Resumo N2 - SOI V - Jessyka Fernandes

23 temas

Lista de tópicos da prova

1. Cervicalgia
Conceito e classificação temporal; anatomia (C1, C2, C7, típicas); fatores de risco; causas mecânicas (hérnia, chicote/Quebec, facetária, espondilose, mielopatia/Nurick, miofascial, DISH, radiculopatia); red flags; Spurling, Lhermitte, Adson, tração, Valsalva; dermátomos; imagem; AINEs × AIEs; tratamento

2. Lombalgia
Conceito; anatomia lombar; classificação (mecânica, degenerativa, não mecânica); síndromes (estenose, espondilolistese, hérnia, cauda equina, espondilodiscite, tumores, EA); raízes L4/L5/S1; red/yellow flags; anamnese e ritmo da dor; Schober, Lasègue, Bragard, Nachlas, FABER; exames; AINEs, relaxantes, opioides, escada da OMS

3. Osteomielite
Agentes (S. aureus, Salmonella, Pseudomonas); hematogênica × contiguidade; classificação temporal e Cierny-Mader; biofilme e Waldvogel (sequestro, invólucro, cloaca); quadro; exames (RX, RM, VHS/PCR); esquemas antibióticos; indicações cirúrgicas; mecanismos dos antimicrobianos

4. Doenças Articulares
Artralgia × artrite; classificações (tempo, nº, sequência, simetria, padrão); monoartrite aguda e artrocentese; líquido sinovial; gota, pseudogota, OA, AR, AIJ, EA, psoriásica (CASPAR), viral, séptica, TB, LES; Beighton; padrões-guia

5. Manguito Rotador
Anatomia do ombro; músculos e funções; fatores extrínsecos (acrômio I–III) e intrínsecos (área hipovascular); estágios de Neer; classificação das roturas; arco doloroso; Neer, Hawkins, Jobe, Patte, cancela, Gerber, belly press; RM/US; tratamento conservador ≥ 3 meses

6. Túnel do Carpo
Anatomia do carpo e do túnel; nervo mediano; fisiopatologia; tipos (idiopática, secundária, dinâmica, aguda); FR; clínica e Katz; Dellon-Mackinnon; Tinel, Phalen, Durkan; ENMG; tala, infiltração, liberação cirúrgica

7. Osteoporose
Biologia óssea; RANK-RANKL-OPG; pós-menopausa × senil; causas secundárias; FR; fraturas; laboratório; DXA (T e Z-score) e indicações; bisfosfonatos, denosumabe, TRH/SERMs, teriparatida

8. Displasia do Quadril e Congênitas
DDQ (FR, Barlow, Ortolani, Galeazzi, Hart, Trendelenburg, USG Graf, Pavlik e tratamento por idade); Legg-Calvé-Perthes (fases, prognóstico); osteogênese imperfeita (Sillence); torcicolo muscular congênito

9. AVE
Irrigação e Willis; AVCi × AVCh; AIT; penumbra; TOAST; FR; HIC e HSA; FAST, NIHSS; TC/RM/angio; manejo da PA e glicemia; alteplase (TIPS, contraindicações); trombectomia; manejo do AVEh e HSA

10. Cefaleia
Primárias × secundárias; anamnese e sinais de alarme; migrânea (fisiopatologia, critérios com/sem aura, tratamento agudo e profilaxia, triptanos); tensional (critérios, tratamento); salvas (clínica, O_2, sumatriptano SC, verapamil)

11. Alterações da Consciência
Acepções; SRAA; sono NREM/REM; obnubilação, torpor, sopor, coma; Glasgow; lipotimia × síncope; alterações qualitativas (crepuscular, estado segundo, dissociação, transe, hipnose); delirium (subtipos, causas reversíveis, CAM); EQM

12. Epilepsia
Crise × epilepsia × convulsão; definição ILAE 2014; etiologia; fisiopatologia; classificação das crises (focal, generalizada); lobos; convulsão febril simples × complexa; síndromes (West, ausência, Lennox-Gastaut); diagnóstico; fármacos e escolha; gestação/contracepção/idoso; estado de mal

13. Delirium
Conceito; epidemiologia; delirium × demência × depressão; clínica e subtipos; DSM-5, CAM, CAM-ICU/RASS, 4AT; investigação (DELIRIUM); predisponentes e precipitantes; toxíndromes; abstinência alcoólica e Wernicke; fisiopatologia; manejo não farmacológico e antipsicóticos; implicações

14. Parkinson e Distúrbios do Movimento
Núcleos da base e vias direta/indireta; coreia, balismo, distonia, tiques, tremores; Huntington e Sydenham; DP (etiopatogenia, genes, pródromos, Braak, sinais cardinais, diagnóstico); parkinsonismo atípico e medicamentoso; efeitos extrapiramidais; levodopa/carbidopa e adjuvantes; complicações motoras

15. Memória e Alzheimer
Tipos de memória; Papez; amnésias e paramnésias; Korsakoff, AGT; normal × CCL × demência; DA (epidemiologia, genética, fisiopatologia amiloide/tau, Braak, clínica, estágios); diagnóstico e biomarcadores; diferencial das demências; IChE, memantina, anti-amiloide; SCPD

16. Ansiedade
Medo × ansiedade; neurobiologia; quadro; HAM-A e BAI; TAG, pânico, agorafobia, fobias, ansiedade social; diferencial orgânico; linha de cuidado; TCC; ISRS/IRSN, BZD, pregabalina, betabloqueador; TOC e TEPT

17. Depressão
Conceito e psicopatologia (hipotimia, anedonia, abulia, delírios catatímicos); neurobiologia; DSM-5 e PHQ-9; especificadores; diferencial; risco de suicídio; bipolar; fases do tratamento; antidepressivos; ECT; resistente; puerpério

18. Meningites
Conceito e classificação; vias e fisiopatologia; agentes por idade; clínica e sinais meníngeos; LCR; TC antes da punção; ATB empírico e dexametasona; quimioprofilaxia e vacinas; viral e herpética; criptocócica e tuberculosa

19. Cerebelares e Intoxicação
Divisão funcional do cerebelo; Purkinje e pedúnculos; DANISH; ataxia cerebelar × sensitiva × vestibular; nistagmo; síndromes vestíbulo/espino/cerebrocerebelar; etiologias; Wernicke; diagnóstico e tratamento; intoxicação (7 passos, antídotos, fenitoína, paracetamol); toxíndromes

20. Doenças Desmielinizantes
Mielina; EM (FR, imunopatogênese, clínica, formas, McDonald, RM, LCR, surto, DMTs); NMOSD (anti-AQP4); mielite transversa; ADEM e MOGAD; neurite óptica típica × atípica; LEMP, mielinólise, B12

21. Guillain-Barré, Pólio e ELA
NMS × NMI; doenças do neurônio motor; SGB (fisiopatologia, clínica, variantes, LCR, ENMG, intubação, IgIV/plasmaférese); diferencial de paralisia flácida; poliomielite (formas, diagnóstico, VIP × VOP); ELA (clínica, El Escorial, riluzol, suporte)

22. Vertigens
Anatomia e fisiologia vestibular; tontura × vertigem; periférica × central; nistagmo; HINTS; Weber/Rinne; VPPB (Dix-Hallpike, Epley); neurite vestibular; labirintite; Ménière; centrais; antivertiginosos e reabilitação

23. Distúrbios Oculares
Anatomia e humor aquoso; ametropias e correção; glaucoma (ângulo aberto × fechado, crise aguda, exames, colírios); catarata; retinoblastoma; ceratocone e conjuntivites; olho vermelho

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

1. Cervicalgia

Conceito: dor na região cervical — é sintoma, não diagnóstico. Na maioria dos casos reflete processo degenerativo ou disfunção de ligamentos, músculos, discos e estruturas osteocartilaginosas. **Aguda** < 4 sem; **subaguda** 4–12 sem; **crônica** > 12 sem. Dor irradiada para o membro superior = **cervicobraquialgia**. Traumas e fatores ocupacionais respondem pela maioria dos casos.

Anatomia e biomecânica

Coluna: 33 vértebras (7C, 12T, 5L, 5 sacrais fundidas, 4 coccígeas fundidas); curvaturas: lordose cervical, cifose torácica, lordose lombar, cifose sacral. Arco vertebral = pedículos + lâminas (falha de fusão → **espinha bífida**). **Típicas C3–C6:** corpo pequeno e alongado laterolateralmente, forame vertebral amplo e triangular, **forames transversários** (artérias/veias vertebrais — exceto C7), processos espinhosos curtos e **bífidos**. **Atípicas:** C1 (atlas) sem corpo nem processo espinhoso → flexão/extensão da cabeça; C2 (áxis) com processo odontoide → rotação; C7 (proeminente) processo espinhoso longo, não bífido, palpável. Amplitudes: flexo-extensão ≈ 130°, rotação ≈ 80° para cada lado, inclinação lateral ≈ 45°.

Músculos: trapézio, ECM, escalenos (anterior, médio e posterior — relação com **síndrome do desfiladeiro torácico**), elevador da escápula, suboccipitais, esplênios; supra e infra-hióideos. Palpar tireoide e pulsos carotídeos no exame.

Fatores de risco

Má postura (celular/computador), ergonomia ruim, sedentarismo, tensão emocional, trabalho repetitivo/vibração, trauma prévio (chicote), degeneração discal, artrose, travesseiro inadequado, idade, obesidade, **tabagismo** (degeneração discal), sexo feminino, fatores psicológicos, hiperflexão cervical mantida (tensiona as zigoapofisárias).

Classificação etiológica

Mecânicas (mais comuns), reumáticas, infecciosas, tumorais, endócrino-metabólicas, neurológicas/psiquiátricas, dor referida e miscelânea. Por mecanismo: posturais; compressivas (hérnia, estenose); degenerativas (OA, doença discal); infecciosas (espondilodiscite por TB/estafilococo); inflamatórias (AR, espondiloartrites); metabólicas (osteoporose com fratura); tumorais (metástases de **mama, rim, próstata, pulmão**); deformidades (Scheuermann) e traumáticas.

Quadro	Pontos-chave
Torcicolo	Contratura intensa: cabeça em flexão lateral e queixo rodado para o lado oposto. Congênito (Klippel-Feil, subluxação atlantoaxial, Arnold-Chiari) ou adquirido.
Hérnia discal cervical	Mais comum C5–C6 e C6–C7. Hérnia **"mole"** (extrusão do núcleo) < 45 anos; **"dura"** (complexo disco-osteofitário) em idosos. Dor no braço é a queixa principal, muitas vezes sem cervicalgia. Sintomas em MMII, marcha alterada, incontinência → compressão medular. **RM = exame de eleição**; TC melhor para osso.
Distensão/tensão cervical	Dor não irradiada, posterior/trapézio, pontos dolorosos; associa-se a cefaleia tensional; imagem normal ou retificação da lordose.
Chicote (whiplash)	Aceleração-desaceleração (colisão traseira em baixa velocidade). Dor, rigidez, cefaleia, parestesias, tontura, zumbido, insônia. **Quebec Task Force:** I – só dor/rigidez; II – sinais musculoesqueléticos; III – sinais neurológicos; IV – fratura/luxação.
Síndrome facetária	OA das zigoapofisárias, predominante **C4–C7**; desidratação discal → sobrecarga facetária/uncovertebral → osteófitos. Cefaleia, irradiação para ombros, vertigem, zumbido. **Bloqueio anestésico facetário que alivia confirma.**
Espondilose cervical	Degeneração com osteófitos; principal FR: idade + má postura. Osteófitos estreitam forame (radiculopatia) ou canal (mielopatia).
Mielopatia espondilótica	Estreitamento do canal: fraqueza de MMII, alteração de marcha, disfunção esfincteriana, reflexos vivos. **Escala de Nurick**: 0 – sinais radiculares sem doença medular; 1 – sinais medulares sem dificuldade de marcha; 2 – leve dificuldade, não impede emprego; 3 – requer assistência, impede emprego integral; 4 – marcha só com andador; 5 – cadeira/cama. Indicação cirúrgica absoluta.
Dor discogênica	Degeneração do disco → instabilidade; dor/rigidez piora em posições mantidas; manobras radiculares negativas.
Síndrome miofascial	**Pontos-gatilho** com dor referida à palpação; sensibilização central; diagnóstico **clínico** (sem exame específico); DD fibromialgia.
DISH	Ossificação do ligamento longitudinal anterior em **≥ 4 vértebras contíguas** (critérios de Resnick: altura discal preservada, sem anquilose facetária/sacroilíaca). Associada a DM, síndrome metabólica, obesidade, isotretinoína, vit. A, fluoreto; pode causar disfagia.
Radiculopatia cervical	Causas degenerativas (estenose foraminal, hérnia) = **70–90%**; outras: herpes-zóster, Lyme, DM. Água do núcleo pulposo: 90% ao nascer → 74% na 8ª década. Déficit sensitivo dermatomal e motor miotomal.

DD 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 de Pancoast**.

Padrão articular/muscular	Padrão radicular/medular
Dor e rigidez ao movimento, profunda, localizada, assimétrica; segmento alto → occipital; baixo → cintura escapular; piora com movimento, alivia com repouso.	Dor em trajeto radicular, intensa, em **queimação**, com parestesias e fraqueza radicular; **piora com hiperextensão** do pescoço.

🚩 **Red flags cervicais:** febre/calafrios, cefaleia intensa ou em salvas, alteração mental, linfonodomegalia, sangramentos, distúrbios visuais/olfativos/gustativos, fraqueza, **síndrome de Horner**, ausência de pulsos/claudicação do braço, atrofia de MS. **Dor noturna** → neoplasia; **febre + perda de peso** → infecção/tumor; **fraqueza de MMSS + marcha instável + reflexos vivos** → mielopatia.

Exame físico — testes especiais

Teste	Técnica / interpretação
Compressão	Compressão axial com paciente sentado → aumenta a dor (estreitamento foraminal/sobrecarga facetária).
Tração (distração)	Tração da cabeça → **alivia** a dor radicular (aumenta o forame).
Valsalva	Aumenta pressão intratecal → dor sugere lesão expansiva (hérnia, tumor).
Spurling	Flexão lateral + compressão axial → positiva se **reproduz sintomas radiculares** no membro.
Lhermitte	Parestesias/choque em mãos/pernas à **flexão cervical** → compressão medular (hérnia volumosa/osteófitos).
Adson	Abdução + extensão + rotação externa do braço com rotação homolateral do pescoço → **redução do pulso radial** = desfiladeiro torácico.

Dermátomos cervicais: C2 occipital/nuca · C3 face lateral do pescoço · C4 ombro/clavícula · **C5** face lateral do braço (deltoide) · **C6** face lateral do antebraço, **polegar e indicador** · **C7** face posterior do braço/antebraço e **3º dedo** · **C8** face medial do antebraço/mão, **4º e 5º dedos**.

Exames complementares

Radiografia — 1ª escolha no trauma (pode só mostrar retificação). **TC** — osso (trauma, tumores ósseos, hérnia "dura"). **RM — padrão-ouro para partes moles** (hérnia mole, compressão medular, mielopatia, fraturas recentes, tumores, infecção). Mielografia — alternativa. **Cintilografia** — triagem para tumor, infecção, fraturas osteoporóticas. **ENMG** — nervos periféricos; pode ser normal mesmo com hérnia.

Farmacologia — AINEs × AIEs

Trauma → **fosfolipase A2** libera ácido araquidônico → via **COX** (PGG2/PGH2 → PGI2, PGE2, PGF2, TXA2) e via **LOX** (leucotrienos, lipoxinas). **AINEs** inibem COX (não seletivos ou COX-2 seletivos) → ↓ prostaglandinas e tromboxanos. **AIEs** (corticoides) inibem a fosfolipase A2 (via lipocortina/anexina-1, modulação da transcrição gênica) → bloqueiam **as duas vias** (PG + leucotrienos) — ação mais ampla.

Tratamento: conservador — analgesia, AINE, relaxante, fisioterapia (fortalecimento e reeducação postural), tração, acupuntura. **Colar cervical: evitar > 10 dias** (atrofia paravertebral). Cirurgia: **absoluta na mielopatia**; relativa em hérnia discal e fraturas osteoporóticas.

Pontos complementares — Cervicalgia

Anatomia funcional: atlanto-occipital (occipital–C1) ≈ 1/3 da flexo-extensão e 1/2 da flexão lateral; **atlantoaxial** (C1–C2) ≈ **50% da rotação**; 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. **Lordose cervical** mantida pela musculatura; ↓ (até inversão) nas degenerações e ↑ 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 entre C7 e T1). **Raiz ventral = motora** (neurônios 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 → lesão medular acima de C5 pode causar paralisia respiratória.

Detalhes de causas: alterações degenerativas são **comuns em assintomáticos** e frequentemente coexistem (radiculopatia + degeneração discal), dificultando apontar uma única causa. No chicote, a **articulação facetária** é provavelmente a fonte mais comum de dor e cefaleia. **OPLL** (ossificação do ligamento longitudinal posterior): mais em **asiáticos e homens**. Na DISH, os osteófitos unem vértebras de forma assimétrica; rigidez matinal da coluna é comum.

Tratamento — mensagens-chave: a maioria das cervicalgias agudas **resolve em até 6 semanas**, independentemente do tratamento; conduzir pela etiologia, intensidade e função. **Fisioterapia e manipulação** são opções. AINE tópico = 1ª linha na dor 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.
Tecnologia ("text neck"): a flexão cervical mantida ao celular multiplica a carga sobre a coluna — causa frequente de cervicalgia mecânica em jovens; tratar com ergonomia, pausas e fortalecimento.

2. Lombalgia

Conceito: dor entre a margem inferior das últimas costelas e as pregas glúteas — sintoma, não doença; uma das principais causas de afastamento laboral. Lombalgia axial/mecânica/não específica: origem em faceta, disco, sacroilíaca, músculos, ligamentos. Irradiação para nádega e MMII no trajeto do ciático = **lombociatalgia**. Aguda < 4 sem; subaguda 4–12; crônica > 12.

Anatomia: 5 vértebras lombares com corpo grande e **reniforme**, forame triangular (maior que o torácico, menor que o cervical), processos transversos longos e delgados, processos articulares quase verticais com **processo mamilar**, processo espinhoso curto em "machadinha"; sem fóveas costais nem forames transversários.

Classificação e etiopatogenia

Primárias (intrínsecas) ou secundárias (extrínsecas), com ou sem envolvimento neurológico: **mecânicas** (discogênica, radiculopatia, estenose, facetária, sacroilíaca, entorse); **mecânico-degenerativas** — o disco é o ponto central em 85% (discopatias): ↓ nutrição por difusão → acúmulo de H^+ estimula receptores de dor no ânulo externo; sobrecarga facetária → espessamento sinovial, osteófitos, esclerose subcondral; **não**

mecânicas — inflamatórias (espondiloartrites: EA, Reiter, psoriásica, enteropáticas — Crohn, RCU, Whipple), infecciosas (espondilodiscite), metabólicas (osteoporose, osteomalácia, hiperparatireoidismo), neoplásicas, dor referida (aneurisma de aorta, endometriose, gravidez tubária, litíase, prostatite, pancreatite, úlcera, CA de cólon); psicossomáticas; doença sistêmica (fibromialgia, miofascial).

Tumores lombossacros: benignos — osteoma osteoide, osteoblastoma, osteocondroma, tumor de células gigantes, cisto ósseo aneurismático, hemangioma, granuloma eosinofílico; malignos — **mieloma múltiplo**, condrossarcoma, cordoma, linfoma, metástases; medulares — metástases extradurais, neurofibroma, meningioma, ependimoma, astrocitoma.

Fatores de risco: genética (até **74%** da degeneração discal), trabalho pesado (sobretudo > 45 anos), episódio inicial > 3 meses (↑ recorrência), ansiedade/depressão (cronificação), tabagismo, obesidade, idade, sexo feminino.

Síndromes clínicas

Síndrome	Características
Lombalgia mecânica comum	Dor lombar baixa, unilateral, irradiando para região sacral/nádegas após esforço.
Estenose do canal lombar	Hipertrofia ligamentar, protrusões, cistos facetários, espondilolistese, escoliose + pedículos curtos. **Claudicação neurogênica**, dor em várias raízes, piora à extensão lombar.
Espondilolistese	Deslizamento de uma vértebra sobre outra (desgaste ou falha da **pars interarticularis**, trauma, tumor). Frequentemente assintomática.
Hérnia discal	3ª–4ª décadas; **L4–L5 e L5–S1**. Dor aguda após esforço em flexão, irradiada até o pé; piora à flexão; **Lasègue +**. Dor ultrapassa o joelho (queimação, choque).
Síndrome da cauda equina	Hérnia central volumosa, abscesso epidural, hematoma, tumor: ciática bilateral, anestesia em sela, incontinência vesical/intestinal → **urgência/emergência cirúrgica**.
Espondilodiscite	Dor persistente, **no repouso**, piora ao movimento, febre baixa; via hematogênica (geniturinário, pele, respiratório); FR: ITU, cateterismo, drogas IV, DM. RX alterado após 2–3 sem (esclerose/perda óssea das placas); RM precoce; diagnóstico definitivo: **biópsia discal**.
Tumores	Metástases = ~2/3, corpo vertebral; dor insidiosa, **pior à noite**, sintomas consumptivos. Primários benignos em jovens (osteoblastoma, hemangioma); malignos em idosos (mieloma, condrossarcoma).
Espondilite anquilosante	**HLA-B27 (90%)**, homem jovem; dor lombar surda irradiada para glúteos, **rigidez matinal** que melhora com atividade e piora com repouso; pior à noite.

Raiz	Trajeto da dor	Déficit motor	Reflexo	Marcha
L4	Nádega → face anterolateral da coxa → borda anterior da perna	Dorsiflexão do pé	**Patelar**	Dificuldade para agachar/levantar
L5	Face posterolateral da coxa → lateral da perna → dorso do pé → **hálux**	**Extensão do hálux**	—	Não anda nos **calcanhares**
S1	Face posterior da coxa/perna → calcanhar e borda lateral do pé → 5º artelho	**Flexão plantar**	**Aquileu**	Não anda na **ponta dos pés**

Obs.: pelo padrão dos livros, lesão de L4/L5 dificulta a marcha nos calcanhares e lesão de S1 dificulta a marcha na ponta dos pés.

🚩 **Red flags:** idade < 20 ou > 50 anos; dor pior à noite (neoplasia); história de câncer; febre e perda de peso; trauma; tratamento para osteoporose; dor refratária; imunossupressão; fraqueza muscular; alterações urinárias/intestinais; **anestesia em sela**; rigidez matinal > 1 h (inflamatória); dor maior ao repouso (espondilite).
🟡 **Yellow flags (cronificação): cinesiofobia**, catastrofismo, depressão, problemas trabalhistas.

Anamnese: início súbito e intenso → hérnia; insidioso → degenerativo. Irradiação abaixo do joelho → radicular; até o joelho → estruturas da coluna. **Ritmo:** piora ao repouso/melhora ao movimento = **inflamatório**; piora ao movimento/melhora ao repouso = **mecânico**; dor fixa e crescente = **infecção/tumor**. Dor psicogênica: sem trajeto dermatomérico. Flexão dolorosa → disco; extensão dolorosa → artrose facetária/estenose.

Manobra	Interpretação
Schober	Marca a transição lombossacra e 15 cm acima (no texto); normal se aumento ≥ 5 cm na flexão máxima. ↓ na EA.
Valsalva	Exacerbação/irradiação ao pé → compressão radicular.
Lasègue	Elevação da perna estendida; positiva se dor no dermátomo L4–L5/L5–S1 entre **30° e 70°** (hérnias volumosas < 35°; > 70° = negativo).
Bragard	Lasègue + dorsiflexão do pé (reforço).
Nachlas (estiramento femoral)	Decúbito ventral, flexão do joelho até o calcanhar tocar a nádega → dor L2–L3/coxa = compressão radicular **alta**.
Patrick/FABER	Flexão-abdução-rotação externa; dor na crista ilíaca comprimida = **sacroilíaca**; dor no quadril = **quadril**.
Babinski	Diferencia lesão de neurônio motor superior de radicular/periférica.
Sinal da campainha	Dor irradiada à compressão lombar, com Lasègue +.

Investigação

Maioria não necessita de exames iniciais; indicar se trauma importante, suspeita sistêmica (febre, perda de peso) ou dor persistente/progressiva. RX (L4–L5, L5–S1 + perfil) — pode ser normal; TC — osso; **RM — padrão-ouro** (infecção, neoplasia, hérnia, cauda equina, déficit persistente); mielografia/mielotomografia — dúvidas; discografia — restrita; cintilografia — tumor/infecção. Laboratório: hemograma, VHS, PCR; cálcio e fosfatase alcalina; **eletroforese de proteínas (mieloma)**; PSA; urina I; sangue oculto.

Tratamento: controle do peso, fisioterapia, reeducação postural, acupuntura; cirurgia se refratário ou déficit importante.
AINEs: diclofenaco 50 mg 8/8h ou celecoxibe 200 mg 12/12h por 3–7 dias (+ protetor gástrico se epigastralgia). COX-2 → ação anti-inflamatória/analgésica; COX-1 → mucosa gástrica (efeitos GI) e rim (retenção de Na/água, edema). Menor dose pelo menor tempo.
Relaxante: ciclobenzaprina 5–10 mg 12/12h 3–5 dias (sonolência). **Opioides fracos:** codeína 30–60 mg 4/4h, tramadol 50–100 mg 6/6h; **fortes:** tapentadol, oxicodona, morfina. Glicocorticoides: inibem PLA2, estabilizam mastócitos. Antidepressivos na dor crônica com sensibilização central.
Escada analgésica da OMS: degrau 1 (leve) não opioide ± adjuvante; degrau 2 (moderada) + opioide fraco; degrau 3 (intensa) opioide forte. Escalas de dor: descritiva, numérica 0–10, faces.

Pontos complementares — Lombalgia

Epidemiologia: até **84% dos adultos** terão lombalgia; maioria autolimitada. Além de aguda/subaguda/crônica existe a **recorrente/reagudizada** (intervalos sem dor). **Ciatalgia** = dor no trajeto do ciático; **radiculopatia** = doença de uma ou mais raízes. FR adicionais: trabalho **sedentário** ou psicologicamente extenuante, baixa escolaridade, insatisfação/seguro de acidente de trabalho, somatização.

Etiologia (atenção primária)	Frequência	Pontos-chave
Inespecífica	**> 85%**	Sem causa identificável; melhora em poucas semanas.
Sistêmica grave	**< 1%**	**Cauda equina** — causas: hérnia discal 22,7%, espondilite anquilosante 15,9%, punção lombar 15,9%, trauma 7,6%, tumores, infecção; dor é o 1° sintoma; fraqueza e alteração sensitiva já presentes; **disfunção vesical/intestinal é achado tardio**. **Metástase** — história de câncer é o fator de risco mais forte; mama, próstata, pulmão, tireoide e rim = 80% das metástases ósseas; mieloma com lesões líticas em ~60%; dor súbita em oncológico → fratura patológica. Abscesso epidural, osteomielite vertebral.
Específica menos séria	< 10%	Fratura vertebral por compressão, radiculopatia, estenose. Possivelmente: síndrome do piriforme, disfunção sacroilíaca.

Quando fazer imagem: sem red flags → conservador e reavaliar em **4–6 semanas**; déficit neurológico novo ou sinais de infecção → imagem; radiculopatia/estenose persistente candidata a cirurgia ou infiltração peridural → **RM**; **FR para câncer sem melhora em 4–6 sem → RX + VHS/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 com sintomas inalterados → **não repetir**.

AINEs × AIEs — detalhes: AINE obrigatoriamente tem as **3 ações conjuntas** (anti-inflamatória, antitérmica, analgésica). **AAS** inibe agregação plaquetária (irreversível, COX-1) → cardioproteção. Corticoides: **bloqueio duplo do ácido araquidônico** (lipocortina/anexina-1 inibe PLA2 + inibição da COX-2); ↓ TNF-α, IL-1 a IL-8, IFN-γ e ativação T; ↓ fibroblastos (↓ colágeno → pior cicatrização); ↓ macrófagos, eosinófilos, linfócitos; ↑ **neutrófilos** (desmarginação); pouco efeito na síntese de anticorpos. Transporte ligado à **CBG (transcortina) e albumina** (forma ligada inativa); receptor citoplasmático → núcleo. **Indicações:** reposição na doença de Addison e insuficiência adrenal secundária/terciária; teste de supressão no Cushing; hiperplasia adrenal congênita; inflamatórias, reumáticas, alérgicas, câncer; **maturação pulmonar fetal**. EA dos AINEs: gastrite/úlcera e sangramento (COX-1), lesão renal, retenção hídrica, ↑ risco cardiovascular (COX-2 seletivos). Corticoide crônico: hiperglicemia, osteoporose, Cushing iatrogênico, supressão adrenal (retirar gradualmente).

Caso típico de prova: dor irradiada à **face anterossuperior da coxa**, hipoestesia nessa região, Lasègue +, fraqueza e **perda de peso** sem melhora com paracetamol → raiz alta (L2–L4) e investigar **tumor** (red flags: > 50 anos, perda de peso, falha do analgésico).

3. Osteomielite

Definição: infecção do osso e da medula óssea, aguda ou crônica. Ossos longos (fêmur > tíbia > úmero) são os mais afetados: alças capilares metafisárias tortuosas, de fluxo lento, vulneráveis a trombose e semeadura bacteriana. Metáfise = osso esponjoso com medula vermelha.

Agentes

S. aureus é disparado o mais frequente (40–50% geral; 80–90% das piogênicas com cultura +) — proteínas de parede ligam-se ao colágeno. Outros: E. coli, Streptococcus do grupo A, N. gonorrhoeae, H. influenzae, **Salmonella (anemia falciforme)**, **Pseudomonas e Klebsiella (usuários de drogas IV, ITU)**. Iatrogênicas (pino, prótese): Staphylococcus, Streptococcus e gram-negativos (~25%).

