulo** e ajuda a conter a cabeça
Ligamento transverso	Cruza a incisura acetabular (parte da orla, sem cartilagem)

Displasia do desenvolvimento do quadril (DDQ): termo atual que substituiu "luxação congênita"; **espectro** de desenvolvimento anormal do acetábulo e do fêmur proximal e instabilidade mecânica. RN tem **frouxidão fisiológica e imaturidade acetabular** nas primeiras semanas, que geralmente regridem. Com fatores de risco, **exame seriado** e imagem adequada, a maioria é diagnosticada e tratada **sem sequelas**. Formas associadas: **teratológica** (Ehlers-Danlos, Down, artrogripose) e **neuromuscular** (espinha bífida, paralisia cerebral).
Objetivos do tratamento: diagnóstico o mais precoce possível, **redução** da articulação e **estabilização em posição segura** — tratamento dividido por faixa etária no diagnóstico.

Legg-Calvé-Perthes: descrita em 1910 por **Legg** (EUA), **Calvé** (França), **Perthes** (Alemanha) e **Waldenström** (Suécia). Afecção **autolimitada, idiopática**, por interrupção do suprimento arterial da **epífise femoral proximal** → **osteonecrose**.

- Dor no quadril aguda ou insidiosa, **3–12 anos**, pico **5–7 anos**; **bilateral em 10–20%**; **meninos 3–4 : 1**; afro-americanos raramente.
- Associações: obesidade, **imaturidade esquelética (atraso da idade óssea)**, baixo nível socioeconômico, crianças hiperativas; ~10% familiares.
- Necrose avascular secundária: insuficiência renal, glicocorticoides, LES, HIV, doença de Gaucher.
- Fisiopatologia: vasos retinaculares superiores e inferiores da **artéria circunflexa femoral medial**; osso para de crescer, mas a **cartilagem (nutrida pela sinóvia) continua crescendo**; revascularização → tecido de granulação substitui o osso necrótico; **plasticidade biológica** (molda-se pela posição e movimento); colapso → deformidade da cabeça; neoformação fibrocartilaginosa e ossificação. Sinovite inicial → **espasmo dos adutores → subluxação** e limitação da mobilidade.

Osteogênese imperfeita: doença hereditária do conjuntivo ("ossos quebradiços"), **~1:20.000** nascimentos; mutações nas cadeias **α1 e α2 do colágeno tipo I** (ou em proteínas da sua modificação pós-traducional). O colágeno I é uma tripla hélice com **2 cadeias α1 + 1 cadeia α2**, presente em osso, tendão, ligamento, pele e

esclera. Maioria **autossômica dominante**; gravidade depende da mutação — desde óbito perinatal até apenas osteoporose precoce. **Torcicolo muscular congênito:** deformidade postural presente ao nascer, ECM unilateral, evidente entre **2 e 4 semanas**; flexão lateral do pescoço e **queixo rodado para o lado oposto**; incidência 1–15%; 20% posturais; **30–50% com massa** no ECM; meninos 1,5:1; mais à direita.

Complemento para a prova: FR de DDQ — sexo feminino, pélvico, história familiar, primiparidade, oligoidrâmnio. Até 3 meses: Barlow (luxa) e Ortolani (reduz); depois, limitação da abdução e Galeazzi; após a marcha, Trendelenburg e claudicação. **USG (Graf) até 4–6 meses; RX depois**. Tratamento: < 6 meses **suspensório de Pavlik**; 6–18 meses redução fechada + gesso; > 18 meses redução aberta/osteotomias. Complicação mais temida: necrose avascular. **Diferencial do quadril na infância:** sinovite transitória (pós-viral, 3–10 anos, autolimitada) × artrite séptica (Kocher: febre > 38,5 °C, não apoia, VHS > 40, leucócitos > 12.000) × Perthes (4–8 anos) × **epifisiólise** (adolescente obeso, dor no joelho, rotação externa à flexão — sinal de Drehmann) × osteomielite × tumores. Impacto: claudicação, discrepância de membros, artrose precoce.

8. Osteoporose e Metabolismo Ósseo

Ossificação endocondral: molde cartilagíneo substituído por osso — condrócitos do centro da diáfise **hipertrofiam**, a matriz **calcifica**, os nutrientes deixam de chegar e os condrócitos morrem; células do **pericôndrio** diferenciam-se em **osteoblastos**, que secretam **osteoide** (matriz orgânica), depois mineralizado.

Diagnóstico difícil (multifatorial, sindrômica, pouco sintomática): na maioria das vezes é feito pela consequência mais grave — a **fratura osteoporótica**. Daí a importância de rastrear o **risco** antes da 1ª fratura.

Distinguir: fatores de risco **para osteoporose** (indicam pedir exames) × fatores de risco **para fratura** (a osteoporose é apenas um deles).
FR para osteoporose: sexo feminino, etnias **amarela e branca**, idade avançada, **menopausa precoce**, hereditariedade (osteoporose/fratura em familiares), fratura osteoporótica prévia, ↓ cálcio e vitamina D (pouca exposição solar, má absorção), excesso de café, álcool e tabaco, sedentarismo, **glicocorticoides e anticonvulsivantes**, AR e doenças inflamatórias sistêmicas.
FR para fratura: sexo feminino, caucasiana/asiática, **baixo peso**, idade, **menarca tardia**, puberdade tardia (meninos), menopausa precoce, drogas, fratura por fragilidade prévia, história familiar de fratura, álcool, tabagismo, sedentarismo, **imobilização prolongada**, dieta pobre em cálcio, **sarcopenia e quedas**.

Densitometria (DXA)	**Interpretação**
Princípio	Duplo feixe de raios X; resultado em **g/cm²**, comparado com adultos de 20 anos (**T-score** — pico de massa óssea) e com pessoas da mesma idade (**Z-score**)
Normal	T-score até **−1 DP**
Osteopenia	**−1 a −2,5 DP**
Osteoporose	**≤ −2,5 DP**
Estabelecida	T ≤ −2,5 **+ fratura osteoporótica**; hoje, qualquer fratura por fragilidade = osteoporose
Z-score ≤ −2	Sugere **osteoporose secundária**
Quando pedir (sem FR)	Todos com **> 65 anos** e mulheres de 50 anos com menopausa precoce; repetir a cada **1–3 anos** ou para controle de tratamento

Tratamento — lógica: ↓ osteoclasto e/ou ↑ osteoblasto. Osteoclasto age em ~20 dias; osteoblasto leva ~180 dias para reparar a lacuna — por isso estimular a formação (que também ativa osteoclastos) nem sempre dá o resultado esperado.

- **Anabólicos (estimulam osteoblasto):** atividade física, calcitriol, cálcio + calcitriol, esteroides anabolizantes, GH, **PTH/teriparatida**, ranelato de estrôncio.
- **Anticatabólicos (inibem osteoclasto):** atividade física, cálcio + calcitriol e metabólitos, **TRE/TRH**, **SERMs**, **bisfosfonatos**, osteoprotegerina, ranelato de estrôncio (ação dupla).

Causas e consequências das fraturas: envelhecimento ↓ massa e densidade, ↑ porosidade → ossos frágeis; fraturas no **cíngulo do membro inferior (quadril) e vértebras**. **Fratura de quadril** → incapacidade permanente frequente (alta mortalidade em 1 ano, perda de independência); **fraturas vertebrais por compressão** → deformidade permanente (cifose, perda de altura, dor crônica). Também Colles (rádio distal).
Complemento: cálcio — 99% no osso (hidroxiapatita); regulação por **PTH** (↑ reabsorção óssea e renal de Ca, ↑ 1α-hidroxilase), **calcitriol** (↑ absorção intestinal) e **calcitonina** (↓ osteoclasto). Eixo **RANKL/OPG**: estrogênio ↑ OPG; sua queda na menopausa ↑ reabsorção. Fármacos atuais: bisfosfonatos (alendronato; inibem farnesil-pirofosfato sintase; EA: esofagite — tomar em jejum, em pé; osteonecrose de mandíbula; fratura atípica), **denosumabe** (anti-RANKL), teriparatida (PTH intermitente), raloxifeno. Base para todos: cálcio 1.000–1.200 mg/dia, vitamina D, exercício com carga, prevenção de quedas, cessar tabaco/álcool.

9. Acidente Vascular Encefálico (AVE)

Processo fisiopatológico	Resultado
Intrínseco ao vaso: aterosclerose, lipo-hialinose, inflamação, amiloide, dissecção, malformação, aneurisma, trombose venosa	AIT ou **infarto (AVC isquêmico) — ~80%**
Remoto: embolia do coração ou da circulação extracraniana	
Fluxo inadequado: ↓ pressão de perfusão ou ↑ viscosidade	
Ruptura vascular (subaracnóidea ou intraparenquimatosa)	**AVC hemorrágico — ~20%**

AIT — definição baseada em tecido: episódio transitório de disfunção neurológica por isquemia focal do **encéfalo, medula ou retina**, **sem infarto agudo** na imagem (desfecho biológico, e não o arbitrário "24 horas"). AITs repetidos **no mesmo território** → lesão vascular local (trombose); **em territórios diferentes** → embolia cardíaca/aórtica. AIT não é característica de hemorragia.

Hemorragia	Características
Intracerebral (HIC)	Arteríolas/pequenas artérias; hematoma que cresce pela periferia "como bola de neve"; sintomas progridem em **minutos a horas**. Causas: **hipertensão**, trauma, diáteses hemorrágicas, **angiopatia amiloide**, drogas (**anfetamina, cocaína**), malformações; menos: tumor, aneurisma, vasculite.
Subaracnóidea (HSA)	Principal causa: **ruptura de aneurisma** → sangue no LCR sob pressão arterial → ↑ rápido da PIC (coma/morte se continua); sangramento dura segundos, mas **ressangramento é comum**. Outras causas (MAV, trauma, amiloide, drogas) sangram de forma menos abrupta.

Subtipos de isquemia: (1) **trombose** — grandes vasos (extra/intracranianos; **aterotrombose** mais comum; por baixo fluxo ou embolia artéria-artéria) e **pequenos vasos** (artérias penetrantes de vertebral distal, basilar, tronco da ACM e Willis; ateroma na origem ou **lipo-hialinose por hipertensão → lacunas**); (2) **embolia** — tratar só o local é temporário: é preciso achar e tratar a fonte; (3) **hipoperfusão sistêmica** — parada cardíaca, arritmia, IAM, TEP, derrame pericárdico, sangramento; hipoxemia agrava.
Por que o cérebro é tão sensível: ~2% do peso e ~20% do débito cardíaco, praticamente **sem reserva energética** (depende de glicose e O_2). **Infarto (core)** = necrose irreversível; **penumbra** = tecido recuperável pelos colaterais se o fluxo voltar a tempo.
Perda da integridade: metaloproteinases da matriz (MMP) degradam colágeno e lâmina basal → quebra da BHE, edema e **transformação hemorrágica**.

