HAM V – RESUMO DIRIGIDO PARA CASOS CLÍNICOS E CONDUTAS

Como usar: os temas estão agrupados por sistema (neurologia, psiquiatria, endocrinologia, órgãos dos sentidos e musculoesquelético). Cada um termina no que a questão costuma pedir: hipótese, exame-chave e conduta. No final há uma bateria de casos-relâmpago.

1. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO (AVC) ISQUÊMICO × HEMORRÁGICO

- **AVC**: déficit neurológico **focal, súbito**, de origem vascular, geralmente unilateral. **AIT**: déficit isquêmico que regride rapidamente **sem infarto na imagem** (limite clássico de 24 h; a maioria dura 5–15 min) – alto risco de AVC subsequente.
- **Isquêmico ≈ 85–87%**: trombose de grande artéria/aterosclerose (≈ 20%), **lacunar** – pequenas artérias penetrantes (≈ 25%), **cardioembólico** (≈ 20%, ex.: FA), criptogênico (≈ 30%), outras causas (≈ 5%).
- **Hemorrágico ≈ 13%**: **intraparenquimatoso** (hipertensivo: **putâmen** > tálamo > cerebelo > ponte; **lobar no idoso = angiopatia amiloide**) e **hemorragia subaracnóidea (HSA)** – causa espontânea mais comum: **ruptura de aneurisma sacular**. Maior mortalidade que o isquêmico.
- **Fatores de risco**: idade, **HAS (principal)**, AVC prévio, DM, tabagismo, cardiopatia/FA, dislipidemia, história familiar, trombofilias.

Topografia (o enunciado descreve o déficit – você aponta a artéria)

Artéria	Quadro clínico
Cerebral média (ACM) – a mais acometida	Hemiparesia e hipoestesia **contralaterais de predomínio face-braço**; **afasia** se hemisfério dominante (Broca – expressão; Wernicke – compreensão); **heminegligência** se não dominante; desvio do olhar para o lado da lesão; hemianopsia. Comprometendo a cápsula interna → hemiplegia fasciobraquiocrural
Cerebral anterior (ACA)	Déficit **crural (perna) > braço** contralateral, sinais de frontalização (abulia, apatia), incontinência urinária
Cerebral posterior (ACP)	**Hemianopsia homônima contralateral**, alterações de memória, déficit sensitivo, hemibalismo, cefaleia, rebaixamento
Oftálmica	Perda visual **monocular** transitória (**amaurose fugaz**)
Vertebral / cerebelar póstero-inferior (PICA)	**Síndrome bulbar lateral (Wallenberg)**: vertigem central, náuseas/vômitos, nistagmo, disfagia, disartria, **ataxia ipsilateral**, **Horner ipsilateral**, hipoestesia termoálgica **na face ipsilateral e no corpo contralateral**
Lacunar	Síndromes puras: motora pura, sensitiva pura, ataxia-hemiparesia, disartria–mão desajeitada; **sem afasia/negligência**

Hemorragia	Quadro característico
Putâmen	Hemiplegia contralateral súbita (cápsula interna), desvio do olhar para o lado da lesão; pode abrir para o ventrículo
Tálamo	Hemiplegia + **hemianestesia** contralateral; olhar desviado para baixo/para o nariz, pupilas mióticas, afasia talâmica
Cerebelo	Vertigem, vômitos, ataxia aguda; compressão do IV ventrículo → **hidrocefalia e herniação** (apneia súbita) → **neurocirurgia**
Ponte	**Tetraplegia súbita, coma, pupilas puntiformes** fotorreagentes; letalidade ≈ 90%

Hemorragia	Quadro característico
HSA	**"Pior cefaleia da vida"**, súbita (*thunderclap*), vômitos, síncope, **rigidez de nuca**; pode haver **paralisia do III par** (anisocoria, diplopia – aneurisma de comunicante posterior) e convulsões. Escalas: **Hunt-Hess** (clínica/prognóstico) e **Fisher** (quantidade de sangue na TC/risco de vasoespasmo)

Diagnóstico

- Triagem: **escala FAST/Cincinnati** (Face, braço – *Arms*, fala – *Speech*, Tempo). Déficit focal súbito > 15 min → internação e imagem. Gravidade: **NIHSS** (0–42) e Glasgow.
- **Glicemia capilar imediata** – hipoglicemia simula AVC.
- **TC de crânio sem contraste = 1º exame**: diferencia hemorragia (hiperdensa desde o início) de isquemia. **No AVC isquêmico agudo a TC costuma ser normal** – o diagnóstico é clínico após **excluir sangramento**. Sinais precoces (< 12 h): **ACM hiperdensa**, perda da diferenciação branco-cinzenta, apagamento de sulcos, perda do contorno insular, indefinição dos núcleos da base. Subagudo: hipodensidade em cunha respeitando território, edema e efeito de massa. Crônico: hipodensidade bem delimitada com retração (dilatação ventricular ipsilateral). RM-difusão é mais sensível.
- **HSA com TC normal e alta suspeita → punção lombar** (sangue/xantocromia; nos 3 tubos o sangue **não clareia**, ao contrário do acidente de punção). PL só sem sinais de HIC na imagem e plaquetas > 50.000. Depois: angiografia (localizar aneurisma).
- Raciocínio do caso: paciente colaborativo → o exame físico direciona a imagem; não colaborativo → a história (acompanhante) direciona.

Tratamento do AVC isquêmico

- **ABCDE**, monitorização cardíaca (FA), O_2 se SpO_2 < 94%, **glicemia 140–180 mg/dL** (evitar hipo e hiperglicemia), tratar **febre** (alvo ≈ 36,5 °C), cabeceira 0–30°, **avaliar disfagia antes de liberar dieta** (risco de aspiração – sonda se necessário).
- **Pressão arterial**: sem trombólise → **só tratar se > 220/120 mmHg** (reduzir ≈ 15% em 24 h; o material cita 15–25%). Candidato à trombólise → **< 185/110 antes** e **< 180/105 nas 24 h seguintes**.
- **Trombólise IV com alteplase** (única droga IV clássica aprovada): **0,9 mg/kg (máx. 90 mg), 10% em bólus e 90% em 60 min**, até **4,5 h** do início (horário em que foi visto bem pela última vez). Contraindicações principais: hemorragia na TC, AVC/TCE grave < 3 meses, cirurgia de grande porte recente, sangramento ativo, PA não controlada, plaquetas < 100.000, INR > 1,7, glicemia < 50 mg/dL não corrigida. (Tenecteplase é alternativa em bólus único.)
- **Trombectomia mecânica**: **oclusão de grande vaso proximal** (carótida interna, ACM-M1) – trombolítico isolado recanaliza só 11–20% desses casos; até 6 h (até 24 h em casos selecionados por imagem).
- **AAS 160–300 mg nas primeiras 24–48 h** (se trombolisado, após 24 h e TC de controle); depois prevenção secundária (antiagregação ou anticoagulação na FA, estatina, controle de PA e DM).

Tratamento do AVC hemorrágico

- **UTI**, controle pressórico (**PAS ≈ < 140 mmHg**, ex.: nitroprussiato/anti-hipertensivo IV), controle glicêmico, cabeceira elevada, reverter anticoagulação, tratar HIC.
- **Cirurgia**: hematoma cerebelar com compressão de tronco/hidrocefalia, hidrocefalia (derivação ventricular), hematomas lobares superficiais com deterioração.
- **HSA**: tratar o aneurisma precocemente (clipagem/embolização), **nimodipino** (prevenção de vasoespasmo), evitar hipotensão e hiponatremia.

2. CONVULSÃO E EPILEPSIA

- **Crise epiléptica**: descarga **anormal, excessiva e hipersíncrona** de neurônios corticais, transitória. **Convulsão** = manifestação **motora** (pode ocorrer sem epilepsia – ex.: síncope convulsiva, distúrbio metabólico). **Crise sintomática aguda (provocada)**: por insulto agudo reversível (hipoglicemia, hiponatremia, abstinência, intoxicação, TCE, AVC, infecção) – **não é epilepsia**.
- **Epilepsia** (qualquer um): **≥ 2 crises não provocadas com intervalo > 24 h**; **1 crise não provocada com risco de recorrência ≥ 60%** em 10 anos (lesão estrutural – tumor, AVC, infecção prévia); ou **síndrome epiléptica** definida.
- **Estado de mal epiléptico**: crise **≥ 5 min** ou crises repetidas **sem recuperação** da consciência entre elas.
- 99% das crises duram < 2 min. Ictal = durante; pós-ictal = após (confusão de minutos a horas); interictal = entre crises.

Classificação (ILAE 2017)

Tipo	Características
Focal perceptiva (antiga parcial simples)	Consciência preservada. Motora (frontal; marcha **jacksoniana**), sensitiva (parietal), visual (occipital), psíquica/emocional (**temporal**: medo, *déjà-vu*, sensação onírica)
Focal disperceptiva (antiga parcial complexa)	Comprometimento da percepção, **automatismos** (mastigar, estalar lábios, mexer na roupa), amnésia do episódio; frontais podem ser bizarras (simulam crise psicogênica)
Generalizada tônico-clônica	Perda súbita da consciência, grito, **fase tônica (≈ 20 s)** → apneia/cianose, **mordedura de língua**, liberação esfincteriana, sialorreia → **fase clônica** → coma e **confusão pós-ictal**
Ausência típica	Desligamento súbito de 2–20 s, olhar vago, sem resposta, piscamentos/automatismos breves, retorno imediato; crianças; EEG espícula-onda 3 Hz
Outras generalizadas	Mioclônicas (abalos breves), tônicas, clônicas, **atônicas** (queda súbita)
Espasmos epilépticos	Contrações súbitas, simétricas, em flexão/extensão, em salvas (ao despertar); pico **3–8 meses**. **Síndrome de West** = **espasmos + atraso/regressão do DNPM + hipsarritmia no EEG**; prognóstico reservado

- **Convulsão febril**: a febre **é a causa**; **6 meses a 5 anos**, sem infecção do SNC; típica generalizada, breve e única em 24 h; o EEG, quando feito, é normal. **Crise em vigência de febre**: paciente já epiléptico cuja crise foi **desencadeada** pela febre (o EEG mostra a epilepsia de base).

Avaliação

- Três perguntas: **é crise epiléptica? qual o tipo? qual a etiologia?**
- Anamnese (geralmente com testemunha): idade, sequência dos eventos desde o início, consciência, liberação esfincteriana, duração, horário (despertar/sono), posição, **fatores precipitantes** (privação de sono, álcool/drogas, luz intermitente, hiperventilação, estresse), febre/infecção/TCE, antecedentes (AVC, TCE, Alzheimer), história familiar.
- Exame: completo (cardiovascular – diferencial com síncope) e neurológico; sinais sugestivos de crise: **mordedura lateral da língua**, urina/fezes na roupa, **confusão prolongada**, traumas.
- Diferenciais: **síncope** (pródromo, recuperação rápida, poucos abalos), **crise não epiléptica psicogênica**, distúrbios do movimento, terror noturno, pesadelos, cólica do lactente.
- Exames na 1ª crise: **glicemia**, eletrólitos (**Na, Ca, Mg**, P), hemograma, função renal e hepática, gasometria, CPK, toxicológico, sorologias (HIV), nível sérico de anticonvulsivante; **EEG** (exame mais

esclarecedor para epilepsia) e **neuroimagem** (TC na urgência; RM eletiva).