Classificações

Critério	Classificação
Mecanismo	**Hematogênica** (foco a distância — urinário, pele, endocárdio; crianças e idosos) × **não hematogênica** (contiguidade ou inoculação direta — trauma/cirurgia; **causa mais comum atualmente nos EUA**). Lew-Waldvogel: hematogênica, contiguidade, crônica.
Tempo	**Aguda** < 2 sem — sinais flogísticos exuberantes; **subaguda** 2 sem–3 meses — baixa virulência, sinais arrastados, **abscesso de Brodie**; **crônica** > 3 meses — fístula, **sequestro**.
Cierny-Mader (anatômico)	I medular (pinagem intramedular); II superficial (úlcera de pressão); III localizada/permeativa estável; IV difusa/permeativa **instável**.
Cierny-Mader (hospedeiro)	**A** saudável; **B** comprometido sistêmico (DM, idade, álcool, imunodeficiência), local (cicatriz, cirurgia, doença vascular) ou ambos; **C** tratamento pior que a doença (contraindica abordagem agressiva).

Epidemiologia: hematogênica mais comum em **crianças** (1:5.000 < 13 anos; meninos), MMII, **metáfises**; em adultos, a forma hematogênica mais comum é a **vertebral**.

Patogênese — biofilme e modelo de Waldvogel

Bactérias **planctônicas** (livres; causam septicemia) × **sésseis** (biofilme em osso/implantes; glicocálix + bactérias de baixo metabolismo → resistência a ATB). Etapas: (1) acesso ao osso; (2) adesão e multiplicação → inflamação, edema, trombose, isquemia, necrose; (3) propagação pela medula → cortical via **canais de Havers** → subperiosteal/tecidos moles/trajeto sinusal; reabsorção osteoclástica. **Sequestro** = osso morto infectado separado do vivo; **invólucro** = osso novo formado pelo periósteo elevado viável; **cloaca** = defeito do invólucro por onde o sequestro drena.

Quadro clínico

Hematogênica aguda: febre (> 39 °C, refratária), calafrios, dor óssea intensa, progressiva, refratária a analgésicos (hiperemia + ↑ pressão intraóssea), impotência funcional/claudicação, edema, calor, hiperemia; irritabilidade, anorexia, prostração. Crianças: metáfise, abscesso subperiosteal, envolvimento articular em < 1 ano. Adultos: vertebral (destrói disco e corpos adjacentes). RX inicial normal.
Não hematogênica: após trauma/cirurgia — febre persistente, dor local, má cicatrização, drenagem; prótese: dor articular, febre, drenagem. **Crônica:** sequestro + invólucro; diagnóstico por RX, cintilografia, fistulograma; leucograma pode ser normal (prótese). **Insuficiência vascular/pé diabético:** osteomielite em

até **1/3** das úlceras; dor mascarada pela neuropatia; confirmação quando o **osso é exposto no leito da úlcera**; RX é sinal tardio.

FR: debilidade, infecções de pele, endocardite, sexo masculino, alcoolismo, anemia falciforme, desnutrição, idosos, ITU crônica, drogas IV, DM, doença vascular/neuropatia periférica, imunossupressão. **DD:** gota, **sarcoma de Ewing**, osteossarcoma e, principalmente, **artrite séptica**.

Diagnóstico

Exame	Achados/utilidade
Laboratório	Leucocitose com desvio; **VHS > 15 mm** (útil no seguimento da cura); **PCR > 3**; hemocultura + em 30–78% (cai após ATB).
US	Partes moles, abscessos subperiosteais, fístulas, pioartrite.
RX	Alterações só após **1–2 semanas**. Aguda: densificação de partes moles, osteopenia, lise, reação periosteal, alargamento da fise. Subaguda: lise com margem esclerótica (**Brodie**). Crônica: invólucro, sequestro, cloaca, esclerose. Sintomas ≥ 2 sem → RX razoável como inicial; < 2 sem → imagem avançada.
TC	Osso e partes moles; **localiza sequestros**.
Cintilografia	Esqueleto inteiro; mais precoce que RX/TC.
RM — padrão-ouro	Diagnóstico precoce; S 97% / E 94%; avalia medula e partes moles.
Cultura/antibiograma	Hemocultura e aspirado ósseo, idealmente antes do ATB. **Pus na seringa confirma.**

Tratamento: colher culturas e **iniciar ATB sem aguardar resultado** — EV, bactericida, boa penetração óssea, evitar oto/nefrotóxicos. Duração **4–6 semanas**; após ~10 dias, estável → VO ambulatorial; seguimento por curva térmica, VHS/PCR. Compensar comorbidades na crônica.
• **RN:** oxacilina + aminoglicosídeo · **Criança a adulto:** oxacilina + cefalosporina 3ª G · **Anemia falciforme:** ceftriaxona + oxacilina · **Traumática** (S. aureus, coliformes, Pseudomonas): oxacilina + **ceftazidima** · **MRSA:** vancomicina, clindamicina ou linezolida; cipro + rifampicina (> 18 anos). Vanco/teicoplanina reservadas para infecção hospitalar/resistência.
Cirurgia (desbridamento) se: falha de ATB após **48 h**; abscesso intramedular/subperiosteal/intraósseo; foco contíguo com tecido desvitalizado; **sequestro ósseo**.

Antimicrobiano	Mecanismo
Oxacilina, cefazolina, ceftriaxona, ceftazidima	β-lactâmicos: ligam-se às **PBPs** → inibem transpeptidação/ligação cruzada do peptidoglicano (bactericidas).
Vancomicina	Inibe polimerização do peptidoglicano (parede) — MRSA e enterococos.
Ciprofloxacino	Inibe a **DNA-girase**.
Clindamicina	Subunidade ribossomal **50S** (síntese proteica).
Linezolida	Liga-se ao rRNA 23S da 50S, impedindo formação do complexo **70S**; sem resistência cruzada.

Pontos complementares — Osteomielite

Quando suspeitar	Contexto
Não hematogênica	Dor nova/pior com **ferida de má cicatrização** ou ferida cirúrgica sobre osso; **celulite sobre material ortopédico**; mordidas e perfurações; **diabético com úlcera que sonda até o osso** ("probe-to-bone").
Hematogênica	Dor nova/pior com **febre e/ou bacteremia recente**; adulto → vertebral; tíbia distal é sítio clássico de reativação de foco da infância.

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

Detalhes da patogênese: pequeno sequestro totalmente extrudido pode encerrar a infecção espontaneamente; **traumatismo cego** pequeno expõe matriz óssea; *S. aureus* tem receptores para **fibronectina, laminina, colágeno e sialoglicoproteína** e **sobrevive dormente dentro dos osteoblastos** (explica recidivas). **Úlcera de pressão** (sacral/calcanhar) em lesados medulares: osteomielite silenciosa, com perda de tecido profundo. Neonato → estreptococo B e gram-negativos; prótese → estafilococo coagulase-negativo.

Princípios de tratamento: objetivos — erradicar a infecção, restaurar função e estabilidade, aliviar dor. **Quando possível, colher culturas profundas antes do ATB**; descalonar após antibiograma; duração 4–6 sem conforme agente, local, desbridamento completo e presença de material; **terapia supressiva prolongada** se material retido sem condição cirúrgica. Tratamento precoce (antes da necrose) = melhor prognóstico; **recorrência até 31%**. Rifampicina tem boa ação em biofilme, nunca em monoterapia.

4. Doenças Articulares

Artralgia = dor articular **sem** sinais objetivos de inflamação. **Artrite** = dor + sinais inflamatórios (calor, rubor, edema, perda funcional). Sinóvia e cápsula são as principais fontes de dor intra-articular. Manifestações: dor, limitação ativa/passiva, aumento de volume (proliferação sinovial, derrame, hipertrofia óssea), crepitação, instabilidade, bloqueio, deformidade.

Critério	Classificação
Tempo	**Aguda < 6 semanas** (virais, microcristalinas) × **crônica ≥ 6 semanas** (AR, espondiloartrites).
Nº de articulações	Mono (1) · **oligo (2–4)** · poli (> 4–5).
Sequência	**Aditiva** (AR, reativa, OA) · **migratória** (febre reumática, gonocócica) · **intermitente** (microcristalinas, reumatismo palindrômico).
Simetria	Simétrica (AR, OA erosiva, virais) × assimétrica (espondiloartrites, gota).
Topografia	Periférica, axial (coluna, sacroilíaca, esternoclavicular) ou ambas; presença de **entesite**.
Padrão	**Inflamatório:** rigidez matinal > 30–60 min, melhora com movimento, sintomas sistêmicos, VHS/PCR ↑, trombocitose, anemia de doença crônica. **Mecânico:** piora com movimento, melhora com repouso, rigidez < 30 min, laboratório normal.
Instalação	Súbita (fratura subcondral, ruptura ligamentar) · horas/dias (séptica, cristais) · insidiosa (AR, TB, fungos, Charcot).

🚩 **Monoartrite aguda = artrite séptica até prova em contrário** → artrocentese obrigatória (leucócitos total e diferencial, hemácias, Gram e cultura, cristais à luz polarizada). Sinais de alerta: febre, calafrios, exantema, úlceras mucosas, conjuntivite/uveíte, sopro, púrpura, perda de peso.

Líquido sinovial	Normal	OA (não inflam.)	Inflamatório	Séptico	Hemorrágico
Aspecto	Transparente, incolor	Transparente, amarelo	Turvo, amarelo	Opaco, amarelo-esverdeado	Vermelho
Viscosidade	Alta	Alta	Baixa	Baixa	—
Leucócitos/mm³	< 200	200–10.000	5.000–75.000	**> 50.000** (> 100.000 = infecção até prova em contrário)	≈ sangue
Neutrófilos	< 25%	< 50%	> 50%	**> 75%**	Variável

Principais doenças

Doença	Clínica	Diagnóstico	Tratamento
Artrite gonocócica	Adulto jovem sexualmente ativo; síndrome **artrite-dermatite** (pápulas/pústulas) migratória 5–7 dias → séptica franca (joelho).	Cultura	ATB
Séptica não gonocócica	**S. aureus** (e S. pneumoniae); imunocomprometidos, DRC, idosos, próteses; monoartrite de grandes articulações + febre.	Artrocentese — **cultura do líquido = padrão-ouro**	Drenagem + ATB IV
Tuberculosa	Monoartrite **crônica** de grandes articulações.	Imagem + **biópsia sinovial**, cultura	RIPE
Gota	Urato monossódico; monoartrite aguda noturna, **podagra** (1ª MTF); crise–intercrise → tofos; litíase renal.	Cristais em agulha com **birrefringência negativa** (padrão-ouro), intracelulares nos neutrófilos	Crise: colchicina, AINE, corticoide. Prevenção: **alopurinol/febuxostate**
Pseudogota	Pirofosfato de cálcio.	Cristais **romboides** (birrefringência positiva fraca)	—
Osteoartrite	Causa mais comum de dor articular crônica; desgaste da cartilagem, osteófitos, sinovite leve; dor mecânica, rigidez breve, crepitação; nódulos de **Heberden (IFD)** e **Bouchard (IFP)**; 1ª CMC, joelhos, quadris.	Clínico; RX (redução do espaço, osteófitos)	Perda de peso, fisioterapia, AINE/analgésicos, cirurgia
Artrite reumatoide	Poliartrite **simétrica, aditiva**, insidiosa, de pequenas articulações (**IFP, MCF**, punhos, MTF); rigidez > 1 h; nódulos, serosites, olho seco, vasculite.	**FR, anti-CCP**, ACR/EULAR 2010, erosões	**Metotrexato 1ª linha**, biológicos (anti-TNF), AINE/corticoide sintomático
AIJ	Início **< 16 anos**, duração > 6 sem; oligo, poli, sistêmica.	Clínico/exclusão	AINE, corticoide, MTX, biológicos
Espondilite anquilosante	Lombalgia inflamatória, rigidez matinal; oligoartrite de grandes articulações; **uveíte anterior**, insuficiência aórtica, distúrbios de condução, fibrose apical, amiloidose.	HLA-B27 (90%); **RM de sacroilíacas com sacroileíte ativa**	AINE, anti-TNF, fisioterapia
Artrite psoriásica	Oligo assimétrica, poli simétrica, **distal (IFD)**, mutilante ("telescopagem"); entesite, **dactilite**, uveíte, onicodistrofia.	**CASPAR** ≥ 3 pontos	AINE, MTX, biológicos
Artrite viral	Parvovírus B19, **chikungunya**, rubéola, hepatites; poliartrite simétrica autolimitada.	Sorologia/PCR	Sintomático; cautela com AINE (dengue/chik)

LES	Artrite **não erosiva**, simétrica, migratória + rash, hematúria, pleurite.	**FAN ≥ 1:80 (entrada)**, anti-dsDNA, anti-Sm; EULAR/ACR 2019: ≥ 10 pontos + ≥ 1 critério clínico	Hidroxicloroquina, corticoide, azatioprina, micofenolato

CASPAR (doença articular inflamatória + ≥ 3 pontos; S 91%, E 99%): psoríase atual (2) ou história pessoal/familiar (1); distrofia ungueal (1); **FR negativo** (1); dactilite atual/prévia (1); neoformação óssea justa-articular ao RX (1).
Beighton (hipermobilidade; máx. 9, **≥ 4** sugere): dorsiflexão passiva do 5° dedo > 90° (1+1); polegar ao antebraço (1+1); hiperextensão do cotovelo > 10° (1+1); joelho > 10° (1+1); mãos espalmadas no chão com joelhos estendidos (1). Diagnóstico clínico, excluir colagenoses; tratamento: fisioterapia, fortalecimento.

Padrões-guia: podagra → gota · IFD + onicodistrofia → psoriásica · IFP fusiforme simétrica → AR · Heberden/Bouchard → OA · edema difuso das mãos → SDCR, hanseníase, RS3PE, esclerose sistêmica inicial · acromioclavicular/esternoclavicular/sacroilíaca → espondiloartrite ou infecção. **Oligoartrite crônica** (2–4 articulações, > 6 sem, assimétrica): espondiloartrites são a causa mais comum (entesite, dactilite, uveíte, psoríase, DII, HLA-B27).

Pontos complementares — Dores articulares

Fontes da dor: articular (sinóvia e cápsula; sinovite) × **periarticular** (tendões, ligamentos, bursas, músculos) × óssea. Dor poliarticular sem inflamação: **hipermobilidade benigna**.

Situação	Causas mais frequentes
Poliartrite **aguda**	**Infecção (geralmente viral)**, surto de doença sistêmica, gota/pseudogota
Poliartrite **crônica** (adulto)	**AR** e espondiloartrites soronegativas
Poliartralgia não inflamatória / crônica	Osteoartrite / **AR e OA** as mais comuns
Criança — poliartralgia crônica	**AIJ**
Acometimento axial	Espondiloartrite; a AR acomete **coluna cervical (não lombar)**

Anamnese e exame dirigidos: perguntar sobre **sexo desprotegido** (gonococo disseminado), **picada de carrapato/área endêmica** (Lyme), história familiar. Exame completo: pele e unhas, olhos (uveíte, conjuntivite), mucosas, linfonodos, baço, coração/pulmões (pleurite, pericardite, sopro), genitais (secreção, úlceras), febre.
Articular × periarticular: sensibilidade em **um lado ou fora da linha articular** → tendão/bursa; na linha articular ou difusa → intra-articular. **Pressionar sem mover** dói muito na artrite e pouco na tendinite/bursite. Dor no movimento **ativo mas não passivo** → tendinite/bursite; artrite limita ativo e passivo.
Inflamatória: dor em repouso/no início da atividade, rigidez matinal prolongada, **fenômeno gel** (rigidez após inatividade), edema não traumático, febre, perda de peso; calor e eritema são **pouco sensíveis**. Dor difusa, vaga, miofascial sem inflamação → **fibromialgia**. Olho vermelho doloroso + lombalgia → EA; placa psoriática + oligoartrite recente → psoriásica.

Tratamento geral: tratar a doença de base; **inflamação → AINE**; **dor sem inflamação → paracetamol**; imobilização temporária (tala/tipoia); termoterapia; **manter atividade física**. Gota: não iniciar nem suspender alopurinol durante a crise. AR: anti-CCP é o mais específico. LES: deformidade redutível de Jaccoud, consumo de complemento, hidroxicloroquina para todos.
Dor aguda × crônica: aguda = nociceptiva, protetora; crônica (> 3 meses) = sensibilização periférica e central (↑ NMDA/glutamato, ↓ inibição descendente), perde a função de alerta.

5. Síndrome do Manguito Rotador

Ombro: articulação mais móvel do corpo; 4 articulações — **glenoumeral** (esferoidal; cabeça umeral 3–4× maior que a glenoide → só 1/3 em contato; labrum aumenta a congruência; estabilidade depende de partes moles), **acromioclavicular**, **esternoclavicular** e **escapulotorácica** (falsa). Ligamentos: glenoumerais, coracoclaviculares (trapezoide e conoide), acromioclaviculares, **coracoacromial**. **Bursa subacromial** reduz atrito entre manguito e arco coracoacromial.

Músculo do MR	Função	Inserção	Teste
Supraespinhal	Auxilia o deltoide na **abdução/elevação**; estabilizador	Tubérculo maior	**Jobe**, teste do supraespinal
Infraespinhal	**Rotação externa** (e abdução)	Tubérculo maior	**Patte**, teste do infraespinal, cancela
Redondo menor	Rotação lateral	Tubérculo maior	Patte
Subescapular	**Rotação interna**	**Tubérculo menor**	**Gerber** (lift-off), abdominal press (belly press)

Definição: dor e limitação por inflamação, desgaste ou ruptura dos tendões do MR — integra os **DORT**. Sobrecarga → atrito com o arco coracoacromial → tendinopatia → ruptura parcial/total.

Fatores extrínsecos (desfiladeiro do supraespinal): acrômio **tipo I plano, II curvo, III ganchoso** — II e III reduzem o espaço subacromial; osteófitos acromioclaviculares/ligamento coracoacromial; **os acromiale** (~6%). **Intrínsecos:** uso excessivo (atletas de arremesso/natação), envelhecimento tendíneo, **área crítica hipovascular de ~1 cm junto ao tubérculo maior** (supraespinhal). A **degeneração tendínea é a principal causa das roturas**.

Estágios de Neer	Idade	Achados
I — Inflamatório	Jovens (< 25)	Edema e hemorragia **reversíveis**; repouso, AINE, fisioterapia.
II — Fibrose	25–40 anos	Tendão espessado, fibrose da bursa, possível cabeça longa do bíceps.
III — Ruptura	> 45 anos	Rupturas (sobretudo supraespinhal), alterações ósseas.

Classificação das roturas: aguda/traumática, crônica/degenerativa, mista; **parcial** (articular — mais comum; bursal; intrassubstancial) × **completa**; extensão: pequena < 1 cm, média < 3 cm, grande < 5 cm, extensa > 5 cm (múltiplos tendões).

Clínica: dor lateral/anterior do ombro, **pior à noite** e ao esforço, irradiada para a face lateral do braço; fraqueza; dificuldade para pentear/vestir; arco doloroso entre 60° e 120° de abdução. Atrofia de

supra/infraespinhal nas roturas crônicas. Perda de peso → pensar em **tumor de Pancoast.** FR: trabalho com MMSS acima da cabeça, movimentos repetitivos, idade, overtraining, postura estática, trauma.

Teste	Técnica	Avalia
Neer	Elevação passiva abrupta do braço (comprime bursa/supraespinhal contra o acrômio)	Impacto subacromial
Hawkins-Kennedy	Braço a 90°, cotovelo a 90°, rotação interna forçada	Impacto (tubérculo maior × lig. coracoacromial)
Yocum	Mão no ombro oposto, eleva o cotovelo ativamente	Impacto
Jobe	90° no plano da escápula, rotação interna (polegar para baixo), resistência	**Supraespinhal**
Patte	90° de elevação, cotovelo a 90°, rotação externa contra resistência	Infraespinhal/redondo menor
Cancela	Incapacidade de manter rotação externa máxima (braço "fecha")	Ruptura maciça superoposterior
Gerber	Dorso da mão em L5, afastar das costas	**Subescapular**
Abdominal press	Mão no abdome; cotovelo desloca-se posteriormente se lesão	Subescapular

Imagem: RX — esclerose/cistos no tubérculo maior, osteófito acromial, formato do acrômio, os acromiale, artrose AC. **RM — exame de escolha** para rotura (espessura, retração, nº de tendões, **infiltração gordurosa**). **US** — sensibilidade/especificidade comparáveis à RM, operador-dependente, não avalia lesões intra-articulares. **DD:** capsulite adesiva, artrose AC, instabilidade.

Tratamento conservador por no mínimo 3 meses: retirar fatores de risco (evitar MS acima de 90°), analgesia (dipirona, paracetamol), AINE (diclofenaco, naproxeno), relaxantes na fase subaguda/crônica, **infiltração subacromial de corticoide com parcimônia** (deletéria ao tendão), fisioterapia (ADM, fortalecimento isométrico/isotônico — mecanismo depressor da cabeça umeral). Cirurgia conforme espessura, tamanho, idade e atividade.

Pontos complementares — Manguito rotador

Biomecânica: 3 eixos e 3 graus de liberdade — eixo transverso (flexão-extensão, plano sagital), anteroposterior (abdução-adução, plano frontal), vertical (flexão-extensão horizontal com braço a 90°); o eixo longitudinal do úmero dá a rotação — voluntária ("adjunta") ou automática ("conjunta", **paradoxo de Codman**). Ligamentos: coracoumeral, glenoumerais, coracoglenoide.
Abdução — pares funcionais: deltoide + supraespinhal (glenoumeral) e **serrátil anterior + trapézio** (escapulotorácica); a ruptura da **cabeça longa do bíceps** reduz **20% da força de abdução**.

Fisiopatologia detalhada: "zona crítica" de Codman — supraespinhal ~1 cm medial à inserção, na face **articular**, pouco vascularizada (lado bursal é bem vascularizado) → a maioria das lesões começa no lado articular. Teoria extrínseca: 90–95% secundárias a trauma/sobrecarga; síndrome do impacto subacromial; acrômio curvo/ganchoso predispõe. Visão atual: fatores extrínsecos são **secundários**; etiologia **multifatorial** — a falência do manguito permite a **ascensão da cabeça umeral** → impacto secundário e remodelação do acrômio.
Impacto interno (jovens arremessadores, vôlei, tênis): face profunda do manguito contra a **glenoide posterossuperior** em abdução + RE + extensão → lesão do manguito e do **labrum posterossuperior**; modelos — frouxidão capsular anterior (excesso de RE, déficit de RI) e **contratura capsular posterior** com mecanismo **"peel back"** (lesão da origem do bíceps — SLAP). Evolução: rotura parcial articular do supraespinhal → espessura total → infraespinhal, subescapular, bíceps.

Detalhes do tratamento conservador: gelo na fase aguda e calor depois; ultrassom, laser, ondas curtas; acupuntura (alívio transitório); anti-inflamatório sistêmico IM; **alongamento capsular** (a retração capsular aumenta o impacto tubérculo maior–acrômio); fortalecer rotadores e periescapulares (serrátil, romboides, levantador da escápula, grande dorsal) só com ombro indolor e ADM completa — exercício do **"serrote"** (2–4 kg) — para restaurar o **mecanismo depressor da cabeça umeral**.
Cirurgia: lesões parciais após falha de 3–6 meses; **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).

DD e saúde do trabalhador: testes Speed/Yergason (bíceps); capsulite adesiva (perda ativa e passiva, sobretudo RE); radiculopatia C5; dor referida (Pancoast, vesícula, IAM). Doença ocupacional equipara-se a acidente de trabalho — emitir **CAT** (médico, sindicato ou o próprio trabalhador), notificação no **SINAN** (LER/DORT); afastamento > 15 dias → benefício do INSS e **estabilidade de 12 meses** após o retorno; **NR-17** (ergonomia).

6. Síndrome do Túnel do Carpo (STC)

Anatomia: carpo com 8 ossos — fileira proximal (lateral→medial): **escafoide, semilunar, piramidal, pisiforme**; distal: **trapézio, trapezoide, capitato, hamato**. 5 metacarpos, 14 falanges. **Túnel do carpo:** radial — tubérculo do escafoide e trapézio; ulnar — **gancho do hamato** e pisiforme; dorsal — capitato; palmar — **ligamento transverso do carpo (retináculo dos flexores)**. Conteúdo: 9 tendões (4 flexores superficiais, 4 profundos, flexor longo do polegar) + **nervo mediano**.

Nervo mediano (C6–T1): sensibilidade palmar do polegar, indicador, médio e **metade radial do anular**; motor: tenares (oponente, abdutor curto e flexor curto do polegar) e 1°–2° lumbricais. O **ramo cutâneo palmar não passa pelo túnel** → sensibilidade da eminência tenar/palma radial preservada na STC.

Fisiopatologia: ↑ conteúdo (tenossinovite) ou ↓ espaço (espessamento do ligamento) → compressão da **microcirculação intraneural** → isquemia, desmielinização, dano axonal, fibrose. Ponto mais estreito: próximo ao **hâmulo do hamato**.

Tipo	Características
Idiopática (mais comum)	Hipertrofia tenossinovial dos flexores; **mulheres (65–80%) 40–60 anos**, **bilateral em 50–60%**; obesidade, tabagismo.
Secundária	Limites do túnel (luxação, artrose, fratura do rádio, acromegalia) ou conteúdo (**gravidez**, hematoma, obesidade, AR, LES).
Dinâmica	Movimento repetitivo; computador > 20 h/sem ↑ risco (< 15 h não).
Aguda	Queimadura, fratura/luxação, infecção, hemorragia (anticoagulante, hemofilia), trombose da artéria mediana.

FR: gravidez, sexo feminino, OA de mãos, **hipotireoidismo**, AR, **amiloidose**, DM, tenossinovite, acromegalia, IRC, menopausa.

Clínica: parestesia, dor e dormência no território do mediano, piora noturna (punho fletido ao dormir), despertares, melhora ao sacudir a mão; piora ao dirigir/segurar telefone. Evolução: noturna → diurna + coceira palmar → **fraqueza de oponência e hipotrofia tenar** (abdutor curto do polegar) = gravidade. **Diagrama de Katz:** clássico (≥ 2 dos 3 primeiros dedos, sem dorso/palma), provável (aceita palma), improvável (sem 1°–3° dedos).

Dellon e Mackinnon: leve — sintomas transitórios; moderada — sintomas constantes, paresia, hipoestesia; grave — hipotrofia tenar e alteração sensitiva grave.

Teste	Técnica
Tinel	Percussão do mediano na face volar do punho → choque/parestesia nos dedos do mediano.
Phalen	Flexão completa dos punhos por **60–120 s** (1–2 min) → parestesias.
Durkan (compressão do carpo)	Pressão com os polegares sobre o ligamento transverso por ~30 s; mais sensível isoladamente.
Discriminação de 2 pontos	Alterada nas polpas; palma radial normal.

Exames: diagnóstico **clínico**. **ENMG** confirma, gradua e indica cirurgia (VC < 45 m/s patológica; comparar com ulnar); RX limitado; US — área do mediano > 9–12 mm²; RM se suspeita de tumor.

Conservador (fator transitório — gravidez; sintomas leves/recentes < 6 meses; ENMG leve): **tala noturna em posição neutra (0°)**, AINE (evitar na gestação), **infiltração única de corticoide** (risco: lesão do mediano, ruptura tendínea), modificação de atividade.
Cirúrgico: falha após 2–3 meses ou **déficit motor na ENMG**/atrofia → **liberação do ligamento transverso do carpo** (incisão paralela à prega tenar; microincisão). Definitivo em idosos com sintomas > 6–12 meses.

Pontos complementares — Túnel do carpo

Inervação dos grupos musculares: 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). Lumbricais 1°–2° (mediano), 3°–4° e interósseos (ulnar). **Radial** → sensibilidade dorsolateral/polegar. Vasos: artérias radial e ulnar → arcos palmares superficial e profundo.

Teste	Técnica	Indica
Phalen invertido	Extensão máxima dos punhos ("reza")	STC
Tinel no canal de Guyon	Percussão sobre o canal de Guyon	Choque no **5º dedo → compressão ulnar**
Finkelstein	Polegar fletido na palma + **desvio ulnar**	Dor no estiloide radial → **tenossinovite de De Quervain** (abdutor longo + extensor curto do polegar)
Allen	Abrir/fechar a mão comprimindo radial e ulnar; soltar uma de cada vez	Demora na recoloração → perfusão limitada pela artéria liberada (antes de punção radial)

FR adicionais: doenças do tecido conjuntivo, mononeuropatia mediana prévia, predisposição genética, **inibidores da aromatase**. A STC é a **mononeuropatia compressiva focal mais frequente**.

Detalhes do tratamento: conservador indicado com dor/parestesia principalmente noturna, mínima perda sensitiva e **sem atrofia tenar**; tala neutra com dedos livres por **4–12 semanas** (noturna ± diurna em atividades agravantes); infiltração de corticoide (forte) e corticoide oral (fraca); outras — terapias manuais, plasma rico em plaquetas, ondas de choque, ultrassom, laser. Cirurgia: aberta, mini-incisão ou **endoscópica**; **sem antibiótico profilático de rotina**; preferir anestesia local ao bloqueio de Bier; não imobilizar o punho no pós-operatório de rotina; falha → rever diagnóstico ou liberação incompleta (neuroplastia de revisão).
Prevenção e impacto: ergonomia (punho neutro, apoio, teclado adequado), pausas, rodízio de tarefas; notificar/CAT quando ocupacional. Perda da pinça fina e da força de preensão, queda de objetos, prejuízo laboral e de AVDs. Na gestação costuma regredir após o parto.

