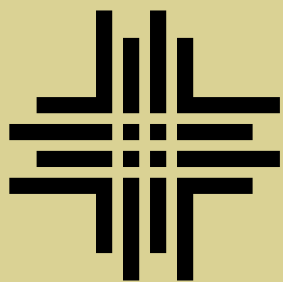


ANATOMIA

MEDGRUPO - CICLO 1:
ANATOMIA

2019





MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume Único

NEUROLOGIA

2019

Cap.1 - Síndromes Neurológicas

- I - Sistema Motor
- II - Sistema Sensorial
- III - Tronco Encefálico e Pares Cranianos
- IV - Nervo Óptico e Olfatório
- V - O Cérebro
- VI - Tálamo e Hipotálamo

Cap.2 - Doenças Neurológicas

2A - Acidente Vascular Encefálico

- 1 - Introdução
- 2 - AVE Isquêmico
- 3 - Ataque Isquêmico Transitório
- 4 - AVE Hemorrágico Intraparenquimatoso
- 5 - Hemorragia Subaracnoide

2B - Demências e Parkinsonismo

- 1 - Doença de Alzheimer
- 2 - Outras Demências
- 3 - Doença de Parkinson

2C - Hipertensão Intracraniana, Hidrocefalia, Estado Comatoso

- 1 - Hipertensão Intracraniana

- 2 - Hidrocefalia
- 3 - Estado Comatoso

2D - Cefaleias, Epilepsias e Tumores Cerebrais

- 1 - Cefaleias
- 2 - Epilepsias
- 3 - Tumores do SNC

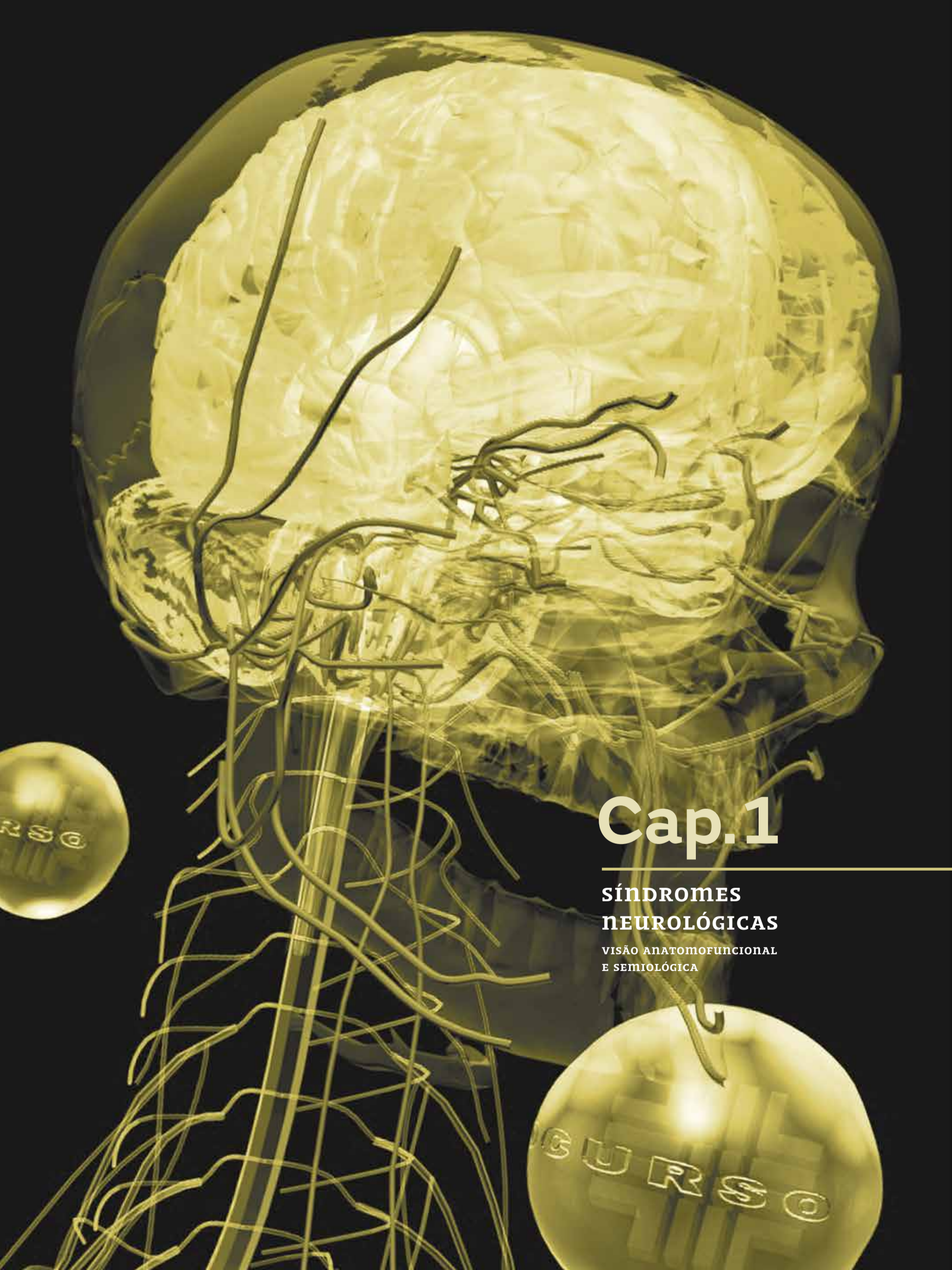
2E - Esclerose Múltipla, Sd. de Guillain-Barré, Miastenia Gravis, Esclerose Lateral Amiotrófica

- 1 - Esclerose Múltipla
- 2 - Síndrome de Guillain-Barré (SGB)
- 3 - Miastenia Gravis
- 4 - Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA)

Área de Treinamento Medcurso

Questões de Concursos
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais
em Clínica Médica



Cap.1

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS

VISÃO ANATOMOFUNCIONAL
E SEMIOLÓGICA

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS

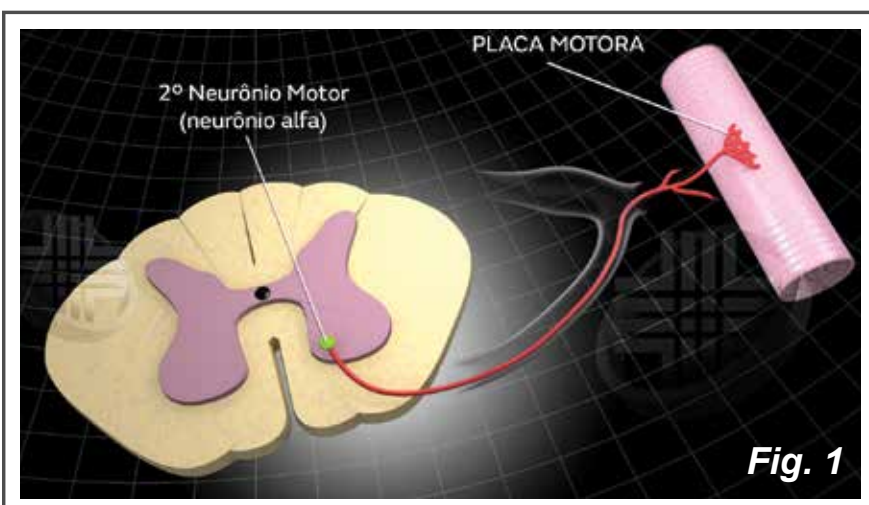
(VISÃO ANATOMOFUNCIONAL E SEMIOLÓGICA)

Devido à importância da prova prática, criamos este capítulo inicial com as principais síndromes neurológicas. Tomem cuidado com Neurologia! É um tema fascinante, mas, à semelhança de Nefrologia (que agora vocês certamente já dominam), é um assunto que costuma “pegar” muita gente... Por quê? Todos sabemos – e inclua aqui os examinadores das bancas – que grande parte dos estudantes de Medicina abomina este tema... É nossa obrigação alertá-los: nem pense em comparecer à prova prática sem saber pelo menos os conceitos básicos relacionados às síndromes e ao exame neurológico. Leia com calma este capítulo – vamos aprender o que importa deste assunto juntos, passo a passo.

I - SISTEMA MOTOR

Quando o médico pensa na expressão “*deficit neurológico focal*”, ele imediatamente imagina a diminuição ou perda da força muscular em um membro ou dimídio. Isso prova o quanto a função motora é importante para o ser humano... Executar movimentos, realizar tarefas simples ou complexas, essenciais para a nossa vida, exige a integração de uma série de neurônios através de grandes feixes de fibras axonais, correndo pela substância branca do cérebro, cerebelo, tronco encefálico e medula espinal. Vamos rever agora, de forma sucinta, os componentes de nosso sistema motor.

1. Medula espinal: o segundo neurônio motor



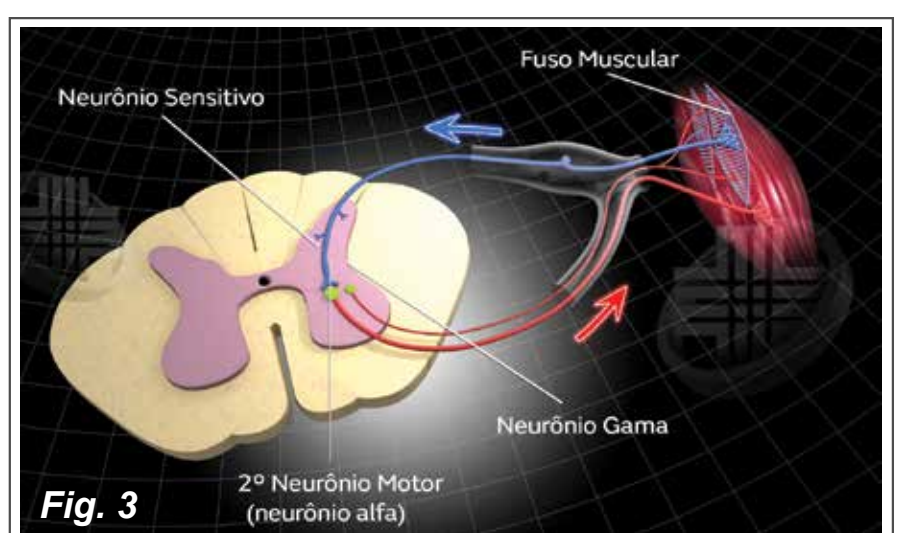
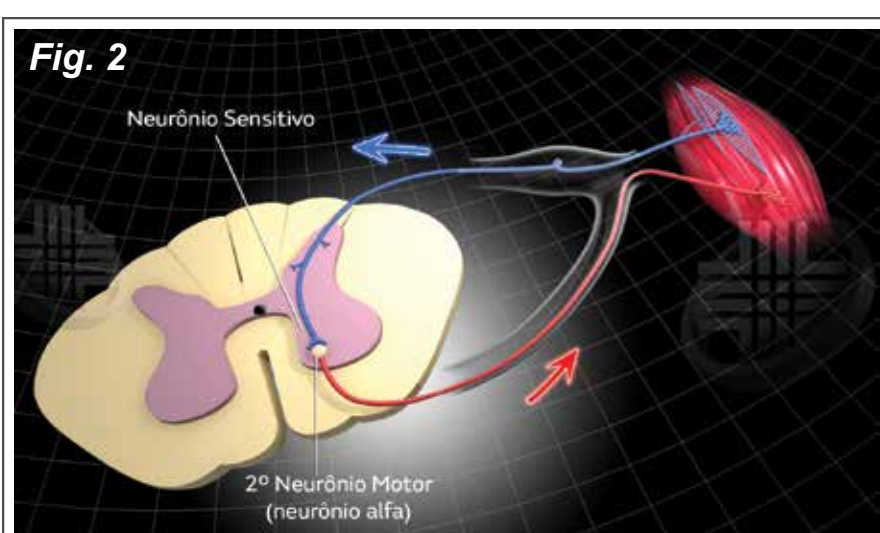
A medula espinal origina-se do bulbo, no forame magno do crânio, terminando de forma afunilada na vértebra L2. Da medula saem os nervos espinais, originários dos diversos segmentos medulares, de C1 até S5. O nervo é formado pela junção das raízes dorsal, que contém o gânglio espinal, que recebe os estímulos somatossensoriais; e ventral, que leva

os estímulos motores. A região externa da medula é formada pela substância branca, contendo as fibras axonais dos feixes ascendentes, descendentes e associativos. A região interna da medula contém o “H” medular, constituído por grupos de neurônios, representando a substância cinzenta. A ponta anterior do “H” medular contém neurônios interessados à função motora; e a ponta posterior, os neurônios interessados à função somatossensorial.

O chamado **segundo neurônio motor** (neurônio alfa) tem seu corpo celular na ponta anterior da medula, mandando um longo axônio que segue pela raiz ventral e depois pelo nervo espinal, fazendo sinapse com o músculo esquelético (**FIGURA 1**). Esta sinapse é chamada **placa motora**, e tem como neurotransmissor a *acetilcolina*. O segundo neurônio motor é o responsável direto pela contração muscular, além de exercer efeito trófico sobre o músculo. A morte deste neurônio causa paralisia flácida e amiotrofia (atrofia muscular).

O músculo esquelético possui diversas pequenas estruturas denominadas **fusos musculares** (formados por miócitos modificados envolvidos por fibras sensitivas ânulo-espinaladas) capazes de detectar qualquer aumento da tensão muscular, estimulando um neurônio cujo corpo celular encontra-se no gânglio espinal e faz sinapse com o segundo neurônio motor (**FIGURA 2**). Esta alça neuronal monossináptica ajuda a manter um tônus muscular apropriado e é responsável pelos reflexos tendinosos, havendo quatro principais:

- Bicipital;
- Tricipital;
- Patelar;
- Aquileu.



O tônus muscular recebe a influência de outro neurônio originário da ponta anterior da medula: o **neurônio gama**. Seu axônio acompanha o axônio do neurônio alfa e chega até o músculo esquelético, onde faz sinapse com a fibra do fuso muscular, contraindo suas extremidades (**FIGURA 3**). Isso provoca a distensão da região central do fuso, estimulando o reflexo monossináptico e, assim, aumentando a tensão muscular.

Como veremos adiante, o neurônio gama recebe influência do sistema extrapiramidal, enquanto o neurônio alfa, do sistema piramidal...

2. Sistema piramidal: o primeiro neurônio motor

Este é um dos mais importantes componentes de nosso sistema neurológico, cuja lesão é a causa mais comum de *deficits* motores focais, presentes na doença cerebrovascular, TCE, tumores, abscessos, neurotoxoplasmose, esclerose múltipla etc.

O corpo celular do primeiro neurônio motor localiza-se no córtex cerebral do lobo frontal, na chamada área motora (giro pré-central, ou área 4), onde existe a representação de todos os segmentos motores do corpo (*homúnculo de Penfield*). Observe na **FIGURA 4** que a área do membro inferior está na região medial do lobo frontal; a área do tronco, cabeça e membro superior encontra-se no polo superior; e a área da mão, face, língua e aparelho de fonação e deglutição, na região lateral. Observe também que a representação da mão, face e língua é relativamente grande, já que a motricidade destes segmentos exige um número maior de músculos e precisa de maior destreza... **O neurônio piramidal é responsável pelo movimento voluntário muscular e pela força muscular: a lesão de seu corpo celular ou de seu axônio leva à fraqueza muscular (paresia) ou mesmo à paralisia muscular (plegia).**

Os neurônios piramidais, ou *células de Betz*, são aqueles que possuem o maior axônio do sistema neurológico. Seus axônios compõem as fibras do sistema piramidal, que passam pela coroa radiada, afunilam-se no joelho e no braço posterior da cápsula interna (localizada entre os gânglios da base e o tálamo) e formam o feixe piramidal, composto inicialmente pelos feixes corticoespinal e corticonuclear. O primeiro segue por fibras descendentes na região anterior do tronco encefálico (pedúnculo cerebral do mesencéfalo, base da ponte e pirâmides bulbares), cruzando para o outro lado no extremo inferior do bulbo, na decussação das pirâmides. Em seguida, segue pelo funículo lateral da medula espinal. Na medula, os axônios farão sinapse com o segundo neurônio motor (neurônio alfa) na ponta anterior do “H” medular. Veja a **FIGURA 5**.

O feixe corticonuclear acompanha o feixe corticoespinal no tronco encefálico, cruzando seus axônios para o lado oposto para fazer sinapse com os neurônios dos núcleos motores

dos diversos pares cranianos (equivalentes ao segundo neurônio motor medular). Entretanto, é importante frisar que o feixe corticonuclear emite fibras que CRUZAM e fibras que NÃO CRUZAM, fazendo sinapse bilateralmente com a maioria dos núcleos de par craniano motor, com exceção do núcleo do facial, ou **VII par**, especificamente a parte responsável pela mímica da hemiface *inferior* e do núcleo do hipoglosso, ou **XII par** (responsável pela motricidade da hemilíngua).

Síndrome piramidal: *é uma das mais importantes síndromes neurológicas... Na sua forma completa, se caracteriza pelos seguintes componentes:*

- Fraqueza muscular: paresia (redução da força) ou plegia (perda completa da força); a lesão de um feixe piramidal causa hemiparesia (paresia só de um lado) e lesão bilateral causa tetraparesia (lesão medular cervical ou encefálica) ou paraparesia (lesão medular torácica).

- Flacidez e hipo/arreflexia ou espasticidade (aumento do tônus muscular) e hiper-reflexia: em lesões agudas (ex.: AVE, trauma), há paresia/plegia flácida hipo/arreflexa (fase do “choque medular”); nas lesões subagudas ou insidiosas (ex.: esclerose múltipla, tumores), ou após alguns dias ou semanas de uma lesão aguda (AVE, trauma), há paresia/plegia espástica hiper-reflexa. A espasticidade do membro superior mantém o membro em postura de flexão, e a espasticidade do membro inferior em postura de extensão...

- Sinal de Babinski, sinal de Hoffman e clônus: o sinal de Babinski é o reflexo cutâneo-plantar em extensão do hálux e abertura dos pododáctilos (o normal é a flexão do hálux e dos pododáctilos); apresenta vários sucedâneos, como o sinal de Gordon (compressão da panturrilha), Openheim (estimulação de crista tibial), Scheifer (compressão do tendão de Aquiles) e Chaddock (estimulação da borda lateral do pé). O sinal de Hoffman (bem menos comum que o Babinski) é a oposição do polegar e dedo mínimo após súbita flexão da falange distal do dedo médio. O clônus refere-se à ocorrência de contrações musculares repetitivas após estiramento do tendão de Aquiles (clônus de calcâneo) ou do quadríceps (clônus de patela).

- Perda dos reflexos cutâneo-abdominais e cremasteriano: cutâneo-abdominal = contração abdominal após estimular a pele da região lateral em direção ao umbigo, em três níveis: epi, meso e hipogástrico); cremasteriano = elevação do testículo após estimular a pele da região medial do terço superior da coxa).

A espasticidade e a hiper-reflexia, na verdade, são explicadas pela lesão concomitante de fibras extrapiramidais (ver adiante), que acompanham o feixe piramidal em toda a sua extensão (menos nas pirâmides bulbares). Estas fibras são provenientes do córtex pré-motor (área 6) e do núcleo rubro mesencefálico, núcleo vestibular e formação reticular pontina e bulbar, sendo responsáveis pela variação necessária do tônus muscular para

produzir o movimento (pelo estímulo dos neurônios gama da ponta anterior da medula). A maioria dessas fibras traz um estímulo **inibitório** sobre o neurônio gama; sem elas surge hipertonia muscular. Como as pirâmides bulbares não possuem fibras extrapiramidais acompanhando o trato corticoespinhal, a lesão piramidal bulbar causa hemiparesia/plegia flácida hipo/arreflexa, como acontece na **síndrome de Dejerine** (AVE isquêmica da porção anteromedial do bulbo). Uma lesão localizada apenas no córtex motor primário, sem comprometer as fibras piramidais (coroa radiada, cápsula interna), também causa pa-

resia/plegia flácida, só que de apenas um pequeno segmento do corpo (mão, braço, perna, língua etc.).

Imagine que você está numa prova prática e por azar, ou sorte, o paciente da prova tem uma doença neurológica... O examinador pede a você que descreva a síndrome piramidal; o que você faz brilhantemente... Então ele pergunta: “Tudo bem, o paciente tem síndrome piramidal, mas... Onde está a lesão?”. Você pode responder???

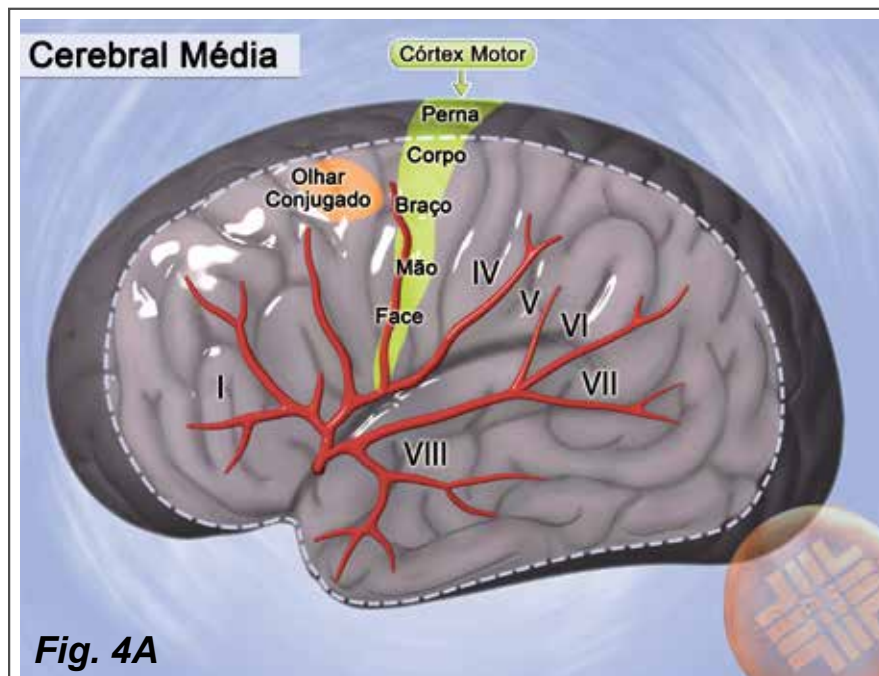


Fig. 4A

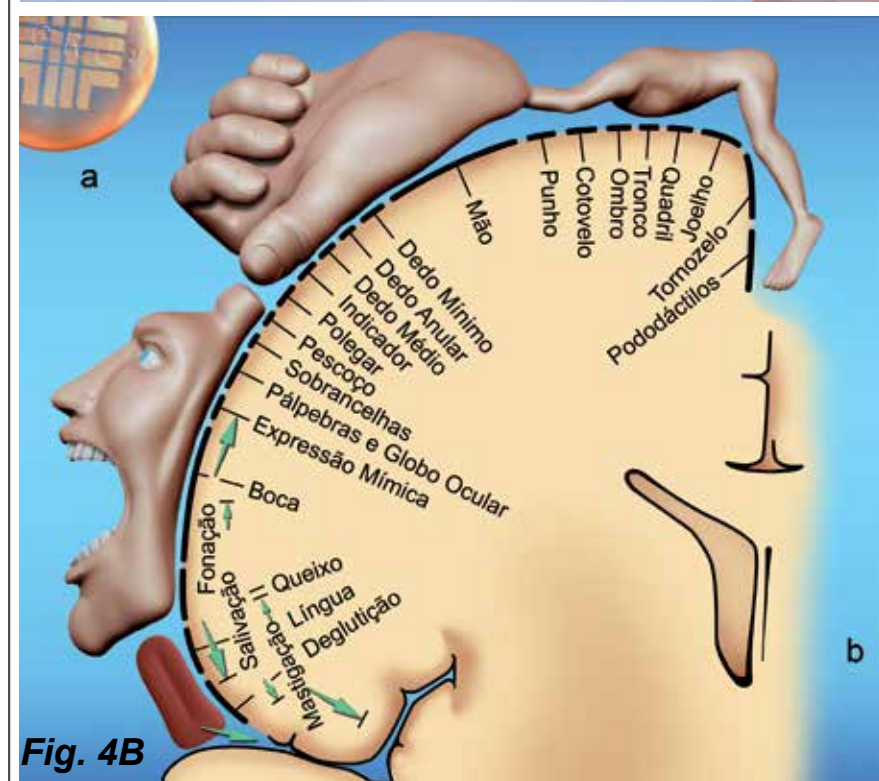


Fig. 4B

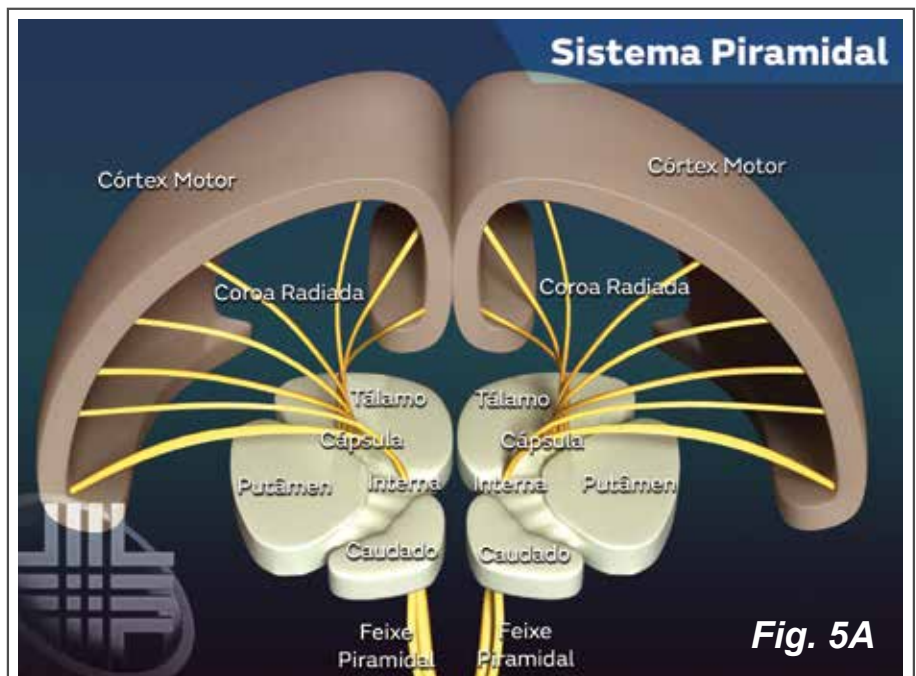


Fig. 5A

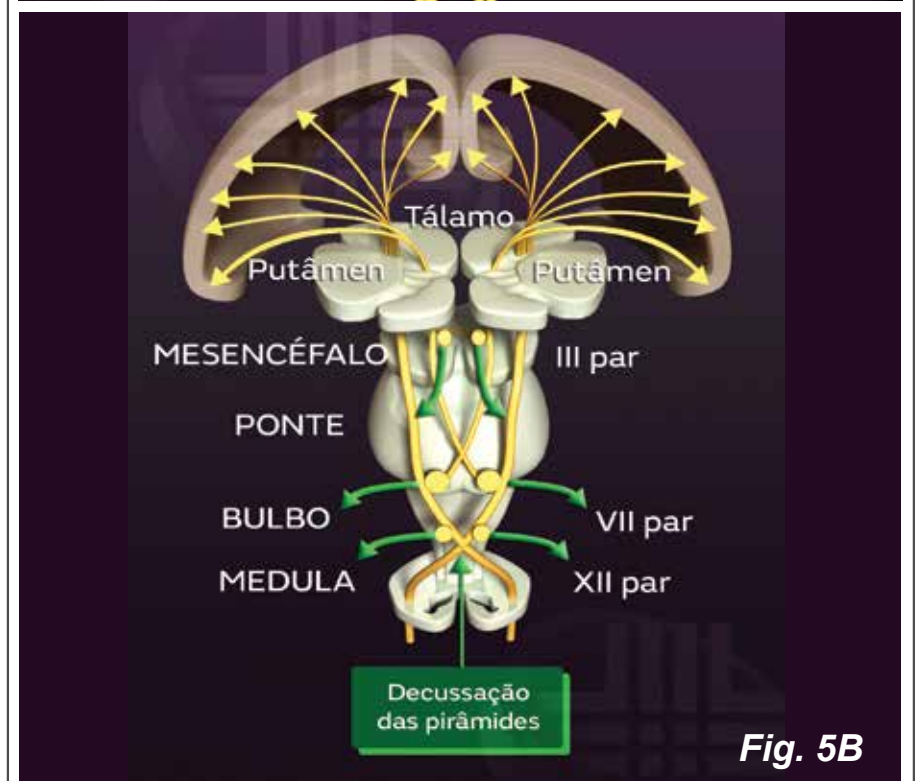


Fig. 5B

Observe novamente a **FIGURA 5B**... A lesão da cápsula interna e do feixe piramidal acima da decussação das pirâmides causa **síndrome piramidal contralateral**, caracterizada por fraqueza ou paralisia muscular do lado oposto à lesão: hemiparesia/plegia contralateral. A lesão do feixe piramidal na medula espinhal (abaixo da decussação das pirâmides), no funículo lateral medular, causa **síndrome piramidal ipsilateral**: hemiparesia/plegia ipsilateral à lesão. Na ocorrência de secção medular completa ou mielite transversa, com lesão bilateral dos feixes corticoespinhais, haverá uma **síndrome piramidal bilateral**, com tetraparesia/plegia (se na medula cervical), ou paraparesia/plegia (se na medula torácica). Lesões anteriores bilaterais do tronco encefálico também podem levar à tetraparesia/plegia, como costuma ocorrer na hemorragia pontina. Uma compressão progressiva da decussação das pirâmides, típica do *meningioma de forame magno*, origina uma síndrome *sui generis*: a **síndrome piramidal alterna** – hemiparesia/plegia do membro superior de um lado e do membro inferior do outro, podendo evoluir posterior-

mente para paresia/plegia do outro membro inferior e depois do outro membro superior...

Paralisia “central” do facial (VII) e do hipoglosso (XII): como vimos, dois pares cranianos (VII e XII) recebem fibras piramidais apenas cruzadas (provenientes do córtex motor do lado oposto). O núcleo do facial encontra-se na região inferior da ponte; uma lesão piramidal unilateral acima da ponte (ex.: na cápsula interna, no mesencéfalo) produzirá uma paralisia da musculatura facial contralateral, do tipo “central”: paralisia da porção inferior da hemiface (poupando o fechamento do olho e o ato de franzir a testa). O resultado é uma hemiparesia/plegia fascio-braquiocrural contralateral à lesão. Já uma lesão da pirâmide bulbar (ex.: *síndrome de Dejerine*) poupa o facial, causando hemiparesia/plegia braquiocrural contralateral. E o hipoglosso? Uma lesão piramidal unilateral acima do bulbo (ex.: na cápsula interna, no mesencéfalo, na ponte) provoca paralisia contralateral do hipoglosso, do tipo “central” (sem atrofia da hemilíngua). O paciente de-

envolve disartria. Curiosamente, quando o paciente mostra a língua, ela desvia na direção do lado paralisado (contralateral à lesão), pois um importante músculo da língua tem o efeito de empurrá-la para o lado oposto... O resultado é uma hemiparesia/plegia contralateral, com disartria e desvio da língua para o lado da hemiplegia.

Síndrome motoras cruzadas: toda “síndrome cruzada” indica lesão de tronco encefálico! No tronco estão os núcleos motores dos pares cranianos. A lesão que acomete o feixe piramidal também pode acometer a origem de um nervo craniano e seu núcleo. O que acontecerá? A lesão do núcleo de um nervo craniano promove sua disfunção *ipsilateral*, que estará associada à hemiparesia/plegia do dimídio contralateral, pela lesão do feixe piramidal... Existem as síndromes cruzadas do III, VI, VII e XII par. Por exemplo: uma lesão na porção inferior (caudal) da base da ponte acomete o feixe piramidal e a origem do VI par e/ou do VII par. Neste caso, se a lesão for à esquerda, teremos uma hemiparesia/plegia braquiocrural contralateral (à direita) e uma paralisia do abducente (VI par) e/ou facial (VII par) ipsilateral (à esquerda): isso acontece no AVE isquêmico da ponte, na chamada **síndrome de Milard-Gubler-Foville**. Aí está uma síndrome “cruzada”... Neste caso, a paralisia facial é do tipo *periférica*: acomete TODA a hemiface (o paciente não fecha o olho nem franze a testa no lado lesado). Na síndrome cruzada do hipoglosso, ou XII par (AVE isquêmico da porção anteromedial do bulbo – a já citada **síndrome de Dejerine**), ocorre hemiparesia/plegia flácida braquiocrural contralateral com disartria e paralisia do hipoglosso ipsilateral (a língua se desvia para o lado da lesão, isto é, contrário à hemiplegia). Neste caso, a paralisia do hipoglosso é do tipo *periférica* (com atrofia e miofasciculações na hemilíngua do lado lesado).

Agora localize a lesão dos casos abaixo...

Caso 1: Hemiparesia braquiocrural à direita, com paralisia facial central à direita, disartria e desvio da língua para direita.

Caso 2: Hemiparesia braquiocrural à esquerda, com paralisia facial periférica à direita, disartria e desvio da língua para esquerda.

Caso 3: Hemiplegia braquiocrural à esquerda, com disartria, atrofia e miofasciculações na hemilíngua direita e desvio da língua para direita.

Caso 4: Paresia flácida da mão esquerda, com sinal de Hoffman.

Caso 5: Paresia do membro superior esquerdo e do membro inferior direito, com síndrome piramidal.

Respostas:

Caso 1: *Lesão da cápsula interna ou coroa radiada à esquerda*.

Caso 2: *Lesão de ponte, envolvendo o núcleo do nervo facial (VII par): síndrome de Millard-Gubler-Foville*.

Caso 3: *Lesão de bulbo, porção anteromedial: síndrome de Dejerine*.

Caso 4: *Lesão do córtex motor primário direito, na área correspondente à mão*.

Caso 5: *Lesão compressiva da decussação das pirâmides bulbares*.

3. Sistema extrapiramidal: os gânglios da base e a substância negra

Visão anatômica

O cérebro (telencéfalo) é constituído por três elementos: (1) córtex cerebral, representando a substância cinzenta periférica na qual se localizam diversos grupamentos neuronais, cada um responsável por uma função cortical superior; (2) substância branca subcortical, na qual passa uma enorme variedade de feixes de fibras longitudinais, transversais e radiais; (3) **gânglios da base**, grandes núcleos neuronais (substância cinzenta) no interior do cérebro, pertencentes ao *sistema extrapiramidal* e dispostos aos pares. O tálamo e o hipotálamo constituem o diencéfalo, localizado na região encefálica central, tendo importantes conexões bidirecionais com os neurônios do córtex cerebral e dos gânglios da base. Estes últimos estão localizados lateralmente ao tálamo, separados dele pela cápsula interna (**FIGURA 6**).

Os gânglios da base de importância clínica são o corpo estriado (núcleo caudado + putâmen + globo pálido) e o núcleo subtalâmico. O corpo estriado é separado em dois elementos funcionais: o **neostriado**, ou *striatum* (núcleo caudado + putâmen), filogeneticamente mais evoluído, e o **globo pálido** (paleostriado), ou simplesmente *pallidum*. Anatomicamente (mas não funcionalmente), o putâmen está muito próximo ao globo pálido, formando uma estrutura em forma de lente (núcleo lentiforme). O **núcleo subtalâmico** é uma pequena massa arredondada localizada abaixo do tálamo. O núcleo amigdalóide, ou amígdala cerebral, embora anatomicamente relacionado à cauda do núcleo caudado, não participa do sistema extrapiramidal, mas sim do sistema límbico. Por outro lado, a **substância negra**, que é um núcleo neuronal mesencefálico, participa ativamente do sistema extrapiramidal, recebendo e enviando sinais aos núcleos da base (**FIGURA 6C**).

Participam ativamente do sistema extrapiramidal o **córtex pré-motor**, localizado na área 6 do lobo frontal (**FIGURA 4A**), assim como o **núcleo rubro** do mesencéfalo (**FIGURA 6C**). Também participam os neurônios mesencefálicos da formação reticular e dos colículos superiores da área tectal (envolvidos com a recepção de estímulos visuais), neurônios pontinos dos núcleos vestibulares do VIII par (reguladores do equilíbrio) e neurônios bulbares dos núcleos olivares inferiores (envolvidos com a função cerebelar)...

Visão funcional

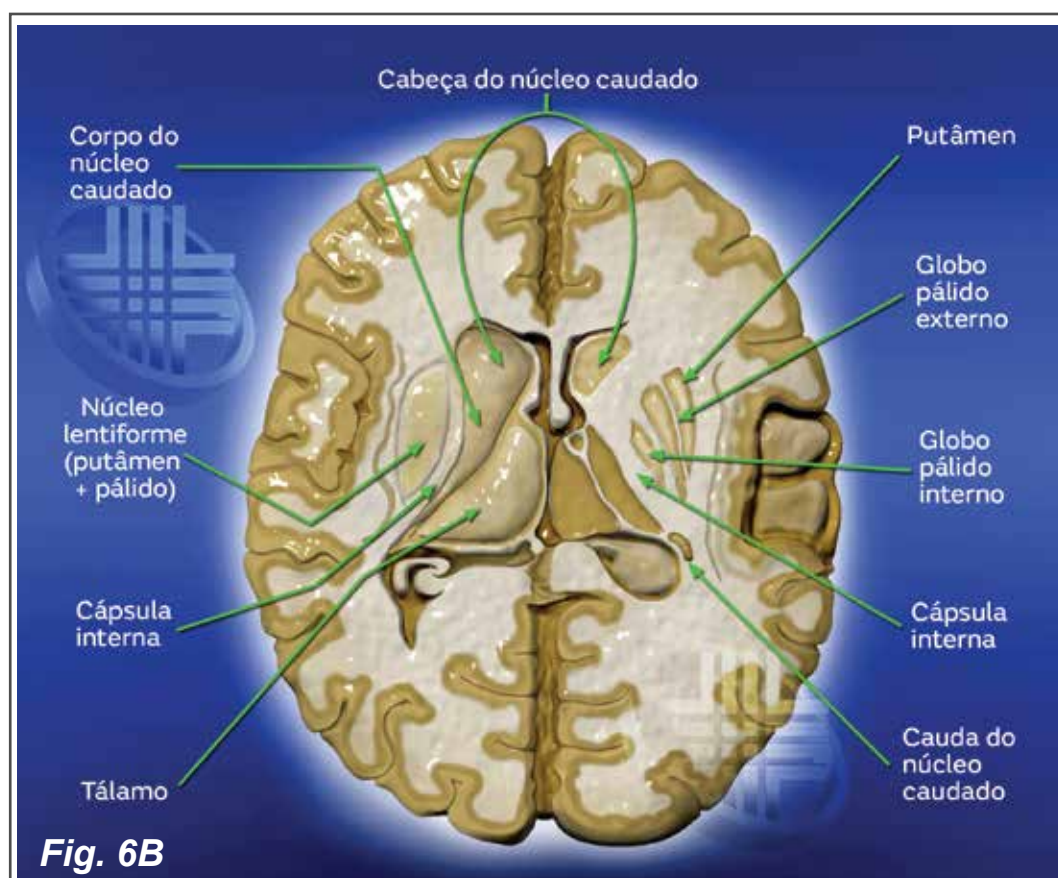
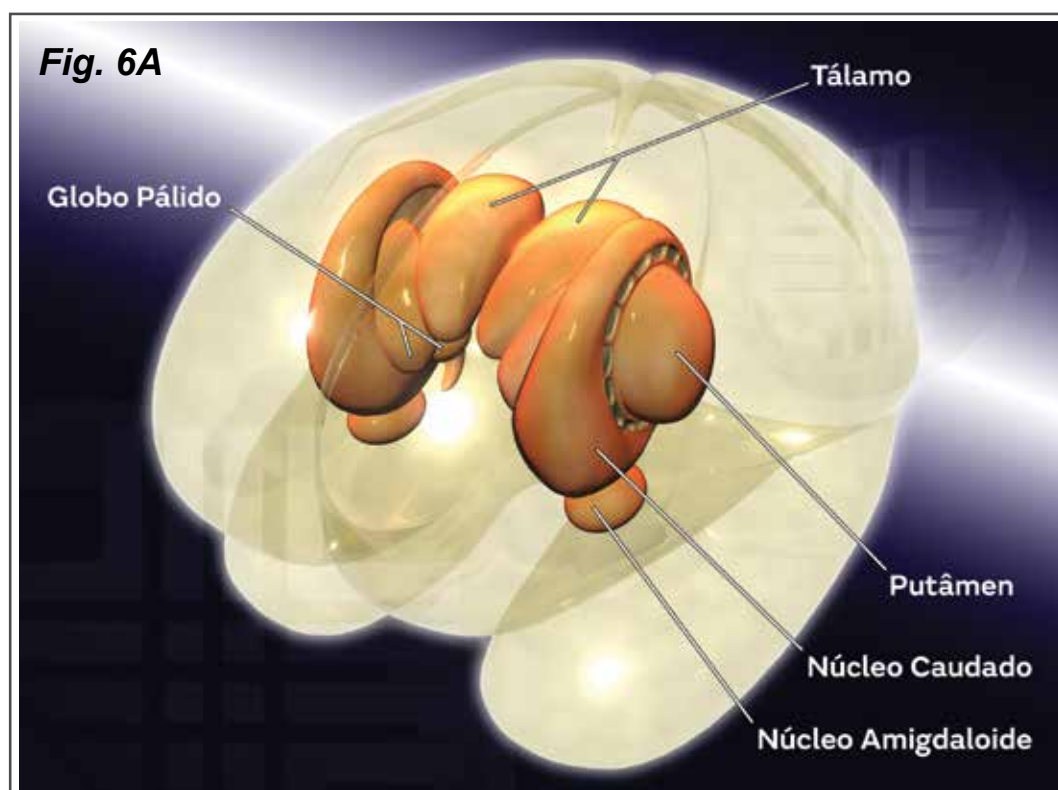
O sistema extrapiramidal é responsável pela modulação involuntária e automatismo dos movimentos, bem como pelo tônus muscular, trocando sinais com o córtex piramidal (área 4) e o córtex pré-motor extrapiramidal (área 6), nos quais estão armazenados os programas de atividades motoras coordenadas e sequenciais, aprendidos ao longo da vida, como o ato de dirigir veículos... Para isso, os gânglios da base precisam receber e enviar estímulos para o córtex cerebral. O objetivo final é influenciar os neurônios motores da ponta anterior da medula, tanto o neurônio alfa (segundo neurônio motor), responsável pela contração muscular para executar o movimento, como o *neurônio gama*, regulador do tônus muscular. Várias vias eferentes comunicam as informações extrapiramidais a estes neurônios, sendo que pelo menos seis delas são bem conhecidas: (1) **córtico-rubroespinal** (principal); (2) córtico-reticuloespinal; (3) pálido-reticuloespinal; (4) tectoespinal; (5) vestibuloespinal; (6) olivoespinal. Todos esses feixes, menos o rubroespinal, caminham pelo funículo anterior da medula. Através das mesmas vias eferentes, o sistema extrapiramidal também influi sobre os neurônios dos núcleos motores dos pares cranianos, localizados no tronco encefálico.

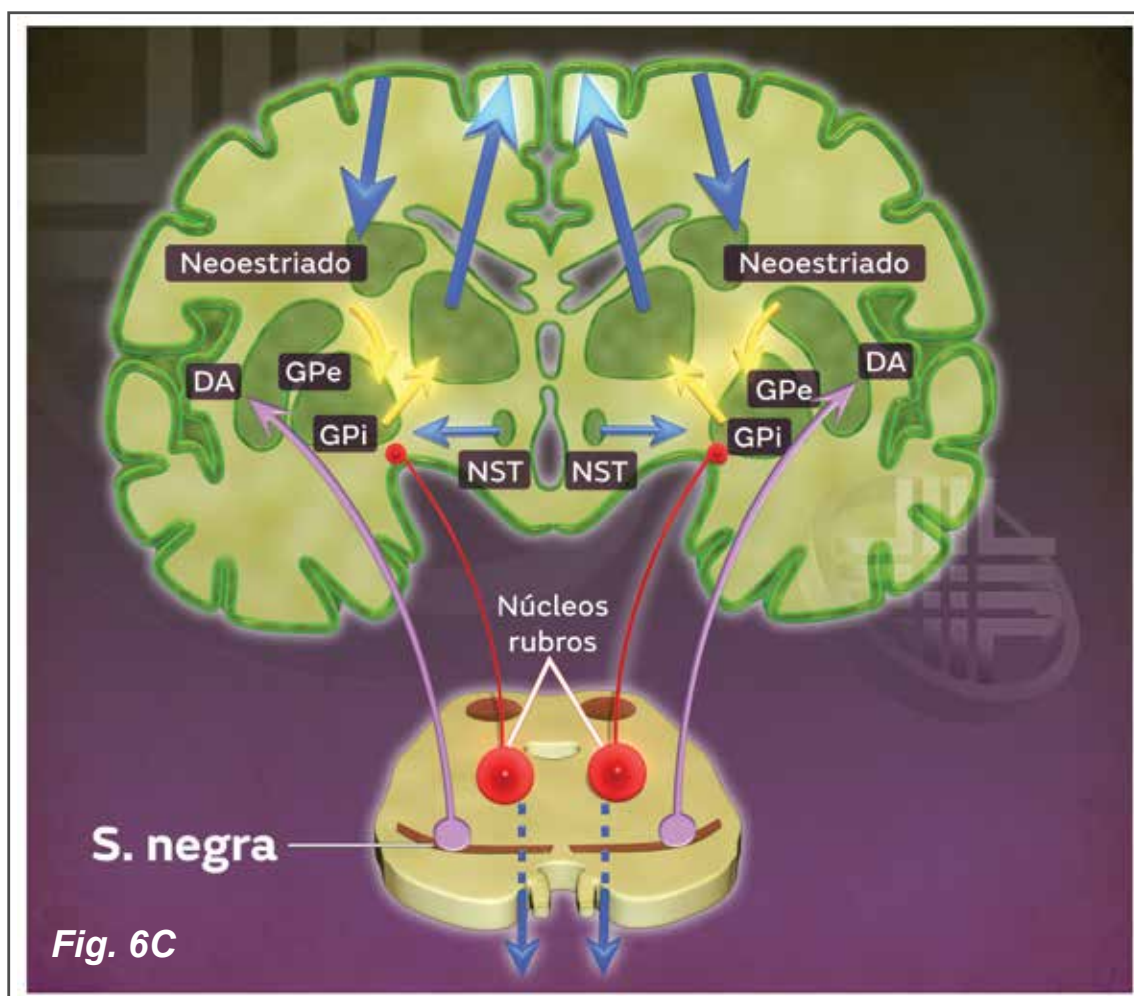
O núcleo rubro mesencefálico recebe fibras do córtex motor e pré-motor do mesmo lado, enviando axônios para a medula pelo **feixe rubroespinal**, caminhando no funículo lateral medular, lado a lado com o feixe piramidal. Como estes feixes cruzam para o lado

oposto, dizemos que o **sistema extrapiramidal de um hemisfério cerebral controla os movimentos contralaterais, tal como acontece com o sistema piramidal!** O feixe pálido-reticular também cruza para o lado oposto... Vale lembrar que o núcleo rubro recebe fibras do cerebelo, órgão que exerce importante influência sobre os movimentos.