Conduta

- **Durante a crise**: proteger de traumas, afrouxar/retirar roupas, **decúbito lateral** (saliva), algo macio sob a cabeça, **não conter os movimentos e não colocar objetos na boca**; ABC, O_2, monitorização, **glicemia capilar** (se baixa: **tiamina** no etilista/desnutrido + glicose), acesso venoso. Sinais vitais aferidos no **pós-ictal**.
- **BZD só se a crise durar > 5 min** (estado de mal). **Não dar BZD no pós-ictal** (crise já cessou): prolonga o rebaixamento e não previne recorrência (diazepam age ≈ 30 min).
- Após a **2ª crise não provocada** (ou 1ª com alto risco de recorrência) → iniciar anticonvulsivante de manutenção (neurologista). Crise sintomática aguda por lesão neurológica aguda → **fenitoína** costuma ser usada para prevenir recorrência (não sedativa, ataque IV).

Tempo	Estado de mal epiléptico – sequência
0–5 min	ABC, O_2, decúbito lateral, monitor, acesso, **glicemia capilar** (tiamina + glicose se hipoglicemia)
> 5 min	**Benzodiazepínico**: **diazepam 10 mg IV** (0,15–0,2 mg/kg em crianças), repetir 1 vez se persistir; sem acesso: **midazolam IM** (ou intranasal/bucal; diazepam retal em crianças)
Persistindo	**Fenitoína 15–20 mg/kg IV**, diluída **em SF 0,9% (precipita em soro glicosado)**, **≤ 50 mg/min** (20–25 mg/min em idosos/cardiopatas), com **monitorização de ECG e PA** (bradiarritmias, BAV, hipotensão; também ardência local, ataxia, nistagmo) – ou **fenobarbital 20 mg/kg** (droga de escolha no período neonatal)
Refratário	IOT + infusão contínua (midazolam/propofol/tiopental), EEG contínuo, UTI

3. MENINGITE E PUNÇÃO LOMBAR

- Inflamação das meninges por bactérias, vírus, fungos, micobactérias ou causas não infecciosas. **Mais comum: viral (enterovírus)**; **notificação compulsória (já na suspeita)**.
- **Clínica**: **cefaleia** (principal queixa; intensa, holocraniana/retro-orbitária), **febre** (quase universal), náuseas/vômitos em jato, **rigidez de nuca**, alteração do sensório; a **tríade clássica (febre + rigidez + alteração mental) pode estar incompleta**. **Lactentes (< 9 meses–1 ano)**: febre, irritabilidade, choro persistente/**grito meníngeo** à manipulação, recusa alimentar, vômitos, convulsões e **abaulamento de fontanela** (sinais meníngeos ausentes).
- **Kernig**: decúbito dorsal, quadril e joelho a 90° → **resistência/dor à extensão da perna**. **Brudzinski**: **flexão passiva do pescoço → flexão involuntária de quadris e joelhos**.
- **Petéquias/púrpura + choque = meningococcemia** (pode ser fulminante; óbito em até 48 h; letalidade > 40%).

Agente	Pontos-chave
Neisseria meningitidis (meningococo)	**Diplococo Gram-negativo**; crianças e adultos jovens; transmissão por secreção nasofaríngea (contato íntimo); sorogrupos A, B, C, W, Y (B ≈ 50% no Brasil); incubação 2–10 dias; **rash petequial**; quimioprofilaxia de contatos
Streptococcus pneumoniae (pneumococo)	**Diplococo Gram-positivo**; **principal agente bacteriano no adulto** (≈ 50%); extremos de idade (< 1 ano, > 50 anos); associado a pneumonia, **otite, sinusite, mastoidite, fratura de crânio/fístula liquórica**, alcoolismo, asplenia
Haemophilus influenzae b	**Cocobacilo Gram-negativo**; caiu muito com a vacina; no adulto secundário a sinusite, otite, fratura de crânio, imunodeficiência, DM, alcoolismo; quimioprofilaxia de contatos

Agente	Pontos-chave
Listeria monocytogenes	Bacilo Gram-positivo; **RN, > 50 anos, gestantes, imunossuprimidos** → exige **ampicilina** (cefalosporinas não cobrem)
M. tuberculosis	Quadro **subagudo/arrastado**, paralisia de pares cranianos, hidrocefalia, déficits focais; mais comum no HIV
Cryptococcus neoformans	**Imunossuprimido (AIDS, transplantado)**; tinta da China/antígeno; pressão de abertura muito alta
Vírus (enterovírus)	Mais frequente e benigna; transmissão **fecal-oral**

Líquor	Aspecto	Células	Proteína	Glicose
Normal	Límpido, incolor ("água de rocha")	< 5/mm³ (linfócitos)	15–45 mg/dL	≈ 2/3 da sérica
Bacteriana	**Turvo/purulento**	**Centenas a milhares, neutrófilos**	↑ ↑	↓ ↓
Viral	Límpido	Dezenas a centenas, **linfócitos**	Normal ou leve ↑	**Normal**
Tuberculosa/fúngica	Límpido ou xantocrômico	Linfócitos	↑ ↑	↓

- Diagnóstico laboratorial: LCR (citologia, bioquímica, Gram, cultura, látex/CIE, PCR), **hemocultura**, raspado de petéquias. Caso confirmado: cultura/CIE/látex positivos, **vínculo epidemiológico** com caso confirmado, ou bacterioscopia (diplococo Gram-negativo)/clínica sugestiva com petéquias.

Conduta

- **Não atrasar o antibiótico**: colher hemoculturas → **dexametasona** (0,15 mg/kg 6/6 h, antes ou junto da 1ª dose) → **antibiótico empírico** → TC se indicada → PL.
- **TC antes da PL** (risco de herniação se HIC): **> 60 anos**, **imunossupressão**, **déficit neurológico focal** (também papiledema, rebaixamento importante, crise convulsiva recente, doença prévia do SNC).
- Empírico (referência): 3 meses–50 anos → **ceftriaxona** (± vancomicina); **> 50 anos/imunossuprimido/etilista → ceftriaxona + ampicilina**; RN → ampicilina + cefotaxima/aminoglicosídeo.
- **Isolamento respiratório (gotículas) nas primeiras 24 h** de antibiótico adequado (meningococo/Hib).
- **Quimioprofilaxia**: contatos **íntimos** (domicílio, alojamento, creche/escola em contato próximo, namorado) de **doença meningocócica e meningite por Hib**, o mais cedo possível (idealmente < 48 h). Droga de escolha: **rifampicina** (meningococo: 600 mg 12/12 h por 2 dias no adulto; Hib: 1×/dia por 4 dias); alternativas: ceftriaxona IM dose única, ciprofloxacino VO dose única (adulto). **Profissional de saúde só se exposto às secreções** (IOT, respiração boca a boca) sem proteção. Vigiar contatos por ≥ 10 dias.

Punção lombar (técnica)

- **Pré-requisitos**: imagem **sem sinais de HIC** (desvio da linha média, apagamento de sulcos/cisternas, efeito de massa), **coagulograma normal e plaquetas > 50.000**, pele sem infecção no local (evitar tatuagem); artrodese dificulta.
- **Decúbito lateral em posição fetal** (ou sentado); linha entre as **cristas ilíacas ≈ L3–L4/L4**; espaços seguros **L2–L3, L3–L4, L4–L5** (abaixo do cone medular).
- Antissepsia (degermante → alcoólico), campos, botão anestésico com **lidocaína 1–2% sem vasoconstritor**; agulha com **mandril** (20–22 G; ponta de lápis reduz cefaleia) na linha média, direcionada

à **cicatriz umbilical** (≈ 10–15° cranial); resistência no **ligamento amarelo** e "perda" ao atravessar a dura; retirar o mandril → liquor; **medir pressão de abertura** (manômetro; normal 50–200 mmH_2O em decúbito lateral); **não aspirar**; coletar ≈ 10–15 mL (mínimo ≈ 3 mL para rotina); recolocar o mandril e retirar.

- **Complicações**: **cefaleia pós-punção (a mais comum)**, dor lombar, sangramento, infecção, fístula liquórica, herniação (se HIC).
- **Punção com sangue – teste dos 3 tubos**: cor **igual** nos três = **HSA**; **clareando** = acidente de punção.

4. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB)

- **Polirradiculoneuropatia inflamatória aguda**, autoimune pós-infecciosa (mimetismo molecular contra mielina/axônio) – **maior causa de paralisia flácida aguda**. Adultos 20–40 anos (todas as idades).
- **60–70% com infecção 1–3 semanas antes**: **Campylobacter jejuni** (diarreia – a mais associada; formas axonais), CMV, EBV, hepatites, influenza, HIV, **Zika**.
- **Quadro**: parestesias distais → **fraqueza simétrica, ascendente e progressiva** (MMII → MMSS → tronco → face/bulbar), **flácida**, **arreflexia/hiporreflexia** (neurônio motor inferior); dor lombar/neuropática (≥ 50%); diparesia facial (VII par, ≈ 50%); **disautonomia** (arritmias, PA lábil); esfíncteres em geral preservados. **Nadir em até 4 semanas** (maioria na 2ª), platô e recuperação em meses; progressão > 8 semanas → pensar em **PIDC**.
- **Gravidade**: insuficiência respiratória com **ventilação mecânica em até 30%** → monitorizar **capacidade vital**. Mau prognóstico: > 50 anos, diarreia prévia, instalação rápida (< 7 dias), VM, potenciais motores muito reduzidos.
- **Variantes**: **AMAN** (motora axonal pura, reflexos podem estar preservados), **AMSAN** (sensitivo-motora axonal, pior prognóstico, anti-GM1), **Miller-Fisher** (**ataxia + arreflexia + oftalmoplegia**; anti-GQ1b).
- **Afastam SGB**: febre no início, **nível sensitivo**, disfunção esfincteriana precoce/persistente, assimetria marcante, **> 50 células no LCR**.

Diagnóstico e tratamento

- **Clínico**, confirmado por:
- **LCR – dissociação proteinocitológica**: proteína ↑ com celularidade normal/baixa (≤ 10 células; > 10 linfócitos → pensar em HIV, Lyme, sarcoidose); pode ser normal na 1ª semana (≈ 1/3).
- **ENMG**: desmielinizante (↓ velocidade de condução, latências distais e ondas F prolongadas, bloqueio de condução) × axonal (↓ amplitudes); pode ser normal no início (alterações mais claras após ≈ 2 semanas).
- **Tratamento**: suporte e monitorização (CV, disautonomia, disfagia, profilaxia de TVP, dor) + **imunoglobulina IV 2 g/kg (dividida em 2–5 dias) ou plasmaférese** (2 sessões nas formas leves, 4 nas moderadas/graves – Hughes > 3). Eficácias semelhantes; IgIV é a mais usada. **Corticoide NÃO** (sem benefício/contraindicado).
- Escala de Hughes: 0 normal … 3 anda 10 m com apoio; 4 restrito ao leito; 5 ventilação mecânica; 6 óbito (leve 0–2; moderada-grave 3–6).