Edema	Mecanismo
Citotóxico	Falha da bomba dependente de ATP (Na^+, Ca^{2+}) → água **dentro das células** (neurônios, glia, endotélio) — precoce
Vasogênico	↑ permeabilidade/quebra da **BHE** → proteínas e água no **espaço extracelular** — tardio; causa ↑ PIC e herniação

Imagem: TC sem contraste = 1º exame (acesso e rapidez); **muito sensível para hemorragia** aguda (lesão **hiperdensa**). RM com sequências de suscetibilidade/eco-gradiente detecta hemorragias precoces e **antigas (hemossiderina)**. HSA pequena pode exigir **punção lombar**. **RM (DWI e FLAIR) é mais sensível que a TC para infarto precoce**; TC pode mostrar sinais sutis em até 6 h; na isquemia sem infarto, TC e RM podem ser normais. Avaliar também os vasos (fonte embólica, aneurisma, MAV).
Topografia: pequenos infartos profundos (**gânglios da base, cápsula interna, tálamo, ponte**) → **lacunar**; **tronco rostral (mesencéfalo/tálamo), occipital e cerebelo** → mais **embólicos**; grandes subcorticais/corticais → trombose ou embolia.

Fatores de risco — pegadinhas: hipertensão é o mais comum e mais importante (inclusive sistólica isolada; risco cresce acima de 110/75 mmHg); **tabagismo mais que dobra** o risco; DM (grandes e pequenos vasos); **anfetamina → HIC e HSA (não isquemia)**; **cocaína → geralmente hemorrágico** (aneurismas/MAV), mas também isquemia da circulação posterior por vasoconstrição; cardiopatias (valvopatia, IAM prévio, **FA**, endocardite) → embolia; **puerpério → trombose venosa ou arterial**; anticoagulantes/coagulopatias → hemorragia; ACO em baixa dose: risco menor que os antigos. HIC hipertensiva mais comum em **negros e asiáticos**; doença carotídea extracraniana mais em **homens brancos**; mulheres pré-menopausa têm menos aterosclerose.
Atividade no início: hemorragias podem ser desencadeadas por **esforço/sexo** (trombose é incomum nessas situações); trauma → dissecção; tosse/espirro e **levantar à noite para urinar** → embolia.

Complemento — manejo: AVCi: glicemia capilar, TC, **alteplase 0,9 mg/kg até 4,5 h** (PA < 185×110), trombectomia em oclusão de grande vaso, AAS após 24 h (ou logo, se sem trombólise), estatina, anticoagulação na FA (após alguns dias), controle de PA, glicemia e temperatura. AVCh: PAS < 140, reverter anticoagulação, neurocirurgia. Farmacologia: alteplase (ativador do plasminogênio → plasmina → fibrinólise), AAS (inibe COX-1 irreversivelmente → ↓ TXA2), clopidogrel (bloqueio P2Y12), anticoagulantes (varfarina — antivitamina K; DOACs — anti-Xa/anti-IIa), estatinas (inibem HMG-CoA redutase; efeito pleiotrópico).

10. Cefaleias

Cefaleias primárias (classificação internacional): 1. enxaqueca (migrânea) · 2. cefaleia tipo tensão · 3. cefaleias trigêmino-autonômicas (salvas) · 4. outras cefaleias primárias (tosse, exercício, entre outras).

Enxaqueca: primária, comum e incapacitante — **3ª doença mais prevalente e 7ª causa específica de incapacidade** no mundo. Subtipos: **sem aura** (síndrome com cefaleia de características específicas + sintomas associados) e **com aura** (sintomas neurológicos focais transitórios que precedem ou acompanham a dor). Pode haver **fase premonitória** (horas a dias antes) e **fase de resolução**: hiper ou hipoatividade, depressão, **desejo por alimentos, bocejos repetidos**, fadiga, rigidez/dor na nuca. Se o paciente preenche critérios para mais de um subtipo, todos devem ser diagnosticados (ex.: com aura + sem aura); ambos entram nos critérios de enxaqueca crônica.

Cefaleia tipo tensão (CTT): prevalência na vida **30–78%**, alto impacto socioeconômico. Antes vista como psicogênica, hoje tem **base neurobiológica** (sobretudo nas formas graves). Subtipos: **episódica pouco frequente** (< 1 episódio/mês — quase toda a população, pouco impacto, em geral sem necessidade de atendimento) × **episódica frequente** (pode gerar incapacidade e tratamentos caros) × **crônica** (≥ 15 dias/mês — grande comprometimento da qualidade de vida). A divisão evita rotular a maioria da população como portadora de cefaleia grave.

Cefaleia em salvas	Pontos-chave
Dor	Forte, **estritamente unilateral**, orbitária/supraorbitária/temporal, **15–180 min**, de 1 a cada 2 dias até **8 vezes/dia**; excruciante; recorre no mesmo lado durante a salva
Sinais ipsilaterais	Hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese frontal/facial, **miose, ptose**, edema palpebral; **inquietação/agitação** — o paciente **não consegue deitar e anda de um lado para o outro**
Padrão	Séries por semanas ou meses (períodos de salvas) com remissões de meses/anos; **10–15% crônica** (sem remissão); 1/4 tem só uma salva na vida
Gatilhos	**Álcool, histamina, nitroglicerina** (durante a salva)
Epidemiologia	Início **20–40 anos**; **homens 3 : 1**; ~5% autossômica dominante
Fisiopatologia	Ativação da **substância cinzenta do hipotálamo posterior**
Associação	**Síndrome salva-tic** (salvas + neuralgia do trigêmeo) — dar os dois diagnósticos e tratar ambos

Outras primárias	Pontos-chave
Cefaleia primária da tosse	Desencadeada por tosse/Valsalva (não por exercício prolongado), sem lesão intracraniana; início imediato, segundos a minutos; bilateral e posterior; **> 40 anos**. Responde à **indometacina (50–200 mg/dia)**. É sintomática em ~40% — principalmente **Arnold-Chiari tipo 1**; outras: hipotensão liquórica, doença carotídea/vertebrobasilar, tumores de fossa média/posterior, impressão basilar, subdural, aneurismas, vasoconstrição reversível → **neuroimagem obrigatória**. Em crianças, considerar **sintomática até prova em contrário** (tumores infratentoriais = ~50% das lesões expansivas pediátricas).
Cefaleia primária do exercício	Desencadeada por exercício **mantido e intenso**; mais em clima quente ou altitude ("cefaleia dos halterofilistas").

Complemento para a prova: sinais de alarme (SNOOP) — sintomas sistêmicos, déficits neurológicos, início súbito ("pior da vida"), **início após 50 anos**, mudança de padrão, piora com Valsalva/posição, papiledema, gestação, imunossupressão. Idosa com cefaleia **diária** há anos usando **analgésico todos os dias** → pensar em **cefaleia por uso excessivo de medicação** (analgésico simples ≥ 15 dias/mês por > 3 meses) sobre cefaleia primária; após > 50 anos sempre afastar **arterite temporal** (VHS/PCR, claudicação mandibular, artéria temporal dolorosa) e lesões estruturais. Conduta: suspender o abuso, tratar a crise e iniciar **profilaxia** (amitriptilina, propranolol, topiramato). Crise de enxaqueca: AINE/dipirona + antiemético; triptanos (agonistas 5-HT1B/1D) nas moderadas/graves. Salvas: **O_2 100%** e **sumatriptano SC**; profilaxia com **verapamil**. CTT: analgésicos simples; profilaxia com amitriptilina.

11. Epilepsia e Crises Epilépticas

Conceitos: epilepsia = **doença cerebral crônica**, de múltiplas causas, com **recorrência de crises não provocadas**, com consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais. Crises podem ser de consciência, motoras, sensitivas/sensoriais, **autonômicas** (sudorese, queda de PA) ou psíquicas. Convulsão é apenas um tipo de crise (a mais intensa: perde os sentidos, debate-se, morde a língua, urina); há crises discretas (desligamentos, formigamentos, contrações localizadas) que, recorrentes, também configuram epilepsia. Epilepsia não é doença única: é o **sintoma comum** de um grupo de condições, **na ausência de fatores desencadeantes** (tóxicos, metabólicos, febre). Causas possíveis: doenças da substância cinzenta, algumas da branca e doenças sistêmicas.
Gênese da crise — 3 fatores: predisposição individual + lesão estrutural + alterações bioquímicas/elétricas.

Etiologia	Características
Idiopática / genética	Não lesional; suscetibilidade genética
Sintomática	Estrutural, metabólica, imunológica, infecciosa — alteração cerebral definida
Criptogênica / desconhecida	Provavelmente lesional ou genética, sem causa detectável
Genética	Doenças monogênicas (esclerose tuberosa, X frágil, mitocondriais), mas a maioria tem **herança multifatorial**. **Risco para filhos: crises focais 3–5%; generalizadas 6–12%.** A genética define quem convulsiona diante de febre, infecção, fármacos ou TCE.

Convulsão febril simples	Convulsão febril complexa
Generalizada, com febre, **6 meses a 5 anos**, sem infecção do SNC ou outra causa, sem epilepsia prévia, **< 15 min**, **sem recorrência em 24 h**	**Focal**, **> 15 min** ou **recorrente em 24 h**; pode ter pós-ictal patológico (**paresia de Todd**); **maior risco de epilepsia futura**

Farmacologia dos anticonvulsivantes (alvo de prova!):

Fármaco/classe	Mecanismo	Uso e particularidades
Barbitúricos (fenobarbital, mefobarbital)	Facilitam e prolongam o GABA — **↑ duração da abertura do canal de Cl^-** (receptor GABA-A)	Seguros e baratos, mas sedativos — substituídos por outros na maioria dos adultos
Hidantoínas (fenitoína, fosfenitoína, etotoína, mefenitoína)	**Bloqueio de canais de Na^+** voltagem-dependentes; inibem potenciais repetitivos	Eficaz em crises parciais (focais) e tônico-clônicas, **não nas ausências**
Carbamazepina	Análogo à fenitoína (**Na^+**, inibe disparos de alta frequência) + ação pré-sináptica	**Escolha nas crises parciais**; tônico-clônicas; **não sedativa** em dose terapêutica; **monitorar função renal, hepática e hemograma**
Succinimidas (etossuximida)	**Bloqueio de canais de Ca^{2+}** (tipo T, talâmicos)	**Principal agente nas crises de ausência**
Ácido valproico	Bloqueio de Na^+, **inibição da GABA-transaminase** (↑ GABA) e canais de Ca^{2+} tipo T	**Amplo espectro**: ausência, parciais, tônico-clônicas, mioclônicas
Benzodiazepínicos	Ligam-se ao receptor GABA-A — ↑ eficiência da inibição (↑ frequência de abertura)	Emergências por causa da tolerância: **diazepam e lorazepam IV no estado de mal**; **diazepam retal**; **clonazepam** — ausências e alternativa nas mioclônicas; clorazepato — adjuvante nas parciais complexas
Gabapentina	Estrutura semelhante ao GABA, mas **não age em receptores GABA**; altera metabolismo/liberação/recaptação → ↑ GABA cerebral (atua na subunidade α2δ)	Adjuvante em crises parciais e tônico-clônicas; lipossolúvel
Lamotrigina	Bloqueio de **Na^+** e canais de **Ca^{2+}** de alta voltagem	Parciais, ausências e mioclônicas em crianças; monoterapia/adjuvante em adultos; **síndrome de Lennox-Gastaut** (múltiplas crises, deficiência intelectual, refratariedade)
Outros	Levetiracetam, tiagabina, topiramato, felbamato, vigabatrina, perampanel	