7. Osteoporose

Definição: doença osteometabólica sistêmica com ↓ densidade e qualidade óssea → fraturas por baixo impacto (vértebras, punho, quadril). **Resistência óssea = densidade + qualidade** (microarquitetura e remodelação). Células: **osteoblasto** (forma e controla a reabsorção), **osteócito** (mantém), **osteoclasto** (reabsorve). Osso cortical (resistência) × trabecular (metabólico, grande superfície).

RANK–RANKL–OPG: RANKL (osteoblastos/osteócitos) liga-se ao RANK (osteoclastos e precursores) → diferenciação, função e sobrevida do osteoclasto. **OPG** (osteoblastos) é o inibidor natural (receptor "isca" do RANKL). **Menopausa:** ↓ estrogênio → ↑ IL-1, IL-6, TNF-α e ↑ razão RANKL/OPG, ↓ OPG → osteoclastos mais ativos e duradouros. Perda ≈ 2%/ano cortical e 9%/ano trabecular; histologia normal; trabeculares (coluna, quadril) sofrem mais.

Fisiopatologia: reabsorção > formação (osteoclasto reabsorve em semanas; osteoblasto forma em meses). Trabecular: afilamento e perda de conectividade; cortical: ↑ porosidade. Três pilares: **pico de massa inadequado** (20–30 anos; genética, dieta, atividade, hormônios), **perda com menopausa/envelhecimento** (perda fisiológica ≈ 0,7%/ano após o pico), **causas secundárias**. Senil: ↓ proliferação osteoblástica. Sedentarismo: ↓ estímulo mecânico (impacto/resistência > ciclismo). Genes: LRP5, via Wnt. ↓ Ca → ↑ PTH (hiperparatireoidismo secundário). Recomendação de cálcio: **1.000–1.200 mg/dia** + vitamina D. Homem: pico 8–10% maior e sem perda hormonal de meia-idade.

	Tipo I — Pós-menopausa	Tipo II — Senil
Idade/sexo	55–75 anos; 6 M : 1 H	> 70 (M) e > 80 (H); 2 : 1
Patogênese	↑ ↑ osteoclastos → reabsorção **trabecular**	↓ formação cortical e trabecular
Perda	Rápida, curta duração	Lenta, longa duração
Fraturas	**Vértebra, punho (Colles)**, quadril	Vértebras múltiplas, úmero proximal, **quadril**
Laboratório	PTH e vit. D reduzidos; ↓ absorção de Ca	**PTH aumentado**; ↓ vit. D e absorção de Ca
Prevenção	Estrogênio, calcitonina, Ca/vit. D, bisfosfonatos	Ca/vit. D, ↓ FR, bisfosfonatos

Secundária: hiperparatireoidismo, DM, **glicocorticoide crônico (principal medicamento — inibe osteoblastos, ↑ excreção de Ca)**, menopausa cirúrgica, mieloma/tumores medulares, hipertireoidismo, Cushing, má absorção, alcoolismo, anticoagulantes, diuréticos de alça. **Idiopática** (rara): pré-menopausa, homens < 50, jovens. **FR:** história familiar, raça branca, menopausa precoce, álcool, tabagismo, sedentarismo, baixo Ca, **IMC < 18,5**, amenorreia por exercício (**tríade da mulher atleta**: distúrbio alimentar → amenorreia → osteoporose).

Clínica: silenciosa até a fratura. Aos 50 anos, risco de fratura por fragilidade ≈ 50% (mulheres) e 20% (homens). Vertebrais (dor, perda de altura > 4 cm, cifose — "corcunda da viúva"), colo femoral (alta incapacidade), Colles. Cada fratura ↑ risco de novas. Impacto psicossocial (depressão, isolamento).

Achado laboratorial	Causa secundária
Ca ↑ / P ↓	Hiperparatireoidismo primário
25-OH-vit D ↓; FA ↑	Deficiência de vit. D/osteomalácia (FA ↑ também na Paget)
Pico monoclonal	Mieloma múltiplo
FSH ↑ e estradiol ↓ / testosterona ↓	Insuficiência ovariana / hipogonadismo
Cortisol urinário 24 h ↑; creatinina ↑; TSH	Cushing; IRC; tireoide

Imagem: RX só detecta perda após **30–40%** da massa; classificação de **Genant** (0 normal; 1 leve; 2 moderada; 3 grave). TC pouco usada; biópsia em casos específicos.

DXA — padrão-ouro: coluna L1–L4, colo femoral/fêmur total, rádio 33%. **T-score** (pós-menopausa e homens ≥ 50): **≥ −1,0 normal; −1,0 a −2,5 osteopenia; ≤ −2,5 osteoporose**; + fratura por fragilidade = **osteoporose estabelecida**. **Z-score** (menacme, homens < 50, crianças): **≤ −2,0** = abaixo do esperado para a idade. **Indicações:** mulheres ≥ 65, homens ≥ 70; transição menopausal/homens > 50 com FR; fratura por fragilidade; corticoterapia, imobilização, hiperparatireoidismo.

Não farmacológico: Ca, Mg, vit. D; **exercício com carga** (caminhada, escadas, 30 min/dia — natação melhora equilíbrio mas não DMO); cessar tabaco/álcool; prevenção de quedas.
Bisfosfonatos (mais prescritos): análogos do pirofosfato → ligam-se à hidroxiapatita, internalizados pelo osteoclasto, inibem a **farnesil pirofosfato sintase** → apoptose. Alendronato 70 mg/sem; risedronato 35 mg/sem ou 150 mg/mês; ibandronato 150 mg/mês VO ou 3 mg EV 3/3 meses; **ácido zoledrônico 5 mg EV/ano** (sintomas gripais pós-dose). CI: gravidez, hipocalcemia, DRC grave. EA: fratura atípica de fêmur, **osteonecrose de mandíbula**, FA.
Denosumabe: anticorpo IgG2 **anti-RANKL** (mimetiza a OPG), 60 mg SC semestral; corrigir hipocalcemia antes; EA: hipocalcemia, infecções (celulite), dermatite.
TRH (estrogênio): prevenção; riscos CA de mama e trombose. **SERMs:** raloxifeno (↑ OPG, ↓ fratura vertebral e CA de mama invasivo; CI em homens); tamoxifeno (agonista ósseo, uso oncológico).
Anabólicos: teriparatida (PTH 1-34) e abaloparatida, injeção diária — osteoporose grave, múltiplas fraturas, falha a bisfosfonato, corticoide. PTH **intermitente = anabólico**; contínuo = catabólico.

Pontos complementares — Osteoporose

Ossificação endocondral: condrócitos do centro da diáfise **hipertrofiam**, a matriz **calcifica**, os condrócitos morrem por falta de nutrientes; células do **pericôndrio** viram **osteoblastos** e secretam **osteoide** (matriz orgânica), depois mineralizado. **Cálcio:** 99% no osso (hidroxiapatita); **PTH** ↑ reabsorção óssea e renal de Ca e ↑ 1α-hidroxilase; **calcitriol** ↑ absorção intestinal; **calcitonina** ↓ osteoclasto.

Diagnóstico difícil (multifatorial, pouco sintomático) — geralmente feito pela fratura; daí rastrear o **risco**. Distinguir FR **para osteoporose** (indicam exames: etnias **amarela e branca**, hereditariedade, excesso de café, glicocorticoides e **anticonvulsivantes**, AR e doenças inflamatórias) × FR **para fratura** (baixo peso, **menarca tardia**, puberdade tardia em meninos, **imobilização prolongada**, **sarcopenia e quedas**).
DXA: duplo feixe de raios X; resultado em **g/cm²**; hoje qualquer fratura por fragilidade = osteoporose; **Z-score ≤ −2 sugere osteoporose secundária**; sem FR, pedir em todos com **> 65 anos** e mulheres de 50 anos com menopausa precoce; repetir a cada **1–3 anos**.

Lógica do tratamento: osteoclasto age em ~20 dias; osteoblasto leva ~180 dias para reparar a lacuna — por isso estimular a formação nem sempre dá o resultado esperado. **Anabólicos:** atividade física, calcitriol, cálcio + calcitriol, anabolizantes, GH, PTH/teriparatida, ranelato de estrôncio. **Anticatabólicos:** atividade física, cálcio + calcitriol, TRE/TRH, SERMs, bisfosfonatos, osteoprotegerina, ranelato de estrôncio (ação dupla). Bisfosfonato oral: em jejum, em pé (esofagite). Base para todos: cálcio 1.000–1.200 mg/dia, vitamina D, exercício com carga, prevenção de quedas.

Consequências das fraturas: quadril → incapacidade permanente frequente, alta mortalidade em 1 ano, perda de independência; **vertebrais por compressão** → deformidade permanente (cifose, perda de altura, dor crônica).

8. Displasia do Quadril e Patologias Congênitas

Pelve: 2 ossos do quadril (ílio, ísquio e púbis, que formam o acetábulo), sacro e cóccix; sínfise púbica e sacroilíacas.

Displasia do Desenvolvimento do Quadril (DDQ)

Perda da relação normal cabeça femoral–acetábulo (frouxidão → subluxação → luxação). Origem: **teratológica** (antes do nascimento; mielomeningocele, artrogripose), **neurológica** (após; paralisia cerebral), **típica** (sem malformação). Quadril neonatal fisiologicamente instável; flexão aguda + adução intraútero (pélvico) estira a cápsula posterior.

Teorias: mecânica (oligoidrâmnio; **pélvico 15,7%** vs. 2–3% cefálico; 20% com joelhos estendidos), hormonal (**relaxina** → meninas), genética (lapões, nativos americanos). **FR:** apresentação pélvica, sexo feminino, história familiar, primiparidade, oligoidrâmnio, **torcicolo congênito, metatarso aduto**, malformação uterina, enfaixamento com pernas estendidas (sling em abdução protege). **Indolor** no lactente.

Manobra/sinal	Descrição
Barlow (luxação)	Quadris a 90°, **adução + pressão posterior** → cabeça sai: quadril **instável, luxável**.
Ortolani (redução)	**Abdução + anteriorização** → "clunk"/estalido de redução: quadril **luxado redutível**.
Validade	Até ~3 meses; após 3–6 meses perdem valor (contratura) — falso-negativos.
Galeazzi/Allis	Joelhos em alturas diferentes (encurtamento femoral); pouco útil < 1 ano e **negativo se bilateral**.
Hart (abdução limitada)	Abdução < 70° ou assimétrica — **mais confiável após 3 meses**.
Peter-Bade / Klisic / Nélaton	Pregas assimétricas (inespecífico) / linha trocânter–EIAS passa abaixo do umbigo / trocânter acima da linha de Nélaton.
Trendelenburg	Após a marcha: pelve cai para o lado sem apoio (insuficiência dos abdutores do lado de carga).

Por idade: nascimento — Ortolani/Barlow (testes-chave) + associados (metatarso varo, torcicolo, plagiocefalia); 3–12 meses — limitação de abdução, Galeazzi; após a marcha — hiperlordose, Trendelenburg, claudicação, marcha na ponta do pé.

Imagem: USG até 6 meses (quadril cartilaginoso): **Graf** (estática — I normal; II imaturo; III subluxação; IV luxação) e **Harcke** (dinâmica). **RX após 4–6 meses** (índice acetabular, linhas de Shenton, Perkins, Hilgenreiner). TC confirma redução sob gesso; RM rara; artrografia em casos tardios.

Tratamento por idade: até 3 meses — suspensório de Pavlik (flexão ~100° + leve abdução; se falhar em 3–4 sem → redução incruenta + gesso) · **3–6 meses** — redução fechada + gesso pelvipodálico ± tenotomia de adutores · **6–12 meses** — redução sob anestesia + gesso 2–3 meses + órtese de abdução · **12 meses–2 anos** — redução aberta se a fechada falhar · **> 2 anos** — cirurgia (encurtamento femoral + osteotomia pélvica de Salter/Dega); após 4–5 anos, cirurgias de salvamento. **Complicação mais grave: necrose avascular da cabeça femoral** por abdução forçada.

Doença de Legg-Calvé-Perthes (LCP)

Necrose avascular idiopática do núcleo de ossificação da epífise femoral proximal (2–16 anos; pico 4–8; meninos). 70% com trombofilias (proteína C/S, hipofibrinólise); irrigação principal: **artéria circunflexa femoral medial** (vasos retinaculares). FR: caucasianos, obesidade, baixa estatura, trauma, corticoide, tabagismo (passivo). **Fases:** (1) avascular/necrose (6–12 meses — define extensão); (2) revascularização/fragmentação (1–3 anos); (3) reossificação; (4) cura/remodelação. **Clínica:** claudicação indolor ou dor referida em coxa/joelho, limitação de **abdução e rotação interna**, atrofia da coxa.

Prognóstico	Bom	Ruim
Idade	< 5 anos	> 8–9 anos
Abdução	> 30°	< 15°, rigidez
Envolvimento	< 50% da cabeça	> 50% ou total
RX	Sem subluxação	Subluxação, calcificação lateral

Diagnóstico: clínica + RX (doença ativa enquanto a epífise está esclerótica); **RM e cintilografia** detectam isquemia precoce. **Tratamento:** < 4 anos com pouco envolvimento → observação; conservador (sem carga, órteses de abdução + leve RI); **cirurgia de contenção** se > 6 anos e envolvimento grave.

Osteogênese Imperfeita (OI — "ossos de vidro", doença de Lobstein)

Defeito do **colágeno tipo I** — genes **COL1A1 (cr. 17) e COL1A2 (cr. 7)**, geralmente **autossômica dominante**. Clínica: fraturas por mínimo trauma, deformidades, baixa estatura, **escleras azuis**, **dentinogênese imperfeita**, **surdez**, face triangular, ossos wormianos, frouxidão ligamentar, escoliose.

Sillence	Herança	Características
I	Dominante	Escleras azuis, **leve**, fraturas após o nascimento
II	Recessiva	Escleras azuis, **letal perinatal**
III	Recessiva	Escleras normais, **grave**, fraturas ao nascer, deformidade progressiva
IV	Dominante	Escleras normais, moderada; IVA sem / IVB com dentinogênese imperfeita

Hanscom: tipos A (leve) a F (incompatível com a vida). **Diagnóstico:** Ca, P, FA, PTH, teste genético, RX. **Tratamento: bisfosfonatos** (alendronato, **pamidronato EV**) + Ca/vit. D se deformidade de ossos longos, fraturas vertebrais ou ≥ 2 fraturas/ano.

Torcicolo Muscular Congênito (TMC)

Fibrose/encurtamento do ECM → inclinação homolateral e rotação da face/queixo para o lado contralateral. Causa: mau posicionamento intrauterino/trauma de parto (massa palpável não é tumor — "pseudotumor" nos 3 primeiros meses). FR: macrossomia, sexo masculino, oligoidrâmnio, pélvico, gemelaridade, primípara, parto difícil. Associa-se a **plagiocefalia** e a DDQ. **Ecografia = exame de eleição**; RX para afastar anomalias vertebrais/subluxação C1-C2. **Tratamento: fisioterapia (alongamento)**; cirurgia se idade escolar com banda, déficit > 15° ou sem melhora após 6 meses de alongamento.

Pontos complementares — Quadril e congênitas

Estrutura	Pontos-chave
Articulação / cápsula	Esferoidal; cápsula **mais espessa proximal e anteriormente**, fina posterior e distalmente (explica a luxação posterior)
Iliofemoral	Anterior, o mais resistente ("Y de Bigelow")
Pubofemoral / isquiofemoral	Crista obturatória e ramo superior do púbis / ísquio; fundem-se à cápsula
Ligamento da cabeça do fêmur	Fóvea → incisura acetabular; pouca função mecânica, às vezes ausente
Orla (lábio) acetabular / ligamento transverso	Fibrocartilagem que **aprofunda o acetábulo** / cruza a incisura acetabular

DDQ: nome atual da antiga "luxação congênita"; o RN tem **frouxidão fisiológica** e imaturidade acetabular que geralmente regridem; com FR, **exame seriado** e imagem adequada, a maioria evolui sem sequelas. Formas associadas: teratológica (**Ehlers-Danlos**, Down) e neuromuscular (espinha bífida, paralisia cerebral). Objetivos: diagnóstico precoce, redução e estabilização em posição segura.
Legg-Calvé-Perthes: descrita em 1910 por Legg, Calvé, Perthes e Waldenström; autolimitada; **3–12 anos, pico 5–7**; **bilateral 10–20%**; **meninos 3–4 : 1**; rara em afro-americanos; associação com obesidade, **atraso da idade óssea**, baixo nível socioeconômico, crianças hiperativas; ~10% familiar. Necrose avascular secundária: IRC, glicocorticoides, LES, HIV, Gaucher. Fisiopatologia: a cartilagem (nutrida pela sinóvia) continua crescendo enquanto o osso para; **plasticidade biológica** da cabeça; sinovite inicial → **espasmo dos adutores → subluxação**.

Osteogênese imperfeita: ~1:20.000; colágeno I = tripla hélice com **2 cadeias α1 + 1 α2**; maioria AD; varia de óbito perinatal a apenas osteoporose precoce. **Torcicolo muscular congênito:** evidente entre **2 e 4 semanas**; incidência 1–15%; 20% posturais; 30–50% com massa; meninos 1,5:1; mais à direita.

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 × **epifisiólise** (adolescente obeso, dor no joelho, rotação externa à flexão — sinal de Drehmann) × osteomielite × tumores. DDQ: Pavlik < 6 meses; redução fechada + gesso 6–18 meses; aberta/osteotomias > 18 meses. Impacto: claudicação, discrepância de membros, artrose precoce.

9. Acidente Vascular Encefálico (AVE)

Anatomia: encéfalo recebe ~1/6 do DC e 1/5 do O_2. **ACA** — face medial/superior e polo frontal (MMII); **ACM** — face lateral e polo temporal (vaso mais afetado por tromboembolismo; face e MS, linguagem); **ACP** — face inferior e polo occipital (visão); vertebrobasilar — tronco e cerebelo. **Polígono de Willis:** comunicante anterior, cerebrais anteriores, carótidas internas, comunicantes posteriores, cerebrais posteriores — circulação colateral. Lobos: frontal (motricidade voluntária, linguagem, personalidade), parietal (sensibilidade, espacial), temporal (audição, memória), occipital (visão).

Definição: déficit neurológico **focal, súbito**, de origem vascular, persistente (> 24 h ou óbito). **AIT:** disfunção transitória por isquemia focal (encéfalo, medula, retina) **sem infarto** na imagem; geralmente 5–15 min (nova definição < 1 h). Risco de AVC após AIT 10–20% em 3 meses, metade nas primeiras 48 h.

Isquêmico (~87%)	Hemorrágico (~13%: 10% HIC + 3% HSA)
Oclusão por trombo/êmbolo; aterosclerose, FA, trombose.	Ruptura vascular; HAS grave, aneurismas, MAV; **pior prognóstico**.

Fisiopatologia isquêmica: PPC < ~60 mmHg → falha da autorregulação; FSC normal 50–60 mL/100 g/min; < 30 → despolarização patológica; excitotoxicidade pelo **glutamato**. **Core** (morte) × **penumbra** — isquemia incompleta, potencialmente reversível = alvo do tratamento ("tempo é cérebro"). Edema vasogênico em dias → herniação.

TOAST	%	Características
Aterosclerose de grandes artérias	20%	Bifurcação carotídea, origem vertebral; embolia artéria-artéria (mais frequente) ou hipoperfusão; afasia, negligência, amaurose fugaz.
Lacunar (pequenas artérias)	25%	Lipo-hialinose de perfurantes (lenticuloestriadas); infarto < 1,5 cm em núcleos da base, tálamo, cápsula interna, ponte; **HAS e DM**. Síndromes: **motora pura**, sensitiva pura, sensitivo-motora, hemiparesia atáxica, disartria-mão desajeitada.
Cardioembólico	20%	**FA**, prótese, IAM recente, aneurisma ventricular, endocardite; geralmente ACM; **déficit máximo imediato**.
Criptogênico	30%	Causa indeterminada.
Outras causas	5%	Dissecção, trombofilias, anemia falciforme, vasculites, HIV, embolia gordurosa.

FR isquêmico: não modificáveis — idade, sexo masculino, negros/hispânicos, história familiar; modificáveis — **HAS**, FA, DM, dislipidemia, tabagismo, obesidade, sedentarismo, ACO/TH, anemia falciforme, estenose carotídea, apneia do sono.

AVE hemorrágico

HIC primária: HAS crônica (lipo-hialinose, microaneurismas de **Charcot-Bouchard**) — **gânglios da base/tálamo, ponte, cerebelo**; **angiopatia amiloide** (idosos, hemorragias **lobares** recorrentes). Secundária: aneurisma, MAV, tumor, trombose venosa, anticoagulantes. Clínica: déficit focal + cefaleia, vômitos, HAS, rebaixamento, frequentemente durante atividade.
HSA: ruptura de **aneurisma sacular** (circulação anterior; associação com rins policísticos, Ehlers-Danlos, Marfan, NF, displasia fibromuscular; tabagismo, álcool, sexo feminino). "Pior cefaleia da vida", súbita, ± perda de consciência, rigidez de nuca, fotofobia, paralisia do III par (aneurisma de comunicante posterior — ptose, midríase), arritmias por catecolaminas. **Complicações:** ressangramento, **vasoespasmo**, hidrocefalia, crises, hiponatremia, miocárdio atordoado, edema pulmonar neurogênico. TC negativa com alta suspeita → **punção lombar (hemácias/xantocromia)**. Hematoma **epidural** = arterial (meníngea média), fratura, expansão rápida (lente biconvexa); **subdural** = veias-ponte, lento (crescente).

FR hemorrágico: HAS (principal), tabagismo, álcool, cocaína/heroína, aneurismas/MAV; idade; negros/hispânicos.

> **FAST:** Face (desvio de rima), Arms (fraqueza de braço), Speech (fala), Time (hora do início — se acordou com déficit: **última vez visto bem**). **NIHSS:** 11 itens, 0–42 (maior = mais grave). **Glicemia capilar = único exame laboratorial obrigatório antes da trombólise** (hipoglicemia mimetiza AVC).

Exame	Papel
TC sem contraste	**1ª escolha**: exclui hemorragia (~100% das HIC). Isquemia precoce: perda da diferenciação branca/cinzenta (**ínsula**), apagamento de núcleos da base e sulcos, **artéria hiperdensa**; subaguda: hipodensidade, edema; crônica: hipodensidade bem delimitada.
RM (DWI)	Mais sensível para isquemia precoce; diferencia de tumor/infecção; menos disponível.
AngioTC / AngioRM	Oclusões/estenoses/dissecções (cuidado com contraste na IRC).
Arteriografia	**Padrão-ouro vascular**, invasiva.
Doppler de carótidas, ECG, ECO	Investigação etiológica (estenose, FA, trombos).

AVCi — cuidados gerais: via aérea, monitorização cardíaca; **PA: sem trombólise só tratar se > 220×120** (reduzir 15–25% em 24 h); **para trombolisar < 185×110** (nitroprussiato se necessário); glicemia 140–180 mg/dL; temperatura ~36,5 °C; profilaxia de TEV (admissão ou 24 h após trombólise).
Trombólise — alteplase (rtPA) 0,9 mg/kg (máx. 90 mg): 10% em bolus + 90% em 1 h; janela de até 4,5 h. TIPS: Tempo < 4,5 h · Idade > 18 · Pressão < 185×110 · Sem contraindicações/sangramento na TC.
CI: TCE significativo ou AVCi < 3 meses; sintomas de HSA; punção arterial não compressível; HIC prévia; neoplasia/MAV intracraniana; cirurgia intracraniana/raquimedular recente; PA refratária; sangramento ativo; **plaquetas < 100.000**; anticoagulante com INR/TP alterado; **glicose < 50**. Complicações: HIC, angioedema.
Trombectomia mecânica: oclusão proximal de grande vaso anterior (ACM, carótida interna), associada à trombólise se elegível. **AAS 100–325 mg/dia** para prevenção.

AVEh: PAS < 140 mmHg (PAM < 130); reverter coagulopatias/anticoagulantes; UTI neurológica; DVE se HIC/hidrocefalia. **HSA:** neurocirurgia imediata; arteriografia em 72 h se Hunt-Hess ≤ III; **clipagem** ou embolização; PAS 140–150 mmHg até tratar o aneurisma.

Pontos complementares — AVE

Processos: intrínseco ao vaso (aterosclerose, lipo-hialinose, inflamação, amiloide, dissecção, malformação, aneurisma, trombose venosa), remoto (embolia), fluxo inadequado (↓ perfusão ou ↑ viscosidade) → isquemia (~80%); ruptura → hemorragia (~20%). **AIT — definição baseada em tecido** (sem infarto na imagem, e não o arbitrário "24 h"). AITs **no mesmo território** → trombose local; **em territórios diferentes** → embolia cardíaca/aórtica; AIT não é característica de hemorragia.

HIC: hematoma cresce pela periferia "como bola de neve", sintomas em minutos a horas; causas também trauma, diáteses, anfetamina/cocaína, tumor, vasculite. **HSA:** sangue no LCR sob pressão arterial → ↑ rápido da PIC; sangramento dura segundos, **ressangramento é comum**.
Isquemia: trombose (grandes vasos — aterotrombose; pequenos — lipo-hialinose → lacunas), embolia (tratar só o local é temporário — achar a fonte), **hipoperfusão sistêmica** (PCR, arritmia, IAM, TEP, derrame pericárdico, sangramento; hipoxemia agrava). Cérebro = **2% do peso e 20% do débito cardíaco**, sem reserva energética. **Metaloproteinases (MMP)** degradam lâmina basal → quebra da BHE, edema e transformação hemorrágica.

Edema	Mecanismo
Citotóxico (precoce)	Falha da bomba dependente de ATP (Na^+, Ca^{2+}) → água **dentro das células**
Vasogênico (tardio)	Quebra da BHE → proteínas e água no **espaço extracelular** → ↑ PIC, herniação

Imagem — detalhes: RM com suscetibilidade/eco-gradiente detecta hemorragias **antigas (hemossiderina)**; na isquemia sem infarto TC e RM podem ser normais. **Topografia:** infartos profundos pequenos (gânglios da base, cápsula interna, tálamo, ponte) → lacunar; **mesencéfalo/tálamo rostral, occipital e cerebelo** → mais embólicos.

FR — pegadinhas: HAS é o mais comum e importante (inclusive sistólica isolada; risco cresce acima de **110/75**); **tabagismo mais que dobra** o risco; **anfetamina → HIC e HSA (não isquemia)**; **cocaína → geralmente hemorrágico**, mas também isquemia posterior por vasoconstrição; **puerpério → trombose venosa ou arterial**; ACO de baixa dose com risco menor. HIC hipertensiva mais em **negros e asiáticos**; doença carotídea extracraniana mais em **homens brancos**. **Atividade no início:** hemorragia com esforço/sexo; trauma → dissecção; tosse/espirro e **levantar à noite para urinar** → embolia.
Farmacologia: alteplase (plasminogênio → plasmina → fibrinólise); AAS (COX-1 irreversível → ↓ TXA2); clopidogrel (P2Y12); varfarina (antivitamina K), DOACs (anti-Xa/anti-IIa); estatinas (HMG-CoA redutase).

10. Cefaleia

Primárias (sem causa exógena; recorrentes): migrânea, tensional, salvas e outras trigêmino-autonômicas. **Secundárias** (consequência de outra condição: trauma, vascular, tumor, infecção, substância, HAS) — caráter emergente. **Neuralgias** cranianas e dor facial. Diagnóstico das primárias é clínico (anamnese); exames só com sinais de alarme ou início atípico.

Anamnese: idade de início, frequência, caráter (pulsátil, aperto, facada), localização, duração, horário, intensidade, pródromos, aura, sintomas associados, desencadeantes, uso de analgésicos (comprimidos/semana), diário de cefaleia. **Exame:** fundoscopia (papiledema = HIC), motricidade ocular, pupilas (**III par por aneurisma de comunicante posterior** — ptose, midríase; via parassimpática em ~90%), força, palpação da **artéria temporal** (arterite de células gigantes), sinais meníngeos, ritmo cardíaco (bradicardia orienta a profilaxia).

🚩 **Sinais de alarme (cefaleia secundária):** primeira ou **pior cefaleia da vida**, início súbito/"thunderclap"; **início após 50 anos**; febre, rigidez de nuca, rash, perda de peso, HIV, câncer, imunossupressão, gestação/puerpério; alteração da consciência, papiledema, déficit focal, ataxia, crise epiléptica; piora com Valsalva/tosse/atividade sexual/mudança de posição; dor ao despertar; mudança de padrão ou progressão; pós-TCE; coagulopatia; vômitos que precedem a cefaleia. Exames: TC (trauma, hemorragia), RM, punção lombar (infecção, HIC).

Migrânea (enxaqueca)

Distúrbio neurobiológico genético (AD; hemiplégica familiar — cr. 19p13 e 1q21-q23). **Depressão alastrante de Leão** (onda de despolarização seguida de supressão — base da aura) → ativação do **sistema trigeminovascular** → inflamação meníngea, vasodilatação, mediadores **CGRP**, substância P, PACAP, NO.

Mulheres, início < 40 anos. **Crônica:** ≥ 15 dias/mês. Gatilhos: jejum, privação/excesso de sono, estresse, menstruação, álcool, luz, odores, nitratos, mudança climática.