5. SÍNDROMES CEREBELARES

- **Funções**: vestibulocerebelo (equilíbrio e postura, movimentos oculares), espinocerebelo (tônus e coordenação de tronco/membros), cerebrocerebelo/hemisférios (planejamento e temporização dos movimentos finos). **Lesão hemisférica → sinais IPSILATERAIS**.

Síndrome	Clínica e causas
Arquicerebelo (flóculo-nodular)	**Desequilíbrio** – astasia, abasia, ataxia de tronco, **nistagmo**; coordenação apendicular e tônus quase normais. Criança < 10 anos: **meduloblastoma** (teto do IV ventrículo)

Síndrome	Clínica e causas
Paleocerebelo/vérmis (espinocerebelo)	**Ataxia de marcha e de postura** (marcha ebriosa, base alargada); lobo anterior: **degeneração cerebelar alcoólica**
Neocerebelo (hemisférios)	**Incoordenação apendicular**: **dismetria** ("passa do ponto"), **disdiadococinesia**, **tremor de intenção**, **rechaço** (Stewart-Holmes), decomposição do movimento, **hipotonia**, **disartria escandida**, nistagmo (horizontal)

- **Provas**: índex-nariz e calcanhar-joelho (olhos abertos e fechados), movimentos alternados rápidos, marcha (em tandem).
- **Romberg na ataxia cerebelar**: o paciente é instável **já com olhos abertos** e não piora de forma marcante ao fechá-los → **Romberg tipicamente negativo**. Romberg **positivo** = ataxia **sensitiva** (cordão posterior – queda imediata para qualquer lado) ou **vestibular** (queda para o lado lesado, após latência).

6. DOENÇA DE PARKINSON (DP)

- 2ª doença neurodegenerativa mais comum; 50–80 anos (pico 60–70); leve predomínio masculino; ≈ 20% com história familiar. Perda de **neurônios dopaminérgicos da via nigroestriatal** (substância negra) – sintomas surgem quando 60–80% já se perderam; **corpúsculos de Lewy** (α-sinucleína).
- **Síndrome parkinsoniana = bradicinesia (obrigatória) + tremor de repouso e/ou rigidez**; na DP é **assimétrica**.
- **Bradicinesia**: lentidão para iniciar/executar, com **decremento** em movimentos repetitivos (*finger tapping*); hipomimia (**fácies em máscara**), **hipofonia**, **micrografia**, ↓ piscamento e do balanço dos braços.
- **Tremor de repouso**: 4–6 Hz, "**contar moedas**/enrolar pílulas", ↑ com distração, some no sono e melhora ao movimento (pode reemergir na postura).
- **Rigidez plástica** ("cano de chumbo") + tremor = **roda denteada**.
- **Tardios (≥ 3 anos)**: **instabilidade postural** (*pull test* positivo), **festinação**, *freezing*, marcha em pequenos passos, virada em bloco, postura fletida (camptocormia), sinal de Pisa; reflexo glabelar inesgotável.
- **Não motores** (podem preceder anos): **hiposmia, constipação, transtorno comportamental do sono REM**, depressão/ansiedade, hipotensão ortostática, dor, demência tardia.
- **Diagnóstico clínico** (critérios do Banco de Cérebros do Reino Unido); exames servem para excluir causas secundárias (hemograma, VDRL/FTA-ABS, B12, TSH, eletrólitos, função renal/hepática; TC/RM). Boa resposta à levodopa reforça o diagnóstico.
- **Sinais de alerta (pensar em outro parkinsonismo)**: simetria, quedas precoces, **demência precoce/alucinações** (corpos de Lewy), disautonomia precoce grave (atrofia de múltiplos sistemas), paralisia do olhar vertical (paralisia supranuclear progressiva), sinais cerebelares/piramidais, má resposta à levodopa.
- **Parkinsonismo secundário**: **fármacos** (neurolépticos – haloperidol, **metoclopramida**, flunarizina, cinarizina, reserpina, lítio, metildopa), vascular, **hidrocefalia de pressão normal**, TCE, infecções.

Tratamento (sintomático – nada impede a progressão)

Classe	Pontos-chave
Levodopa + carbidopa/benserazida	**Mais eficaz**; a carbidopa inibe a dopa-descarboxilase periférica (↓ náuseas/hipotensão). Complicações tardias: **wearing-off** (efeito encurta), **on-off** (perda abrupta – *freezing*), **discinesias** (até 80% após 10 anos)
Agonistas dopaminérgicos (pramipexol)	Mais jovens; sonolência, edema, alucinações, comprometimento cognitivo no idoso, transtorno do controle de impulsos

Classe	Pontos-chave
Inibidores da MAO-B (selegilina, rasagilina)	Leves/adjuvantes. **Não associar levodopa a IMAO não seletivo** (crise hipertensiva)
Amantadina / anticolinérgicos (biperideno)	Amantadina: discinesias; anticolinérgicos: tremor em jovens – **evitar em idosos** (confusão)
Inibidores da COMT (entacapona)	Prolongam a levodopa (*wearing-off*)
Cirurgia – estimulação cerebral profunda (núcleo subtalâmico/globo pálido)	Flutuações, discinesias ou tremor refratários ao tratamento otimizado

- Reabilitação multiprofissional (fisioterapia, fonoaudiologia, TO). Evitar antidopaminérgicos (náuseas → domperidona; psicose → quetiapina/clozapina).

7. DEMÊNCIA E DELIRIUM

- **Demência**: declínio cognitivo **progressivo e adquirido** (memória + ≥ 1 domínio: linguagem, praxia, gnosia, funções executivas, visuoespacial) com **perda da independência funcional**, em **consciência preservada**. Diagnóstico sindrômico **clínico**. Degenerativas (Alzheimer – cortical; Huntington – subcortical; corpos de Lewy; frontotemporal) × não degenerativas (vascular, infecciosa, traumática, carencial, tumoral).
- **Delirium**: síndrome cerebral orgânica **aguda**, **flutuante** (piora ao entardecer), **potencialmente reversível**, com **déficit de atenção** como alteração central; ilusões/alucinações, inversão do ciclo sono-vigília, labilidade. **Hiperativo** (agitado) ou **hipoativo** (sonolento – mais comum no idoso e subdiagnosticado).
- Não confundir **delirium** (síndrome confusional orgânica) com **delírio** (alteração do conteúdo do pensamento – juízo falso irredutível, típico das psicoses).

Característica	Delirium	Demência
Início	**Agudo** (horas a dias)	**Insidioso** (meses a anos)
Curso	**Flutuante**	Progressivo, estável no dia
Atenção	**Muito comprometida**	Preservada no início
Consciência	Alterada (sonolência ou hipervigilância)	Normal
Causa	Infecção (urinária, pulmonar), distúrbio metabólico/hidroeletrolítico, fármacos (BZD, anticolinérgicos, opioides), abstinência, dor, retenção urinária, pós-operatório, desidratação	Neurodegenerativa/vascular
Diagnóstico	Clínico: anamnese + exame + laboratório; **CAM** (início agudo/flutuação + desatenção + pensamento desorganizado **ou** alteração da consciência) e MEEM	Clínico + testes cognitivos + funcionalidade + exames para causas reversíveis

Investigação da demência

- Anamnese com **informante confiável**: quando e como começou, sequência das perdas (marcha, continência, deglutição); muitas vezes a família associa o início a um evento (luto, internação/delirium) que apenas agudizou um declínio prévio.
- **Testes**: **MEEM** (0–30; orientação, registro e evocação de 3 palavras, atenção/cálculo, linguagem, comandos, cópia de desenho; **pontos de corte dependem da escolaridade** – o material usa ≤ 24 para demência e 17 se < 4 anos de estudo; não diferencia bem normal de comprometimento cognitivo leve; não avalia bem funções executivas), **teste do relógio** (executiva/visuoespacial), **MoCA**, **fluência verbal** (animais em 1 min; FAS), lista de palavras do CERAD (memória; no Alzheimer não melhora com as repetições).
- **Funcionalidade**: **Pfeffer** e **Lawton-Brody** (atividades instrumentais: finanças, medicações, transporte).
- **Exames para causas reversíveis**: **TSH/T4 livre, vitamina B12 e ácido fólico, VDRL/FTA-ABS, glicemia, creatinina, função hepática/TP, sódio** (diuréticos, carbamazepina), **anti-HIV** (< 70 anos ou atípicos), hemograma.
- **Neuroimagem (RM preferível, sem contraste) em todos**: afastar hematoma subdural, tumor, AVC, **hidrocefalia de pressão normal** (tríade: **distúrbio de marcha + incontinência urinária + demência**), e ver padrão de atrofia.

Demência	Clínica	Imagem / tratamento
Alzheimer (mais comum)	Início **insidioso**, progressivo; **memória episódica recente primeiro** (repete perguntas); depois afasia fluente, agnosia, apraxia, alterações visuoespaciais; fase final: dependência total, alterações comportamentais e psicóticas. Depleção de acetilcolina (núcleo basal de Meynert)	**Atrofia hipocampal/temporal medial** e cortical difusa (ventriculomegalia compensatória). **Inibidores da colinesterase** (donepezila, rivastigmina, galantamina) e **memantina** (antagonista NMDA – moderada/grave)
Vascular (2ª causa)	Início mais **abrupto**, **piora em degraus**; **sinais focais** (hemiparesia, afasia, hemianopsia), **apraxia de marcha precoce**, desequilíbrio, **urgência miccional**; FR: HAS, DM, tabagismo	Infartos/lacunas, microangiopatia. Controle dos fatores de risco
Corpos de Lewy (3ª causa)	**Flutuação cognitiva** (minutos/horas), **alucinações visuais vívidas e recorrentes**, **parkinsonismo** (rigidez, marcha; pouco tremor; má resposta à levodopa), transtorno do sono REM; **sensibilidade grave a neurolépticos**	Hipometabolismo parieto-occipital. Inibidores da colinesterase; evitar antipsicóticos típicos
Frontotemporal	Mais jovem (< 65); **comportamento e personalidade** antes da memória: desinibição, impulsividade, apatia, perda de empatia e crítica, **hiperoralidade**, hipersexualidade, estereotipias; alterações de linguagem	**Atrofia assimétrica frontotemporal**. Sem tratamento específico

- Pistas de prova: **apraxia de marcha precoce praticamente afasta Alzheimer puro** (pensar em vascular/HPN); rigidez assimétrica + tremor de repouso = Parkinson; quedas precoces e instabilidade = outro parkinsonismo/corpos de Lewy.
- **Pistas do material**: placa senil/Alzheimer/corpos de Lewy/atrofia frontotemporal → demência; idoso com quadro crônico → demência; **quadro agudo → delirium**; paciente intubado/em VM com confusão → delirium (ex.: desidratação – não consegue pedir água).