Complemento para a prova: definição ILAE — ≥ 2 crises não provocadas > 24 h de intervalo, ou 1 crise + risco ≥ 60% de recorrência, ou síndrome epiléptica. Ausência: segundos, sem pós-ictal, hiperventilação desencadeia, **EEG com espícula-onda 3 Hz**. Investigação: EEG (vídeo-EEG), RM (esclerose mesial temporal, displasias), laboratório (glicemia, Na, Ca). Convulsão febril não exige EEG/neuroimagem rotineiros nem anticonvulsivante contínuo; tratar a febre e orientar os pais. **Estado de mal** (> 5 min): benzodiazepínico → fenitoína/fosfenitoína, valproato ou levetiracetam IV → anestésicos. Efeitos clássicos: fenitoína — hiperplasia gengival, hirsutismo, nistagmo/ataxia; carbamazepina — hiponatremia, SJS (HLA-B*1502), agranulocitose; valproato — hepatotoxicidade, pancreatite, **teratogênico** (tubo neural); lamotrigina — rash/SJS; carbamazepina e fenitoína podem **piorar ausências**.

12. Delirium e Transtornos Neurocognitivos

Transtornos neurocognitivos (TNC): antigas "síndromes mentais orgânicas" (delirium, demências, transtorno amnéstico), reagrupadas no DSM-5 e CID-11. Têm **causa orgânica** indiscutível, mas são estudadas pela psicopatologia porque as manifestações são predominantemente **mentais (cognição) e comportamentais**.

- **Agudo: delirium** (curta duração).
- **Crônicos:** demências, síndrome amnéstica, TNC leve — subdivididos em **maiores e leves**.
- **TNC leve (CCL):** déficits que **não interferem na independência/AVDs**; conversão anual para demência **~5–20%**.
- **DSM-5** funde demências e síndromes amnésticas em **TNC maior**; a **CID-11** mantém demência e transtorno amnéstico separados (e um capítulo para alucinose, transtorno delirante, catatonia e transtorno de humor orgânicos).

Delirium: o TNC **mais frequente** (hospitais gerais, enfermarias, instituições de idosos); agudo, dura **em média 1 semana**, com alteração da **atenção e do nível de consciência**, desorientação e pensamento confuso. Sinônimos: estado confusional agudo, síndrome confusional aguda, síndrome orgânico-cerebral aguda, encefalopatia metabólica — **"delirium" é o termo correto** (CID/DSM). Atenção: textos antigos chamam delirium de "delírio" (onírico, febril, tóxico); hoje **delírio** = ideia delirante (alteração do **juízo de realidade**), coisa totalmente diferente.

Características principais	Detalhe
1. Causa	Doença **do próprio cérebro** (infecção, neoplasia, AVC) ou **sistêmica com repercussão cerebral** (insuficiência hepática, renal, cardiorrespiratória) — sempre há alteração cerebral direta ou indireta
2. Tempo	Instalação aguda/subaguda (**horas a dias**); dura ~1 semana; > 1 mês é raro
3. Neurobiologia	Disfunção difusa — **córtex pré-frontal, parietal não dominante, giro fusiforme anterior**, SRAA e SNA; hipoatividade colinérgica + hiperatividade dopaminérgica (também NA, glutamato, GABA); **hiperatividade do eixo HHA** (resposta aberrante ao estresse)
4. Reversibilidade	Potencialmente reversível com tratamento da causa, mas **pode deixar sequelas cognitivas**
5. Variabilidade	Manifestações variam entre pacientes e episódios
6. EEG	**Lentificado** — exceto no **delirium tremens** (acelerado)

Quadro clínico	Achados
Consciência e atenção (alterações básicas)	Sonolência evidente (pálpebras caídas, pouca reatividade) ou sinais indiretos: desorientação, perplexidade; dificuldade de **focalizar, direcionar e manter** a atenção
Orientação/memória	Desorientação alopsíquica — **temporal primeiro**, depois espacial; **falso reconhecimento** (confunde o hospital com a casa, enfermeiro com amigo)
Pensamento	Ilógico, confuso, discurso pouco compreensível, ideias frouxamente articuladas, conteúdos bizarros
Sensopercepção	Ilusões visuais (pouca luz) e alucinações visuais/táteis — **zoopsias** (pequenos animais: aranhas, baratas, formigas, cobras)
Humor	Ansiedade intensa, perplexidade, irritação, terror, ideação paranoide pouco organizada, labilidade; no hipoativo, **apatia**
Psicomotricidade	Agitação mais comum; no hipoativo, lentificação e hipersonolência
Flutuação em 24 h	Bem pela manhã, muito pior no fim da tarde/noite, melhora no dia seguinte
Sono-vigília	**Inversão**: agitação noturna, sonolência diurna

Sundowning ("pôr do sol"): idosos com demência ficam inquietos, ansiosos, irritados/agressivos, desorientados e confusos no fim da tarde/início da noite — manifestação de demência ou, mais propriamente, de **delirium sobreposto à demência**. Hipótese: disfunção do **núcleo supraquiasmático** e **↓ melatonina**.

Investigação etiológica: exaustiva — não parar na primeira causa encontrada (geralmente há vários fatores somados, todos devem ser tratados). **4 causas que podem lesar o cérebro de forma irreversível:**

1. **Hipoglicemia** — muitas vezes sem diabetes prévio; colher glicemia e repor **glicose IV** rapidamente.
2. **Hipóxia/anóxia** — por **hipoperfusão** (IAM, arritmia, PCR) ou por **déficit de oxigenação** (falha ventilatória, anemia grave, hemorragia).
3. **Hipertermia e desidratação** — tratar a febre por meios farmacológicos e físicos; desidratação é gatilho comum em idosos.
4. **Deficiências vitamínicas** — **B1 (síndrome de Wernicke**: delirium, ataxia, distúrbios oculomotores, nistagmo, fraqueza; alcoolistas desnutridos, **hiperêmese gravídica**, desnutrição grave; pode deixar perda de memória irreversível) e **B12** (delirium e demência).

Complemento — manejo: CAM (início agudo/flutuação + desatenção + pensamento desorganizado ou consciência alterada); subtipos hiperativo, hipoativo (pior prognóstico, subdiagnosticado) e misto. Tratar a causa; medidas não farmacológicas (reorientação, óculos/aparelho auditivo, sono, mobilização, família); **evitar benzodiazepínicos** (exceto abstinência alcoólica) e anticolinérgicos; haloperidol em baixa dose se agitação com risco. **Tiamina antes da glicose** no etilista. Impacto: ↑ mortalidade, internação mais longa, quedas, declínio cognitivo e funcional, perda de autonomia e das interações sociais, sobrecarga do cuidador, institucionalização.

13. Doença de Parkinson e Distúrbios do Movimento

Núcleos da base: executam padrões de atividade motora, controle cognitivo das sequências motoras, cronologia e gradação da intensidade dos movimentos.

- **Neostriado (striatum) = putâmen + caudado → via de entrada** (aferência do córtex motor e associativo). **Caudado**: mais aferências associativas → cognição, **aprendizagem motora**. **Putâmen**: aferências do córtex motor → controle da motricidade.
- Globo pálido: **medial (interno) e lateral (externo)**; substância negra: **pars compacta** (dopamina) e **pars reticulata**.
- Dopamina da SNc: em **D2 inibe** neurônios estriatais que vão ao pálido lateral (via indireta); em **D1 excita** os que vão ao pálido medial/SNr (via direta).
- **Via de saída: pálido medial + SNr** → núcleos **ventral-lateral e ventral-anterior do tálamo** (GABA, inibitória) → córtex motor, pré-motor e área motora suplementar (glutamato, excitatória).

Via	Neurotransmissores	Efeito
Direta	Estriado → GPi/SNr: **GABA + substância P**	Inibe a saída → libera o tálamo → **facilita** o movimento
Indireta	Estriado → GPe: **GABA + encefalinas**; GPe → NST: GABA; **NST → GPi/SNr: glutamato**	↑ saída inibitória → **freia** o movimento

Síndrome	Mecanismo	Clínica
Hipocinética (parkinsonismo)	Lesão da **SNc** → ↓ ação do estriado sobre as duas vias → **↑ inibição do GPi/SNr sobre o tálamo** → ↓ estímulo cortical	Bradicinesia, **hipertonia plástica**, tremor de repouso de **baixa frequência e alta amplitude**, instabilidade postural
Hipercinéticas (coreia, balismo, distonia, atetose)	Lesão dos neurônios estriatais **GABA/encefalina** (via indireta) → **↓ inibição do tálamo** → hiperatividade tálamo-cortical	Movimentos involuntários excessivos

Causas de parkinsonismo	Pista
Doença de Parkinson	**40–70%** dos parkinsonismos
Induzido por drogas	Até **20%** (antipsicóticos, antieméticos — metoclopramida)
Vascular	Parkinsonismo da **metade inferior do corpo** (marcha)
Paralisia supranuclear progressiva	**Movimentos oculares** anormais (olhar vertical) + instabilidade da marcha
Demência com corpos de Lewy	Comprometimento cognitivo + parkinsonismo + **alucinações**
Atrofia de múltiplos sistemas	**Disautonomia** + parkinsonismo
Degeneração corticobasal	**Apraxia** + assimetria acentuada

Doença de Parkinson: distúrbio progressivo com **bradicinesia, tremor de repouso (4–6 Hz), rigidez e perda dos reflexos posturais**. Não motores: dor, fadiga, **hiposmia, constipação**; demência, depressão, distúrbios do sono, psicose. Prevalência máxima **≥ 80 anos**. Perda de neurônios dopaminérgicos da substância negra (e de outras áreas). Maior risco de **quedas, desnutrição, perda de peso e massa muscular**.
Clínica clássica: início insidioso de dificuldade nas AVDs; tremor de repouso em **"rolar comprimidos"**, marcha lenta e arrastada, rigidez em **"roda denteada"**, **fácies em máscara**, **micrografia**.
Diagnóstico clínico (critérios MDS): bradicinesia + rigidez e/ou tremor de repouso. **Clinicamente estabelecida:** sem critérios de exclusão absolutos (sinais cerebelares inequívocos, paralisia do olhar vertical descendente, uso de bloqueador dopaminérgico compatível, ausência de resposta a altas doses de levodopa, neuroimagem dopaminérgica pré-sináptica normal) + **≥ 2 critérios de suporte** (resposta clara à dopaminérgica, discinesia induzida por levodopa, tremor de repouso documentado, perda olfativa ou desnervação simpática cardíaca no MIBG) + sem sinais de alerta. **Provável:** sinais de alerta compensados por critérios de suporte (1:1, 2:2; máximo de 2 sinais de alerta).
Sinais de alerta: piora rápida da marcha, ausência de progressão em 5 anos, disfunção bulbar precoce, disautonomia grave nos 5 primeiros anos, **quedas recorrentes nos 3 primeiros anos**, sinais piramidais, parkinsonismo simétrico. **DaTscan (SPECT)**: diferencia DP de **tremor essencial** (e de parkinsonismo medicamentoso). DD: Lewy, AMS, PSP, DCB, hidrocefalia de pressão normal, tremor essencial, **depressão grave** (lentificação), fármacos, toxinas (**CO, metanol**). Pistas contra DP: quedas precoces, resposta fraca à levodopa, simetria inicial, progressão rápida, ausência de tremor, disautonomia importante.