Migrânea sem aura (80%)	Migrânea com aura (20%)
≥ 5 crises; duração **4–72 h**; ≥ 2 de: unilateral, pulsátil, moderada/forte, **piora com atividade física**; ≥ 1 de: náusea/vômito ou **fotofobia + fonofobia**.	**≥ 2 crises**; sintomas totalmente reversíveis (visual, sensitivo, fala, motor, tronco, retiniano); ≥ 3 de: desenvolve-se gradualmente ≥ 5 min, sintomas em sucessão, cada um dura **5–60 min**, ≥ 1 unilateral, ≥ 1 positivo, cefaleia em até 60 min.

Tratamento não farmacológico: sono, dieta, evitar gatilhos, atividade física, TCC, biofeedback, acupuntura.
Agudo: leve — analgésicos + antiemético; moderada — AINE, ergotamina, triptano; forte — **triptano + AINE**, AINE IM/EV, **clorpromazina EV (0,1 mg/kg)**, haloperidol, dipirona, dexametasona EV. **Triptanos** = agonistas **5-HT1B/1D** (vasoconstrição de artérias intracranianas e inibição da liberação de neuropeptídeos) — evitar em coronariopatia.
Profilaxia se: **≥ 3 crises/mês** ou crises > 12 h, impacto funcional, abuso/ineficácia de analgésicos, aura de tronco/hemiplégica/prolongada, infarto migranoso, migrânea menstrual, desejo do paciente. Fármacos: **betabloqueadores** (propranolol), antidepressivos (amitriptilina), anticonvulsivantes (topiramato, valproato), bloqueadores de canal de cálcio (flunarizina).

Cefaleia do tipo tensional (CTT)

Tipo mais comum; bilateral, em **pressão/aperto ("faixa")**, fraca a moderada, **não piora com atividade física**, não impede atividades; sem náusea/vômito; **no máximo fotofobia OU fonofobia**. Duração 30 min–7 dias. Infrequente < 1 dia/mês; frequente 1–14 dias/mês; **crônica ≥ 15 dias/mês**. Fisiopatologia: sensibilização da musculatura pericraniana + mecanismos centrais, genética (transportador de serotonina), fatores psicossociais.

Crise: dipirona/paracetamol; AAS 500–1000 mg ≈ paracetamol; com cafeína; ibuprofeno 200–400 mg, cetoprofeno, naproxeno. **Profilaxia (crônica): tricíclicos — amitriptilina (1ª linha)**, nortriptilina; ISRS menos eficazes; TCC, fisioterapia, biofeedback, TENS, toxina botulínica.

Cefaleia em salvas (trigêmino-autonômica)

Homens, início ~25 anos. Dor **unilateral orbitária/supraorbitária/temporal, excruciante**, pico em 10–15 min, duração **15–180 min**, 1–8×/dia, **ritmo circadiano (noturna)**, em salvas por semanas/meses. **Sintomas autonômicos ipsilaterais:** hiperemia conjuntival, lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia, sudorese facial, **miose, ptose (Horner parcial)**, edema palpebral. Paciente inquieto/agitado (≠ migrânea, que busca repouso). Fisiopatologia: hipotálamo (**núcleo supraquiasmático**) + reflexo trigêmino-autonômico; alteração de melatonina, cortisol. **Episódica:** salvas de 6–12 sem com remissão ≥ 3 meses; **crônica:** remissão ausente ou < 3 meses.

Crise: O_2 100% 12–15 L/min por 15 min em máscara; **sumatriptano 6 mg SC** ou spray nasal 10–20 mg (VO não é eficaz).
Profilaxia (base do tratamento): verapamil — 1ª escolha (160–960 mg/dia; ECG); curto prazo: prednisona (transição) e bloqueio do nervo occipital maior; outros: lítio (crônica refratária), topiramato, valproato, melatonina, gabapentina, ergotamina, neuroestimulação.

	Migrânea	Tensional	Salvas
Local	Unilateral	Bilateral	Unilateral orbitária
Caráter	Pulsátil	Aperto	Lancinante/perfurante
Duração	4–72 h	30 min–7 dias	15–180 min
Comportamento	Repouso, quarto escuro	Mantém atividades	**Agitação**
Associados	Náusea, foto + fonofobia, aura	No máx. foto OU fono	Autonômicos ipsilaterais
Sexo	Mulheres	Ambos	Homens

Pontos complementares — Cefaleias

Enxaqueca: 3ª doença mais prevalente e 7ª causa específica de incapacidade no mundo. Pode haver **fase premonitória** (horas a dias antes) e **fase de resolução**: hiper/hipoatividade, depressão, **desejo por alimentos, bocejos repetidos**, fadiga, rigidez de nuca. Se o paciente preenche critérios para mais de um subtipo, todos devem ser diagnosticados (com aura + sem aura). **CTT:** prevalência na vida **30–78%**; hoje com base neurobiológica; a episódica pouco frequente (< 1/mês) atinge quase toda a população e em geral dispensa atendimento.

Salvas — detalhes: de 1 crise a cada 2 dias até 8/dia; o paciente **não consegue deitar e anda de um lado para o outro**; **10–15% crônica**; 1/4 tem só uma salva na vida; gatilhos durante a salva: **álcool, histamina, nitroglicerina**; início 20–40 anos; **homens 3:1**; ativação do **hipotálamo posterior**; ~5% AD. **Síndrome salva-tic** (salvas + neuralgia do trigêmeo) — dar os dois diagnósticos e tratar ambos.

Outras primárias	Pontos-chave
Cefaleia primária da tosse	Tosse/Valsalva, início imediato, segundos a minutos, bilateral e posterior, **> 40 anos**; responde à **indometacina**. Sintomática em ~40% — principalmente **Arnold-Chiari tipo 1** (também hipotensão liquórica, tumores de fossa posterior, subdural, aneurismas) → **neuroimagem obrigatória**; em crianças, sintomática até prova em contrário.
Primária do exercício	Exercício **mantido e intenso**; clima quente/altitude ("cefaleia dos halterofilistas").

Caso de prova: idosa com cefaleia **diária** há anos usando **analgésico todos os dias** → **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 lesão estrutural. Conduta: suspender o abuso, tratar a crise e iniciar profilaxia (amitriptilina, propranolol, topiramato). Mnemônico de alarme: **SNOOP**.

11. Alterações do Estado de Consciência

Acepções: neuropsicológica = nível de consciência (estado vígil, clareza do sensório); **psicológica** = campo da consciência (soma das experiências conscientes; subjetiva, em 1ª pessoa); **ético-filosófica** = consciência moral. Varia num *continuum* do alerta ao sono (fisiológico) ou coma (patológico).

Bases neuroanatômicas: SRAA (formação reticular do tronco — sobretudo ponte superior e mesencéfalo) projeta-se ao córtex via **tálamo**. Rebaixamento = lesão do **SRAA ou de ambos os hemisférios**; lesão hemisférica unilateral que poupa o SRAA (ex.: infarto) geralmente não altera o nível. Pequena lesão talâmica pode gerar delirium. Também participam: parietal direito, pré-frontal, conexões talamocorticais.

Sono (alteração quantitativa fisiológica)

Estágio NREM	EEG	% do sono
1 — leve	Baixa voltagem, 4–6 c/s	2–5%
2 — moderado	**Fusos do sono (13–15 c/s) e complexos K**	**45–55%**
3 — profundo	Ondas **delta** 0,5–2,5 c/s, alta voltagem	3–8%
4 — muito profundo	Predomínio delta; difícil despertar (confuso)	10–15%

NREM: sincronizado, ↓ simpático/↑ parassimpático. **REM** (20–25%): EEG dessincronizado (semelhante ao estágio 1), instabilidade autonômica, movimentos oculares rápidos, **atonia muscular**, ereções, ondas ponto-geníclo-occipitais, **sonhos** (60–90% relatam ao acordar). Ciclos NREM-REM a cada **70–110 min**, 4–6/noite; 1° REM 70–120 min após adormecer; **estágio 4 predomina no 1° terço; REM no último terço**. Estruturas: núcleo supraquiasmático, pineal (melatonina), geradores pontinos de REM.

Alterações quantitativas patológicas

Rebaixamento sempre tem **etiologia orgânica** com disfunção cerebral difusa (déficit cognitivo global).

Grau	Características
1° — **Obnubilação** (turvação)	Sonolência discreta, lentidão, desorientação; pode manter crítica; simples (sem psicose) ou **oniroide** (ilusões, pseudoalucinações).
2° — **Torpor**	Sonolência evidente; responde só a chamado enérgico.
3° — **Sopor**	Desperta só com dor intensa, retornando em segundos; sem crítica; EEG delta/teta.
4° — **Coma**	Não desperta a estímulos dolorosos; sem atividade voluntária; decorticação/descerebração; graus I (semicoma) a IV (coma dépassé).

Glasgow	Pontuação
Abertura ocular (4)	Espontânea 4 · ao som 3 · à **pressão** 2 · nenhuma 1
Verbal (5)	Orientada 5 · confusa 4 · palavras 3 · sons 2 · nenhuma 1
Motora (6)	Obedece 6 · localiza 5 · flexão normal (retirada) 4 · flexão anormal (decorticação) 3 · extensão (descerebração) 2 · nenhuma 1
Reatividade pupilar (Glasgow-P)	Bilateral 0 · unilateral −1 · inexistente −2
TCE	Leve 13–15 · moderado 9–12 · **grave 3–8**

Perdas abruptas: lipotimia — perda parcial e rápida (palidez, suor frio, visão borrada), reversível; **síncope** — perda completa da consciência e do tônus com queda, por hipoperfusão cerebral; "desmaio" = termo

popular.

Alterações qualitativas

Estado	Características
Estreitamento do campo	Consciência restrita a um conteúdo; perda da reflexão.
Estado crepuscular	Obnubilação leve + **atividade motora coordenada** (atos automáticos); início e fim abruptos; atos violentos; **amnésia lacunar**; causa **orgânica — epilepsia** (pós-ictal), intoxicação, TCE.
Estado segundo	Semelhante ao crepuscular, atos estranhos à personalidade, raramente graves; natureza **psicogênica**.
Dissociação	Fragmentação do campo; quadros histéricos/dissociativos, ansiedade, borderline; crises **pseudoepilépticas**.
Transe	Como sonhar acordado com atos automáticos; contexto religioso/cultural (≠ transe histérico).
Estado hipnótico	Consciência estreitada induzida por outra pessoa; ↑ sugestionabilidade.

Atenção: delirium (síndrome orgânica aguda) ≠ delírio (ideia delirante psiquiátrica). Alucinação = percepção sem objeto; ilusão = percepção deformada de objeto real.

Delirium: síndrome orgânica aguda e flutuante — conteúdo completo (subtipos, causas reversíveis, CAM e tratamento) no capítulo 13.

Experiência de quase morte (EQM): estado especial em ameaça à vida (PCR, hipóxia, afogamento); descrita por **Albert Heim (1892)**. Achados: paz (87%), fora do corpo (80%), luz intensa (78%), outro mundo (75%), união cósmica (67%), ponto de não retorno (67%), alegria, compreensão imediata, entidade mística (55%). Ocorre em 6–12% dos sobreviventes de PCR; hipótese de intrusão de atividade tipo sono REM.

12. Epilepsia

Conceito	Definição
Crise epiléptica	Evento transitório por atividade neuronal **anormal, excessiva e síncrona**; isolada não indica epilepsia.
Epilepsia	Doença crônica com **predisposição persistente** a crises **recorrentes não provocadas**.
Convulsão	Apenas a manifestação **motora**; existem crises sem convulsão.
Crise reflexa	Desencadeada por estímulo (luz, música, leitura).
Períodos	Pré-ictal (aura) · ictal · pós-ictal (confusão, sonolência, cefaleia, mialgia).

Definição prática ILAE 2014 — epilepsia se: (1) **≥ 2 crises não provocadas (ou reflexas) com intervalo > 24 h**; (2) **1 crise não provocada + probabilidade ≥ 60%** de recorrência em 10 anos; (3) diagnóstico de uma **síndrome epiléptica**. Crise provocada (febre, distúrbio metabólico) não fecha diagnóstico. Maioria inicia < 20 anos; 2ª condição neurológica crônica mais comum (após cefaleia).

Etiologia (ILAE): genética, estrutural, metabólica, imune, infecciosa, desconhecida (antiga: idiopática/sintomática/criptogênica). Causas: TCE, AVC, infecções do SNC (**neurocisticercose** — causa frequente de epilepsia adquirida; estágios vesicular, coloidal, granular, calcificado), tumores, hiponatremia, abstinência de álcool/drogas, malformações. Genética contribui em ~70%. Riscos relativos: lesão craniana militar ≈ 500×; TCE grave civil ≈ 30×; AVC/infecção ≈ 20×; Alzheimer/enxaqueca/HAS ≈ 10×.

Fisiopatologia: excitação > inibição — alterações de canais iônicos, ↓ inibição cortical/talâmica, **excesso de acetilcolina/glutamato ou deficiência de GABA**. Focais: surtos de potenciais de ação de alta frequência, ↑ condutância de Ca^{2+}. Generalizadas: **circuitos talamocorticais**, receptores NMDA.

Classificação das crises (ILAE)

1. **Início focal** (um hemisfério) — perceptiva (consciente) ou **disperceptiva**; motora ou não motora; pode evoluir para **tônico-clônica bilateral**. 2. **Início generalizado** (redes bilaterais) — motoras ou não motoras (ausência). 3. Início desconhecido. 4. Não classificável. Consciência: percepção de si, do ambiente, responsividade e memória.

Focais — motor	Focais — não motor
Automatismos (mastigação, estalar lábios, manipular objetos — com amnésia), atônica, clônica, espasmos, hipercinética (pedalagem), mioclônica, tônica	Autonômica (palpitação, rubor, piloereção, mal-estar epigástrico), parada de atividade, cognitiva (déjà vu, alucinações), emocional (medo), sensorial

Por lobo: temporal — olfativas, auditivas, psíquicas (déjà vu, jamais vu, medo), automatismos, confusão pós-ictal (mais comum nas focais disperceptivas); frontal — motoras; parietal — sensitivas; occipital — visuais; ínsula — autonômicas. Foco motor → sintoma contralateral que pode propagar ("marcha jacksoniana"). Aura = crise focal simples (perceptiva).

Generalizada	Características
Tônico-clônica	Perda de consciência; fase tônica (rigidez, grito, apneia, cianose) → clônica (abalos); 60–90 s; **mordedura lateral de língua, incontinência**; **pós-ictal** com confusão/sonolência; sem aura se generalizada desde o início.
Ausência	Olhar fixo, piscamento, 10–30 s, início e fim abruptos, **sem pós-ictal**, várias vezes ao dia, **desencadeada por hiperventilação**; **EEG: espícula-onda 3 Hz**; crianças.
Mioclônica	Abalos breves em "choque", ao despertar/privação de sono (deixa cair objetos).
Clônica / tônica / atônica	Abalos; ↑ tônus extensor (quedas); perda súbita do tônus (**drop attacks**).

Convulsão febril

Crise associada a febre em crianças de **6 meses a 5 anos**, sem infecção do SNC ou outra causa, sem crises afebris prévias; imaturidade cerebral; herança AD.

Simples	Complexa
Generalizada, < 15 min, não recorre em 24 h	**Focal, > 15 min ou recorrente em 24 h**; maior risco de epilepsia (síndrome HHE)

Recorrência — maiores: 1ª crise < 12 meses; febre < 24 h antes; febre 38–39 °C. Menores: história familiar, crise complexa, sexo masculino, Na baixo. **Febre plus:** persiste > 5 anos. **Crise com febre em epiléptico**:

qualquer idade, febre só desencadeia, EEG com as alterações de base.

Síndrome	Características
West	1º ano (antes de 6 meses); **espasmos infantis** em flexão/extensão; ~15% idiopáticos (clássico: hipsarritmia, atraso).
Ausência infantil	4–12 anos; ausências repetidas; espícula-onda 3 Hz.
Lennox-Gastaut	Encefalopatia com atraso intelectual, crises refratárias múltiplas, EEG típico.

Diagnóstico em 4 níveis: (1) é crise epiléptica? (clínica, EEG, vídeo-EEG) (2) tipo de crise (3) síndrome? (4) etiologia. Laboratório (hiponatremia), **RM** (esclerose mesial temporal, malformações), **EEG** (apoia, classifica, prognóstico).

Tratamento — princípios: monoterapia; nunca suspender abruptamente. Focais: carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina, levetiracetam, topiramato, valproato, gabapentina, zonisamida, lacosamida. Tônico-clônica generalizada: valproato, lamotrigina, levetiracetam, topiramato. **Ausência: valproato ou etossuximida** (clonazepam alternativa) — **carbamazepina e fenitoína podem piorar ausências e mioclonias**. Mioclônica/atônica: valproato, levetiracetam, clonazepam, lamotrigina.
Contracepção: indutores (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, oxcarbazepina, topiramato em dose alta) ↓ eficácia do ACO → DIU/barreira; estrogênio ↓ nível de lamotrigina. **Gestação: valproato é o mais teratogênico** (tubo neural, déficit cognitivo) — evitar em idade fértil; preferir **lamotrigina/levetiracetam**; ácido fólico. **Idoso:** doses baixas; preferir lamotrigina e levetiracetam; indutores pioram osteoporose; carbamazepina/oxcarbazepina → hiponatremia.

Estado de mal epiléptico (crise > 5 min ou crises repetidas sem recuperação): **1º benzodiazepínico** IV/IM/intranasal (**lorazepam preferido**, diazepam, midazolam) — repetir se necessário → **2º antiepiléptico IV** (fosfenitoína/fenitoína, valproato, levetiracetam) → **3º anestésico em UTI** (propofol, midazolam contínuo). **Crise presenciada:** proteger a cabeça, não conter nem colocar nada na boca, decúbito lateral, cronometrar.

Fármaco	Mecanismo	Efeitos adversos clássicos
Carbamazepina	Bloqueia canais de Na^+ (prolonga inativação)	Tontura, **diplopia, ataxia**, hiponatremia; **HLA-B*1502 → Stevens-Johnson**
Fenitoína	Canais de Na^+; estado de mal (IV)	**Hiperplasia gengival, hirsutismo**, rash, osteoporose, teratogênica
Lacosamida	Na^+ (inativação lenta), VO/IV	Tontura, diplopia
Lamotrigina	Canais de Na^+	**Rash, Stevens-Johnson**
Valproato	↑ GABA, Ca^{2+} tipo T, Na^+ (amplo espectro)	**Hepatotoxicidade, pancreatite**, ganho de peso, tremor, **teratogênico**
Etossuximida	**Ca^{2+} tipo T talamocortical**	Náuseas, fadiga
Fenobarbital/primidona	GABA-A (↑ duração da abertura do Cl^-)	Sedação, tolerância, cognição
Levetiracetam	Liga-se à **SV2A** (vesícula sináptica)	Poucos; **irritabilidade**, sonolência
Topiramato	Na^+, GABA, glutamato	**Perda de peso, parestesias**, cognição
Gabapentina/pregabalina	Subunidade **α2δ** dos canais de Ca^{2+}	Tontura, sonolência, edema; também dor neuropática
Benzodiazepínicos	Potencializam GABA-A (↑ frequência de abertura)	Sedação; **não são manutenção** (exceto clonazepam/clobazam em situações específicas)

Pontos complementares — Epilepsia

Conceitos: epilepsia não é doença única — é o **sintoma comum** de várias condições (substância cinzenta, alguns processos da branca, doenças sistêmicas), **na ausência de desencadeantes** tóxicos, metabólicos ou febre. Crises podem ser também **autonômicas** (sudorese, queda de PA) ou psíquicas. **Gênese da crise — 3 fatores:** predisposição individual + lesão estrutural + alterações bioquímicas/elétricas. Genética: doenças monogênicas (**esclerose tuberosa, X frágil, mitocondriais**), mas a maioria é multifatorial; risco para filhos: crises focais 3–5%; generalizadas 6–12%. Convulsão febril complexa pode ter **paresia de Todd**.

Fármaco	Detalhe de mecanismo/uso
Barbitúricos (fenobarbital, mefobarbital)	↑ **duração** da abertura do canal de Cl^- (GABA-A); seguros e baratos, porém sedativos
Hidantoínas (fenitoína, fosfenitoína, etotoína, mefenitoína)	Na^+; eficazes em focais e tônico-clônicas, **não nas ausências**
Carbamazepina	Na^+ + ação pré-sináptica; **escolha nas focais**; não sedativa; **monitorar função renal, hepática e hemograma** (agranulocitose)
Ácido valproico	Na^+, **inibição da GABA-transaminase** e Ca^{2+} tipo T
Benzodiazepínicos	↑ **frequência** de abertura do GABA-A; reservados a emergências pela tolerância; **diazepam retal**; clonazepam — ausências e alternativa nas mioclônicas; clorazepato — adjuvante nas focais complexas
Gabapentina	Semelhante ao GABA mas **não age no receptor GABA**; ↑ GABA cerebral; adjuvante
Lamotrigina	Na^+ + Ca^{2+} de alta voltagem; útil na **síndrome de Lennox-Gastaut**
Outros	Tiagabina, felbamato, vigabatrina, perampanel

Convulsão febril não exige EEG/neuroimagem rotineiros nem anticonvulsivante contínuo: tratar a febre e orientar os pais.

13. Delirium

Conceito: estado confusional agudo — síndrome neuropsiquiátrica **orgânica**, com alteração da **atenção e da consciência**, instalação em horas–dias, **flutuante**, potencialmente reversível; disfunção cerebral global por doença sistêmica, fármaco, intoxicação ou abstinência. Complicação neuropsiquiátrica mais comum do idoso hospitalizado; marcador de gravidade (emergência médica). Frequência: comunidade 1–2%; admissão de idosos 10–30%; pós-operatório 15–50%; **UTI/VM 60–80%**.

Transtornos neurocognitivos (DSM-5): delirium (agudo) × TNC leve (declínio modesto, autonomia preservada) × TNC maior/demência (declínio substancial, compromete AVDs). Demência é o **principal fator de risco** para delirium (delirium sobreposto).

	Delirium	Demência	Depressão
Início	**Agudo** (horas–dias)	Insidioso (meses–anos)	Semanas–meses
Curso	**Flutuante, pior à noite**	Progressivo, estável no dia	Humor pior pela manhã
Atenção	**Alterada precocemente**	Preservada até fases avançadas	Pouco alterada (desinteresse)
Consciência	Alterada (hiper/hipoalerta)	Alerta	Alerta
Pensamento	Confusional; delírios fugazes, não sistematizados	Empobrecido	Lentificado, ruminativo
Percepção	**Alucinações visuais**, ilusões	Tardias (precoces na Lewy)	Raras, congruentes ao humor
Sono	Inversão do ciclo	Fragmentação tardia	Insônia/hipersonia
EEG	**Lentificação difusa**	Normal/leve	Normal
Reversível	Sim (tratar causa)	Em geral não	Sim

Psicose primária (esquizofrenia, mania): consciência e atenção preservadas, **alucinações auditivas** e delírios sistematizados. **Delírio onírico/oniroide:** cenas tipo sonho com alucinações visuais vívidas, ansiedade, amnésia parcial.

Clínica: pródromo (inquietação, insônia, pesadelos), **intervalos lúcidos**; desatenção (marca central), desorientação têmporo-espacial, pensamento incoerente, memória recente/de trabalho prejudicada, alucinações visuais, inversão sono-vigília, labilidade, disnomia, **alteração da escrita**; hiperativo: tremor, mioclonias, asterixe. Subtipos: **hiperativo** (abstinência, anticolinérgico — mais reconhecido), **hipoativo** (idosos, metabólico/pós-op — subdiagnosticado, confundido com depressão, pior prognóstico), **misto** (mais comum no idoso internado).

> **DSM-5:** (A) perturbação da atenção e consciência; (B) início agudo, mudança do basal, flutuação; (C) déficit cognitivo adicional; (D) não explicado por outro TNC nem coma; (E) evidência de causa fisiológica. Especificar hiper/hipo/misto e agudo/persistente.
> **Testes de atenção (mais sensíveis):** meses do ano de trás para frente, 100–7, soletrar "MUNDO" ao contrário.
> **CAM:** (1 início agudo/flutuação + 2 desatenção) + (3 pensamento desorganizado OU 4 consciência alterada). **CAM-ICU** após **RASS** (+4 combativo … 0 alerta e calmo … −5 sem resposta; aplicar se RASS ≥ −3). **4AT**: ≥ 4 sugere delirium (alerta, AMT4, atenção, mudança aguda). DRS-R98: gravidade.

Investigação (guiada): glicemia, hemograma, PCR, Na, K, Ca, função renal e hepática, TSH, B12, **urina I/urocultura e RX de tórax (ITU e pneumonia = infecções mais comuns)**, hemoculturas, gasometria, **ECG e troponina** (IAM pode se manifestar só como delirium no idoso), toxicológico, níveis de lítio/digoxina; TC/RM se déficit focal/TCE; LCR se febre + rigidez/imunossupressão; EEG se suspeita de estado de mal não convulsivo. **DD:** demência, depressão, psicose, **afasia de Wernicke** (fala fluente sem sentido com atenção preservada), estado de mal não convulsivo, catatonia, encefalite.

Modelo multifatorial: quanto maior a vulnerabilidade, menor o insulto necessário. **Predisponentes:** idade ≥ 65, **demência (o mais importante)**, fragilidade, déficit sensorial, polifarmácia, desnutrição, AVC, depressão, álcool. **Precipitantes:** infecções, **anticolinérgicos, benzodiazepínicos**, opioides (**meperidina** a

mais neurotóxica), corticoides, cirurgia/dor, distúrbios hidroeletrolíticos/glicêmicos, hipóxia, **retenção urinária e fecaloma**, abstinência, contenção, sondas, privação de sono, UTI.

Mnemônico DELIRIUM: Drogas · **E**letrólitos/endócrino · **L**ack of drugs (abstinência) · **I**nfecção · **R**edução sensorial · **I**ntracraniano · **U**rinário/intestinal (retenção, fecaloma) · **M**iocárdio/metabólico (IAM, ICC, hipóxia, uremia, hepática).

Toxíndrome	Quadro	Conduta
Anticolinérgica	Delirium agitado, **midríase, pele seca e quente**, rubor, taquicardia, retenção urinária	Suporte, suspender; fisostigmina com cautela
Simpaticomimética	Agitação, midríase, **sudorese**, taquicardia, HAS, hipertermia	BZD, resfriamento
Serotoninérgica	Agitação, **clônus**, hiper-reflexia, hipertermia, diarreia	Suspender, BZD
Colinérgica	Miose, sialorreia, broncorreia, bradicardia, fasciculações	Atropina + pralidoxima
Opioide	Rebaixamento, **miose**, depressão respiratória	Naloxona
Sedativo-hipnótica	Sedação, ataxia, fala arrastada, pupilas normais	Suporte; flumazenil selecionado

Abstinência alcoólica: 6–12 h tremor, ansiedade, sudorese, taquicardia → 12–24 h alucinose (crítica preservada) → 24–48 h **crises tônico-clônicas** → **48–96 h delirium tremens** (confusão, agitação, febre, instabilidade autonômica). Etilista com **confusão + ataxia + oftalmoplegia = Wernicke → tiamina IV antes da glicose**. Encefalopatias: hepática (asterixe, ↑ amônia → lactulose/rifaximina), urêmica (diálise), hiponatremia (corrigir lentamente — desmielinização osmótica), hipercalcemia, tireoide, PRES. Contextos: pós-operatório (1–3 dias), UTI (preferir sedação leve; **dexmedetomidina** pode reduzir), demência, paliativos, pediatria.

Fisiopatologia: ↓ acetilcolina e ↑ dopamina (por isso anticolinérgicos causam e antipsicóticos D2 controlam a agitação); **neuroinflamação** (IL-1, IL-6, TNF-α, microglia — sepse, pós-op); hipóxia, ↑ cortisol (eixo HHA), GABA/melatonina → **desconexão de redes** pré-frontal–parietal–tálamo–formação reticular.

Manejo: 1º tratar a causa e suspender deliriogênicos (critérios de Beers) · **2º medidas não farmacológicas** (base): reorientação (relógio, calendário, família), higiene do sono, mobilização precoce, óculos/aparelho auditivo, evitar contenção e sondas, hidratação, nutrição, esvaziar bexiga/intestino, analgesia poupadora de opioide. Programa **HELP** reduz incidência em 30–40%. · **3º fármaco só se agitação com risco/sofrimento: haloperidol 0,5–1 mg (0,25–0,5 mg no idoso frágil)**, atenção ao QT; atípicos (quetiapina, risperidona, olanzapina). **Parkinson/Lewy: evitar haloperidol → quetiapina. Evitar BZD**, exceto na abstinência de álcool/BZD (diazepam; **lorazepam na hepatopatia**; tiamina; CIWA-Ar). Antipsicóticos não servem como profilaxia e ↑ mortalidade/AVC em idosos com demência.

Implicações: ↑ mortalidade, tempo de internação, quedas, broncoaspiração, úlceras, readmissões, declínio cognitivo persistente (acelera/revela demência), perda de AVDs, institucionalização, sobrecarga do cuidador, sintomas de estresse pós-traumático. Reavaliar cognição **4–6 semanas** após resolução (MoCA/MEEM); não manter antipsicótico sem indicação. Pior prognóstico: prolongado/recorrente, hipoativo, demência prévia, causa não corrigida, contenção.

Pontos complementares — Delirium e transtornos neurocognitivos

Transtornos neurocognitivos (TNC): antigas "síndromes mentais orgânicas", reagrupadas no DSM-5 e na CID-11; causa orgânica, mas manifestações predominantemente mentais e comportamentais (por isso estudadas pela psicopatologia). **Agudo:** delirium. **Crônicos:** demências, síndrome amnéstica, TNC leve — divididos em maiores e leves. **Conversão anual de TNC leve para demência: ~5–20%.** O **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).