É o globo pálido externo que envia fibras (cruzadas) para a formação reticular mesencefálica... O núcleo subtalâmico modula a atividade do globo pálido.

O neostriado é o principal gânglio da base, filogeneticamente mais evoluído. Ele apresenta organização somatotópica dos segmentos corporais e possui função modulatória, inibindo de forma indireta a função do córtex motor piramidal e pré-motor. O neostriado recebe estímulos do córtex pré-motor, enviando sinais para o globo pálido que envia sinais para o tálamo (núcleos ventrolateral e ventral anterior) que, por sua vez, envia sinais de volta ao córtex pré-motor e motor piramidal, fechando o **circuitocorticoestriado-talamocortical**. Os neurônios derivados do neostriado são GABAérgicos (neurotransmissor = GABA). O neostriado também recebe neurônios dopaminérgicos (neurotransmissor = dopamina) provenientes da substância negra (feixe nigro-estriatal), que inibem os neurônios GABAérgicos estriatais, enviando de volta axônios para a substância negra (alça de *feedback*). Interneurônios colinérgicos do próprio neostriado (neurotransmissor = acetilcolina) ativam seus neurônios GABAérgicos inibitórios.





Vejam os dois exemplos de disfunção do sistema extrapiramidal... Na doença de Huntington (protótipo de uma síndrome hipotônico-hipercinética), há uma degeneração geneticamente programada dos neurônios GABAérgicos do corpo estriado (explicando a atrofia bilateral dos gânglios da base), com níveis normais de dopamina (preservação da substância negra). **A hipoatividade do neocórtex provoca uma desinibição cortical motora, permitindo a ocorrência de movimentos involuntários descoordenados** (coreia, atetose, coreoatetose). Se a lesão for apenas em um dos neocórtices, a coreia será contralateral à lesão... Já na doença de Parkinson (protótipo de uma síndrome hipertônico-hipocinética), **a degeneração da substância negra reduz a dopamina estriatal, aumentando a atividade modulatória do estriado, o que provoca bradicinesia (parkinsonismo)**. Os anticolinérgicos inibem o neocórtex, teoricamente piorando a coreia e melhorando o parkinsonismo. **Porém o neurotransmissor de maior influência é a dopamina estriatal**: a administração de L-dopa, por inibir o neocórtex, piora a coreia e melhora os sintomas da doença de Parkinson; enquanto o uso de antagonistas dopaminérgicos (ex.: neurolépticos), por ativar o neocórtex, tem efeito contrário, melhorando a coreia e piorando ou desencadeando parkinsonismo.

Memorizar: dopamina e anticolinérgicos = inibem o neocórtex = piora da coreia e melhora do parkinsonismo.

Como você observa na **FIGURA 6C**, o efeito inibitório do neocórtex sobre o tálamo (e, portanto, sobre o córtex motor e pré-motor) se dá pela inibição do Globo Pálido externo (GPe). Como o GPe inibe o Globo Pálido interno (GPi), o neocórtex acaba ativando este último (por inibir o neurônio inibitório do GPe)! Assim, acaba por liberar o GPi para exercer o seu efeito inibitório sobre o tálamo... Podemos dizer então que o GPi exerce efeito inibitório, enquanto o GPe exerce efeito ativador do córtex motor e pré-motor!

Em outras palavras: lesão do GPi = hiperkinesia (coreia, atetose); lesão do GPe = parkinsonismo.

E o **núcleo subtalâmico (FIGURA 6C)**??? Este núcleo modula a atividade do GPi, ativando-o e, portanto, mantendo seu efeito inibitório sobre o tálamo. Uma lesão do núcleo subtalâmico produz outra síndrome hiperkinesia, denominada hemibalismo (movimentos súbitos de arremesso do membro superior), contralateral ao núcleo subtalâmico lesado.

4. Cerebelo

O cerebelo localiza-se na fossa posterior do encéfalo, logo atrás do tronco encefálico, mais propriamente da ponte. Tal como o cérebro, apresenta um córtex (substância cinzenta periférica), uma substância branca subcortical, contendo fibras aferentes, eferentes e associativas e quatro núcleos cerebelares internos, um de cada lado (substância cinzenta interna), sendo o principal o **núcleo dentado** e os demais chamados **emboliforme, globoso e fastidial (FIGURA 7)**.

O cerebelo também participa da regulação da função motora, trabalhando em conjunto com os sistemas piramidais e extrapiramidais. **A função do cerebelo é o ajuste fino do movimento, permitindo a harmonia perfeita entre os músculos agonistas (que estão contraindo) e antagonistas (que estão relaxando)**.

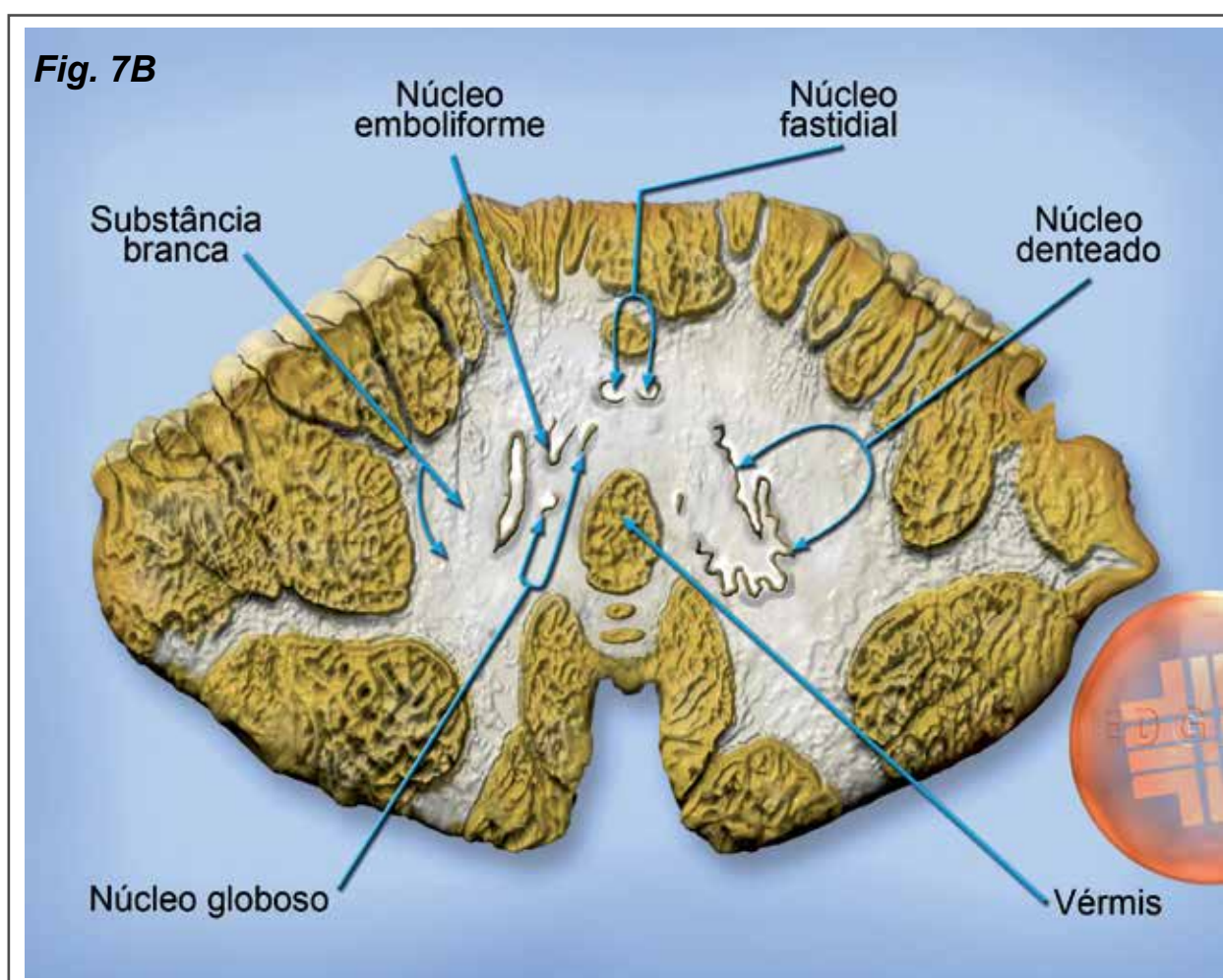
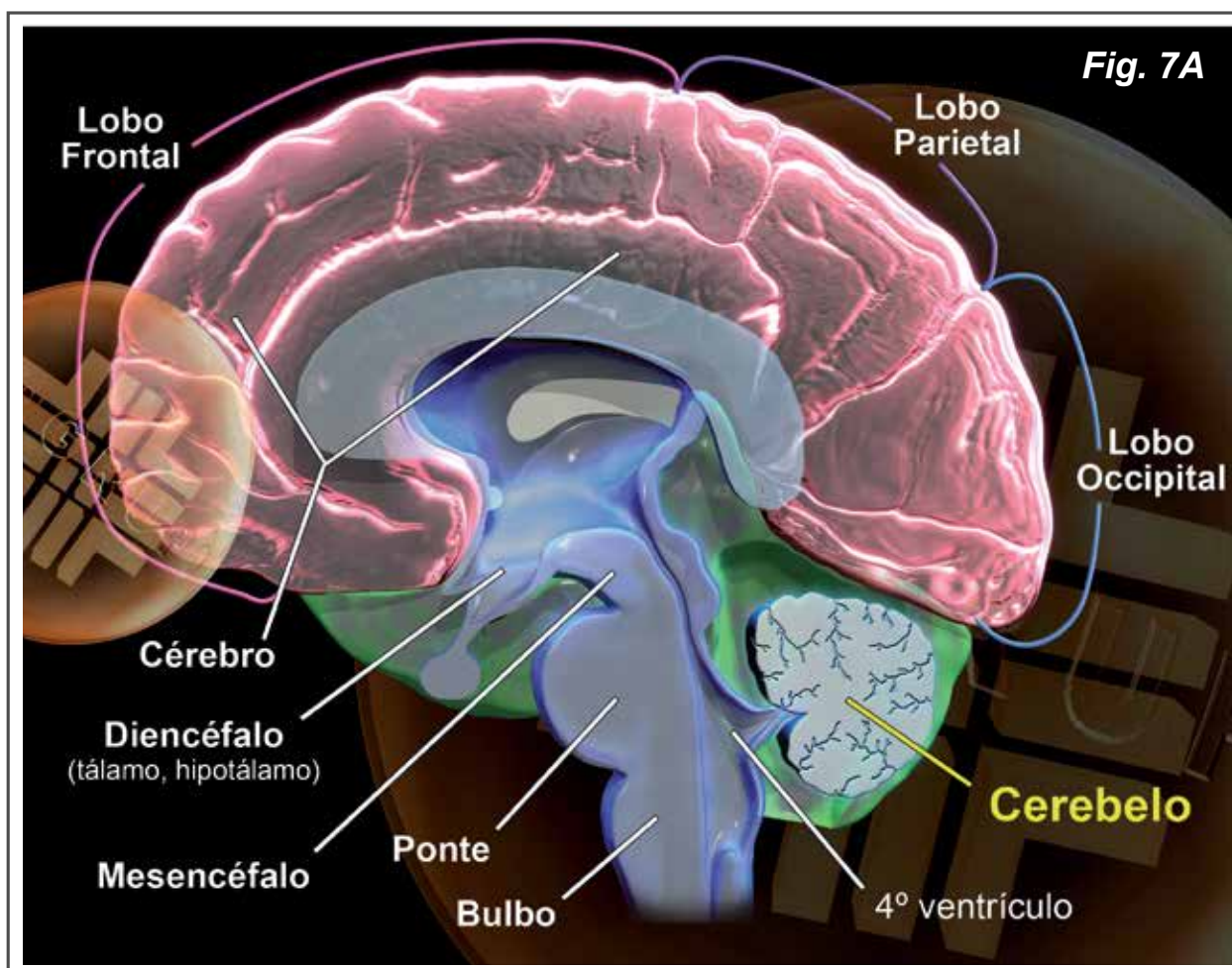
Para isso, o cerebelo precisa de três coisas: (1) receber sinais da propriocepção inconsciente (informação sobre o tônus muscular e a posição segmentar); (2) interagir com o sistema vestibular do equilíbrio; (3) integrar-se com o córtex motor e pré-motor (sistema piramidal e extrapiramidal). O córtex cerebelar é dividido em **arquicerebelo** (flóculo e nóculo), **paleocerebelo** (porção superior e inferior do vérmis; vérmis = porção medial do córtex cerebelar, que liga os dois lobos do cerebelo) e **neocerebelo** (a maior parte do córtex cerebelar). De uma forma geral, o arquicerebelo faz um pequeno circuito com os núcleos vestibulares do tronco encefálico, modulando de forma inconsciente e instantânea o controle motor do equilíbrio. Para isso, utiliza o núcleo fastidial cerebelar. O paleocerebelo está envolvido com a modulação do movimento de acordo com a

propriocepção inconsciente (tratos espinocerebelares), utilizando para isso os núcleos emboliforme e globoso. Por fim, o neocerebelo se encarrega da integração cerebelar com o córtex cerebral motor e pré-motor (diretamente com o sistema piramidal e indiretamente com o sistema extrapiramidal). O neocerebelo apresenta organização somatotópica dos seguimentos corporais, tal como no córtex motor e pré-motor e nos gânglios da base...

As células principais do córtex cerebelar são chamadas de **células de Purkinje**. Estas células recebem as fibras aferentes cerebelares e

mandam axônios para os núcleos cerebelares internos. São estes núcleos que originam as fibras eferentes do cerebelo...

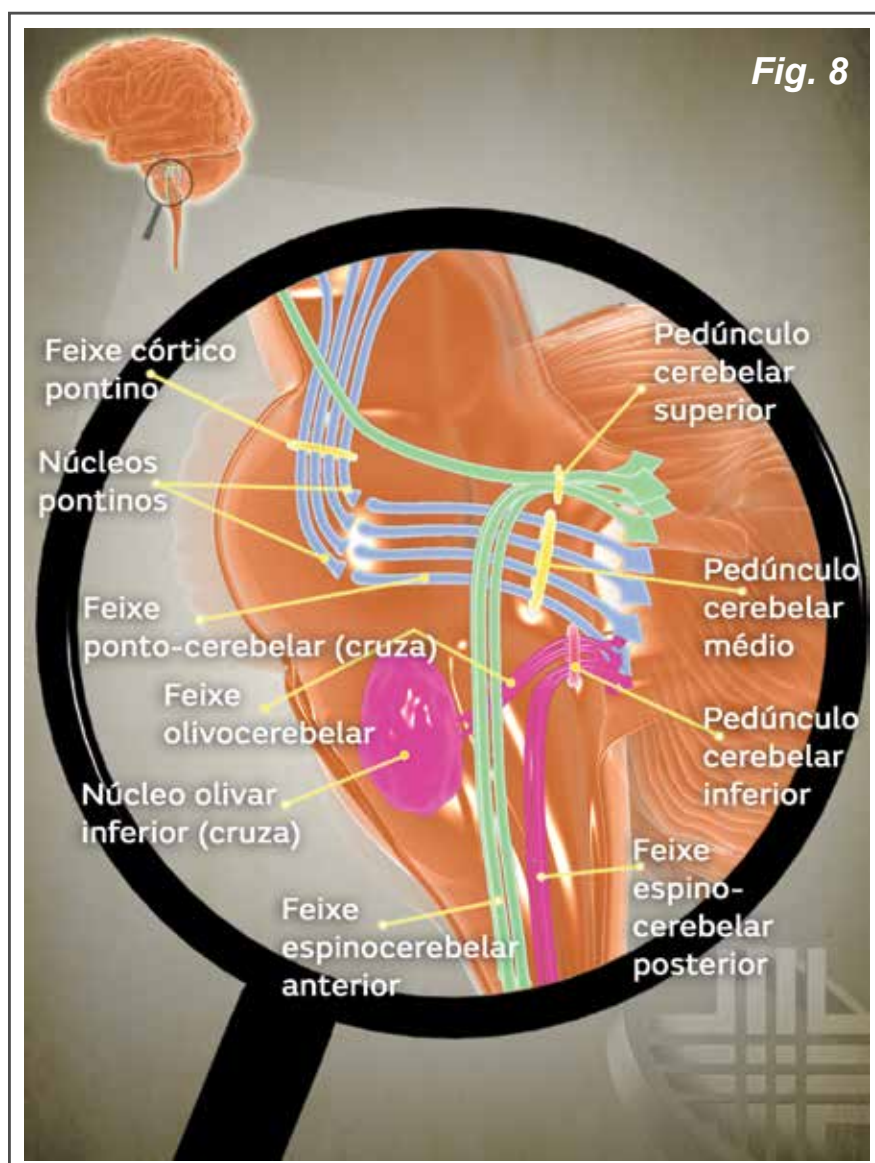
Propriocepção significa noção da posição segmentar e do grau de estiramento e tensão muscular. A propriocepção consciente é a capacidade que nós temos de, mesmo com os olhos fechados, dizer exatamente em que posição está o nosso braço, dedo, perna, cabeça e em que posição estamos. A propriocepção *inconsciente* informa ao cerebelo, a cada instante, a posição segmentar e o estiramento de cada músculo, para que ele possa criar as medidas de ajuste necessárias.



O cerebelo recebe os sinais da propriocepção inconsciente através dos **feixes espinocerebelares** anterior e posterior (**FIGURA 8**), provenientes dos neurônios sensitivos da medula. Estes feixes passam pela porção dorsolateral do bulbo, sendo que o feixe posterior penetra no cerebelo pelo pedúnculo cerebelar inferior (“corpo restiforme”) e o feixe anterior sobe pelo tegmento pontino, chegando ao cerebelo através do pedúnculo cerebelar superior (“braço conjuntivo”). Os feixes espinocerebelares não cruzam! Seus axônios fazem sinapse com as células de Purkinje do córtex do paleocerebelo que, por sua vez, mandam fibras aos núcleos primitivos (emboliforme e globoso).

Estes núcleos respondem enviando fibras através do pedúnculo cerebelar superior e cruzam para o lado oposto (uma decussação visualizada na porção inferior do tegmento mesencefálico), alcançando o **núcleo rubro** contralateral. O núcleo rubro, como já sabemos, manda o feixe rubroespinhal para controlar os neurônios gama da ponta anterior. Você deve pensar então que a resposta cerebelar ao estímulo proprioceptivo é contralateral, que as fibras cerebelo-rubras cruzam... Acontece que o feixe rubroespinhal também cruza!! Ora, se o estímulo cerebelo-rubral cruza, mas as fibras rubroespinhais também cruzam, é como se cada hemisfério cerebelar comandasse os

neurônios gama medulares do mesmo lado (ipsilaterais). **Isso explica porque as lesões dos feixes espinocerebelares causam ataxia cerebelar ipsilateral.**



Memorize:

Arquicerebelo – núcleos fastidial – núcleos vestibulares (regulação do equilíbrio);

Paleocerebelo – núcleos emboliforme e globoso – feixes espinocerebelares (propriocepção inconsciente) – núcleo rubro (ajuste fino do movimento).

A integração do neocerebelo com o córtex cerebral motor (área 4) e pré-motor (área 6) é fundamental para ajustar os movimentos voluntários. Logo após decidir executar um movimento, o cerebelo recebe estímulos provenientes do cérebro e dá um pronto retorno aos neurônios do córtex motor e pré-motor. Por isso, o movimento já se inicia harmonioso... Veja como funciona este importante circuito de integração... Os neurônios piramidais da área 4 mandam axônios que acompanham as fibras piramidais até chegar à ponte. Este é o **feixe corticopontino** (**FIGURA 8**), que faz sinapse com neurônios dos **núcleos pontinos** ipsilaterais, dispostos de forma heterogênea na base da ponte (porção anterior “avantajada” da ponte). Os axônios dos núcleos pontinos cruzam para o outro lado, no **feixe pontocerebelar** que, por sua vez, ganha o cerebelo pelo pedúnculo cerebelar médio (“braço da ponte”), ativando as células de Purkinje do neocerebelo contralateral. A resposta vem rapidamente: as células de Purkinje mandam fibras ao **núcleo denteado** (filogeneticamente mais evoluído que os outros núcleos do cerebelo), que envia axônios que cruzam para o lado oposto, chegando ao **tálamo** (núcleo ventrolateral) que, por sua vez, manda fibras de volta ao córtex cerebral da área motora e pré-motora. Completa-se o circuito **córtico-ponto-cerebelo-tálamo-cortical**.

Outro circuito de *feedback* do neocerebelo é o triângulo de Guillain-Molaret, utilizando o **núcleo rubro** mesencefálico e o **núcleo olivar inferior**, localizado no bulbo. O neocerebelo, através das células de Purkinje corticais e do núcleo denteado, manda fibras para o núcleo rubro contralateral (pelo pedúnculo cerebelar superior) que, por sua vez, envia axônios, por intermédio do **feixe tegmentar central**, para o núcleo olivar inferior. Este último fecha o circuito, ao emitir axônios pelo pedúnculo cerebelar inferior de volta ao neocerebelo (como estas fibras cruzam, a devolução é para o hemisfério que iniciou o circuito...). Observe o triângulo de Guillain-Mollaret na **FIGURA 8**... Esta é mais uma participação do núcleo rubro na função cerebelar, agora interagindo com o neocerebelo. **Este núcleo é a grande via eferente do cerebelo para os neurônios motores da medula espinal!!**

Memorize:

Neocerebelo – núcleo denteado – circuito córtico-ponto-cerebelo-tálamo-cortical (controle do córtex pelo cerebelo e vice-versa);

Neocerebelo – núcleo denteado – triângulo de Mollaret: circuito cerebelo-rubro-olivo-cerebelar.

Repare que as áreas motoras e pré-motoras de um hemisfério cerebral se integram ao hemisfério cerebelar contralateral, pelo cruzamento das fibras pontocerebelares na “ida” e depois pelo cruzamento das fibras cerebelo-talâmicas na “volta” do circuito. Ou seja, o hemisfério cerebelar direito influi sobre o hemisfério cerebral esquerdo e o hemisfério cerebelar esquerdo influi sobre o cerebral direito. Repare agora no conceito: como as vias piramidais e extrapiramidais cruzam para o lado oposto, podemos concluir que cada hemisfério cerebelar controla os movimentos do dimídio ipsilateral (do mesmo lado)!!!

Isso explica por que uma lesão (ex.: isquemia, tumor etc.) de um hemisfério cerebelar se manifesta com ataxia cerebelar ipsilateral...

CEREBELO = CRUZA DUAS VEZES = SÍNDROME IPSILATERAL.

CÉREBRO (piramidal ou extrapiramidal) = CRUZA UMA VEZ = SÍNDROME CONTRALATERAL.

Síndrome cerebelar: é caracterizada pelo termo genérico **ataxia cerebelar**, que inclui diversos componentes:

- **Dismetria**: dificuldade de parar o movimento em um ponto. Pode ser medida pela prova dedo-nariz e calcanhar Joelho. O paciente simplesmente não consegue acertar a ponta do indicador na ponta do nariz...
- **Decomposição do movimento (dissinergia)**: os movimentos perdem a harmonia, tornando-se pendulares e grosseiros.

- **Tremor intencional:** tremor desencadeado ou agravado pelo movimento.
- **Disdiadococinesia:** incapacidade de executar movimentos alternados, tipo movimentos de pronação e supinação com os dois punhos.
- **Fenômeno do rechaço:** incapacidade de se adaptar prontamente às alterações da tensão muscular. Quando o paciente faz força contra uma resistência, se esta for subitamente retirada, segue-se um movimento violento de alta amplitude.
- **Reflexos tendinosos pendulares.**
- **Nistagmo:** movimentos oculares rápidos e repetitivos, no sentido horizontal ou vertical.
- **Hipotonia muscular.**
- **Fala escandida:** fala arrastada.
- **Instabilidade postural.**
- **Marcha atáxica:** tipo ebriosa.

A ataxia cerebelar deve ser diferenciada da **ataxia sensorial** (proprioceptiva). Esta é secundária à lesão das fibras proprioceptivas (cordões posteriores da medula ou lemnisco medial do tronco encefálico). Tais pacientes apresentam perda de sensibilidade vibratória e *sinal de Romberg positivo* (ao juntar os pés na posição ortostática, com os braços rentes ao corpo, o paciente tende a cair apenas quando fecha os olhos). Isso é explicado pelo fato de, na ataxia sensorial, o distúrbio do equilíbrio poder ser corrigido pelo estímulo visual, enquanto na lesão cerebelar isto não acontece.

Outro diagnóstico diferencial da ataxia cerebelar é a **síndrome vestibular**, que também provoca nistagmo e instabilidade postural. A presença de vertigem rotatória, náuseas e vômitos é mais comum na síndrome vestibular, embora possa também ocorrer na síndrome cerebelar aguda. Entretanto, os demais comemorativos da ataxia cerebelar estão ausentes na síndrome vestibular isolada...

Síndrome do núcleo rubro (**síndrome de Benedikt**): é decorrente do AVE isquêmico do tegmento mesencefálico. Como vimos, o núcleo rubro é importante tanto para as vias eferentes finais do sistema extrapiramidal como do cerebelo (paleo e neocerebelo). Sua lesão promove o surgimento de um tremor “cerebelar” lento e rítmico de mão e pé contralaterais, que costuma cessar com o sono e piorar com o estresse. Esta síndrome também tem mais dois componentes: paralisia do III par ipsilateral à lesão e hemi-hipo/anestesia contralateral. Na verdade, a síndrome de Benedikt é uma síndrome cruzada extrapiramidal e cerebelar...

II - SISTEMA SENSORIAL

O exame da sensibilidade, embora dependente de fatores subjetivos, muitas vezes é imprescindível para se estabelecer certos diagnósticos em neurologia.

Por exemplo: algumas síndromes de AVE isquêmico de tronco, como a síndrome de Wal-

leberg (ver adiante), não causam distúrbio da força muscular, mas cursam com importantes deficits sensitivos; a suspeita diagnóstica do distúrbio neurológico da carência de B12 e do *tabes dorsalis* (sífilis terciária) exige a pesquisa da sensibilidade vibratória e proprioceptiva nos membros inferiores do paciente...

Existem vários tipos de estímulo sensorial, os quais nos colocam constantemente informados sobre o ambiente a nossa volta e sobre nosso próprio corpo. Os sentidos especiais são a visão, audição, olfato e paladar; estes não serão abordados agora. Aqui nos preocuparemos apenas com os sentidos somáticos, a saber: dor, temperatura, pressão, tato, vibração e propriocepção. Descreveremos de forma sucinta os principais componentes do sistema sensorial...

1. Medula espinhal: o primeiro neurônio sensitivo

O primeiro neurônio estimulado pelo *drive* somatossensorial, seja ele doloroso, térmico, pressórico, tátil, vibratório ou proprioceptivo, tem seu corpo celular no gânglio espinhal, sendo um neurônio pseudounipolar (axônio em “T”) – **FIGURA 9A**. Seu axônio penetra na porção dorsal da medula. O tipo de fibra que constitui este axônio e seu destino ao chegar à medula dependem do tipo de sensibilidade:

- Sensibilidade termoálgica (superficial):

São fibras finas, não mielinizadas, de baixa velocidade (fibras C). O axônio faz sinapse com o neurônio da ponta posterior da medula (substância gelatinosa), sendo este o segundo neurônio sensitivo. Este último emite axônios que cruzam para o lado oposto através do “H” medular (passando próximo ao canal medular), vertendo-se para cima e subindo no funículo lateral medular (adjacente ao feixe piramidal), para formar o **feixe espinotalâmico lateral** (**FIGURA 9B**). Os receptores de dor são as terminações nervosas livres da epiderme e derme; os receptores de temperatura são os *corpúsculos de Krause* (frio) e de *Ruffini* (calor).

- Sensibilidade vibratório-proprioceptiva (profunda):

São fibras grossas, bastante mielinizadas, de alta velocidade (fibras A-alfa). O axônio não faz sinapse na medula, mas apenas se verte para cima (sem cruzar) no funículo ou cordão posterior medular para formar os importantes **fascículo grácil** (sensibilidade profunda dos membros inferiores e abdome) e **fascículo cuneiforme** (sensibilidade profunda dos membros superiores e tórax) – **FIGURA 9B**. Propriocepção consciente é a noção que nós temos da posição segmentar. Os receptores proprioceptivos são os *fusos musculares* e os *órgãos de Golgi* dos tendões.

- Sensibilidade tátil protopática (tato grosseiro):

Existem dois tipos de tato:

(1) *tato protopático*; (2) *tato epicrítico*. Tato protopático é o tato grosseiro (apenas a sensa-

ção tátil propriamente dita) e o tato epicrítico é o tato discriminativo, necessário para o reconhecimento de objetos de olhos vendados. As fibras do tato protopático são intermediárias entre as fibras C e as fibras A-alfa, portanto pouco mielinizadas e de velocidade moderada. Penetram na medula e cruzam para o lado oposto através do “H” medular, vertendo-se para cima e subindo no funículo lateral anterior, no **feixe espinotalâmico anterior**, representado na **FIGURA 9B**. Os receptores do tato protopático são os *corpúsculos de Meissner* e as ramificações em torno dos folículos pilosos.

- Sensibilidade tátil epicrítica (tato discriminativo):

São mais ou menos do mesmo tipo e seguem o mesmo caminho das fibras da sensibilidade profunda (vibratório-proprioceptiva). Os receptores são os *meniscos táteis de Merkel*.

- Sensibilidade barestésica (pressão):

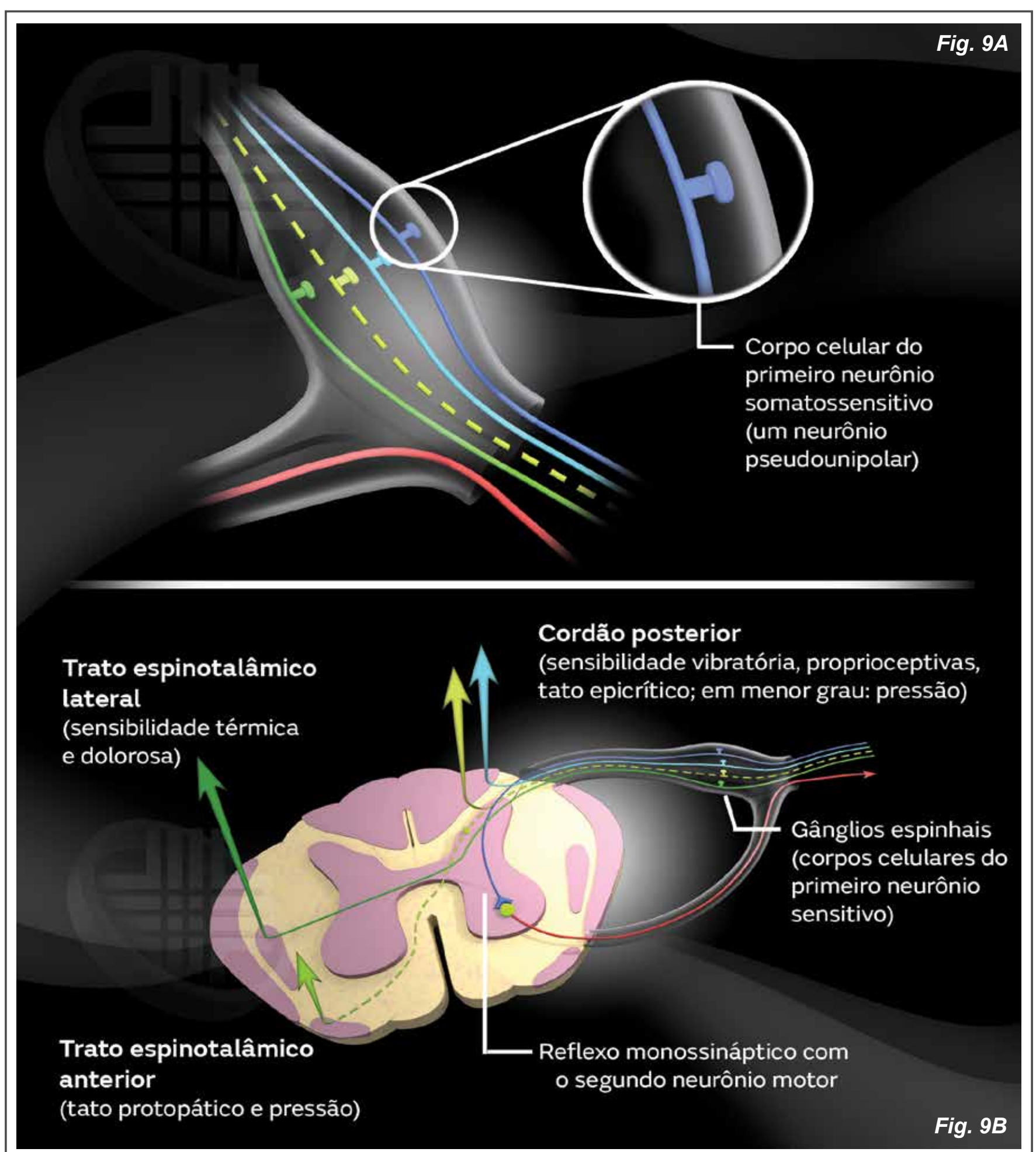
São fibras intermediárias (fibras A-beta ou gama). Podem seguir dois caminhos: o mesmo

do tato protopático (feixe espinotalâmico anterior contralateral) ou o mesmo da sensibilidade vibratório-proprioceptiva (fascículos grácil e cuneiforme dos cordões posteriores medulares). Os receptores de pressão são os *corpúsculos lamelares de Vater-Pacini*.

2. Grandes vias ascendentes somato-sensoriais

Para onde vão os axônios dos feixes espinotalâmico lateral, espinotalâmico anterior e fascículos grácil e cuneiforme?

Feixe espinotalâmico lateral (dor e temperatura): conduz o axônio do segundo neurônio sensitivo, que já cruzou para o lado oposto na própria medula, antes de formar o feixe... Este último sobe no funículo lateral medular, passa pela porção dorsolateral do bulbo, tegmento da ponte, unindo-se ao lemnisco medial (ver adiante) no tegmento mesencefálico, para formar o lemnisco espinal, direcionado ao **tálamo** (núcleo ventral posterolateral). No tálamo, encontra-se o terceiro neurônio sensitivo, que manda fibras para o córtex sensorial (pós-central), das **áreas 1, 2 e 3**.



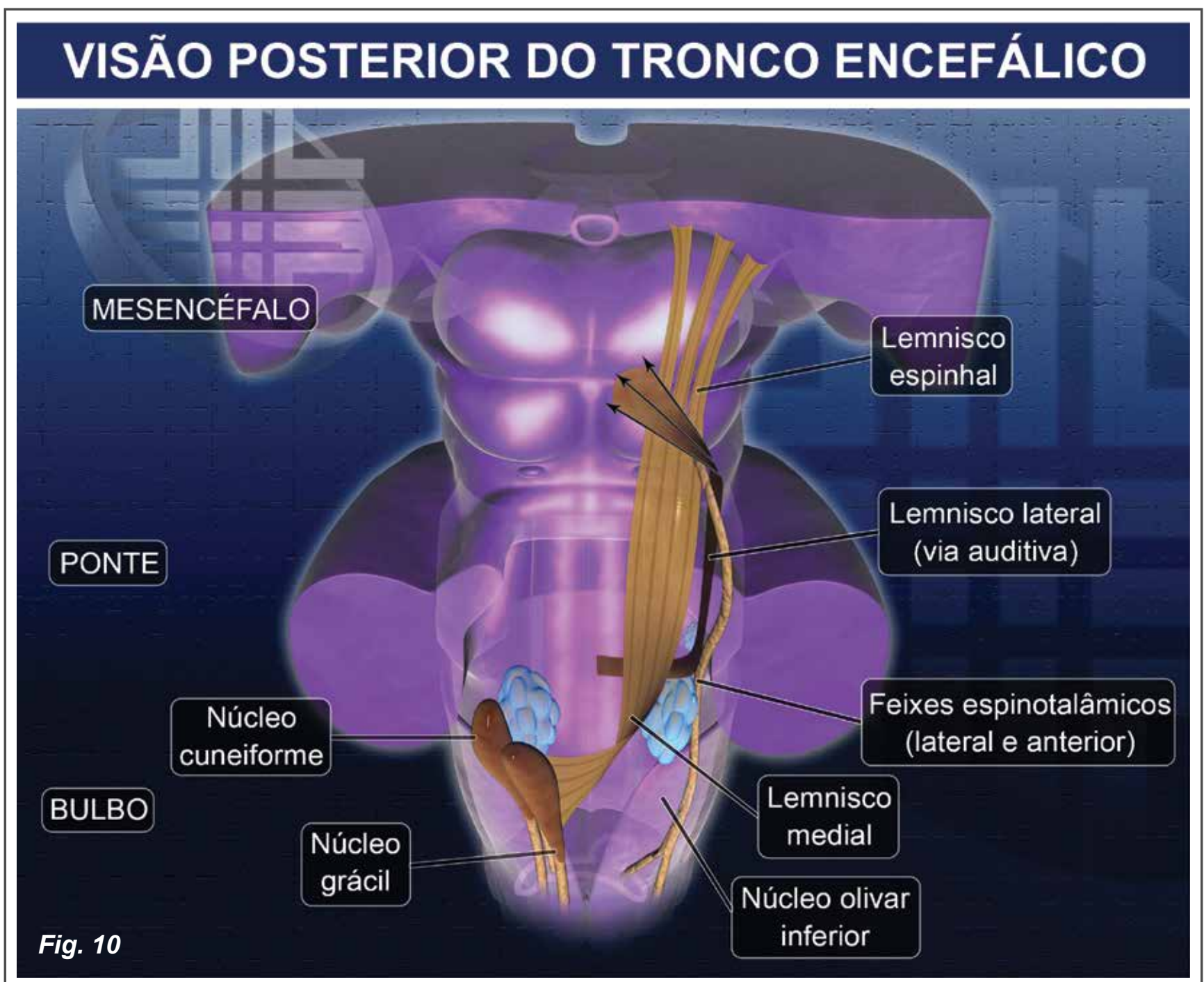
Feixe espinotalâmico anterior (tato protopático e pressão): conduz o axônio do segundo neurônio sensitivo, que já cruzou para o lado oposto na própria medula, antes de formar o feixe... Este último sobe no funículo anterior medular e daqui para frente é tudo igual ao que acontece com o feixe espinotalâmico lateral...

Fascículos grácil e cuneiforme (vibração, propriocepção e tato epicrítico): conduz o axônio do primeiro neurônio sensitivo (aquele do gânglio espinhal) que, sem cruzar, sobe pelo cordão posterior da medula até fazer sinapse com os neurônios dos núcleos grácil e cuneiforme da região dorsomedial do bulbo (segundo neurônio sensitivo). O axônio deste último é que irá cruzar para o lado oposto (formando as fibras arqueadas internas na porção inferior do bulbo), vertendo-se para cima e subindo pelo **lemnisco medial** do tronco encefálico (feixe bulbotalâmico). O lemnisco medial se junta com os tratos espinotalâmicos ao nível do mesencéfalo, para formar o lemnisco espinhal, que ganha o tálamo. Neste caso, o neurônio talâmico é o terceiro neurônio sensitivo, antes de o estímulo chegar ao córtex sensorial.

A **FIGURA 10** mostra, em perspectiva, as grandes vias ascendentes passando pelo tronco encefálico...

3. Áreas corticais somatossensoriais e associativas

A consciência de uma sensação dolorosa, térmica, tátil ou proprioceptiva se dá no momento em que o estímulo chega aos neurônios do córtex somatossensorial ou área receptiva **primária** (áreas 1, 2 e 3), localizada no giro pós-central do lobo parietal. Esta é a percepção sensorial. Considerando-se que tanto os feixes espinotalâmicos quanto o lemnisco medial cruzam, cada lobo parietal percebe a sensação do lado contralateral. O próximo passo é integrar as percepções sensoriais às áreas de reconhecimento (*gnosis*), também chamadas receptivas **secundárias** ou associativas. Estas regiões do córtex cerebral estão presentes nos lobos parietais em giros adjacentes à área receptiva primária (áreas 5 e 7). As áreas associativas serão mais bem descritas adiante (estudo do córtex cerebral)...



4. Deficits sensitivos

O exame da sensibilidade somática consciente deve sempre incluir pelo menos três modalidades: dor, vibração e propriocepção. Por sofrer interpretações subjetivas, tanto do paciente quanto do examinador, é necessário confirmar pelo menos em cinco tentativas o mesmo achado. É fundamental que o paciente se mantenha de olhos fechados durante o exame da sensibilidade consciente...

A sensibilidade dolorosa é testada pelo estímulo cutâneo com a ponta de uma agulha estéril; como a sensibilidade dolorosa segue exatamente

as mesmas fibras e vias ascendentes que a térmica, a pesquisa desta última torna-se desnecessária, a não ser em situações específicas, como na suspeita de lesões cutâneas por hanseníase, em que apenas as fibras térmicas podem ser acometidas. O exame da sensibilidade vibratória é feito com um diapásio de 128 Hz que, logo após ser vibrado, tem sua ponta levemente encostada em uma proeminência óssea (ex.: maléolos, patelas, punhos, epicôndilos, ombros etc.); o paciente deve referir que sentiu uma vibração, e não apenas o toque... Este exame deve ser acompanhado pelo exame da propriocepção consciente, alternando-se passivamente a flexão e extensão de um seg-

mento, geralmente um dedo (especialmente o hálux), e perguntando se ele está para cima ou para baixo. Outra forma de testar a propriocepção é pedindo para o paciente imitar com um membro a postura que o examinador criou passivamente no membro do lado oposto...

Denominamos *hipoestesia* a diminuição da sensibilidade e *anestesia* a sua perda completa. A hipo ou anestesia pode ser tátil ou dolorosa. Determinados padrões de hipo/anestesia são característicos das polineuropatias periféricas (“em bota” e “em luva”) e das radiculopatias (respeitando determinados dermatômos do membro superior ou inferior).