Conduta no delirium

- **Tratar a causa** e precipitantes (infecção, distúrbio metabólico, dor, retenção urinária, fecaloma, hipóxia, fármacos – rever prescrição).
- Medidas **não farmacológicas** (primeira linha e prevenção): reorientação, relógio/calendário, família presente, óculos e aparelho auditivo, higiene do sono, luz natural, mobilização precoce, hidratação, evitar contenção e retirar sondas/cateteres desnecessários.
- Antipsicótico em **dose baixa (haloperidol)** só se agitação com risco; **evitar benzodiazepínicos** (pioram) – exceto **abstinência alcoólica/de BZD**.

8. SEMIOLOGIA PSIQUIÁTRICA

- **Antes da consulta**: triagem de urgências (ideação suicida, confusão aguda → orientar pronto-socorro), recepção tranquila, pontualidade, sala com **privacidade** (na emergência, por segurança, porta entreaberta/ajuda disponível), tempo de 45–90 min na primeira consulta (menos em pacientes confusos/psicóticos).
- **Fases da entrevista**: **abertura** (5–10 min; apresentação, pergunta aberta), **corpo** (30–40 min; coleta da história e observação de comportamento, do que é dito, como é dito e do que é evitado; anotar pouco) e **fechamento** (5–10 min; devolutiva sobre hipóteses e plano; explicar efeitos esperados/colaterais da medicação; incluir familiar se crítica comprometida).
- **Técnicas de vínculo**: autenticidade ("sou como você"), **empatia** ("compreendo o que sente"), conhecimento ("conheço seu problema"), **aliança terapêutica** ("estou com você").
- **Perguntas**: abertas → focadas → fechadas (sintomas específicos); incentivos não verbais (contato visual, assentir) e verbais ("entendo", "continue", escuta reflexiva, resumo).
- **Transições**: suave, referida, anunciada. **Temas sensíveis**: normalização, expectativa de sintomas, exagero de sintomas, redução da culpa.
- **Confiabilidade**: **simulação** (produz sintomas conscientemente para obter ganho – costuma ser exagerada e inconsistente) × **dissimulação** (esconde sintomas por medo de internação/estigma).
- **Anamnese**: identificação (já avalia orientação, memória e inteligência), QP e duração, **HDA em ordem cronológica** (frequentemente com acompanhante), antecedentes clínicos (TCE, convulsões, tireoide, infecções do SNC, medicamentos), **história familiar**, curva de vida e personalidade pré-mórbida (pré-natal, parto, DNPM, escola, relações, perdas, abuso).

Exame do estado mental (súmula psicopatológica)

Função	O que descrever / termos-chave
Aspecto geral e atitude	Higiene, vestes, adornos, mímica, contato visual; atitude **cooperativa, hostil, desconfiada (suspicaz), querelante, evasiva, invasiva**
Consciência	Quantitativa: vígil → obnubilação → torpor/sopor → coma. Qualitativa: estado crepuscular, dissociativo, transe
Orientação	**Autopsíquica** (quem é) e **alopsíquica** (tempo e espaço)
Atenção	Aprosexia (abolida), **hipoprosexia** (diminuída), hiperprosexia (exacerbada, distraível)
Memória	Imediata, recente e remota ("o que comeu ontem?"; evocar 3 palavras após 5 min)
Sensopercepção	**Alucinação** = percepção **sem objeto** (auditiva na esquizofrenia; **visual sugere causa orgânica**/delirium/corpos de Lewy); **ilusão** = percepção **deformada de objeto real**. Observar se conversa sozinho, ri sem motivo, olha para estímulo ausente

Função	O que descrever / termos-chave
Pensamento	**Curso** (acelerado/taquipsiquismo, lentificado, bloqueio), **forma** (fuga de ideias, tangencialidade, afrouxamento de associações/desagregação) e **conteúdo** (**delírios** – persecutório, grandeza, culpa, ruína; ideias obsessivas, ideação suicida)
Linguagem	Volume, espontaneidade, disartria; nas psicoses: **neologismo**, **ecolalia** (repete o entrevistador), **palilalia** (repete as próprias palavras), **logoclonia** (repete as últimas sílabas), mussitação, perseveração verbal
Inteligência	Escolaridade, reprovações, DNPM, capacidade de abstração
Afetividade	**Humor** = estado basal (eutímico, deprimido, eufórico, irritável, disfórico); **afeto** = tonalidade emocional que acompanha as ideias (congruente/incongruente, embotado, lábil); emoções (intensas e breves) × sentimentos (estáveis)
Volição	**Hipobulia/abulia** (depressão: "não tenho vontade de nada"), indecisão
Psicomotricidade	Agitação, lentificação, tremores, estereotipias, maneirismos, tiques
Juízo crítico / insight	Consciência de estar doente, capacidade de nomear os sintomas, adesão ao tratamento → **total, parcial** (ex.: mania – reconhece que algo vai mal, mas culpa os outros) ou **nulo**

- Sempre fazer **exame clínico** (sinais vitais, antropometria, revisão de sistemas): diferenciar causa orgânica e avaliar condições para o tratamento.

9. AGITAÇÃO PSICOMOTORA

- Situação frequente que exige decisão rápida. **1º passo: avaliação rápida do estado mental e da causa provável**, sempre pensando em **causas orgânicas** (delirium, **hipoglicemia**, hipóxia, intoxicação ou abstinência, TCE, infecção do SNC) – **glicemia capilar e sinais vitais**.
- **Princípio: da medida menos para a mais invasiva**, com **proteção do ambiente** (equipe e paciente).

Etapa	Conduta
1. Abordagem verbal	**Desescalada verbal**: aproximação calma, **uma só pessoa fala**, atitude respeitosa, não confrontar, estimular o paciente a falar dos sentimentos, oferecer escolhas
2. Medicação VO	Se o paciente colabora e deglute; efeito em ≈ 60 min
3. Medicação IM	Efeito em ≈ 30 min, mais efeitos adversos e exige monitorização. **Via EV não é recomendada**
4. Contenção física	Só se as anteriores falharem e houver risco; **sempre associada à contenção química**; prescrita, registrada, equipe treinada (o material cita mínimo de 5 pessoas), faixas em membros; **monitorizar a cada 15 min na 1ª hora (sinais vitais) e a cada 30 min nas 4 h seguintes**; **liberar assim que o paciente estiver tranquilo**. Reclusão não é superior à contenção

Situação	Medicação de escolha
Surto psicótico / mania agitada	**Haloperidol 5 mg IM + prometazina 25–50 mg IM** (prometazina seda e ↓ distonia aguda); haloperidol pode ser repetido a cada ≈ 30 min (o material cita até 5 doses), vigiando sintomas extrapiramidais e QT
Abstinência alcoólica / de BZD	**Benzodiazepínico** (diazepam)
Intoxicação por estimulantes (cocaína)	Benzodiazepínico (midazolam IM)

Situação	Medicação de escolha
Delirium	Tratar a causa; haloperidol em dose baixa se necessário; evitar BZD
Sem agitação grave e colaborativo	VO: risperidona, clonazepam

- Efeitos dos antipsicóticos típicos: **distonia aguda** (tratar com **biperideno**), acatisia, parkinsonismo, **síndrome neuroléptica maligna** (febre, rigidez, alteração da consciência, CPK ↑).

10. MANEJO DO COMPORTAMENTO SUICIDA

- **Emergência médica** frequente e grave problema de saúde pública. Terminologia: **ideação suicida** (pensamentos passivos ou ativos sobre morrer/se matar), **plano/atos preparatórios**, **tentativa** (comportamento autolesivo **com alguma intenção de morrer**, com ou sem lesão), **suicídio** (ato fatal). **Autolesão não suicida** = lesão intencional **sem intenção de morrer** (também é fator de risco).
- Características de quem está em risco: **ambivalência** (desejo de viver × morrer – o acolhimento fortalece a vida), **impulsividade** (crise transitória – **restringir acesso aos meios** dá tempo para o impulso passar) e **rigidez cognitiva** ("a morte é a única saída"). Sentimentos dos "4 D": **depressão, desesperança, desamparo, desespero**.
- **Mito**: "quem fala não faz" – a maioria **comunica** a intenção. **Perguntar diretamente sobre suicídio NÃO induz o ato**.
- **Fatores de risco**: **tentativa prévia (o principal)**, **transtorno mental** (humor – depressão/bipolar; uso de álcool/substâncias; personalidade; esquizofrenia; ansiedade), desesperança, perdas recentes, abuso, doença crônica/limitante, isolamento, história familiar, **acesso a meios letais**.
- **Fatores de proteção**: vínculo familiar, rede social, atividades sociais/religiosas, gravidez/puerpério, filhos, sono regular, acesso a tratamento.

Avaliação e conduta

- Acolhimento, **escuta ativa, empatia, sem julgamento**; construir vínculo (*rapport*). Começar por temas gerais (família, escola/trabalho, relações) e **perguntar diretamente**: ideação, plano, método e letalidade, acesso a meios (armas, medicamentos), intenção, tentativas prévias (detalhes de cada uma), uso de álcool/drogas, motivos para viver, história psiquiátrica e familiar, estressores.
- Escalas auxiliam (ex.: escalas de **Beck**, 21 itens), mas a estratificação é **julgamento clínico** para priorizar ações.

Risco	Definição	Conduta
Baixo	Pensamentos suicidas **sem plano**; nunca tentou	Acompanhamento ambulatorial, psicoterapia, orientação, ativar rede de apoio, plano de segurança
Médio	Pensamentos **e plano**, sem intenção imediata	Encaminhar à psiquiatria com brevidade, vigilância ativa, envolver família, **remover meios**, medicação + psicoterapia
Alto	**Plano definido, meios disponíveis e intenção imediata**; tentativa recente/repetida	**Não deixar sozinho**, afastar meios (medicamentos, armas, produtos de limpeza, lâminas), **encaminhar à emergência psiquiátrica/internação** (transporte seguro – SAMU); internação involuntária se necessário, com apoio da família

- **Sigilo médico** é a regra, mas pode ser quebrado diante de **risco de vida** (justa causa) – comunicar família/responsáveis.

- **Notificação compulsória da tentativa de suicídio**. Encaminhamento por escrito. Orientar familiares sobre **controle da medicação** (dispensar pequenas quantidades) e retirada de objetos de risco.
- Seguimento: psicoterapia (**terapia cognitivo-comportamental**), psiquiatria/medicação, orientação familiar, modificação do ambiente; **CVV – 188**.
- **Caso do material**: jovem com tristeza, anedonia, isolamento, perda de peso, pensamentos negativos e ideação suicida, que abandonou a medicação → **transtorno depressivo maior com ideação suicida**; conduta: **não liberar para casa – conduzir ao hospital**. Retorna com nova tentativa e **agitação psicomotora → prioridade no atendimento**, manejo comportamental e **contenção física e química se necessário**; depois TCC e seguimento.