Detalhes do delirium: o TNC **mais frequente** na prática; dura **em média 1 semana**; > 1 mês é raro. Sinônimos: estado confusional agudo, síndrome confusional aguda, síndrome orgânico-cerebral aguda, encefalopatia metabólica — **"delirium" é o termo correto**; textos antigos o chamam de "delírio" (onírico, febril, tóxico). Regiões envolvidas: **córtex pré-frontal, parietal não dominante, giro fusiforme anterior**, SRAA e SNA. Manifestações variam entre pacientes e episódios.
Semiologia: desorientação **temporal primeiro**, depois espacial; **falso reconhecimento** (confunde o hospital com a casa, enfermeiro com amigo); alucinações visuais de pequenos animais = **zoopsias**; ilusões em ambientes com pouca luz; ideação paranoide pouco organizada.

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

Investigação: exaustiva — não parar na primeira causa encontrada (em geral vários fatores somados). Nas 4 causas de lesão irreversível: **hipoglicemia muitas vezes sem diabetes prévio**; hipóxia por **hipoperfusão** (IAM, arritmia, PCR) ou por **déficit de oxigenação** (falha ventilatória, anemia grave, hemorragia); hipertermia tratada por meios farmacológicos e físicos; Wernicke também na **hiperêmese gravídica** e desnutrição grave, podendo deixar perda de memória irreversível.

14. Doença de Parkinson e Distúrbios do Movimento

Núcleos da base: caudado + putâmen (estriado dorsal), globo pálido, substância negra, núcleo subtalâmico (NST), claustro, amígdala, accumbens e basal de Meynert. **Não projetam diretamente para a medula** — modulam o movimento por alças **córtico-estriato-tálamo-corticais** (motoras, oculomotoras, pré-frontais e límbicas) → doenças causam alterações motoras, cognitivas e comportamentais.

Vias: córtex (glutamato) → estriado (GABA). **Via direta (D1) = acelerador:** estriado inibe GPi/SNr → tálamo livre → excita córtex. **Via indireta (D2) = freio:** estriado inibe GPe → GPe deixa de inibir NST → NST (glutamato) excita GPi/SNr → inibe tálamo. **Dopamina (SNc) excita D1 e inibe D2** — ambos favorecem o movimento.
Parkinson: ↓ dopamina → ↓ via direta, ↑ via indireta → **↑ NST e GPi/SNr → tálamo inibido → hipocinesia**. **Hipercinesias** (Huntington, hemibalismo): ↓ indireta/lesão do NST → ↓ GPi → tálamo desinibido.

Hipercinesias

Movimento	Características / causa
Coreia	Rápida, irregular, não rítmica, "migra", distal; paracinesia; **pegada de ordenhadora**, língua que não se mantém protruída. Huntington, Sydenham, levodopa, neurolépticos, LES/SAF, metabólica, AVC, gravidez.
Balismo	Arremessos amplos, proximais, unilaterais (**hemibalismo**) — **lesão do NST contralateral** (pós-AVC).
Distonia	Contrações sustentadas → posturas torcionais; focal (cãibra do escrivão, blefaroespasmo) — **toxina botulínica**.
Atetose	Lenta, sinuosa, distal (coreoatetose).
Tiques	Estereotipados, **parcialmente suprimíveis**, sensação premonitória. **Tourette:** múltiplos tiques motores + ≥ 1 vocal, > 1 ano, início < 18 anos; TDAH e TOC comuns.

Tremor	Características	Exemplo
Repouso	Membro relaxado; melhora ao movimento; unilateral; "contar moedas"	**Parkinson**
Postural/ação	Ao manter postura/executar; **melhora com álcool**; ~50% familiar; bilateral	**Tremor essencial** (o mais comum) — propranolol/primidona
Intenção	Aumenta ao se aproximar do alvo; baixa frequência	Cerebelar
Holmes (rubral)	Grosseiro, em repouso, postura e intenção	Lesão de tronco/tálamo/cerebelo

Huntington: AD, **expansão CAG** (huntingtina), 25–45 anos; coreia + declínio cognitivo + alterações comportamentais; **atrofia da cabeça do caudado**; degeneração precoce da via indireta. Tratamento: tetrabenazina/deutetrabenazina; antipsicóticos/ISRS. **Sydenham:** autoimune pós-**estreptococo do grupo A**, crianças, critério maior de febre reumática; autolimitada; penicilina benzatina profilática; valproato/carbamazepina se incapacitante.

Doença de Parkinson (DP)

2ª doença neurodegenerativa mais comum (após Alzheimer); idiopática em ~80%; ~1% após 60 anos; homens. Perda dos neurônios dopaminérgicos da **substância negra compacta** (despigmentação) e **corpos de Lewy (α-sinucleína)**; sintomas motores quando ~60% dos neurônios já se perderam. Tratamento é **sintomático** (não interrompe a progressão).

Etiopatogenia: agregação/propagação "prion-like" da α-sinucleína, disfunção mitocondrial, estresse oxidativo, ↓ glutationa, falha da autofagia. Genes: **SNCA**; **LRRK2** (causa dominante mais comum); **GBA** (fator de risco genético mais comum); PRKN, PINK1, DJ-1 (recessivas, início jovem). **Risco:** idade (principal), sexo masculino, pesticidas/herbicidas/solventes, TCE, DM2. **Proteção:** atividade física, cafeína, tabagismo (associação inversa — não recomendável).

Pródromos (anos antes): transtorno comportamental do sono REM, **hiposmia**, **constipação**, depressão/ansiedade, hipotensão ortostática, disfunção erétil. **Braak:** bulbo/bulbo olfatório/ponte (hiposmia, constipação, RBD) → mesencéfalo (motor) → córtex límbico/neocórtex (cognição, alucinações).

Sinal cardinal (TRAP)	Características
Bradicinesia (obrigatória)	Lentidão para iniciar/executar com **decremento** no toque polegar-indicador
Rigidez plástica	"Cano de chumbo" (igual em toda a amplitude e nos dois sentidos) + **roda denteada**; ↑ com manobra de reforço; sem hiper-reflexia (≠ espasticidade: velocidade-dependente, canivete, Babinski)
Tremor de repouso	Unilateral, baixa frequência, some no sono e com movimento
Instabilidade postural (tardia)	**Pull test** (retropulsão); quedas; responde pouco à dopamina

Outros: hipomimia, hipofonia, ↓ piscamento, **micrografia**, marcha com passos curtos, ↓ balanço dos braços, **virada em bloco**, **festinação**, congelamento, camptocormia, sinal de Pisa, **sinal de Myerson** (piscamento persistente à percussão glabelar). Não motores: RBD (clonazepam/melatonina), ortostatismo, constipação, sialorreia (toxina), depressão, apatia, alucinações, demência (rivastigmina, quetiapina), disfagia. **Hoehn e Yahr:** 1 unilateral; 2 bilateral sem desequilíbrio; 3 instabilidade postural leve-moderada, independente; 4 incapacidade grave, ainda anda; 5 cadeira/leito. MDS-UPDRS.

Diagnóstico clínico: bradicinesia + (tremor de repouso ou rigidez); apoio: início assimétrico, progressão gradual, **boa resposta à levodopa**. Neuroimagem de rotina dispensável (RM para causas secundárias; DaTscan mostra déficit pré-sináptico, mas não diferencia DP de "plus").

Parkinsonismo atípico ("plus")	Pistas
PSP	**Paralisia do olhar vertical**, rigidez axial, **quedas precoces**
AMS	Parkinsonismo + **ataxia + disautonomia** grave
DCB	Assimetria acentuada, **apraxia**, membro alienígena
DCL	Flutuação cognitiva, **alucinações visuais precoces**, RBD; demência antes ou até **1 ano** após o parkinsonismo (regra do 1 ano); **sensibilidade grave a neurolépticos**; rivastigmina

Secundários: fármacos (antipsicóticos, **metoclopramida**, **flunarizina**/cinarizina, lítio, reserpina — simétrico, subagudo, reversível), pós-encefalite, tóxicos, vascular, pugilistas, hidrocefalia de pressão normal, tumores. Sinais de alerta: queda precoce, olhar vertical, disautonomia/ataxia graves, ausência de resposta à levodopa, início jovem, uso de antidopaminérgico.

Efeito extrapiramidal (bloqueio D2)	Quando	Conduta
Distonia aguda	Horas–dias	Crise oculógira, torcicolo — **biperideno IM/IV**
Acatisia	Dias–semanas	Inquietude — ↓ dose, β-bloqueador, BZD
Parkinsonismo	Semanas	↓ dose/trocar, anticolinérgico
Discinesia tardia	Meses–anos	Orofacial — trocar, valbenazina/deutetrabenazina
Síndrome neuroléptica maligna	Geralmente no início	Febre, rigidez, rebaixamento, ↑ **CPK** — suspender, suporte, dantroleno/bromocriptina

Tratamento: exercício diário, fisioterapia, fonoaudiologia, TO.
Levodopa + carbidopa (ou benserazida) — o mais eficaz. Dopamina não cruza a BHE; levodopa cruza. **Carbidopa inibe a dopa-descarboxilase periférica** → ↓ náusea, vômito, hipotensão e ↑ oferta central. Proteínas competem pela absorção. Complicações: **discinesias (até ~80% em 10 anos)**, **wearing-off** (encurtamento previsível) e **on-off** (imprevisível) — janela terapêutica se estreita.
• **IMAO-B** (selegilina, rasagilina, safinamida): início leve/adjuvante. • **ICOMT** (entacapona, opicapona; tolcapona hepatotóxica): reduzem wearing-off. • **Amantadina** (↑ liberação, antagonista NMDA): **discinesias**; livedo reticular, edema. • **Agonistas** (pramipexol, ropinirol, rotigotina; apomorfina SC para resgate "off"): menos discinesia, porém sonolência, edema, **impulsividade**, alucinações — preferir em jovens. • **Anticolinérgicos** (biperideno, triexifenidil): tremor em jovens; **evitar em idosos**.
Escolha: leve sem prejuízo → IMAO-B ± exercício; prejuízo funcional → levodopa/carbidopa; jovem → considerar agonista; idoso/déficit cognitivo → levodopa. **Wearing-off:** fracionar, ICOMT/IMAO-B/agonista. **Discinesia de pico:** ↓ dose unitária, fracionar, amantadina. **On-off:** apomorfina, infusão, **estimulação cerebral profunda (NST/GPi)** — DP idiopática responsiva à levodopa, sem demência. **Psicose:** ↓ antiparkinsonianos, **quetiapina/clozapina**; evitar típicos. Nunca suspender abruptamente.

Pontos complementares — Parkinson e núcleos da base

Núcleos da base — detalhes: executam padrões motores, controlam sequências e a gradação dos movimentos. **Caudado** recebe mais aferências associativas → cognição e **aprendizagem motora**; **putâmen** recebe do córtex motor → motricidade. Saída (GPi + SNr) → núcleos **ventral-lateral e ventral-anterior do tálamo** → córtex motor, pré-motor e área motora suplementar. Neurotransmissores: **via direta — GABA + substância P**; **via indireta — GABA + encefalinas** (estriado → GPe), GABA (GPe → NST) e **glutamato** (NST → GPi/SNr). Tremor parkinsoniano: **4–6 Hz**, baixa frequência e alta amplitude.

Causas de parkinsonismo	Frequência/pista
Doença de Parkinson	**40–70%** dos parkinsonismos
Induzido por drogas	Até **20%**
Vascular	Parkinsonismo da **metade inferior do corpo** (marcha)

Critérios MDS em detalhe: clinicamente estabelecida = sem exclusões absolutas (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 suporte (1:1, 2:2; máximo de 2). **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. Tremor em **"rolar comprimidos"**. DaTscan diferencia DP de tremor essencial. DD também com **depressão grave** e toxinas (**CO, metanol**). Prevalência máxima ≥ 80 anos; ↑ risco de quedas, desnutrição e perda de massa muscular.

Tratamento — detalhes: DP inicial: levodopa, agonista não ergot (pramipexol, ropinirol, rotigotina) **ou** IMAO-B — escolha conforme a prioridade do paciente; agonistas causam **ataques de sono** e comportamentos compulsivos; IMAO-B menos eficazes. Flutuações: período "off", discinesias no pico ou nas transições; adjuvantes — agonistas, IMAO-B, ICOMT (entacapona); amantadina; estimulação cerebral profunda; **ultrassom focalizado guiado por RM** nos refratários. Levodopa **30 min antes das refeições**.
Psicose (ordem): retirar/reduzir anticolinérgicos (triexifenidil, amantadina) → agonistas → reduzir levodopa → **pimavanserina ou quetiapina**. **Hipotensão ortostática:** sal e líquidos, meias de compressão, cabeceira elevada, rever fármacos; droxidopa, **midodrina, fludrocortisona**. Depressão: aconselhamento, antidepressivo por comorbidade (trazodona se insônia). Perda de peso → avaliar deglutição; constipação → fibras e líquidos; **fisioterapia para todos**.

15. Memória e Doença de Alzheimer

Memória

Etapas: codificação (atenção) → **consolidação (hipocampo, sono)** → armazenamento (neocórtex) → evocação (pré-frontal). **Tempo:** sensorial (ms–s), curto prazo/**de trabalho** (s–min; manipula a informação; **pré-frontal dorsolateral**), longo prazo.

Declarativa (explícita — "saber que")	Não declarativa (implícita — "saber como")
Episódica (eventos com tempo/lugar; hipocampo e temporal medial — 1ª a falhar na DA) · **Semântica** (fatos/conceitos; neocórtex temporal lateral/anterior)	**Procedural** (estriado, cerebelo) · priming (neocórtex) · condicionamento (amígdala, cerebelo) — **sobrevive por muito tempo na demência**

Memória prospectiva (lembrar de fazer algo) — primeira queixa da família. **Lei de Ribot** (gradiente temporal): lesão hipocampal → amnésia para fatos novos, remotas preservadas. **Acetilcolina do núcleo basal de Meynert** é essencial (base dos IChE). **Circuito de Papez:** hipocampo → fórnix → corpos mamilares → tálamo anterior → giro do cíngulo → córtex entorrinal → hipocampo (entorrinal = lesão inicial da DA; corpos mamilares/tálamo = Korsakoff).

Distúrbios: amnésia **anterógrada** (não forma novas — hipocampo, Korsakoff, TCE), **retrógrada**, global; hipomnésia (envelhecimento, depressão, ansiedade); hipermnésia (mania). **Paramnésias:** ilusão mnêmica (distorce lembrança real), alucinação mnêmica (lembra o que nunca ocorreu), **confabulação** (preenche lacunas sem intenção de enganar — Korsakoff), criptomnésia, déjà vu, jamais vu.

Síndrome	Características
Korsakoff	Déficit de **tiamina** (etilismo); corpos mamilares e tálamo dorsomedial; **amnésia anterógrada grave + confabulação**, atenção/consciência preservadas; sucede a Wernicke.
Amnésia global transitória	Súbita, > 50 anos, amnésia anterógrada, **perguntas repetidas**, < 24 h, **identidade preservada**, benigna.
Outras	TCE, encefalite herpética (temporal medial), hipóxia (hipocampo), AVC talâmico/ACP, amnésia dissociativa (perda autobiográfica, exame normal).

	Envelhecimento normal	CCL (TNC leve)	Demência (TNC maior)
Queixa	Esquecimentos leves	Paciente e/ou família	Família (**anosognosia**)
Testes	Normais	≈ −1,5 DP	Claramente alterados
Pistas	Ajudam	Parcialmente	Pouco (falha de armazenamento)
AVDs	Preservadas	**Preservadas**	**Comprometidas**

CCL amnéstico: **10–15%/ano** evoluem para demência (geralmente DA).

Doença de Alzheimer (DA)

Causa mais comum de demência (60–70%); vascular 15–20%, Lewy 10–15%, frontotemporal 5–10%. Prevalência dobra a cada 5 anos após 65; mulheres. **Maior fator de risco: idade.** Lancet 2024: **14 fatores modificáveis (~45% preveníveis)** — baixa escolaridade; perda auditiva, TCE, HAS, obesidade, álcool, LDL alto (meia-idade); tabagismo, depressão, isolamento, sedentarismo, DM, poluição, perda visual.

Gene	Cromossomo	Papel
APP	21	Familiar precoce; **trissomia 21 (Down) → DA precoce**
PSEN1	14	Familiar precoce mais frequente e agressiva
PSEN2	1	Familiar precoce, início mais tardio
APOE ε4	19	**Principal fator de risco genético da forma esporádica tardia** (não causa; ε2 protege)

Formas por APP/PSEN1/PSEN2: autossômicas dominantes, início < 65 anos, ~1% dos casos.

Fisiopatologia: APP — via normal pela **α-secretase** (fragmento solúvel) × via **amiloidogênica** por **β-secretase (BACE1) + γ-secretase (presenilina)** → **Aβ42** → oligômeros tóxicos → **placas senis (extracelulares)**. **Tau hiperfosforilada** solta-se dos microtúbulos → **emaranhados neurofibrilares (intracelulares)** → falha do transporte axonal; **tau correlaciona-se melhor com a clínica** (Braak I–II entorrinal — pré-clínica; III–IV límbico — CCL/leve; V–VI neocórtex — moderada/grave). Excitotoxicidade glutamatérgica (NMDA, Ca^{2+}), neuroinflamação (microglia), **perda colinérgica do núcleo basal de Meynert**. Macroscopia: atrofia cortical, sulcos e ventrículos alargados, **atrofia temporal medial (hipocampo/entorrinal)**; córtex motor/sensitivo/occipital poupados. Biomarcadores (amiloide → tau → atrofia) alteram-se 10–20 anos antes.

Quadro clínico: insidioso; **amnésia episódica anterógrada** (repete perguntas, perde objetos), remota preservada; anosognosia. "4 As": **afasia** (anomia → mutismo), **apraxia**, **agnosia** (prosopagnosia), alterações visuoespaciais/executivas (perde-se, erra finanças). **SCPD: apatia (mais comum)**, depressão, agitação,

delírios de roubo, alucinações, **sundowning**. Avançada: rigidez, mioclonias, crises (10–20%), incontinência, disfagia; morte por **pneumonia aspirativa**, 8–10 anos após diagnóstico. Estágios (≈ CDR 1/2/3): leve (falha em finanças, medicações; apatia) → moderada (precisa de ajuda nas AVDs; agitação, delírios) → grave (mutismo, acamado). Atípicas: logopênica, atrofia cortical posterior (Balint), frontal.

Diagnóstico clínico-biológico (NIA-AA 2024; definitivo na histopatologia). Rastreio: **MEEM** (depende da escolaridade; cortes ≈ 13 analfabetos, 18 com 1–7 anos, 26 com ≥ 8 anos), **MoCA** (mais sensível para CCL/executiva), teste do relógio, fluência verbal; função: Pfeffer, Katz, Lawton; CDR (0; 0,5; 1; 2; 3), GDS/FAST, NPI, Escala de Depressão Geriátrica.
Excluir causas reversíveis: hemograma, glicose, Na, Ca, função renal/hepática, **TSH, B12**, folato, VDRL/HIV; **TC/RM** (tumor, AVC, subdural, hidrocefalia). **RM: atrofia hipocampal bilateral**; FDG-PET: hipometabolismo temporoparietal. **Biomarcadores:** LCR **↓ Aβ42 (ou Aβ42/40) + ↑ tau total e p-tau**; PET amiloide/tau; plasma p-tau217/181.
Evolução rápida (semanas–meses) → **Creutzfeldt-Jakob** (mioclonias) ou encefalite autoimune.

Demência	Clínica-chave	Tratamento
Alzheimer	> 65, insidiosa, memória episódica primeiro	IChE; memantina moderada/grave
Vascular	Após AVC; **curso em degraus**, sinais focais, marcha; leucoaraiose; Hachinski	Controle de FR cardiovasculares
Corpos de Lewy	**Alucinações visuais vívidas + parkinsonismo + flutuação** + RBD; demência antes/até 1 ano do parkinsonismo; DaTSCAN reduzido	IChE; **evitar antipsicóticos típicos**
Frontotemporal	45–65 anos; **comportamento** (desinibição) ou linguagem antes da memória; atrofia frontal/temporal anterior; associação com ELA	Suporte; sem fármaco específico
Da DP	≥ 1 ano após o parkinsonismo; déficit executivo/atencional	Rivastigmina

Pseudodemência depressiva: início mais rápido, paciente **queixa-se** dos esquecimentos, responde "não sei", humor alterado, melhora com antidepressivo (na DA o paciente minimiza e tenta responder). **Hidrocefalia de pressão normal: marcha magnética + incontinência urinária + demência** — reversível com derivação. Outras: neurossífilis, HIV, alcoólica.

Tratamento multidimensional: estimulação cognitiva, atividade física, TO, rotina, controle de comorbidades, correção auditiva/visual, apoio ao cuidador; **evitar anticolinérgicos e BZD**.
IChE (donepezila 5→10 mg/dia pela manhã; **rivastigmina** oral/adesivo — mais estudada na DDP; galantamina — também nicotínica): leve a moderada (e grave). EA colinérgicos: náuseas, vômitos, diarreia, **bradicardia, síncope, BAV**, broncoespasmo — cuidado em BAV, asma/DPOC, úlcera.
Memantina (antagonista NMDA; 5→20 mg/dia; ajustar na IRC): **moderada a grave**, isolada ou + IChE. Titular a cada 4 semanas; avaliar em 3–6 meses. Não curam nem interrompem a progressão. Sem evidência: vitamina E, ginkgo.
Anti-amiloide (lecanemabe, donanemabe): CCL/demência leve com amiloide confirmada; ↓ progressão ~20–30% em 18 meses; risco de **ARIA** (edema, micro-hemorragias; maior em APOE ε4 homozigoto).
SCPD (DICE): descrever → investigar causas (dor, infecção, constipação, retenção, fármacos, delirium) → intervenção não farmacológica → fármaco só se risco: ISRS (sertralina, escitalopram); antipsicótico (risperidona, quetiapina) em dose baixa por curto tempo (↑ mortalidade/AVC); evitar haloperidol na DCL/DP.

Pontos complementares — Memória e Alzheimer

Definições: lembrança = acessar a memória de longo prazo; **reconhecimento** = identificar como conhecida uma informação apresentada; **esquecimento** = impossibilidade de evocar. Codificação depende muito da **atenção**.

Memória pelo tempo	Duração	Pontos-chave
Sensorial	Até 1 s	Rica, brevíssima; **icônica** (visual), **ecoica** (auditiva)
Imediata	Segundos a 1–3 min	Confunde-se com atenção/memória de trabalho
Recente	Minutos a 3–6 h	**CA1 do hipocampo**, córtex entorrinal, parietal posterior
Remota	Dias a anos	Hipocampo (transferência) + córtex de associação difuso (sobretudo frontal)

Detalhes por tipo: memória de trabalho verbal → pré-frontal esquerdo + Broca/Wernicke; visuoespacial → pré-frontal direito + carrefour temporoparietoccipital direito. Episódica → hipocampo, **entorrinal e perirrinal**; no Wernicke-Korsakoff, lesão diencefálica (corpos mamilares, trato mamilotalâmico, tálamo anterior). Semântica → temporal medial/ventral e temporoparietal **esquerdo**. Procedimentos → área motora suplementar, striatum, cerebelo (aprendida por repetição).
Lei de Ribot completa: perde-se na ordem inversa da aquisição — recente antes do antigo, **complexo antes do simples, menos habitual antes do familiar**. Amnésia **psicogênica = seletiva** (valor afetivo) × orgânica = pouco seletiva; **retroanterógrada** comum após TCE; retrógrada típica da dissociativa. **Hipermnésia** na mania (muitas lembranças, pouca clareza). Paramnésias adicionais: **ecmnésia** (revivescência panorâmica da vida em breve período) e **lembrança obsessiva** (ideia fixa que não se afasta).

Alzheimer — dados de prova: prevalência **1–2% até 65 anos → 30–50% aos 85**; FR adicionais: síndrome metabólica, lesão cerebrovascular, **perda auditiva na meia-idade**, **baixa reserva cognitiva**; sobrevida média ~**6,7 anos** se diagnosticada aos 60–69. **Avaliação:** informante independente; revisar **todos os medicamentos** (anticolinérgicos, sedativos, narcóticos); exame com busca de parkinsonismo; avaliar dor com escala observacional; laboratório inclui também **homocisteína, VHS e PCR**; casos atípicos/rápidos — anti-TPO/antitireoglobulina, genética com aconselhamento, SPECT, PET, LCR, biópsia.
Critérios NIA-AA (DA provável): critérios de demência com ≥ 2 domínios (aprender/recordar, julgamento, visuoespacial, linguagem, personalidade), não explicados por delirium ou transtorno psiquiátrico + início gradual (meses a anos) + piora clara + déficit inicial amnéstico (mais comum) ou não amnéstico + sem outra causa.

Tratamento — detalhes: avaliar **segurança** (cozinhar, fumar, perambular, finanças, medicações), **direção**, planejamento avançado e capacidade de decisão; suspender difenidramina e hipnóticos; terapia de reminiscência e musicoterapia. **IChE — contraindicações:** cardiopatia instável, epilepsia não controlada, **síncope inexplicada**, úlcera péptica ativa. Doses iniciais: rivastigmina 1,5 mg 2×/dia (ou adesivo 4,6 mg/dia), galantamina 4 mg 2×/dia; suspender pode piorar os sintomas. Memantina 5 mg/dia. Antipsicóticos com extrema cautela; **brexpiprazol** aprovado para agitação na DA. Sem recomendação: antidiabéticos, anti-hipertensivos, huperzina. Seguimento com **MEEM**; paliativos na demência avançada.

16. Ansiedade e Transtornos de Ansiedade

Ansiedade = emoção normal de **antecipação de ameaça futura**, difusa; **medo** = resposta a **ameaça presente** e real. **Patológica** quando excessiva, desproporcional, persistente, difícil de controlar e com sofrimento/prejuízo funcional. Curva de **Yerkes-Dodson**: ansiedade moderada melhora o desempenho; excesso prejudica. Muito frequentes, mulheres, início precoce; comorbidade com depressão e substâncias. No DSM-5, **TOC e TEPT têm capítulos próprios**.

Neurobiologia: amígdala hiperativa (via rápida tálamo→amígdala; via lenta córtex→hipocampo/pré-frontal) com **controle pré-frontal medial insuficiente** → locus coeruleus (↑ **noradrenalina**, simpático), hipotálamo/eixo HHA (CRH → cortisol), substância cinzenta periaquedutal (congelamento/fuga). ↓ **tônus GABAérgico** (BZD funcionam), desregulação da **serotonina** (ISRS). Fobias: **condicionamento** + manutenção pela **evitação** (reforço negativo) → base da exposição.

Quadro: tríade **preocupação excessiva + hiperatividade autonômica + evitação**. Psíquicos (inquietação, irritabilidade, "branco", insônia inicial); autonômicos (palpitação, sudorese, tremor, boca seca, dispneia); somáticos (tensão muscular, cefaleia tensional, náusea, diarreia, polaciúria, parestesias). Diagnóstico clínico; rastreio na APS (ansiedade/medo, antecipação, evitação + 1 pergunta de depressão); GAD-7 ≥ 10 sugere TAG. Sempre perguntar sobre **ideação suicida**, cafeína, álcool, drogas e medicamentos.

Escala	Aplicação	Itens/escore	Gravidade
HAM-A (Hamilton)	**Heteroaplicada** (clínico, 10–20 min); domínios psíquico e somático; padrão dos ensaios	**14 itens (0–4), 0–56**	0–17 leve · 18–24 leve-mod · 25–30 mod-grave · > 30 grave. **Resposta = queda ≥ 50%**; remissão ≤ 7–10
BAI (Beck)	**Autoaplicada** (5–10 min); última semana; foca sintomas físicos/pânico; pode superestimar em doenças somáticas	**21 itens (0–3), 0–63**	0–7 mínimo · 8–15 leve · 16–25 moderado · 26–63 grave

Usar sempre a **mesma escala** no seguimento. Outras: GAD-7, HADS, IDATE.

Transtorno (DSM-5)	Núcleo	Critérios
TAG	Preocupação excessiva e incontrolável com **múltiplos temas**	**≥ 6 meses**, maioria dos dias; **≥ 3 sintomas** (≥ 1 em crianças): inquietação, fatigabilidade, concentração, irritabilidade, tensão muscular, sono
Pânico	Ataques **inesperados** recorrentes	Pico em minutos (geralmente < 10 min; duração 20–30 min); **≥ 4 sintomas**; seguidos de **≥ 1 mês** de preocupação com novos ataques ou mudança de comportamento
Agorafobia	Medo de locais de difícil escape	Transporte, espaços abertos/fechados, multidões, sair só
Fobia específica	Objeto/situação	≥ 6 meses; subtipos: animal, ambiente, **sangue-injeção-ferimento** (síncope vasovagal → **tensão aplicada**), situacional
Ansiedade social	Medo de **avaliação negativa**	≥ 6 meses; especificador "apenas desempenho"; automedicação com **álcool**
Separação / mutismo seletivo	Infância	TCC + orientação familiar

Ciclo do pânico: sensação corporal → **interpretação catastrófica** ("vou morrer") → ↑ adrenalina/hiperventilação (alcalose → parestesias, tontura) → ataque → ansiedade antecipatória → evitação. Pacientes procuram repetidamente o PS.

Excluir causas orgânicas/substâncias antes do diagnóstico: arritmias, angina/IAM, TEP, asma/DPOC; **hipertireoidismo**, **feocromocitoma**, hipoglicemia, hipercalcemia; epilepsia temporal, vestibulopatias; **cafeína**, nicotina, cocaína, anfetaminas, descongestionantes, corticoides, **levotiroxina**, broncodilatadores; **abstinência** (álcool, BZD, opioides). Dor torácica + palpitação → **ECG e troponina**; início > 45 anos, perda de peso, tremor → **TSH/T4L**. Alerta: início > 45 anos sem antecedente, sem gatilho/evitação, sintomas atípicos, má resposta.