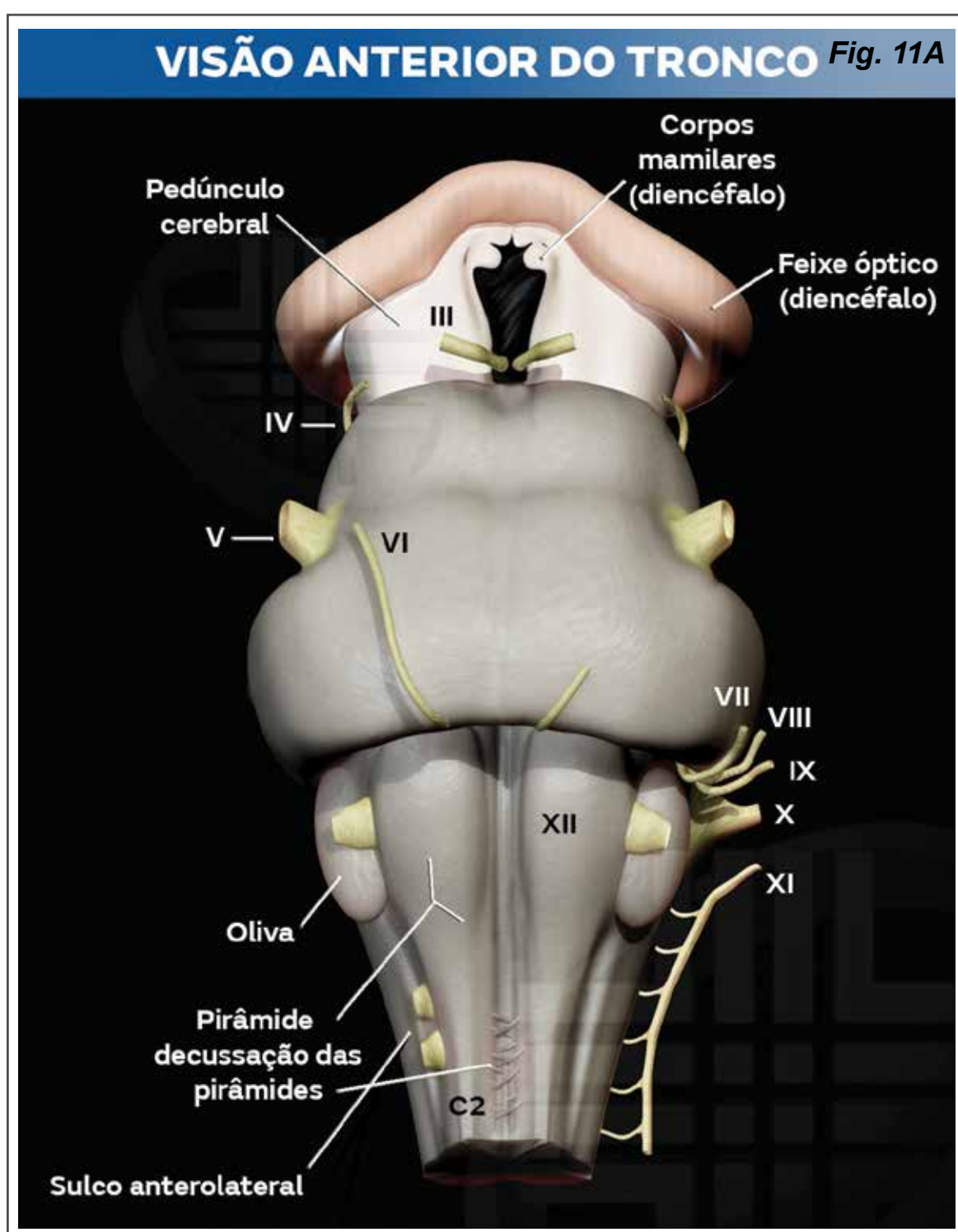
Mas neste momento, devemos ressaltar as seguintes síndromes:

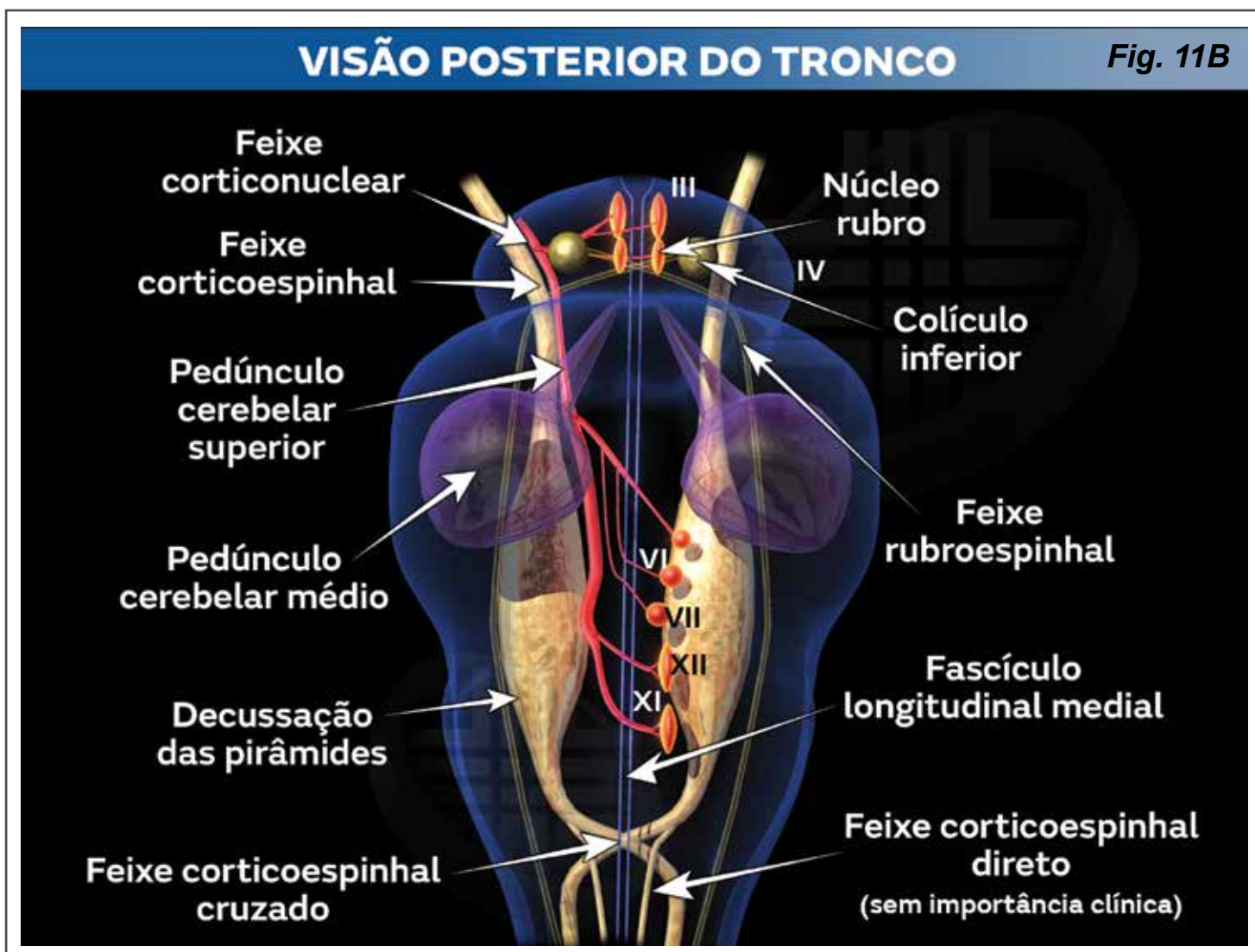
- **Hemi-hipo/anestesia** (dolorosa \pm tátil): reflete a lesão do feixe espinotalâmico lateral (dor) ou anterior (tato). Como estes feixes cruzam na própria medula, as hemisseções medulares produzem *deficits* sensitivos acometendo o hemicorpo contralateral abaixo da lesão. A síndrome da hemisseção medular, ou **síndrome de Brown-Séquard**, caracteriza-se por três elementos: (1) hemianestesia dolorosa e tátil contralateral à lesão; (2) hemiparesia/plegia flácida (lesão aguda) ou espástica (lesão insidiosa) ipsilateral à lesão; (3) perda da sensibilidade vibratória e proprioceptiva ipsilateral à lesão (as fibras do cordão posterior não cruzam na medula). As **síndromes do tronco encefálico**, quando comprometem sua porção tegmentar dorsal, também envolvem os feixes espinotalâmicos, levando à hemi-hipo/anestesia do hemicorpo contralateral à lesão, poupando a face. Uma síndrome cruzada sensitiva do bulbo, a **síndrome de Walleberg**, é descrita por hemi-hipo/anestesia contralateral à lesão e hemi-hipo/

anestesia da hemiface ipsilateral. Esta síndrome será melhor descrita adiante...

- **“Nível sensitivo”**: é o principal achado nas síndromes de secção medular completa, mielite transversa e compressão medular. O paciente apresenta hipo/anestesia para todas as modalidades sensoriais abaixo da lesão, bilateralmente, podendo ainda ter uma área de hiperestesia exatamente do dermatômo correspondente na lesão medular. É acompanhada de tetraparesia/plegia ou paraparesia/plegia flácida (nas lesões agudas) ou espástica (nas lesões subagudas ou insidiosas).

- **Síndrome cordonal posterior**: algumas doenças, como a carência de B12 e o *tabes dorsalis*, possuem certa preferência pelas fibras grossas (A-alfa) que ascendem pelos fascículos grácil e cuneiforme do cordão posterior medular, poupando as demais fibras sensitivas. Estes pacientes se apresentam com uma síndrome decorrente de perda da sensibilidade vibratória, proprioceptiva e tátil discriminativa, predominando em ambos os membros inferiores (geralmente o acometimento é bilateral). A sensibilidade vibratória (diapasão) e a proprioceptiva consciente (posição segmentar) estão abolidas no exame dos membros inferiores, bem como o reflexo tendinoso. Além disso, a perda de propriocepção acarreta a síndrome da **ataxia sensorial**, caracterizada por instabilidade postural agravada pelo fechamento dos olhos (ao contrário da ataxia cerebelar, a ataxia sensorial pode ser pelo menos parcialmente corrigida pelo sentido da visão...), marcha atáxica (com bases largas e pisando com mais força no chão), incoordenação para os movimentos e **teste de Romberg positivo** (quando o paciente fica na posição ortostática com os pés juntos e os braços ligados ao corpo, tende a cair apenas quando fecha os olhos).





- **Síndrome talâmica:** o tálamo contém importantes núcleos neuronais que servem de conexão obrigatória em diversas funções neurológicas (sensitiva, motora extrapiramidal, cerebelar, límbica, controle do ciclo sono-vigília). A lesão dos núcleos ventrolaterais do tálamo causa uma hemianestesia para todas as modalidades no hemicorpo contralateral (incluindo a face). Na síndrome de AVE isquêmico talâmico (**síndrome de Déjerine-Roussy**), o paciente apresenta o distúrbio hemianestésico, seguido da chamada *dor talâmica*: paradoxalmente, o paciente sente uma dor espontânea de forte intensidade e difícil controle no hemicorpo contralateral, exatamente o dimídio que apresenta anestesia para todas as modalidades sensoriais, inclusive a dor...

III - TRONCO ENCEFÁLICO E PARES CRANIANOS

Apesar de pequeno, o tronco encefálico é uma estrutura vital: a morte de seus neurônios é parte integrante da síndrome da “morte cerebral”, ou “morte encefálica”. O tronco encefálico contém grupos de neurônios que não apenas mantêm o estado de vigília como também controlam a respiração. O tronco encefálico é um caminho obrigatório entre o cérebro e as funções neurológicas de todo o organismo...

O tronco é formado pelo bulbo, ponte e mesencéfalo (**FIGURA 11**). Sua porção anterior é formada pelos pedúnculos cerebrais do mesencéfalo, pela porção anterior “avantajada” da ponte (base da ponte) e pelas pirâmides bulbares. Na porção anterior do tronco correm as principais fibras descendentes, envolvidas com a função motora. O chamado *tegmento* compõe a maior parte do tecido restante do tronco encefálico, por onde sobem as principais fibras ascendentes, envolvidas com a função sensorial. O tegmento é composto por diversas fibras ascendentes, umas poucas fibras descendentes, os núcleos dos pares cranianos, do III ao XII e

outros núcleos neuronais (núcleo rubro no mesencéfalo, olivar superior na ponte e no bulbo, os núcleos olivar inferior, grácil e cuneiforme). Existe um conjunto esparsos de neurônios, entremeados a uma malha reticulada de fibras axonais, que percorre toda extensão do tegmento do tronco encefálico, preenchendo os espaços entre os núcleos neuronais e as vias ascendentes e descendentes, e estendendo-se ainda para a porção inferior do tálamo, no diencéfalo. Esta é a famosa **formação reticular**. Possui múltiplas funções:

- Manutenção do ciclo sono-vigília;
- Controle da respiração;
- Regulação do sistema nervoso autonômico;
- Participação do sistema vestibular e extrapiramidal.

O estado de vigília é mantido pelos neurônios da formação reticular localizados no mesencéfalo e tálamo. Estes neurônios compõem a estrutura denominada **formação reticular ascendente**. Lesões ou compressões do mesencéfalo e da porção inferior do tálamo provocam o estado comatoso. Alguns neurônios da formação reticular pontina, como aqueles do *locus ceruleus* (localizado no assoalho do quarto ventrículo), contribuem para a indução do sono.

Neurônios da formação reticular do bulbo constituem o centro respiratório bulbar, responsável pela respiração involuntária. A lesão deste centro acarreta respiração atáxica (*respiração de Biot*), seguida de apneia. Estes neurônios recebem influência de neurônios da formação reticular pontina, mesencefálica e diencefálica que, quando lesadas, provocam padrões respiratórios estereotipados: *respiração de Cheynes-Stokes* (diencéfalo), *hiperventilação neurogênica central* (mesencéfalo) e *respiração apnêustica* (ponte). Esta última é caracterizada por pausas prolongadas no final da expiração.

1. Principais vias ascendentes do tronco (acompanhar pela FIGURA 10)

- Feixe espinotalâmico lateral e anterior: sensibilidade termoalgésica e tátil protopática.

- Lemnisco medial: formado no próprio bulbo, em sua porção inferior, conduzindo a sensibilidade vibratória, proprioceptiva e tátil epicrítica.

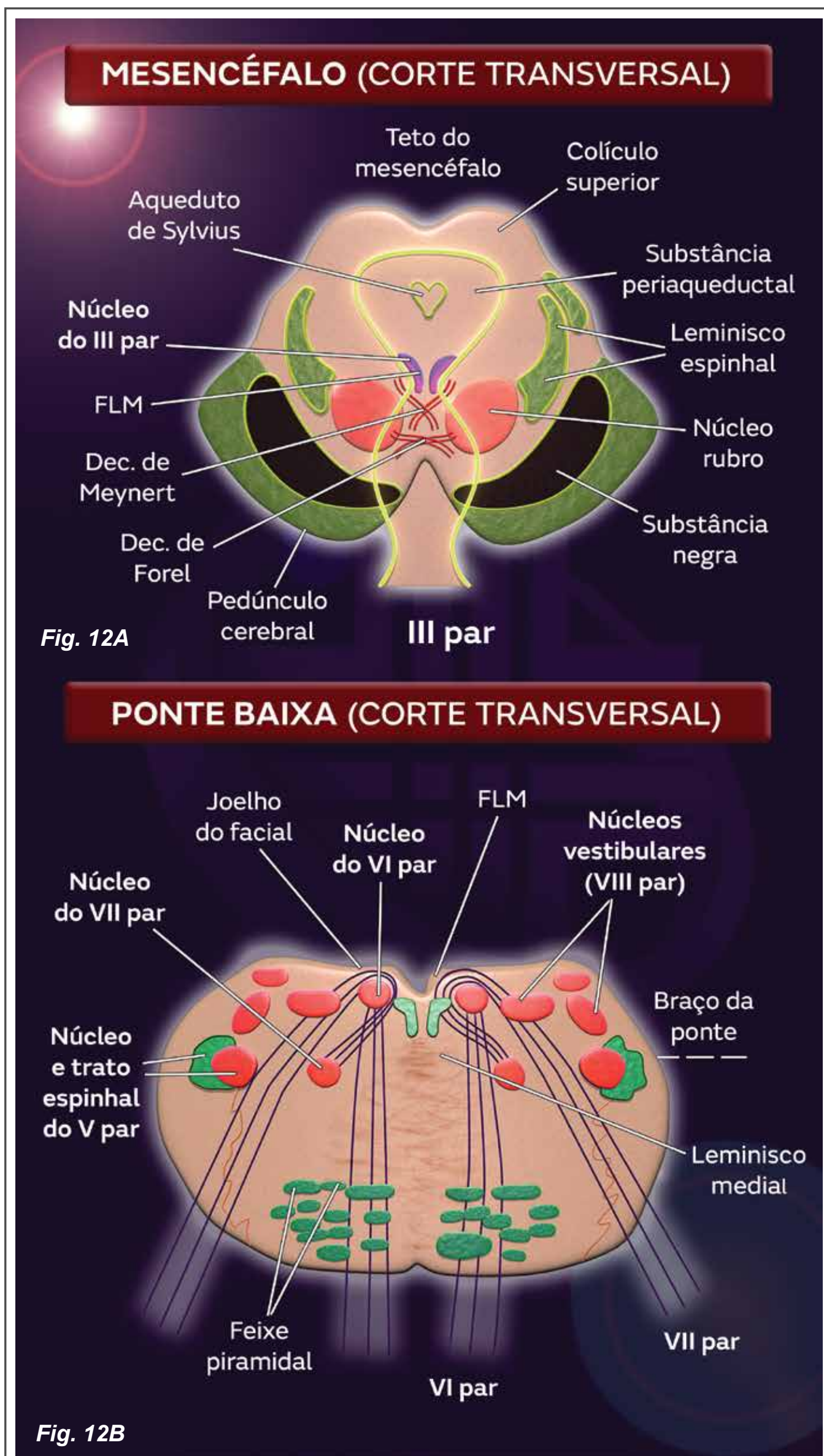
- Lemnisco lateral: sensibilidade acústica (audição). Formado na porção inferior da ponte a partir de fibras originárias do núcleo coclear contralateral (os axônios cruzam para o lado oposto numa estrutura chamada corpo trapezoide da ponte). Termina no colículo inferior do mesencéfalo, onde se localiza o terceiro neurônio auditivo.

- Feixes espinocerebelares anterior e posterior: levam estímulos de propriocepção inconsciente ao cerebelo. O feixe posterior passa pela porção dorsolateral do bulbo e penetra no hemisfério ipsilateral através do pedúnculo cerebelar

inferior. O feixe anterior passa pela porção dorsolateral bulbar, pelo tegmento pontino e ganha o cerebelo ipsilateral através do pedúnculo cerebelar superior. As vias espinocerebelares devem ser observadas na FIGURA 8.

2. Principais vias descendentes (acompanhar pela FIGURA 11B)

- Feixe piramidal: formado pelos feixes corticoespinal e corticonuclear. Ao contrário das vias ascendentes sensitivas, o feixe corticoespinal passa na parte anterior do tronco encefálico, passando pelos pedúnculos cerebrais do mesencéfalo, seguindo pela base da ponte e pelas pirâmides bulbares (daí o nome “feixe piramidal”), cruzando para o lado oposto na decussação das pirâmides, na porção inferior bulbar. O feixe corticonuclear acompanha o corticoespinal, tornando-se cada vez mais fino, à medida que seus axônios se desviam para fazer sinapse com o segundo neurônio motor dos pares cranianos, após cruzar a linha média.



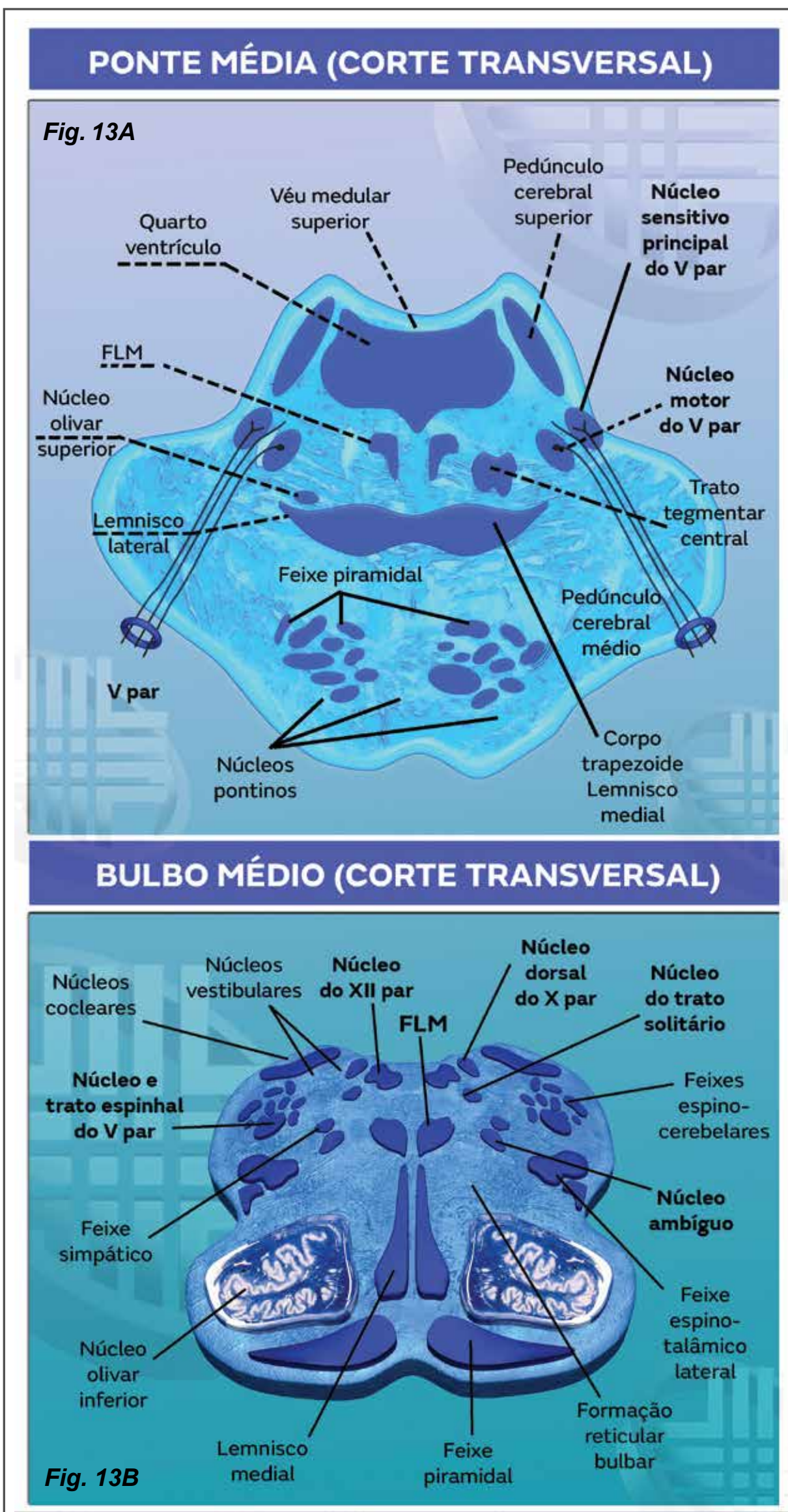
- Feixe corticopontino: acompanha o feixe piramidal nos pedúnculos cerebrais mesencefálicos, fazendo sinapse com os núcleos da base da ponte, que, então, emitem axônios que cruzam para o lado oposto para ganhar o cerebelo pelo pedúnculo cerebelar médio.

- Feixe rubroespinal e reticuloespinal: são as vias eferentes finais do sistema extrapiramidal. Originam-se, respectivamente, nos núcleos rubros mesencefálicos e nos neurônios da formação reticular bulbar, o primeiro cruzando para o lado oposto antes de formar o feixe. Estes feixes acompanham o trato piramidal no funículo lateral da medula, fazendo sinapse com o neurônio gama. O cruzamento dos axônios originados do núcleo rubro compõe a decussação anterior tegmentar do mesencéfalo (*decussação de Forel*).

- Feixe central do tegmento: liga o núcleo rubro mesencefálico com o núcleo olivar inferior no bulbo. Este feixe e este núcleo participam do triângulo de Guillain-Mollaret, importante para a integração entre o neocerebelo e o núcleo rubro.

- Feixe tectoespinal e tectonuclear: são axônios originários dos colículos superiores do mesencéfalo (o teto mesencefálico é formado pela lâmina quadrigêmea, composta pelos colículos superiores e inferiores), cruzando para o lado oposto (na decussação posterior tegmentar do mesencéfalo, ou *decussação de Meynert*). Comunicam neurônios envolvidos com os estímulos do nervo óptico (II par), mandando informações inconscientes para os núcleos contralaterais do III, IV e VI par craniano (envolvidos com a oculomotricidade) e para os neurônios da ponta anterior da medula cervical. A função é permitir os movimentos reflexos dos olhos e da cabeça ante estímulos visuais.

- Feixe simpático central: é um feixe descendente sem ter nada a ver com o sistema motor... Traz os axônios dos núcleos do sistema nervoso simpático do hipotálamo, conduzindo-os à medula cervical. Passa pelo tegmento mesencefálico, pontino e porção dorsolateral do bulbo. A lesão deste feixe provoca a **síndrome de Horner** ipsilateral (ptose, miose, enoftalmia, anidrose).



3. Núcleos e função dos pares cranianos

Excetuando-se o I par (olfatório) e o II par (óptico), todos os demais pares cranianos originam-se do tronco encefálico. Por isso, quando nos referimos às síndromes de tronco encefálico, certamente há alguma disfunção de nervo craniano envolvida...

Núcleo do III par (oculomotor): o par de núcleos localiza-se na porção médio-superior do mesencéfalo, em posição medial e posterior (anteriores ao aqueduto de Sylvius) – **FIGURA 12A**. O III par origina-se nestes núcleos, seguindo o sentido anterior para sair no sulco pontomesencefálico. Cada núcleo, na verdade, é composto por dois principais grupamentos neuronais. O mais anterior é a porção oculomotora propriamente dita, responsável pela inervação de todos menos dois músculos do globo ocular, estes responsáveis pelos movimentos de olhar para cima, para baixo e para dentro (adução), bem como o músculo para abrir as pálpebras. O grupamento mais posterior (núcleo de **Edinger-Westphal**) é responsável pela inervação parassimpática das pupilas e corpos ciliares, provocando miose pupilar. A fibra pós-ganglionar origina-se no gânglio ciliar, localizado na órbita. A lesão do núcleo do III par, ou do próprio nervo, causa perda dos movimentos oculares acima citados: o olho do lado acometido fica voltado para fora (abdução), ou seja, um estrabismo divergente, pelo predomínio do efeito do nervo abducente (VI par). O sintoma relatado é a diplopia, agravada quando o paciente tenta olhar para cima, para baixo ou para o lado contrário à lesão. Pode também haver ptose palpebral. A lesão deste par craniano e de seu núcleo também compromete com frequência as fibras parassimpáticas, levando à midríase paralítica. A hérnia de *uncus* da hipertensão intracraniana tem como característica peculiar a midríase paralítica ipsilateral: a compressão do III par pelo *uncus* afeta mais as fibras parassimpáticas (que correm na periferia do nervo) do que as oculomotoras...

É interessante perceber que existem neurônios na formação reticular mesencefálica e talâmica que controlam os movimentos oculares no sentido vertical (*vertical gaze*), especialmente o movimento de desvio ocular superior. Lesão bilateral desses neurônios (como acontece na compressão do teto do mesencéfalo por um pinealoma) leva ao desvio do olhar conjugado para baixo (**síndrome de Parinaud**), com incapacidade de olhar para cima. Lesões unilaterais determinam desconjugações oculares verticais (um olho para cima, outro para baixo).

Núcleo do IV par (troclear): o par de núcleos fica um pouco abaixo dos núcleos do III par. Originam o nervo troclear após cruzarem para o lado oposto (abraçando a substância periaqueductal) e saírem na face posterior do tronco, abaixo dos colículos inferiores (**FIGURA 13**). O nervo então caminha na direção anterior. Este nervo craniano é o único cujas fibras cruzam antes de originá-lo e é o único que sai da porção posterior do tronco encefálico. É responsável

pela inervação do músculo **oblíquo superior**, e este é responsável pelo peculiar movimento de direcionar o olho para baixo e para fora. A lesão de seu núcleo, ou do próprio nervo, acarreta diplopia e desvio do olho acometido para cima e para dentro.

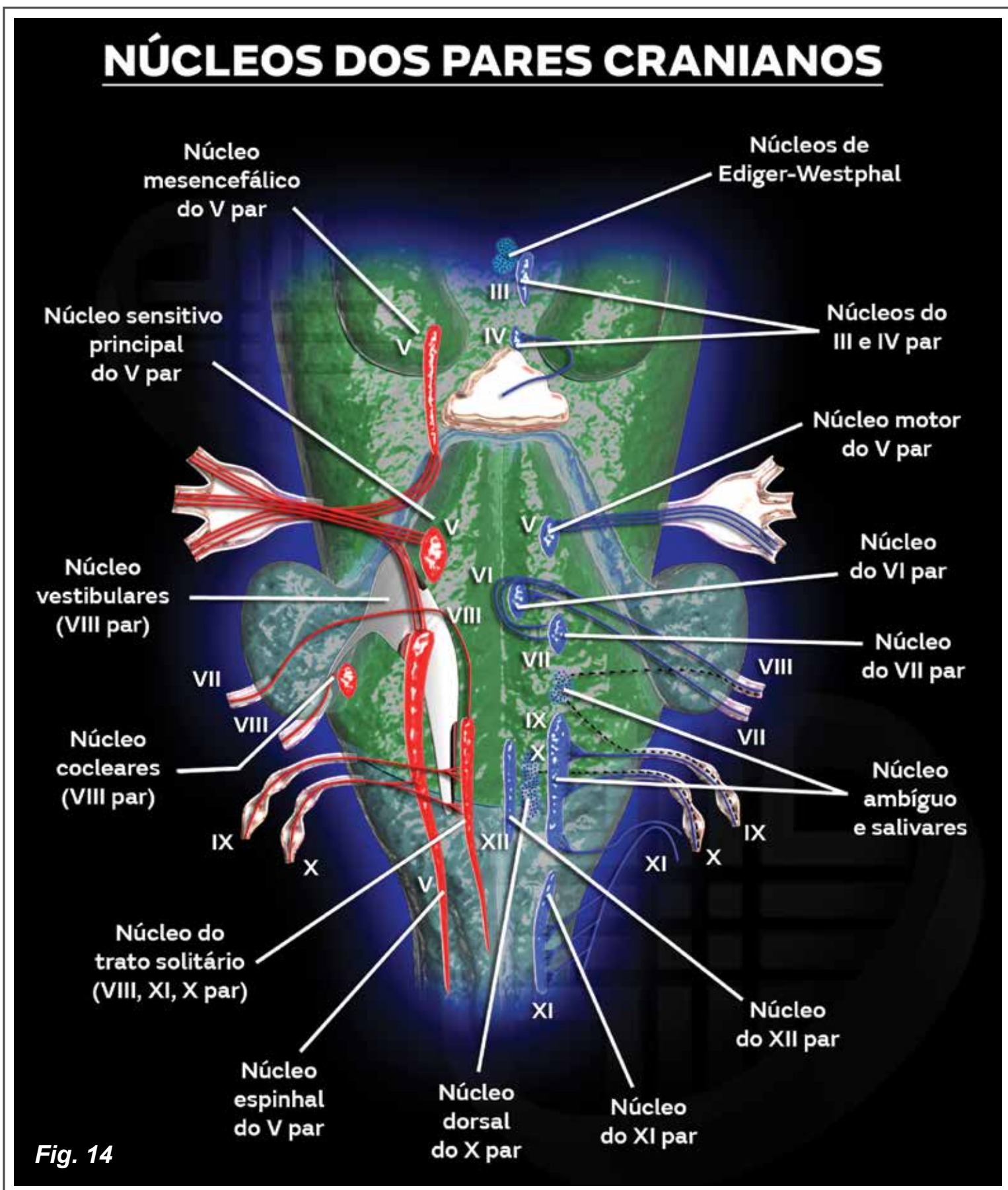
Núcleo do VI par (abducente): falaremos dele antes do V par, pela sua analogia com o III e IV pares. Seu par de núcleos se localiza na porção inferior da ponte, em posição posterior e medial (**FIGURA 12B**). O nervo caminha na direção anterior, saindo no sulco bulbopontino. É responsável pela inervação do músculo reto lateral do olho, que movimenta o olho para fora (abdução). A lesão nuclear ou do nervo acarreta perda da abdução do olho afetado, com estrabismo convergente, diplopia, agravada quando o paciente olha em direção ao lado afetado.

Via de integração entre o III, IV e VI par: o Fascículo Longitudinal Medial (FLM)

Você não consegue virar o olho esquerdo para fora sem virar o olho direito para dentro... Com exceção da convergência ocular, o movimento de nossos olhos é sempre conjugado (um olho acompanhando o outro), de forma a manter o estímulo visual incidindo ao mesmo tempo nas fóveas retinianas de ambos os olhos, evitando a visão dupla (diplopia). *Qual é o mecanismo de conjugação ocular na visão horizontal?* Ele depende principalmente da interação entre o III (adução) e VI par (abdução). Mas os núcleos desses pares cranianos estão distantes: o III par no mesencéfalo e o VI na ponte... Entretanto, existe um feixe de fibras que percorre todo o tronco encefálico (**FIGURA 11B**) denominado **Fascículo Longitudinal Medial (FLM)**, localizado na porção medial posterior do tegmento mesencéfalo-pontobulbar (**FIGURA 12A e 12B**). Veja o que acontece... O movimento ocular voluntário nasce da **área 8** do córtex do lobo frontal (centro do olhar conjugado). Por exemplo: o neurônio da área 8 do lobo frontal esquerdo manda seus axônios pelo trato corticonuclear do feixe piramidal, que, no nível da ponte, cruzam a linha média para fazer sinapse com o núcleo contralateral do VI par, fazendo o olho direito abduzir. Ao mesmo tempo (quase que instantaneamente), neurônios da Formação Reticular Paramediana (FRPM) em volta do núcleo do VI par também recebem o estímulo, mandando seus axônios, após cruzarem a linha média, para o FLM esquerdo, que então sobe em direção ao mesencéfalo até fazer sinapse com o núcleo do III par à esquerda, fazendo o olho esquerdo aduzir. Resultado: a área 8 do lobo frontal esquerdo promove o desvio do olhar conjugado para direita (olho direito para fora e olho esquerdo para dentro), ou seja, para o lado oposto. Para isso, utiliza a FRPM e o núcleo do VI par contralateral, o FLM e o núcleo do III par ipsilateral. **A lesão da área 8 cortical provoca (somente nos primeiros dias) o desvio do olhar conjugado para o lado da lesão (oposto ao lado da hemiplegia)**. Assim como o FLM conduz estímulos de baixo para cima, também pode con-

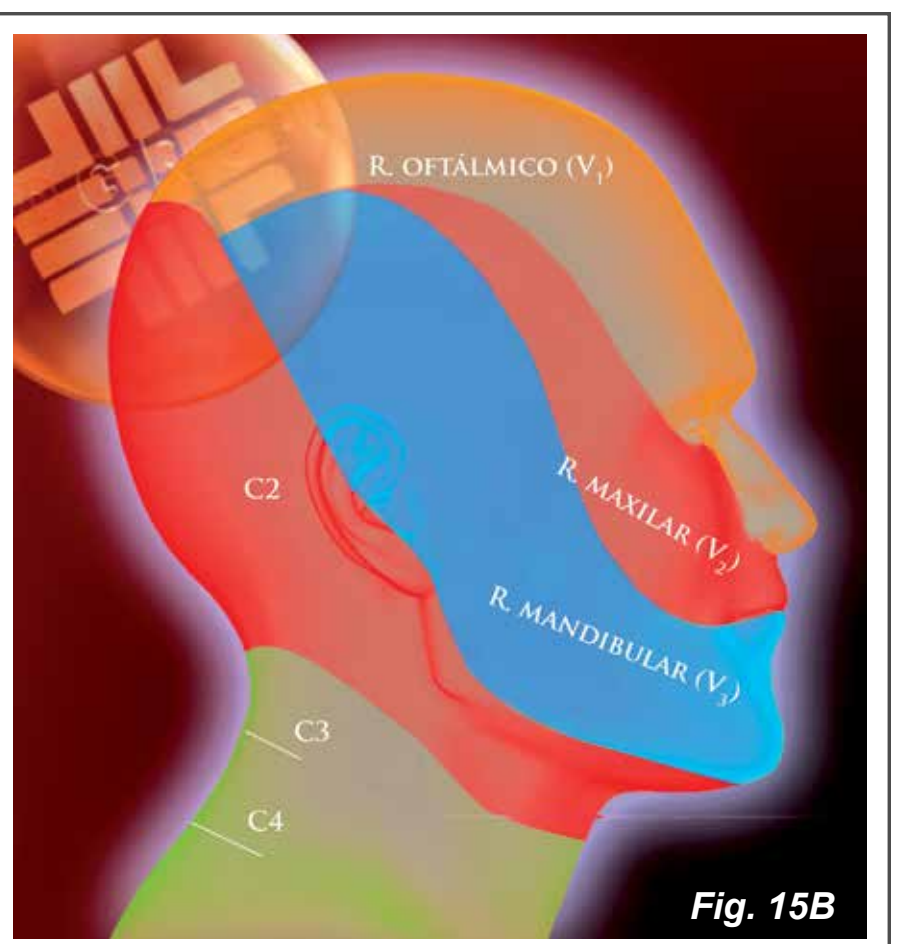
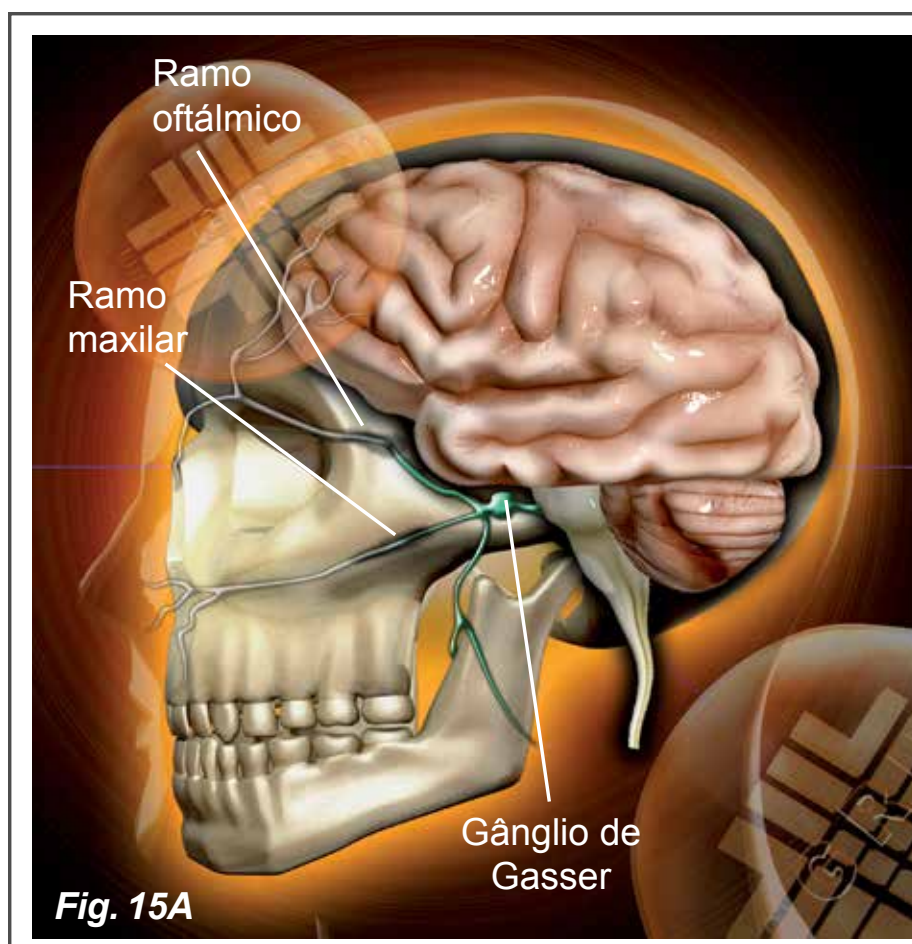
duzir estímulos de cima para baixo (do III par para o VI par), especialmente durante o desvio reflexo do olhar conjugado (movimento ocular

involuntário), determinado pelos neurônios das áreas associativas visuais do lobo occipital (áreas 18 e 19).



A lesão do FLM, *muito comum na esclerose múltipla*, provoca a **oftalmoplegia internuclear**. Esta síndrome é caracterizada pela incapacidade de aduzir o olho do lado afetado (paralisia do reto medial). Por exemplo, na lesão do FLM esquerdo, quando o paciente olha para a direita, o olho esquerdo não acompanha, provocando estrabismo divergente. O restante dos

movimentos oculares e a pupila estão preservados, diferenciando esta lesão da lesão do III par. Na oftalmoplegia internuclear, o reto medial mantém o seu funcionamento apenas no reflexo de convergência, que se encontra intacto. A lesão bilateral impede a adução dos dois olhos durante o olhar lateral, cursando também com nistagmo horizontal monocular do olho dominante.



Núcleos do V par (trigêmeo): o trigêmeo é um par craniano muito mais sensitivo do que motor, que penetra na porção lateral da ponte, a partir do gânglio do trigêmeo (*gânglio de Gasser*) que, por sua vez, recebe os três ramos sensitivos do nervo, visualizados na **FIGURA 15**: oftálmico (sensibilidade da córnea, porção superior da face, incluindo fronte e dorso nasal, e porção ântero-superior do couro cabeludo), maxilar (região maxilar, narinas, lábio superior, arcada dentária superior) e mandibular (região mandibular, mento, lábio inferior, arcada dentária inferior e dois terços anteriores da língua). Os primeiros neurônios sensitivos trigeminais têm seu corpo celular no gânglio de Gasser (são neurônios pseudounipolares). Os axônios provenientes dos três ramos do trigêmeo se unem neste gânglio, penetrando em conjunto na base da ponte. São três os núcleos sensitivos do trigêmeo, mas não correspondem aos três ramos: cada um é responsável por uma modalidade sensorial diferente:

- *Núcleo espinal do trigêmeo*: percorre a porção inferior do tegmento pontino e toda extensão do bulbo (em sua porção dorsolateral), continuando-se com os neurônios da substância gelatinosa da ponta posterior do “H” medular. É acompanhado em toda a sua extensão pelo feixe espinal do trigêmeo e contém o segundo neurônio sensitivo para a modalidade termoálgica. O AVE isquêmico da porção dorsolateral do bulbo, denominado **síndrome de Walleberg**, acomete ao mesmo tempo o núcleo e feixe do trato espinal do trigêmeo e o feixe espinotalâmico lateral (**FIGURA 13B**), provocando uma “**síndrome sensitiva cruzada**” (hemi-hipo/anestesia facial ipsilateral e hemi-hipo/anestesia do hemicorpo contralateral);

- *Núcleo sensitivo principal do trigêmeo*: é uma massa arredondada compacta, localizada no tegmento pontino (porção média), contendo o segundo neurônio sensitivo para as modalidades tátil e barestésica;

- *Núcleo mesencefálico do trigêmeo*: percorre a porção média e superior do tegmento pontino e quase toda extensão do mesencéfalo. É acompanhado em toda a sua extensão pelo feixe mesencefálico do trigêmeo e contém o segundo neurônio sensitivo para a modalidade proprioceptiva da musculatura da mastigação e globo ocular.

Os axônios dos núcleos sensitivos do trigêmeo cruzam para o lado oposto e sobem pelo trato trigemino-talâmico (sensibilidade termoálgica) e lemnisco medial e espinal mesencefálico (outras sensibilidades), fazendo sinapse com o terceiro neurônio sensitivo no tálamo (núcleo ventral posterior). Daí, seguem novos axônios para o córtex sensorial primário (**áreas 1, 2 e 3**) do lobo parietal. É fácil perceber que cada córtex sensorial parietal recebe os estímulos faciais somatossensoriais da hemiface contralateral.

O trigêmeo também possui um componente motor, que acompanha o ramo mandibular, inervando a musculatura da mastigação (masseter, temporal e pterigoides lateral e medial). O núcleo motor do trigêmeo localiza-se na

porção média do tegmento pontino, adjacente e medial ao núcleo sensitivo principal, como se observa na **FIGURA 13A**. Contém o segundo neurônio motor para os músculos da mastigação e recebe os axônios de **ambos** os feixes piramidais corticonucleares. Por isso, a lesão do feixe piramidal unilateral *nunca* provoca paralisia dos músculos mastigatórios! Entretanto, lesões de tronco nesse núcleo, ou do próprio nervo trigêmeo, causam paralisia mastigatória ipsilateral. De forma análoga à língua, a paralisia mastigatória leva ao deslocamento da mandíbula para o lado da lesão (pois os músculos pterigoides agem empurrando a mandíbula para o lado oposto).

Núcleo do VII par (facial): o par de núcleos localiza-se na porção inferior da ponte, um pouco à frente e lateralmente aos núcleos do VI par. As fibras provenientes destes núcleos caminham na direção do núcleo do VI par do mesmo lado, abraçando-o posteriormente (joelho do nervo facial) antes de originar o nervo facial no sulco bulbopontino, em posição anterolateral (**FIGURA 12B**). O nervo facial inerva a musculatura da mímica facial. A lesão de seu núcleo, ou do próprio nervo, acarreta uma paralisia facial ipsilateral, do tipo “periférica” (acomete toda a musculatura da face; o paciente não fecha o olho e nem franze a testa). Duas síndromes de AVE isquêmico pontino provocam “**síndrome cruzada facial**”, na qual o paciente apresenta hemiparesia/plegia braquiocrural contralateral à lesão (pela lesão do feixe piramidal) e paralisia facial periférica ipsilateral (pela lesão da origem do nervo facial ou de seu núcleo). São elas: (1) **síndrome de Millard-Gluber-Foville** (isquemia da porção inferior da base pontina); (2) síndrome da porção inferior do tegmento pontino. Ambas são acompanhadas da paralisia do VI par ipsilateral (o olho do lado da lesão não olha para fora: estrabismo convergente e diplopia ao olhar para o lado da lesão).

O nervo facial também possui função sensitiva... Um componente do facial, o **nervo intermédio**, carrega fibras sensitivas... Através do nervo intermédio, chegam impulsos somatossensoriais (tato, dor e temperatura) do pavilhão auditivo e ouvido externo que farão sinapse com os núcleos sensitivos do trigêmeo. O VII par é responsável pelo **paladar** dos dois terços anteriores da língua. Suas fibras fazem sinapse com neurônios do chamado **núcleo do trato solitário** bulbar (localizado na porção dorsolateral do bulbo). Os neurônios deste núcleo mandam axônios ao tálamo, através do diminuto feixe solitário-talâmico. O VII par também tem função visceral: leva fibras parassimpáticas provenientes dos núcleos bulbares salivatórios (superiores ao núcleo do trato solitário) para as glândulas sublingual e submandibular, promovendo salivação...

Núcleos do VIII par (coclear e vestibular): O VIII par craniano é o nervo vestibulococlear, formado pelos componentes vestibular e coclear.

- Componente coclear (audição): são dois pares de núcleos cocleares (anterior e posterior), localizados lateralmente aos pedúnculos cerebe-

lares inferiores, na região superior da porção dorsolateral do bulbo (**FIGURA 13B**). Contêm o segundo neurônio auditivo, que recebe os axônios do primeiro neurônio auditivo do gânglio espiral da cóclea. Os axônios dos núcleos cocleares cruzam para o lado oposto um pouco acima, formando o **corpo trapezoide** do tegmento pontino, em seguida vertendo-se para cima para formar o **lemnisco lateral** (**FIGURA 10**) que sobe na região lateral do tegmento pontino para desembocar nos núcleos do **colículo inferior** do mesencéfalo (terceiro neurônio auditivo). Seus axônios seguem para o **corpo geniculado lateral** do tálamo (quarto neurônio auditivo) que, por sua vez, manda axônios para o córtex auditivo primário no giro transversal de Heschl do lobo temporal (**área 41**). É importante dizer que os núcleos cocleares também mandam axônios para o lemnisco lateral do mesmo lado; portanto, a lesão unilateral do lemnisco lateral, do colículo inferior, do corpo geniculado lateral e do córtex auditivo não causam hipoacusia!! Mas a lesão dos núcleos cocleares ou do nervo coclear causa hipoacusia ipsilateral...