Tratamento: individualizado.

- **DP sintomática inicial — 1ª escolha: levodopa**, **agonista dopaminérgico não ergot** (pramipexol, ropinirol, rotigotina adesivo) ou **inibidor da MAO-B** (selegilina, rasagilina). Levodopa = **melhor efeito motor**, mas com discinesias e flutuações; agonistas = **sonolência diurna, ataques de sono, náuseas, comportamentos compulsivos**; IMAO-B = menos eficazes. Outros: amantadina e anticolinérgicos.
- **Levodopa** = precursor da dopamina; **carbidopa** = inibidor da descarboxilase periférica → ↓ efeitos colaterais e permite dose menor.
- **Flutuações:** período **"off"** = ↓ resposta e retorno dos sintomas; **discinesias** (coreia/distonia) no pico de dose ou nas transições; oscilação on-off várias vezes ao dia → adjuvantes: **agonistas, IMAO-B, inibidores da COMT (entacapona)**; **amantadina** para discinesias; **estimulação cerebral profunda** se flutuações apesar de tratamento otimizado; ultrassom focalizado guiado por RM nos refratários.
- Levodopa **30 minutos antes das refeições** (proteínas atrapalham a absorção).
- **Depressão:** aconselhamento; antidepressivo por comorbidade (ex.: trazodona se insônia). **Cognição:** treino e **rivastigmina** (demência da DP).
- **Psicose:** reduzir/retirar anticolinérgicos (triexifenidil, amantadina) → agonistas e outros → reduzir levodopa → se necessário, **pimavanserina ou quetiapina**.
- **Hipotensão ortostática:** sal e líquidos, meias de compressão, cabeceira elevada, rever fármacos; droxidopa, **midodrina, fludrocortisona**.
- Perda de peso → avaliar deglutição e nutricionista; constipação → fibras e líquidos; **fisioterapia e exercício para todos** (recomendação forte).

14. Memória e Doença de Alzheimer

Memória = capacidade de **codificar, armazenar e evocar**. Fases: **codificação** (captar — depende muito da **atenção**) → **armazenamento** → **evocação** (recuperação). **Lembrança** = acessar a memória de longo prazo; **reconhecimento** = identificar informação apresentada como já conhecida; **esquecimento** = impossibilidade de evocar.

Memória pelo tempo	Duração	Pontos-chave
Sensorial	Até **1 segundo**	Rica, mas brevíssima; **icônica** (visual) e **ecoica** (auditiva); não consciente
Imediata (curtíssimo prazo)	Segundos a **1–3 min**	Confunde-se com atenção e memória de trabalho (reter um telefone para discar)
Recente (curto prazo)	Minutos a **3–6 horas**	Capacidade limitada; **temporal medial — CA1 do hipocampo, córtex entorrinal** e parietal posterior
Remota (longo prazo)	Dias a anos	Capacidade quase ilimitada; hipocampo (transferência) + **áreas corticais de associação difusas** (sobretudo frontais)

Bases neurobiológicas: formação da memória ("engramação") — **hipocampo, amígdala e córtex entorrinal** (consolidação e transferência para o longo prazo). Memória consolidada → **neocórtex de associação** (frontal e temporoparietoccipital). Interrupção bilateral do circuito hipocampo–corpos mamilares–tálamo–cíngulo (Papez) → síndrome amnéstica. A estrutura mais importante: **os hipocampos**.

Tipo (estrutura)	Descrição	Substrato
De trabalho	Entre atenção e memória imediata (reter e usar: telefone, trajeto)	**Pré-frontal**; verbal → pré-frontal E + Broca/Wernicke; visuoespacial → pré-frontal D + temporoparietoccipital D
Episódica	Explícita; eventos pessoais com contexto de tempo e lugar ("o que fiz no fim de semana")	**Temporal medial — hipocampo, entorrinal, perirrinal** (perdida no Alzheimer); **Wernicke-Korsakoff** → diencéfalo (corpos mamilares, trato mamilotalâmico, tálamo anterior)
Semântica	Conhecimentos gerais, significado de palavras/objetos (cor do céu, dias da semana)	Temporal medial/ventral e temporoparietal esquerdo — alterada no Alzheimer
De procedimentos	Implícita, automática (bicicleta, digitar, tocar instrumento); aprendida por repetição	**Área motora suplementar, núcleos da base (striatum), cerebelo**

Alterações quantitativas: hipermnésia (mania/hipomania — muitas lembranças, pouca clareza; reflete aceleração psíquica). **Amnésia/hipomnésia**. Lei de Ribot (amnésia com gradiente temporal): perde-se na **ordem inversa** da aquisição — primeiro o **recente**, depois o antigo; primeiro o **complexo**, depois o simples; primeiro o **menos habitual**, depois o familiar. **Psicogênica/dissociativa** = perda **seletiva** (valor afetivo/simbólico) × **orgânica** = menos seletiva. **Anterógrada** (não fixa após o evento) × **retrógrada** (perde o anterior — típica da dissociativa) × **retroanterógrada** (comum após TCE).
Paramnésias (qualitativas): ilusão mnêmica (acrescenta elementos falsos a fato real) · **alucinação mnêmica** (lembrança criada, sem base real) · **criptomnésia** (lembrança vivida como fato novo/descoberta) · **ecmnésia** (revivescência panorâmica e condensada da vida em breve período) · **lembrança obsessiva** (ideia fixa que não pode ser afastada).

Doença de Alzheimer: comprometimento **gradual e progressivo** da cognição e memória, geralmente **≥ 65 anos**, com prejuízo funcional. Prevalência **1–2% até 65 anos → 30–50% aos 85**. Neuropatologia: **emaranhados neurofibrilares (tau)** e **placas (β-amiloide)**. **FR:** cardiovasculares (DM, HAS, dislipidemia, obesidade, síndrome metabólica, tabagismo), sedentarismo, lesão cerebrovascular, **perda auditiva na meia-idade**, **baixa reserva cognitiva**, sexo feminino, história familiar, **APOE ε4**. Outros sintomas: ansiedade, depressão, apatia, alterações de sono, julgamento ruim, desorientação, agressão, agitação, delírios, alucinações. Sobrevida média **~6,7 anos** se diagnosticada aos 60–69 (menor em idades maiores).

Avaliação	O que fazer
História	**Informante independente** (forte); padrão de mudanças; função e AVDs; **todos os medicamentos** (anticolinérgicos, sedativos, narcóticos); antecedentes
Exame	Parkinsonismo, sinais neurológicos; avaliar dor com escala observacional
Todos	**Avaliação cognitiva formal**; hemograma, **TSH, B12**, homocisteína, painel metabólico, VHS, PCR; **neuroimagem estrutural** (atrofia hipocampal e cortical temporal/parietal; infartos, leucoaraiose, micro-hemorragias; hidrocefalia, massas)
Casos selecionados (atípicos/rápidos)	Anti-TPO/antitireoglobulina, genética com aconselhamento, SPECT, **PET-FDG ou PET amiloide**, LCR, biópsia

Critérios NIA-AA (DA provável): critérios de demência — declínio do funcionamento prévio, prejuízo no trabalho/atividades, comprometimento cognitivo documentado e **≥ 2 domínios** (aprender/recordar, julgamento, visuoespacial, linguagem, personalidade/comportamento), não explicados por delirium ou transtorno psiquiátrico grave + **início gradual (meses a anos)** + piora clara + déficit inicial **amnéstico (mais comum)** ou não amnéstico (linguagem, visuoespacial, executivo) + sem evidência de outra causa/medicação.

Tratamento: definir gravidade; avaliar **segurança** (cozinhar, fumar, perambular, finanças, medicações), **direção**, planejamento avançado e capacidade de decisão; **suspender fármacos deletérios** (anticolinérgicos, benzodiazepínicos, difenidramina, hipnóticos). Para todos: exercício, aconselhamento, estimulação/reabilitação cognitiva, TO, terapia de reminiscência e musicoterapia.

- **Inibidores da AChE** (donepezila, rivastigmina, galantamina) — **todos os estágios**. **CI:** cardiopatia instável/grave, epilepsia não controlada, **síncope inexplicada**, úlcera péptica ativa. Iniciar baixo e titular: donepezila 5 mg/dia ≥ 4–6 sem; rivastigmina 1,5 mg 2×/dia ≥ 2 sem ou adesivo 4,6 mg/dia ≥ 4 sem; galantamina 4 mg 2×/dia ≥ 4 sem. Suspender pode piorar os sintomas.
- **Memantina** (antagonista NMDA) — **moderada a grave**; início 5 mg/dia ≥ 1 sem.
- Anti-amiloide (**lecanemabe**, aducanumabe) — CCL/demência leve.
- Sem recomendação (evidência limitada): antidiabéticos, anti-hipertensivos, **vitamina E, ginkgo biloba**, huperzina; dextrometorfano/quinidina (agitação). Antipsicóticos: **extrema cautela**; brexpiprazol aprovado para agitação na DA.
- Seguimento com **MEEM**; cuidados paliativos na demência avançada.

Complemento: rastreio — MEEM (ajustar por escolaridade), MoCA, teste do relógio, fluência verbal; funcionalidade — Pfeffer, Katz, Lawton. Prevenção/envelhecimento saudável: escolaridade e estímulo cognitivo, atividade física, controle de PA/glicemia/lipídios, correção auditiva, não fumar, moderar álcool, vida social, sono, tratar depressão. Diferencial: vascular (degraus, sinais focais), Lewy (alucinações, parkinsonismo, flutuação), frontotemporal (comportamento/linguagem precoces), pseudodemência depressiva, causas reversíveis (hipotireoidismo, B12, sífilis, hidrocefalia de pressão normal).