Linha de cuidado: maioria na APS. Leve → psicoeducação + **TCC** (± mindfulness); moderada/grave → **ISRS/IRSN + TCC**; BZD só curto prazo. Reavaliar em **4–6 semanas**. **Encaminhar** (CAPS/ambulatório): falha de **2 estratégias por ≥ 8 semanas**, comorbidade grave com substâncias, bipolar/psicose, ideação suicida persistente após 12 semanas. Antes de "resistência", rever adesão, dose, tempo, insônia, cafeína, álcool (**pseudorresistência**).

TCC (1ª escolha psicoterápica): psicoeducação, reestruturação cognitiva, **exposição gradual** (hierarquia; habituação), **exposição interoceptiva** no pânico, respiração/relaxamento. Psicodinâmica breve (pânico, social), mindfulness (estresse).

Fármaco	Mecanismo / uso	Doses	Efeitos adversos
ISRS (escitalopram, sertralina)	Bloqueio do **SERT**; **1ª linha** em TAG, pânico, social; início **2–4 sem**, resposta plena 6–12 sem; manter 6–12 meses após remissão	Escitalopram 10–20 mg; sertralina 50–200 mg	Náusea, diarreia, insônia, **disfunção sexual**, piora inicial (começar com dose baixa no pânico)
IRSN (venlafaxina, duloxetina)	SERT + NET; TAG, pânico, dor crônica	Venlafaxina 75–225; duloxetina 30–120	Náusea, ↑ **PA** (venlafaxina)
Benzodiazepínicos (alprazolam, clonazepam)	Moduladores do GABA-A (↑ abertura do Cl^-); ansiólise rápida — **crise/ponte < 4 semanas**	Alprazolam 0,25–4; clonazepam 0,5–2	Sedação, amnésia anterógrada, quedas, **dependência, tolerância, rebote**; retirada brusca → convulsões; antídoto **flumazenil**
Tricíclicos	SERT/NET + muscarínico, H1, α1; se falha de ISRS/IRSN	Amitriptilina 25–150	Anticolinérgicos, hipotensão; **letais em superdose**
Pregabalina	Subunidade α2δ → ↓ glutamato, NE, substância P; TAG	150–600 mg/dia	Sedação, edema, peso; potencial de abuso
Betabloqueador (propranolol)	Bloqueio β periférico (tremor, taquicardia) — **ansiedade de desempenho**; não trata o núcleo cognitivo	10–40 mg antes do evento	Bradicardia, hipotensão; **cautela na asma**

Cuidados: ISRS/IRSN — **síndrome de descontinuação** (paroxetina, venlafaxina) se retirada brusca; **síndrome serotoninérgica** com tramadol, IMAO, linezolida, triptanos; hiponatremia em idosos; sangramento com AINE; QT com (es)citalopram em dose alta; vigiar ideação suicida em < 25 anos. BZD: preferir curto prazo; meia-vida curta (alprazolam, lorazepam) → mais rebote/dependência; longa (diazepam, clonazepam) → acúmulo em idosos; retirar 10–25% a cada 1–2 sem. **Evitar BZD** em dependentes químicos, idosos (Beers), apneia do sono. Alternativas: buspirona, hidroxizina.

Por transtorno: TAG — TCC + ISRS/IRSN (pregabalina/buspirona alternativas); **pânico** — TCC com exposição interoceptiva + ISRS em dose baixa titulada (ou venlafaxina) ± BZD de alta potência como ponte, tratar ≥ 12 meses; fobia específica — **exposição** (fármacos pouco papel); ansiedade social — TCC + ISRS/IRSN, betabloqueador só na forma de desempenho. **Populações:** crianças — TCC, sertralina/fluoxetina; idosos — evitar BZD; gestação — TCC, sertralina, evitar paroxetina. Recaída 30–50% se retirar fármaco sem psicoterapia. **TOC:** obsessões + compulsões → ISRS em dose alta + exposição com prevenção de resposta (clomipramina). **TEPT:** revivescência, evitação, hipervigilância > 1 mês → terapia focada no trauma + sertralina; evitar BZD.

Pontos complementares — Ansiedade

Conceito: sensação **vaga e difusa** de apreensão ou tensão expectante; distingue-se do medo por **não estar ligada a objeto ou situação específica**; útil como alerta (como a dor); patológica quando excessiva, com sofrimento intenso ou prejuízo.

Síndrome de ansiedade — funções psíquicas	Achado
Atenção / memória	Labilidade da atenção / **hipomnésia anterógrada**
Linguagem / pensamento	**Logorreia**, ↓ latência de resposta / aceleração do curso
Sono / apetite / conação	**Insônia inicial ou intermediária** / ↑ ou ↓ apetite, ↑ sede / impulsividade, hipercinesia

Dados de prova: ocorre no TAG e no pânico, mas também na esquizofrenia e depressão; causas orgânicas incluem também **hipóxia** e **isquemia cerebral**. Prevalência na vida até **17–30%**; no ano 11–18%. TAG no Brasil 2,2–3,5% no ano; termos populares "gastura", "cabeça ruim". **Crise de pânico: pico em 5–10 min; dura ~15 min (raramente > 1 h)**; gatilhos: aglomerações, trânsito, supermercados, shoppings; despersonalização e desrealização. Até **1/3** com pânico tem transtorno de personalidade (borderline, evitativa, paranoide); TAG associa-se a borderline e paranoide. **Ansiedade de base orgânica**: DPOC, câncer, antiparkinsonianos, anti-hipertensivos, gasolina, chumbo, mercúrio; puerpério e grandes cirurgias; **irritabilidade e labilidade** frequentes. Outras síndromes com componente ansioso: dissociativos/conversivos (identidade, despersonalização/desrealização, transe/possessão, crises conversivas).

Tratamento do TAG — detalhes: psicoterapia + medicação é superior a cada uma isolada; psicoterapias: TCC, psicodinâmica, mindfulness, relaxamento, terapia baseada na aceitação. **1ª linha (forte):** ISRS (escitalopram, **paroxetina**, sertralina), IRSN (duloxetina, venlafaxina XR); **pregabalina** se intolerância. **2ª linha (fraca):** imipramina, **bupropiona XR, vortioxetina**, benzodiazepínicos (alprazolam, bromazepam, diazepam, lorazepam), **quetiapina**. Pregabalina ou atípicos como adjuvantes. Fitoterápicos com alguma eficácia: óleo de lavanda, kava, Galphimia glauca; também treino resistido, massagem, acupuntura. Seguimento **mensal** com medicação. Buspirona: agonista parcial 5-HT1A.

17. Depressão (Transtorno Depressivo Maior)

Conceito: transtorno do humor com **humor deprimido e/ou anedonia** + alterações de pensamento, energia, sono, apetite e psicomotricidade, com sofrimento/prejuízo. Humor = tônus afetivo basal; **distimia** (psicopatologia) = alteração do humor: **hipotímica** (depressão) ou **hipertímica** (mania/hipomania); eutimia = normal; disforia (irritabilidade) nos dois polos. Prevalência na vida ~15%, **2× em mulheres**; recorrente (~50% após o 1° episódio; **~70% após o 2°; ~90% após o 3°**).

Etiopatogenia (diátese-estresse): herdabilidade ~40%, temperamento, adversidade infantil + estressores. **Monoaminas** (↓ 5-HT, NE, DA — explica os antidepressivos, mas é incompleta), **↑ eixo HHA (cortisol)**, inflamação de baixo grau, **↓ BDNF e neuroplasticidade** (atrofia hipocampal na recorrência) — por isso o efeito demora semanas. Circuitos: **pré-frontal hipoativo** (concentração, decisão), **amígdala e cíngulo subgenual hiperativos** (ruminação, viés negativo), **estriado ventral/accumbens hiporresponsivo → anedonia**; hipotálamo (sono, apetite, libido).

Psicopatologia: afeto — **hipotimia**, **anedonia** (perda do prazer), apatia, embotamento, "sentimento de falta de sentimento"; vontade — **hipobulia/abulia** ("não tenho vontade para nada"); pensamento — lentificado, ruminativo, culpa, desesperança, ideação suicida. **Delírios catatímicos (humor-congruentes): ruína**

(niilista), **culpa/autoacusação**, **negação de órgãos (síndrome de Cotard)**, hipocondríaco, cenestopático → depressão **com sintomas psicóticos** (grave, ↑ suicídio). Somáticos: **insônia terminal**, ↓ apetite/peso, ↓ libido, lentificação, **piora matinal**, dores, queixas cognitivas (pseudodemência). Em jovens/homens: irritabilidade.

DSM-5 — episódio depressivo maior: ≥ 5 de 9 sintomas por ≥ 2 semanas, com **humor deprimido OU anedonia obrigatório**; sofrimento/prejuízo; não atribuível a substância/condição médica; **nunca mania/hipomania**. Luto não exclui se critérios preenchidos.
Mnemônico SIGECAPS + H: Sono · **I**nteresse (anedonia) · **G**uilt/culpa · **E**nergia · **C**oncentração · **A**petite/peso · **P**sicomotricidade · **S**uicídio · **H**umor deprimido.
PHQ-2 (rastreio) → **PHQ-9** (0–27): 5–9 leve · 10–14 moderada · 15–19 mod-grave · 20–27 grave; **≥ 10 sugere EDM**; item 9 (suicídio) → avaliação imediata. Outras: HAM-D, MADRS, BDI, GDS (idosos), **EPDS (pós-parto)**.

Especificador/forma	Características
Melancólica	Anedonia profunda, **sem reatividade do humor**, piora matinal, insônia terminal, culpa excessiva, lentificação; responde a ECT e duais.
Atípica	**Humor reativo**, **hipersonia, hiperfagia/ganho de peso**, "paralisia de chumbo", hipersensibilidade à rejeição.
Outras	Psicótica, catatônica, ansiosa, mista, sazonal, periparto.
Distimia (TD persistente)	Humor deprimido na maior parte dos dias por **≥ 2 anos**, menos intenso, crônico.
Luto	Ondas ligadas à lembrança; **autoestima preservada**.

Excluir: hipotireoidismo, Cushing, Addison, DM, hipercalcemia, **B12/folato**, anemia, apneia, **CA de pâncreas**, HIV, LES; Parkinson, AVC, demência, EM, tumor; fármacos (corticoides, interferon, levetiracetam, efavirenz, betabloqueadores); álcool, BZD, abstinência de cocaína/anfetamina. Exames: hemograma, TSH, glicemia, B12, folato, Ca, função renal/hepática. Sempre pesquisar mania/hipomania antes do antidepressivo.

Risco de suicídio: perguntar diretamente (ideação, plano, meios, intenção, tentativas) — **não induz**, alivia. FR: **tentativa prévia (o mais forte)**, depressão grave/bipolar, desesperança, álcool/drogas, acesso a meios letais, homem, idoso, perda recente, doença crônica, isolamento, história familiar, **pós-alta**. Protetores: rede de apoio, filhos pequenos, adesão, religiosidade. **Alto risco** (plano, intenção, meios, tentativa recente): não deixar sozinho, retirar meios, psiquiatria urgente, internação. **Moderado:** plano de segurança escrito, restrição de meios, família. Vigiar início do antidepressivo (< 25 anos). **CVV 188, SAMU 192.**

	Depressão	Mania
Humor	Triste, vazio, irritável	Eufórico, expansivo (elação) ou irritável
Energia/sono	Fadiga; insônia/hipersonia	↑ energia; ↓ **necessidade de sono**
Pensamento	Lento, culpa	Acelerado, **fuga de ideias**, grandiosidade
Delírios	Ruína, culpa, negação de órgãos	Grandeza, missão especial

Bipolar: mania ≥ 1 semana (ou internação) com ≥ 3 sintomas; hipomania ≥ 4 dias sem grande prejuízo; **bipolar I** ≥ 1 mania; **bipolar II** hipomania + depressão maior; ciclotimia. Suspeitar de depressão bipolar: início < 25 anos, muitos episódios, história familiar, hipersonia, psicose, pós-parto, **virada com antidepressivo**. Tratamento: **estabilizadores (lítio, valproato) ± antipsicótico atípico; evitar antidepressivo isolado**. Lítio: litemia 0,6–1,2 mEq/L, monitorar rim e tireoide; intoxicação — tremor, vômitos, diarreia, confusão.

Fases: aguda (6–12 sem, até remissão) → continuação (4–9 meses) → manutenção (≥ 1–2 anos se recorrente/grave). **Resposta = ↓ ≥ 50%**; objetivo = **remissão**. Efeito em **2–4 semanas**, pleno em 6–8.
Por gravidade: leve → psicoeducação, atividade física, **TCC** (antidepressivo se preferência/história); moderada → antidepressivo + psicoterapia; **grave/psicótica → antidepressivo + antipsicótico ou ECT**, considerar internação. Reavaliar em 4–6 semanas; manter **6–12 meses após remissão** (≥ 2 anos se recorrente).
Resistente (falha de ≥ 2 antidepressivos adequados): rever diagnóstico/adesão/dose → otimizar → trocar → **potencializar (lítio, aripiprazol, quetiapina)** → ECT, esketamina intranasal, EMT.
ECT (mais eficaz nos graves): psicótica, alto risco de suicídio, **catatonia, recusa alimentar**, refratariedade, resposta rápida (inclusive gestantes/idosos); 6–12 sessões, resposta 60–80%; amnésia transitória.
Psicoterapia: TCC (tríade cognitiva de Beck — visão negativa de si, mundo e futuro; reestruturação + ativação comportamental) e interpessoal (luto, conflitos de papel, transições, déficits interpessoais) — eficácia comparável nos leves/moderados.

Classe	Exemplos (mg/dia)	Particularidades
ISRS (1ª linha)	Escitalopram 10–20; sertralina 50–200; fluoxetina 20–60; paroxetina 20–50	Náusea, insônia/sonolência, **disfunção sexual**, hiponatremia (idoso); paroxetina: sedação, peso, descontinuação
IRSN	Venlafaxina 75–225; duloxetina 30–120; desvenlafaxina	Dor/ansiedade; ↑ PA (venlafaxina)
Tricíclicos	Amitriptilina, nortriptilina, imipramina	SERT + NET + M, H1, α1: anticolinérgicos, sedação, hipotensão, **cardiotóxicos/letais em superdose**
Bupropiona	150–300	NET + DAT; **sem disfunção sexual**, ajuda no tabagismo, **↓ limiar convulsivo** (evitar em epilepsia e bulimia)
Mirtazapina	15–45	Bloqueio α2; **sono e apetite (↑ peso)**; útil em insônia/anorexia do idoso
Trazodona / agomelatina	50–300 / —	Sedação, priapismo (raro) / hepatotoxicidade (MT1/MT2)
IMAO	Tranilcipromina, moclobemida	**Crise hipertensiva com tiramina**; refratários; lavagem de 2 semanas
Glutamatérgicos	Esketamina intranasal; cetamina IV	Resistente; início rápido; dissociação, ↑ PA

Escolha pelo perfil: insônia/perda de apetite → mirtazapina; obesidade/disfunção sexual → bupropiona; dor crônica → duloxetina; ansiedade → ISRS; **cardiopatas → sertralina**; gestantes/idosos → sertralina, escitalopram. **Síndrome serotoninérgica** (ISRS + IMAO, tramadol, linezolida, triptanos, erva-de-são-joão): início em horas, **clônus, hiper-reflexia**, tremor, febre, diarreia — suspender, BZD, ciproeptadina (≠ SNM:

rigidez em cano de chumbo, bradicinesia, início lento). Lavagem: 2 sem (IMAO); **5 sem após fluoxetina**. Descontinuação gradual. **Virada maníaca** em bipolar não reconhecido.

Puerpério	Frequência/início	Conduta
Blues puerperal	50–80%; primeiros dias, até 2 semanas	Acolhimento; benigno
Depressão pós-parto	10–15%; até 4 semanas (periparto)	Psicoterapia ± **sertralina**
Psicose puerperal	0,1–0,2%; abrupta na 1ª–2ª semana; delírios, confusão	**Emergência — internação** (risco de infanticídio/suicídio)

Populações: adolescentes — psicoterapia, fluoxetina/sertralina, vigiar suicídio; idosos — doses menores, hiponatremia, evitar tricíclicos/BZD; gestação — sertralina, evitar paroxetina. **Encaminhar** (psiquiatria/CAPS): risco de suicídio, psicose/catatonia, suspeita de bipolar, refratariedade, substâncias, puerpério grave.

Pontos complementares — Depressão

Psicopatologia: centrais — tristeza, hipobulia/abulia e **inibição do curso do pensamento**; para autores clássicos, a **inibição psicomotora (hipocinesia)** é a alteração mais importante. Outras: atitude lamuriosa ou indiferente, rigidez afetiva, negativismo, hipoprosexia, hipoestesia, **hipermnésia seletiva** (lembra só o negativo), alomnésias, oligolalia/mutismo, bradilalia, hipofonia, aprosódia, ↑ latência de resposta, pensamento perseverante, ↓ criatividade, desorientação alopsíquica apática, despersonalização, **pessimismo**; consciência de morbidade prejudicada (acha que tem doença física). Causas: também **influenza** e **cinarizina**. Prevalência na vida no Brasil ~17–20%.

Curso: episódio por ≥ 2 semanas e < 2 anos ininterruptos; ~50% duram < 3 meses; **15–26% cronificam**. **Distimia:** ≥ 2 anos + ≥ 2 de: ↓ autoestima, fadiga, insônia/hipersonia, apetite alterado, indecisão/↓ concentração, desesperança.

Subtipo	Características adicionais
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) + outros até **≥ 5** (↓ interesse, concentração, fadiga, apetite, sono, sobrecarga, mamas, inchaço, dor)
Atípica	Hipersonia > 10 h; preferência por **doces**
Psicótica	Alucinações de conteúdo depressivo ("você não presta", "seus filhos vão passar fome") ou de punição merecida
Estupor depressivo	Dias imóvel (**catalepsia**), negativismo, mutismo consciente e sem afasia, recusa alimentar, urina no leito
Ansiosa/agitada	Marcante ansiedade, tensão e inquietação psicomotora
Mista	Depressão + **≥ 3 sintomas maníacos** (expansividade, grandiosidade, loquacidade, fuga de ideias, ↑ energia, atividades de risco)
Secundária	Parkinson, Huntington, AVC, trauma, tumor, doenças sistêmicas; depressão é também fator de risco para doenças físicas

Tratamento — recomendações: internação/especialista imediato se risco a si ou a terceiros. **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 (forte); combinação (fraca). Preferenciais: ISRS, IRSN, **mirtazapina ou bupropiona**. ↑ risco de suicídio nos primeiros 1–2 meses em jovens de 18–24 anos. Resistente: escetamina spray nasal + antidepressivo oral. **Manutenção 4–9 meses ou ≥ 6 meses após remissão**. **Retirada gradual em 6–8 semanas** (sintomas gripais, insônia, desequilíbrio, distúrbios sensoriais, hiperexcitação).

18. Meningites

Conceito: inflamação das meninges (**pia-máter e aracnoide** — espaço subaracnóideo) e do LCR, em geral infecciosa; dissemina-se por todo o neuroeixo. **Bacteriana** (mais comum e mais grave) × **asséptica** (culturas bacterianas de rotina negativas — virais, criptocócica). Parasitárias: T. gondii, T. cruzi, Plasmodium, cisticercose. Não infecciosas: química, medicamentosa, neoplásica, autoimune. Transmissão por gotículas (enterovírus: fecal-oral); incubação bacteriana 2–10 dias.

Vias: hematogênica (mais comum) — nasofaringe → sangue → BHE (plexo coroide); contiguidade (otite, mastoidite, sinusite); acesso direto (fratura de base de crânio, defeito do tubo neural, neurocirurgia); neural (herpes, raiva).

Fisiopatologia (4 etapas): (1) adere e prolifera na nasofaringe → (2) invade vasos e escapa do complemento (bacteremia) → (3) atravessa a BHE → (4) replica no LCR (defesa mínima). Lise bacteriana → endotoxina/fragmentos → **TNF, IL-1, NO** → exsudato purulento (seroso na convexidade, **fibroso na base** → hidrocefalia, aracnoidite, paralisia de pares), **edema vasogênico** (↑ PIC, herniação), vasculite e tromboflebite (infartos, crises). **LCR:** neutrófilos ↑ (quimiotaxia), proteína ↑ (quebra da BHE), **glicose ↓ (consumo por bactérias/leucócitos)**, lactato ↑.

Grupo	Agentes prováveis
Neonatos	**Estreptococo do grupo B, E. coli, Listeria** (quadro inespecífico, rigidez rara)
Lactentes/crianças	Pneumococo, meningococo; Hib (raro após vacina)
Adolescentes/adultos jovens	**Meningococo** e pneumococo
Adultos	**Pneumococo** (mais frequente)
Idosos/imunossuprimidos	**Listeria**, gram-negativos, pneumococo; criptococo e TB no HIV
Pós-trauma/neurocirurgia	S. aureus, estafilococos, gram-negativos (Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas)

Agente	Gram	Pontos de prova
Meningococo	Diplococo gram-negativo	Epidemias, aglomerados; **petéquias/púrpura**, meningococcemia, choque (**Waterhouse-Friderichsen**); rifampicina aos contatos
Pneumococo	Diplococo gram-positivo	Adultos; fístula liquórica, otite, sinusite, asplenia; **maior mortalidade e sequelas** (surdez); dexametasona benéfica
H. influenzae b	Cocobacilo gram-negativo	Não vacinados; **surdez** (dexametasona benéfica)
Listeria	Bacilo gram-positivo	Neonatos, idosos, gestantes, imunossuprimidos; **resistente às cefalosporinas → ampicilina**; rombencefalite

Clínica: tríade **febre + cefaleia + rigidez de nuca**; três síndromes — **toxêmica** (febre alta, calafrios, queda do estado geral, confusão), **hipertensão intracraniana** (cefaleia, vômitos em jato, rebaixamento, papiledema), **irritação meníngea** (rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski, fotofobia). **Kernig:** resistência/dor à extensão do joelho com quadril a 90°. **Brudzinski:** flexão do pescoço → flexão involuntária de quadris e joelhos. Ausência de sinais não exclui. **Lactentes:** irritabilidade, recusa alimentar, **fontanela abaulada** (red flag), **grito meníngeo** na troca de fralda, hipo/hipertermia, convulsões, letargia, petéquias. **Meningite × encefalite** (parênquima: comportamento, crises, déficit focal) **× abscesso** (realce em anel; TC antes da punção). **Meningite crônica** (> 4 semanas): TB, criptococo, sífilis, neurocisticercose, carcinomatose.

LCR	Aspecto/células	Proteína	Glicose
Bacteriana	Turvo; 1.000–10.000/mm³, **neutrófilos**	↑ ↑ (> 100)	**↓ (< 40)**
Viral	Claro; 10–500, **linfócitos** (neutrófilos no início)	Normal/↑ leve	**Normal**; lactato < 40
Tuberculosa	Opalescente; 50–500, linfócitos	**↑ ↑ ↑ (100–500)**	**↓**; ADA ↑
Criptocócica	Claro; poucas células mononucleares; **pressão > 25 cmH_2O**	↑	Normal/↓ leve
Herpética	50–100, linfocitária/mista, **hemácias**	↑ discreta	Normal

Gram: diplococo gram− = meningococo; diplococo gram+ = pneumococo; cocobacilo gram− = Hib; bacilo gram+ = Listeria. Látex e PCR (antígenos), hemocultura; PCR sérica (alto VPN) e procalcitonina ajudam a diferenciar da viral.

TC antes da punção se: **Glasgow < 10**/alteração de consciência, **déficit focal** (exceto paralisia de par craniano), **papiledema**, **crise convulsiva**, **imunodepressão**, doença prévia do SNC. **Contraindicações à PL:** choque séptico, infecção cutânea no sítio, compressão medular, anticoagulação/coagulopatia grave. Não atrasar o antibiótico: com risco de herniação → hemoculturas → **dexametasona + ATB** → TC → PL se liberada. Isolamento respiratório (gotículas) até 24 h de ATB; **notificação compulsória**.

Antibiótico empírico: < 2 meses — ampicilina + cefotaxima · ≥ 2 meses a 50 anos — ceftriaxona + vancomicina · > 50 anos ou imunossuprimido — ceftriaxona + vancomicina + ampicilina · pós-neurocirurgia/trauma — vancomicina + cefepima ou meropeném. **Ceftriaxona** (inativa PBPs): adulto 2 g IV 12/12 h; criança 100 mg/kg/dia 12/12 h. Duração: meningococo ~7 dias; pneumococo 10–14; Listeria ≥ 21.
Dexametasona 0,15 mg/kg 6/6 h por 2–4 dias, antes ou junto da 1ª dose do ATB (atenua o pico inflamatório da lise bacteriana) → ↓ edema, **surdez** (Hib) e mortalidade (pneumococo); não usar em neonatos; suspender se não for pneumococo. PIC: cabeceira 30°, tratar febre/crises, evitar hiponatremia; manitol/salina hipertônica; DVE na hidrocefalia.

Complicações: edema, hidrocefalia, crises, AVC arterial/venoso, coleção subdural, paralisia de pares, **surdez (sequela mais frequente — audiometria antes da alta)**, déficit cognitivo. Mau prognóstico: choque, rebaixamento, convulsões, coagulopatia, idades extremas. Fístula liquórica/fratura de base → meningite pneumocócica recorrente.

Quimioprofilaxia (doença meningocócica e Hib) — contatos próximos (domicílio, dormitório coletivo, creche/escola, exposição a secreções, profissional sem EPI em intubação), **até 48 h**, todos ao mesmo tempo: **rifampicina VO 12/12 h por 2 dias** (10 mg/kg, máx. 600 mg; < 1 mês 5 mg/kg) — colore secreções de laranja, interage com ACO, evitar na gestação; alternativas: **ceftriaxona IM dose única** (125 mg < 12 anos; 250 mg ≥ 12) ou **ciprofloxacino 500 mg VO dose única**. O doente também recebe ceftriaxona (erradica da nasofaringe).
Vacinas: pentavalente (Hib) 2-4-6 meses; pneumocócica 10-valente 2-4 + reforço 12 meses; meningocócica C 3-5 + reforço 12; ACWY em adolescentes; BCG ao nascer (formas graves de TB).

Meningite viral e meningoencefalite herpética

Viral: enterovírus (mais comum; fecal-oral), autolimitada; febre, mialgia, faringite, diarreia, exantema, irritação meníngea leve; LCR claro, linfomonocitário, glicose normal, lactato < 40, cultura negativa → **suporte**. HSV-2: meningite recorrente benigna de **Mollaret**. **Herpética (HSV-1):** grave — febre, **crises, alteração de comportamento e memória**, rebaixamento; **RM com hipersinal em lobo temporal**; LCR 50–100 céls, hemácias, glicose normal; PCR para HSV no LCR; aciclovir IV 10 mg/kg 8/8 h por 14–21 dias, iniciado à suspeita.

Neurocisticercose (Taenia solium): crises, HIC, hidrocefalia, meningite crônica basilar (eosinofilia) — albendazol ± praziquantel + corticoide. Toxoplasmose no HIV: lesões com realce em anel.

Meningite criptocócica e tuberculosa

Cryptococcus (C. neoformans — oportunista, HIV; C. gattii — imunocompetentes); reservatório: **fezes de pombos**, madeira; inalação. Subaguda (3 semanas–3 meses): cefaleia, febre, confusão; rigidez de nuca pode faltar. LCR: **tinta da China** (cápsula), **cultura (padrão-ouro)**, **antígeno criptocócico (CrAg)**, **pressão > 25 cmH_2O**. RM: criptococomas/pseudocistos em núcleos da base (espaços de Virchow-Robin).

Neurocriptococose: indução — anfotericina B + flucitosina 2 semanas → consolidação — fluconazol 800 mg/dia 8 semanas → manutenção — fluconazol 200 mg/dia 1 ano. **Punções de alívio seriadas** se pressão > 25 cmH_2O. Sequelas: déficit cognitivo, visual, pares cranianos, hidrocefalia.
Tuberculosa: subaguda, de base de crânio — febre baixa, cefaleia, vômitos, alteração comportamental, **paralisia de pares (III, VI)**, hidrocefalia, infartos de núcleos da base; LCR linfocitário, **proteína muito alta, glicose baixa, ADA ↑**, Xpert/PCR (BAAR pouco sensível). **RIPE 2 meses + RH até 9–12 meses + dexametasona**; testar HIV.

Pontos complementares — Meningites

Anamnese dirigida: infecções prévias, vômitos, cervicalgia, cefaleia, **história vacinal** e imunodeficiências. Bacteriana aguda: incidência ~3,1/100 mil no Brasil; **mortalidade 13–27%** mesmo com tratamento; LCR com **> 90% de neutrófilos**, glicose < 2/3 da glicemia (pode ser indetectável); **Gram positivo em ~60%**, **cultura em > 80%**; imagem com indicação limitada.