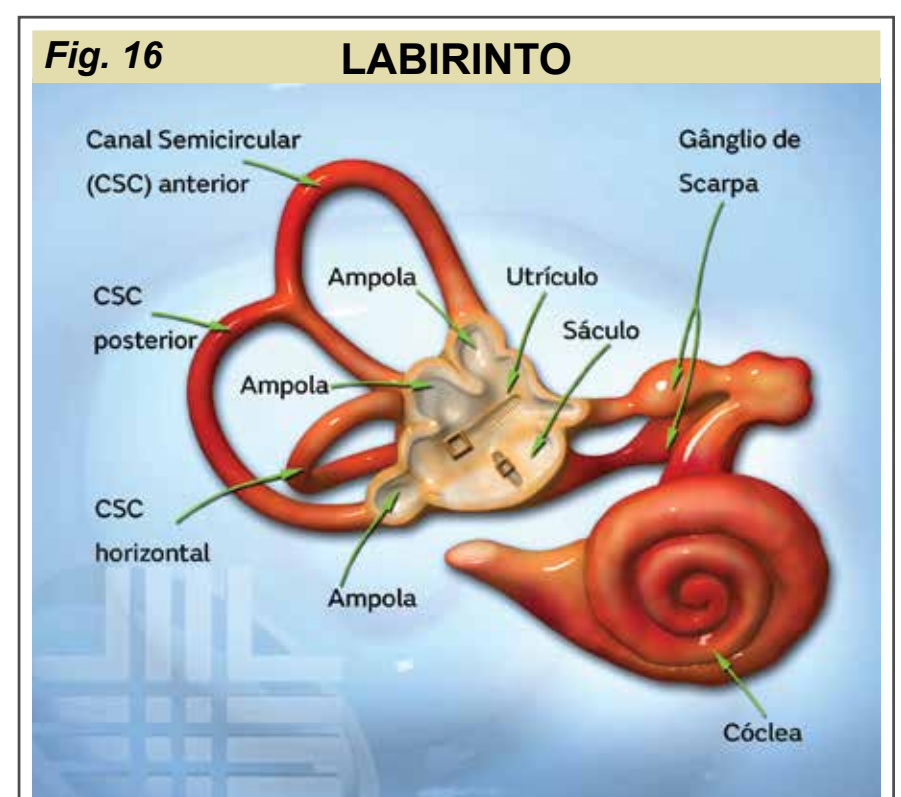
Síndromes de Hipoacusia: a hipoacusia por distúrbio neurológico é denominada surdez neurosensorial e deve ser diferenciada da hipoacusia por problemas no tímpano ou ossículos do ouvido médio (surdez de condução). Para fazer esta diferenciação à beira de leito, utilizamos um diapásio de 512 Hz para comparar a condução óssea (relacionada apenas ao componente neurosensorial) com a condução aérea. No **teste de Rinne**, encosta-se o diapásio vibrando no mastoide e pergunta-se ao paciente se ele está escutando um ruído (condução óssea); quando parar de escutar tal ruído, retira-se o diapásio do mastoide, colocando-o próximo, mas não encostado, ao ouvido (condução aérea). Se o paciente continuar escutando o som, é normal (a condução aérea normalmente dura mais que a óssea). Se o paciente não escutar som algum, significa que a surdez é do tipo de condução (Rinne negativo = surdez de condução). No **teste de Weber**, encosta-se o diapásio vibrando no topo do crânio e pergunta-se se está escutando ruído bilateralmente (normal) ou se este ruído está lateralizado; se estiver lateralizado para o lado do ouvido "surdo", a surdez é de condução; se lateralizar para o lado do ouvido sadio, a surdez é neurosensorial.

- **Componente vestibular:** são quatro núcleos vestibulares de cada lado (superior, lateral, medial e inferior), formando uma extensa massa nuclear, estendendo-se da porção superior dorsolateral do bulbo até a porção superior da ponte (**FIGURA 14**). A maior parte desses núcleos está localizada no tegmento pontino posterior, lateralmente aos núcleos do VI e VII par. Recebem os axônios do primeiro neurônio vestibular do gânglio de Scarpa do labirinto (o órgão do equilíbrio) e, portanto, contêm o segundo neurônio vestibular. O labirinto é composto por três canais semicirculares, dispostos em ângulo reto,

responsáveis pela sensação de movimento, e pelo sáculo e utrículo, responsáveis por sentir a posição estática da cabeça (**FIGURA 16**). Cada canal semicircular termina numa região ampular e contém células especializadas organizadas em estruturas chamadas de cristas ampulares. O interior destes canais contém a endolinfa, que é deslocada pelo movimento da cabeça, estimulando as células das cristas ampulares. O sáculo e o utrículo são pequenas câmaras contendo uma membrana gelatinosa com pequenas partículas densas em sua superfície, os **otólitos**. Suas células são estimuladas de acordo com a posição estática da cabeça, pelo efeito da gravidade sobre os otólitos.

Cada núcleo vestibular possui uma função... O núcleo vestibular lateral, por exemplo, comunica-se com o arquicerebelo, com um circuito de *feedback* vestibulocerebelar. O estímulo vestibular chega ao córtex do arquicerebelo (lobo flóculo-nodular) através do pedúnculo cerebelar inferior. O núcleo fastidial do cerebelo (envolvido com o córtex arquicerebelar) responde enviando axônios de volta ao núcleo vestibular, origem do **feixe vestibuloespinal lateral** que manda fibras aos neurônios alfa e gama da ponta anterior da medula, em toda a sua extensão. Este arco-reflexo é fundamental para permitir ajustes da musculatura proximal, garantindo o equilíbrio. Participam deste reflexo outras estruturas do tronco encefálico, como o núcleo rubro mesencefálico e a formação reticular pontina, que também recebem o estímulo do núcleo fastidial, mandando fibras que dão origem ao **feixe rubroespinal** e ao **feixe reticuloespinal**, respectivamente. De uma forma geral, os núcleos vestibulares de um lado são responsáveis pela musculatura do mesmo lado. Quando ativados, promovem contrações musculares tônicas, que lançam o corpo para o lado oposto; **portanto, a lesão vestibular de um lado provoca instabilidade postural com tendência de queda para o lado da lesão**, pelo predomínio do sistema vestibular do lado sadio. O fechamento dos olhos acentua a instabilidade postural, ao perder o importante auxílio da visão para o equilíbrio.

Outra conexão importante dos núcleos vestibulares é com o **Fascículo Longitudinal Medial (FLM)**: daí surgem duas funções importantes...



Movimento da cabeça: o estímulo vestibular de um lado faz a cabeça voltar-se para o lado oposto. Isso acontece pois os axônios derivados do núcleo vestibular medial descem pelo FLM ipsilateral (bem como por um feixe chamado vestibuloespinal medial), chegando aos neurônios motores da medula cervical, responsáveis pela musculatura que movimenta e contrai o pescoço.

Desvio conjugado do olhar: os axônios dos núcleos vestibulares cruzam a linha média e fazem sinapse com neurônios da formação reticular paramediana adjacente ao núcleo do VI do lado oposto. Assim, o estímulo vestibular ativa VI par do lado oposto e, através do FLM, o III do mesmo lado, promovendo o desvio conjugado do olhar para o lado oposto. Quando giramos a cabeça para um lado, os canais semicirculares horizontais do labirinto do mesmo lado são estimulados; e os do lado oposto, inibidos, provocando o desvio reflexo do olhar conjugado para o lado oposto, permitindo a fixação do olhar durante o movimento da cabeça. Agora você vai compreender o nistagmo...

Quando a cabeça é girada bruscamente para um lado (ex.: esquerdo), o sistema vestibular daquele lado recebe um estímulo exagerado, tentando manter os olhos desviados para o lado oposto durante um certo tempo (para direita). Na tentativa de vencer esta tendência, os olhos apresentam desvios rápidos e reflexos para a posição de saída (para esquerda). Este é o chamado **nistagmo horizontal**: movimentos oscilatórios horizontais com a fase rápida para o lado estimulado e a fase lenta (tônica) para o lado oposto. A fase rápida define o lado do nistagmo; portanto, a estimulação vestibular exagerada à esquerda gera um nistagmo horizontal para o mesmo lado, isto é, para a esquerda. **Numa lesão vestibular unilateral, ocorrerá nistagmo espontâneo para o lado oposto à lesão, já que o sistema vestibular sadio do outro lado tem efeito predominante.**

Existem dois tipos de lesão vestibular: (1) periférica, pelo acometimento do labirinto ou nervo vestibulococlear (VIII par); (2) central, pelo acometimento dos núcleos vestibulares pontinos ou suas fibras de conexão no tronco encefálico e cerebelo. Vamos descrever, em primeiro lugar, os sinais e sintomas da síndrome vestibular, para depois dizer as principais diferenças entre a síndrome vestibular periférica e central... O principal sintoma da síndrome é a **vertigem**: uma sensação de que o ambiente está se movendo ou rodando em volta de si ou que a pessoa está se movimentando ou rodando em volta do ambiente. A vertigem, na verdade, é uma alucinação de movimento. Durante a crise vertiginosa, é frequente a ocorrência de náuseas, vômitos, palidez e sudorese, devido à comunicação entre os núcleos vestibulares e neurônios da formação reticular pontina e bulbar que regulam o sistema nervoso autonômico.

Síndrome vestibular: de uma forma geral, podemos descrever a síndrome vestibular com os seguintes componentes:

- **Vertigem rotatória** (acompanhada ou não de náuseas, vômitos, palidez, sudorese fria).

- **Lateropulsão:** instabilidade postural (mesmo de olho aberto), com tendência à queda para o lado da lesão. Pode ser testada com a manobra de Babinski-Weill (cinco passos para frente e cinco passos para trás, de preferência com os olhos fechados) ou pedindo-se para o paciente levantar os braços, com os olhos fechados, observando-se que tende sempre a cair para um lado. No teste de Romberg, o paciente tende a cair sempre para o mesmo lado (Romberg vestibular), diferente da ataxia sensorial (lesão cordonal posterior da medula) em que o paciente cai aleatoriamente para qualquer lado.

- **Nistagmo:** espontâneo ou provocado por manobras que não provocariam nistagmo em pessoas normais.

Para diferenciar entre síndrome vestibular periférica (lesão do labirinto ou nervo vestibulococlear) e central (lesão do tronco cerebral e/ou cerebelo), usamos as seguintes dicas:

Síndrome vestibular periférica: a vertigem rotatória é mais acentuada, associada a náuseas, vômitos, palidez e sudorese fria e diminuindo paulatinamente com o passar de dias ou semanas; o nistagmo espontâneo ou provocado é do tipo horizontal ou rotatório ou horizonte-rotatório. O nistagmo é intermitente, autolimitado, apresenta tempo de latência aos testes provocativos (5-10 segundos) e tende a desaparecer com a fixação da visão em um objeto. Como o labirinto está muito próximo à cóclea e o nervo vestibular é íntimo do nervo coclear, a síndrome vestibular periférica frequentemente vem acompanhada de zumbido e hipoacusia ipsilateral à lesão.

Síndrome vestibular central: a vertigem é menos acentuada (geralmente não associada a sintomas autonômicos), embora seja incesante; o nistagmo pode ser horizontal, rotatório ou vertical (nistagmo vertical sempre indica lesão central!). O nistagmo é contínuo, persistente, sem tempo de latência e não melhora com a fixação. As principais manobras indutoras de nistagmo são:

Manobra de Nysten-Barany ou de Dix-Hallpike: pode ser usada para diagnosticar uma doença chamada Vertigem Posicional Benigna, ou VPB (causa comum de vertigem periférica em idosos pela lesão dos canais semicirculares posteriores), sendo ainda capaz de diferenciar a vertigem periférica da vertigem central. O paciente senta no leito com as pernas para frente e o examinador roda a sua cabeça 45 graus para um lado e em seguida traz o paciente para o decúbito dorsal, mantendo a cabeça rodada; em seguida, o exame é repetido para o outro lado. Na VPB, após 5-10 segundos (latência), ocorre nistagmo rotatório e vertigem, que dura até trinta segundos, sendo mais grave quando o paciente deita para o lado do labirinto comprometido. Se for uma vertigem

de causa central, o nistagmo ocorre sem período de latência, costuma ser vertical, não fadiga após trinta segundos e pode ou não ser acompanhado de vertigem.

Testes calóricos: após uma otoscopia mostrando que a membrana timpânica está íntegra, com a cabeça do paciente centrada e flexionada a 30 graus (para que os canais semicirculares horizontais fiquem paralelos ao chão), injeta-se 50 ml de água gelada (“prova do frio”) ou de água morna (“prova do quente”) no conduto auditivo externo. A água gelada desloca a endolinfa como se a cabeça do paciente virasse para o lado oposto, provocando, portanto, um nistagmo com a fase rápida para o lado oposto ao do ouvido estimulado. A água quente faz exatamente o contrário: o resultado é um nistagmo com a fase rápida para o lado do ouvido estimulado. Memorize: água fria = nistagmo para o lado oposto; água quente = nistagmo para o mesmo lado.

É importante lembrar que existe o nistagmo fisiológico estimulado pela rotação brusca do corpo ou da cabeça (nistagmo optocinético), o nistagmo congênito benigno e o nistagmo decorrente de amaurose congênita ou na infância precoce.

Núcleos do IX (glossofaríngeo) e X (vago) par: os nervos glossofaríngeos (IX) e vago (X) possuem funções análogas, por estarem envolvidos com dois tipos de tarefa: (1) inervam os músculos esqueléticos da faringe (aparelho da deglutição) e laringe (aparelho fonador); (2) recebem estímulos sensitivos do pavilhão auricular e ouvido médio. O IX par também é responsável pelo paladar do terço posterior da língua e pela sensibilidade tátil e dolorosa da base da língua, amígdalas e faringe. O X par é o principal nervo do sistema parassimpático, inervando a musculatura lisa do coração, árvore brônquica e tubo digestivo (função visceral). O IX par também tem uma pequena função parassimpática, estimulando a glândula parótida a produzir saliva... O IX e o X par originam-se do tronco encefálico, no sulco laterodorsal do bulbo.

O **núcleo ambíguo**, localizado na porção dorsolateral bulbar (medial ao núcleo espinhal do V par) possui o segundo neurônio motor do IX e X par, como visto na **FIGURA 13B**, encarregado da motricidade da musculatura da faringe e laringe (IX par: músculos estilofaríngeo e constritores superiores da faringe; X par: maior parte dos músculos da faringe e músculos da laringe, através dos nervos laríngeo superior e laríngeo recorrente). O núcleo ambíguo recebe os axônios de ambos os feixes piramidais corticonucleares. Por isso, a lesão do feixe piramidal unilateral não provoca disfagia ou disfonia. Entretanto, lesões de tronco neste núcleo podem provocar disfagia, disfonia (paralisia da corda vocal ipsilateral) e perda da contração do palato mole ipsilateral (com a úvula sendo deslocada para o lado são), como acontece na síndrome de Wallemberg (AVE isquêmico da porção

dorsolateral do bulbo). A “**síndrome bulbar**” (disfagia + disfonia) é decorrente da lesão do núcleo ambíguo (IX e X par). A lesão bilateral dos tratos corticonucleares acima do bulbo produz a chamada “**síndrome pseudobulbar**”.

As fibras sensitivas que carregam a sensibilidade somática (tato, dor e temperatura) do pavilhão auricular, conduto auditivo externo, base da língua, amígdalas e faringe fazem sinapse com o segundo neurônio sensitivo, presente nos núcleos sensitivo principal e espinhal do trigêmeo. As fibras que carregam a sensibilidade gustativa (**paladar**) do terço posterior da língua ganham o núcleo do trato solitário (onde também chegam as fibras do nervo intermédio, divisão do nervo facial).

O reflexo do engasgo depende do IX par: este nervo recebe as fibras sensitivas da base da língua e faringe que, quando estimuladas, fazem o núcleo ambíguo responder com a contração do palato mole e faringe (constritores superiores), deslocando a úvula para o lado da contração. O reflexo do vômito depende do IX e X par (ver adiante)...

O **núcleo dorsal do X par**, localizado na porção dorsolateral do bulbo (**FIGURA 13B**), é o responsável pelo controle parassimpático, mandando as fibras pré-ganglionares que fazem sinapse com os neurônios pós-ganglionares que se encontram na intimidade da musculatura lisa das vísceras abdominais, árvore brônquica, nódulo sinusal e nódulo AV. O sistema parassimpático aumenta a secreção brônquica e digestiva, estimula a broncoconstrição e a peristaltase, além de executar a importante função de controle da frequência cardíaca e condução atrioventricular, promovendo bradicardia e lentificação AV.

Como vimos, o IX par também tem uma pequena função parassimpática: as fibras pré-ganglionares responsáveis pela estimulação da glândula parótida originam-se no **núcleo salivatório inferior**, que se localiza logo acima do núcleo dorsal do X par.

Núcleo do XII par (hipoglosso): você deve estranhar a antecipação da descrição deste nervo (antes de citarmos o XI par, ou acessório). Na verdade, é ele que deveria ser o XI par, pois localiza-se em posição superior (rostral) a este último... O nervo hipoglosso (XII par) origina-se no sulco anterolateral do bulbo, entre a oliva e a pirâmide bulbar. O par de núcleos do hipoglosso (XII par) localiza-se na posição posterior do tegmento bulbar, medial ao núcleo dorsal do X par (**FIGURA 13B e FIGURA 14**). Este núcleo contém o segundo neurônio motor para os músculos que controlam a hemilíngua ipsilateral. Sua contração empurra a língua em direção ao lado oposto... Portanto, a lesão do núcleo do XII par, ou do próprio nervo, faz com que, na manobra de protrusão da língua (“língua pra fora”), a língua desvie para o lado da lesão. Os neurônios do núcleo do XII par recebem apenas as fibras cruzadas do feixe corticonuclear (piramidal): portanto, a lesão piramidal acima do bulbo (comum

em qualquer AVE isquêmico) compromete a função do XII contralateral, **provocando o desvio da língua contrário à lesão (voltado para a hemiplegia)**. A síndrome de AVE isquêmico bulbar do XII par é a **síndrome de Dejerine**: isquemia da porção medial do bulbo. O comprometimento da pirâmide bulbar e das fibras do XII (que passam entre a pirâmide e a oliva) leva à “síndrome cruzada do hipoglosso”: hemiparesia/plegia contralateral flácida e paralisia lingual ipsilateral à lesão (com desvio da língua para o lado da lesão e contrário à hemiplegia).

Núcleo do XI par (acessório): os núcleos do XI par estendem-se da medula cervical à região inferior do bulbo (**FIGURA 14**). Na medula, localiza-se na ponta anterior de C2 a C5, eventualmente até C6. Contém o segundo neurônio motor que inerva os músculos trapézio e esternocleidomastoideo, responsáveis pelos movimentos do pescoço e da cabeça (esternocleidomastoideo) e o movimento de levantar o ombro (trapézio). Como o esternocleidomastoideo é responsável pela rotação da cabeça para o lado oposto (rode a sua própria cabeça contra resistência e veja qual o músculo que contrai...), uma lesão do núcleo do XI par, ou do próprio nervo, causa o desvio da cabeça para o lado da lesão e a incapacidade de rodar a cabeça para o lado contrário. O ombro do mesmo lado fica mais baixo (queda de ombro) e o paciente não consegue levantá-lo. Os neurônios do núcleo do XI par recebem fibras de ambos os feixes corticonucleares (piramidais), embora predominem as fibras cruzadas. Por isso, na lesão piramidal encefálica (acima da porção inferior bulbar), geralmente não há comprometimento dos músculos inervados pelo XI par e, quando há, o núcleo contralateral é levemente acometido, com um discreto deslocamento da cabeça para o lado da lesão piramidal.

O núcleo do XI par também recebe estímulos extrapiramidais, dos núcleos vestibulares e do trato tectoespinal, responsáveis pelos movimentos involuntários da cabeça em resposta a estímulos vestibulares e visuais. Síndromes extrapiramidais hipercinéticas podem afetar os movimentos da cabeça (coreia, distonia).

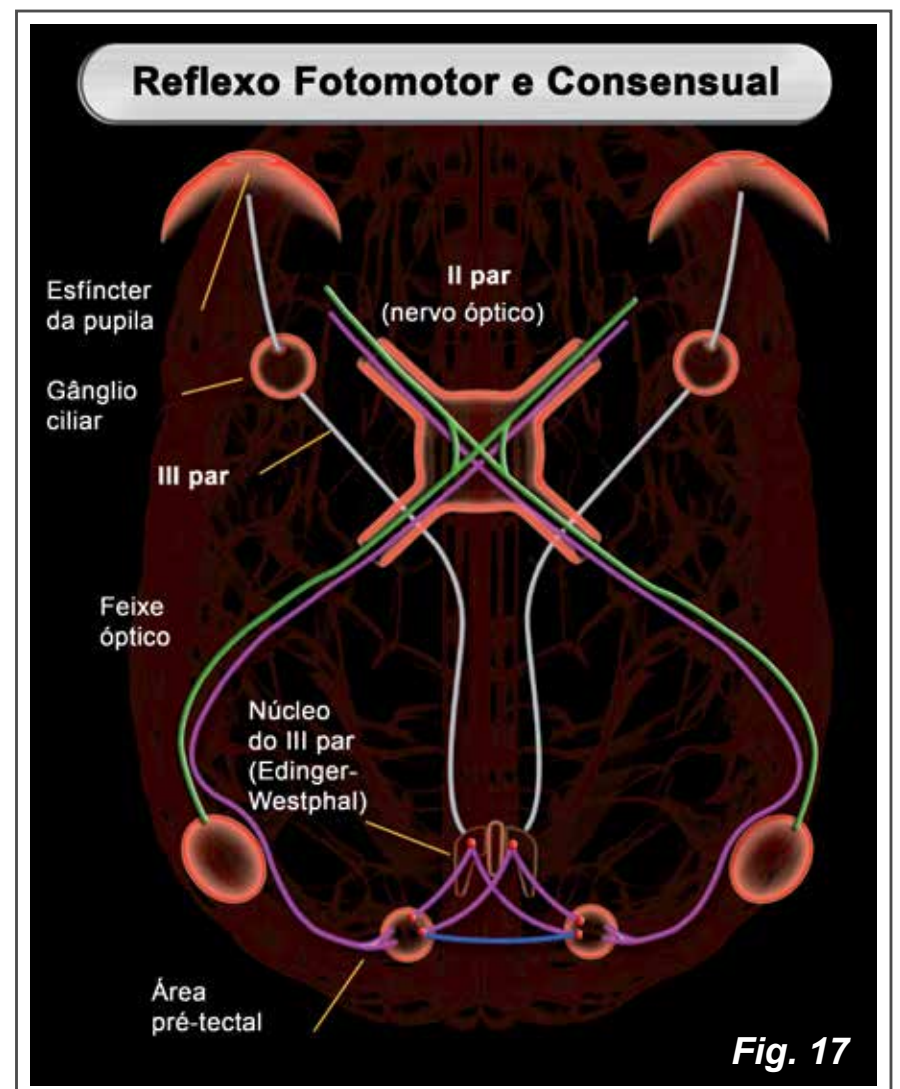
4. Reflexos do tronco encefálico

Certos reflexos dependem dos núcleos dos pares cranianos e vias de associação no tronco encefálico. É fundamental pesquisá-los na avaliação de pacientes comatosos, pois sua ausência indica lesão ou compressão de tronco encefálico, embora também possa ocorrer em determinadas intoxicações exógenas (especialmente por barbitúricos) e em decorrência da lesão dos próprios nervos cranianos, durante o seu percurso.

Por exemplo: lesões expansivas da sela túrcica (ex.: apoplexia hipofisária), trombose séptica do seio cavernoso e aneurismas do sifão carotídeo podem lesar diretamente o III, VI e ramo oftálmico do V par (nervos que passam no seio cavernoso, lateralmente à sela túrcica e medialmente ao sifão carotídeo), abolindo os reflexos fotomotor e corneopalpebral.

Reflexos mesencefálicos:

1- Reflexo fotomotor e consensual: este é o reflexo mais importante na avaliação de indivíduos em coma. Veja como ocorre (**FIGURA 17**)... A via aferente é o nervo óptico (II par) que capta o estímulo luminoso e o conduz por fibras do feixe óptico que passam pelo corpo geniculado lateral e fazem sinapse com núcleos da **área pré-tectal**. Os neurônios destes núcleos mandam fibras para os núcleos de Edinger-Westphal do III par, bilateralmente. O resultado é o estímulo para a contração da pupila (miose) no olho estimulado (reflexo fotomotor) e no olho contrário (reflexo consensual). A via eferente do reflexo é o nervo oculomotor (III par).



Na lesão do III par (ex.: hérnia de *uncus*, lesão retro-orbitária), o reflexo fotomotor estará abolido, mas o consensual permanece (por causa do III par do lado sadio). Na lesão do nervo óptico ou feixe óptico, tanto o fotomotor como o consensual estarão abolidos, pois a via aferente do reflexo está prejudicada. Em pacientes com hemianopsia homônima (perda da visão lateral), o reflexo fotomotor e o consensual podem diferenciar entre lesões do nervo ou feixe óptico e lesões cerebrais (radiações ópticas e lobo occipital): se a lesão for periférica (nervo ou feixe óptico), o reflexo estará abolido; se a lesão for central (radiação óptica, lobo occipital), o reflexo está preservado. É claro que, nas lesões ou compressão do mesencéfalo (ex.: hérnia transtentorial), os reflexos fotomotor e consensual estarão abolidos, unilateral ou bilateralmente, pela disfunção dos núcleos de Edinger-Westphal ou dos núcleos pré-tectais.

2- Reflexo de convergência: este reflexo é feito com o paciente acordado! O dedo do examinador é colocado próximo ao nariz do paciente, pedindo-se para ele olhar para este dedo. O que acontece é a convergência dos dois olhos (ambos olham para dentro, pelo estímulo bilateral dos músculos retos mediais). A via aferente é o II par (nervo óptico), conduzindo o estímulo visual aos dois córtices calcarinos (córtex visual, na **área 17**), que respondem estimulando os neurô-

nios das áreas 18 e 19. Estes últimos mandam fibras em direção ao mesencéfalo, fazendo sinapse com os núcleos pré-tectais que, por sua vez, se comunicam com o **núcleo de Perlia**, um grupo de neurônios localizado em posição mediana, exatamente entre o par de núcleos de Edinger-Westphal. Este é o núcleo responsável pela convergência ocular, ao mandar fibras bilaterais (pelo III par) aos músculos retos mediais. Juntamente com a convergência, ocorre também miose, pelo estímulo concomitante dos núcleos de Edinger-Westphal bilateralmente. Por mecanismos desconhecidos, na neurosífilis, as pupilas param o reflexo fotomotor e consensual, sem, entretanto, perder a miose do reflexo de convergência. São as famosas **pupilas de Argyll-Robertson**...

Reflexos pontinos:

1- Reflexo oculocefálico e oculo vestibular: neste reflexo participam o VIII par (nervo vestibular) e o VI par (ambos com núcleos localizados na ponte), o FLM e o III par craniano. O Reflexo Oculocefálico (ROC) é reproduzido girando-se abruptamente a cabeça para um lado e depois para o outro (obviamente é contraindicado em pacientes com trauma cervical...). Quando a cabeça é girada para esquerda, por exemplo, o canal semicircular horizontal esquerdo, o nervo vestibular e os núcleos vestibulares à esquerda são estimulados. Os neurônios do núcleo vestibular mandam fibras para a Formação Reticular Paramediana (FRPM) contralateral que estimula o núcleo do VI par do lado oposto (direito) e, através das fibras do FLM, o núcleo do III par (mesencéfalo) do mesmo lado (esquerdo). O resultado é o desvio tônico do olhar conjugado para o lado oposto (para direita), ou fenômeno do “olho da boneca”. Este reflexo só está presente em pacientes comatosos; se o indivíduo está acordado, o desvio tônico provocará desvios rápidos compensatórios, causando nistagmo horizontal para o lado estimulado. O Reflexo Oculo vestibular (ROV) tem exatamente as mesmas vias aferentes e eferentes do ROC, só que o estímulo vestibular, em vez de ser com a rotação da cabeça, é com o estímulo térmico. Também só é encontrado em pacientes em coma. Injeta-se 50 ml de água gelada no ouvido externo de um lado (ex.: lado esquerdo), que, como vimos, estimula os canais semicirculares horizontais como se o paciente girasse a cabeça para o lado oposto. A resposta é o desvio tônico do olhar conjugado para o lado estimulado. Se injetarmos água morna, acontece o contrário: desvio tônico para o lado oposto (água fria = desvio para o mesmo lado; água quente = desvio para o lado oposto). Esta regra é exatamente o inverso da regra do nistagmo (ver anteriormente): se o paciente estiver acordado, o reflexo produzirá nistagmo... Não precisa nem dizer que, antes de fazer o ROV, é fundamental realizar a otoscopia, contraindicando-o se houver lesão timpânica... Em pacientes comatosos, podemos verificar o ROC e o ROV para investigar a integridade pontina. Lesões graves da ponte ou compressão pontina por hérnia transtentorial – ou ainda, a intoxicação

barbitúrica – cursam com a abolição destes reflexos. Um ROC e um ROV presentes asseguram que não há grave disfunção pontina. É claro que a interpretação destes reflexos está prejudicada em pacientes com lesão do III, VI ou VIII par.

2- Reflexo corneopalpebral: produzido pelo estímulo tátil da córnea de um olho com um chumaço de algodão ou gaze estéril. A resposta é o fechamento palpebral bilateral. A via aferente é o ramo oftálmico do V par, que leva o estímulo ao núcleo sensitivo principal do V par (localizado na porção média da ponte). Os neurônios deste núcleo enviam fibras bilateralmente aos núcleos do VII par (porção médio-inferior da ponte), responsável pela via eferente do reflexo: estimular o orbicular da pálpebra a fechar os olhos (ambos). Uma lesão grave da ponte abolirá este reflexo. Uma lesão do ramo oftálmico do trigêmeo (ou do núcleo sensitivo principal) irá abolir o reflexo com o estímulo corneano do lado lesado. Uma lesão do facial (ou de seu núcleo) provocará a abolição do fechamento palpebral no lado lesado, mas a pálpebra do lado sadio continua respondendo, independente da córnea estimulada. Por exemplo: um paciente com paralisia facial periférica (de Bell) perde a contração palpebral do lado lesado, mas o estímulo corneano provocará a contração da pálpebra do lado sadio, mesmo se a córnea estimulada for a do lado lesado...

3- Reflexo de piscar: quando um objeto se aproxima bruscamente dos olhos de uma pessoa, ela imediatamente fecha os olhos (piscamento). A via aferente é o II par (nervo óptico), que envia fibras para os núcleos do teto do mesencéfalo, que respondem enviando estímulos através dos feixes tectonucleares, cujas fibras fazem sinapse com os neurônios do núcleo do VII par (ponte), responsável pela via eferente do reflexo. O estímulo também caminha em direção à ponta anterior da medula cervical, pelos feixes tectoespinhais, explicando o afastamento da cabeça...

Reflexos bulbares:

1- Reflexo do engasgo: a estimulação tátil da base da língua e da faringe causa imediatamente a contração faríngea e do palato mole, provocando o engasgo. Este reflexo é dependente quase que exclusivamente do IX par (bulbo). A aferência vem pelas fibras sensoriais somáticas do IX par, estimulando o núcleo ambíguo. Este núcleo manda a via eferente do reflexo, pelo IX par, levando à contração palatofaríngea.

2- Reflexo do vômito: existe um centro neuronal do vômito, localizado na chamada **área postrema** na porção dorsolateral do bulbo, logo à frente do núcleo do trato solitário. Na verdade, esta área pertence à formação reticular bulbar. Vários tipos de estímulo ativam a área postrema, produzindo vômito. Entre eles, cheiros e gostos ruins, estresse emocional, estímulo vestibular e hipertensão intracraniana. A irritação ou distensão gástrica ou duodenal também podem estimular o vômito: os estímulos viscerais do estô-

magos e duodeno sobem pelo X par e fazem sinapse com o núcleo do trato solitário (sensibilidade visceral) que, por sua vez, estimula o centro do vômito. O mesmo tipo de estímulo para o engasgo também pode desencadear o vômito (este pode ser chamado o clássico reflexo do vômito): as fibras aferentes, como vimos, sobem pelo IX par.

Vejamos agora as vias eferentes do vômito... A área postrema envia estímulos para diversos neurônios, entre eles os do núcleo dorsal do X par (espasmo da musculatura gastroduodenal e abertura da cárdia) e aqueles localizados na ponta anterior da medula cervical e torácica, determinando a contração do diafragma e da musculatura abdominal.

3- Solução: embora não seja um reflexo, achamos melhor comentar sobre ele neste momento... Tal como existe o centro do vômito, também existe uma espécie de “centro do soluço”, adjacente ao núcleo do trato solitário. Este centro estimula de uma forma pouco conhecida as contrações espasmódicas do diafragma (soluço). Lesões deste centro provocam soluço, como acontece na síndrome de Wallemborg (AVE isquêmica da porção dorsolateral bulbar).

4- Reflexo cilioespinal: a estimulação dolorosa produzida na face ou no trapézio produz midríase bilateral. A via aferente é representada pelos ramos sensitivos do V par e pelos nervos sensitivos de C1 ou C2, estimulando os neurônios do núcleo espinal do V par (bulbo) e da ponta posterior da medula cervical alta. A resposta (via eferente) vem pelo feixe simpático central (que desce por todo o tegmento do tronco encefálico, originando-se em núcleos simpáticos hipotalâmicos), que faz sinapse com os neurônios da ponta lateral do “H” medular cervical que, por sua vez, estimulam os gânglios simpáticos cervicais que acabam chegando às pupilas (pela inervação simpática da cabeça), produzindo midríase.

5. Como testar os pares cranianos do tronco

- III, IV e VI par (a oculomotricidade): pede-se para o paciente, com a cabeça centrada e parada, acompanhar com os olhos o dedo do examinador, observando-se os movimentos oculares e se existe sensação de diplopia. Na lesão do III par, o paciente não consegue virar o olho do lado lesado para cima, para baixo e para dentro (adução), fazendo estrabismo vertical e divergente; a diplopia é desencadeada no olhar vertical e no olhar para o lado oposto da lesão. Na lesão do VI par, o paciente não consegue abduzir o olho do lado lesado, provocando estrabismo convergente e diplopia quando olha em direção ao lado da lesão. Na lesão do IV par, o olho do lado afetado não consegue virar para baixo e para fora, fazendo um estrabismo típico (o olho afetado fica mais acima e mais para dentro em relação ao olho normal). A diplopia e o estrabismo são agravados quando o pa-

ciente olha para baixo e para fora em direção ao lado lesado).

- V par: para testar a função sensitiva, avalia-se a sensibilidade dolorosa e tátil em ambas as hemifaces (uma de cada vez). O reflexo corneopalpebral estará abolido quando se estimula a córnea do lado afetado. Para testar a função motora, pede-se para o paciente abrir a boca, observando se há desvio da mandíbula (o desvio é em direção ao lado afetado) e, em seguida, pede-se para ele fechar a boca com força e manter a contração, palpando-se os masseteres; o masseter do lado lesado permanecerá flácido.

- VII par: a função motora é testada pedindo-se para o paciente “dar um sorriso”, depois fechar os olhos com força, mantendo a contração e depois franzir a testa. Na paralisia facial periférica (nervo facial ou núcleo do nervo facial), a musculatura da mímica facial do lado lesado permanece flácida, havendo desvio da comissura labial para o lado oposto e perda dos sulcos nasolabiais do mesmo lado. Na paralisia facial central (piramidal), como vimos, a flacidez permanece apenas nos músculos da porção inferior da face (há o desvio da comissura labial para o lado oposto), sendo poupados os movimentos de fechar o olho e franzir a testa. A função motora ainda pode ser testada através dos reflexos corneopalpebral e de piscar. A função sensitiva é testada pelo paladar dos dois terços anteriores da língua.

- VIII par (nervo coclear): testa-se a audição de cada ouvido separadamente com o paciente de olhos fechados, em ambiente silencioso, perguntando se ele ouve o discreto som do esfregar de dedos próximo ao ouvido. Na anamnese, pergunta-se se o paciente está escutando ao telefone com qualquer dos dois ouvidos. Os testes de Rinne e Weber vão ajudar a diferenciar a surdez de condução da surdez neurossensorial (ver anteriormente). Entretanto, o exame ideal é para testar o VIII coclear é a audiometria...

- VIII par (nervo vestibular): pedimos para o paciente ficar parado (de pé ou sentado), fechar os olhos e levantar os braços para frente. Se ele cair repetidamente sempre para o mesmo lado (lateropulsão), é porque existe lesão vestibular daquele lado. Outras formas de pesquisar a lateropulsão da síndrome vestibular é pedindo para o paciente andar em linha reta, cinco passos para frente e cinco passos para trás (teste de Babinski-Weill) e pesquisando o sinal de Romberg vestibular (em posição ortostática, com os pés juntos e os braços ligados ao corpo, pede-se para ele fechar os olhos; se ele cair sempre para o mesmo lado, indica lesão vestibular daquele lado). Observa-se também a presença de nistagmo espontâneo ou provocado (teste de Nylen-Barany ou de Dix-Hallpike, testes calóricos, teste da cadeira rotatória de Barany). Em caso de nistagmo horizontal ou horizonto-rotatório, a fase rápida do mesmo é para o lado contrário à lesão. O nistagmo vertical indica lesão de tronco encefálico ou cerebelo. A ele-

tronistagmografia é o exame de excelência para verificar os detalhes do nistagmo produzido pelos testes provocativos, percebendo detalhes que a olho nu são difíceis de perceber e dando informações mais confiáveis sobre a localização provável da lesão.

- **IX e X par:** os troncos desses nervos originam-se e correm muito próximos entre si e, além disso, apresentam núcleos em comum (núcleo ambíguo – eferente; núcleo do trato solitário – aferente). Portanto, é comum a disfunção de um se associar à disfunção do outro... O principal sintoma é a disfagia de transferência: dificuldade de iniciar a deglutição e, quando esta se procede, ocorre regurgitação nasal. Esta disfagia é pior para líquidos do que para alimentos pastosos. A lesão unilateral acarreta disfagia leve a moderada; bilateral traz uma disfagia muito grave! A disfonia, pela paralisia da corda vocal, é decorrente do acometimento do X par. O reflexo do vômito está prejudicado nas lesões do IX ou X par.

Apesar da concomitância ser frequente, existem manobras capazes de testar cada um desses pares separadamente:

Exame do IX par: (1) testar o paladar do terço posterior da língua; (2) testar o reflexo do engasgo: está abolido ou prejudicado, com a perda da contração do palato ipsilateral e desvio da úvula para o lado sã.

Exame do X par: (1) testar a contração do palato mole (véu palatino) quando o paciente fala “a”: na lesão do X par, o palato do lado lesado não contrai e a úvula desvia-se para o lado oposto; (2) testar a fonação, de preferência com laringoscopia indireta, de modo a visualizar as cordas vocais e observar qual não contrai. A lesão unilateral do tronco do vago provoca taquicardia. A lesão bilateral completa do vago, ou dos núcleos dorsais do X par, é incompatível com a vida por muito tempo, pelo déficit vegetativo extremamente grave...

- **XI par (acessório):** pedimos para o paciente levantar o ombro contra resistência e depois virar a cabeça para o lado oposto contra resistência. A paresia ou plegia muscular encontrada neste exame caracteriza a lesão do XI par ipsilateral.

- **XII par (hipoglosso):** pedimos para o paciente protruir a língua (“língua para fora”). A língua desviará para o lado lesado. Atrofia e movimentos de fasciculação da hemilíngua caracterizam que a lesão é periférica (no nervo ou no núcleo do XII par), pela perda do trofismo muscular. O sintoma principal da paralisia do XII par é a **disartria** (dificuldade de falar, porém não há perda da fluência da fala), mais grave quando o paciente pronuncia as letras **d**, **g** e **l**.

extensão do cérebro, e suas fibras pertencem ao sistema nervoso central, ao contrário dos demais pares cranianos que compõem o sistema nervoso periférico (juntamente com os nervos espinhais).

1. Nervo olfatório (I par craniano)

O mecanismo do olfato tem sido estudado profundamente nos últimos tempos... Os receptores olfatórios são neurônios bipolares dispostos na mucosa olfatória, que ocupa uma área de 2 cm² no teto da fossa nasal, junto à concha nasal superior e ao septo nasal. O prolongamento distal destes receptores estende-se através dos pelos olfatórios, enquanto o axônio proximal se une a centenas de axônios de outros receptores olfatórios, convergindo para um pequeno feixe de fibras desmielinizadas: o **filete olfatório**. Existem cerca de 20 filetes olfatórios de cada lado (estes são os “verdadeiros” nervos olfatórios...) que atravessam o osso etmoide, dirigindo-se ao **bulbo olfatório**, localizado na face inferior do lobo frontal. No bulbo está o segundo neurônio olfativo que envia axônios através do **feixe olfatório** (existe um de cada lado). Agora acompanhe a **FIGURA 18A**...

O feixe olfatório subdivide-se nas estrias olfatória interna e externa. A estria externa segue em direção ao lobo temporal medial, especificamente a três regiões muito próximas entre si: área pré-piriforme, corpo amigdalóide e *uncus*. O terceiro neurônio olfativo origina-se nessas áreas, ganhando o córtex olfatório (**área etorinal**, ou **área 28**, na porção anterior do giro para-hipocampal). O olfato é o único sentido cujos estímulos não precisam passar pelo tálamo: vão direto ao córtex cerebral... A estria interna dirige-se à área subcalosa (sob o joelho do corpo caloso) do lobo frontal, de onde saem diversas fibras, levando o estímulo olfatório ao tálamo, ao sistema límbico e ao tronco encefálico (formação reticular). Por isso, os cheiros podem causar salivação (cheiro de um alimento apetitoso), náuseas e vômitos (cheiros repugnantes) e fortes reações emocionais...

Na mucosa olfatória existem diversos tipos de receptores olfativos, cada um com a capacidade específica de reagir quimicamente com determinado tipo de substância. O aroma de uma flor, por exemplo, é formado por diversas substâncias, ativando cada um dos receptores olfativos diferentes. A combinação dos receptores ativados é que determina, em última análise, quais neurônios do córtex olfatório serão ativados, o que define o aroma apreciado.

A lesão bilateral do nervo olfatório causa anosmia, percebida pelo paciente apenas se for aguda (ex.: trauma com fratura do etmoide). Quando insidiosa, o paciente não percebe a perda do olfato; em vez disso, reclama da perda progressiva do paladar...

2. Nervo óptico (II par craniano)

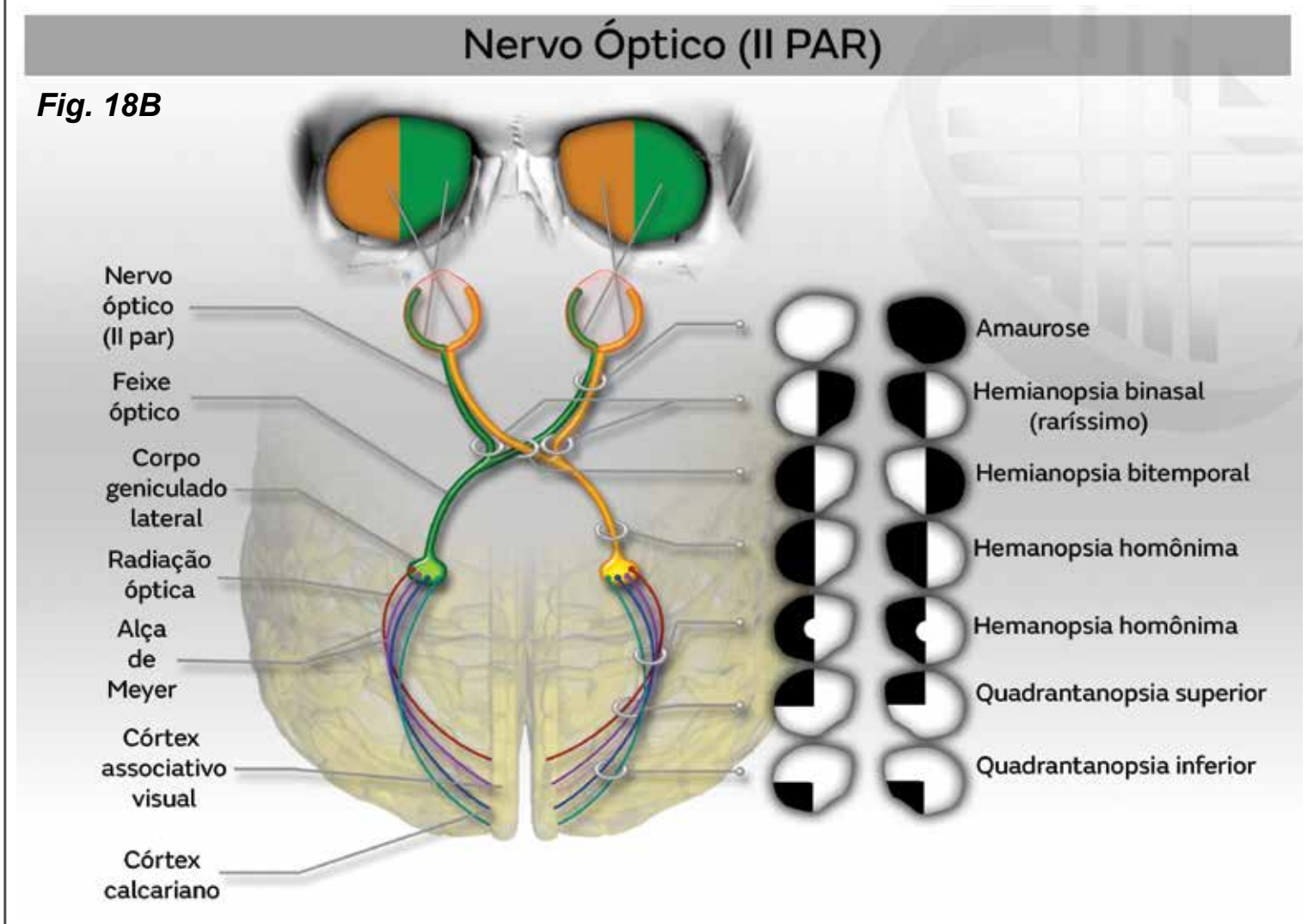
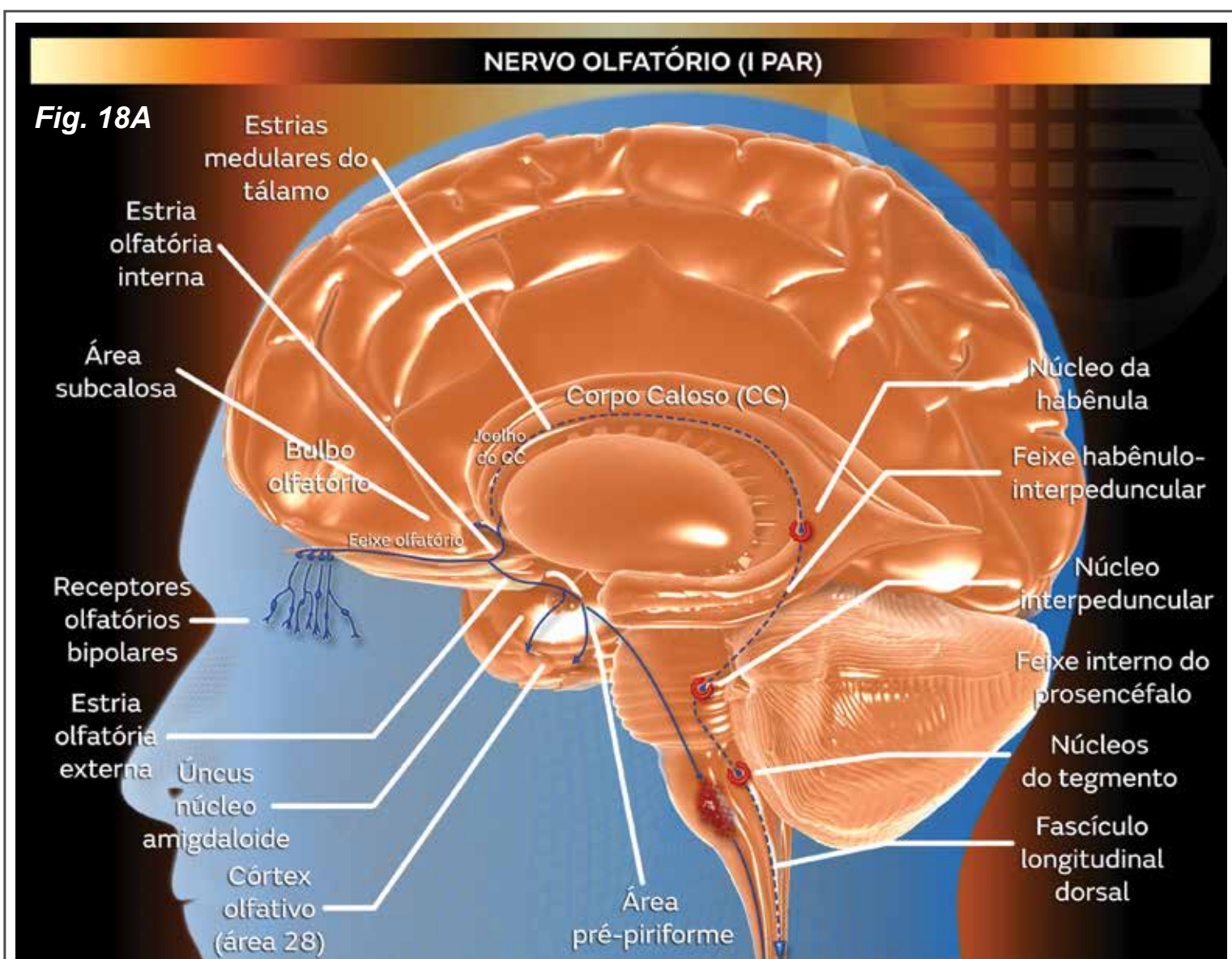
A retina, tecido receptor dos raios luminosos, contém os cones e bastonetes (primeiros

IV - NERVO ÓPTICO E OLFATÓRIO

Os dois primeiros pares cranianos, o I par (olfatório) e o II par (óptico), não se originam no tronco encefálico. Na verdade, são uma

neurônios visuais), células que, ao captar a luz, sofrem reações fotoquímicas que as estimulam. A região da retina responsável pela acuidade visual é a fóvea (centro da mácula), contendo apenas cones; o restante do tecido retiniano contém dez vezes mais bastonetes

do que cones, sendo responsável pela visão periférica. O estímulo visual é transmitido para o nervo óptico (II par) após passar por mais dois neurônios; este nervo, portanto, é composto pelas fibras do terceiro neurônio visual (neurônio ganglionar).