15. Transtornos de Ansiedade e Fármacos

Ansiedade: sensação **vaga e difusa**, desagradável, de apreensão ou tensão expectante, com manifestações físicas (dispneia, taquicardia, tensão muscular, sudorese, tremor). Diferente do medo: não está ligada a objeto ou situação específica. É um estado afetivo **normal e útil** (alerta para o perigo, como a dor). Torna-se **patológica** quando é **excessiva**, causa **sofrimento subjetivo intenso** ou **prejuízo sócio-ocupacional** ou à saúde física.

Síndrome de ansiedade — funções psíquicas alteradas	**Achado**
Afetividade	Exaltação afetiva
Atenção / memória	Labilidade da atenção / **hipomnésia anterógrada**
Linguagem / pensamento	**Logorreia**, ↓ latência de resposta / aceleração do curso
Sono / apetite	**Insônia inicial ou intermediária** / ↑ ou ↓ apetite, ↑ sede
Conação / psicomotricidade	Impulsividade / hipercinesia

Ocorre no **TAG e no pânico**, mas também em outros transtornos (esquizofrenia, depressão). **Causas orgânicas da síndrome ansiosa:** abstinência de nicotina, benzodiazepínicos ou opioides; intoxicação por **cafeína, simpaticomiméticos, estimulantes**; **hipertireoidismo**; hipóxia; **hipoglicemia**; epilepsia do lobo temporal; isquemia cerebral.

Epidemiologia: transtornos mentais **mais frequentes** — prevalência na vida até **17–30%**; no último ano 11–18%. Classificação das síndromes "puras": **ansiedade constante** (generalizada, livre e flutuante) × **crises abruptas** (crises de pânico → transtorno de pânico se repetidas).

Transtorno	Características
TAG	Ansiedade excessiva na **maior parte dos dias por vários meses**: tensão, preocupação, nervosismo, irritação, insônia, dificuldade de relaxar e de concentração; físicos — cefaleia, dores musculares, queimação gástrica, taquicardia, tontura, formigamento, sudorese fria ("gastura", "cabeça ruim"). Exige **sofrimento/prejuízo**. Brasil: 2,2–3,5% no ano. Associação com transtornos de personalidade **borderline e paranoide**.
Crise de pânico	Descarga autonômica intensa: taquicardia, suor frio, tremor, sensação de asfixia, náuseas, parestesias (dedos, lábios); **despersonalização** (cabeça leve, corpo estranho, perda de controle) e **desrealização** (ambiente estranho); medo de infarto, morrer ou enlouquecer. Pico em 5–10 min; dura ~15 min (raramente > 1 h). Gatilhos: aglomerações, trânsito, supermercados, shoppings.
Transtorno de pânico	Crises recorrentes + **medo de novas crises** e de suas consequências + sofrimento; com ou sem **agorafobia** (lugares amplos e aglomerações). Até 1/3 com transtorno de personalidade (borderline, evitativa, paranoide).
Ansiedade de separação	Sobretudo crianças: medo de se separar das figuras protetoras (escola), choro, pesadelos, não dorme só; em adultos, com o parceiro; meses de duração com prejuízo.
De base orgânica	Relação temporal com doença (hipertireoidismo, **DPOC**, câncer) ou fármacos (**corticoides, antiparkinsonianos, anti-hipertensivos**) ou tóxicos (cocaína, álcool, maconha, gasolina, chumbo, mercúrio); pré-menstrual, puerpério, grandes cirurgias; **irritabilidade e labilidade** são frequentes.

Outras síndromes com componente ansioso: fobias; transtornos dissociativos e conversivos (histeria — dissociativo de identidade, despersonalização/desrealização, transe/possessão, crises conversivas semelhantes a convulsões); **TEPT**; **TOC**.

Tratamento (TAG): psicoterapia e medicação são eficazes isoladas, mas a combinação é superior. Psicoterapias: **TCC**, psicodinâmica, mindfulness, relaxamento, terapia baseada na aceitação.

- **1ª linha (forte): ISRS** (escitalopram, paroxetina, sertralina) e **IRSN** (duloxetina, venlafaxina XR); considerar **pregabalina** (anticonvulsivante), sobretudo se intolerância a ISRS/IRSN.
- **2ª linha (fraca):** outros antidepressivos (**imipramina**, bupropiona XR, vortioxetina), **benzodiazepínicos** (alprazolam, bromazepam, diazepam, lorazepam), antipsicóticos atípicos (**quetiapina**).
- Pregabalina ou atípicos como **adjuvantes** da 1ª linha. Fitoterápicos com alguma eficácia: óleo de lavanda, kava, Galphimia glauca. Também: treino resistido, autoajuda, massagem, acupuntura.
- Seguimento **mensal** com medicação (progresso, adesão, efeitos adversos).

Complemento — mecanismos: ISRS bloqueiam o transportador de serotonina (SERT), efeito em 2–4 semanas (piora inicial possível; disfunção sexual, náusea; síndrome de descontinuação — paroxetina); IRSN bloqueiam SERT + NET (venlafaxina ↑ PA); pregabalina/gabapentina — subunidade α2δ dos canais de Ca^{2+} (↓ liberação de glutamato/NA); **benzodiazepínicos** — moduladores alostéricos positivos do GABA-A (↑ frequência de abertura do Cl^-), efeito rápido, mas tolerância, dependência, sedação, quedas e amnésia (uso curto, como ponte); buspirona — agonista parcial 5-HT1A; betabloqueador — sintomas autonômicos da ansiedade de desempenho; tricíclicos — SERT/NET + anticolinérgico, letais em superdose. Pânico: ISRS em dose baixa + TCC com exposição interoceptiva. Sempre excluir causas orgânicas (TSH, ECG, glicemia, substâncias).

16. Síndromes Depressivas e Antidepressivos

Características centrais: tristeza (exacerbação afetiva), **hipobulia/abulia** (alteração da conação) e **inibição do curso do pensamento**. Para autores clássicos, a **inibição psicomotora (hipocinesia)** — expressão objetiva da hipobulia — seria a alteração mais importante.

Função psíquica	Alterações possíveis
Aparência/afeto	Descuidada; atitude lamuriosa ou indiferente; rigidez afetiva
Conação	↓ libido, insônia ou hipersonia, ↓ ou ↑ apetite, negativismo, **ideação suicida**
Atenção / sensopercepção	Hipoprosexia ou rigidez da atenção / hipoestesia
Memória	Hipomnésia de fixação e evocação, **hipermnésia seletiva** (lembra só o negativo), alomnésias
Linguagem	Oligolalia/mutismo, bradilalia, hipofonia, hipo/aprosódia, ↑ latência de resposta
Pensamento	Perseverante; **ideias deliroides de ruína**; ↓ desempenho intelectual e criatividade
Consciência do eu / prospecção	Desorientação alopsíquica apática, despersonalização / **pessimismo**
Crítica	Consciência de morbidade muitas vezes prejudicada (acha que tem doença física)

Onde ocorre: transtorno depressivo maior, **transtorno bipolar**, esquizoafetivo; condições médicas (**hipotireoidismo, carcinoma de pâncreas, influenza**); substâncias (**anti-hipertensivos, neurolépticos, cinarizina**). Prevalência na vida no Brasil ~**17–20%**.

Episódio depressivo: humor deprimido, anedonia, fatigabilidade, ↓ concentração e autoestima, culpa e inutilidade, alterações de sono e apetite por **≥ 2 semanas** (e < 2 anos ininterruptos). ~50% duram < 3 meses; **15–26% cronificam (> 2 anos)**. **Forma crônica / distimia**: humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias, **≥ 2 anos**, início na adolescência/adulto jovem + **≥ 2** de: ↓ autoestima, fadiga, insônia/hipersonia, apetite alterado, indecisão/↓ concentração, desesperança.
Unipolar × bipolar: questão crucial no 1º episódio — antidepressivo pode desencadear mania na depressão bipolar.

Subtipo	Características
Transtorno disfórico pré-menstrual	Semana final antes da menstruação, na maioria dos ciclos; ≥ 1 sintoma de humor intenso (tristeza, ansiedade, "a ponto de explodir", labilidade, irritabilidade/raiva) + outros até somar **≥ 5** (↓ interesse, concentração, fadiga, apetite, sono, sobrecarga, sintomas físicos — mamas, inchaço, dor)
Atípica	**Reatividade do humor** ↑ + ≥ 2: ganho de peso/apetite (doces), **hipersonia** (> 10 h), **paralisia "de chumbo"**, **sensibilidade à rejeição**
Melancólica/endógena	**Anedonia** em quase todas as atividades ou **falta de reatividade** a estímulos prazerosos
Psicótica	Muito grave; delírios de **ruína, culpa, hipocondríaco, negação de órgãos**; alucinações com conteúdo depressivo ("você não presta", "seus filhos vão passar fome") ou de punição merecida
Estupor depressivo / catatonia	Dias imóvel (**catalepsia**), **negativismo, mutismo** (consciente e sem afasia), recusa alimentar, urina no leito
Ansiosa/agitada	Moderada-grave com marcante ansiedade, tensão e inquietação psicomotora
Mista	Depressão + **≥ 3 sintomas maníacos** (humor expansivo, grandiosidade, loquacidade, fuga de ideias, ↑ energia, atividades de risco)
Secundária/orgânica	Parkinson, Huntington, AVC, trauma, tumor cerebral, doenças sistêmicas; depressão também é fator de risco para doenças físicas

Tratamento:

- **Internação/especialista imediato** se risco sério a si ou a terceiros (forte); considerar em depressão grave sem suporte social ou com comorbidades complicadas.
- **Leve a moderada: TCC** como inicial; antidepressivo se depressão moderada/grave prévia ou sintomas subliminares ≥ 2 anos; combinação se problemas psicossociais.
- **Moderada a grave: TCC ou antidepressivo de 2ª geração** em monoterapia (forte); combinação (fraca).
- **ECT:** depressão grave sem resposta ou com necessidade de **resposta rápida** (**suicídio, recusa alimentar, catatonia**).
- **Fármacos preferenciais:** ISRS, IRSN, mirtazapina ou bupropiona (forte). Gestação/lactação: individualizar se a psicoterapia falhar.
- **Risco de suicídio aumentado nos primeiros 1–2 meses em jovens de 18–24 anos.**
- **Resistente** (sem resposta a dose adequada): trocar/associar TCC, trocar de antidepressivo, potencializar com 2° fármaco; **escetamina spray nasal**; ECT.
- **Manutenção: 4–9 meses ou ≥ 6 meses após a remissão** (forte).
- **Retirada gradual em 6–8 semanas** (síndrome de descontinuação: sintomas gripais, insônia, desequilíbrio, distúrbios sensoriais, hiperexcitação); também ao trocar de antidepressivo.