Forma	Detalhes adicionais
Viral	Linfócitos > 60%; proteína até 80–100 mg/dL; pesquisa de enterovírus e PCR HSV — confirmar viral evita gastos com ATB/antivirais
Herpética	Agressividade; **sem tratamento → coma/morte em poucos dias**
Neurotuberculose	Começa como bacteriana e cronifica; **VI par**; LCR opalescente com **equilíbrio PMN/linfócitos**, proteína até ~200 mg/dL; PCR para M. tuberculosis (sensibilidade da cultura, com rapidez)
Fúngica	**HIC não comunicante frequente → imagem antes da punção**; tinta nanquim, cultura, antígeno
Abscesso cerebral	Pós-neurocirurgia ou TCE; **cefaleia hemicraniana refratária (75–95%)**; sinais focais ~50%, febre 30–50%, convulsões ~20%, meningismo/papiledema 23–50%; HIC contraindica a punção; diagnóstico por imagem

Detalhes do tratamento bacteriano: antibiótico empírico mesmo com Gram negativo se LCR purulento; **vancomicina 15–20 mg/kg 8–12 h** (nível 15–20 mg/L); ceftriaxona 2 g 12/12 h ou 4 g/24 h (ou cefotaxima); **ampicilina 2 g 4/4 h** se > 50 anos/imunocomprometido; considerar **rifampicina** com dexametasona (que reduz a penetração da vancomicina); **aciclovir empírico 10 mg/kg 8/8 h** em toda meningoencefalite até os resultados; casos selecionados completam ambulatorialmente após ≥ 6 dias.
Dexametasona: 1ª dose 10–20 min antes ou junto do ATB; benefício comprovado na pneumocócica; não dar a quem já recebeu antibiótico.
Vigilância: detectar surtos e avaliar medidas; protocolo — atendimento → confirmação → **notificação** → isolamento, imunização, quimioprofilaxia conforme o agente. Aciclovir: análogo de guanosina fosforilado pela timidina-quinase viral, inibe a DNA-polimerase.

19. Síndromes Cerebelares e Intoxicação Medicamentosa

Síndrome cerebelar: alterações da coordenação, equilíbrio, fala e movimentos oculares, sem perda de força nem de sensibilidade; **sinais ipsilaterais** à lesão (cai/desvia para o lado lesado). Ataxia =

descoordenação. Localizadas (infarto, hemorragia, astrocitoma, granuloma) ou generalizadas (álcool, fenitoína, cerebelite, paraneoplásica, hereditárias).

Divisão	Anatomia	Função
Vestibulocerebelo (arquicerebelo)	Lobo **floculonodular**	Equilíbrio, movimentos oculares (RVO)
Espinocerebelo (paleocerebelo)	**Vérmis** e zona intermediária (lobo anterior)	Tônus, marcha, postura, membros
Cerebrocerebelo (neocerebelo)	**Hemisférios** laterais (lobo posterior)	Planejamento, sequência, temporização; cognição

Córtex: 3 camadas (molecular, **Purkinje**, granular). **Única eferência do córtex = células de Purkinje (GABA, inibitórias)** sobre os núcleos profundos (denteado, interpósito/emboliforme-globoso, fastigial). Aferências excitatórias: fibras musgosas → granulares → paralelas; **trepadeiras (oliva inferior)**. **Pedúnculos:** inferior (aferências espinocerebelares, vestibulares, olivares), médio (o maior; córtex via núcleos pontinos), **superior (eferência → tálamo e núcleo rubro; decussa no mesencéfalo)**. Cerebelo = **comparador** (movimento planejado × realizado), aprendizado motor.

DANISH: Disdiadococinesia (pronação-supinação lentas/irregulares) · **A**taxia (marcha de base alargada, "de ébrio"; dismetria — "passar do ponto") · **N**istagmo (olhar excêntrico, bate para o lado do olhar) · **I**ntenção — tremor que piora ao se aproximar do alvo · **S**peech — fala escandida (explosiva, sílabas separadas) · **H**ipotonia (reflexo patelar **pendular**). Outros: dissinergia/decomposição do movimento, **fenômeno do rebote (Stewart-Holmes)**. Exame: dedo-nariz, index-index, calcanhar-joelho, diadococinesia, marcha em tandem, Romberg. Síndrome cognitivo-afetiva cerebelar (executiva, visuoespacial, personalidade, linguagem).

Ataxia	Romberg	Achados
Cerebelar	Instável com olhos abertos e fechados (Romberg pouco útil)	Nistagmo, dismetria, tremor de intenção, disartria, hipotonia
Sensitiva (cordão posterior, nervo)	**Romberg positivo** (piora muito com olhos fechados)	↓ vibração e propriocepção, arreflexia, marcha "pisa forte"/tabética
Vestibular	Desvia para um lado; piora com olhos fechados	Vertigem, nistagmo horizonto-rotatório, náuseas; sem disartria

Nistagmo: periférico — horizonto-rotatório, unidirecional, **inibido pela fixação**, vertigem intensa; **central** — multidirecional, **vertical (downbeat)**, não inibido pela fixação, outros sinais. Marchas: atáxica, parkinsoniana, ceifante (hemiparética), escarvante (pé caído), anserina (miopática), tabética (sensitiva).

Síndrome	Lesão/causas	Quadro
Vestibulocerebelar (floculonodular/"linha média")	**Meduloblastoma** (teto do IV ventrículo, crianças < 10 anos), AVC	Astasia-abasia, ataxia de **tronco**, base larga, **nistagmo**; coordenação dos membros normal (sobretudo deitado)
Espinocerebelar (vérmis/lobo anterior)	**Degeneração cerebelar alcoólica** (vérmis anterior/superior)	**Ataxia de marcha** titubeante, lateropulsão, hipotonia; dedo-nariz pode estar preservado
Cerebrocerebelar (hemisférios) — **a mais comum**	Astrocitoma, EM, AVC	**Ataxia apendicular** ipsilateral: dismetria, disdiadococinesia, tremor de intenção, rebote, disartria; mais em MMSS

Evolução: aguda — AVC/hemorragia, fármacos/álcool, Wernicke, meningoencefalite, cerebelite; subaguda — neoplasia, **paraneoplásica (anti-Yo, anti-Hu — ovário, mama, pulmão)**, autoimune (anti-GAD, glúten), deficiência de vitaminas E/B12; crônica — álcool, hereditárias, degenerativas. **Criança com ataxia aguda: cerebelite pós-infecciosa (após varicela, benigna)**, intoxicação domiciliar, tumor de fossa posterior, **Miller Fisher** (ataxia + arreflexia + oftalmoplegia), opsoclonia-mioclonia (neuroblastoma).

Hereditária	Herança	Particularidades
Friedreich	AR (GAA — frataxina); adolescência	Ataxia sensitiva + cerebelar, arreflexia, **pé cavo**, escoliose, **cardiomiopatia hipertrófica**, DM
SCA	AD (CAG); adulto	SCA3 (Machado-Joseph): sinais piramidais/extrapiramidais
Ataxia-telangiectasia	AR (ATM); infância	Telangiectasias, imunodeficiência, ↑ câncer, ↑ alfafetoproteína

Wernicke (B1): confusão + oftalmoplegia/nistagmo + ataxia (tríade completa na minoria) — **tiamina IV antes da glicose**; → Korsakoff (amnésia + confabulação). **Hemorragia cerebelar:** cefaleia occipital súbita, vômitos, incapacidade de sentar, sem fraqueza; compressão do IV ventrículo/hidrocefalia → **descompressão neurocirúrgica**. **Infarto cerebelar (PICA)** pode simular vertigem periférica — RM com difusão (TC pouco sensível na fossa posterior).

Diagnóstico: clínico + **RM de crânio e coluna (padrão-ouro)**; TC na emergência (AVC/hemorragia). Laboratório para causas reversíveis: **TSH, vitaminas E, B1, B12**, anti-GAD, FAN, anti-TPO, **antigliadina/anti-TG2/TG6**, anticorpos paraneoplásicos, VDRL, HIV, cobre, HbA1c, LCR, ENMG.
Tratamento: causa de base (retirar fármaco/álcool, repor vitaminas, dieta sem glúten, imunoterapia, ressecar tumor) + **reabilitação** (fisioterapia, fonoaudiologia, TO) + sintomáticos: tremor — **gabapentina, propranolol**; vertigem — betaistina, dimenidrinato, clonazepam; levodopa (off label); 4-aminopiridina (nistagmo vertical), acetazolamida (ataxias episódicas).

Intoxicação medicamentosa

Voluntária (**tentativa de suicídio ≈ 40%**), não intencional (crianças, idosos), erros de cuidado. Fármacos atravessam a BHE → ataxia, nistagmo, fala arrastada. Classes mais envolvidas: BZD, antidepressivos, anticonvulsivantes, analgésicos, antipsicóticos.

Conduta em 7 passos: (1) avaliação → (2) **estabilizar** (via aérea, O_2, acesso, monitor, **glicemia, ECG**; tratar hipotensão/convulsão) → (3) reconhecer a toxíndrome → (4) **descontaminar — carvão ativado 1 g/kg em até 1–2 h** se via aérea protegida (CI: rebaixamento sem IOT, íleo, corrosivos); lavagem só em casos graves recentes com IOT; **nunca induzir vômito** se risco de coma/convulsão → (5) antídoto → (6) **eliminar** (carvão em doses repetidas — carbamazepina, fenobarbital, teofilina; alcalinização urinária; hemodiálise) → (7) tratar sintomas. Disque-Intoxicação 0800 722 6001.

Agente	Quadro	Antídoto/conduta
Benzodiazepínicos	Sedação, ataxia, fala arrastada, quedas, depressão respiratória (grave com álcool/opioide)	**Flumazenil** (cuidado: convulsão em dependentes) + suporte; não induzir vômito
Opioides	**Miose**, depressão respiratória, coma	**Naloxona**
Paracetamol	0–24 h assintomático/náuseas → 24–72 h dor em HCD, ↑ transaminases → 72–96 h insuficiência hepática → 4–14 dias recuperação/transplante; dose tóxica > 7,5–10 g ou 150 mg/kg	**N-acetilcisteína** (ideal até 8 h)
Fenitoína	10–20 µg/mL terapêutico; **> 20 nistagmo**; > 30 ataxia, fala arrastada; > 40 letargia/coma; cinética saturável	**Suporte** + carvão; **diálise ineficaz** (~90% ligada a proteínas)
Carbamazepina	Ataxia, depressão do SNC	**Carvão seriado** + diálise nos graves
Valproato	Ataxia, depressão do SNC, hiperamonemia	Suporte
Tricíclicos	Anticolinérgico, **QRS largo**, arritmia, convulsão	**Bicarbonato de sódio**, BZD, carvão; observar ≥ 6 h; não induzir vômito
Organofosforados	Colinérgica	**Atropina + pralidoxima**

Toxíndrome	Quadro	Exemplos	Conduta
Simpatomimética	HAS, taquicardia, hipertermia, **midríase, diaforese**	Cocaína, anfetaminas	BZD, resfriamento; evitar β-bloqueador isolado
Anticolinérgica	Delirium, hipertermia, **midríase, rubor, pele seca**, retenção urinária ("cego como morcego, louco como chapeleiro, vermelho como beterraba, seco como osso, quente como lebre")	Anti-histamínicos, tricíclicos, atropina, biperideno	Suporte, BZD; fisostigmina selecionada
Colinérgica	**Miose**, salivação, lacrimejamento, broncorreia, vômitos, diaforese, incontinência, bradicardia	Organofosforados, carbamatos	Atropina + pralidoxima
Serotoninérgica	Início em **horas**; agitação, hipertermia, **clônus, hiper-reflexia**, tremor, diarreia, midríase	ISRS + IMAO, tramadol, linezolida	Suspender, BZD, ciproeptadina
Neuroléptica maligna	Início em **dias**; **rigidez em cano de chumbo, hiporreflexia**, hipertermia, rebaixamento, ↑ CPK	Haloperidol, antipsicóticos; retirada de dopaminérgico	Suspender, dantroleno, bromocriptina

Pontos complementares — Cerebelo e intoxicações

Função: cronometragem, intensidade da carga muscular e interação agonistas × antagonistas — sequencia, monitora, refina e termina os movimentos, mas não os inicia. Camada molecular com células **estreladas e em cesto**. Vérmis → musculatura axial; hemisfério — zona intermediária (apendicular) e lateral (movimentos sequenciais).

Via aferente	Trajeto	Função
Córtico-ponto-cerebelar	Córtex → núcleos pontinos → pedúnculo médio → hemisfério **oposto**	Planejamento de movimentos complexos
Olivo-cerebelar	Córtex, núcleos da base, formação reticular → oliva inferior → pedúnculo inferior	Informa a intenção → **correção do movimento em execução**
Vestíbulo-cerebelar	Núcleos vestibulares → floculonodular	Equilíbrio
Espinocerebelar dorsal	Fusos e órgãos tendinosos de Golgi → pedúnculo inferior → vérmis/zona intermediária ipsilateral	Propriocepção inconsciente
Espinocerebelar ventral	Corno posterior → **pedúnculo superior** → bilateral	Postura do membro; monitora o trato corticoespinal

Eferência	Projeção	Controle
Vérmis → **fastigial**	Fastígio-vestibular e fastígio-bulbar	Axial/proximal: equilíbrio e postura
Zona intermediária → **interpósito**	Interpósito-rubro-espinhal e tálamo-cortical	Distal: movimentos finos
Zona lateral → **denteado**	Tálamo oposto → córtex motor	Atividades sequenciais

Sinais de Holmes: astasia (dificuldade de ficar em pé, queda multidirecional), **abasia** (marcha ebriosa), dismetria, decomposição, disdiadococinesia, tremor de **alta amplitude e baixa frequência** no final do movimento. Fibras musgosas também excitam diretamente os núcleos profundos. Manobras para o controle vestibular: posição dos olhos, perseguição, sacadas, reflexo vestíbulo-ocular. Síndrome cognitivo-afetiva (Schmahmann, 1998) assemelha-se às lesões **frontais**.

Intoxicação — 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%

Prevenção: 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 e checar validade. **Prescritor:** perfil socioeconômico, forma e dose corretas, **letra legível**, custo viável, opções gratuitas (**RENAME**, genéricos). Profissionais devem **notificar** eventos adversos e toxicológicos e vigiar interações, abuso, ideação suicida, tentativas de aborto, iatrogenias, idiossincrasias e hipersensibilidades. Organofosforado: atropina + pralidoxima.

20. Doenças Desmielinizantes do SNC

Mielina: permite condução **saltatória** (nós de Ranvier); produzida por **oligodendrócitos (SNC)** e **células de Schwann (SNP)**. Desmielinização → condução lenta/bloqueada, **piora com calor (Uhthoff)**, disparos ectópicos (**Lhermitte**); axônio poupado no início — **lesão axonal tardia = déficit permanente**. Etiologias: imunomediadas, infecciosas, genéticas (leucodistrofias), nutricionais (B12).

Esclerose múltipla (EM)

Doença inflamatória, crônica, desmielinizante, provavelmente autoimune; **mulheres, caucasianos, 20–40 anos**. Pensar em adulto jovem com sintomas neurológicos **multifocais** que melhoram e pioram. **FR: HLA-DRB1*15:01** (cr. 6; ↑ 3–4×), **↓ vitamina D, EBV (mononucleose), tabagismo, obesidade**, latitude.

Imunopatogênese: linfócitos T autorreativos (Th1/Th17) ativados na periferia por células dendríticas → cruzam a BHE (moléculas de adesão, citocinas) → recrutam B, CD8+, macrófagos, micróglia → citocinas, anticorpos, radicais livres → **placa desmielinizante** + lesão axonal + gliose. Placas: **aguda** (inflamação ativa, **realça com gadolínio**), **crônica ativa** (borda inflamada "em brasa"), **crônica silenciosa** (só gliose). Predileção: nervo óptico, **periventricular**, corpo caloso, tronco, cerebelo, medula; também córtex.

Clínica: neurite óptica (dor ao mover o olho, ↓ acuidade, discromatopsia, escotoma central); motor (fraqueza, espasticidade, Babinski, clônus); sensitivo (parestesias, ↓ vibração, **Lhermitte**); cerebelar/tronco (ataxia, nistagmo, disartria, **oftalmoplegia internuclear** — FLM, **neuralgia do trigêmeo** em jovem); esfincteriano e sexual; **fadiga**, depressão, euforia, cognição. **Tríade de Charcot:** nistagmo + tremor de intenção + fala escandida. Sintomas paroxísticos (espasmos tônicos) → carbamazepina. **CIS** (1° episódio), **RIS** (só RM). **Pseudossurto:** sintomas antigos que reaparecem com febre/calor/infecção — tratar o gatilho, não é surto.

Forma	%	Características
Remitente-recorrente	**85–90%**	Surtos (déficit > 24 h, intervalo ≥ 30 dias) e remissões
Secundária progressiva	—	Após anos de RR, piora sem surtos
Primária progressiva	10–15%	Insidiosa desde o início; **homens, 40–50 anos**; mielopatia/marcha
Progressiva-recorrente / Marburg	—	Progressão + surtos / fulminante

Critérios de McDonald (2017): disseminação no espaço (DIS) — lesões em ≥ 2 áreas: periventricular, cortical/justacortical, infratentorial, medula (+ nervo óptico na revisão 2024); **disseminação no tempo (DIT)** — ≥ 2 surtos, lesão nova na RM de controle ou lesões com e sem realce simultâneas (ou **bandas oligoclonais** substituem DIT). **RM** (> 90% sensível): placas hiperintensas em T2/FLAIR, ovoides, **perpendiculares aos ventrículos ("dedos de Dawson")**, corpo caloso, sinal da veia central, anel aberto; gadolínio nas ativas. **LCR: bandas oligoclonais de IgG (no LCR e não no soro, ~90%)**, índice de IgG ↑, < 50 células linfocíticas, proteína normal/levemente ↑. Potenciais evocados visuais: lentificação subclínica. Afastar: VDRL, HIV, FAN, B12.

Bandeiras vermelhas (outro diagnóstico): > 50 anos, curso agudo com encefalopatia, febre, mielite longa, neurite grave bilateral, sem bandas, lesões simétricas, sintomas sistêmicos. **DD:** NMOSD, MOGAD, ADEM, HIV, sífilis, HTLV-1, LEMP, B12, LES, Sjögren, Behçet, SAF, sarcoidose, vasculites, CADASIL.

Surto: metilprednisolona IV 1 g/dia por 3–5 dias (± desmame oral); refratário → **plasmaférese** ou IGIV. Cuidados: hiperglicemia, insônia, psicose.
Modificadores da doença (DMT) — iniciar precocemente (não curam; ↓ surtos, lesões, incapacidade); meta **NEDA** (sem surtos, lesões novas ou progressão). Estratégias: escalonamento × alta eficácia precoce (casos agressivos).
• **Betainterferona** — imunomodulador; síndrome gripal, ↑ transaminases, depressão. • **Glatirâmer** — "isca" de proteína básica da mielina, induz T reguladoras. (Ambos podem ser usados na gestação.) • **Natalizumabe** — anti-integrina (impede migração ao SNC); risco de **LEMP (vírus JC)**. • **Ocrelizumabe** — anti-CD20 (depleta B); **aprovado também na primária progressiva**. • **Fingolimode** — modulador S1P (retém linfócitos nos linfonodos); **bradicardia, BAV, edema macular**. • Teriflunomida (hepatotóxica, teratogênica), dimetila, mitoxantrona (cardiotoxicidade, leucemia), cladribina, ofatumumabe.
Sintomáticos: espasticidade — baclofeno, tizanidina; fadiga — amantadina, modafinila; dor — gabapentina/pregabalina; bexiga hiperativa — oxibutinina; depressão — ISRS; marcha — fampridina. EDSS 0–10 (6,0 = bengala). Gestação: ↓ surtos; ↑ no pós-parto.

Prognóstico: melhor — mulher, início sensitivo/visual, boa recuperação dos primeiros surtos; pior — início motor/cerebelar, alta carga lesional, progressão precoce, homem, PP.

Neuromielite óptica (NMOSD)

Autoimune, **anti-aquaporina-4 (AQP4)** — canal dos **pés dos astrócitos** (BHE) → ativa complemento → lesão do astrócito → oligodendrócito/axônio; **necrose e cavitação**, pouca remielinização (mais destrutiva). **Mulheres (4–9×), não caucasianas**, 3ª–4ª décadas; monofásica (Devic) ou recorrente. Clínica: **neurite óptica grave, frequentemente bilateral**; **mielite longitudinalmente extensa (≥ 3 segmentos vertebrais)**, central, com edema; **síndrome da área postrema** (soluços, náuseas e vômitos incoercíveis). Neurite: > 50% do nervo, posterior, quiasma (na EM: unilateral, curta, anterior). **LCR:** > 50 células (linfócitos, eosinófilos, neutrófilos), **bandas em ~30%.** Anti-AQP4 (E ~91%; coletar nos ataques, antes da imunoterapia); anti-MOG se negativo.

Tratamento NMOSD: fase aguda — **metilprednisolona IV precoce** (até 10 g) + **plasmaférese**/IGIV se recuperação incompleta. Prevenção — **prednisona + azatioprina ou micofenolato**, rituximabe; eculizumabe, inebilizumabe, satralizumabe. Interferon, fingolimode e natalizumabe podem piorar a NMOSD — não usar.

Mielite transversa: déficit motor, sensitivo e esfincteriano abaixo de um nível em horas–dias; **parcial/curta (< 2 segmentos), excêntrica → EM**; **completa/longa (≥ 3), central → NMOSD** ou outra causa. Metilprednisolona IV; investigar LCR, RM de crânio, anti-AQP4/MOG, B12, HIV, sífilis.

ADEM e MOGAD

ADEM: encefalomielite disseminada aguda — autoimune, **geralmente monofásica**, **crianças**, **após infecção ou vacina** (mimetismo molecular). Pródromo (febre, cefaleia, vômitos) → encefalopatia (diferencia de surto de EM) + déficits multifocais (piramidais, ataxia, pares cranianos, neurite óptica, crises, mielite), pico em 4–5 dias. RM: lesões **grandes, mal delimitadas** na substância branca, tálamo e núcleos da base; medula > 3 segmentos. LCR: pleocitose linfomonocitária (15–50), **sem bandas na maioria**; anti-MOG possível. **Tratamento:** metilprednisolona IV **30 mg/kg/dia (máx. 1 g) 3–5 dias** → prednisona 1 mg/kg/dia 1–2 sem com desmame 4–6 sem; refratário → IGIV 400 mg/kg/dia 5 dias ou plasmaférese. **MOGAD** (anti-MOG): neurite óptica com **edema de papila**, bilateral, mielite; responde bem ao corticoide, pode recorrer.

Neurite óptica (NO)

Lesão inflamatória do nervo óptico; frequente manifestação inicial da EM. Quadro: perda visual unilateral subaguda, escotoma central, **discromatopsia**, **dor orbitária que piora ao mover o olho**, **defeito pupilar aferente relativo**. **Típica** (jovem, unilateral, dolorosa, recupera em semanas; risco de conversão para EM) × **atípica** (homem, afrodescendente/asiático, < 18 ou > 50 anos, sem dor, perda grave, bilateral, uveíte, papilite grave, hemorragia peripapilar, má resposta ao corticoide → NMOSD, MOGAD, sarcoidose, infecções). Exames: oftalmológico, **RM de crânio e órbita** (nº de lesões prediz risco de EM), OCT, PEV, sorologias. **Tratamento:** metilprednisolona IV 1 g/dia por 3 dias (acelera recuperação, não muda muito o resultado final).

	EM	NMOSD	ADEM	MOGAD
Perfil	Mulher jovem caucasiana	Mulher não caucasiana, 30–40	Criança, pós-infecção	Crianças e adultos
Curso	Surtos/progressão	Surtos graves	Monofásico	Recorrência possível
Achados	Periventriculares ovoides; NO curta unilateral; mielite curta; bandas ~90%	Anti-AQP4; mielite ≥ 3 seg; NO bilateral posterior; LCR > 50 cél	Encefalopatia; lesões grandes difusas; sem bandas	Anti-MOG; NO com edema de papila

Outras: LEMP (vírus JC; HIV, natalizumabe — déficits subagudos, lesões subcorticais sem realce); **mielinólise pontina central** (**correção rápida da hiponatremia**; quadriparesia, disartria, disfagia, encarceramento); **B12** (mielopatia subaguda combinada — colunas posteriores e laterais + anemia megaloblástica); leucodistrofias (adrenoleucodistrofia).

Pontos complementares — Desmielinizantes

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

EM — evidências de autoimunidade: infiltração leucocitária nas áreas desmielinizadas, **produção intratecal de imunoglobulinas** e eficácia apenas de imunossupressores/imunomoduladores. Papel crescente das **células B**; componente **degenerativo** na fase avançada (incapacidade progride com pouca inflamação). **Patologia:** placas endurecidas (origem do nome), **polivenulares**; placas ativas com T, B e fagócitos e axônios preservados; crônicas com astrocitose/gliose; **transecção axonal comum**; padrões heterogêneos (alguns com imunoglobulina e complemento). **Diagnóstico:** por especialista; sem achado patognomônico nem teste laboratorial específico — frequentemente meses/anos após os sintomas; poucas doenças causam surtos com melhora em jovens, mas muitas causam mielopatia progressiva em mais velhos.

Tratamento — detalhes: CIS: corticoide para sintomas graves (sem benefício a longo prazo); se alto risco de EM → interferon β, glatirâmer, teriflunomida. **Surto:** metilprednisolona (oral ou IV) ou **ACTH** IM/SC. **RR:** injetáveis (interferon β-1a/1b, glatirâmer), orais (moduladores S1P, fumaratos, teriflunomida, cladribina), infusão (**alemtuzumabe**, natalizumabe, ocrelizumabe). **Secundária progressiva ativa:** interferons, glatirâmer, S1P, fumaratos, monoclonais.

Sintoma	Manejo
Espasticidade	Baclofeno ou **gabapentina** (1ª linha); tizanidina, **dantroleno**, toxina botulínica, canabinoides
Ataxia/tremor	Toxina botulínica A
Dor neuropática	Pregabalina, amitriptilina, gabapentina, duloxetina
Fadiga	Amantadina, exercício, reabilitação, mindfulness, TCC
Bexiga / intestino	Antimuscarínicos, toxina botulínica / laxantes; fibras e antidiarreicos curtos na incontinência
Afeto pseudobulbar / oscilopsia	**Dextrometorfano-quinidina** / gabapentina

Revisão abrangente do cuidado pelo menos uma vez por ano. Natalizumabe = anti-integrina α4; fingolimode sequestra linfócitos nos linfonodos.

21. Guillain-Barré, Poliomielite e ELA

Achado	Neurônio motor superior (1°)	Neurônio motor inferior (2°)
Origem	Córtex motor (células de Betz)/tronco → trato corticoespinal	Corno anterior/núcleos de pares → nervo → JNM → músculo
Força	↓ piramidal (extensores de MMSS, flexores de MMII)	↓ flácida, segmentar
Tônus	**↑ espasticidade ("canivete")**	**↓ hipotonia/atonia**
Reflexos	**Hiper-reflexia, clônus, Hoffmann**	**Hipo/arreflexia**
Babinski	Presente	Ausente
Trofismo/fasciculações	Normal (desuso tardio) / ausentes	**Atrofia precoce / fasciculações** (corno anterior)

Lesão aguda grave de NMS (AVC, mielite, trauma) passa por **fase de choque** (flacidez, arreflexia) antes da espasticidade.

Doenças do neurônio motor: lesam o corpo do motoneurônio **sem sintomas sensitivos**; adulto — **ELA** (NMS + NMI); criança — **AME** (só NMI, gene **SMN1**, AR; nusinersena, onasemnogeno, risdiplam); infecciosa — **poliomielite**; outras — esclerose lateral primária (só NMS), atrofia muscular progressiva (só NMI), doença de Kennedy (ligada ao X). Mecanismo: apoptose ou necrose viral.

Paralisia flácida aguda — localizar: medula (nível sensitivo, esfíncteres — mielite/compressão); corno anterior (assimétrica, febre — pólio); raiz/nervo (simétrica, arreflexia — SGB, difteria); junção (fatigável, pupilas — botulismo, miastenia); músculo (proximal, CK, K^+ — miosite, hipocalemia).

Síndrome de Guillain-Barré (SGB)

Polirradiculoneuropatia inflamatória aguda autoimune — principal causa de paralisia flácida aguda generalizada; monofásica (progressão ≤ 4 semanas → platô → recuperação). **Tríade: fraqueza simétrica ascendente + arreflexia + dissociação albuminocitológica**. Infecção prévia em **60–70%** (1–3 semanas antes): **Campylobacter jejuni (mais comum)**, CMV, EBV, Zika, dengue, chikungunya, influenza, SARS-CoV-2; vacinas (raro). **Mimetismo molecular** com gangliosídeos (**GM1, GD1a, GQ1b**) → anticorpos + complemento + T + macrófagos → desmielinização (± lesão axonal).

Clínica: pródromo → parestesias distais/**dor lombar radicular** → fraqueza simétrica ascendente, hipotonia, arreflexia, déficit sensitivo discreto; nadir em 2–4 semanas. **Paralisia facial bilateral (~50%)**; IX/X — disfagia, aspiração; **insuficiência respiratória (30% precisam de VM)** com **hipercapnia silenciosa** (SpO_2 inicialmente normal); **disautonomia (até 65%)** — arritmias, labilidade pressórica, íleo, retenção (causa importante de morte).