O nervo óptico cruza para o lado oposto no **quiasma óptico**, dando origem ao **feixe óptico**, terminando no **corpo geniculado lateral** do tálamo. Neste núcleo, faz sinapse com o quarto neurônio visual que, por sua vez, manda suas fibras para compor a **radiação óptica de Gratiolet**. Após contornar os cornos anterior e posterior do ventrículo lateral, ganha o córtex visual (calcarino) da porção medial do lobo occipital (**área 17**).

Como você pode observar na **FIGURA 18B**, a retina é dividida funcionalmente em duas hemifaces: nasal e temporal. O campo visual de um lado (ex.: esquerdo) é representado pela metade temporal do olho deste lado (esquerdo) e pela

metade nasal do olho contrário (direito). As fibras originárias destas duas metades formam o feixe óptico do lado oposto (direito). A lesão do feixe causará **hemianopsia homônima** contralateral (perda da visão lateral do lado oposto). Esta síndrome pode passar despercebida pelo paciente, já que ele mantém a acuidade visual, embora frequentemente esbarre em objetos localizados no lado em que perdeu a visão lateral. O exame de campimetria à beira do leito pode sugerir o problema, que deve, entretanto, ser confirmado por uma campimetria formal. Como as fibras do feixe óptico seguem pelo corpo geniculado lateral, radiação óptica e córtex calcarino, a lesão unilateral destas estruturas também acarreta hemianopsia homônima contralateral,

como acontece, por exemplo, no AVE isquêmico do lobo occipital (oclusão da artéria cerebral posterior). As fibras da radiação óptica se abrem em arco, com a porção lateral passando pelo lobo temporal, a **alça de Meyer** (responsável pelo campo visual superior) e uma porção medial passando pelo lobo parietal (responsável pelo campo visual inferior). Assim, a lesão das fibras da alça de Meyer (mais comumente acometidas no AVE isquêmico da artéria cerebral média) determina a perda da visão no quadrante inferior, provocando **quadrantanopsia** superior homônima contralateral (perda da visão no quadrante inferior nasal do mesmo lado e temporal do lado oposto).

O comprometimento do quiasma óptico (geralmente por uma lesão expansiva na sela túrcica (ex.: craniofaringioma, macroadenoma hipofisário) provoca outro tipo de alteração: **hemianopsia heterônima** bitemporal. A lesão do nervo óptico ou da mácula retiniana (onde se encontra a fóvea) leva à amaurose ipsilateral.

A lesão do córtex calcarino bilateral provoca a chamada **cegueira cortical** (infarto occipital bilateral por êmbolo impactado na bifurcação das artérias cerebrais posteriores).

V - O CÉREBRO

O cérebro (telencéfalo) é composto pela substância cinzenta periférica (córtex), formada por uma infinidade de corpos celulares de neurônios, pela substância branca subcortical (formada pelas fibras axonais) e pelos gânglios da base.

A partir do final do século XIX, começou-se a descobrir que o córtex cerebral não era uma estrutura homogênea, mas funcionalmente dividida em diversas **áreas citoarquiteturais**, que foram finalmente numeradas por Brodmann de 1 a 52. Cada uma dessas áreas possui função específica, que pode ser perdida na ocorrência de lesão localizada nesta área. É claro que você não precisa saber as 52 áreas!!! Mas algumas são de fato importantes para o entendimento mínimo da Neurologia e das síndromes neurológicas. Vamos dividi-las em áreas do lobo frontal, parietal, temporal e occipital. Acompanhe pela **FIGURA 19**.

1. Lobo frontal

O lobo frontal é o lobo da motricidade voluntária e involuntária (automática), da expressão da linguagem (fala), da iniciativa, do raciocínio, do planejamento, da solução de problemas, do comportamento social e da concentração (memória imediata). É o responsável pelas funções mentais superiores, sendo muito mais desenvolvido no ser humano do que nos outros mamíferos...

O lobo frontal é dividido nas seguintes áreas:

- **Córtex motor primário (área 4)**: contendo o corpo celular do primeiro neurônio motor (piramidal), responsável pela motricidade volun-

tária e força muscular do dimídio contralateral. A lesão desta área e de suas fibras (coroa radiada, cápsula interna) leva à hemiparesia/plegia contralateral fasciobraquiocrural (síndrome piramidal). Enquanto uma lesão exclusiva do córtex motor primário causa hemiparesia/plegia **flácida**, acometendo geralmente apenas uma parte do corpo (mão, braço, perna, língua), uma lesão subcortical (coroa radiada, cápsula interna) provoca hemiparesia/plegia **espástica** hiper-reflexa pelo acometimento das fibras extrapiramidais (provenientes do córtex pré-motor) que acompanham as fibras piramidais. Lesões irritativas da área 4 produzem convulsões focais.

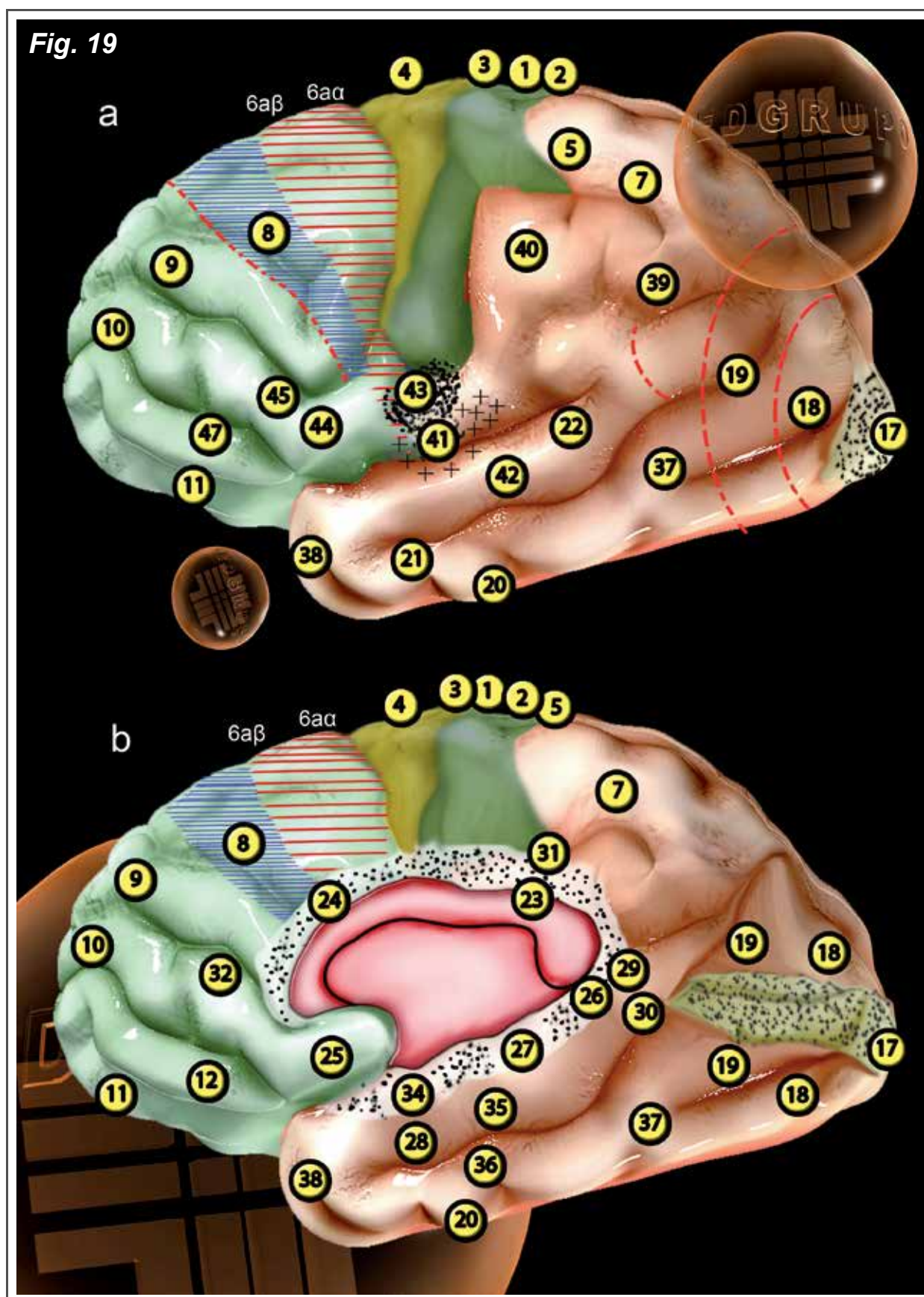
- **Córtex pré-motor (área 6)**: recebe e envia estímulos aos gânglios da base (sistema extrapiramidal) e ao cerebelo, além de receber estímulos das áreas associativas do córtex sensorial. Contém “programas motores” (aprendidos ao longo da vida) que regulam a execução dos movimentos no dimídio contralateral, garantindo a destreza de tais movimentos. Lesões desta área provocam **apraxia de membro** contralateral, na qual o paciente apresenta dificuldade em executar os movimentos, mesmo mantendo a força muscular e a função cerebelar preservadas. A área correspondente à mão localiza-se anteriormente à área do córtex motor para a mão, logo acima da área de Broca (fala). Quando lesada, o paciente faz apraxia da mão (não consegue executar tarefas com a mão afetada, tal como digitar no celular)... Se for a mão dominante, ele perde a capacidade de escrever ou mesmo de segurar o lápis ou caneta na posição correta. Embora não possa escrever, é totalmente capaz de ler (**agrafia sem alexia**). Por vezes, o paciente pode ter uma síndrome semelhante à ataxia cerebelar no membro contralateral (pela perda da influência extrapiramidal sobre o cerebelo). Alguns pacientes podem ter uma certa espasticidade, que será maior quando há acometimento das fibras subcorticais (coroa radiada). Na verdade, pela proximidade e irrigação em comum do córtex motor primário e pré-motor (como ocorre no AVE de artéria cerebral média), é comum que o paciente tenha uma síndrome mista, com hemiparesia/plegia, espasticidade, hiper-reflexia e, na fase de recuperação, apraxia dos membros afetados... Quando o AVE isquêmico (artéria cerebral média) acomete apenas o córtex motor primário (área 4), a recuperação é mais rápida e melhor do que quando o córtex pré-motor é acometido concomitantemente...

Lesões irritativas do córtex pré-motor podem causar movimentos estereotipados generalizados (em massa) no dimídio contralateral, com posturas distônicas da cabeça e dos membros (**síndrome adversiva**).

- **Área do desvio conjugado do olhar (área 8)**: localizada anteriormente ao córtex pré-motor (área 6). É responsável pelo desvio voluntário do olhar para o lado oposto, agindo sobre o núcleo do VI par contralateral e, por intermédio do FLM, o núcleo do III par ipsilateral. A lesão desta área (comum no AVE de artéria cerebral

média) faz os olhos desviarem para o lado da lesão, ou seja, para o lado oposto ao da hemiplegia (desvio do olhar conjugado contrário à hemiplegia). Este desvio costuma desaparecer em alguns dias, por mecanismos compensatórios corticais... É importante lembrar que existe outra

área reguladora do olhar conjugado no tegmento da ponte (na formação reticular), mas que neste caso desvia os olhos para o mesmo lado da hemiponte. Lesões pontinas unilaterais podem causar um desvio do olhar conjugado contrário à lesão (ou seja, para o lado da hemiplegia).



Memorize – Desvio do olhar conjugado:

- *Contrário à hemiplegia*: lesão do lobo frontal, área 8 (AVE de cerebral média);
- *Para o lado da hemiplegia*: ponte (AVE pontino).

- Área da expressão da fala (área de Broca, ou área 44): é também conhecida como “área da fala”. Quando o ser humano aprende a falar a língua materna ou uma nova língua, formam-se programas motores (envolvidos com o córtex motor piramidal para os músculos da língua, faringe e laringe) para cada palavra, frase ou expressão. Todos estes programas motores são armazenados em um único local, a **área de Broca (área 44)**, localizada no hemisfério dominante (em 90% dos casos, o esquerdo; nos canhotos, em 80% dos casos, o esquerdo também...). Lesões desta área, como no AVE de artéria cerebral média esquerda, cursam com a **afasia de Broca** ou afasia motora ou de expressão (afasia = distúrbio da linguagem): o paciente desaprende a falar, perdendo totalmente ou parcialmente (disfasia) a fluência das palavras e das frases faladas, embora possa compreender tudo o que falam para ele. O paciente emite sons incompreensíveis ou sílabas ou palavras

mal formuladas. Por razões óbvias, o AVE que provoca afasia é aquele que cursa com hemiparesia/plegia à direita, por ser um AVE do hemisfério esquerdo... A agrafia sem alexia acaba se associando à afasia de Broca na maioria dos casos, pois a área pré-motora da mão está logo acima. Porém, lesões bem localizadas podem causar afasia da fala sem agrafia, o que se chama *afemia*...

- Córtex pré-frontal lateral (convexidade anterior): composto por várias áreas de Brodmann, sendo responsável por diversas funções mentais superiores (presentes apenas no *homo sapiens*), tais como raciocínio, solução de problemas, conclusão, planejamento (por isso, o lobo frontal é o verdadeiro “lobo da razão”). Além disso, contém uma área responsável pela iniciativa e vontade. Lesões bilaterais destas áreas, ou da região subcortical, onde se localizam as fibras axonais de tais neurônios, como ocorre no AVE das duas cerebrais anteriores ou determinados tumores do lobo frontal, causam um tipo de síndrome do lobo frontal, a **síndrome abúlica** (bulia = vontade, iniciativa) ou **mutismo acinético**. Pela total perda da iniciativa e da espontaneidade, o

paciente torna-se apático, não realiza movimentos espontâneos (ou os realiza com dificuldade). Se o examinador colocar um objeto na mão do paciente, ele fica segurando o objeto na mesma posição por vezes pelo dia todo... Ele fica olhando para frente o tempo inteiro, para o mesmo local. A perda da iniciativa para urinar ou defecar causa uma incontinência urinária por *transbordamento*...

- Córtex pré-frontal orbitário e medial anterior: responsável pelo comportamento social (*super ego*), onde se armazenam aprendizados sobre o que é certo e o que é errado fazer e falar. Lesões bilaterais desta área causam outro tipo de “síndrome frontal”, a **síndrome da liberação frontal**, caracterizada por alterações comportamentais de desinibição, atrevimento e atos constringedores... O paciente comete deslizos achando que está tudo bem e nunca acha que está doente, inclusive negando sintomas existentes (ex.: cefaleia) e apresentando um humor excitado (hipomania). Pela proximidade dos bulbos e feixes olfatórios, é muito comum a presença de anosmia ou hiposmia. Por exemplo: existe a história de um padre, conhecido por todos por ser um indivíduo honesto, metódico e tímido, que começou a alterar seu comportamento, contando piadas em seus sermões, fazendo gestos obscenos, não respondendo às cartas de reclamação de seus superiores, chegando a ser demitido de sua paróquia. Ao exame, não tinha nenhum *deficit* neurológico focal, exceto pela perda do olfato. Descobriu-se que ele apresentava um meningioma do sulco olfatório. Quando o tumor foi removido, dias após o seu comportamento voltou ao normal e foi readmitido, bastante envergonhado dos acontecimentos... Outra causa possível de acometimento do córtex orbitário é o TCE occipital, por lesão de contragolpe nos lobos frontais.

Ambas as síndromes de lobo frontal podem levar o paciente a apresentar reflexos primitivos, do tipo prensão palmar e plantar, sucção e o interessante reflexo palmomentoniano (contração do mento após estimulação da palma de uma das mãos).

- Áreas do sistema límbico (mediais): representadas pela área septal (**área 25**), pela **área 32** e pelo giro congulado ou cíngulo (**área 24**). Estas áreas pertencem ao sistema límbico, responsável pelas emoções e reações às emoções. Será descrita adiante...

2. Lobo parietal

É um lobo basicamente sensorial... Capta e processa a sensibilidade somática (tato, dor, temperatura, propriocepção) e cinestésica, e ainda integra mensagens da interpretação visual e, em menor grau, da auditiva...

O lobo parietal é dividido nas seguintes áreas:

- Córtex somatossensorial primário (áreas 1, 2 e 3): localizado no giro pós-central (adjacente à área 4, no giro pré-central), é responsável pela

percepção somatossensorial, ou seja, é nesta área que temos a *consciência imediata* dos sentidos do tato, dor, temperatura, pressão, vibração e propriocepção. Dizemos, por isso, que o lobo parietal é o lobo da sensibilidade somatossensorial... As fibras sensitivas, como vimos, cruzam para o lado oposto na própria medula (dor e temperatura, tato protopático) ou na porção inferior do bulbo (propriocepção, vibração e tato epicrítico), fazendo sinapse com o tálamo, que, então, manda axônios para o córtex somatossensorial.

Por esse motivo, tal córtex representa o hemisfério contralateral (resultado: lesão desta área provoca hemi-hipo/anestesia contralateral para todas as modalidades sensitivas). Frequentemente, as lesões que acometem o córtex motor piramidal (área 4) ou suas fibras subcorticais também lesam a área somatossensorial, determinando juntamente com a hemiparesia/plegia uma hemi-hipo/anestesia.

- Córtex somatossensorial associativo (áreas 5 e 7): não adianta você perceber um estímulo doloroso sem interpretá-lo (foi uma queimadura? A ponta de uma agulha? Um beliscão?). Os estímulos somatossensoriais são interpretados em áreas associativas, adjacentes à área sensorial primária. São áreas de reconhecimento sensitivo, onde estão armazenadas as diversas experiências táteis, dolorosas, térmicas, proprioceptivas etc., que o indivíduo teve desde o nascimento. Lesões destas áreas determinam a síndrome da **astereoagnosia**. Agnosia significa “perda da capacidade de reconhecer um estímulo” (*gnosis* = reconhecimento). *Astereoagnosia* é a incapacidade do paciente reconhecer, de olhos fechados, um objeto pelo tato. Pode, entretanto, reconhecê-lo pelo cheiro, pelo som e, é claro, pela visão... A síndrome acomete a mão contralateral ou ambas as mãos, quando no hemisfério dominante.

- Córtex associativo geral (áreas 39 e 40): são as áreas mais “nobres” do lobo parietal, especialmente as localizadas no hemisfério dominante (lobo parietal esquerdo, em 90% das pessoas). São encarregadas de processar todas as informações sensoriais (somáticas, cinestésicas, visuais e auditivas), comparando-as com experiências anteriores armazenadas nesta área. O entendimento sobre atividades motoras gesturais, símbolos, escrita (centro da escrita), números e orientação direita-esquerda são funções destas áreas do lobo parietal esquerdo. A lesão nas mesmas caracteriza a **síndrome de Gerstmann**, sendo composta por:

- *Agrafia + alexia*: dificuldade ou incapacidade de ler (alexia) e escrever (agrafia), por não reconhecer visualmente representações gráficas de letras e palavras, embora compreenda bem a linguagem falada;

- *Acalculia*: incapacidade de realizar cálculo aritmético, por dificuldade com o arranjo dos símbolos numéricos;

- *Agnosia digital*: incapacidade de identificar os dedos (indicador? Médio? Anelar?);

- *Desorientação espacial direita-esquerda*;

- *Apraxia ideomotora*: perda da capacidade de compreender e executar gestos escolhidos pelo examinador, do tipo fingir escovar os dentes, pentear o cabelo ou acender um fósforo e apagá-lo.

As áreas correspondentes no lobo parietal não dominante (direito) são responsáveis pela orientação visuoespacial, noção de profundidade e o reconhecimento do próprio corpo. Quatro são as possíveis consequências da lesão do lobo parietal não dominante:

- *Síndrome da heminegligência*: não reconhecimento do lado esquerdo do corpo: o paciente só reconhece seu lado direito, deixando o lado esquerdo totalmente desprezado e descuidado.

- *Anosognosia*: o paciente não percebe que há um problema com seu corpo, negando a hemiplegia.

- *Apraxia construcional*: incapacidade de copiar ou desenhar figuras e de construir modelos, do tipo montar uma casinha de brinquedo com blocos.

- *Apraxia para vestir-se*.

3. Lobo temporal

O lobo temporal é o lobo da audição, da música, da compreensão da linguagem falada, do olfato, da memória, do comportamento emotivo...

O lobo temporal é dividido na porção lateral e medial. A lateral (giros temporo-occipitais e temporoparietais) está relacionada à percepção e à interpretação dos estímulos da audição, enquanto as porções medial (giro para-hipocampal, língula) e anterior representam o córtex olfatório e participam do sistema límbico (envolvido com a memória e com as emoções).

Uma lesão da porção lateral da radiação óptica (alça de Meyer) produz **quadrantanopsia superior** contralateral.

- Córtex auditivo primário (área 41): uma pequena área na porção médio-superior do lobo temporal é a responsável pela percepção dos sons. Como há fibras aferentes bilaterais nas vias auditivas, cada córtex auditivo recebe estímulos sonoros de ambos os ouvidos. Por isso, uma lesão unilateral não causa hipoacusia de nenhum ouvido...

- Córtex auditivo associativo (área 42): localizada dorsalmente ao córtex auditivo primário, esta área processa e reconhece os sons. Os musicais são interpretados no lobo temporal direito (não dominante). Uma lesão bilateral desta área provoca agnosia auditiva; uma lesão da área 42 no hemisfério não dominante (direito) causa **amusia** (incapacidade de reconhecer músicas ou melodias).

- Área de compreensão da fala (área de Wernicke, ou área 22): localizada atrás e acima da área 42, na junção temporoparietal, é a responsável pela compreensão da fala, quando pertencente ao hemisfério dominante (na maioria das vezes, o esquerdo). Em caso de

lesão desta área no lobo temporal esquerdo, o paciente terá a chamada **afasia de Wernicke** ou afasia sensorial... O paciente não compreende nenhuma palavra que falam para ele, como se estivessem falando uma língua estranha... Além disso, não entende nem o que ele mesmo fala, criando novas palavras (como se fosse uma nova língua), ao que chamamos de *parafasias* e *jargonofasia*. Na prática, é um paciente que tem boa fluência na fala, mas aparentemente “não fala coisa com coisa”, dando a falsa impressão de que está desorientado. A afasia de Wernicke frequentemente vem associada à alexia (incapacidade de ler), pois o centro da leitura está no lobo occipital adjacente. Entretanto, existe a forma pura, sem alexia. A afasia de Wernicke pode ocorrer no AVE da artéria cerebral média, podendo se associar ou não à síndrome de Gerstmann. Uma lesão correspondente da área 22 no hemisfério não dominante (direito) leva à síndrome da **aprosódia sensorial**, na qual o paciente perde a noção da entonação das palavras, que ficarão desprovidas de emoção...

O acometimento das fibras que se originam da área de Wernicke, em direção à área de Broca (fascículo arqueado), provoca a chamada **afasia de condução**, caracterizada pela total incapacidade de repetição da palavra, embora a compreensão e fluência estejam preservadas.

- Área olfatória (área 34 e 28): representada pelo *uncus* e área etorrinal do giro para-hipocampal. Participa ativamente do sistema límbico...

- Áreas da memória: o lobo temporal é o lobo da memória, tanto aquela para fatos recentes, que ainda não foram devidamente armazenados, como aquela para fatos antigos (experiências passadas). A memória está altamente interligada às emoções; por isso, a porção medial do lobo temporal participa ativamente dos circuitos do sistema límbico... O **hipocampo** é uma estrutura cortical especial, localizada na porção interna do giro para-hipocampal do lobo temporal medial, cujos neurônios são responsáveis pelo registro inicial dos fatos (memória para fatos recentes). Seus neurônios mandam fibras através do **fórnice** (uma estrutura em forma de arco que acompanha a parede medial do ventrículo lateral), terminando no **corpo mamilar** (pertencente ao hipotálamo). Lesões bilaterais do hipocampo, fórnice ou corpo mamilar provocam amnésia anterógrada. No caso da lesão do corpo mamilar (típica da *síndrome de Korsakoff*), provoca amnésia anterógrada tão grave, que o paciente substitui totalmente o conteúdo de seu pensamento para fatos passados (confabulação). O sistema hipocampo-fórnice-corpo mamilar manda fibras (através do **feixe mamilo-talâmico**) para o núcleo anterior do tálamo que, por sua vez, manda seus axônios para o córtex do giro cingulado e outros giros adjacentes do sistema límbico, que respondem mandando axônios de volta ao hipocampo (completando o circuito límbico). O **núcleo amigdalóide** está localizado adiante do hipocampo, tendo um importante papel nas emoções. Perceba então que há uma forte conexão de fibras que

ligam a memória recente às emoções... A memória para experiências passadas está em parte armazenada nos giros do lobo temporal medial, especialmente no hemisfério dominante. Lesão bilateral do temporal, especialmente na sua borda anterior (orbitária), pode ocorrer após um TCE. Entre outros comemorativos, o paciente pode perder a memória relativa a um determinado período antes do TCE (**amnésia lacunar**) e apresentar *deficits* de memória variados... Na epilepsia do lobo temporal (crise parcial complexa), após uma aura olfatória, o paciente pode experimentar sensações de *déjà vu* (parece que já conhece um lugar onde nunca esteve) ou *jamais vu* (não reconhece um lugar familiar).

- **Áreas comportamentais:** pela sua interação com o sistema límbico, o lobo temporal também influencia as emoções. Pacientes com lesão do lobo temporal dominante podem apresentar um distúrbio comportamental caracterizado por sensações inexplicadas de **raiva e agressividade**, ansiedade, pânico, discreta paranoia (“alguém está falando mal dele ou rindo dele”...). Lesões bilaterais podem determinar ilusões auditivas ou visuais, períodos de desorientação e alterações de comportamento, incluindo uma tendência à religiosidade e à hipergrafia.

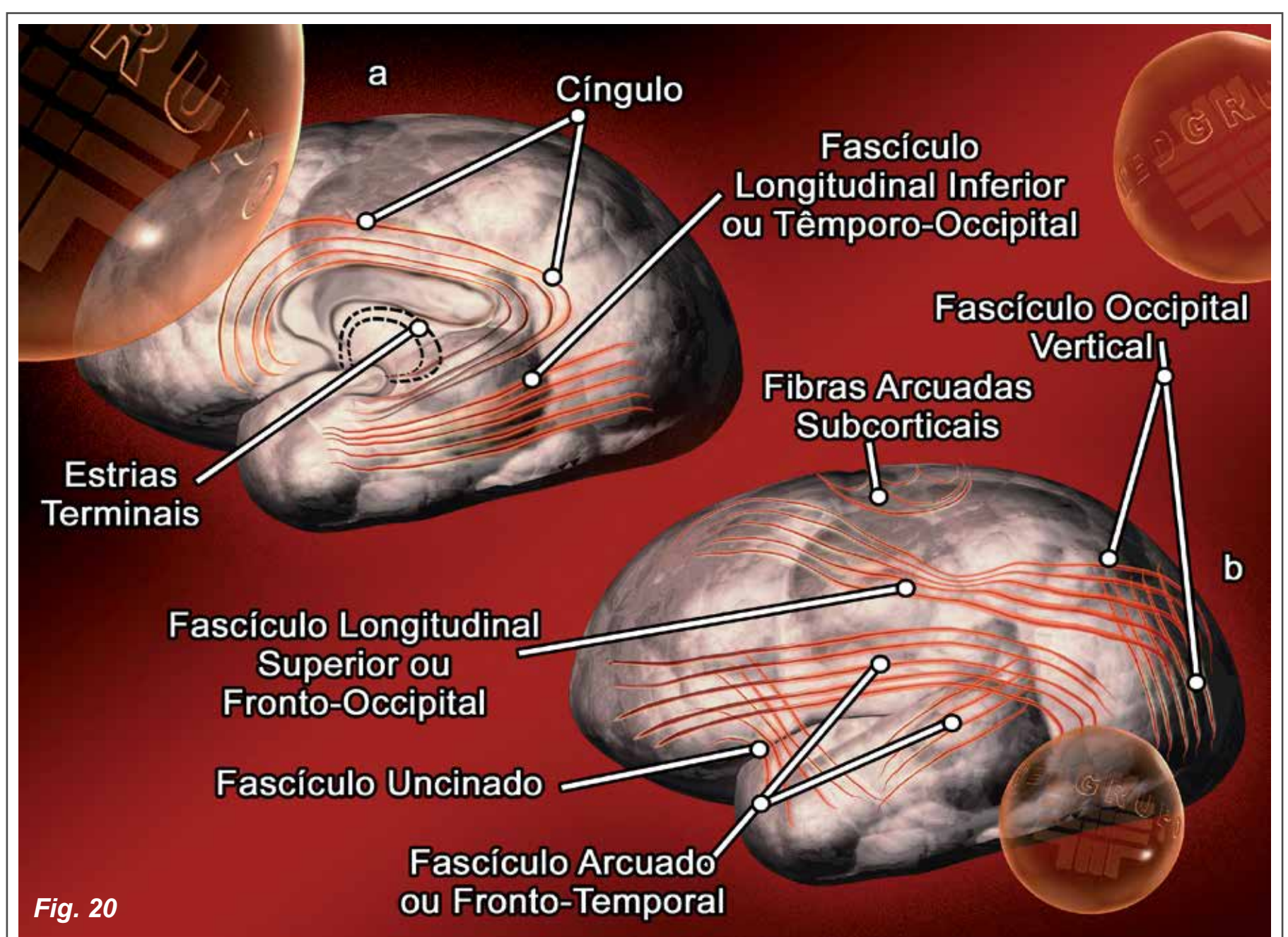
4. Lobo occipital

O lobo occipital é o lobo da visão, da interpretação e reconhecimento visual, visuoespacial e da leitura...

- **Córtex calcarino (área 17):** responsável pela percepção do estímulo visual. Cada lobo occipital representa a visão periférica contralateral, embora a acuidade visual (dependente da má-

cula e da fóvea) tenha representação bilateral. Consequentemente, uma lesão unilateral (ex.: AVE isquêmico com oclusão de apenas uma artéria cerebral posterior) acarreta apenas uma **hemianopsia contralateral** (o indivíduo enxerga bem, mas esbarra em objetos que se encontram ao lado da visão periférica prejudicada). O exame à beira de leito, com o paciente olhando para frente, com um dos olhos tapados, pode sugerir a perda de um campo lateral da visão. A confirmação é feita pelo exame de campimetria visual. Se a lesão for bilateral, haverá **cegueira cortical** (oclusão da bifurcação da cerebral posterior por um êmbolo)...

- **Córtex visual associativo (áreas 18 e 19):** são áreas que ficam em volta do córtex calcarino e têm a função de processar e reconhecer aquilo que o paciente está enxergando, por conter memórias visuais de objetos, cores, faces, paisagens etc. Uma lesão bilateral e, por vezes, unilateral, acometendo o lobo occipital do **hemisfério dominante**, causa a síndrome da **agnosia visual**: o paciente enxerga, mas não reconhece o que vê e, portanto, não sabe dizer o nome dos objetos nem dizer para que eles servem. A lesão bilateral dessas áreas normalmente cursa com a lesão bilateral do córtex calcarino; neste caso o paciente ficará cego, sem reconhecer que está cego: **síndrome de Anton**. Lesões das áreas occipitais adjacentes ao lobo parietal (áreas parietoccipitais ou suas fibras), localizadas no hemisfério não dominante (direito), podem causar três síndromes clássicas: (1) síndrome da **alexia sem agrafia**, quando acomete também as fibras do esplênio do corpo caloso; (2) **prosopagnosia**: incapacidade de distinguir rostos de pessoas conhecidas; (3) **síndrome de Balint**, que apresenta três componentes principais:



- *Simultanagnosia*: o paciente perde a noção espacial do todo, sendo incapaz de reconhecer paisagens ou cenários, concentrando-se em detalhes isolados (ao ver a foto de uma floresta, ele identifica uma árvore, mas não sabe dizer que é uma floresta...);
- *Ataxia óptica*: o paciente não consegue alcançar objetos com a mão, por um problema de coordenação visual e não de apraxia motora da mão;
- *Apraxia óptica*: incapacidade de desviar o olhar voluntariamente em uma paisagem ou cenário.

5. Substância branca cerebral

Preenche todo o espaço entre o córtex e a substância cinzenta interna (gânglios da base, núcleo amigdalóide, tálamo), contendo três grandes tipos de fibra, conforme a orientação espacial: (1) fibras de projeção, conduzindo axônios eferentes (coroa radiada, cápsula interna, cápsula externa, feixe corticoestriatal) e aferentes (feixe talamocortical); todas as informações sensitivas passam pelo tálamo, exceto a proveniente dos feixes olfatórios; (2) fibras longitudinais, que ligam áreas distantes e adjacentes do córtex, como o feixe longitudinal superior, que liga o lobo frontal ao parietal e occipital; feixe arqueado, que liga o frontal ao temporal; feixe longitudinal inferior, temporal ao occipital; (3) fibras transversais (comissura anterior, comissura posterior e corpo caloso). O corpo caloso é o principal feixe de fibras de comunicação entre os dois hemisférios, trazendo informações sensoriais e motoras de um hemisfério para outro. Uma lesão do tipo secção do corpo caloso acarreta a **síndrome do corpo caloso**, na qual o paciente, por exemplo, não transmite habilidades que passa a aprender com uma das mãos à mão oposta. Se tampar o olho direito, ele não consegue dizer qual objeto que está vendo com o olho esquerdo, pois o estímulo visual chega ao córtex occipital direito, sem poder fazer contato com a área de Broca à esquerda.

6. Sistema límbico

O termo “*limbus*” significa margem... Este nome foi dado ao “lobo” marginando em forma de arco o corpo caloso formado pelo hipocampo e giro cingulado. Atualmente, consideram-se pertencentes ao sistema límbico todas as outras estruturas que possuem ligações axonais com estes giros cerebrais: fórnice, corpo mamilar, núcleo anterior do tálamo, núcleo amigdalóide e o córtex de áreas do lobo frontal (pré-septal, área 32, giro cingulado), do lobo parietal (giro supracaloso, área 29) e do lobo temporal (hipocampo, giro parahipocampal, área etorrinal do olfato, área 27). O sistema límbico conecta áreas da memória (lobo temporal) com áreas comportamentais, áreas de sensações emotivas (núcleo amigdalóide) com áreas de reações emotivas (giros cingulado e outros adjacentes) e núcleos autonômicos do hipotálamo. O núcleo amigdalóide parece ser responsável pelas reações emotivas de raiva e defesa.

O sistema límbico ainda é um grande mistério para a neurologia, não se sabendo como realmente ele processa e executa suas funções, nem exatamente quais são essas funções... Existe uma única síndrome relativa ao sistema límbico: a **síndrome de Klüver-Bucy**. O paciente apresenta um comportamento mais ou menos oposto ao da síndrome do lobo temporal, tornando-se plácido, ou seja, passivo aos fatos e ameaças, sem mostrar reações de raiva, além de intensa liberação sexual. Ocorre pela lesão do núcleo amigdalóide, permitindo a ativação da área pré-septal do lobo frontal.

VI - TÁLAMO E HIPOTÁLAMO

O tálamo e o hipotálamo compõem o **diencéfalo**, que faz a ligação entre o cérebro e o tronco encefálico e se localiza exatamente na porção central do crânio (o terceiro ventrículo fica bem no centro, separando o tálamo direito do tálamo esquerdo). Participam também do diencéfalo o epitálamo (composto pela glândula pineal, o núcleo habenular e a comissura posterior) e o subtálamo (núcleos subtalâmicos, do sistema extrapiramidal).

1. Hipotálamo

O hipotálamo é o centro cerebral para todas as funções do corpo regidas pelo sistema nervoso autônomo (simpático e parassimpático), modulação e controle sobre a hipófise e participação do sistema límbico. Possui uma série de núcleos neuronais, encarregados de funções diferenciadas.

Alguns núcleos da porção anterior (ex.: pré-óptico) estimulam o sistema parassimpático, e os núcleos da porção dorsal (ex.: núcleo posterior) ativam o sistema simpático. O hipotálamo troca informações sensoriais viscerais com a formação reticular e os núcleos de pares cranianos viscerais (III, VII, IX, X) através do feixe medial do prosencéfalo e do feixe longitudinal dorsal (não o descrevemos quando falamos sobre o tronco encefálico...). As informações somatossensoriais provenientes das zonas erógenas chegam ao hipotálamo utilizando esses caminhos... O hipotálamo também manda o feixe simpático central, que desce até os neurônios da ponta lateral da medula cervical que, por sua vez, originam os neurônios para o feixe simpático cervical e torácico.

As conexões com o sistema límbico (núcleo amigdalóide, corpo mamilar, giro do cíngulo) fazem com que as emoções tenham uma profunda influência no sistema nervoso autonômico.

Os núcleos supraópticos e paraventriculares produzem ADH (vasopressina) e ocitocina, respectivamente, na presença de estímulos clássicos (ex.: hiperosmolaridade e estimulação dos mamilos, respectivamente).

Neurônios dos núcleos anteriores funcionam como termostato, regulando o sistema nervoso autônomo (através do tônus vascular cutâneo)

para manter a temperatura corporal. Lesão desses núcleos hipotalâmicos pode levar à febre central ou à poiquilotermeia (a temperatura varia com a do ambiente). A lesão da porção basal do hipotálamo promove tendência à hipotermia.

As síndromes compressivas (ex.: tumorais) costumam causar *diabetes insipidus*, pan-hipopituitarismo, cefaleia e hemianopsia bitemporal (pela compressão do quiasma óptico). A compressão dos núcleos mamilares leva à grave amnésia anterógrada. Dentro da síndrome hipotalâmica, pode-se observar alteração comportamental entre períodos de euforia e liberação sexual e atitudes de raiva e impaciência.

2. Tálamo

O tálamo é uma estação neuronal retransmissora com diversas funções, recebendo fibras sensoriais de quase todos os sentidos, menos o olfatório, comunicando-se com o cerebelo e o sistema extrapiramidal e com praticamente todo o córtex cerebral. Ele é formado por vários núcleos de neurônios, cada um com uma função diferente e organizados anatomicamente em núcleos laterais, mediais, anterior e pulvinar do tálamo (na região posterior), onde estão os corpos geniculados interno e externo e os núcleos intralaminares, em que participa o importante núcleo centro-mediano. Vejamos as funções do tálamo...

Coma e vigília: o núcleo centro-mediano do tálamo representa a parte talâmica do sistema reticular ascendente que, junto com a formação reticular mesencefálica, manda fibras que fazem sinapse com todo o córtex cerebral, ativando-o (vigília). Uma lesão bilateral deste núcleo provoca o estado de sonolência patológica e, por vezes, o coma. Há uma síndrome talâmica decorrente de pequenos infartos na porção interna do tálamo, manifestada pelo estado de **sonolência patológica**, com breves períodos de consciência nos quais o paciente pode estar orientado.

Função somatossensorial: o segundo neurônio sensitivo das sensibilidades superficial (termoálgica) e profunda (vibratório-proprioceptiva) encontra-se nos núcleos ventrolaterais (porção lateral).

Visão, audição e paladar: as fibras do núcleo do trato solitário bulbar chegam ao ventrocaudal interno; daí vão fibras ao córtex sensorial gustativo logo abaixo do córtex somatossensorial primário. Recebem os neurônios do nervo óptico para o corpo geniculado lateral e os neurônios dos núcleos cocleares para o corpo geniculado medial. Os neurônios dos corpos geniculados ganham o córtex visual e auditivo, respectivamente.

Função motora: o tálamo recebe estímulos do cerebelo e do núcleo rubro que chegam ao núcleo ventral oral (porção lateral) do qual o tálamo manda fibras para o córtex motor, auxiliando no controle da função cerebelar. Recebe também neurônios do globo pálido interno, enviando sinais ao córtex motor, principal via de modulação motora do sistema extrapiramidal.

Função límbica: o núcleo anterior do tálamo recebe neurônios do corpo mamilar, mandando em seguida fibras ao córtex do giro cingulado. Portanto, o tálamo ajuda a modular as reações emocionais, influenciando sobre os estímulos somatossensoriais e controlando o comportamento de defesa e autopreservação. Coordena também os movimentos que exprimem afeto.

Síndromes talâmicas – Vejamos as possíveis consequências clínicas de uma síndrome talâmica:

- Síndrome de Dejerine-Roussy: infarto da porção posterolateral do tálamo, causado pela oclusão da artéria talamogeniculada, ramo da artéria cerebral posterior. Sinais e sintomas: *hemianestesia do hemicorpo contralateral para todas as sensibilidades, dor talâmica (dor espontânea dimidiada, refratária a analgésicos, piora com emoções e, por vezes, responde a anticonvulsivantes).*

- Ataxia cerebelar com ou sem coreoatetose: infarto da porção anterolateral. A síndrome ocorre pelo comprometimento da regulação cerebelar e extrapiramidal dos núcleos talâmicos. *Predomina o tremor intencional (mão talâmica).*

- Distúrbios da afetividade: instabilidade emocional, tendência ao riso e choro espasmódico, pelo comprometimento do núcleo anterior, envolvido com o sistema límbico.