Complemento — mecanismos: ISRS (fluoxetina, sertralina, escitalopram, paroxetina) bloqueiam SERT; IRSN (venlafaxina, duloxetina) SERT + NET; **mirtazapina** bloqueia α2 pré-sináptico (↑ NA e 5-HT) + H1 (sedação, ↑ apetite — útil em insônia/anorexia); **bupropiona** inibe recaptação de NA e DA (sem disfunção sexual, ajuda no tabagismo; ↓ limiar convulsivo); tricíclicos (amitriptilina, imipramina) — SERT/NET + bloqueio muscarínico, H1, α1 (cardiotóxicos em superdose); IMAO — crise hipertensiva com tiramina. Efeito antidepressivo leva 2–4 semanas (neuroplasticidade, BDNF). Bipolar: estabilizador do humor (lítio, valproato) — evitar antidepressivo isolado. Sempre perguntar ativamente sobre suicídio.

17. Meningites

Conceito: processos infecciosos e/ou inflamatórios agudos das **meninges e espaço subaracnóideo**, por **contiguidade ou via hematogênica**; alta morbimortalidade → reconhecimento precoce. Evento central: **reação inflamatória** induzida pelo micro-organismo (responsável pelas manifestações e complicações).
3 síndromes clínicas: (1) **toxêmica** — queda do estado geral, febre, confusão/delirium; (2) **hipertensão intracraniana** — cefaleia, náuseas, vômitos; (3) **irritação meníngea** — rigidez de nuca, desconforto lombar, **Kernig e Brudzinski**.
Agentes variam com **idade e estado imunológico**. Anamnese: infecções prévias, vômitos, cervicalgia, cefaleia, **história vacinal**, comorbidades/imunodeficiência. Líquor = exame de escolha, salvo contraindicações.

Tipo	Líquor e particularidades
Bacteriana aguda	Incidência ~3,1/100 mil no Brasil; mortalidade **13–27%** mesmo com tratamento. LCR **purulento**, **1.000–10.000 células/mm³ com > 90% neutrófilos**, **hipoglicorraquia** (< 2/3 da glicemia, pode ser indetectável), **hiperproteinorraquia**. **Gram positivo em ~60%**; **cultura positiva em > 80%**; látex (antígenos). Imagem com indicação limitada. **Meningococo: isolamento para gotículas até 24 h de antibiótico.**
Viral	Semelhante, porém mais branda; sinais focais e crises sugerem acometimento do parênquima (meningoencefalite). LCR normal ou turvo, **pleocitose linfocitária (> 60%)**, proteína normal/discretamente ↑ (80–100 mg/dL), **glicose normal**. Pesquisa de enterovírus e **PCR para HSV-1/2** (tratável); confirmar viral evita gastos com ATB.
Meningoencefalite herpética	Três síndromes, menos intensas; aguda (às vezes subaguda); **crises convulsivas, alteração de comportamento e memória, agressividade**. LCR: pleocitose linfocítica ou mista (**50–100**/mm³), proteína discretamente ↑, glicose normal. **Sem tratamento → coma/morte em poucos dias.**
Neurotuberculose	Inicia como bacteriana, mas **tende à cronicidade**; acometimento de pares cranianos, **sobretudo VI par**. LCR **opalescente**, pleocitose com **equilíbrio PMN/linfócitos**, hipoglicorraquia, proteína até ~200 mg/dL. **PCR para M. tuberculosis**: sensibilidade da cultura com rapidez.
Fúngica	Imunocomprometidos; insidiosa; **HIC não comunicante frequente → imagem antes da punção**. LCR linfomononuclear, glicose normal/baixa, proteína ↑; **tinta nanquim (da China)**, cultura, pesquisa de antígeno.
Abscesso cerebral	Após neurocirurgia ou TCE; **cefaleia hemicraniana refratária (75–95%)**; sinais focais ~50%, febre 30–50%, convulsões ~20%, meningismo/papiledema 23–50%. HIC contraindica a punção; LCR normal ou discreto ↑ de proteína/PMN; **diagnóstico por imagem**.

Tratamento da meningite bacteriana — emergência neurológica:

- Antibiótico **o mais rápido possível**; empírico se a punção atrasar ou se LCR purulento (mesmo com Gram negativo).
- **Agente desconhecido: vancomicina** 15–20 mg/kg IV 8–12 h (nível 15–20 mg/L) + **ceftriaxona** 2 g IV 12/12 h (ou 4 g/24 h) ou cefotaxima.
- **> 50 anos ou imunocomprometido:** + **ampicilina 2 g IV 4/4 h** (Listeria).
- Considerar **rifampicina** 600 mg/dia quando se usa dexametasona (a dexametasona reduz a penetração da vancomicina no LCR).
- **Aciclovir empírico 10 mg/kg IV 8/8 h** em toda meningoencefalite até os resultados.
- Ajustar pelo Gram/cultura/antibiograma; duração conforme o agente; casos selecionados podem completar ambulatorialmente após ≥ 6 dias hospitalares.
- **Dexametasona 0,15 mg/kg IV 6/6 h por 2–4 dias**, 1ª dose **10–20 min antes ou junto** do antibiótico — recomendada na **pneumocócica** (↓ mortalidade); dados insuficientes para outros agentes; não dar a quem já recebeu antibiótico.
- **Quimioprofilaxia** dos contatos próximos na doença meningocócica.

Vigilância epidemiológica: monitorar para detectar surtos precocemente e orientar/avaliar prevenção e controle. Protocolo: atendimento → confirmação diagnóstica → **notificação** → medidas de controle (**isolamento, imunização, quimioprofilaxia**), conforme o agente.
Complemento: agentes por idade — neonato: estreptococo B, E. coli, Listeria; criança/adolescente: meningococo, pneumococo; adulto: pneumococo; idoso/imunossuprimido: + Listeria. Quimioprofilaxia: **rifampicina** 12/12 h por 2 dias (alternativas: ceftriaxona IM ou ciprofloxacino dose única). TC antes da punção se rebaixamento, déficit focal, papiledema, crise ou imunossupressão — sem atrasar o antibiótico. Mecanismos: ceftriaxona e ampicilina inibem PBPs (parede); vancomicina inibe polimerização do peptidoglicano; aciclovir — análogo de guanosina fosforilado pela timidina-quinase viral, inibe a DNA-polimerase. Vacinas: pentavalente (Hib), pneumocócica 10-valente, meningocócica C/ACWY, BCG (TB meníngea).

18. Síndromes Cerebelares e Intoxicação Medicamentosa

Função do cerebelo: cronometragem das atividades motoras, controle da intensidade da carga muscular e interação agonistas × antagonistas. Sequencia, monitora, refina, ajusta e termina os movimentos — mas não os inicia diretamente.
Histologia: córtex (3 camadas: molecular — células estreladas e em cesto; de Purkinje; granular) · **centro branco medular** · **núcleos** (denteado, interpósito, emboliforme; e fastigial). **Macroscopia: vérmis** (musculatura axial) e **hemisférios** — zona intermediária (musculatura apendicular) e zona lateral (movimentos sequenciais).

Via aferente	Origem → destino	Função
Córtico-ponto-cerebelar	Córtex motor/pré-motor/somatossensorial → núcleos pontinos → **pedúnculo médio** → zona lateral do hemisfério **oposto**	**Planejamento** de movimentos complexos
Olivo-cerebelar	Córtex, núcleos da base, formação reticular → **oliva inferior** → **pedúnculo inferior** (fibras trepadeiras)	Informa a intenção → **correção do movimento em execução**
Vestíbulo-cerebelar	Núcleos vestibulares → pedúnculo inferior → **lobo floculonodular**	Posição da cabeça → **equilíbrio**
Espinocerebelar dorsal	Fusos e órgãos tendinosos de Golgi → pedúnculo inferior → vérmis/zona intermediária **ipsilateral**	Propriocepção inconsciente: posição, velocidade, contração
Espinocerebelar ventral	Base do corno posterior → **pedúnculo superior** → córtex bilateral	Postura do membro inteiro; monitora o trato corticoespinal

Via eferente (núcleos profundos)	Projeções	Controle
Vérmis → **fastigial**	Fastígio-vestibular e fastígio-bulbar	Musculatura **axial e proximal**: equilíbrio e postura
Zona intermediária → **interpósito**	Interpósito-rubro-espinhal e interpósito-tálamo-cortical	Musculatura **distal**: movimentos finos (agonista/antagonista)
Zona lateral → **denteado**	Tálamo (ventrolateral) oposto → córtex motor	Coordenação de atividades **sequenciais** iniciadas pelo córtex

Circuito intrínseco: células de Purkinje = inibitórias sobre os núcleos profundos. Controladas por fibras **musgosas** (cérebro, tronco, medula — excitam diretamente os núcleos e, via granulares/**fibras paralelas**, as Purkinje) e **trepadeiras** (oliva inferior — excitação direta das Purkinje).

Sinais (Holmes)	Descrição
Astasia	Dificuldade de ficar em pé; base alargada; queda multidirecional
Abasia	Dificuldade de marcha — **ebriosa**
Dismetria	Não atinge o alvo (para antes ou depois)
Decomposição	Movimento em etapas, "quebrado"
Disdiadococinesia	Dificuldade em movimentos rápidos e alternados
Tremor	**Alta amplitude, baixa frequência**, acentua-se no **final do movimento** (intenção) e na manutenção de postura em relação a alvo

Manobras: alça motora — **disartria cerebelar** (fala), ataxia dos membros (**índex-nariz, índex-índex, calcanhar-crista tibial, rechaço de Stewart-Holmes, diadococinesia**), postura e marcha. Controle vestibular — posição dos olhos, perseguição ocular, sacadas, **reflexo vestíbulo-ocular**.
Síndrome cerebelar cognitivo-afetiva (Schmahmann e Sherman, 1998): disfunção **executiva** (abstração, fluência verbal, memória de trabalho, planejamento), **visuoespacial**, **personalidade** (embotamento ou extravagância, desinibição) e **linguagem** (anomia, agramatismo, disprosódia) — semelhante às lesões do lobo frontal.

Intoxicação medicamentosa

Circunstância	%	Faixa etária	%
Tentativa de suicídio	**40%**	**Crianças até 9 anos**	**45%**
Erro de administração	8%	10–14 anos	5%
Uso terapêutico	5%	10–19 anos	8%
Automedicação	3%	20–39 anos	24%
Prescrição inadequada / uso indevido	1% / 1%	40–59 / ≥ 60 anos	13% / 5%

Outras causas: influência genética, erro de fabricação, de dispensação ou de administração.

Prevenção: guardar medicamentos **fora da vista e do alcance de crianças e animais**; ler prescrição e bula; conferir nome, forma, concentração, dose e horário; manter na **caixa original com bula** e checar validade. **Prescritor:** considerar perfil socioeconômico, forma farmacêutica/dose/horário corretos, **letra legível**, custo viável, conhecer opções gratuitas (**RENAME**, genéricos). Enfermagem e farmácia: dispensação e administração corretas. **Profissionais devem notificar** eventos adversos e toxicológicos e vigiar interações, abuso, ideação suicida, tentativas de aborto, quedas, iatrogenias, idiossincrasias e hipersensibilidades.