Variante	Alvo	Características
PDIA/AIDP	Mielina (~90% no Ocidente)	Clássica ascendente; bloqueio de condução na ENMG
AMAN	Axônio motor (Ásia, América Latina)	Só motora; anti-GM1/GD1a; Campylobacter
AMSAN	Axônio motor e sensitivo	Mais grave, recuperação lenta
Miller Fisher	Pares cranianos/cerebelo — **anti-GQ1b**	**Oftalmoplegia + ataxia + arreflexia**
Faringo-cérvico-braquial	Face, bulbo, pescoço, braços	Poupa as pernas
Bickerstaff	Anti-GQ1b	Miller Fisher + alteração de consciência
PDIC (crônica)	—	**> 8 semanas**, progressiva/recidivante; responde a corticoide

Diagnóstico clínico (Asbury-Cornblath): obrigatórios — fraqueza progressiva de ≥ 2 membros + arreflexia/hiporreflexia. Apoiam: progressão ≤ 4 sem, simetria, sensitivo leve, paralisia facial, disautonomia, sem febre. **Duvidar:** assimetria persistente, **disfunção esfincteriana inicial**, **> 50 células no LCR** (HIV, Lyme, linfoma, pólio), **nível sensitivo nítido** (pensar em compressão medular), febre ao início.
LCR: proteína > 45 mg/dL com < 10 células/mm³ — pode ser normal na 1ª semana. **ENMG:** desmielinizante (↓ velocidade, latências e onda F prolongadas, bloqueio) × axonal (↓ amplitude); pode ser normal nos primeiros dias. RM: realce de raízes. **CVF e PImáx seriadas.**

Intubar: CVF < 15 mL/kg ou regra **20/30/40** (CVF < 20 mL/kg, PImáx > −30 cmH_2O, PEmáx < 40 cmH_2O, queda > 30% da CVF), incapacidade de contar até 20, tosse fraca, disfagia — não esperar a gasometria alterar. UTI se CVF caindo, disfagia ou disautonomia.

Tratamento (se não anda sem ajuda, progressão rápida ou disfunção bulbar/respiratória; ideal nas 2 primeiras semanas): **IgIV 2 g/kg (0,4 g/kg/dia × 5 dias)** — bloqueia receptores Fc, neutraliza anticorpos (cuidado: deficiência de IgA) **ou plasmaférese 4–6 sessões** (evitar em instabilidade/sepse) — eficácia semelhante; combinar não ajuda. Corticoide: sem benefício, contraindicado. Suporte: monitor cardíaco/PA, tromboprofilaxia, proteção da córnea, dor neuropática (gabapentina/carbamazepina), nutrição, fisioterapia precoce.
Prognóstico: 80% deambulam em 6–12 meses; mortalidade ~5–7% (falência respiratória, aspiração, TEP, arritmia, sepse). Pior: > 50 anos, **diarreia prévia**, início rápido (< 7 dias), VM precoce, potencial motor < 20%.

Diferencial	Febre	Padrão	Pistas
SGB	Não	Simétrica ascendente	Infecção prévia; LCR dissociado
Pólio	Sim	Assimétrica, proximal	Não vacinado; LCR com ↑ células; sensibilidade normal
Mielite transversa	Variável	Paraparesia + nível sensitivo	Esfíncteres; RM medular
Botulismo	Não	**Descendente**	**Pupilas arreativas**, visão turva, conserva caseira; antitoxina
Miastenia	Não	Flutuante, fatigável	Reflexos preservados, ptose, anti-AChR
Porfiria/hipocalemia	Não	Simétrica	Dor abdominal, urina escura / K^+ baixo

Poliomielite

Poliovírus (enterovírus, Picornaviridae, RNA; 3 sorotipos — tipo 1 mais frequente); **fecal-oral**; replica nas placas de Peyer → viremia → **corno anterior** e núcleos motores. Eliminada das Américas. **~90% assintomáticas**; abortiva 4–8%; meningite asséptica; **paralítica < 1%** (espinhal, bulbar — IX e X, bulboespinhal, encefálica). Forma paralítica: paralisia flácida aguda, assimétrica, febril, instalação ≤ 3 dias, MMII, arreflexia no segmento, **sensibilidade preservada**; sequela após 60 dias; síndrome pós-pólio anos depois.

Diagnóstico: clínico-epidemiológico; **isolamento viral nas fezes até o 14º dia** da paralisia; LCR com ↑ discreto de células e proteínas; ENMG com desnervação. **Notificação compulsória imediata de toda paralisia flácida aguda em < 15 anos.** Tratamento: suporte.

Vacina	Características
VIP (inativada, injetável)	3 sorotipos; boa imunidade sistêmica, **pouca intestinal** (vacinado pode eliminar vírus selvagem); **sem risco de pólio vacinal** — doses iniciais no Brasil
VOP (oral, atenuada)	~96% de anticorpos após 3 doses; **imunidade intestinal** e disseminação a não vacinados; risco raro de **pólio associada à vacina** — reforços

Esclerose lateral amiotrófica (ELA)

Degeneração progressiva de **NMS (Betz) e NMI** (corno anterior e núcleos V, VII, IX, X, XII); poupa oculomotores, esfíncteres, sensibilidade e, em geral, cognição. Adultos 40–70 anos, homens; esporádica 90–95%; familiar AD (**C9ORF72, SOD1**). Patogênese: **excitotoxicidade glutamatérgica** → ↑ Ca^{2+} → estresse

oxidativo, disfunção mitocondrial → apoptose. **Clínica:** fraqueza **assimétrica focal** que se espalha; **sinais de NMS e NMI no mesmo segmento** (atrofia, fasciculações, cãibras + hiper-reflexia, espasticidade, Babinski); bulbar — disartria, disfagia, sialorreia, **fasciculação de língua**; labilidade emocional (pseudobulbar); alterações cognitivas (frontotemporal) em mais da metade. Morte por insuficiência respiratória em 3–5 anos (**~4 anos**).

Diagnóstico de exclusão: NMS + NMI em regiões diferentes + progressão; **ENMG: desnervação ativa e crônica em múltiplos segmentos com condução sensitiva normal**; RM exclui mielopatia (hiperintensidade corticoespinal); laboratório (CK, B12, TSH, PTH, VDRL, HIV). **El Escorial:** definida (3 regiões), provável (2), provável com apoio laboratorial, possível. DD: mielopatia cervical espondilótica, B12, EM, HTLV-1, Kennedy, neuropatia motora multifocal.

ELA — tratamento: sem cura; **multidisciplinar + cuidados paliativos desde o início**. **Riluzol** (antiglutamatérgico, 50 mg 12/12 h) prolonga a sobrevida por meses; edaravona. **VNI** se CVF < 50%, ortopneia ou hipercapnia; **gastrostomia** antes de CVF < 50%; sialorreia (amitriptilina, atropina, toxina); cãibras/espasticidade (baclofeno); labilidade (amitriptilina, dextrometorfano + quinidina); opioides na fase final. Seguimento: CVF/PImáx a cada 3 meses, ALSFRS-R. Pior prognóstico: início bulbar, disfunção respiratória precoce.

	Guillain-Barré	Poliomielite	ELA
Início	Dias–4 sem, pós-infecção	Agudo (≤ 3 dias), febril	Insidioso, meses–anos
Distribuição	Simétrica ascendente	Assimétrica, MMII	Assimétrica focal → difusa
Neurônio	Raiz e nervo	Corno anterior	NMS + NMI
Sensibilidade	Leve alteração	Normal	Normal
LCR	Proteína ↑, células normais	Células e proteína ↑ leves	Normal
Tratamento	IgIV ou plasmaférese	Suporte; vacina	Riluzol + suporte

Pontos complementares — Neurônio motor, Guillain-Barré e ELA

NMI — detalhes: comprometimento de movimentos voluntários, posturais e reflexos; **amiotrofia de 20–30% do volume em 3–4 meses**; arreflexia pela lesão da alça eferente. Com alteração sensitiva → nervo periférico ou raízes anterior + posterior; sem alteração sensitiva → corno anterior, raiz anterior ou fibras motoras. **NMS:** espasticidade predomina em **flexores/pronadores dos MMSS e extensores dos MMII**; poupa músculos com **inervação bilateral** (mandíbula, faringe, pescoço, tórax, abdome, **face superior**). Paralisia facial só inferior → lesão central contralateral; superior + inferior → lesão periférica ipsilateral (nervo/núcleo facial).

Guillain-Barré — números de prova: antecedente em 60–70%: ***C. jejuni* 32%, CMV 13%, EBV 10%**, hepatites, influenza, HIV; também cirurgia, imunização, gravidez. Dor lombar/pernas em ≥ 50%; paresia oculomotora e ptose em 5–15%; **esfíncteres preservados**; arreflexia pode preceder os sintomas sensitivos; disautonomia raramente > 2 semanas. **Nadir:** 50–75% na 2ª semana, 80–92% na 3ª, 90–94% na 4ª. Recuperação em meses: só **15% sem déficit em 2 anos**; 5–10% com sequela incapacitante; recorrência até 3%. Mortalidade por pneumonia aspirativa, TEP, arritmias, sepse. Crianças evoluem melhor. Diagnóstico: **fraqueza simétrica em mais de um segmento**; reflexos distais não normais; **febre e disfunção sensitiva importante sugerem outra causa**. LCR: dissociação em até 80% após a 2ª semana; **> 10 linfócitos** → sarcoidose, Lyme, HIV. ENMG idealmente após a 1ª semana: latências distais e onda F prolongadas, ↓ velocidade, **dispersão temporal**, bloqueio — simétricos e multifocais.

ELA — suspeição: NMI clínico e na ENMG, **alterações neurogênicas em músculos clinicamente normais**, sinais de NMS e progressão; não se enquadram alteração sensitiva, autonômica, visual ou parkinsonismo; apoiam fasciculações e ENMG com velocidade normal sem bloqueio. **Homens 3:2**, brancos > negros, início médio **57 anos**, 4–6% < 40 anos; esporádica ~90%; gatilhos: inflamação, **atividade física**, tóxicos endógenos/exógenos.

22. Vertigens e Equilíbrio

Orelha: externa (pavilhão, meato, membrana timpânica); média (martelo, bigorna, estribo; janelas oval e redonda; tuba auditiva); interna — labirinto: cóclea (audição), vestíbulo (**utrículo e sáculo**) e **canais semicirculares**; nervo VIII. **Labirinto ósseo contém perilinfa**; **membranáceo contém endolinfa (rica em K^+)** — excesso = **hidropsia (Ménière)**.

Receptor	Detecta
Máculas (utrículo/sáculo) — otólitos/otocônias de carbonato de cálcio	Posição estática e **aceleração linear**/gravidade (utrículo horizontal, sáculo vertical)
Cristas ampulares (cúpula) dos canais	**Aceleração rotacional** (endolinfa fica para trás por inércia e curva a cúpula)
Canal lateral / anterior / **posterior**	"Não" / "sim" / inclinação lateral — **o posterior é o mais afetado na VPPB**

Deflexão em direção ao **cinocílio** → despolarização (↑ disparo); contrária → hiperpolarização. Labirintos funcionam em pares — **assimetria gera vertigem**. Conexões: núcleos oculomotores (**reflexo vestíbulo-ocular** → nistagmo), trato vestíbulo-espinhal (postura), cerebelo (arquicerebelo), córtex e vegetativo (náusea, sudorese).

Tontura = termo amplo: **vertigem** (ilusão de movimento rotatório — mais comum; objetiva = ambiente gira; subjetiva = paciente gira), **pré-síncope**, **desequilíbrio**, inespecífica (lightheadedness). Perguntar "o que o senhor sente?". Causas: vestibular, cardiovascular, SNC, visual, proprioceptiva, anemia/hipoglicemia, endócrina, fármacos (aminoglicosídeos, cisplatina, fenitoína). Cinetose: fisiológica (conflito sensorial), mais em crianças.

Achado	Periférica (~88%)	Central (~12%)
Início/curso	Súbito, crises; melhora em dias	Contínua/progressiva
Intensidade	**Intensa**, náusea, vômito, sudorese	Mais branda (apesar da gravidade)
Auditivos	Zumbido, hipoacusia, plenitude	Ausentes
Neurológicos	Ausentes	**Diplopia, disartria, ataxia, hemiparesia**, cefaleia
Marcha	Instabilidade leve; queda para o lado da lesão	Muito comprometida (ataxia de tronco)
Nistagmo	Horizontal-rotatório, **unidirecional**, **inibido pela fixação**, **fatigável**, < 1 min na posicional	**Vertical**/rotatório puro, **muda de direção**, não inibido, não fatigável

Na lesão periférica, a fase lenta aponta para o lado da lesão; o nome do nistagmo segue a fase rápida.

HINTS (síndrome vestibular aguda com nistagmo — mais acurado que a TC precoce): **H**ead Impulse — sacada corretiva = periférico; **normal em paciente com vertigem aguda = central** · **N**ystagmus — periférico unidirecional; central muda de direção/vertical · **T**est of **S**kew — desvio vertical ao descobrir o olho = central. Um único sinal central → pensar em AVC (RM com difusão). TC é pouco sensível na fossa posterior.

Anamnese: duração e gatilho orientam mais que a descrição — **segundos (VPPB)**; minutos–horas (**Ménière 20 min–12 h**, migrânea vestibular 5 min–72 h, AIT vertebrobasilar); **dias (neurite, labirintite, AVC)**. **Exame:** Romberg (cai para o lado lesado na periférica), **Fukuda/Unterberger** (giro para o lado da lesão), provas cerebelares, pares cranianos, otoscopia, PA deitado e em pé.

Teste	Normal	Perda condutiva	Perda neurossensorial
Weber (diapasão na fronte)	Igual	**Lateraliza para o lado afetado**	**Lateraliza para o lado sadio**
Rinne	Aérea > óssea	**Óssea ≥ aérea** no afetado	Aérea > óssea (ambas reduzidas)

Exames: diagnóstico essencialmente clínico; audiometria, eletrococleografia (Ménière), VNG/calóricas, vHIT, VEMP (otolítica); **RM se suspeita central**.

VPPB

Causa mais comum de vertigem periférica. Otocônias soltam-se da mácula do utrículo e entram em um canal (geralmente **posterior**): **canalolitíase** (livres na endolinfa — mais comum) ou cupulolitíase (aderidas à cúpula). **Gatilho:** mudança de posição (deitar, virar na cama, olhar para cima); episódios de **segundos (≤ 1 min, 15–30 s)**; sem sintomas auditivos; exame neurológico normal. **Dix-Hallpike** (diagnóstico): sentado, cabeça rodada 45°, deita rápido com cabeça pendente 20–30° → nistagmo **rotatório-torsional**, latência curta, breve e fatigável, reproduzindo a vertigem. Canal lateral: roll test.

VPPB — tratamento: manobras de reposição canalicular — **Epley** (eficácia 70–100%) ou **Semont** (liberatória); canal lateral: Epley modificada/"barbecue" 360°; Brandt-Daroff em casa. Medicamentos (dimenidrinato, meclizina) só como apoio — não tratam a causa.

Neurite vestibular e labirintite

Neurite vestibular: disfunção aguda do nervo vestibular, geralmente **pós-viral** (reativação de HSV-1?); **2ª causa de vertigem periférica**. Crise ao acordar: vertigem intensa e contínua por **dias**, náusea, vômitos, **sem sintomas auditivos**, nistagmo horizontotorsional unidirecional, queda para o lado acometido, **HIT alterado**. Tratamento: sintomáticos por curto período (hidratação IV, dimenidrinato ± diazepam) + **corticoide** (dexametasona 4 mg IV 12/12 h → prednisona 1 mg/kg) + **reabilitação precoce**. **Labirintite:** inflamação do labirinto membranáceo (viral, bacteriana, autoimune) — **vertigem + zumbido + perda auditiva**; supurativa com OMA → amoxicilina-clavulanato/ceftriaxona.

Doença de Ménière

~10% das vertigens; **hidropsia endolinfática** (idiopática = doença; causa conhecida = síndrome). **Tétrade:** vertigem episódica (minutos–horas) + **hipoacusia neurossensorial flutuante (graves)** + **zumbido** + **plenitude aural**.

Critérios: definida — ≥ 2 episódios espontâneos de vertigem de **20 min a 12 h** + perda neurossensorial de graves/médias documentada na audiometria + sintomas aurais flutuantes; **provável** — ≥ 2 episódios de 20 min a 24 h + sintomas aurais flutuantes.
Tratamento: crise — supressores vestibulares (cinarizina/flunarizina, meclizina, prometazina, diazepam) + antieméticos; manutenção — **restrição de sal, betaistina (preferida), diuréticos (hidroclorotiazida, amilorida, acetazolamida)**; evitar furosemida (ototoxicidade); refratários — cirurgia do saco endolinfático, secção do nervo vestibular, labirintectomia.

Centrais/específicas: migrânea vestibular (≥ 5 episódios de 5 min–72 h + história de enxaqueca + sintomas migranosos em ≥ 50% — profilaxia da enxaqueca); **AVC vertebrobasilar** (AICA/PICA — vertigem súbita + diplopia, disartria, ataxia; AICA pode causar surdez súbita); **schwannoma vestibular** (ângulo pontocerebelar — **hipoacusia neurossensorial unilateral progressiva**, zumbido, desequilíbrio; RM com contraste); **PPPD** (tontura postural-perceptual persistente — funcional; reabilitação + ISRS). Pré-síncope: hipotensão ortostática (queda ≥ 20/10 mmHg), arritmias, estenose aórtica, hipoglicemia. Ototoxicidade: aminoglicosídeos, cisplatina, diuréticos de alça, AAS/quinino.

Condição	Duração	Audição	Pistas	Conduta
VPPB	Segundos	Normal	Posição; Dix-Hallpike +	Epley/Semont
Neurite	Dias	Normal	Pós-viral; HIT alterado	Corticoide, sintomáticos, reabilitação
Labirintite	Dias	↓ + zumbido	Otite	Sintomáticos ± ATB
Ménière	20 min–12 h	↓ flutuante, plenitude	Hidropsia	Sal, betaistina, diurético
Migrânea vestibular	5 min–72 h	Normal	Enxaqueca	Profilaxia
AVC	Contínua	Pode cair	Déficits, HIT normal, nistagmo vertical	Emergência, RM

Tratamento geral: sintomáticos **por poucos dias** (uso prolongado atrasa a compensação central) + **reabilitação vestibular** (habituação, adaptação do RVO, equilíbrio) + causa de base.
Antivertiginosos: anti-histamínicos H1 (meclizina, dimenidrinato, prometazina — confusão/retenção em idosos); anticolinérgicos (**escopolamina — CI glaucoma, HPB**); BZD (diazepam, clonazepam — dependência); antieméticos D2 (**metoclopramida — evitar no Parkinson**), ondansetrona; bloqueadores de cálcio (flunarizina, cinarizina — depressão, extrapiramidais em idosos).

Pontos complementares — Audição e vertigens

Fisiologia da audição: membrana timpânica (ressonador que para de vibrar logo que o som cessa) → martelo (manúbrio) → bigorna → **platina do estribo na janela oval** → ondas na **perilinfa da escala vestibular** → órgão de Corti → nervo coclear. Amplificação: alavanca martelo-bigorna (**×1,3**) + **membrana timpânica muito maior que a platina**.

Vias vestibulares: gânglio vestibular inerva cristas e máculas; o nervo termina no núcleo vestibular **ipsilateral** e no **lobo floculonodular**. Canais semicirculares → núcleos vestibulares **superior e medial** → núcleos oculomotores (RVO). **Utrículo e sáculo → núcleo de Deiters (lateral) → medula** (vestíbulo-espinhal). Núcleos vestibulares → tálamo → córtex somatossensorial.

	Vestibular	Cerebelar
Vertigem	**Intensa, intermitente**, piora com movimento	**Contínua, menos intensa**, não piora com movimento
Nistagmo	Quase sempre; horizonto-rotatório, **nunca vertical**	Menos frequente; vertical = altamente sugestivo de lesão cerebelar
Coordenação	Normal	Dismetria, disdiadococinesia
Romberg	**Piora ao fechar os olhos**	Instável, **sem piora com olhos fechados**

Doenças de propriocepção (coluna posterior) causam desequilíbrio, mas **não vertigem**. Betaistina: agonista H1 fraco/antagonista H3, ↑ microcirculação labiríntica.

23. Distúrbios Oculares

Anatomia — túnicas: fibrosa (esclera + conjuntiva; córnea — transparente, refrata), **vascular/úvea** (íris — controla a luz pela pupila; **corpo ciliar — produz o humor aquoso e tem músculo liso da acomodação**; coroide), **nervosa** (retina: fotorreceptores → bipolares → **ganglionares**, cujos axônios formam o nervo óptico). **Cones**: acuidade e cores, fóvea, luz forte; **bastonetes**: baixa luminosidade e movimento, periferia. **Disco óptico = mancha cega**. Cristalino = lente que acomoda.

Humor aquoso: corpo ciliar → câmara posterior → pupila → câmara anterior → **ângulo iridocorneano → trabeculado → canal de Schlemm** → veias (+ via uveoescleral). PIO = equilíbrio produção × drenagem (normal ~10–21 mmHg).

Ametropia	Foco	Causa	Queixa	Correção
Miopia	**Antes** da retina	Poder refrativo excessivo ou globo longo	Ver mal de **longe**	**Lente divergente (negativa)**
Hipermetropia	**Depois** da retina	Poder reduzido ou globo curto	Dificuldade de perto, cansaço	**Lente convergente (positiva)**
Astigmatismo	Sem foco único	Córnea/cristalino não esféricos (regular ou irregular — cicatriz, ceratocone)	Borramento, astenopia, cefaleia, lacrimejamento	**Lente cilíndrica**/esferocilíndrica
Presbiopia	Atrás da retina	**Perda fisiológica da acomodação (~40 anos)** — cristalino perde elasticidade (desidratação, esclerose nuclear)	Dificuldade de perto, pior com pouca luz	**Convergente** (óculos de leitura/multifocais)

Glaucoma

Neuropatia óptica crônica, progressiva e multifatorial, com perda de tecido neural do disco (**escavação**) e **defeito de campo visual** correspondente; indolor, perda **periférica** inicial → diagnóstico tardio; principal causa de cegueira irreversível. Existe **glaucoma de pressão normal** (PIO normal não exclui).

Classificação: ângulo aberto × fechado; primário × secundário (trauma, uveíte, retinopatia diabética, cirurgia, **corticoide**, pigmento, pseudoesfoliação); congênito. **FR:** idade > 40, história familiar, **afrodescendência**, PIO elevada, **córnea fina**, PA, corticoide prolongado, miopia alta, DM; **hipermetropia → ângulo fechado**.

	Ângulo aberto (GPAA)	Ângulo fechado (GPAF)
Frequência	**O mais comum**	Menos comum; asiáticos, hipermetropes
Mecanismo	Resistência à drenagem no trabeculado → ↑ PIO → estresse na **lâmina cribriforme** → interrupção do fluxo axonal → morte das **células ganglionares**	Cristalino encosta na íris → **bloqueio pupilar** → íris abaula (íris bombé) → **fecha o ângulo** → PIO sobe subitamente
Início	Lento, **assintomático**	Súbito (crise) ou crônico
Sintomas	Perda de campo periférico tardia	Dor intensa, olho vermelho, halos, náuseas/vômitos, cefaleia
Prioridade	Controle crônico da PIO	**Emergência**: baixar PIO + iridotomia

Crise aguda de ângulo fechado: dor súbita e intensa unilateral, olho vermelho, lacrimejamento, fotofobia, **visão embaçada com halos coloridos**, córnea acinzentada (edema), **pupila em média midríase fixa**, **olho duro**, câmara rasa, **náuseas/vômitos e cefaleia** (pode simular quadro abdominal/neurológico). Conduta: **acetazolamida IV/VO, timolol, manitol, pilocarpina → iridotomia periférica a laser**. Frequentemente ao anoitecer (midríase).

Exames: OCT (camada de fibras — detecção precoce), retinografia/fundo de olho (escavação), **campimetria**, **tonometria** (PIO), **gonioscopia** (aberto × fechado), **paquimetria** (córnea grossa superestima e

fina subestima a PIO).

Tratamento: meta — **reduzir a PIO basal em 20–30%**; crônico, lesão irreversível, adesão. Colírios: **análogos da prostaglandina (latanoprosta, bimatoprosta, travoprosta) — 1ª escolha**, ↑ fluxo uveoescleral (hiperemia, cílios longos, escurecimento da íris); **betabloqueadores** (timolol — ↓ produção; cuidado em **asma, bradicardia, BAV**); **inibidores da anidrase carbônica** (dorzolamida, brinzolamida; acetazolamida oral — redução rápida e curta; parestesias, litíase); **agonistas α2** (brimonidina — ↓ produção e ↑ drenagem; sonolência, cuidado em crianças). **Laser:** trabeculoplastia (↑ drenagem). **Cirurgia:** trabeculectomia (bolha subconjuntival).

Catarata

Qualquer opacidade do cristalino, congênita ou adquirida; maior causa de cegueira reversível; cirurgia mais realizada. Fisiopatologia: ↓ atividade metabólica/antioxidante → agregação e ↓ solubilidade das proteínas. Tipos: **relacionada à idade (mais comum)**, traumática (perfurante, choque elétrico), por radiação (ionizante, UV), metabólica (**DM**, hipocalcemia, galactosemia), **corticoide**, hereditária/infância (**rubéola congênita**, galactosemia, distrofia miotônica — risco de ambliopia; **teste do olhinho**). FR: idade, DM, obesidade, UV, tabagismo, álcool, corticoide, inflamação/cirurgia ocular. **Clínica:** embaçamento lento e progressivo, **fotofobia, ofuscamento, halos**, visão noturna ruim, perda de contraste e cores, **diplopia monocular**, **miopização**. Diagnóstico: acuidade, **biomicroscopia com lâmpada de fenda**, fundo de olho. **Tratamento: cirúrgico — facectomia (facoemulsificação) + lente intraocular**; indicação pelo impacto funcional.

Retinoblastoma

Tumor maligno da retina imatura — tumor intraocular maligno primário mais comum da infância; geralmente < 5 anos; unilateral na maioria (bilateral/familiar = hereditário). Gene supressor **RB1 (13q14)** — dupla perda dos alelos (Knudson). **Sinal clássico: leucocoria** (reflexo branco, ausência do reflexo vermelho — fotos com flash); estrabismo, olho vermelho doloroso, heterocromia. DD da leucocoria: catarata congênita, retinopatia da prematuridade, Coats, toxocaríase, vítreo primário persistente. **Diagnóstico: teste do olhinho** (reflexo vermelho), fundoscopia (famílias: a cada 6 meses até 2 anos), US/RM/TC. **Tratamento** (vida → olho → visão): quimioterapia intra-arterial (artéria oftálmica), intravítrea, laser, crioterapia, enucleação nos avançados, QT sistêmica/radioterapia; aconselhamento genético (risco de 2º tumor — osteossarcoma).

Ceratocone e conjuntivite

Ceratocone: ectasia corneana progressiva (córnea afina em cone) → astigmatismo irregular e miopia; adolescentes, atopia, **coçar os olhos**, síndrome de Down; reflexo em tesoura, topografia, **sinal de Munson**, anel de Fleischer; tratamento: óculos/lentes rígidas, **cross-linking**, anel intraestromal, transplante; complicação: hidropsia aguda.

Conjuntivite	Causa/secreção	Quadro	Conduta
Viral (mais comum)	Adenovírus; **aquosa**	Começa em um olho e passa ao outro; folículos, **linfonodo pré-auricular**, faringite; muito contagiosa	Compressas frias, lágrima artificial, higiene; 1–2 semanas
Bacteriana	Estafilo/estreptococos; **purulenta**	Olhos "colados" ao acordar	ATB tópico; gonococo → sistêmico
Alérgica	Mucoide	**Prurido intenso**, papilas, atopia	Anti-histamínico/estabilizador de mastócitos

Olho vermelho: conjuntivite (hiperemia difusa, sem dor intensa, visão e pupila normais) × **glaucoma agudo** (dor, halos, média midríase, olho duro) × **uveíte** (dor, fotofobia, hiperemia perilímbica/ciliar, pupila pequena e irregular) × ceratite/úlcera (fluoresceína, lente de contato) × episclerite × trauma. Alarme: queda da visão, dor intensa, fotofobia, pupila alterada, lesão de córnea.

Pontos complementares — Visão

Física da refração: depende do comprimento de onda, do ângulo de incidência e da **diferença de índice de refração** entre os meios (maior diferença → maior desvio; maior índice → menor velocidade da luz). Aparelho dióptrico: córnea (~2/3 do poder), humor aquoso, cristalino (~1/3, único meio variável) e vítreo. **Olho emétrope** = comprimento axial e poder refrativo adequados. Imagem focalizada na **fóvea central**, formada **invertida**; **eixo visual** (fóvea–objeto) ≠ eixo geométrico (sem significado funcional). Acomodação: contração do ciliar → relaxa a zônula → cristalino mais esférico.

Ceratocone — dados: **~50/100 mil**; história familiar ~8%; associação com Down, **Marfan**, atopia, neuropatia óptica de Leber; praticamente sempre **bilateral e assimétrico**; progride na adolescência e pode estabilizar no adulto; **sem inflamação**. Cross-linking = riboflavina + UVA.
Retinoblastoma — dados: **~1:14.000** nascidos vivos; congênito ou nos 2 primeiros anos; sem preferência de sexo; gene supressor recessivo em **13q**; **Knudson**: hereditário = sempre **multifocal**, herança autossômica dominante, 1ª mutação **germinativa** e 2ª **somática**; esporádico = duas mutações somáticas (unifocal, unilateral). Quimioterápicos: carboplatina, vincristina, etoposídeo, melfalano (intra-arterial); **evitar radioterapia externa na forma hereditária** (2° tumor — osteossarcoma).

Farmacologia — complementos: catarata — AINEs tópicos (cetorolaco, nepafenaco, diclofenaco colírio) no peri/pós-operatório inibem COX → ↓ inflamação, dor e **miose intraoperatória** e previnem o **edema macular cistoide**; com corticoide e antibiótico tópicos; corticoide crônico causa catarata subcapsular posterior. Glaucoma: **pilocarpina** (miótico colinérgico — contrai o ciliar e abre o trabeculado; útil no ângulo fechado). Conjuntivite alérgica: olopatadina, cetotifeno; bacteriana: tobramicina, quinolonas. Refração em crianças: **cicloplégicos** (ciclopentolato, atropina — antimuscarínicos que paralisam a acomodação).