Fig. 21A

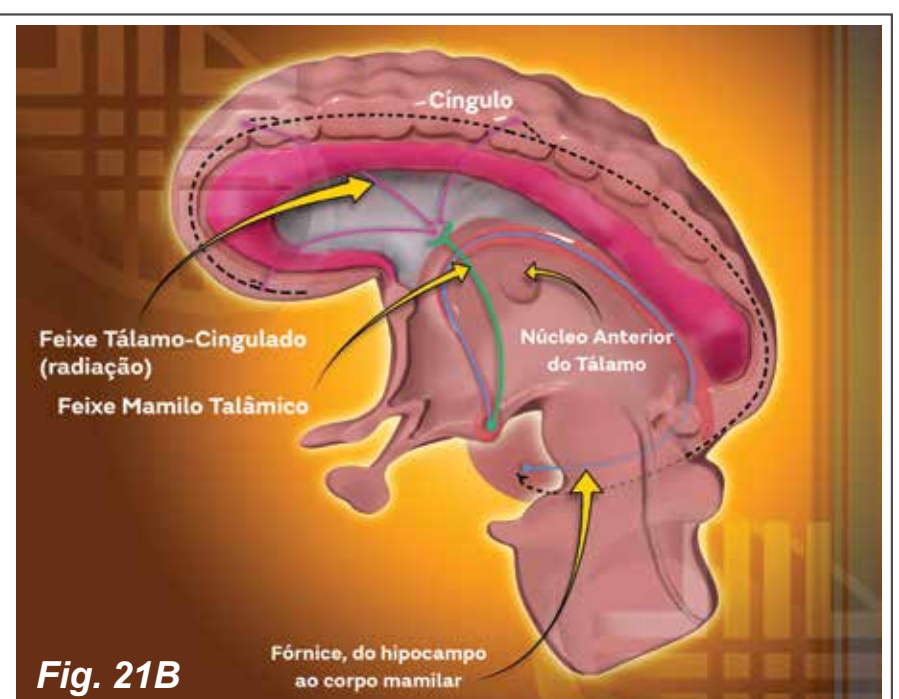
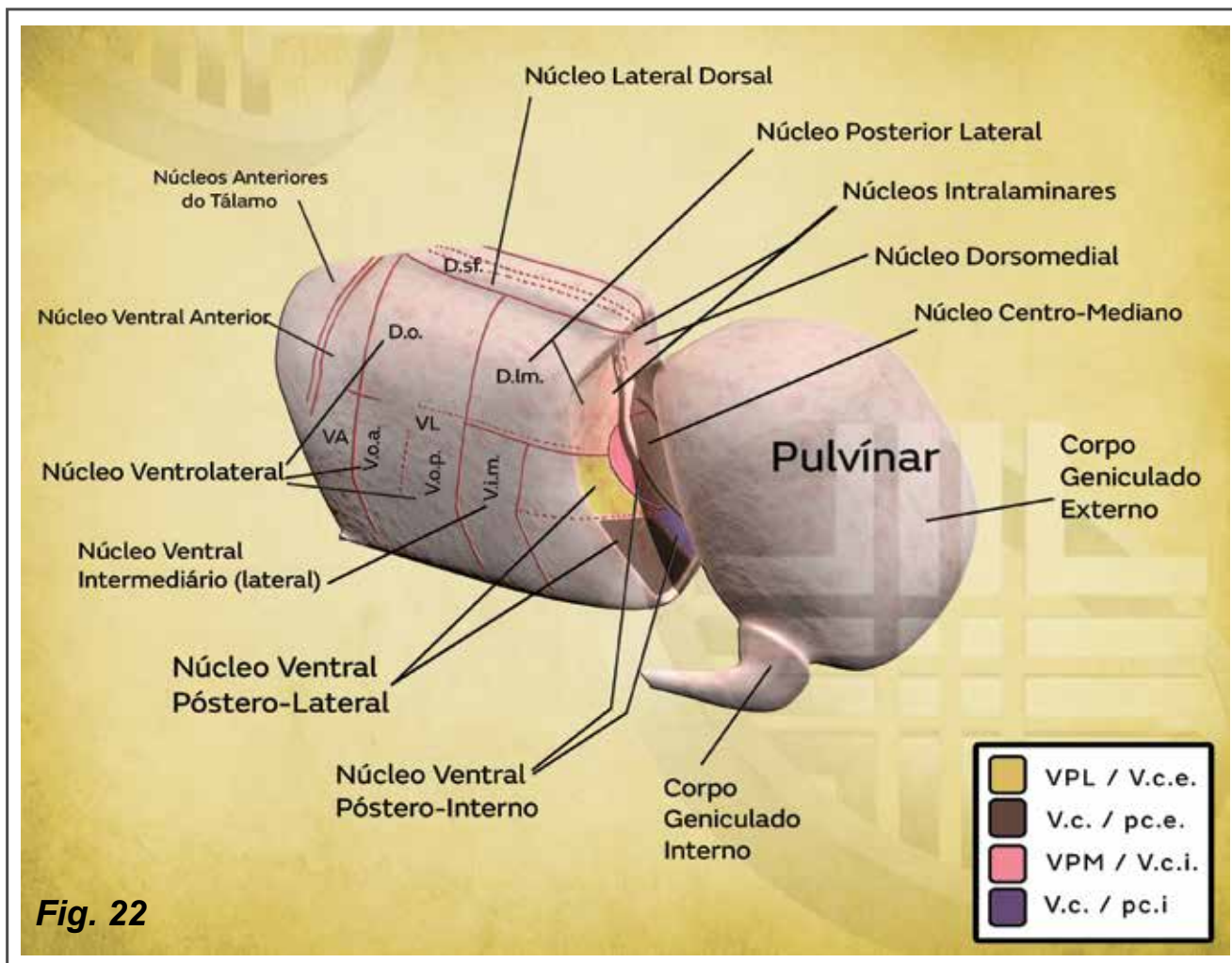
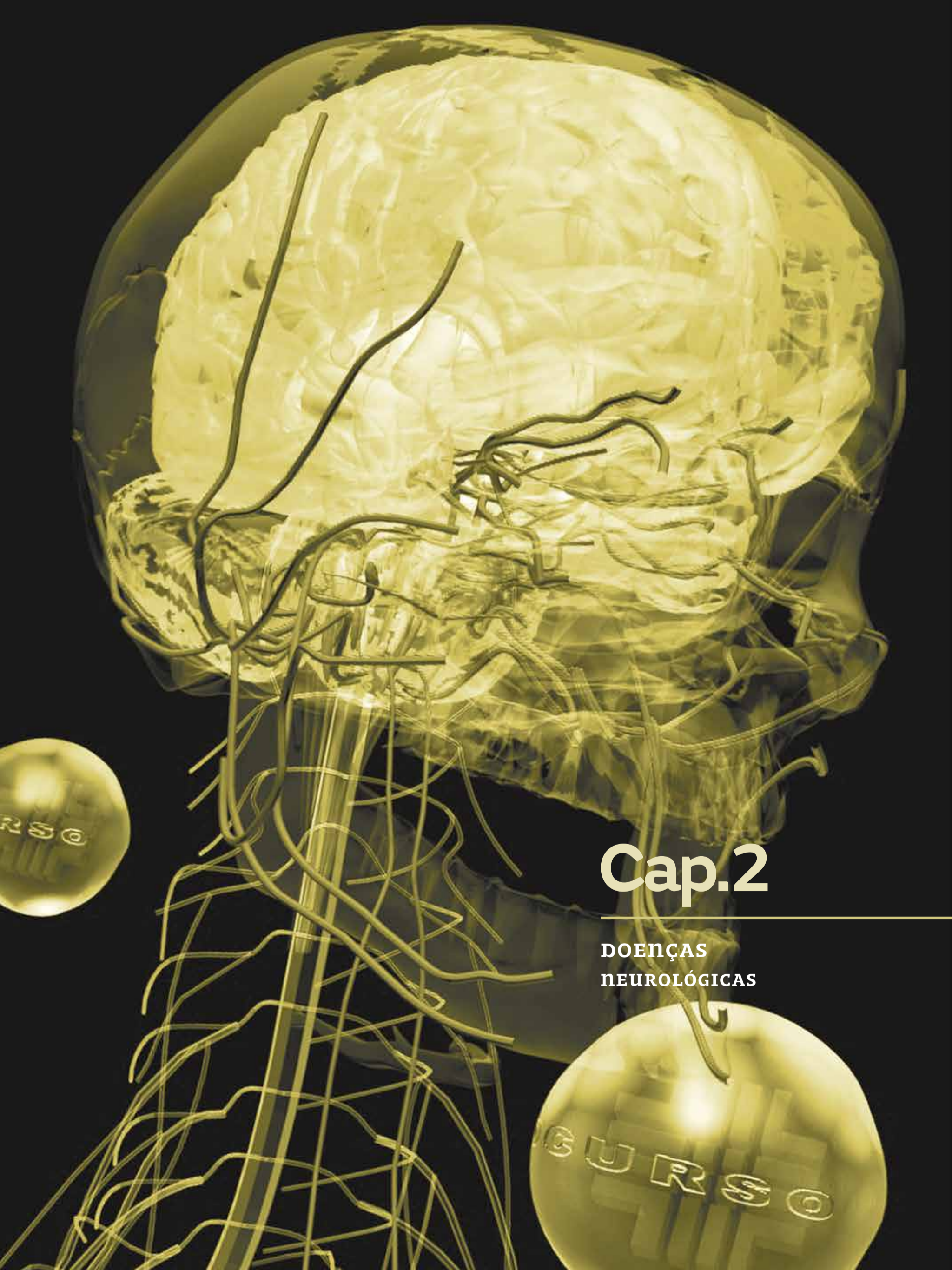


Fig. 21B



SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. *Harrison internal medicine, 20th edition, Copyright © 2015, by The McGraw-Hill Companies.*
2. *Cecil medicine, 25th edition, Copyright © 2016, by Saunders.*
3. *Mário López - J. Laurentys-Medeiros. Semio-*
4. *logia Médica. Livraria e Editora Revinter, 4. ed., 2001.*
5. *Ricardo Nitrini-Luiz Alberto Bacheschi. A neurologia que todo médico deve saber. Editora Atheneu. 2. ed., 2003.*
6. *Peter Duus, Diagnóstico Topográfico em Neurologia, 4.ed, Ed. Cultura Médica.*
7. *Angelo Machado, Neuroanatomia Funcional, Edições Atheneu, 1987.*

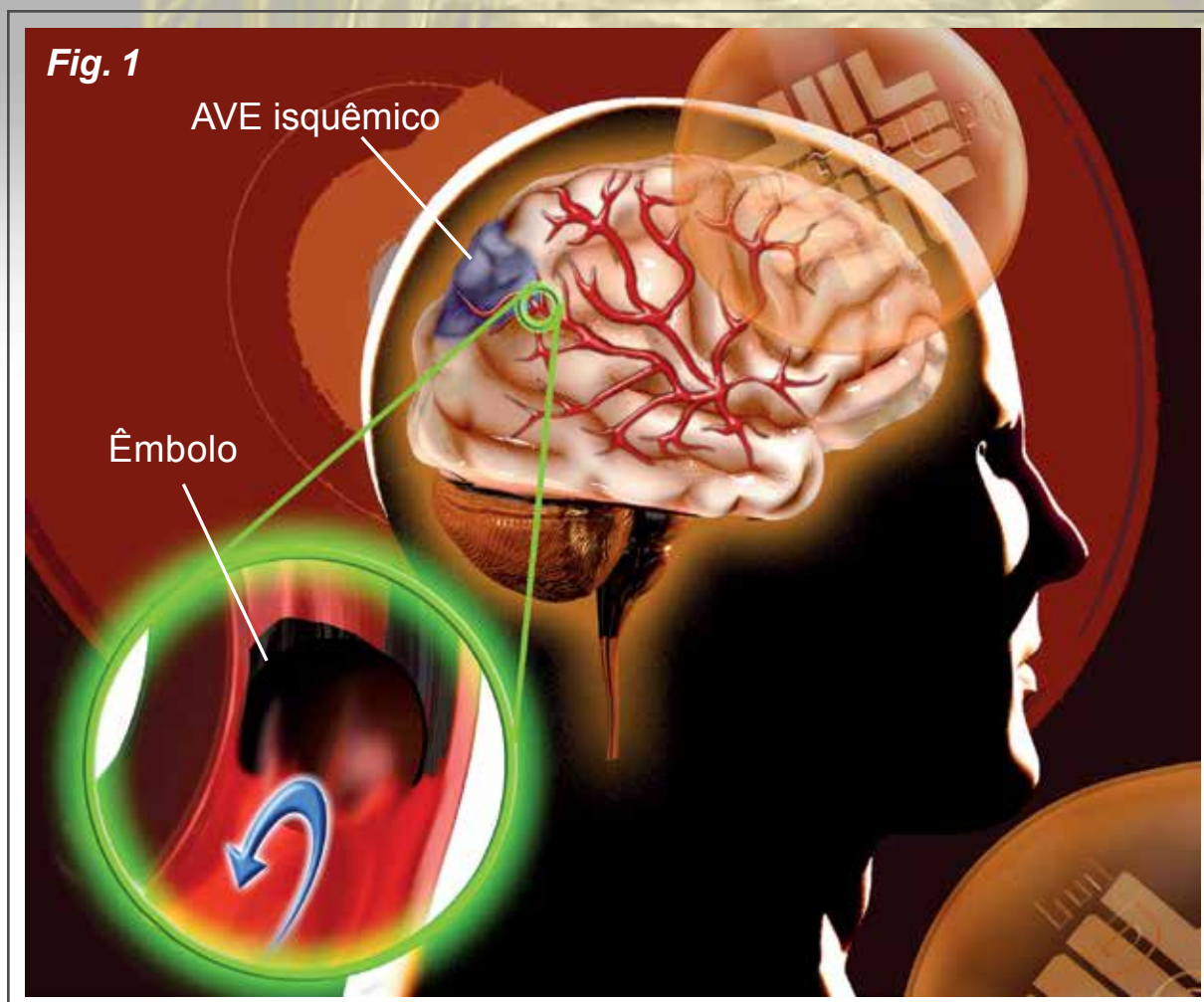


Cap.2

DOENÇAS
NEUROLÓGICAS



ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO



1 - INTRODUÇÃO

O *Acidente Vascular Encefálico* (AVE) atualmente é a causa mais comum de óbito no Brasil. Nos EUA, é a terceira causa de morte (perdendo para IAM e câncer). O AVE pode ser **isquêmico** (80% dos casos) ou **hemorrágico** (20%). Além da questão da mortalidade, ele provoca grande morbidade, uma vez que costuma deixar sequelas na maioria dos sobreviventes... Hipertensão arterial sistêmica, especialmente do tipo “sistólica”, e fibrilação atrial, são os dois principais fatores de risco para AVE isquêmico! Os principais fatores de risco para AVE hemorrágico são: HAS, trauma, diátese hemorrágica, angiopatia amiloide, drogas ilícitas (especialmente cocaína) e malformações vasculares.

2 - AVE ISQUÊMICO

1. Patogenia e patologia

O AVE isquêmico se manifesta pela súbita instalação de um *deficit* neurológico focal *persistente*, como consequência a uma isquemia seguida de infarto no parênquima encefálico (cérebro, diencefalo, tronco ou cerebelo). É decorrente da oclusão aguda de uma artéria de médio ou pequeno calibre. Esta oclusão, na maioria das vezes, é do tipo embólica (trombo proveniente de local distante que caminha pela circulação arterial até impactar na artéria), mas também pode ser trombótica (trombo formado na própria artéria envolvida no AVE). Existem dois tipos de AVE isquêmico embólico:

- **Cardioembólico** (forma mais comum nos EUA): a fonte emboligênica é o coração, na maioria das vezes com fibrilação atrial (trom-

bo no AE), seguida pelo IAM de parede anterior (trombo no VE) e pelas cardiomiopatias dilatadas (trombo em VE e/ou AE);

- **Arterioembólico**: é o AVE isquêmico típico dos pacientes hipertensos. A fonte emboligênica geralmente é uma placa aterosclerótica instável (com trombo) na carótida comum ou bifurcação carotídea ou na artéria vertebral.

O AVE trombótico mais comum é o **AVE lacunar** (20% dos AVEs isquêmicos), definido por infarto de tamanho inferior a 2 cm (0,2 a 15 mm³), causado pela oclusão de pequenas artérias perfurantes cerebrais, que nutrem o tálamo, a cápsula interna e os gânglios da base, ou dos ramos arteriais que irrigam o tronco cerebral. Essas pequenas artérias desenvolvem uma lesão obstrutiva chamada *lipo-hialinose* (espessamento hialino da camada média), que pode precipitar a trombose *in situ*. O AVE trombótico de artérias de médio calibre é raro, sendo o mais clássico o AVE pontino extenso pela trombose da artéria basilar. Suspeita-se de AVE trombótico em médias artérias na síndrome do “AVE em evolução” (o *deficit* neurológico se desenvolve de forma subaguda).

Patogenia do AVE Isquêmico

AVE embólico – 45% dos casos:

- Cardioembólico;
- Embolia arterioarterial.

Criptogênico (30%).

AVE trombótico lacunar – 20%.

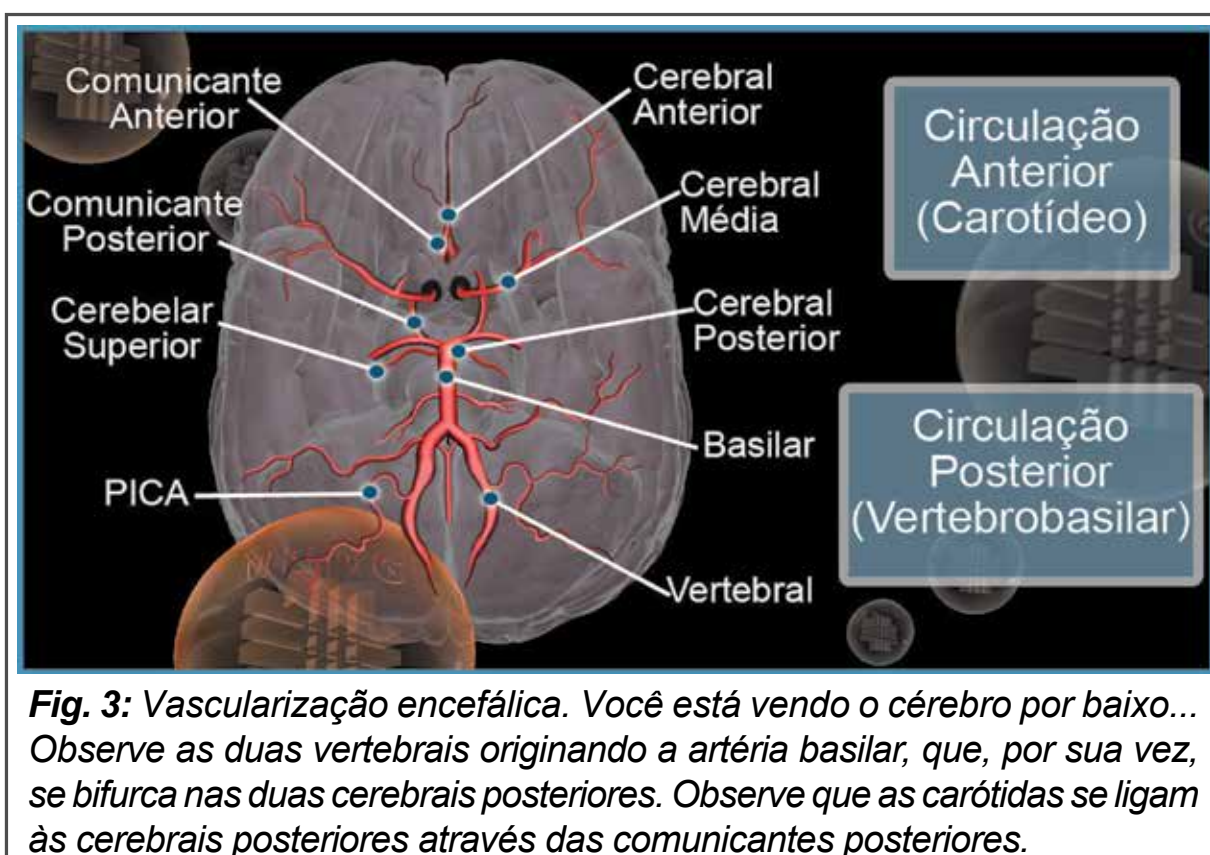
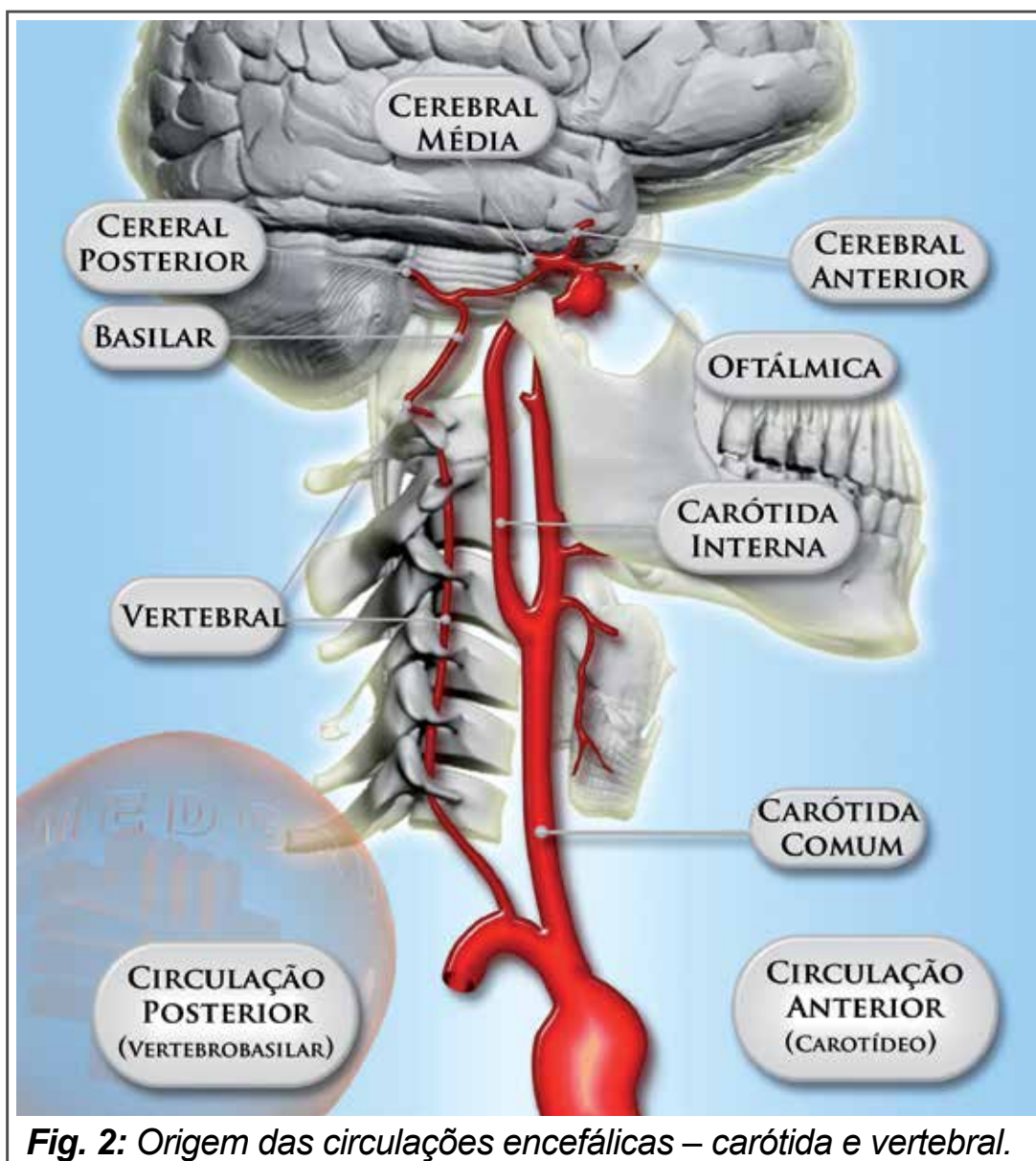
AVE trombótico em a. médio calibre – 5% dos casos.

Um percentual dos AVE isquêmicos, embora tenha quadro clínico idêntico aos AVE embólicos (*deficit* focal de instalação súbita), possui ecocardiograma transtorácico sem cardiopatias emboligênicas e Doppler de carótidas/vertebrais normal, não podendo ser classificado como cardioembólico ou arterioembólico. Este é o AVE **criptogênico**! Sugere-se que muitos desses casos sejam decorrentes de *embolia paradoxal* através de forame oval patente, ou que os êmbolos sejam provenientes de placas ateromatosas da aorta ascendente...

Quando uma artéria cerebral é ocluída ou subocluída, imediatamente surge *isquemia* (desequilíbrio entre oferta/demanda de O₂). Observa-se disfunção neuronal quando o fluxo cerebral cai abaixo de 20 ml/100 mg/min (normal: > 50 ml/100 mg/min). Quando a isquemia é prolongada ou grave (< 10 ml/100 mg/min), o infarto (lesão neuronal irreversível) inevitavelmente ocorre. Nas primeiras 24h do AVE isquêmico, métodos como o PET (Tomografia com Emissão de Pósitrons) permitem delinear as áreas que possuem lesão irreversível e as áreas isquêmicas recuperáveis (**penumbra isquêmica**). Esta última apresenta baixo fluxo, porém uma extração de oxigênio aumentada (tentativa de compensar a isquemia).

O tamanho relativo da penumbra isquêmica é extremamente variável entre os pacientes, na dependência da circulação colateral. Após cinco horas do início dos sintomas, apenas 25% dos pacientes ainda apresenta penumbra isquêmica, que pode permanecer por até dezoito horas, antes de se completar a área total do infarto. Nestes pacientes, cerca de 35% da área final do infarto tem origem a partir da penumbra. É importante frisar que o fluxo colateral para a área isquêmica reversível se dá por colaterais, sendo altamente dependente da pressão arterial; por isso, é preciso cuidado no controle da PA durante a fase aguda do AVE isquêmico!!!

Ocorrido o infarto neuronal, instala-se o edema citotóxico (aumento do volume dos neurônios), acompanhado de edema vasogênico (acúmulo de líquido no interstício). O pico do edema é entre 3-4 dias. Nas primeiras 48h, há migração de neutrófilos para o local, seguida pela migração de monócitos e células gliais fagocitárias. Após dez dias, com o edema resolvido, a transição entre a zona infartada e o tecido normal torna-se nítida. Entre dez dias e três semanas, a fagocitose provoca uma necrose de liquefação, transformando o infarto numa área amolecida e depois cística e retraída.



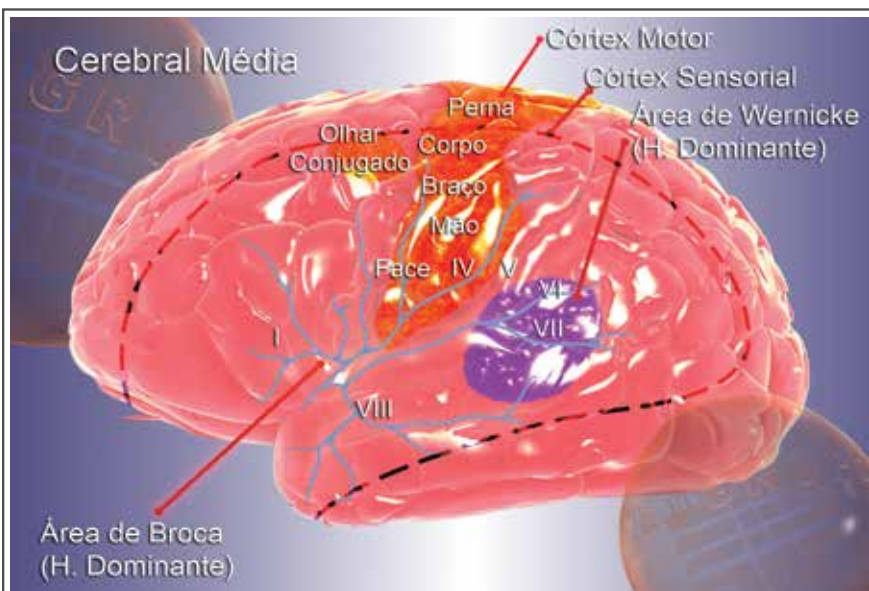


Fig. 4: Circulação carotídea. Você está vendo a porção lateral do hemisfério cerebral esquerdo... Observe que a artéria cerebral média se exterioriza para irrigar a maior parte do córtex cerebral (lobos frontal, parietal e temporal).

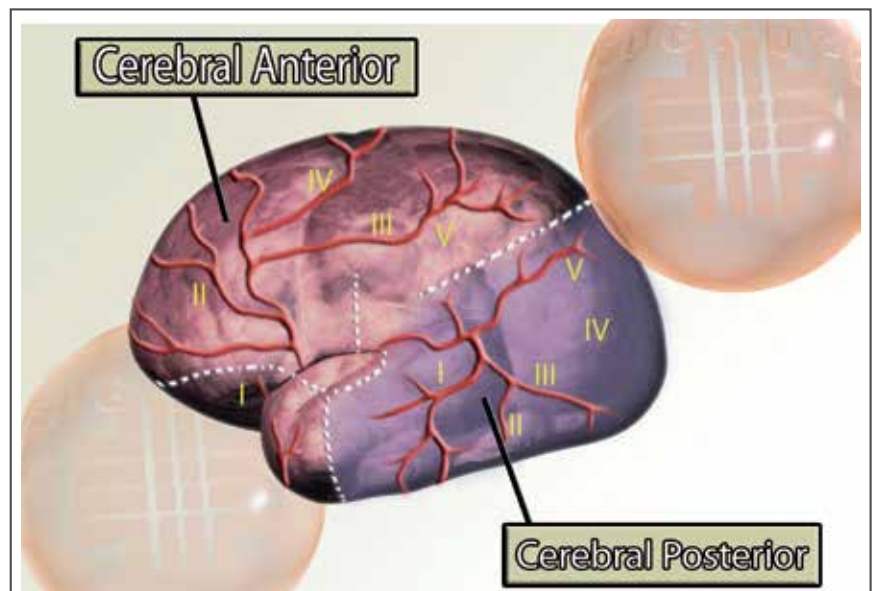


Fig. 5: Circulação carotídea. Você está vendo a porção medial do hemisfério cerebral direito... Desse ângulo de visão, é possível acompanhar o percurso das artérias cerebral anterior (lobo frontal medial) e cerebral posterior (lobo occipital).

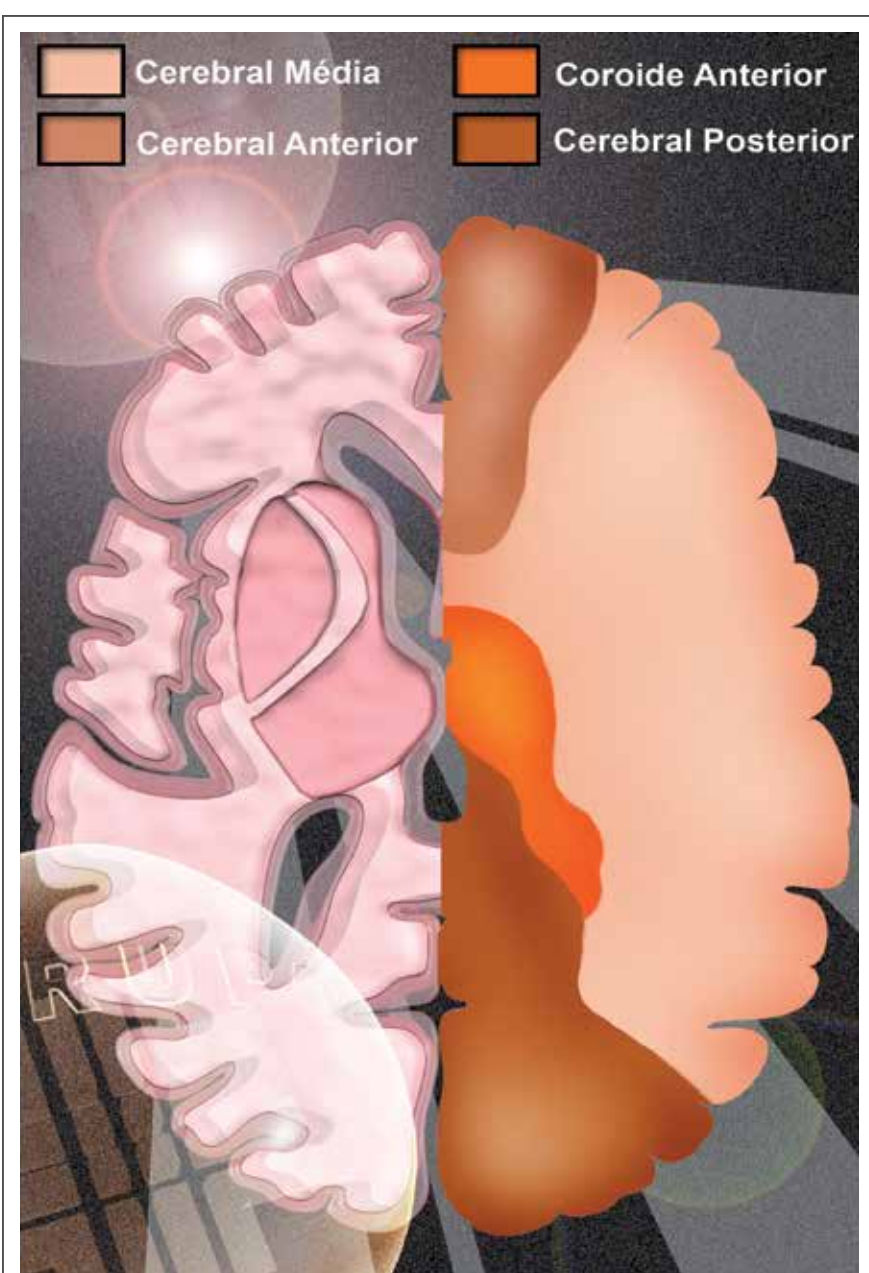


Fig. 6: Circulação carotídea – corte tomográfico. Esta figura simula o que você vê numa TC de crânio. Localize a cápsula interna, o tálamo e o putâmen (gânglio da base). Observe a irrigação de cada uma dessas estruturas.

2. Fatores de risco

A **hipertensão arterial** (especialmente a hipertensão sistólica) é o principal fator de risco para AVE isquêmico e também para AVE hemorrágico! A hipertensão é uma importante causa de aterosclerose nas carótidas e vertebrais, assim como lipo-hialinose (AVE lacunar). História familiar de doença cerebrovascular, *diabetes mellitus*, tabagismo, hipercolesterolemia e idade > 60 anos são outros fatores de risco para AVE isquêmico... Como já mencionado, o AVE isquêmico cardioembólico geralmente decorre de fibrilação atrial crônica (primeira causa), IAM de parede anterior e/ou cardiomiopatia dilatada.

Fatores de risco menos comuns para AVE isquêmico são: síndrome do anticorpo antifosfo-

lipídio, anticoncepcionais + tabagismo ± fator V de Leiden, *overdose* de cocaína, meningite bacteriana ou tuberculosa, neurosífilis, endocardite infecciosa, lúpus eritematoso sistêmico, vasculites necrosantes (ex.: poliarterite nodosa), vasculite primária do SNC, fibrodisplasia, síndromes hematológicas (policitemia vera, anemia falciforme, hemoglobinúria paroxística noturna). A *síndrome do Moyamoya* se caracteriza por uma doença arterial suboclusiva, de mecanismo desconhecido, da porção distal da carótida ou segmento proximal da cerebral média. Múltiplos vasos colaterais se formam a partir de artérias lenticuloestriadas, dando a impressão de *fumaça saindo da ponta de um cigarro* na angiografia (*moyamoya* significa “fumaça de cigarro” em japonês – a ponta do “cigarro” seria a cerebral média...). O AVE se instala pelo surgimento de oclusão total aguda da lesão... Esta rara síndrome é mais comum em crianças e adultos jovens, especialmente de origem asiática.

3. Anatomia vascular do encéfalo

O encéfalo é irrigado por dois sistemas arteriais: (1) carotídeo (anterior); (2) vertebrobasilar (posterior).

O primeiro começa na carótida interna, que, logo após penetrar no crânio, faz um “S” (sifão carotídeo), local de onde se origina a artéria oftálmica (artéria da retina) para depois se dividir em artéria **cerebral média**, artéria **cerebral anterior** (**FIGURA 2**) e artéria **coroide anterior**. Observe nas **FIGURAS 4, 5 e 6** o território de irrigação destas artérias.

- Cerebral média: é a principal artéria do cérebro, infelizmente a mais acometida no AVE isquêmico... Emite em seu segmento proximal (M1) os **ramos lenticuloestriados** (artérias perfurantes que irrigam o tálamo, os gânglios da base e a cápsula interna). Esses são os ramos acometidos no AVE lacunar... Após o primeiro segmento, a artéria verte-se para cima, aparecendo na convexidade cerebral, bifurcando-se nos ramos superior e inferior. O ramo superior irriga o córtex e a substância subcortical (fibras)

de quase todo o lobo frontal (córtex motor piramidal, pré-motor, área do olhar conjugado, área de Broca), todo o lobo parietal (área somatossensorial primária e associativa, área associativa geral dos giros supramarginal e angular) e parte superior do lobo temporal (área de Wernicke).

- **Cerebral anterior:** irriga a porção anterior, medial e orbitária do lobo frontal. Seu segmento proximal (A1) emite ramos perfurantes para nutrir a porção anterior da cápsula interna, corpo amigdalóide, hipotálamo anterior e uma parte da cabeça do núcleo caudado.

- **Coroide anterior:** irriga a porção posterior da cápsula interna (juntamente com a cerebral média).

O sistema vertebrobasilar (**FIGURA 3**), começa na **artéria vertebral** (originária da subclávia), que se introduz nos forames laterais das vértebras cervicais, penetrando no forame magno para vascularizar o bulbo. Origina a importante **Artéria Cerebelar Inferoposterior** (PICA), responsável pela nutrição da porção dorsolateral do bulbo (da *síndrome de Wallenberg*). Na junção pontobulbar, une-se à vertebral do lado oposto para formar a **artéria basilar**. Esta última fornece ramos medianos e circunferenciais curtos e longos para irrigar a ponte. Origina também a artéria cerebelar anteroposterior e a artéria **cerebelar superior**, a principal artéria do cerebelo. Na junção ponto mesencefálica, a basilar se bifurca, originando a artéria **cerebral posterior**, uma de cada lado. A cerebral posterior emite ramos perfurantes de seu primeiro segmento (P1), para irrigar o mesencéfalo, o tálamo e os pedúnculos cerebelares superiores (artérias mesencefálicas medianas e circunferenciais, artérias talamo-perfurantes, artéria talamogeniculada e coroide posterior). Em seguida caminha na direção do lobo occipital para irrigá-lo.

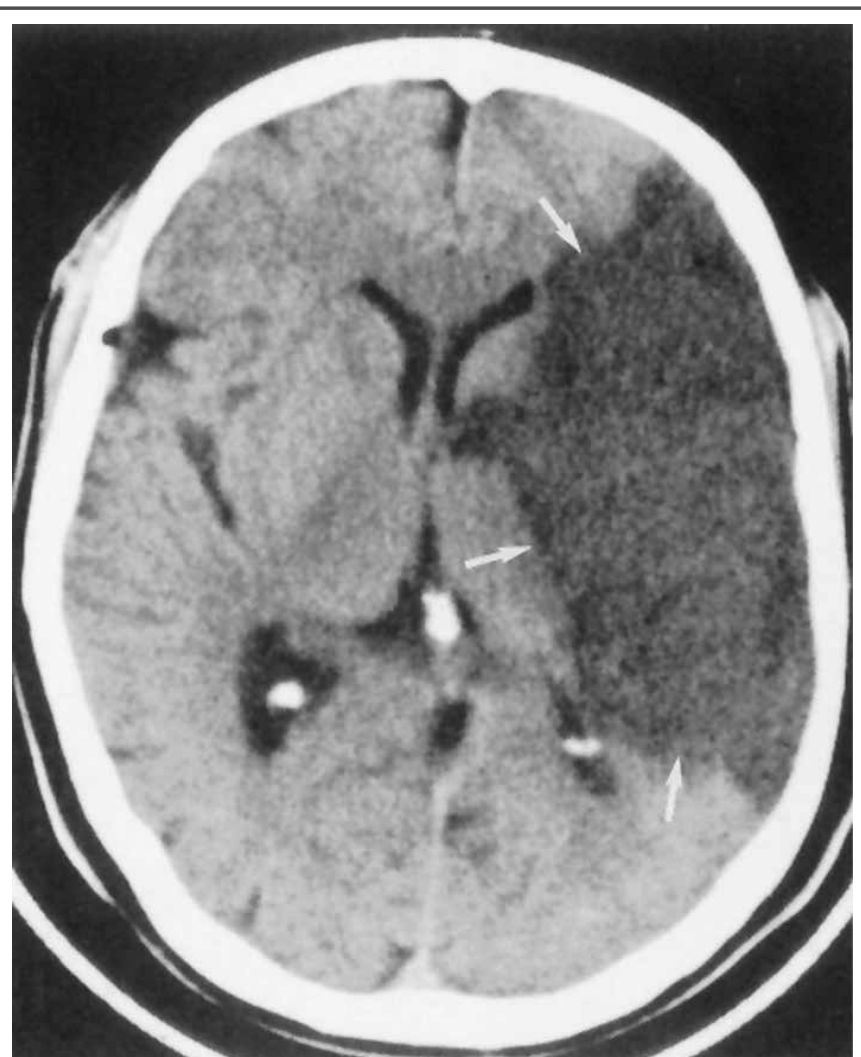


Fig. 7: TC de crânio de um AVE isquêmico após 72 horas do início dos sintomas (território de cerebral média).

4. Quadro clínico (síndromes isquêmicas)

Como vimos, a artéria comprometida com mais frequência no AVE isquêmico é a cerebral média. Vamos fazer uma pequena revisão das principais síndromes isquêmicas... Muitas delas já foram assinaladas no capítulo de “Síndromes Neurológicas”. Dividiremos as síndromes em território carotídeo (cerebral média e cerebral anterior) e território vertebrobasilar (vertebral, basilar, cerebral posterior).

4.1- Circulação carotídea

4.1.1- Síndromes da cerebral média (geralmente AVE embólico ou lacunar)

- **Oclusão na origem da cerebral média:** *lobo frontal, parietal e parte superior do temporal*. Hemiparesia/plegia contralateral desproporcionada, com predomínio braquifacial e disartria com desvio da língua para a hemiplegia (córtex motor, coroa radiada, cápsula interna), desvio do olhar conjugado contrário à hemiplegia nos primeiros três dias (área do olhar conjugado), apraxia contralateral braquial (córtex pré-motor), hemi-hipo/anestesia contralateral, astereoagnosia (córtex somatossensorial e associativo). Se for no hemisfério dominante ou esquerdo, acrescenta-se afasia global (Broca + Wernicke) e síndrome de Gerstmann. Se for no hemisfério não dominante, acrescenta-se anosognosia (não reconhece a hemiplegia à esquerda) ou heminegligência (não reconhece seu lado esquerdo), amusia (incapacidade de reconhecer músicas). O infarto é grande (**FIGURA 7**), e seu edema pode causar desvio de linha média com hipertensão intracraniana, podendo evoluir com rebaixamento da consciência e até herniação cerebral.
- **Oclusão dos ramos lenticuloestriados:** AVE lacunar, levando apenas à hemiparesia/plegia contralateral (cápsula interna).
- **Oclusão do ramo superior:** é o tipo mais comum de AVE isquêmico! *Lobo frontal e parte anterior do parietal*. Hemiparesia/plegia contralateral desproporcionada, com predomínio braquiofacial e disartria com desvio da língua para a hemiplegia (córtex motor, coroa radiada, cápsula interna), desvio do olhar conjugado contrário à hemiplegia nos primeiros três dias (área do olhar conjugado), apraxia contralateral braquial (córtex pré-motor), hemi-hipo/anestesia contralateral, astereoagnosia (córtex somatossensorial e associativo). Se for no hemisfério dominante ou esquerdo, acrescenta-se afasia de Broca (afasia motora). A lesão de ramos menores pode causar apenas afasia de Broca.
- **Oclusão do ramo inferior:** *lobo parietal e parte superior do temporal*. Não causa hemiplegia nem hemianestesia... No hemisfé-

rio dominante, cursa com afasia de Wernicke (afasia sensorial) e síndrome de Gerstmann (apraxia ideomotora, agrafia, alexia, acalculia, desorientação esquerda-direita, agnosia digital). No hemisfério não dominante, cursa com heminegligência, apraxia construcional e amusia. A lesão de ramos menores pode causar apenas afasia de Wernicke ou apenas a síndrome de Gerstmann ou apenas amusia.

4.1.2- Síndromes da cerebral anterior (geralmente AVE embólico)

- **Oclusão unilateral:** *lobo frontal e parietal medial anterior unilateral*. Hemiparesia/plegia, apraxia contralateral e hemi-hipo/anestesia do membro inferior contralateral.
- **Oclusão bilateral:** *ocorre quando os dois segmentos distais das cerebrais anteriores originam-se de apenas um segmento proximal (atresia do segmento proximal do lado oposto) e o mesmo é ocluído*. Paraparesia/plegia, com perda da sensibilidade nos membros inferiores, apraxia da marcha, síndrome do lobo frontal (abulia ou mutismo acinético, disfunção esfíncteriana).

4.2- Circulação vertebrobasilar

4.2.1- Síndromes da cerebral posterior (geralmente AVE embólico ou lacunar)

- **Oclusão dos ramos do segmento proximal:** *mesencéfalo, tálamo*. **Síndrome de Weber** (síndrome cruzada piramidal do III par): AVE do pedúnculo cerebral, hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral + paralisia do III par ipsilateral, que pode ou não ser acompanhada de parkinsonismo (lesão da substância negra) e hemibalismo contralateral (lesão do núcleo subtalâmico). **Síndrome de Benedikt** (síndrome do núcleo rubro): AVE do tegmento mesencefálico, tremor cerebelar e/ou coreia contralateral (síndrome do núcleo rubro) + paralisia do III par ipsilateral. **Síndrome de Dejerine-Roussy:** AVE do tálamo posterolateral (artéria talamogeniculada), hemianestesia contralateral + dor talâmica espontânea (refratária a analgésicos, responde à carbamazepina). **Síndrome talâmica anterolateral** (artéria talamoperfurante), tremor cerebelar e/ou coreoatetose.
- **Oclusão bilateral no segmento proximal:** *todo o mesencéfalo*. Embolia na bifurcação da basilar. Infarto extenso do mesencéfalo, levando ao coma, pupilas não reativas, tetraparesia.
- **Oclusão unilateral no segmento distal:** *lobo occipital*. Hemianopsia homônima contralateral; se acometer o hemisfério dominante (esquerdo), agnosia visual. Se acometer a área próxima ao lobo parietal no hemisfério não

dominante (direito), **Síndrome de Balint:** similtagnagnosia, apraxia óptica, ataxia óptica.

- **Oclusão bilateral no segmento distal:** *lobos occipitais*. **Síndrome de Anton:** cegueira cortical, sem reconhecimento deste estado. **Síndrome de Balint.**

4.2.2- Síndromes da basilar – AVE pontino ou cerebelar (geralmente AVE lacunar ou trombótico)

- **Oclusão dos ramos medianos ou circunferenciais:** *porções da ponte*. **Síndrome de Millard-Gubler-Foville** (ponte baixa anterior): síndrome cruzada do VII e/ou VI par. Hemiplegia braquiocrural contralateral, paralisia facial periférica ipsilateral, acometimento do VI par ipsilateral (diplopia e estrabismo convergente, quando olha para o lado da lesão, contrário à hemiplegia). **Síndrome do tegmento pontino** (ponte média dorsal): síndrome cruzada sensitiva do V par, síndrome cruzada do VII e VI par, síndrome vestibular ipsilateral (vertigem rotatória, lateropulsão, nistagmo), síndrome de Horner ipsilateral (comprometimento do feixe simpático central), ataxia cerebelar ipsilateral, perda da sensibilidade vibratório-proprioceptiva contralateral.
- **Oclusão da cerebelar superior:** *quase todo o hemicerebelo*. Síndrome cerebelar (ataxia cerebelar) ipsilateral + vertigem rotatória, nistagmo.
- **Trombose da basilar:** *toda a ponte*. **Síndrome locked in (enclausuramento):** o paciente está lúcido, mas tetraplégico, mexendo apenas os olhos. Síndrome pseudobulbar: disfonía e disfagia graves pelo comprometimento piramidal bilateral. O quadro costuma ser subagudo (AVE em evolução).