11. HIPOGLICEMIA

- **Diabéticos**: **glicemia < 70 mg/dL** (nível 1 – alerta); **< 54 mg/dL** (nível 2 – clinicamente importante/grave); **nível 3** = evento grave com alteração mental/física que **exige ajuda de terceiros**, independentemente do valor.
- **Não diabéticos**: **tríade de Whipple** – sintomas compatíveis + glicemia baixa medida com método preciso (o material cita < 45 mg/dL; muitos usam < 55) + **alívio após correção**.
- **Sintomas**: **autonômicos** (adrenérgicos: tremor, palpitação, ansiedade; colinérgicos: **sudorese, fome**, parestesias) e **neuroglicopênicos** (confusão, alteração de comportamento, sonolência, **déficit focal – simula AVC**, convulsão, coma). Saudáveis têm sintomas por volta de 55 mg/dL; mal controlados podem ter sintomas com glicemia "normal"; controle intensivo, DM longo e betabloqueador → **hipoglicemia assintomática** (perda dos sinais de alerta).
- **Diagnóstico diferencial**: IAM, intoxicação exógena, crise convulsiva, AVC – **sempre medir glicemia capilar em paciente grave, rebaixado, sudoreico ou taquicárdico**.

Causas e perfil

- **Fármacos (a maioria dos casos)**: **insulina e secretagogos (sulfonilureias – glibenclamida, glinidas)**; ingestão acidental, sub-reptícia ou maliciosa; ajuste recente de dose; interação (gatifloxacino, pentamidina, indometacina).
- **Álcool**: inibe a gliconeogênese e a resposta contrarreguladora – hipoglicemia após depleção do glicogênio (12–72 h).
- Doenças: **insuficiência hepática** (carcinoma hepatocelular, falência fulminante), **renal** (↓ depuração de insulina e gliconeogênese renal), **cardíaca grave**, **sepse** (↑ consumo, ↓ produção), inanição/caquexia, insuficiência adrenal.
- **Fatores de risco**: idade avançada, DM de longa duração, HbA1c baixa (controle intensivo), caquexia, IR, IH, internação prolongada, déficit cognitivo, pular refeições.
- Raras (saudável internado para investigação): **insulinoma** (sintomas de **jejum**), hipoglicemia pós-bypass gástrico (1,5–3 h após a refeição; difere do *dumping*, que ocorre nos primeiros 15–60 min e sem hipoglicemia documentada), autoimune (anticorpos anti-insulina/antirreceptor).

Investigação (no episódio)	Insulina e peptídeo C	Interpretação
Insulina exógena (factícia)	Insulina ↑ ↑, peptídeo C ↓	Peptídeo C só vem da insulina endógena
Insulinoma / sulfonilureia	Insulina ↑, peptídeo C ↑	Diferenciar pela **dosagem de sulfonilureia**

Tratamento

- Tratar **sempre que glicemia ≤ 70 mg/dL**, com ou sem sintomas; sem glicosímetro e com sintomas → tratar empiricamente.
- **Consciente e capaz de deglutir**: **15 g de carboidrato de absorção rápida** (suco, açúcar, refrigerante comum) → **reavaliar em 15 min** e repetir até > 70 mg/dL e sem sintomas → refeição/lanche (manter aporte calórico).
- **Inconsciente com acesso venoso**: **glicose hipertônica a 50% IV** – volume pela fórmula **(100 − glicemia) × 0,4 = mL de glicose 50%** (ex.: glicemia 40 → 24 mL); depois soro glicosado de manutenção. Reservar a hipertônica para quem **está inconsciente e tem acesso** (riscos: flebite, trombose, lesão por extravasamento/síndrome compartimental).
- **Inconsciente sem acesso**: **glucagon 1 mg IM ou SC** (pouco eficaz em etilistas/desnutridos – sem glicogênio).
- **Etilista/desnutrido**: **tiamina 100 mg antes (ou junto) da glicose** (evitar encefalopatia de Wernicke).
- **Sulfonilureia**: hipoglicemia **prolongada/recorrente** → internar, soro glicosado contínuo e glicemias seriadas por 24 h ou mais.
- Prevenção: **ambulatorial** – educar paciente/família a reconhecer sintomas e portar carboidrato; **hospitalar** – glicemia capilar de horário, equipe treinada, **soro glicosado em jejum** para quem já teve hipoglicemia/alto risco, **suspender hipoglicemiantes orais antes da cirurgia**.
- Consequências: quedas, arritmias, dano cerebral irreversível, morte. Técnica da glicemia capilar: higienizar mãos, luvas, fita no aparelho, punção da lateral da polpa digital, preencher a fita, ler.

12. SÍNDROME DE CUSHING

- Excesso de glicocorticoide. **Causa mais comum: exógena (iatrogênica)** – inclusive corticoide **tópico, inalatório ou intra-articular** em uso prolongado. Endógenas: **ACTH-dependentes** (≈ 80%: **doença de Cushing = adenoma hipofisário produtor de ACTH** – a principal; ACTH ectópico – carcinoma pulmonar de pequenas células, carcinoides) e **ACTH-independentes** (adenoma/carcinoma adrenal, hiperplasia adrenal). Mais comum em **mulheres**.
- Cortisol tem **ritmo circadiano** (pico ≈ 8 h, nadir à meia-noite) → cortisol salivar noturno (23–24 h) detecta perda do ritmo.

Quadro clínico

- **Mais específicos**: **pletora facial**, **estrias violáceas largas (> 1 cm)** (abdome, flancos, mamas, coxas), **equimoses espontâneas**, **fraqueza muscular proximal** (dificuldade de levantar da cadeira – proteólise).
- Obesidade **central/centrípeta**, **face em lua cheia** (de frente, as orelhas ficam encobertas), **giba dorsal** (gordura dorsocervical), preenchimento da fossa supraclavicular, pele fina e frágil, má cicatrização, telangiectasias, acne, hirsutismo, irregularidade menstrual (lembra SOP), depressão, fadiga.
- **Associações**: **HAS (≈ 75%)**, **DM/intolerância à glicose**, dislipidemia, **osteoporose** (fraturas vertebrais), **nefrolitíase** (hipercalciúria), **infecções** (≈ 20% da mortalidade), **hipocalemia** (sobretudo no ACTH ectópico), incidentaloma adrenal, tromboembolismo.
- Laboratório: **neutrofilia com linfopenia e eosinopenia**, hiperglicemia.
- **Macroadenoma hipofisário** → compressão do quiasma → **hemianopsia bitemporal** → RM de sela/base de crânio.

Diagnóstico (3 passos)

- **Passo 1 – Excluir uso de glicocorticoide exógeno** (qualquer via).
- **Passo 2 – Confirmar hipercortisolismo** – escolher testes de rastreio (2 coletas quando urinário/salivar; se alterado, confirmar com outro teste): **cortisol livre urinário de 24 h** (acima do limite), **cortisol salivar às 23–24 h** (elevado), **supressão noturna com 1 mg de dexametasona** (cortisol sérico às 8 h > **1,8**

µg/dL = **não suprimiu**), ou dexametasona 0,5 mg 6/6 h por 2 dias.

- **Passo 3 – Definir etiologia pelo ACTH plasmático**: **ACTH baixo/suprimido → adrenal → TC de adrenais**; **ACTH normal/alto → RM de hipófise**; RM normal ou duvidosa → **cateterismo do seio petroso inferior** (gradiente central/periférico = hipófise); suspeita de ectópico → TC de tórax/abdome.
- **Pseudo-Cushing**: alcoolismo, depressão, obesidade grave, DM descompensado, estresse – hipercortisolismo funcional (↑ CRH) **sem fraqueza muscular nem fragilidade cutânea**; resolve ao cessar o estímulo (ex.: semanas a meses de abstinência alcoólica).

Tratamento

- **Doença de Cushing → cirurgia transesfenoidal** (escolha). Falha/contraindicação: radioterapia/radiocirurgia hipofisária ou inibidores da esteroidogênese (**cetoconazol**, metirapona); adrenalectomia bilateral em casos refratários.
- **Adenoma adrenal** → adrenalectomia (videolaparoscópica); após a cirurgia há **insuficiência adrenal transitória** → repor glicocorticoide.
- **Exógeno → retirada gradual** do corticoide (o eixo está suprimido; suspensão abrupta → **insuficiência adrenal aguda**).

13. OFTALMOSCOPIA E RETINOPATIA DIABÉTICA

Técnica da fundoscopia direta

- Ambiente **escuro**, olhar do paciente fixo em ponto distante; idealmente em **midríase** (**tropicamida 1%**; fenilefrina 10% deve ser evitada em doença vascular isquêmica).
- **Olho direito do paciente com o olho direito do examinador** (e mão direita); esquerdo com esquerdo. **Começar pelo olho direito**; ajustar o diâmetro do feixe à pupila.
- Aproximar-se a partir do **reflexo vermelho**, vindo ≈ 15–30° temporal à linha média, focar com as lentes.
- Sequência: **papila** (cor rósea, forma, limites nítidos, **escavação fisiológica ≈ 30–40% do disco**) → **vasos** (4 arcadas; trajeto, **reflexo arteriolar ≤ 1/3** do calibre, **relação arteriovenosa 2:3**) → **retina** (cor e uniformidade) → **mácula por último** (mais sensível à luz; pedir que olhe para a luz; reflexo foveolar no jovem).
- Laudo normal: "**papila rósea, de bordos nítidos, com escavação fisiológica; vasos e mácula sem alterações**". Segmento anterior → lâmpada de fenda; posterior → oftalmoscopia direta/indireta, biomicroscopia.

Retinopatia diabética (RD)

- Complicação microvascular mais comum do DM; **principal causa de cegueira em idade produtiva**; presente após 20 anos em > 90% dos DM1 e 50–80% dos DM2. **Duração do DM é o principal preditor**; bom controle glicêmico previne.
- Fisiopatologia: perda de pericitos, espessamento da membrana basal, oclusão microvascular → **isquemia → VEGF → neovasos** (frágeis, sangram).