Complemento: sinais cerebelares são **ipsilaterais**; vérmis → ataxia de tronco/marcha (álcool); hemisfério → ataxia apendicular. Fármacos que causam síndrome cerebelar: **fenitoína** (nistagmo → ataxia → coma com níveis crescentes), carbamazepina, benzodiazepínicos, lítio, álcool. Conduta: ABC, glicemia, ECG, carvão ativado (via aérea protegida, até 1–2 h), não induzir vômito; antídotos — BZD: **flumazenil**; opioide: **naloxona**; paracetamol: **N-acetilcisteína**; tricíclicos: **bicarbonato**; organofosforado: **atropina + pralidoxima**. Toxíndromes: anticolinérgica (midríase, pele seca e quente), colinérgica (miose, secreções), simpatomimética, serotoninérgica (clônus), neuroléptica maligna (rigidez, ↑ CPK).

19. Doenças Desmielinizantes e Esclerose Múltipla

Mielina: essencial para a condução rápida em axônios de grande diâmetro; produzida por **oligodendrócitos (SNC)** e **células de Schwann (SNP)**. Doenças desmielinizantes afetam preferencialmente a mielina, com neurônios e axônios relativamente preservados.

Tipo	Doenças
Imunomediadas — recorrentes	**Esclerose múltipla**, **neuromielite óptica**
Imunomediadas — monofásicas	Neurite óptica, mielite transversa, **encefalomielite aguda disseminada (ADEM)**
Hereditárias	Adrenoleucodistrofia, leucodistrofia metacromática
Metabólicas	**Deficiência de B12**, **mielinólise pontina central**
Infecciosas	**Leucoencefalopatia multifocal progressiva** (vírus JC), **panencefalite esclerosante subaguda** (sarampo)

Esclerose múltipla: imunomediadas = categoria mais comum; **EM é a mais prevalente**. Sintomas recorrentes ou progressivos + desmielinização do SNC + disseminação no espaço e no tempo.
Evidências de autoimunidade: infiltração leucocitária nas áreas desmielinizadas; **produção intratecal de imunoglobulinas**; todos os tratamentos eficazes são imunossupressores/imunomoduladores. **Fatores: vírus Epstein-Barr** (forte associação), **deficiência de vitamina D** e **tabagismo** (agravam), agregação familiar.
Patogênese: alvo antigênico desconhecido; **linfócitos Th1 e, mais recentemente, Th17**; papel crescente das **células B**; componente **degenerativo** na fase avançada (incapacidade progride mesmo com pouca inflamação).

Patologia: macroscopia — **placas endurecidas** na substância branca (origem do nome), **polivenulares**; locais típicos: **periventriculares**, substância branca justacortical, **nervos ópticos, tronco e medula**; lesões de **substância cinzenta** são abundantes. Microscopia — placas ativas: **linfócitos T, B e fagócitos**, perda de mielina com **axônios preservados**; crônicas: pouco infiltrado, **astrocitose e gliose**; **transecção axonal é comum**. Padrões heterogêneos (alguns com depósito de imunoglobulina e complemento).

Diagnóstico: por especialista; exige **lesões múltiplas no SNC com disseminação no espaço (mais de um local) e no tempo (mais de uma vez)**. Critérios atuais (McDonald) incorporam a **RM** e podem permitir o diagnóstico já no 1º episódio. **Não há achado clínico patognomônico nem teste laboratorial** — diagnóstico frequentemente meses/anos após os sintomas; excluir outras doenças. DD extenso: poucas doenças causam surtos com melhora espontânea em jovens, mas muitas causam mielopatia progressiva em mais velhos.

Tratamento:

- **Síndrome clinicamente isolada (CIS):** corticoide (metilprednisolona IV) para encurtar sintomas graves (sem benefício a longo prazo); se alto risco de EM, **interferon β-1a/1b, glatirâmer, teriflunomida**.
- **Surto agudo: metilprednisolona** (oral como 1ª linha nesta recomendação; ou IV) ou **ACTH** IM/SC.
- **Modificadores — EM remitente-recorrente:** injetáveis (**interferon β-1a, β-1b, acetato de glatirâmer**); orais (**moduladores do receptor S1P** — fingolimode, fumaratos, teriflunomida, cladribina); infusão (**alemtuzumabe, natalizumabe, ocrelizumabe**).
- **EM primária progressiva:** ocrelizumabe. **Secundária progressiva ativa:** interferons, glatirâmer, S1P, fumaratos, anticorpos monoclonais.

Sintoma	Manejo
Espasticidade/espasmos	**Baclofeno ou gabapentina** (1ª linha); tizanidina, dantroleno, toxina botulínica, canabinoides, fisioterapia
Mobilidade/força	**Dalfampridina (fampridina)**, exercício, reabilitação
Ataxia/tremor	Toxina botulínica A
Dor neuropática	Pregabalina, amitriptilina, gabapentina, duloxetina
Fadiga	**Amantadina**, exercício, reabilitação, mindfulness, TCC
Bexiga	Antimuscarínicos, toxina botulínica, reabilitação vesical
Intestino	Constipação — laxantes, supositórios; incontinência — fibras, anticolinérgicos/antidiarreicos curtos
Afeto pseudobulbar / humor / cognição / oscilopsia	Dextrometorfano-quinidina / TCC e antidepressivos / treino cognitivo / gabapentina

Complemento: perfil — mulher jovem (20–40 anos), caucasiana; HLA-DRB1*15:01. Clínica: neurite óptica (dor ao mover o olho), mielite parcial, oftalmoplegia internuclear, Lhermitte, Uhthoff (piora com calor), fadiga. Formas: remitente-recorrente (85%), secundária progressiva, primária progressiva. RM: lesões ovoides periventriculares ("dedos de Dawson"), realce por gadolínio nas ativas; LCR: **bandas oligoclonais**. Surto clássico: metilprednisolona IV 1 g/dia por 3–5 dias; refratário → plasmaférese. Mecanismos: interferon-β (imunomodulador), glatirâmer (mimetiza proteína básica da mielina), natalizumabe (anti-integrina α4 — risco de **LEMP**), ocrelizumabe (anti-CD20), fingolimode (sequestra linfócitos nos linfonodos — bradicardia). Neuromielite óptica: anti-aquaporina-4, mielite longa (≥ 3 segmentos) — imunomoduladores da EM podem piorar.

20. Neurônio Motor, Guillain-Barré e ELA

	Neurônio motor inferior (NMI)	Neurônio motor superior (NMS / piramidal)
Lesão	Corno anterior, raiz anterior, nervo periférico	Córtex, substância branca subcortical, cápsula interna, tronco, medula
Força	Movimentos voluntários, posturais e reflexos comprometidos; fraqueza nos músculos da **raiz/nervo** específicos	Paresia de **membros inteiros ou grupos musculares**; poupa músculos com **inervação bilateral** (mandíbula, faringe, pescoço, tórax, abdome, **face superior**)
Tônus	**Flacidez** (hipotonia/atonia)	**Espasticidade** (hipertonia elástica) — flexores/pronadores dos MMSS e extensores dos MMII; **sinal do canivete**; pode haver hipotonia na fase aguda
Trofismo	**Amiotrofia** por desnervação — **20–30% do volume em 3–4 meses**	Sem atrofia precoce (só por desuso tardio)
Reflexos	**Hipo/arreflexia** (alça eferente)	**Hiper-reflexia, clônus, Babinski**

Localização da fraqueza flácida: fraqueza + hipotonia + arreflexia **com alteração sensitiva** → nervo periférico ou raízes anterior e posterior; **sem alteração sensitiva** → corno anterior, raiz anterior ou só fibras motoras (às vezes não se diferencia corno de raiz anterior). **Face:** lesão de NMS → paralisia só da **metade inferior** (contralateral); paralisia superior + inferior → lesão de NMI ipsilateral (nervo facial/núcleo — Bell). Causas de lesão piramidal: AVC, trauma, neoplasia, abscesso, doenças desmielinizantes.

Síndrome de Guillain-Barré: autoimune, acomete a **mielina da porção proximal dos nervos periféricos** (aguda/subaguda). Doença precedente em **60–70%** (1–3 semanas antes): *Campylobacter jejuni* (32%), CMV (13%), EBV (10%), hepatites A/B/C, influenza, HIV; menos: cirurgia, imunização, gravidez.

- Início com **parestesias distais** (MMII → MMSS); **dor lombar/nas pernas em ≥ 50%**.
- Fraqueza progressiva: **MMII → braços → tronco → cabeça/pescoço** (de leve a tetraplegia com VM).
- **Fraqueza facial em 50%**; paresia oculomotora e ptose em 5–15%.
- **Esfíncteres geralmente preservados**; **perda de reflexos** pode preceder os sintomas sensitivos.
- **Instabilidade autonômica** comum (arritmias), raramente > 2 semanas.
- Progressão por **2–4 semanas**: nadir em 50–75% na 2ª semana, 80–92% na 3ª, 90–94% na 4ª; **VM em até 30%**. Progressão > 8 semanas exclui SGB → PDIC.
- Depois: **platô** (dias a semanas) e recuperação em meses; só **15% sem déficit em 2 anos**; 5–10% com sequela incapacitante; recorrência até 3%.
- **Mortalidade 5–7%** (insuficiência respiratória, pneumonia aspirativa, TEP, arritmia, sepse). **Mau prognóstico: > 50 anos, diarreia prévia, início abrupto (< 7 dias), VM, amplitude motora < 20%.** Crianças evoluem melhor.

Diagnóstico: clínico — fraqueza inequívoca em **mais de um segmento, simétrica** (inclui craniana), **reflexos distais não normais**, progressão ≤ 8 semanas com recuperação 2–4 semanas após o platô. **Febre e disfunção sensitiva importante** → pensar em outra causa (infecciosa).
LCR: proteína ↑ com poucas células mononucleares (dissociação albuminocitológica) — em até 80% após a 2ª semana; **normal na 1ª semana em até 1/3. > 10 linfócitos/mm³** → sarcoidose, Lyme, HIV.
ENMG: idealmente após a 1ª semana (ausência de achados no início não exclui); desmielinização — **latências distais prolongadas, ↓ velocidade de condução, dispersão temporal, bloqueio de condução, onda F prolongada** (simétricos e multifocais); exclui outras paraparesias flácidas.

ELA (doença de Lou Gehrig): paralisia progressiva com sinais de **NMS e NMI**; **forma mais comum de doença do neurônio motor**. Suspeitar: NMI clínico e na ENMG, **alterações neurogênicas em músculos clinicamente normais**, sinais de NMS e caráter progressivo. Não se enquadram: alteração sensitiva, autonômica, visual ou parkinsonismo. Apoiam: **fasciculações** e ENMG com **velocidade de condução normal, sem bloqueio**. Epidemiologia: **homens 3:2**, brancos > negros, início médio **57 anos**; 4–6% < 40 anos; **esporádica ~90%**; familiar autossômica dominante (clínica indistinguível). Etiologia: predisposição genética + gatilhos (inflamação, atividade física, tóxicos endógenos/exógenos).