4.2.3- Síndromes da vertebral (AVE bulbar) (geralmente AVE trombótico ou lacunar)

- **Oclusão da vertebral ou da PICA:** *bulbo dorsolateral*. **Síndrome de Walleberg:** síndrome sensitiva cruzada do V par – hemi-hipo/anestesia contralateral + hemi-hipo/anestesia facial ipsilateral, disfagia + disfonía graves (síndrome bulbar), pelo comprometimento do núcleo ambíguo (IX e X par), síndrome vestibular ipsilateral (vertigem rotatória, lateropulsão, nistagmo), síndrome de Horner ipsilateral, ataxia cerebelar ipsilateral (acometimento do feixe espinocerebelar), soluços incoercíveis. Não há *deficit* motor!
- **Oclusão dos ramos medianos da vertebral:** *bulbo anteromedial*. **Síndrome de Dejerine:** síndrome cruzada do XII par (hemiplegia contralateral, sempre flácida + paralisia do hipoglosso ipsilateral, com disartria). A língua desvia para o lado contrário à hemiplegia.

Regras gerais de localização do AVE isquêmico:

Sugere território carotídeo (cerebral média, anterior): afasia, síndromes cerebrais clássicas (Gerstmann, amusia, agnosias, síndrome do lobo frontal etc.);

Sugere território vertebrobasilar (cerebral posterior, tronco): hemianopsia, agnosia visual, síndrome de Balint, síndrome de Anton. Diplopia sugere AVE de tronco. Vertigem e nistagmo sugerem AVE pontino ou cerebelar. Ataxia cerebelar sugere AVE de cerebelo, mesencéfalo (núcleo rubro) ou tálamo;

Síndromes típicas de infartos lacunares: (1) hemiplegia fasciobraquiocrural (cápsula interna); (2) afasia de Broca ± hemiparesia; (3) hemianestesia (tálamo ventrolateral); (4) disartria com apraxia da mão e braço; (5) hemiparesia atáxica.

5. Diagnóstico

Todo paciente com *deficit* neurológico focal de início **súbito** que dura mais de 15-20 minutos deve ser encarado como AVE (isquêmico ou hemorrágico). A presença de uma das síndromes acima sugere fortemente AVE isquêmico, embora a TC de crânio não contrastada seja sempre **ESSENCIAL** para descartar AVE hemorrágico! A TC de crânio, nas primeiras 12-24h, geralmente não mostra o AVE isquêmico, pois o infarto só tem expressão radiológica na TC **após 24-72h**, como uma área hipodensa (“cinza”) acompanhada de edema. *A TC inicial serve, portanto, para afastar AVE hemorrágico*, pois a hemorragia aparece de imediato, como uma área hiperdensa (“branca”). Após dez dias, a área infartada aparece mais hipodensa (“preta”) e com retração (sem edema e com atrofia), re-*puxando* algum ventrículo (hidrocefalia localizada *ex-vacuum*). A **Ressonância Magnética** (RNM) é um exame de maior acurácia do que a TC no diagnóstico do AVE isquêmico, devendo ser utilizada a sequência T2 ou o FLAIR (atenuação de fluido). É capaz de diagnosticar o AVE de tronco encefálico, impossível de ser visualizado na TC.

A técnica de RNM com estudo de difusão (DWI) e perfusão (PWI) é capaz de detectar a isquemia após alguns minutos do início do quadro neurológico... Podemos comparar o resultado de DWI com o da PWI, para caracterizar a penumbra isquêmica. Uma PWI com uma área menor que a DWI (mismatch) significa lesão reversível (penumbra), indicando melhor prognóstico com o uso do trombolítico; se os dois estiverem reduzidos, indica lesão irreversível de neurônio (infarto). O problema da ressonância magnética é sua baixa disponibilidade no serviço público e complicações do tipo claustrofobia.

O **Doppler transcraniano** pode ajudar a descobrir qual é a artéria intracraniana obstruída.

Para o diagnóstico etiológico, os exames mais importantes são: **eletrocardiograma** (diagnós-

tico da fibrilação atrial), **ecocardiograma e duplex-scan** (também chamado de “Doppler”) de carótidas.

6. Tratamento da Fase Aguda

A fase aguda do AVE isquêmico restringe-se aos primeiros três dias do evento, quando a terapêutica pode impedir a transformação da penumbra isquêmica em infarto cerebral. Todo paciente que apresenta *deficit* neurológico focal súbito, com duração > 15min, deve ser avaliado imediatamente. Os sinais vitais devem ser aferidos e, se o paciente estiver torporoso ou comatoso, na vigência de instabilidade respiratória, deve ser intubado e colocado em ventilação mecânica. Esta última situação é mais frequente no AVE hemorrágico, mas pode acontecer no AVE isquêmico extenso, pelo edema e hipertensão intracraniana (ex.: AVE por oclusão na origem da cerebral média ou carótida). A hipotensão arterial deve ser tratada agressivamente com soro fisiológico 0,9%; caso contrário, haverá extensão do infarto cerebral. Uma TC de crânio não contrastada deve ser logo realizada para afastar AVE hemorrágico. Se for normal, diante de um *deficit* neurológico focal súbito com duração superior a 15min, o diagnóstico será de AVE isquêmico...

Vamos agora dividir o tratamento da fase aguda do AVE isquêmico em medidas de suporte e tratamento específico.

6.1- Medidas de suporte

O paciente deve permanecer deitado, com a cabeceira entre 0 e 15° nas primeiras 24 horas. Para pacientes com grande área isquêmica, manter a cabeceira a 30°. A dieta deve ser logo iniciada (dentro das primeiras 48h), evitando-se a desnutrição, fator que muito atrapalha a recuperação neurológica... Em caso de disfagia grave a dieta deve ser enteral, progredindo-se 500 ml, 1.000 ml, 1.500 ml até 2.000 ml (2.000 kcal/dia), variando de acordo com o cálculo das necessidades calóricas basais. Devem ser evitados a hiper-hidratação e o soro glicosado, a fim de prevenir hiponatremia e hiperglicemia. Uma hidratação razoável seria 1.000-1.500 ml/dia de Ringer lactato com KCl. É fundamental monitorizar a natremia (diária), a glicemia (glicemia capilar a cada 6h) e a temperatura axilar (curva térmica a cada 4h). Os seguintes exames inespecíficos são recomendados na admissão: ECG, hemograma completo, glicemia plasmática, eletrólitos, ureia, creatinina, coagulograma, gasometria arterial e marcadores de necrose miocárdica.

A **hipoglicemia** (glicose < 60 mg/dl) deve ser prontamente corrigida, pois por si mesma causa lesão cerebral. O objetivo é deixar o paciente normoglicêmico o mais rápido possível... A hiperglicemia deve ser tratada com insulina em pacientes hiperglicêmicos (> 180 mg/dl), sendo mantida **entre 140-180 mg/dl**.

E a hipertensão arterial? Sabemos que a maioria dos pacientes (50-80%) apresenta hipertensão na fase aguda do AVE. A regra é não baixar a PA no primeiro dia, a não ser que ela esteja acima ou igual a **220 x 120 mmHg**, ou se o paciente apresentar dissecção aórtica, IAM, edema agudo de pulmão, encefalopatia hipertensiva (isto é, a não ser que exista uma emergência hipertensiva). O motivo é simples... A penumbra isquêmica é nutrida por colaterais que dependem diretamente da pressão arterial para manter seu fluxo!!! Se a PA do paciente for reduzida rapidamente para 140 x 90 mmHg, uma parte da penumbra será convertida em infarto (maior seqüela neurológica). Há casos em que a normalização abrupta da PA nesses pacientes provocou o rebaixamento da consciência... Se a PA estiver > 220 x 120 mmHg, a conduta será iniciar um anti-hipertensivo venoso, visando reduzir em aproximadamente **15%** o valor inicial da PA nas primeiras 24h (o suficiente para tirar o paciente da “zona de risco imediato”)... A droga de escolha é o nitroprussiato de sódio (0,5 mcg/kg/min) quando a PA diastólica for > 140 mmHg e o labetalol venoso no restante dos casos. Quando reiniciar o tratamento anti-hipertensivo oral permanece controverso. A AHA/ACC recomenda reiniciar após 24 horas do início do AVEi para pacientes com hipertensão prévia e que se encontrem neurologicamente estáveis. Contudo, pacientes com estenose de vasos intra ou extracranianos devem ter uma redução mais lenta da pressão arterial (7-10 dias após o AVEi), pois níveis elevados de PA, nestes casos, mantêm a pressão de perfusão em áreas isquêmicas... Vale frisar que o trombolítico só pode ser prescrito para pacientes com **PA ≤ 185 x 110 mmHg**. Após administração do trombolítico, a PA deve ser mantida abaixo de 180 x 105 mmHg nas primeiras 24h (diminui risco de transformação hemorrágica).

Em relação às demais medidas de suporte, ressaltamos o controle agressivo da febre (hipertermia lesa neurônio) e dos eletrólitos, especialmente do sódio sérico. A natremia deve ser mantida na faixa normal (135-145 mEq/L). A correção do sódio deve respeitar a regra de não variar a natremia em mais de 12 mEq/L/dia, evitando-se a mielinólise pontina (pela correção da hiponatremia) e o edema cerebral (pela correção da hipernatremia).

Não há indicação de ranitidina profilática, dexametasona, nimodipina, hydergine etc... A ranitidina profilática aumenta o risco de pneumonia nosocomial por Gram-negativos entéricos...

6.2- Medidas específicas

Antiagregante plaquetário

Iniciar aspirina (325 mg) dentro das primeiras 48 horas do início do AVEi. Há uma redução pequena, porém estatisticamente significativa na morbimortalidade. Não há dados na literatura que justifiquem o uso de outro antiplaque-

tário, inclusive o clopidogrel, seja em monoterapia ou em associação à aspirina na fase aguda do AVEi.

Estudos com inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (ex.: *abciximab*) foram interrompidos antes do término, pois se constatou um aumento na taxa de hemorragia intracraniana grave com seu uso...

Heparina

Deve ser prescrita na dose *profilática*, para prevenção de TVP/TEP. Pode-se optar pela heparina não fracionada 5.000 UI a cada 8-12h, ou pela heparina de baixo peso molecular (ex.: enoxiparina 40 mg SC 1x dia). A heparinização plena, a princípio, não está indicada! Nenhum estudo até hoje mostrou dados consistentes a favor da anticoagulação plena na fase aguda do AVEi, pelo contrário, a maioria mostrou aumento dos danos, com maior *transformação hemorrágica* do infarto cerebral, que ocorre em torno de 10% dos casos.

No AVE cardioembólico (fibrilação atrial, IAM, cardiomiopatia dilatada) ou relacionado às síndromes de hipercoagulabilidade (ex.: SAAF), deve-se definir o melhor momento para o início de anticoagulação preventiva. Esta anticoagulação só pode ser iniciada após o terceiro dia, nos infartos cerebrais pequenos, e após o sétimo dia, nos infartos maiores. A TC de crânio do terceiro dia será utilizada para decidir sobre a anticoagulação nesses pacientes... Em caso de degeneração hemorrágica, a anticoagulação só poderá ser iniciada após trinta dias! É importante lembrar que o AVE cardioembólico é o que mais evolui para degeneração hemorrágica...

Trombolítico

O estudo NINDS revolucionou o conceito terapêutico da fase aguda do AVE isquêmico, ao demonstrar que o rt-PA reduz as sequelas do AVE (mas não a mortalidade) quando aplicado dentro das primeiras três horas do início dos sintomas, respeitando-se uma série de critérios rígidos. Vejamos quais:

A. Critérios de inclusão

- AVCi em qualquer território vascular cerebral;
- possibilidade de se estabelecer precisamente o horário de início dos sintomas;
- possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de três horas do início dos sintomas (caso os sintomas tenham surgido ao paciente acordar, deve-se considerar o último horário acordado como o do início dos sintomas);
- TC de crânio sem evidência de hemorragia ou outra doença de risco;
- idade > 18 anos;
- paciente ou familiar responsável capacitado a assinar termo de consentimento informado.

B. Critérios de exclusão

- Uso de anticoagulantes orais ou TP > 15 segundos (INR > 1,7);
- uso de heparina nas últimas 48 horas e PTTa elevado;
- AVC ou

Traumatismo Cranioencefálico (TCE) grave nos últimos três meses; d) história progressiva de alguma forma de hemorragia cerebral (HSA, AVCH); e) TC de crânio mostrando evidências de hemorragia ou edema cerebral em desenvolvimento; f) PA sistólica > 185 mmHg ou PA diastólica > 110 mmHg (em três ocasiões, com dez minutos de intervalo); g) sintomas melhorando rapidamente; h) déficits neurológicos leves, isolados, como ataxia isolada, perda sensitiva isolada, disartria isolada, ou fraqueza mínima; i) coma ou estupor; j) cirurgia de grande porte ou procedimento invasivo dentro das últimas duas semanas; k) hemorragia genit urinária ou gastrointestinal nas últimas três semanas; l) punção arterial não compressível ou biópsia na última semana; m) coagulopatia com TAP, PTTa elevados, ou plaquetas < 100.000/mm³; n) glicemia < 50 mg/dl ou > 400 mg/dl; o) crise convulsiva precedendo ou durante a instalação do AVC; p) evidência de pericardite ativa, endocardite, êmbolo séptico, gravidez recente, doença inflamatória intestinal, ou lactação; q) abuso de álcool ou drogas. A trombólise não deve ser realizada a menos que o diagnóstico seja estabelecido por médico capacitado a interpretar TC de crânio.

O tratamento trombolítico exige controle rigoroso da PA (PA < 180 x 105 mmHg nas 24 horas após a infusão). A infusão do rt-PA deve ser realizada segundo alguns preceitos estabelecidos. Após checar os critérios de inclusão e exclusão, obter dois acessos venosos periféricos. Evitar punção venosa central ou punção arterial antes da trombólise até 24 horas após. Evitar a sondagem vesical previamente à trombólise, até após 30 minutos. A passagem de sonda nasogástrica deve ser evitada antes e nas 24 horas após a trombólise. Estando todos os pontos em conformidade, administrar o rt-PA na dose total de rt-PA = 0,9 mg/kg, até um total de 90 mg. Injetar 10% da dose em bolus EV, e o restante em 60 minutos, se possível com bomba de infusão. Durante a infusão, o paciente deverá estar monitorado para quaisquer mudanças no quadro neurológico, sinais vitais, ou evidência de sangramento. Alguns cuidados são essenciais após a infusão do rt-PA. O paciente deve ser monitorizado em unidade de terapia intensiva por 24 horas. **Não se deve aplicar heparina ou antiagregantes plaquetários (AAS) nas primeiras 24 horas (maior risco de sangramento). Não se deve puncionar artérias ou realizar procedimentos invasivos nas primeiras 24 horas.** A investigação deve prosseguir para identificar a etiologia e evitar um novo evento cerebrovascular no futuro.

As complicações hemorrágicas pelo uso de trombolíticos frequentemente ocorrem nas primeiras 24 horas da terapia. Nos casos de hemorragia significativa, recomendam-se as seguintes medidas: 1) cessar a infusão de rt-PA imediatamente; 2) certificar-se de que duas veias periféricas estejam sendo infundidas com fluidos; 3) checar hematócrito, TAP, PTTa e fibrinogênio; 4) dar prosseguimento à investigação diagnóstica para confirmar o sangramento (inclusive TC de crânio); 5) infundir cinco unidades de crioprecipitado (repor fibri-

nogênio); 6) caso o sangramento persista, infundir uma unidade de plaquetas ou 2-3 unidades de plasma fresco congelado; 7) infundir concentrado de hemácias suficiente para manter o hematócrito adequado; 8) infundir fluidos para tratar a hipotensão; 9) nos casos de hemorragia no sistema nervoso central, avaliar neurocirurgia.

O estudo ECASS-III (*European Cooperative Acute Stroke Study*) avaliou a eficácia e a segurança do emprego de trombolítico no AVC isquêmico com um **delta-T entre 3 e 4,5h**. Evidentemente, apesar de haver benefício, este é com certeza menos robusto do que o obtido com a trombólise em tempo inferior a 3h (ideal)... Seja como for, a indicação atual de rt-PA é para pacientes com AVC isquêmico **até 4,5h após o início dos sintomas**.

7. Complicações

A letalidade geral do AVE isquêmico é **10-20%**. As principais complicações são decorrentes da imobilização no leito: (1) contraturas musculares; (2) broncoaspiração; (3) pneumonia; (4) infecção urinária; (5) desnutrição; (6) úlcera de decúbito; (7) TVP e embolia pulmonar.

A piora do estado de consciência e/ou do *deficit* neurológico pode ocorrer por qualquer um dos fatores abaixo:

- Edema da própria isquemia (mais intenso entre o terceiro e quinto dias), trata-se de edema citotóxico;
- Transformação hemorrágica (costuma ocorrer entre **12-48h**), complicando cerca de 6% dos AVE isquêmicos;
- Distúrbio metabólico (hiponatremia, distúrbios glicêmicos);
- Pneumonia e outras infecções com repercussão sistêmica;
- Crise convulsiva (ocorre em 4-10% dos casos, quase sempre na primeira semana e do tipo parcial ou parcial com generalização secundária).

8. Tratamento – fase crônica

O que determina a terapia pós-AVE é seu mecanismo ou patogenia. ECG, ecocardiograma e Doppler de carótidas/vertebrais são exames essenciais para se estabelecer a etiologia do AVE!

No **AVE cardioembólico**, utilizamos a anticoagulação plena permanente (cumarínicos orais) para prevenção de novos eventos. Deve-se manter o INR entre 2-3. Nas síndromes trombofílicas crônicas, como a síndrome do anticorpo antifosfolípido, a anticoagulação também está indicada.

No **AVE arterioembólico** o paciente deve tomar AAS 100-300 mg/dia para o resto da vida. Os pacientes alérgicos ao AAS devem usar clopidogrel (segunda escolha) ou ticlopidina (terceira escolha). A hipertensão arterial deve ser controlada com anti-hipertensi-

vos orais. A **endarterectomia carotídea** (ressecção do ateroma na carótida extracraniana) reduz em 17% o risco absoluto de AVE nos dois anos seguintes, quando respeitados os dois pré-requisitos abaixo.

Indicações de Endarterectomia Carotídea

- 1- Isquemia cerebral sintomática (AIT ou AVE) *compatível com a lesão carotídea encontrada.*
- 2- Obstrução **70-99%** unilateral.

O *deficit* neurológico do AVE deve ser compatível com o lado da obstrução carotídea (ex.: carótida direita – hemiplegia esquerda; carótida esquerda – afasia). Os benefícios nos pacientes com obstrução carotídea sintomática entre 50-69% são menores e foram demonstrados apenas em homens, sendo recomendada a cirurgia também nesses casos. Para mulheres não há benefício comprovado...

Outra controvérsia é a conduta na obstrução carotídea assintomática (incluindo pacientes com *deficit* neurológico não relacionado à carótida obstruída). Alguns estudos sugeriram benefício com a cirurgia nesses casos, porém tal indicação não é endossada pelos consensos...

A **reabilitação** (fisioterapia motora, fonoterapia, terapia ocupacional) deve ser iniciada o quanto antes, de preferência nas primeiras 24-48h. Quanto mais precoce, maior será a recuperação do *deficit* neurológico e menor será a chance de complicações decorrentes de imobilização no leito. A fisioterapia motora deve ser passiva e ativa, evitando posições viciosas, e deve ser feita, no início, diariamente!

3 - ATAQUE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

O *Ataque Isquêmico Transitório* (AIT) é um *deficit* neurológico focal reversível, transitório, cuja definição formal prevê uma duração máxima de 24h. É importante reconhecer, todavia, que a despeito dessa definição, a imensa maioria dos AIT reverte dentro dos primeiros 15-20min...

Geralmente é causado por pequenas embolias arterioarteriais a partir das carótidas ou vertebrais. Num pequeno número de casos decorre de trombose em evolução, ou quando do surgimento de baixo débito cardíaco (por vários motivos) em pacientes com placas de ateroma bilaterais nas carótidas obstruindo mais de 50% do lúmen.

As manifestações são semelhantes às do AVE, só que transitórias. A **amaurose fugaz** é um subtipo de AIT no qual pequenos êmbolos se alojam transitoriamente na origem da artéria oftálmica.

O ataque isquêmico transitório pode preceder o AVC isquêmico em 9-25% dos pacientes. O risco de AVC após AIT é de 24-29% durante os próximos cinco anos, sendo 4-8% no pri-

meiro mês e 12-13% durante o primeiro ano. Fatores que sinalizam maior risco são: idade avançada, AIT “em crescendo”, estenose significativa de carótida, doença cardíaca associada, fibrilação atrial de início recente, fonte cardioembólica definida e AIT hemisférico. Por isso, o AIT deve ser tratado o quanto antes...

Pelo fato do AIT poder levar a lesões irreversíveis, foi criada uma classificação, dividindo-o em: Sintomas Transitórios sem Infarto e Sintomas Transitórios com Infarto (TSI). A diferenciação entre estes últimos é mais bem realizada com a ressonância com difusão. Em função disso, algumas dúvidas começaram a surgir: como diferenciar o TSI do AVE? Inicialmente pelo tempo, pois no TSI, por definição, o *deficit* neurológico persiste por menos de 24h. Além disso, o TSI tem uma área de infarto menor que o AVE, embora não exista um limite de tamanho que possa diferenciá-los. De qualquer forma, é importante reconhecer esta variedade de AIT, que pode ser considerada uma variante clínica **instável** com altíssimo risco de AVE isquêmico subsequente quando comparada ao AIT sem infarto.

Os exames indicados são o *duplex-scan* de carótidas e vertebrais, ECG e ecocardiograma transtorácico. Exames eventualmente necessários: Doppler transcraniano, eco transesofágico, angio-TC, angio-RM, angiografia convencional.

Tratamento: se baseia na prevenção do AVE isquêmico, através de medicamentos e/ou conduta intervencionista. Estratégias terapêuticas do AIT:

- AIT cardioembólico: cumarínicos (warfarin) – manter INR entre 2-3;
- AIT aterotrombótico: AAS 100-300 mg/dia;
- AIT aterotrombótico carotídeo: endarterectomia carotídea (de preferência nas primeiras duas semanas do AIT), em caso de estenose entre **70-99%** da carótida envolvida com o *deficit* neurológico.

Atualmente, vários estudos estão sendo feitos para avaliar a indicação precisa da angioplastia de carótida, substituindo a endarterectomia. A angioplastia tem a vantagem de ser menos invasiva, principalmente em relação ao risco de IAM durante a cirurgia (a maioria é coronariopata), e ainda tem a vantagem de manipular lesões mais cefálicas, intracranianas e, principalmente, das artérias vertebrais.

4 - AVE HEMORRÁGICO INTRAPARENQUIMATOSO

O AVE hemorrágico representa 20% de todos os AVE, sendo o tipo mais comum a *hemorragia intraparenquimatosa*, seguida pela hemorragia subaracnoide. Vamos começar descrevendo a hemorragia intraparenquimatosa.

1. Patogenia e patologia

O tipo mais comum é o AVE hemorrágico hipertensivo, causado por lesão crônica de

pequenas artérias perfurantes (as mesmas do AVE lacunar), promovendo fragilidade da parede vascular e formação de pequenos aneurismas (*aneurismas de Charcot-Bouchard*). O rompimento desses aneurismas (em geral durante um pico hipertensivo) provoca o AVE hemorrágico intraparenquimatoso hipertensivo.

Os locais mais acometidos são, por ordem decrescente de frequência:

- **Putâmen:** 30-50% dos casos;
- **Tálamo:** 15-20% dos casos;
- **Cerebelo:** 10-30% dos casos;
- **Ponte:** 10-15% dos casos.

A **hemorragia lobar** (substância branca subcortical em lobo frontal, parietal, temporal ou occipital) geralmente ocorre em idosos > 70 anos, sendo uma importante causa de AVE hemorrágico nesta faixa etária. A causa é a **angiopatia amiloide**: rotura de pequenos vasos subcorticais, cuja parede encontra-se infiltrada por depósitos amiloides. Os pacientes com doença de Alzheimer são particularmente propensos... Outros tipos de hemorragia intraparenquimatosa ocorrem na intoxicação por cocaína, sangramento tumoral (melanoma maligno, carcinoma broncogênico metastático), rotura de malformação vascular etc.

O acúmulo de sangue no parênquima cerebral eleva agudamente a pressão intracraniana, já que o sangue desencadeia edema vasogênico em volta do hematoma. A Hipertensão Intracraniana (HIC) será maior quanto mais volumoso for o hematoma e pode ser maior ainda se houver sangramento para o interior dos ventrículos cerebrais (hemoventrículo), pela presença de sangue no espaço subaracnoide (edema cerebral difuso) ou pela hidrocefalia aguda. O hematoma pode aumentar de tamanho nas próximas 12-36h, contribuindo para a piora neurológica evolutiva ao longo desse período.

Como veremos no capítulo sobre coma, uma lesão expansiva cerebral, ao comprimir ou deslocar o tálamo e/ou o mesencéfalo, produz rebaixamento da consciência porque nestas duas estruturas se encontram os neurônios do sistema reticular ascendente, responsáveis pela manutenção do estado de vigília.

A letalidade do AVE hemorrágico intraparenquimatoso é espantosamente alta, em torno de 50%. O paciente geralmente morre da própria HIC, que leva à herniação cerebral. Esta síndrome será definida no capítulo de coma, mas podemos adiantar que seu mecanismo é a protrusão do tecido cerebral através da fenda do tentório do cerebelo, comprimindo o tronco encefálico.

2. Quadro clínico

Manifesta-se com um quadro súbito de cefaleia intensa, *deficit* neurológico focal e rebaixamento do nível de consciência, em geral dentro de algumas horas. Veja as principais características de cada um dos quatro tipos...

Hemorragia do putâmen: entre o putâmen e o tálamo está justamente a cápsula interna. Portanto, a hemorragia putaminal cursa com um quadro súbito de hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral. Pode haver desvio do olhar conjugado contrário à hemiplegia, pelo comprometimento das fibras do lobo frontal. A hemorragia pode se estender para os ventrículos laterais (hemoventrículo).

Hemorragia talâmica: pelo mesmo motivo acima descrito, há também hemiplegia fasciobraquiocrural contralateral, associada neste caso à hemianestesia para todas as sensibilidades, acompanhando a hemiplegia. Pela extensão da hemorragia para o hipotálamo (núcleos do sistema nervoso simpático) e teto do mesencéfalo (controla o desvio dos olhos para cima), são comuns alterações oculares e pupilares: desvio dos olhos para baixo e para dentro (ambos olhando para o nariz) ou para o lado da hemiplegia (*wrong way eyes*: olhando para o lado errado, já que lesões supratentoriais deveriam desviar o olhar para o lado contrário ao da hemiplegia...), pupilas mióticas, anisocoria, com pupila menor do lado da hemorragia (síndrome Horner). Ainda pode haver a chamada afasia talâmica, se a hemorragia for no hemisfério dominante (tálamo esquerdo). É comum a hemorragia se estender para o terceiro ventrículo, agravando o quadro.

Hemorragia do cerebelo: a hemorragia cerebelar dá um quadro idêntico ao do infarto cerebelar – vertigem, náuseas, vômitos e ataxia cerebelar aguda, que pode ser uni ou bilateral. O grande risco do AVE hemorrágico de cerebelo é seu efeito expansivo, que pode comprimir o IV ventrículo e levar à hidrocefalia obstrutiva, HIC e estado comatoso. A complicação mais temível é a compressão do bulbo pelas amígdalas cerebelares e herniação através do forame magno. O resultado pode ser a apneia súbita, levando a óbito.

Hemorragia de ponte: a hemorragia de ponte cursa com um quadro muito característico... O paciente desenvolve quadriplegia súbita, coma e pupilas puntiformes e fotorreagentes. A descerebração, a hiperpneia e a hiperidrose são achados comuns. Os reflexos oculocefálico e oculoestibular são perdidos, e a letalidade beira os 90%...



Fig. 8: TC de crânio de um AVE hemorrágico de putâmen.

3. Diagnóstico

O diagnóstico é feito pela TC de crânio não contrastada (**FIGURA 8**) ou pela ressonância magnética, que mostrará em praticamente 100% dos casos uma área hiperdensa (hematoma), geralmente com edema em volta (zona hipodensa). O desvio de linha média é comum... Acima de 3 mm, a chance de evolução para o coma é grande.

4. Tratamento e prognóstico

O tratamento é basicamente de suporte. O paciente com rebaixamento do nível de consciência deve ser intubado, colocado em ventilação mecânica, e deve ter instalado um cateter de PAM invasiva, bem como um cateter de PIC (Pressão Intracraniana).

A presença de desvio da linha média é um sinal indireto de HIC e deve indicar a terapia com hiperventilação (manter PaCO₂ entre 25-30 mmHg), manitol (1 g/kg de ataque e 0,25-0,5 g/kg a cada 6h), coma barbitúrico (em caso de não melhora com o manitol), cabeceira elevada e evitar aspiração desnecessária do TOT (pois isso aumenta a PIC). Os objetivos primários são:

- PIC < 20 cmH₂O;
- Gradiente PAM-PIC > 60-70 mmHg (manter bom fluxo cerebral).

A pressão arterial deve ser tratada se $\geq 180 \times 105$ mmHg, utilizando-se nitroprussiato de sódio, labetalol, metoprolol ou enalaprilato. O objetivo é chegar a um valor de hipertensão leve (em torno de 160 x 100 mmHg). A *American Heart Association* recomenda manter a **PAM < 130 mmHg** e a **PA sistólica em torno de 140 mmHg**. A hiperglicemia e a hipoglicemia devem ser prontamente tratadas, tal qual no AVC isquêmico.

Se a causa da hemorragia intracraniana for um distúrbio da hemostasia, este deve ser tratado o mais rápido possível, com transfusão de hemocomponentes (plasma, plaquetas etc.). Se o paciente estiver em uso de anticoagulante ou antiplaquetário, esses devem ser descontinuados e os efeitos revertidos com antídotos.

A neurocirurgia de drenagem do hematoma pode ser necessária se:

- **Hematoma cerebelar > 3 cm** ou entre 1-3 cm com repercussão neurológica;
- Hematoma lobar ou putaminal volumoso, com extensão para a periferia e repercussões clínicas.

Nas hemorragias supratentoriais, a drenagem de hematomas lobares e putaminais de volume moderado pode trazer benefícios, mas os resultados são discrepantes entre os estudos. O paciente ideal para o procedimento é aquele que evolui com piora neurológica progressiva, mas com escore de Glasgow acima de 4 (abaixo desse valor já não haverá benefício).

Pacientes com sinais de herniação transtentorial dificilmente ficam vivos, independente da conduta terapêutica adotada... A esperança é tratar agressivamente o paciente antes dele herniar ou, no máximo, logo após ter herniado!

Uma alternativa que vem sendo estudada é o uso do *fator VII recombinante*, que promove rápida hemostasia de vasos sangrantes quando o paciente apresenta coagulopatia. Seu emprego, no entanto, ainda não está validado pela literatura, e não deve ser realizado fora do contexto de estudos clínicos. Parece não haver benefício quando o paciente não possui uma coagulopatia...

A instalação de uma DVE (Derivação Ventricular Externa) está indicada na presença de hidrocefalia com repercussão clínica.

Em relação ao prognóstico, podemos afirmar que este depende do tamanho do hematoma (> 30 cm³), da presença ou não de hemoventrículo, do nível de consciência (Glasgow < 8), da idade (> 80 anos), da localização (infratentorial) e do uso prévio de anticoagulante.

5 - HEMORRAGIA SUBARACNOIDE

1. Patogenia e patologia

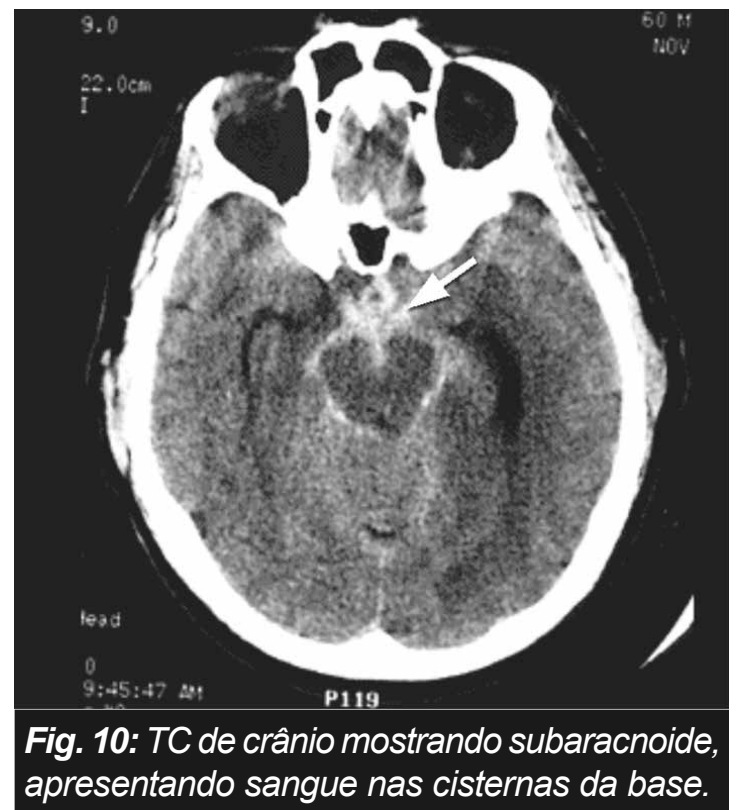
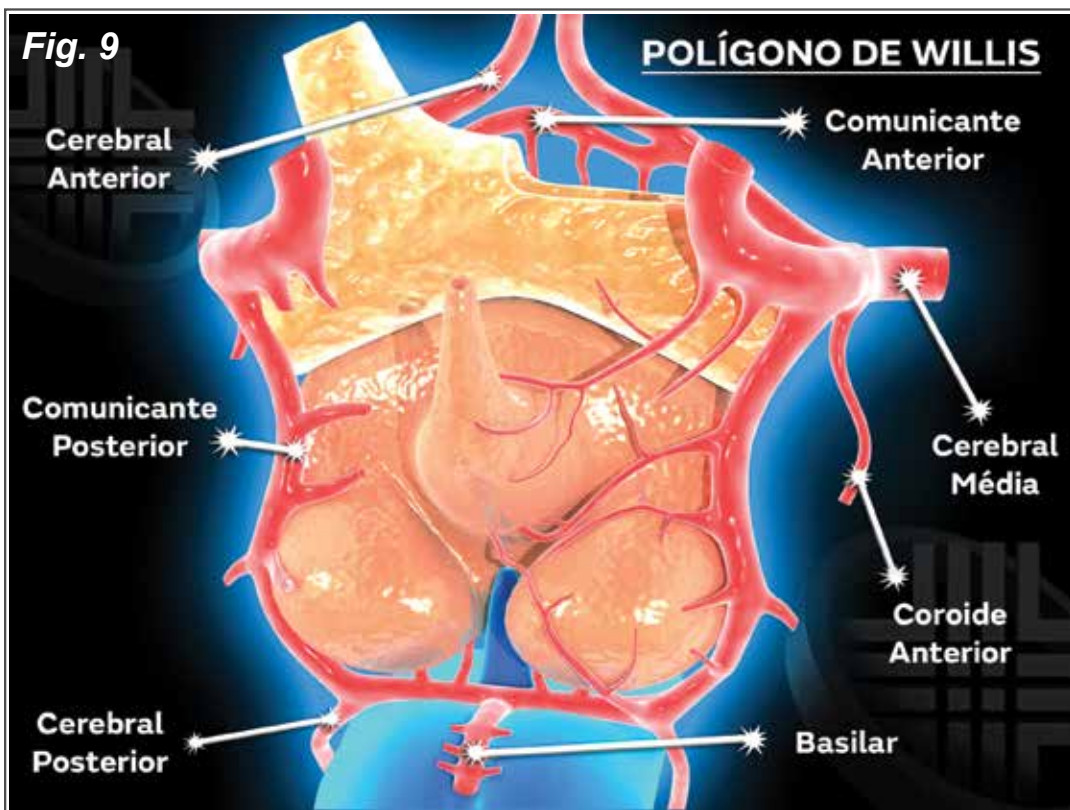
A Hemorragia Subaracnoide (HSA) espontânea ocorre pela rotura de um aneurisma sacular congênito e, menos comumente, pela rotura de uma Malformação Arteriovenosa (MAV).

Os aneurismas saculares geralmente se localizam nas artérias do **polígono de Willis** (cerebral média, cerebral anterior, comunicante anterior, comunicante posterior, cerebral posterior) – **FIGURA 9**.

Para que serve o polígono de Willis? É onde o sistema carotídeo se comunica com o sistema vertebrobasilar (através das comunicantes posteriores) e a carótida esquerda se comunica com a direita (através da comunicante anterior). Logo, trata-se de uma estrutura que funciona como uma rica rede de colaterais, explicando porque a aterosclerose carotídea ou vertebral pode passar totalmente despercebida em alguns casos...

O polígono de Willis se localiza à frente do mesencéfalo, na cisterna da base, onde corre o líquor no espaço subaracnoide. A rotura de um vaso neste território inunda de sangue a cisterna da base e, portanto, o espaço subaracnoide. Veja uma TC de crânio ao nível do mesencéfalo, com sangue na cisterna da base – **FIGURA 10**.

O local mais comum de rotura do aneurisma sacular é a artéria comunicante anterior.



Ao atingir o espaço subaracnoide, o sangue em volta do cérebro causa edema cerebral e meningite química. A quantidade de sangue mais uma vez irá determinar o prognóstico destes pacientes. A partir do quarto dia, surge uma complicação denominada **vasoespasm**, pelo contato do sangue com as artérias do polígono de Willis, como a origem da cerebral média. O vasoespasm é o grande responsável pelo *deficit* neurológico focal e pelas sequelas neurológicas que podem ocorrer na HSA.

2. Quadro clínico

A faixa etária entre **35-55 anos** é a mais acometida pela rotura espontânea de aneurisma sacular congênito; já entre **15-30 anos**, predomina a rotura de uma malformação vascular arteriovenosa. O quadro é bastante clássico... O paciente começa com uma **cefaleia** holocraniana de início súbito e de forte intensidade (“a maior dor de cabeça que a pessoa já teve”), evoluindo, em metade dos casos, com **síncope** (perda súbita e transitória da consciência). Ao acordar da síncope, o paciente se lembra da dor. A **rigidez de nuca** aparece geralmente após o primeiro dia. A fundoscopia pode mostrar as **hemorragias sub-hialoides**. O *deficit* neurológico focal pode ou não ocorrer nesta fase. Um dos mais importantes é relacionado à rotura do aneurisma de comunicante posterior, quando o jato hemorrágico comprime diretamente o III par craniano (oculomotor). O paciente chega com anisocoria (midríase no lado da lesão), diplopia e **estrabismo divergente**. Após o terceiro dia (entre 4-14 dias do início dos sintomas), ocorrem as complicações...

3. Complicações

1- Ressangramento (rerruptura): **20%** dos pacientes nos primeiros sete dias (maioria nas primeiras 24h). Após a fase aguda: 3% ao ano.

2- Vasoespasm: **20-30%** dos casos, entre **3-14 dias** do evento (média: sete dias). Provoca isquemia e infarto cerebral: *deficit* focal permanente ou flutuante (hemiplegia, afasia) + rebaixamento da consciência. O diagnóstico é confirmado pelo Doppler transcraniano. Pode deixar graves sequelas, sendo o grande responsável pelo mau prognóstico neurológico.

3- Hidrocefalia: **15%** dos casos. *Hidrocefalia aguda hiperbárica*: complicação aguda (HIC, agravamento do quadro neurológico – indicação de derivação ventricular externa). *Hidrocefalia crônica normobárica*: seqüela tardia da HSA (demência + apraxia da marcha + descontrolo esfinteriano – indicação de derivação ventriculoperitoneal).

4- Hiponatremia: comum nas primeiras duas semanas. Decorrente de duas síndromes: SIADH e cerebropatia perdedora de sal. Na primeira, o paciente está euvolêmico; na segunda, o paciente está hipovolêmico.

O **vasoespasm** é um dos principais efeitos da HSA por rotura de aneurisma sacular. O sangue é irritativo e pode provocar o vasoespasm ao entrar em contato com uma artéria. Como o sangramento é no polígono de Willis, a origem da cerebral média, por exemplo, pode ser o vaso afetado, levando à hemiplegia contralateral e, dependendo do lado, à afasia. O vasoespasm também é o principal responsável pelas sequelas neurológicas nos sobreviventes.

A **hidrocefalia** é decorrente do “entupimento” da drenagem líquórica pela fibrina nas granulações aracnoides (hidrocefalia comunicante ou tetraventricular). Pode levar à hipertensão intracraniana e deve ser prontamente abordada por uma Derivação Ventricular Externa (DVE).

A **SIADH** associa-se a uma espécie de nefropatia perdedora de sal, provocando hiponatremia grave, o que contribui para o edema cerebral destes pacientes.

O prognóstico da HSA depende da quantidade de sangue visto na TC de crânio, com o qual se classifica o paciente na escala de Fisher.

- **Fisher I**: sem sangue nas cisternas.
- **Fisher II**: sangue nas cisternas e/ou espaços verticais (fissuras inter-hemisféricas, cisterna insular, cisterna ambiente) com menos de 1 mm de espessura.
- **Fisher III**: sangue nos espaços verticais com espessura maior ou igual a 1 mm, ou presença de coágulos.
- **Fisher IV**: hemoventrículo.

Clinicamente, a escala de Hunt-Hess é a principal determinante do prognóstico:

- **Hunt-Hess I:** assintomático ou cefaleia e rigidez de nuca leves, Glasgow = 15.
- **Hunt-Hess II:** cefaleia e rigidez de nuca moderadas a graves, pode haver acometimento de par craniano, Glasgow = 13-14.
- **Hunt-Hess III:** estado confusional ou letargia, pode haver *deficit* neurológico focal leve, Glasgow = 13-14.
- **Hunt-Hess IV:** torpor, pode haver hemiparesia moderada a grave, Glasgow = 7-12.
- **Hunt-Hess V:** coma, com ou sem descerebração, Glasgow = 3-6.

4. Diagnóstico

Todo paciente que abre um quadro de cefaleia súbita de forte intensidade, até que se prove o contrário, tem um AVE hemorrágico. Se tiver a tríade cefaleia + síncope + rigidez de nuca, o diagnóstico provável é HSA. A TC de crânio não contrastada confirma o diagnóstico em 95% dos casos. Em caso de suspeita de HSA e TC normal, procede-se ao exame liquórico, que mostrará sangue (primeiras 12h) ou um líquido xantocrômico (amarelado), por causa da conversão da hemoglobina em bilirrubina.

5. Tratamento

O paciente deve ser internado na UTI e avaliado por um neurocirurgião. Se estiver dentro dos primeiros três dias do início dos sintomas e Hunt-Hess < III, deverá ser indicada uma **arteriografia cerebral**, para constatar e localizar o aneurisma cerebral, sendo então realizada a cirurgia de clampeamento do aneurisma (tratamento de escolha para a maioria dos aneurismas). Esta é a medida mais eficaz para prevenir o ressangramento, complicação de maior letalidade na HSA.

Se houver rebaixamento da consciência, deve ser instalada uma PIC invasiva. O tratamento da HIC é o mesmo referido no tratamento da hemorragia intraparenquimatosa.

Se o paciente tiver rebaixamento da consciência ou se tiver passado o terceiro dia, a cirurgia deve ser protelada para após 10-14 dias, após o período do vasoespasma (a cirurgia realizada durante o vasoespasma possui uma alta taxa de morbimortalidade). Uma outra modalidade de tratamento do aneurisma é a terapia endovascular com a embolização com *coil*. Com o aneurisma não clampeado, o paciente deve ser mantido com uma **PA sistólica entre 140-150 mmHg**, de preferência com um anti-hipertensivo venoso, como o nitroprusiato de sódio. Uma PA sistólica > 150 mmHg traz um risco elevado de ressangramento... Por outro lado, uma PA sistólica inferior a 140 mmHg aumenta o risco de vasoespasma... Valem os mesmos princípios já comentados sobre glicemia, natremia e febre...

A nimodipina está sempre indicada na HSA 60 mg via enteral a cada 4h; a via parenteral aumenta a mortalidade. O uso de anticonvulsivantes profiláticos, como a **fenitoína** 100 mg IV a cada 8h, é muito discutido, pois muitos autores acreditam que a profilaxia é razoável, devido ao baixo risco do uso de antiepiléticos *versus* o potente efeito deletério de uma crise epilética sobre a autorregulação vascular cerebral. Agora, evidências de um grande estudo sugerem que o uso de antiepiléticos pode estar relacionado com uma piora neurológica e cognitiva após a hemorragia subaracnóidea. Portanto, a utilização de antiepiléticos para profilaxia após hemorragia subaracnoide deve ser evitada sempre que possível. A dexametasona é de indicação controversa, pois não há estudos demonstrando o seu benefício além de reduzir a cefaleia do paciente (por reduzir a meningite química). A nimodipina é um bloqueador de cálcio neuronal: esta droga diminui a sequela neurológica do vasoespasma, uma espécie de neuroproteção. A nimodipina deve ser mantida até o 14º dia.

O vasoespasma é reconhecido pelo surgimento de *deficit* focal a partir do terceiro dia. A conduta é a **hemodiluição hipervolêmica**, com pelo menos três litros de soro fisiológico 0,9%. Se o aneurisma já foi clampeado, pode-se deixar a PA atingir até 200 mmHg de sistólica (os “3 Hs”: hemodiluição, hipervolemia, hipertensão), mas, se o aneurisma não foi clampeado, o limite de PA sistólica continua sendo de 150 mmHg.