Achado	Significado
Microaneurismas	**Primeiro sinal** visível (dilatações saculares por perda de pericitos); pontos vermelhos
Hemorragias intrarretinianas	Ruptura de microaneurismas; **puntiformes/em borrão** (profundas – típicas do DM); em **chama de vela** = superficiais (típicas da retinopatia hipertensiva)
Exsudatos duros	Lipoproteínas extravasadas (camada plexiforme externa); amarelados, bordas nítidas, às vezes em anel (circinados)

Achado	Significado
Manchas algodonosas	**Infartos da camada de fibras nervosas** (isquemia); esbranquiçadas, bordas borradas
Ensalsichamento venoso (*beading*, "veias em rosário")	Isquemia significativa – sinal de gravidade
IRMA	Anormalidades microvasculares intrarretinianas (shunts) que **não ultrapassam a membrana limitante interna** – sinal de gravidade
Neovasos (disco ou retina)	**Ultrapassam a MLI** → define a **forma proliferativa**

Classificação	Critérios
RDNP **leve**	Apenas microaneurismas
RDNP **moderada**	Mais que microaneurismas (hemorragias, exsudatos, manchas algodonosas), sem critérios de grave
RDNP **grave** (regra **4-2-1**, basta 1)	Hemorragias intrarretinianas nos **4 quadrantes**, *beading* venoso em **≥ 2 quadrantes** ou IRMA em **≥ 1 quadrante**
RDNP **muito grave**	**≥ 2** critérios da grave
RD proliferativa	**Neovasos**, **hemorragia vítrea** (perda visual súbita – urgência), **descolamento de retina tracional** (fibrose contrai), **glaucoma neovascular** (pior prognóstico)

- **Edema macular diabético**: **principal causa de perda visual** no diabético; pode ocorrer em **qualquer estágio**; quebra da barreira hematorretiniana interna; focal ou difuso, com ou sem envolvimento central.
- **Tratamento**: controle glicêmico (**HbA1c < 7%**), pressórico e lipídico; **anti-VEGF intravítreo = padrão-ouro no edema macular**; **fotocoagulação a laser (panfotocoagulação, argônio) na RDNP muito grave e na proliferativa** (destrói retina isquêmica → ↓ VEGF; **não aplicar na mácula**); **vitrectomia**: hemorragia vítrea que não reabsorve e descolamento tracional.
- **Rastreio (fundo de olho anual)**: **DM1 – 5 anos após o diagnóstico**; **DM2 – no diagnóstico**; **gestante com DM prévio – no 1º trimestre** (e acompanhamento). Glicemia descompensada altera a refração – aguardar controle (o material cita glicemia de jejum < 140 mg/dL) antes de prescrever óculos.
- Modelo de encaminhamento: "Ao colega oftalmologista: paciente com DM2 há 10 anos, tratamento irregular, HbA1c 9,8% há 3 semanas, queixa de turvação visual. Solicito avaliação de fundo de olho. Retorno anual."

14. OTOSCOPIA, AUDIÇÃO E VERTIGENS

Otoscopia

- Anatomia: orelha externa (pavilhão + meato acústico externo, até a membrana timpânica), média (martelo, bigorna, estribo; comunica com a nasofaringe pela **tuba auditiva** – mais horizontal na criança → mais otites), interna (cóclea, canais semicirculares, VIII par – não visível).
- **Técnica**: espéculo **estéril, o maior que caiba** confortavelmente; cabeça do paciente inclinada para o lado oposto; segurar o otoscópio como caneta (mão do mesmo lado da orelha examinada) **apoiando o 5º dedo na face** do paciente; **retificar o meato**: **adulto – pavilhão para cima e para trás**; **criança – para baixo e para trás**; introduzir lenta e delicadamente (para baixo e para frente); avaliar meato (pele, pelos, **cerume**, secreção, hiperemia, edema, corpo estranho) e **membrana timpânica** (cor, translucidez, posição, perfurações).

- **Membrana normal**: perolada/cinza, **translúcida**, **cabo do martelo** e processo curto visíveis, **cone luminoso anteroinferior** (a partir do umbigo); pars flácida acima do processo curto.

Alteração	Achados
Otite externa aguda	Infecção bacteriana da pele do meato: **dor à tração do pavilhão/pressão no trago**, meato **edemaciado, estreitado, úmido, hiperemiado**, secreção. Tratamento tópico (antibiótico ± corticoide), evitar água
Otite média aguda	**Abaulamento** (achado mais específico), **opacidade** (perda da translucidez), **hiperemia** da membrana; secreção purulenta se perfurar; dor/febre; dor à palpação da mastoide sugere complicação
Otite média serosa (com efusão)	Líquido atrás da membrana (nível/bolhas), retração, sem sinais inflamatórios, hipoacusia condutiva; criança com hipertrofia de adenoide
Perfuração timpânica	Trauma ou infecção; hipoacusia, otalgia, otorragia/otorreia, vertigem; mobilidade abolida; crônica: fibrose/granulação
Otomicose	*Aspergillus* (pontos pretos) ou *Candida* (massa esbranquiçada)
Timpanoesclerose	Placas brancas calcárias (cicatriz)
Síndrome de Ramsay-Hunt	**Vesículas no meato/pavilhão + paralisia facial periférica** (herpes-zóster)

Testes com diapasão (512 Hz)

Situação	Weber (vértice/fronte)	Rinne (mastoide → meato)
Normal	Ouvido no centro/bilateral	**Positivo** (via aérea > via óssea)
Perda condutiva (cerume, otite, otosclerose)	**Lateraliza para o ouvido doente**	**Negativo** no ouvido doente (VO > VA)
Perda neurossensorial (presbiacusia, ruído, ototóxicos)	**Lateraliza para o ouvido bom**	**Positivo** (ambas reduzidas)

Vertigem – raciocínio

- Definir o que o paciente chama de "tontura": **vertigem** (ilusão rotatória – labirinto/vias vestibulares) × pré-síncope × desequilíbrio. Perguntar: 1º episódio ou mudança de padrão, duração, gatilhos (mudança de posição), trauma, **sintomas auditivos** (hipoacusia, zumbido, plenitude, otorreia), **sinais neurológicos** (diplopia, disartria, disfagia, ataxia, déficits), medicações. **Primeiro objetivo: afastar causa grave (AVC de fossa posterior)** – AVC cerebelar pode cursar com tontura e até sintomas auditivos (artéria cerebelar anteroinferior).
- Equilíbrio depende de **visão, propriocepção e labirinto**.

Característica	Periférica (labirinto/VIII par)	Central (tronco/cerebelo)
Vertigem	Intensa, com náuseas/vômitos importantes	Geralmente menos intensa; desequilíbrio desproporcional
Nistagmo	Horizontal-rotatório, **unidirecional**, **inibido pela fixação visual**	**Vertical** ou torsional puro, **muda de direção** com o olhar, **não inibe** com a fixação

Característica	Periférica (labirinto/VIII par)	Central (tronco/cerebelo)
Romberg	Queda **para o lado lesado**, após latência, piora com olhos fechados	Instabilidade irregular, anteroposterior, sem relação com olhos fechados
Marcha	Desvio para o lado da lesão (marcha em estrela)	**Atáxica**, muitas vezes não consegue andar
Outros	Pode ter **hipoacusia/zumbido**; sem déficits neurológicos	**Sinais neurológicos** (diplopia, disartria, dismetria, Horner)
HINTS	*Head impulse* **alterado** (sacada corretiva)	*Head impulse* **normal**, nistagmo com mudança de direção, **skew presente**

- **Exame**: equilíbrio estático (**Romberg**; sensibilizado com um pé à frente do outro), dinâmico (marcha olhos abertos/fechados; **Fukuda** – 60 passos no lugar com olhos fechados e braços estendidos: **deslocamento > 1 m ou rotação > 30–45° = patológico**, desvia para o labirinto hipofuncionante; **Unterberger** – 90 passos, só a rotação), **provas cerebelares** (índex-nariz, calcanhar-joelho, movimentos alternados), **nistagmo** espontâneo/semiespontâneo, **Dix-Hallpike** (canal posterior: sentado → cabeça girada 45° para um lado → deitar rápido com a cabeça pendente 20° em extensão, manter ≈ 1 min; reproduz vertigem/nistagmo = lado acometido), **head roll** (canais laterais), **teste do impulso cefálico** (reflexo vestíbulo-ocular; sacada compensatória ao virar para o lado doente = periférico), **skew** (cobertura alternada; desvio vertical = sinal central, AVC de fossa posterior). **HINTS** = *Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew*.
- **Principais causas periféricas**: **VPPB** (mais comum; crises de segundos ao mudar de posição; Dix-Hallpike positivo → **manobra de reposicionamento – Epley**), neurite vestibular (vertigem contínua por dias, sem hipoacusia, pós-viral), labirintite (com hipoacusia), **doença de Ménière** (crises de minutos a horas + **hipoacusia neurossensorial flutuante + zumbido + plenitude aural**).
- Anamnese otológica também orienta perda auditiva por faixa etária: RN (infecção perinatal, genética, ototoxicidade, anóxia), criança (otite média com efusão), adulto (otosclerose, Ménière, imunomediada), idoso (**presbiacusia**).

15. COLUNA CERVICAL E LOMBAR

- 33 vértebras: **7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais, 4 coccígeas**. Plano sagital: lordose cervical e lombar, cifose torácica. Disco = **núcleo pulposo** (gel, ≈ 88% água; desidrata com a idade) + **anel fibroso**. Movimentos: flexão/extensão (sagital), lateralidade (frontal) e rotação (transverso).
- **Anamnese musculoesquelética**: idade e sexo orientam (febre reumática 5–15 anos; AR e LES 20–40; gota após 5ª década; espondilite anquilosante e gota em homens; LES, AR, osteoporose em mulheres), ocupação, **padrão da dor** (início, irradiação, fatores de piora/melhora), **rigidez matinal** (inflamatória: horas; degenerativa: cede rápido), sinais inflamatórios, sintomas sistêmicos.
- **Exame**: inspeção estática (postura, assimetrias, torcicolo, cicatrizes, cristas ilíacas – nível L4–L5, *pectus*, sinais de escoliose: assimetria de ombros, escápulas, triângulo de talhe – **teste de Adams**) → inspeção dinâmica (amplitudes) → palpação (partes moles e ósseas; processos espinhosos; paravertebrais) → **exame neurológico** → testes especiais. Pedir autorização antes.
- **Amplitudes (material)**: cervical – flexão (mento toca a fúrcula), extensão (≈ 18 cm mento-fúrcula), rotação 60°, lateralidade 30°; torácica – rotação 75°; lombar – flexão (distância dedos-chão), extensão 30°, rotação 90°, lateralidade 35°. Referências cervicais palpáveis: hioide (C3), cartilagem tireoide (C4), 1º anel cricoide (C6).

Exame neurológico por raiz (sensibilidade 2 normal / 1 alterada / 0 ausente)

Raiz	Motor	Reflexo	Sensibilidade
C5	Deltoide (abdução do ombro), bíceps (flexão do cotovelo)	**Bicipital**	Face lateral do braço
C6	**Extensores do punho**, bíceps	**Braquiorradial (estilorradial)**	Face lateral do antebraço, **polegar** (e indicador)
C7	**Tríceps**, flexores do punho, extensores dos dedos	**Tricipital**	**Dedo médio**
C8	Flexores dos dedos	–	4º–5º dedos, borda ulnar
T1	Interósseos (abdução dos dedos)	–	Face medial do braço
L4	**Tibial anterior** (dorsiflexão/inversão)	**Patelar**	Face medial da perna/maléolo medial
L5	**Extensor longo do hálux**	– (sem reflexo confiável)	**Dorso do pé** e hálux
S1	**Fibulares** (eversão) e tríceps sural (**ponta dos pés**)	**Aquileu**	**Borda lateral e planta do pé**

- Reflexos sempre **comparativos**: hiporreflexia/arreflexia = lesão radicular/nervo periférico (neurônio motor inferior); **hiper-reflexia = lesão piramidal** (motor superior). Patelar ausente → nervo femoral; aquileu ausente → ciático/S1.
- **Hérnia discal lombar póstero-lateral comprime a raiz que sai abaixo**: **L4–L5 → raiz L5**; **L5–S1 → raiz S1** (os níveis mais acometidos). Dor que **irradia** = radiculopatia.