Complemento: SGB — tratamento com **imunoglobulina IV 0,4 g/kg/dia por 5 dias ou plasmaférese** (eficácia semelhante); **corticoide não funciona**; monitorar **CVF** (intubar se < 15–20 mL/kg), disautonomia e TEP. Variantes: AMAN (axonal motora), **Miller Fisher** (oftalmoplegia + ataxia + arreflexia; anti-GQ1b). DD: botulismo (descendente, pupilas), miastenia (fatigabilidade, reflexos preservados), mielite (nível sensitivo, esfíncteres), poliomielite (assimétrica, febril, sensibilidade normal), hipocalemia. ELA — **riluzol** (antiglutamatérgico), edaravona, VNI, gastrostomia, equipe multidisciplinar e paliativos; sobrevida ~3–5 anos; poupa oculomotores e esfíncteres.

21. Audição, Equilíbrio e Vertigens

Receptores na orelha interna: audição — orelha externa, média e **cóclea**; equilíbrio — **canais semicirculares, utrículo e sáculo**.

- **Canais semicirculares** (células ciliadas das cristas) → **aceleração angular**.
- **Utrículo** → aceleração linear **horizontal**; **sáculo** → aceleração linear **vertical**.

Fisiologia da audição: ondas sonoras → **membrana timpânica** (ressonador; para de vibrar logo que o som cessa) → **martelo** (manúbrio; vibra no eixo entre processos longo e curto) → **bigorna** → **estribo** (platina em vai-e-vem na **janela oval**) → ondas na **perilinfa da escala vestibular** → **órgão de Corti** → potenciais de ação no nervo coclear. Amplificação da pressão: alavanca martelo-bigorna (**×1,3**) + **área da membrana timpânica muito maior que a da platina** do estribo.

Sistema vestibular: aparelho vestibular (detecta movimento/posição da cabeça e transduz) + **núcleos vestibulares centrais** (posição da cabeça no espaço; tratos descendentes ajustam cabeça–pescoço e cabeça–corpo). **Gânglio vestibular (Scarpa)** inerva cristas e máculas; o nervo termina no núcleo vestibular **ipsilateral** e no **lobo floculonodular** do cerebelo.

- Fibras dos **canais semicirculares** → núcleos vestibulares **superior e medial** → núcleos dos **movimentos oculares** (reflexo vestíbulo-ocular).
- Fibras do **utrículo e sáculo** → **núcleo de Deiters (lateral)** → **medula espinal** (trato vestíbulo-espinhal — postura).
- Núcleos vestibulares → tálamo → córtex somatossensorial; conexões aos núcleos dos nervos cranianos → movimentos extraoculares.

Abordagem do paciente com hipoacusia, tontura e desequilíbrio: a principal pergunta é se a origem é **central ou periférica**. No exame: **nistagmo e sua caracterização**, coordenação (**índex-nariz**), **disdiadococinesia**, marcha e **Romberg** (e seu padrão). Diferencial: alterações **vestibulares e cerebelares**; doenças de propriocepção (coluna posterior) causam desequilíbrio, mas **não vertigem** (falsa sensação de movimento/rotação).

	Vestibular (periférica)	Cerebelar (central)
Vertigem	**Intensa, intermitente**, piora com o movimento	**Contínua, menos intensa**, não piora com o movimento
Nistagmo	Quase sempre presente, **horizonto-rotatório, nunca vertical**	Menos frequente; horizonto-rotatório ou vertical (altamente sugestivo de lesão cerebelar)
Coordenação	Normal	**Dismetria** (índex-nariz), **disdiadococinesia** (pronação-supinação)
Equilíbrio / Romberg	Alterado, **piora ao fechar os olhos**	Dificuldade de ficar em pé, **não piora com olhos fechados**

Complemento: VPPB — causa mais comum (otólitos no canal posterior), crises de segundos ao mudar de posição, **Dix-Hallpike** diagnóstica, **Epley** trata. Neurite vestibular — pós-viral, vertigem contínua por dias, sem surdez, HIT alterado; corticoide + reabilitação. Labirintite — vertigem + perda auditiva. **Ménière** — hidropsia endolinfática: vertigem (20 min–12 h) + hipoacusia flutuante + zumbido + plenitude; restrição de sal, betaistina, diurético (evitar furosemida). **HINTS** (head impulse normal, nistagmo que muda de direção, skew) sugere AVC de fossa posterior. Weber lateraliza para o lado afetado na perda condutiva e para o sadio na neurossensorial; Rinne negativo na condutiva. **Fármacos:** anti-histamínicos H1 (dimenidrinato, meclizina, prometazina), anticolinérgicos (escopolamina — CI glaucoma/HPB), benzodiazepínicos (GABA-A), bloqueadores de cálcio (flunarizina, cinarizina — parkinsonismo e depressão em idosos), antagonistas D2 (metoclopramida — evitar no Parkinson), betaistina (análogo da histamina: agonista H1 fraco/antagonista H3, ↑ microcirculação labiríntica). Supressores vestibulares só por poucos dias (atrasam a compensação central) + reabilitação vestibular.

22. Distúrbios da Visão

Ametropias (erros de refração): defeitos ópticos em que feixes paralelos **não se focalizam adequadamente na retina**; principais: **hipermetropia, miopia, astigmatismo e presbiopia**; principal repercussão: **↓ acuidade visual**. **Olho emétrope** = correlação adequada entre comprimento axial e poder refrativo.
Refração: depende do comprimento de onda, do ângulo de incidência e da **diferença de índice de refração** entre os meios (quanto maior a diferença, maior o desvio; quanto maior o índice, menor a velocidade da luz). **Aparelho dióptrico:** córnea, humor aquoso, cristalino e vítreo — a **córnea é a principal lente** (~2/3); o cristalino responde por ~1/3 do poder refrativo e é o único meio variável.
Acomodação: contração do músculo ciliar → relaxa a zônula → cristalino **mais esférico (perto)**, ↑ convergência; para longe fica **mais achatado**. Imagem focalizada na **fóvea central** (maior nitidez), formada **invertida**. **Eixo visual** (fóvea–objeto) ≠ eixo geométrico (polos do olho, sem significado funcional).

Ametropia	Foco	Correção
Miopia	Antes da retina (globo longo/poder excessivo) — vê mal de longe	Lente **divergente** (negativa)
Hipermetropia	Depois da retina (globo curto) — dificuldade para perto, astenopia	Lente **convergente** (positiva)
Astigmatismo	Sem foco único (córnea/cristalino não esféricos)	Lente **cilíndrica**
Presbiopia	Perda fisiológica da acomodação (~40 anos)	Lente **convergente** para perto

Glaucoma: conjunto de condições com **alterações progressivas das fibras nervosas da retina e do nervo óptico** + **defeitos característicos do campo visual**, geralmente com **PIO elevada**. Classificação: **ângulo aberto × ângulo fechado**; **primário** (causa desconhecida) × **secundário** (condição local ou sistêmica).

Ceratocone: comum (**~50/100 mil**); **afilamento corneano progressivo central/paracentral** com elevação cônica do ápice; etiologia multifatorial; história familiar em ~8%; associa-se a **síndrome de Down, Marfan, atopia**, neuropatia óptica de Leber. **Praticamente sempre bilateral, mas assimétrico**; progride na **adolescência** e pode estabilizar no adulto; **astigmatismo irregular sem inflamação**.

Retinoblastoma: tumor intraocular maligno do **tecido neural da retina**, congênito ou nos **2 primeiros anos**; **~1:14.000** nascidos vivos; uni ou bilateral; sem preferência de sexo. Gene **supressor recessivo no braço longo do cromossomo 13 (RB1, 13q14)**. Modelo de dupla mutação de Knudson: casos **hereditários** são sempre **multifocais** (uni ou bilaterais), herança **autossômica dominante** — 1ª mutação na célula-ovo (**germinativa**) e 2ª na retina (**somática**); nos esporádicos, as duas mutações são somáticas (geralmente unifocal e unilateral).

Pontos de atenção — tratamento e farmacologia:

- **Retinoblastoma:** sinal clássico **leucocoria** (teste do olhinho); estrabismo. Tratamento: **quimioterapia** (sistêmica, intra-arterial pela artéria oftálmica, intravítrea — carboplatina, vincristina, etoposídeo, melfalano), **radioterapia** (placa/braquiterapia ou externa — evitar na forma hereditária pelo risco de 2º tumor, como osteossarcoma), laser, crioterapia, enucleação nos avançados.
- **Catarata:** opacidade do cristalino; maior causa de cegueira reversível; tratamento **cirúrgico** (facoemulsificação + lente intraocular). **AINEs tópicos** (cetorolaco, nepafenaco, diclofenaco colírio) no peri/pós-operatório: inibem COX → ↓ prostaglandinas → ↓ inflamação, dor e **miose intraoperatória** e previnem o **edema macular cistoide**; associados a corticoide tópico (prednisolona/dexametasona) e antibiótico (quinolona). Corticoide crônico é causa de catarata subcapsular posterior.
- **Glaucoma:** meta ↓ 20–30% da PIO. **Análogos de prostaglandina** (latanoprosta — 1ª escolha; ↑ fluxo uveoescleral; escurecimento da íris, cílios longos); **betabloqueadores** (timolol — ↓ produção de humor aquoso; CI asma, bradicardia, BAV); **inibidores da anidrase carbônica** (dorzolamida; acetazolamida oral — ↓ produção); **agonistas α2** (brimonidina — ↓ produção e ↑ drenagem; evitar em crianças); **mióticos colinérgicos** (pilocarpina — contrai o músculo ciliar e abre o trabeculado; útil no ângulo fechado). Crise de ângulo fechado: emergência — acetazolamida, timolol, manitol, pilocarpina → **iridotomia a laser**. Laser (trabeculoplastia) e cirurgia (trabeculectomia).
- **Ceratocone:** óculos/lentes rígidas, **cross-linking** do colágeno (riboflavina + UVA, freia a progressão), anel intraestromal, transplante; orientar a **não coçar os olhos** e tratar a alergia.
- **Conjuntivite:** viral (adenovírus; secreção aquosa, linfonodo pré-auricular; compressas frias e higiene), bacteriana (purulenta; antibiótico tópico — tobramicina, quinolonas), alérgica (prurido; anti-histamínico/estabilizador de mastócitos — olopatadina, cetotifeno). Alarme no olho vermelho: dor intensa, ↓ visão, fotofobia, pupila alterada.
- **Refração:** correção óptica (óculos, lentes de contato) ou cirurgia refrativa; presbiopia → lentes para perto/multifocais; cicloplégicos (ciclopentolato, atropina — antimuscarínicos que paralisam a acomodação) usados na refração de crianças.