Testes especiais

Teste	Como fazer	Positivo =
Spurling	Rotação/inclinação da cabeça para o lado e compressão axial	Dor irradiada para o **membro do mesmo lado → radiculopatia cervical** (alta especificidade)
Compressão (Apley cervical)	Compressão axial com mãos entrelaçadas sobre a cabeça	Dor/desconforto → compressão radicular (C5–C7)
Distração	Tração da cabeça pela mandíbula/occipital	Alívio (compressão radicular/foraminal) ou piora; **evitar em idosos** (artérias vertebrais – síncope)
Lasègue (elevação da perna estendida)	Decúbito dorsal, elevar o membro estendido **até ≈ 60°**, começar pelo lado sem dor	**Dor no trajeto do ciático** (abaixo do joelho) → **compressão radicular L5/S1** (hérnia, espondilolistese). Encurtamento de isquiotibiais dá falso-positivo
Schober modificado	Marca entre as espinhas ilíacas (L5) e 10 cm acima; flexão do tronco	**Aumento < 5 cm** → limitação lombar (**espondilite anquilosante**)
FABERE (Patrick)	Posição de "4" (flexão, abdução, rotação externa) e pressionar o joelho	Dor sacroilíaca ou coxofemoral (artrose/sacroileíte)

Teste	Como fazer	Positivo =
Adams	Flexão anterior do tronco	Gibosidade/desnível → **escoliose estrutural**

Lombalgia – conduta

- **> 90% inespecífica** (mecânica); ≈ 5% radiculopatia/estenose; 1–2% doença específica.
- Ciática: dor glútea/posterior da perna (**L4–S1**), 85% discal; **piora com flexão, Valsalva, tosse** = discal; **melhora com flexão do tronco/sentar** (claudicação neurogênica) = **estenose do canal**.
- **Inespecífica sem sinais de alerta → tratamento conservador, SEM exame de imagem**: manter atividade, analgesia (analgésico/AINE por curto prazo), fisioterapia. Imagem só com **red flags** ou **sem melhora após 6 semanas**. **RM** é o melhor exame (medula, partes moles, abscessos, hérnias).
- **Red flags**: **síndrome da cauda equina**, história de **câncer**, **perda de peso inexplicada**, **febre/infecção**, imunossupressão, **uso de drogas IV**, corticoide prolongado, DM, **trauma/fratura**, **déficit neurológico progressivo ou grave**, idade > 70 anos (o material) – e > 50 na maioria das diretrizes –, cirurgia prévia, espondilite anquilosante, estenose sintomática.

Síndrome da cauda equina (S2–S4): **retenção urinária** (ou incontinência por transbordamento), **anestesia em sela/perineal**, déficit motor bilateral, ↓ tônus anal → **RM de urgência + descompressão cirúrgica** (sondagem vesical para a retenção).

16. OMBRO, JOELHO E TORNOZELO

Ombro

- Articulação de **maior mobilidade** (glenoumeral). Estabilizadores dinâmicos: **manguito rotador – SITS** (supraespinal, infraespinal, redondo menor, subescapular). **Lesões do manguito = causa mais comum de dor no ombro na atenção primária**. Amplitudes: abdução 120° (glenoumeral), flexão 180°, extensão 60°, rotações 90°.
- Inspeção: assimetrias, atrofia, **escápula alada** (serrátil anterior/nervo torácico longo), ombro retificado (luxação anterior). Bursite subacromial: dor abaixo do acrômio à abdução/rotação.

Teste	Técnica	Indica
Neer	Escápula estabilizada, elevação passiva do braço no plano da escápula até ≈ 120°+	Dor = **impacto subacromial**
Hawkins-Kennedy	Ombro e cotovelo a 90°, rotação interna passiva	Impacto subacromial
Jobe ("lata vazia")	Abdução 90° no plano da escápula, rotação interna (polegares para baixo), resistir à adução	Dor/fraqueza = **supraespinal** (mais específico)
Speed	Flexão do ombro, cotovelo estendido, antebraço supinado, contra resistência	Dor no sulco bicipital = **cabeça longa do bíceps**
Arco doloroso	Dor entre ≈ 60° e 120° de abdução	Impacto/tendinopatia do manguito
Patte / Gerber (*lift-off*)	Rotação externa contra resistência / afastar a mão do dorso	Infraespinal / subescapular

Joelho

- Maior articulação (fêmur, tíbia, patela). Mais frequentes: lesões de **menisco**, **LCA**, colaterais, osteoartrite, LCP. Dor no joelho pode vir do **quadril** ou da **coluna lombar**. **Sempre comparar com o lado contralateral**.
- Inspeção da marcha, alinhamento (varo/valgo), **atrofia do quadríceps**, derrame. Palpar sentado com joelhos pendentes (interlinha medial/lateral, ligamentos, patela, tuberosidade, bursas, fossa poplítea). Derrame: **rechaço patelar**, sinal do abaulamento/balão.

Teste	Técnica	Indica
Gaveta anterior	Quadril 45°, joelho 90°, sentar sobre o pé, tracionar a tíbia para frente	Translação aumentada/sem ponto final firme = **LCA** (menos sensível na fase aguda)
Lachman	Joelho a 20–30°, tracionar a tíbia anteriormente	**LCA** (mais sensível na lesão aguda)
Gaveta posterior	Mesma posição, empurrar a tíbia para trás	**LCP** (melhor teste, ≈ 90%)
McMurray	Flexão máxima e extensão lenta com rotação do pé (externa → menisco medial; interna → lateral)	Dor/estalido na interlinha = **lesão meniscal**
Estresse em valgo / varo	Força medial/lateral com joelho a 0° e 30°	**LCM** / **LCL**

Tornozelo e pé

- Tibiotalar (encaixe tíbia–fíbula–tálus). Amplitudes: dorsiflexão ≈ 20° (até 45°), flexão plantar ≈ 45–50°, inversão ≈ 20–35°, eversão ≈ 25–40°. Local frequente de **entorses** (ligamento talofibular anterior).
- Palpação: edema, temperatura, **pulsos tibial posterior** (retromaleolar medial) e **pedioso** (dorso, entre 1º e 2º raios), tendão calcâneo, fáscia plantar, maléolos, MTF.
- **Thompson**: decúbito ventral, compressão da panturrilha → **ausência de flexão plantar = ruptura do tendão de Aquiles**. **Estresse em varo/valgo** (e gaveta anterior do tornozelo) → **instabilidade ligamentar**.

Avaliação e tratamento da dor

- **Unidimensionais**: **escala visual analógica/numérica 0–10** (leve 1–3, moderada 4–6, intensa 7–10), escala verbal categórica (sem dor → insuportável). **Multidimensionais**: **McGill** (sensorial-discriminativo, afetivo-motivacional, avaliativo-cognitivo, miscelânea) e **Breve Inventário de Dor** (intensidade + interferência na marcha, trabalho, humor, sono). Indicadores: FC, PA, sono, postura de proteção, agitação, ↓ apetite. Reavaliar após cada intervenção.
- **Escada analgésica da OMS**: degrau 1 – analgésicos simples/AINE ± adjuvantes; degrau 2 – **opioide fraco** (codeína, tramadol); degrau 3 – **opioide forte** (morfina, oxicodona, metadona, fentanil); (4 – procedimentos intervencionistas). **Dor crônica: sobe a escada**; **dor aguda intensa: desce** (começa forte por 48–72 h e reduz com a resolução).

17. DOENÇAS INFLAMATÓRIAS ARTICULARES – GOTA E PSEUDOGOTA

- **Artralgia** = dor articular; **artrite** = dor + sinais flogísticos (edema, calor, rubor) + limitação. Número: **mono** (1), **oligo** (2–4), **poli** (> 4). Aguda (gota, artrite séptica, bursite) × crônica (AR, artrose).
- Exames: **VHS/PCR** (sensíveis, pouco específicos), FR/anti-CCP (AR), FAN (LES), radiografia de mãos e pés, RM (sinovite). **Monoartrite aguda → artrocentese obrigatória** (afastar **artrite séptica** – leucócitos muito elevados com neutrófilos, Gram e cultura).

Gota

- Deposição de **cristais de monourato de sódio** por **hiperuricemia (> 6,8–7 mg/dL** – limite de solubilidade); crises recorrentes de mono/oligoartrite autolimitadas que podem evoluir para artrite crônica. **Hiperuricemia ≠ gota** (a maioria nunca terá gota); também causa **nefropatia por urato e litíase**.
- **Perfil**: **homem 40–60 anos**; mulher **após a menopausa** (estrogênio é uricosúrico). **Primária**: ≈ 90% por **subexcreção renal**. Secundária/FR: **álcool** (lactato compete com a excreção de urato; **cerveja** rica em purinas), **diuréticos tiazídicos e de alça**, AAS em baixa dose, ciclosporina, carnes/frutos do mar, frutose, obesidade, síndrome metabólica, HAS, DRC; crises precipitadas por trauma, cirurgia, desidratação, jejum. **Losartana é o único BRA que reduz o ácido úrico**.
- **Fases**: hiperuricemia assintomática → **artrite aguda** (dor intensa de início súbito, 80% monoartrite, **50% na 1ª MTF – podagra**; depois tornozelo/joelho, punho, cotovelo; melhora em 3–10 dias) → **período intercrítico** (assintomático; com o tempo a resolução fica incompleta) → **gota tofácea crônica** (tofos em orelhas, mãos, pés, cotovelos – podem ulcerar; poliartrite que lembra AR).
- **Diagnóstico de certeza**: **cristais de urato em forma de agulha, com birrefringência NEGATIVA (forte), dentro dos neutrófilos** à luz polarizada. Sem punção: **escore clínico** – sexo masculino (2), crise prévia (2), instalação em 1 dia (0,5), hiperemia (1), **1ª MTF (2,5)**, HAS/doença cardiovascular (1,5), **ácido úrico > 5,88 (3,5)**: **≤ 4 baixa** probabilidade; **4–8 intermediária**; **≥ 8 alta**. Imagem: US (**sinal do duplo contorno**, tofos), RX (erosões em "saca-bocado" com bordas pendentes – crônica).
- Prioridades: **1º afastar artrite séptica e aliviar a crise**; depois confirmar diagnóstico, causas secundárias, estilo de vida, hipouricemiante e **risco cardiovascular**.

Fase	Tratamento
Crise aguda	**AINE (indometacina – 1ª escolha no material; naproxeno)**; **colchicina** (2ª; melhor nas primeiras 24–36 h); **corticoide intra-articular** (monoartrite) ou sistêmico (3ª; útil se IR/contraindicação a AINE); gelo e repouso
Hipouricemiantes	**Alopurinol** (inibe a **xantina oxidase**), febuxostate; **uricosúricos** (probenecida, sulfimpirazona – evitar se litíase). **Não iniciar durante a crise** (oscilação brusca do urato piora/prolonga a crise); se o paciente **já usa, não suspender**. Ao iniciar, profilaxia com colchicina/AINE. Indicações usuais: crises recorrentes, tofos, litíase, artropatia erosiva. Meta: ácido úrico < 6 mg/dL
Não farmacológico	Reduzir álcool (cerveja), carnes vermelhas/frutos do mar, frutose; perder peso; trocar tiazídico (ex.: por losartana)

Doença por depósito de pirofosfato de cálcio (CPPD) – "pseudogota"

- Idosos; associada a osteoartrite, trauma/cirurgia; ≈ 25% fazem **monoartrite aguda – metade no joelho** ("pseudogota"; raramente 1ª MTF – "pseudopodagra").
- **Cristais romboides com birrefringência positiva (fraca)**; **condrocalcinose** na radiografia (**AP de joelhos, pelve – sínfise púbica, punhos – fibrocartilagem triangular**); US mais sensível. **Punção obrigatória** (diferenciar de gota e séptica).
- Investigar (sobretudo < 55 anos ou poliarticular): **hiperparatireoidismo, hemocromatose, hipomagnesemia, hipofosfatasia** (cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina, ferritina).
- Tratamento da crise: igual ao da gota (AINE, colchicina, corticoide sistêmico ou intra-articular).

18. DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL (DDQ)

- Espectro: quadril **displásico** (acetábulo raso) → **subluxável/luxável** → **luxado**. Posição de maior estabilidade: **flexão + abdução + rotação externa**; maior instabilidade: **flexão + adução + rotação interna**.
- **Fatores de risco**: **sexo feminino**, **apresentação pélvica** (sobretudo nádegas incompleta), **história familiar**, **primeira gestação**, **oligoâmnio**, alto peso, enfaixamento em "charutinho" (*swaddling*), limitação da abdução. **Quadril esquerdo** em ≈ 60%. Condições associadas: **torcicolo congênito** e **metatarso aduzido**.
- Anamnese: gestação/parto (termo, pélvico, peso), família, DNPM (sentou/engatinhou/andou na época certa).

Sinal / manobra	Descrição
Ortolani	**Redução** de quadril luxado: quadris e joelhos fletidos, polegar na face interna da coxa e dedos no trocânter maior → **abdução + elevação do trocânter** → "clunk" de entrada. Perde valor após ≈ 3 meses (luxação fica irredutível)
Barlow	**Provocativa (luxável)**: quadril fletido e **aduzido**, empurrar o fêmur **posteriormente** → saída da cabeça femoral
Limitação da abdução (Hart)	Abdução limitada com tensão dos adutores – **sinal mais importante após os 3 meses**
Galeazzi	Criança deitada, quadris e joelhos fletidos, pés juntos: **joelho mais baixo do lado afetado** (luxação unilateral)
Assimetria de pregas	Mais pregas na coxa encurtada (pouco específico – variante normal comum)
Klisic	Indicador na EIAS e médio no trocânter: a linha imaginária deve passar no umbigo ou acima; **abaixo do umbigo = DDQ** – útil na **luxação bilateral** (abdução simétrica e Galeazzi negativo)
Trendelenburg	Após a marcha: em apoio unipodal, a pelve **cai para o lado da perna elevada** (fraqueza do glúteo médio do lado apoiado). Marcha claudicante; bilateral → marcha anserina e **hiperlordose lombar**

Idade	Testes prioritários
0–3 meses	**Ortolani, Barlow**, Klisic
3 meses até a marcha	Klisic, **Hart (abdução)**, Galeazzi
Após a marcha	Klisic, Hart, Galeazzi, **Trendelenburg**, hiperlordose lombar

- **Imagem**: **ultrassonografia** nos primeiros meses (cabeça femoral cartilaginosa); **radiografia após 4–6 meses** (núcleo de ossificação visível) – linhas de Hilgenreiner, Perkins, Shenton, índice acetabular.
- **Tratamento por idade**: **RN até ≈ 3 meses (até ≈ 6) → suspensório de Pavlik** (flexão + abdução); **3 meses até a marcha → redução incruenta (fechada) + gesso pelvipodálico**; **após a marcha →** redução cruenta (aberta) praticamente obrigatória.
- **Encaminhar ao ortopedista**: instabilidade/luxação ao exame, dúvida, e **alto risco** (pélvico, primeira gestação, mãe jovem, história familiar) mesmo com exame normal.

19. CASOS-RELÂMPAGO (RACIOCÍNIO DE PROVA)

Cenário	Hipótese / conduta
Idoso com hemiparesia e afasia súbitas há 2 h; glicemia 110; TC sem sangramento; PA 200/110	AVCi (ACM esquerda) → **baixar PA para < 185/110 e trombolisar** (alteplase) – dentro de 4,5 h
Mesmo quadro, mas há 9 h e sem oclusão de grande vaso	Sem trombólise; **AAS**; PA só se > 220/120; glicemia e temperatura
Cefaleia súbita "a pior da vida", rigidez de nuca, TC normal	**HSA → punção lombar** (xantocromia/sangue que não clareia nos 3 tubos) → angiografia
Vertigem, vômitos, ataxia e Horner à esquerda; hipoestesia térmica na face esquerda e no corpo à direita	**Wallenberg** (PICA/vertebral esquerda)
Crise tônico-clônica há 7 min no PS	**Estado de mal → diazepam 10 mg IV** (repetir 1×) **→ fenitoína 20 mg/kg em SF** com monitor
Paciente chega confuso após crise que já cessou	**Não dar BZD**; glicemia, sinais vitais, investigar causa
Lactente de 4 meses com salvas de flexão ao despertar e regressão motora; EEG com hipsarritmia	**Síndrome de West**
Febre, cefaleia, rigidez de nuca e petéquias em jovem	**Meningococcemia** → ATB imediato (ceftriaxona), isolamento 24 h, notificação, **rifampicina para contatos íntimos**
Meningite em homem de 68 anos	TC antes da PL (> 60 anos); empírico **ceftriaxona + ampicilina** (Listeria) + dexametasona
LCR: turvo, 2.000 células (85% neutrófilos), proteína alta, glicose baixa	**Meningite bacteriana**
LCR límpido, 80 linfócitos, proteína normal, glicose normal	**Meningite viral** (enterovírus) – suporte
Fraqueza ascendente simétrica e arreflexia 2 semanas após diarreia; LCR com proteína alta e 3 células	**Guillain-Barré → IgIV ou plasmaférese**; monitorizar CV; **sem corticoide**
Ataxia, oftalmoplegia e arreflexia	**Miller-Fisher**
Criança de 6 anos com ataxia de tronco, vômitos matinais e nistagmo	Tumor de fossa posterior (**meduloblastoma**, vérmis)
Tremor de repouso assimétrico, bradicinesia e rigidez em roda denteada	**Doença de Parkinson** → levodopa/carbidopa (idoso) ou agonista/IMAO-B (jovem, leve)
Idosa com piora da memória há 3 anos, repete perguntas, MEEM baixo, atrofia hipocampal	**Alzheimer** → inibidor da colinesterase
Idoso com flutuação cognitiva, alucinações visuais e parkinsonismo; piora grave com haloperidol	**Demência com corpos de Lewy** – evitar neurolépticos
Idoso com confusão aguda e sonolência flutuante no 2º dia de ITU	**Delirium hipoativo** → tratar a infecção, medidas não farmacológicas
Homem agitado em surto psicótico, falhou abordagem verbal	**Haloperidol 5 mg + prometazina IM**; contenção física só se necessário, sempre com química

Cenário	Hipótese / conduta
Etilista agitado, tremor e sudorese 48 h após parar de beber	**Abstinência → benzodiazepínico** (+ tiamina)
Paciente com plano de suicídio, comprimidos guardados em casa e intenção imediata	**Risco alto →** não deixar sozinho, remover meios, **emergência/internação**, notificação
DM2 em uso de glibenclamida, rebaixado, glicemia 38 mg/dL, com acesso	**Glicose 50%: (100 − 38) × 0,4 ≈ 25 mL IV**; internar (hipoglicemia prolongada)
Mesmo paciente, sem acesso venoso	**Glucagon 1 mg IM/SC**
Etilista desnutrido com hipoglicemia	**Tiamina** antes/junto da glicose
Estrias violáceas largas, fraqueza proximal, HAS e DM; nega corticoide; cortisol pós-dexametasona 1 mg = 6 µg/dL; ACTH alto; RM com adenoma de 8 mm	**Doença de Cushing → cirurgia transesfenoidal**
Cushing com ACTH suprimido	Causa **adrenal → TC de adrenais**
DM2 recém-diagnosticado	**Fundo de olho já no diagnóstico** e anual
Fundo de olho com hemorragias nos 4 quadrantes	**RDNP grave** (regra 4-2-1)
Diabético com perda visual súbita indolor e fundo não visível	**Hemorragia vítrea** (RD proliferativa)
Diabético com baixa de visão central por edema macular	**Anti-VEGF** intravítreo
Criança com otalgia e febre; membrana abaulada, hiperemiada e opaca	**Otite média aguda**
Dor intensa ao tracionar o pavilhão, meato edemaciado após natação	**Otite externa aguda →** gotas tópicas
Weber lateraliza para a direita e Rinne negativo à direita	**Perda condutiva à direita**
Vertigem de segundos ao deitar/virar na cama; Dix-Hallpike positivo à direita	**VPPB** canal posterior direito **→ manobra de Epley**
Vertigem contínua com nistagmo vertical e *skew* positivo	**Causa central (AVC) →** neuroimagem
Lombalgia mecânica há 2 semanas, sem red flags	**Conservador, sem imagem**
Lombociatalgia + retenção urinária + anestesia em sela	**Cauda equina → RM urgente + descompressão**; sondagem vesical
Lasègue positivo, fraqueza do extensor do hálux e hipoestesia no dorso do pé	**Radiculopatia L5** (hérnia L4–L5)
Aquileu abolido, fraqueza de eversão/flexão plantar, dor na borda lateral do pé	**Radiculopatia S1** (hérnia L5–S1)
Jovem com lombalgia inflamatória e Schober < 5 cm	**Espondilite anquilosante**
Jogador com entorse, gaveta anterior e Lachman positivos	**Lesão do LCA**
Dor ao Jobe com fraqueza	**Supraespinal** (manguito)
Thompson positivo após "pedrada" na panturrilha	**Ruptura do tendão de Aquiles**

Cenário	Hipótese / conduta
Homem de 50 anos, hipertenso em uso de hidroclorotiazida, podagra súbita após churrasco com cerveja	**Gota aguda** → punção se possível; **AINE/colchicina**; não iniciar alopurinol na crise; trocar tiazídico
Idosa com monoartrite de joelho; cristais romboides de birrefringência positiva	**Pseudogota (CPPD)**
RN feminino, pélvico; manobra de Ortolani positiva	**DDQ → Pavlik** + ortopedista
Criança de 18 meses com marcha claudicante, Trendelenburg positivo e Galeazzi positivo	**DDQ tardia** → redução cruenta