A hidrocefalia deve ser diagnosticada e tratada com uma Derivação Ventricular Externa (DVE). Alguns pacientes desenvolvem hidrocefalia numa fase tardia, não associada à hipertensão intracraniana: é a hidrocefalia normobárica. Esta deve ser abordada com uma derivação ventriculoperitoneal.

Os sobreviventes que não tiveram o aneurisma clampeado antes devem ser submetidos a tal cirurgia após 10-14 dias, após realização de uma arteriografia carotídeo-vertebral.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman L, Schafer AL, et al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3ª ed. São Paulo: Roca, 2016.
5. Hemphill JC 3rd et al. *Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032–60.
6. Jauch EC et al. *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the*

- American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar;44(3):870–947.
7. Jüttler E et al; DESTINY II Investigators. Hemispherectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med*. 2014 Mar 20;370(12):1091–100.
 8. Mackey J. Evaluation and management of stroke in young adults. *Continuum (Minneap Minn)*. 2014 Apr; 20(2 Cerebrovascular Disease):352–69.
 9. Powers WJ et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Oct;46(10):3020–35.
 10. Prabhakaran S et al. Acute stroke intervention: a systematic review. *JAMA*. 2015 Apr 14;313(14):1451–62.
 11. Blok KM et al. CT within 6 hours of headache onset to rule out subarachnoid hemorrhage in nonacademic hospitals. *Neurology*. 2015 May 12;84(19):1927–32.
 12. Perry JJ et al. Differentiation between traumatic tap and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2015 Feb 18;350:h568.
 13. Raya AK et al. Treatment of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Clin*. 2014 Oct;30(4):719–33.
-

DEMÊNCIAS E PARKINSONISMO

1 - DOENÇA DE ALZHEIMER

EPIDEMIOLOGIA

A doença de Alzheimer é a causa mais comum de demência correspondendo a mais de 50% dos casos. Acomete 5-10% dos pacientes acima de 65 anos e 20-40% daqueles acima de 85 anos.

FATORES DE RISCO

Os principais são:

- Idade avançada (> 65 anos);
- História familiar positiva.

QUADRO CLÍNICO

O que é demência? É a perda de funções cerebrais cognitivas, ou seja, importantes para o aprendizado e a realização de tarefas (memória anterógrada, linguagem, reconhecimento – *gnosis*, destreza – *praxis*, raciocínio, solução de problemas). O diagnóstico da etiologia da demência degenerativa depende de dois aspectos: (1) o tempo de evolução; (2) a ordem com que as funções cognitivas vão sendo perdidas. A doença de Alzheimer é uma síndrome demencial de evolução insidiosa (vários anos!!). **Este tipo de evolução é fundamental para a caracterização da doença!** Inicia-se com amnésia anterógrada e perda do senso geográfico.

Segue-se apraxia ideomotora (incapacidade de repetir e executar gestos) e construcional etc. (incapacidade de operar instrumentos, se vestir, comer, copiar figuras), diversos graus de afasia (geralmente do tipo sensorial incompleta e

anomalia), acalculia e graus variados de agnosia (perda do reconhecimento sensorial). A anosognosia é a incapacidade de reconhecer a própria doença. Alguns pacientes podem apresentar agressividade e hipersexualidade. Outros tornam-se apáticos.

Nas fases mais avançadas, o paciente evolui para um *deficit* cognitivo grave, apatia e incapacidade de deambulação.

É importante frisar que a doença de Alzheimer não cursa com distúrbios motores (paresias, espasticidade), salvo nas fases finais da doença. Assim, ela pode ser diferenciada clinicamente da segunda causa mais comum de demência: a demência vascular! Esta última tem uma evolução mais rápida (após cada infarto cerebral se estabelece de maneira aguda um novo *deficit* neuropsiquiátrico, que se torna permanente) e manifesta-se com síndrome piramidal e extrapiramidal precoces e graus avançados de afasia, predominantemente motora.

FISIOPATOLOGIA E HISTOPATOLOGIA

Trata-se de uma demência do tipo cortical. Os neurônios do córtex cerebral (especialmente dos lobos parietais e temporais, hipocampo e núcleo basal de Meynert) estão depletados de acetilcolina e outros neurotransmissores. O núcleo basal de Meynert é um núcleo presente na região septal (**FIGURA 1**) do lobo frontal. Este núcleo é a principal fonte de acetilcolina cerebral e possui importantes conexões com o sistema límbico (hipocampo etc.). A degeneração neuronal é decorrente do acúmulo de *placas senis amiloides* (formadas pela proteína amiloide A β) no interstício e de *novelos neurofibrilares* no citoplasma dos neurônios.

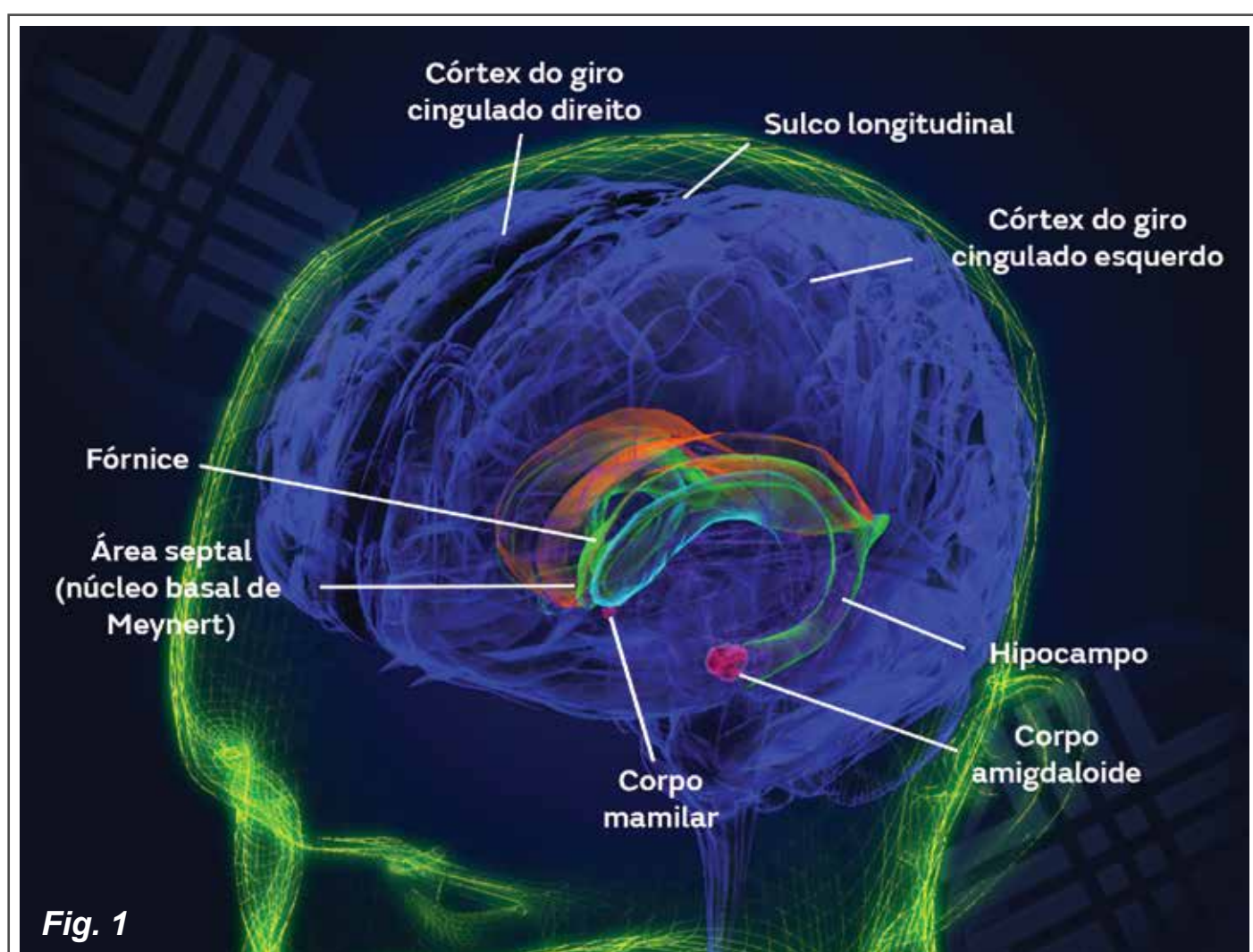


Fig. 1

DIAGNÓSTICO

É feito pelo quadro clínico compatível e pela exclusão de outras causas de demência (ver abaixo). Neste intuito, deve-se solicitar uma TC de crânio e um exame de sangue contendo hormônios tireoidianos, vitamina B12, VDRL etc. Na doença de Alzheimer, a TC e a RNM podem ser normais ou mostrar atrofia cerebral, predominando nos lobos parietal, temporal e hipocampo. O SPECT ou TC com emissão de pósitrons (exame não obrigatório) irá revelar diminuição da atividade nas áreas cerebrais mais afetadas.

TRATAMENTO

A doença de Alzheimer é incurável. O tratamento é baseado no uso de inibidores da colinesterase, sintomático (para alterações de comportamento) e na relação paciente, familiares e cuidadores. Os anticolinesterásicos centrais existentes no mercado são: (1) **donepezil** 5-10 mg VO 1x/dia; (2) **rivastigmina** 6 a 12 mg/dia em duas tomadas; (3) **galantamina** 16 a 24 mg/dia em duas tomadas; (4) **tacrina** (também chamada tetra-hidroaminoacridina) 10-20 mg VO 6/6h. A desvantagem da tacrina é em relação aos seus efeitos adversos, entre eles a hepatotoxicidade, por isso praticamente não é utilizada hoje em dia. Essas quatro drogas aumentam a acetilcolina cerebral e podem melhorar discretamente os sintomas e/ou reduzir a progressão da doença. O donepezil, por evitar a toxicidade hepática e por ser administrado uma vez ao dia, é o de maior vantagem terapêutica entre os quatro. Outras drogas:

- Antioxidantes: vitamina E e seleginina (inibidor da monoamina oxidase) → trabalhos mostraram redução da institucionalização e aumento da sobrevida. A vitamina E, por ser mais barata e melhor tolerada, leva vantagem sobre a seleginina. Está indicada na dose de 1.000 UI duas vezes ao dia em pacientes sem insuficiência cardíaca.
- Memantina (antagonista do receptor do glutamato → neurotransmissor tóxico para os neurônios): para o tratamento da doença moderada a severa associado a um inibidor da colinesterase, ou o uso isolado para pacientes que não tenham benefício ou não toleram os anticolinesterásicos.

Para pacientes com depressão é recomendado inibidor seletivo da recaptção da serotonina (citalopram, sertralina).

2 - OUTRAS DEMÊNCIAS

– DEMÊNCIAS TRATÁVEIS:

São elas: (1) hipotireoidismo; (2) deficiência de vitamina B12; (3) neurosífilis; (4) complexo de demência relacionado à AIDS; (5) tumores cerebrais; (6) hidrocefalia comunicante normobárica. Devemos lembrar que a deficiência de B12 pode cursar apenas com o quadro neurológico (sem anemia) em alguns pacientes.

Todo paciente com demência deve ser submetido à investigação de todas estas causas!

Exceção seja feita para o anti-HIV, que precisa do consentimento do paciente. Portanto, temos que solicitar, já na primeira consulta: T4 livre, TSH, dosagem de B12 sérica, VDRL e TC de crânio com e sem contraste. Outras causas de demência reversível são o alcoolismo e o uso excessivo de medicamentos para o SNC, como benzodiazepínicos.

– DEMÊNCIAS NÃO TRATÁVEIS:

São elas: (1) demência vascular multinfarto; (2) doença de Binswanger; (3) doença de Pick; (4) doença dos corpúsculos de Lewy difusos; (5) doença de Huntington; (6) paralisia supranuclear progressiva; (7) outras.

Vamos agora descrever algumas doenças causadoras de síndrome demencial de grande importância.

Hidrocefalia Comunicante Normobárica: geralmente surge como sequela de uma meningite, TCE ou hemorragia subaracnoide. Cursa com a síndrome clássica: apraxia da marcha, incontinência urinária, parkinsonismo e demência. O diagnóstico é feito pela TC de crânio: hidrocefalia sem atrofia cerebral patológica. A punção lombar revela uma pressão líquórica no limite superior da normalidade (17 cmH₂O). O tratamento é com Derivação Ventriculoperitoneal (DVP). A resposta ocorre em 30-50% dos casos, geralmente parcial.

Demência Vascular Multinfarto: é a segunda causa de demência na terceira idade (30% dos casos!). Fatores de risco: HAS, tabagismo, diabetes, dislipidemia. O quadro clínico diferencia-se do mal de Alzheimer pelo fato de ser marcado por pioras súbitas e uma evolução progressiva em “degraus”, além de estar bastante associada a *deficits* neurológicos focais do tipo hemiparesias, síndrome piramidal, síndrome extrapiramidal, afasias motoras e sensoriais. O diagnóstico é feito pelo exame de imagem (TC ou RNM), que mostrará vários infartos cerebrais, a maior parte deles do tipo lacunar. Evidências de que tratamentos com inibidor da acetilcolinesterase e/ou memantina são úteis ainda não são conclusivas, apesar de alguns trabalhos mostrarem benefícios. Agora, é razoável usá-los em pacientes com suspeita de demência vascular devido à alta prevalência da associação com a doença de Alzheimer.

Doença de Binswanger: caracteriza-se pela lesão isquêmica difusa da substância branca cerebral (demência subcortical), vista na TC ou RNM como *leucoaraiose* acentuada. O quadro clínico é marcado por amnésia anterógrada, apatia, desorientação, distúrbios comportamentais (euforia, agressividade), disartria e disfagia (síndrome pseudobulbar) e dificuldade de deambulação. O mecanismo é a obstrução aterosclerótica difusa de pequenos vasos cerebrais.

Doença de Pick: acomete indivíduos mais jovens em relação ao mal de Alzheimer (< 65

anos). O quadro clínico é marcado pela desinibição verbal e sexual e pela irritabilidade, preservando nas fases iniciais a memória, o cálculo e a capacidade de realizar atividades motoras que exigem cognição. O diagnóstico é feito pelo quadro clínico associado à atrofia frontotemporal no exame de imagem. Não tem tratamento.

Paralisia Supranuclear Progressiva: o quadro clínico clássico é de parkinsonismo, demência subcortical progressiva e desvio superior do olhar conjugado. Quedas repetidas são comuns devido à instabilidade postural. Trata-se de uma doença degenerativa do cérebro, núcleos da base e tronco cerebral.

3 - DOENÇA DE PARKINSON

EPIDEMIOLOGIA

A doença de Parkinson acomete 1% da população idosa.

QUADRO CLÍNICO

Apresenta-se após os 55 anos. É caracterizada pela tétrede: (1) tremor de repouso do tipo “contar dinheiro” ou do tipo pronação-supinação; (2) bradicinesia; (3) rigidez em “roda dentada”; (4) instabilidade postural. O tremor e a rigidez frequentemente são unilaterais ou assimétricos. A marcha parkinsoniana é descrita como passos curtos, ausência de movimentos dos braços e tronco para frente (“buscando o centro de gravidade”). Pode haver congelamento (acinesia) e fâscies de múmia (perda de expressão facial). Sinal de Myerson – não esgotamento do reflexo de piscar após sucessivos toques na glabella. A força muscular e os reflexos tendinosos e cutâneo-plantar estão normais. A dificuldade de parar a marcha para frente, para trás ou virar para o lado é frequente, sendo chamada propulsão, retropulsão e lateropulsão, respectivamente.

FISIOPATOLOGIA

Evento inicial: degeneração progressiva da substância negra mesencefálica. A substância negra participa do sistema extrapiramidal, composto também pelos núcleos da base e pelo córtex pré-motor frontal. Este sistema é responsável pelo automatismo e modulação dos movimentos. Os neurônios da substância negra são **dopaminérgicos** e inibem os neurônios **colinérgicos** do corpo estriado, através do feixe nigro-estriatal. Na doença de Parkinson, o corpo estriado (putâmen e núcleo caudado) e o globo pálido interno encontram-se ativados. Este último ativa núcleos talâmicos que, por sua vez, mandam fibras inibitórias para o córtex pré-motor.

DIAGNÓSTICO

É feito pelo quadro clínico e pela exclusão de outras entidades que cursam com parkinsonis-

mo (drogas, doença de Wilson, paralisia supranuclear progressiva, síndrome de Shy-Drager, hidrocefalia comunicante normobárica, demência vascular multinfarto etc.). As drogas que podem levar ao parkinsonismo são: neurolépticos (especialmente o haloperidol), a metoclopramida, a cinarizina e a flunarizina. Uma doença chamada **tremor essencial** é diferenciada pelo tipo de tremor (fino postural).

T RATAMENTO

A **selegilina** (ou L-deprenil) é um inibidor da MAO-B que atua inibindo a degradação da dopamina na fenda sináptica. É a única droga que tem efeito neuroprotetor na doença de Parkinson, porém é um fraco antiparkinsoniano. Seu uso deve ser limitado a pacientes com doença de Parkinson inicial. Um novo inibidor da MAO-B, a rasagilina, tem demonstrado benefício no tratamento da doença de Parkinson, inclusive em monoterapia.

Os **anticolinérgicos** (biperideno, triexifenidil) devem ser reservados para pacientes jovens nos quais o tremor seja o sintoma predominante. Não deve ser utilizado em pacientes acima de 65 anos, pois levam a confusão mental, retenção urinária, borramento visual e constipação intestinal.

A **amantadina** bloqueia a recaptação de serotonina na fenda sináptica. É um fraco antiparkinsoniano com baixa toxicidade. Muito útil no paciente com sintomas iniciais ou em estágios avançados da doença, quando a discinesia se torna um problema incapacitante.



Os **agonistas dopaminérgicos** (pramipexol) são um grupo de drogas que podem ser usadas como monoterapia desde cedo ou em combinação com outros antiparkinsonianos em fases mais avançadas da doença. Elas retardam o início do uso de levodopa e consequentemente

a discinesia induzida por ela. A pergolida e a cabergolina (outros agonistas dopaminérgicos) não devem ser utilizadas na doença de Parkinson pelo risco de doença valvular cardíaca.

O **L-Dopa** é a droga antiparkinsoniana mais eficaz utilizada como precursor da dopamina, repondo os estoques da substância negra. Para fazer efeito, o L-Dopa deve penetrar no SNC e ser metabolizado em dopamina nos neurônios. Contudo, uma parte do fármaco sofre a ação da descarboxilase presente na mucosa intestinal e no plasma, convertendo-o em dopamina na periferia e acarretando dois problemas: (1) menos L-Dopa passa para o SNC – redução do efeito; (2) aumento da dopamina plasmática – efeitos adversos do tipo náuseas, intolerância gástrica, taquicardia, hipotensão arterial. Para evitar este problema, a formulação do L-Dopa é preparada associada a um inibidor da descarboxilase periférica (**carbidopa** ou **benzerasida**), na proporção 4:1 (ex.: 250 mg de L-Dopa e 50 mg de carbidopa – Sinemet[®] ou de benzerazida – Prolopa[®]). O efeito do L-Dopa é maior na bradicinesia, rigidez e instabilidade postural, sendo menos eficaz no tremor. O seu efeito torna-se cada vez menor após os primeiros três anos de tratamento, quando há necessidade de doses mais altas. Nesse momento surgem diversos efeitos colaterais (alucinações, agitação, discinesias e o fenômeno liga/desliga – melhora do

estado motor na primeira hora após a tomada do comprimido – “liga” – e piora importante no período restante – “desliga” –, até a próxima dose). Para evitar este problema, deve-se associar ao L-Dopa a amantadina e/ou anticolinérgicos (se idade < 65 anos).

Os **inibidores da COMT** (tolcapone e entacapone) são úteis para prolongar os efeitos da levodopa. Eles são ineficazes quando em monoterapia. Estes medicamentos são principalmente usados para tratar pacientes com flutuações motoras como o fenômeno liga-desliga.

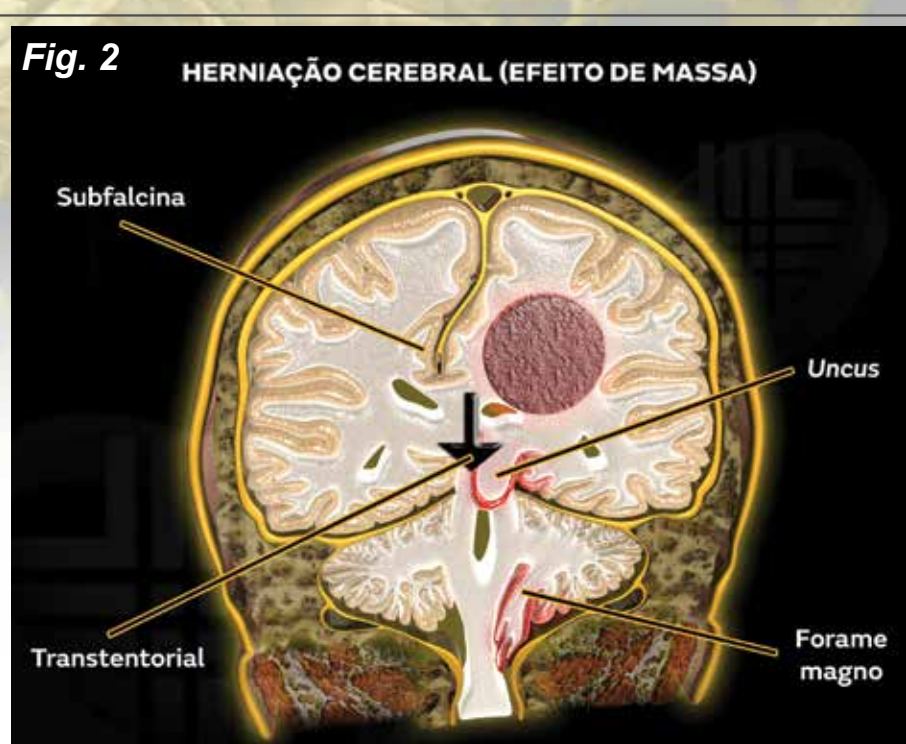
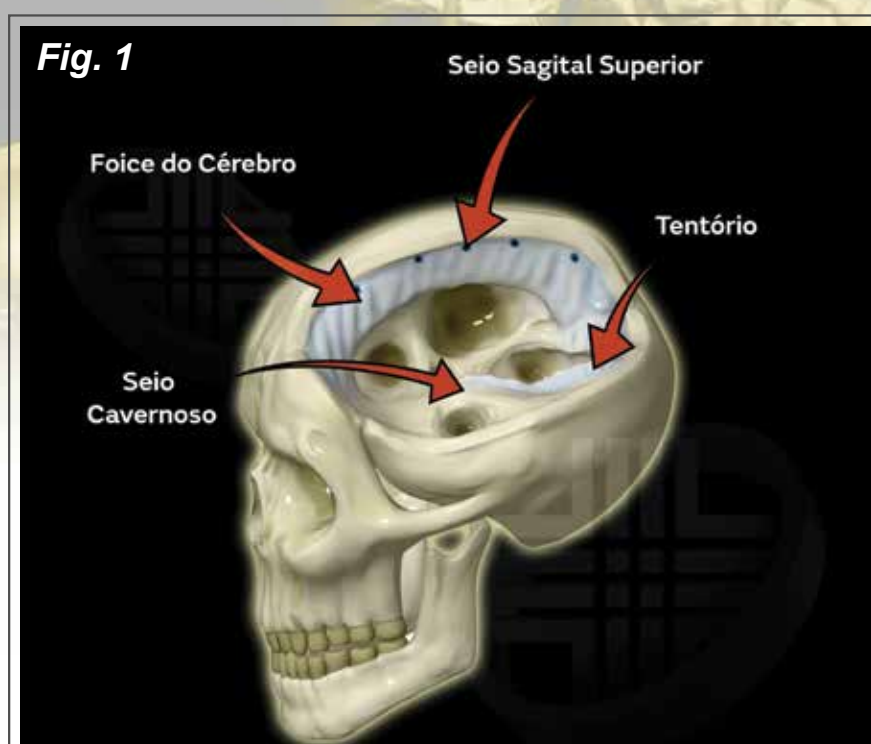
Nos casos de parkinsonismo refratário, indica-se o tratamento cirúrgico estereotáxico (paliidotomia ou talamotomia).

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman L, Schafer AL, et al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.



HIPERTENSÃO INTRACRANIANA, HIDROCEFALIA, ESTADO COMATOSO



1 - HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

DEFINIÇÃO

Hipertensão Intracraniana (HIC) é o aumento da Pressão Intracraniana (PIC) **acima de 15 mmHg** (ou 20 cmH₂O). Valor normal: 5-15 mmHg ou 10-20 cmH₂O. A PIC depende da quantidade de líquido no interior do encéfalo, incluindo aquele contido no interior das células, interstício e ventrículos. Aumentos agudos deste líquido, como no edema cerebral (vasogênico ou citotóxico) e na hidrocefalia (edema intersticial), podem elevar a PIC. Lesões expansivas do tipo hemorragia, tumor ou abscesso também elevam a PIC, principalmente pelo edema que se forma ao redor destas lesões.

CAUSAS

As principais causas de HIC podem ser divididas em:

- 1- **Lesões expansivas** cerebrais, hemorragia, abscesso, toxoplasmose, tumor;
- 2- Meningoencefalites e encefalites;
- 3- Encefalopatia metabólica, com destaque para a insuficiência hepática aguda e a hiponatremia aguda;
- 4- Hidrocefalia hiperbárica;
- 5- Trombose do seio sagital superior;
- 6- HIC benigna (pseudotumor *cerebri*).

FISIOPATOLOGIA E COMPLICAÇÕES

A HIC surge sempre que tiver edema cerebral significativo, ou uma massa ocupando espaço que surgiu de forma aguda (ex.: hematoma), ou ainda um acúmulo rápido de fluido no interior dos ventrículos cerebrais, isto é, um aumento do conteúdo sem aumentar o continente (crânio). Em crianças pequenas, as suturas entre os ossos cranianos são flexíveis o bastante para permitir o aumento da cavidade craniana, um fenômeno impossível em crianças maiores e adultos. Por outro lado, quando um edema, uma hidrocefalia ou uma lesão se ex-

pande lentamente, a adaptação do tecido cerebral pode evitar uma HIC grave, permitindo que o paciente permaneça assintomático ou oligoassintomático... Quais são as consequências da HIC?

Na HIC grave, surge o rebaixamento do nível de consciência, que pode chegar ao **estado de coma**. Dois fenômenos explicam o estado de coma na HIC: (1) compressão uni ou bilateral do tálamo e do mesencéfalo (estes são os dois componentes do sistema reticular ascendente, responsável pelo estado de vigília); (2) hipofluxo cerebral, pela redução da pressão de perfusão cerebral, responsável pelo fluxo sanguíneo cerebral.

- **Fluxo Sanguíneo Cerebral (FSC)**: é determinado pela Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) e pela Resistência Arteriolar (R). Podemos dizer que o fluxo é proporcional à pressão de perfusão e inversamente proporcional à resistência. A Pressão de Perfusão (PPC), por sua vez, é dada pelo gradiente **PAM-PIC**, sendo PAM = Pressão Arterial Média. Para garantir uma perfusão cerebral adequada, este gradiente deve ser mantido acima de 70 mmHg. Por exemplo, se a PAM for 100 mmHg, uma PIC superior a 30 mmHg já pode ser responsável por um importante hipofluxo cerebral, levando à perda da consciência.

O coma profundo, as alterações respiratórias (Cheynes-Stokes, hiperpneia central) e o **reflexo de Cushing** (hipertensão arterial + bradicardia) são sinais indicativos de HIC grave, considerada uma emergência médica, pois pode ser fatal!! A compressão do hipotálamo (onde estão localizados os centros neuronais do sistema nervoso autônomo) pode explicar os componentes deste reflexo... O reflexo de Cushing, de certa forma, teria o intuito de proteger o fluxo cerebral: ao elevar a PAM, pode trazer de volta a pressão de perfusão para acima de 70 mmHg. A HIC grave mata através de sua principal devastadora complicação: a herniação cerebral.

- **HERNIAÇÃO CEREBRAL:** é a protrusão de um tecido ou massa cerebral através de um forame, levando à compressão de uma outra estrutura do encéfalo. A dura-máter divide o encéfalo através de septos fibrosos. A foice do cérebro separa a porção superior dos dois hemisférios e o tentório (ou “tenda do cerebelo”) separa o cérebro do cerebelo (separa a fossa média, onde pousam os lobos temporais, da fossa posterior do crânio) – **FIGURA 1.** A parte central anterior do tentório apresenta uma abertura, por onde o tronco cerebral tem continuidade anatômica com o diencéfalo e cérebro. Por este “buraco do tentório” (fenda tentorial), um tecido cerebral (supratentorial) pode herniar, empurrado por uma lesão expansiva ou pelo edema cerebral, na vigência de HIC grave.

Quando a compressão se dá no sentido vertical, de cima para baixo, do tálamo sobre o mesencéfalo, denominamos **HÉRNIA TRANSTENTORIAL CENTRAL.** A compressão acentuada do mesencéfalo (achatamento) causa coma profundo e **pupilas médio-fixas**, devido à perda do reflexo fotomotor e consensual, dependentes do núcleo do oculomotor (III par), presente no tegmento mesencefálico. Alterações respiratórias aparecem na hérnia transtentorial, sendo a respiração de Cheynes-Stokes numa fase bem precoce (compressão do tálamo), e a **hiperventilação central** (compressão do mesencéfalo), quando a hérnia está instalada. Raramente surge a postura de decorticação nesse momento (flexão dos braços, punhos e flexão dos dedos da mão). O aumento do efeito compressivo acaba por atingir progressivamente a ponte e depois o bulbo, levando à **postura de descerebração** (compressão da ponte), à **respiração apnéustica pontina** (pausa após a expiração), à **respiração atáxica de Biot** (ponte e bulbo), até chegar à apneia (compressão bulbar).

A hérnia transtentorial central pode ocorrer no sentido caudocranial, por uma lesão expansiva na fossa posterior (infratentorial), como num hematoma cerebelar que comprime a ponte.

A compressão de uma lesão expansiva sobre o lobo temporal leva à **HÉRNIA DE UNCUS (FIGURA 2).** Através da fenda tentorial, o *uncus*, giro cerebral do lobo temporal medial, pode herniar, comprime o nervo oculomotor (3º par) ipsilateral à lesão e o mesencéfalo no sentido laterolateral. Esta grave complicação pode ser facilmente reconhecida pela **midríase parálitica** ipsilateral à lesão expansiva, além do aprofundamento do coma, seguindo também a evolução da hérnia transtentorial central. Ainda há mais duas consequências da hérnia uncal... A compressão da artéria cerebral posterior, em sua origem, determina isquemia do mesencéfalo, que pode acarretar um grande infarto mesencefálico, tornando o estado de coma irreversível. A compressão do pedúnculo cerebral mesen-

cefálico contralateral causa hemiparesia do lado da lesão expansiva (que já havia provocado hipoparesia contralateral); esta é a **síndrome de Kernohan.**

A **HÉRNIA SUBFÁLCICA** é a protrusão do giro cingulado por baixo da foice do cérebro (é uma herniação laterolateral). Pode levar à compressão das fibras piramidais contralaterais, causando hemiparesia do lado da lesão expansiva (semelhante ao que ocorre na síndrome de Kernohan).

A **HÉRNIA DO FORAME MAGNO** é a protrusão da amígdala cerebelar (por lesão expansiva de cerebelo) pelo forame magno, comprimindo o centro respiratório bulbar, provocando apneia súbita. Esta é a complicação mais temível da hemorragia cerebelar, por ser traiçoeira...

QUADRO CLÍNICO

O quadro de HIC, no paciente acordado, já se manifesta por **cefaleia**, **“vômitos em jato”** (vômitos não precedidos de náusea, não necessariamente em jato), papiledema, **paralisia do VI par** craniano, ou nervo abducente (pseudolocalização) são sinais frequentes de HIC. A cefaleia pode ser holocraniana, occipital ou mesmo frontal; tem a característica de piorar pela manhã, quando a PIC atinge o seu valor máximo, e de se exacerbar com o esforço físico, tosse, espirro ou qualquer manobra que eleve a pressão intratorácica subitamente. A lesão do VI par se dá pela compressão deste nervo em seu longo trajeto pelo espaço subaracnoide (é o nervo de maior comprimento dentro do espaço líquórico). O comprometimento pode ser uni ou bilateral, caracterizando-se pelo *estrabismo convergente*, com pupilas preservadas e fotorreagentes. O **edema de papila** óptica na fundoscopia é um sinal de HIC grave.

DIAGNÓSTICO

Qualquer paciente que apresente sinais de HIC deve, primeiramente, ser submetido a uma TC de crânio sem contraste (para afastar hemorragia). A TC poderá ser repetida depois com contraste, para avaliar a possibilidade de tumor e abscesso. Obviamente, conforme o quadro clínico, esta ordem pode ser modificada. A punção lombar não deve ser realizada em pacientes com HIC antes de uma TC de crânio, pois, na ocorrência de uma lesão expansiva com efeito de massa comprimindo as cisternas da base, a retirada de liquor pode produzir um efeito aspirativo (vácuo) que precipita uma herniação transtentorial central ou uncal. Se as cisternas estiverem livres e não houver lesão expansiva cerebral, o liquor deve ser puncionado, para a medida da PIC e análise bioquímica e citológica, à procura de um diagnóstico. A investigação de doenças metabólicas também deve ser pesquisada.

O diagnóstico da HIC geralmente é clínico, sendo um dos sinais mais importantes o **edema**

de papila. A **determinação da PIC** invasiva (por ventriculostomia) é o padrão-ouro, não só para diagnosticar, mas também para avaliar a sua gravidade. A TC de crânio com lesão expansiva mostra um índice de HIC: o **desvio de linha média**, caracterizado pelo deslocamento laterolateral do tecido cerebral a partir do hemisfério com a lesão expansiva.

T R A T A M E N T O

Toda HIC sintomática deve ser tratada, especialmente quando a TC mostrar desvio de linha média por efeito de massa de alguma lesão expansiva. A **Tabela** seguinte mostra o tratamento recomendado...

Terapia da Hipertensão Intracraniana

- 1) Monitorizar a PIC por ventriculostomia ou dispositivo intraparenquimatoso, mantendo-a < 20 mmHg.
- 2) Manter volemia normal e PA levemente elevada.
- 3) Manter a pressão de perfusão cerebral (PAM -PIC) > 70 mmHg; para isso, temos que baixar a PIC mas também manter a PAM em níveis adequados (levemente elevado).
- 4) Cabeceira a 30°.
- 5) Diurético osmótico: **manitol** 1-1,5 g/kg IV (ataque) + 0,25-0,5 g/kg IV 4/4h (manutenção). Manter a osmolaridade sérica < 320 mOsm/kg.
- 6) Dexametasona – somente em caso de tumor e abscesso – 4 mg de 6/6 horas.
- 7) Sedação (midazolam ou propofol).
- 8) Hiperventilação: manter PCO_2 entre 30-35 mmHg (intubação + ventilação mecânica).
- 9) Em casos refratários: considerar barbitúricos (pentobarbital) – “coma barbitúrico”, hiperventilação agressiva com PCO_2 < 30 mmHg e hemicraniectomia.

2 - HIDROCEFALIA

DEFINIÇÃO

É dilatação do sistema ventricular encefálico – **FIGURA 3**.

TIPOS

(1) **Hiperbárica não comunicante (ou obstrutiva)**: obstrução dentro do sistema ventricular (geralmente no aqueduto de Sylvius). É uma hidrocefalia triventricular (terceiro e ventrículos laterais). **Causas comuns**: hemoventrículo, tumores, anomalia de Arnold-Chiari.

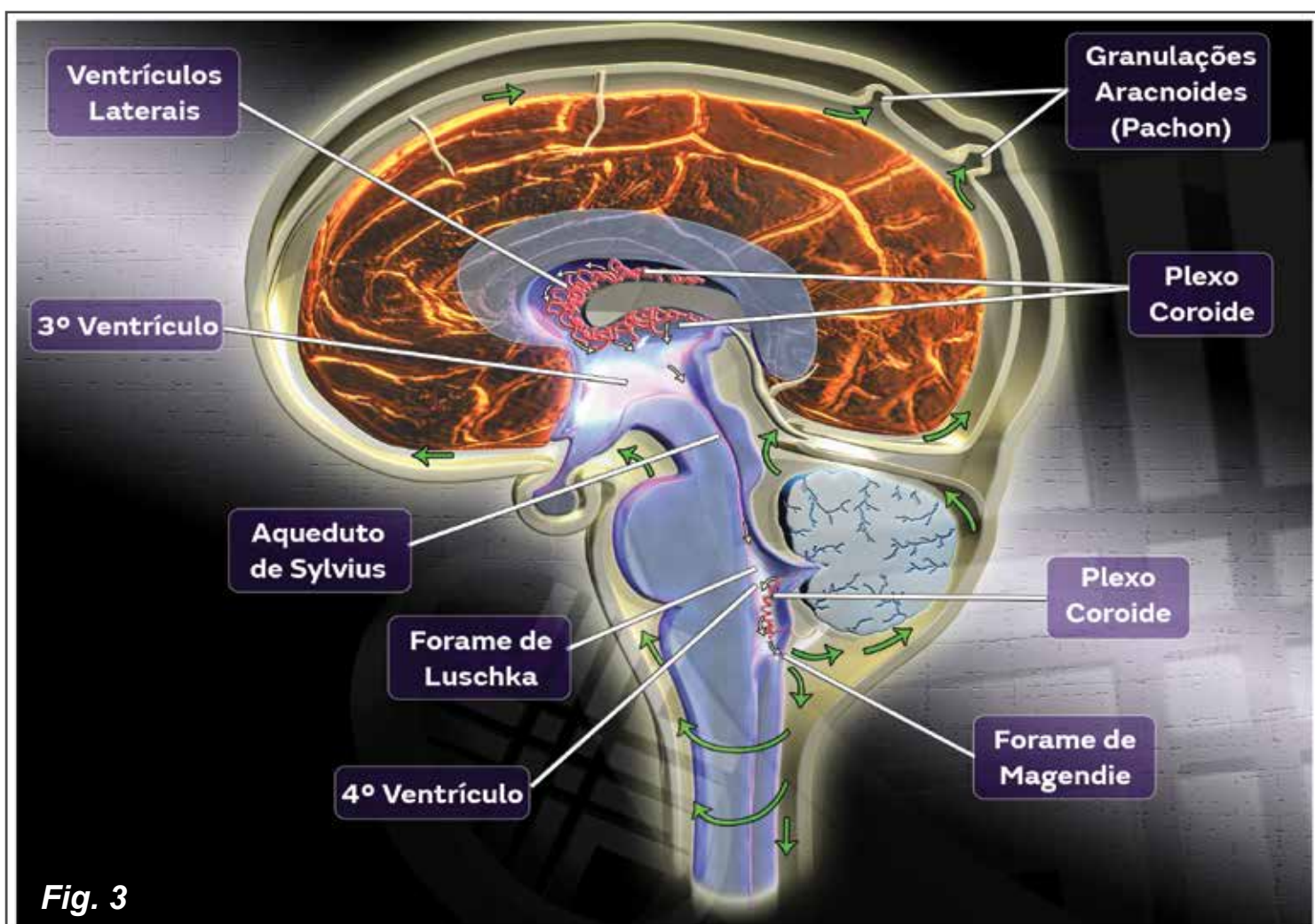
(2) **Hiperbárica comunicante**: obstrução aguda das granulações aracnoides, corpúsculos de drenagem liquórica localizadas na interface entre os seios venosos e o espaço subaracnóideo. **Causas comuns**: meningite bacteriana ou tuberculosa, hemorragia subaracnóidea.

(3) **Normobárica**: mecanismo semelhante ao da hiperbárica comunicante, porém de instalação insidiosa, antigamente chamada de síndrome de Rakin-Adams. **Causas comuns**: as mesmas da hiperbárica comunicante.

(4) **Hidrocefalia ex-vacuum**: é o tipo mais encontrado de hidrocefalia. Na verdade, é causada pela atrofia do parênquima cerebral (comum na idade avançada e em algumas cerebropatias).

CLÍNICA

As hiperbáricas levam à síndrome de Hipertensão Intracraniana (HIC), com todas as suas graves consequências (coma, cefaleia, vômitos). A **hidrocefalia normobárica** leva a uma síndrome caracterizada por: demência, liberação esfinteriana, apraxia da marcha e parkinsonismo. Deve ser sempre incluída no diagnóstico diferencial de indivíduos com *deficit* cognitivo recente e dificuldade de deambulação. A hidrocefalia *ex-vacuum* não acarreta problemas – na verdade, é apenas uma consequência da atrofia parenquimatosa. Às vezes, pode ser difícil diferenciar hidrocefalia *ex-vacuum* da hidrocefalia normobárica na presença de atrofia cerebral.



TRATAMENTO

Exceto na *ex-vacuum*, todas as outras devem ser tratadas com a instalação de um *shunt* ventricular externo (agudas) ou ventriculoperitoneal (crônicas). As hiperbáricas apresentam pronta resposta clínica e queda na PIC. A resposta da normobárica é bastante variável e um tanto imprevisível – alguns neurocirurgiões optam por realizar punções lombares repetidas, para observar se há melhora sintomática, antes de indicar a derivação.

3 - ESTADO COMATOSO

DEFINIÇÃO

O estado de coma é um estado no qual o paciente não responde aos estímulos ambientais (nem verbais vigorosos), mantendo-se constantemente em sono profundo. Dizemos que o coma é o máximo do rebaixamento do nível de consciência (capacidade de se manter alerta). O coma pode ser precedido por estados pré-comatosos...

Estados pré-comatosos:

- **Torpor ou estupor:** sono profundo, com pouca resposta aos estímulos, sons ininteligíveis;
- **Sonolência:** sono persistente, mas facilmente acordável, com breves períodos de lucidez;
- **Letargia:** não resposta aos estímulos auditivos, com breves períodos de lucidez;
- **Estado confusional:** perda total da atenção, mantendo um quadro de fala inapropriada e incoerente. Pode vir associado à agitação psicomotora, quando é chamado de *delirium*.

Estados que podem ser confundidos com o coma:

- **Estado vegetativo** (“coma vigil”): estado no qual o paciente mantém a abertura ocular, mas sem nenhuma interação com o examinador e com o meio externo (alguns até mantêm o ciclo de abertura ocular sono-vigília). Indica lesão cortical difusa, com manutenção do tronco encefálico. Na imensa maioria das vezes, o estado vegetativo é irreversível e sua causa mais provável é a encefalopatia pós-anóxia cerebral (pós-PCR).
- **Mutismo acinético:** o paciente está acordado, entende tudo que falam para ele, mas está irresponsivo simplesmente pela perda total da iniciativa (abulia). Está presente na síndrome do lobo frontal (lesão extensa bilateral do lobo frontal).
- **Catatonía:** quadro psiquiátrico irresponsivo, que ocorre na depressão maior e na esquizofrenia.

PATOGENIA

Na formação reticular do mesencéfalo e no núcleo centro-mediano do tálamo, encontra-se um grupo de neurônios que compõem a chamada “Formação Reticular Ascendente” (FRA)

ou “sistema reticular ascendente”. Estes neurônios mandam axônios para fazer sinapse com todo o córtex cerebral. Durante a sua ativação, a atividade elétrica cortical aumenta, mantendo o indivíduo acordado (vigília) e consciente. A diminuição da atividade dos neurônios da FRA reduz a atividade cortical, fazendo a pessoa dormir (sono).

O estado de coma é um estado de sono profundo, no qual o paciente não pode ser acordado. O coma instalar-se-á quando a FRA for comprimida (HIC, herniação cerebral) ou lesada (AVE isquêmico mesencefálico bilateral).

Um outro mecanismo do coma é a inativação direta de todos os neurônios do córtex cerebral, no estado pós-ictal da convulsão tônico-clônica, nas intoxicações exógenas e nos distúrbios metabólicos. Algumas toxinas podem inibir a função do tronco encefálico, como os barbitúricos...

CAUSAS

A lista é extensa, mas devemos classificar todas as causas nos seguintes grupos:

1- Coma por lesão estrutural

TCE, AVE hemorrágico, AVE isquêmico de grande extensão, tumores malignos, abscessos, toxoplasmose etc;

2- Coma pós-anóxia cerebral difusa

Pós-PCR, pós-hipoglicemia grave e prolongada, pós-choque grave e prolongado;

3- Coma por meningoencefalite ou encefalite

Meningite bacteriana ou tuberculosa, encefalites virais etc;

4- Coma por hidrocefalia

Qualquer causa de hidrocefalia hiperbárica;

5- Coma endocrinometabólico

Distúrbios da natremia, glicemia (hipoglicemia, síndrome hiperosmolar diabética), hipercalcemia, hipoxemia, carbonarcose, encefalopatia hepática, urêmica, eclâmpsia, encefalopatia de Wernicke (deficiência grave de tiamina), coma mixodematoso, crise tireotóxica, crise addisoniana;

6- Encefalopatia hipertensiva;

7- **Coma pós-convulsão** ou estado de mal epiléptico não convulsivo;

8- Coma por intoxicação exógena

Etanol, sedativos, anfetamínicos, metanol, etilenoglicol, inseticidas, carbamato, cianeto, monóxido de carbono, enxofre etc.

ABORDAGEM

Diante de um paciente em coma, a primeira medida é aferir os sinais vitais e observar a respiração. Qualquer instabilidade respiratória indica a intubação traqueal com ventilação mecânica. Uma história clínica (o que aconte-

ceu antes do coma) pode ser a única forma de esclarecer o diagnóstico... Deve sempre ser perguntado para os familiares sobre as doenças de base (ex.: hipertensão, diabetes, depressão etc.) e, fundamentalmente, a história de ingestão de medicamentos ou tóxicos.

As **pupilas** são fundamentais na avaliação do estado de coma. Pupilas fotorreagentes e isocoria são dados indicativos de lesões supratentoriais sem herniação ou doença metabólica/tóxica. Anisocoria sugere herniação cerebral ou lesão de tronco. Pupilas médio-fixas e anisocoria sugerem lesão mesencefálica (ou hérnia transtentorial central). Midríase parálitica unilateral faz suspeitar de hérnia de *uncus* ou de lesão do III para craniano. Pupilas puntiformes fotorreagentes são encontradas na hemorragia pontina. Midríase parálitica bilateral é um sinal de péssimo prognóstico, sendo encontrada em lesões graves de tronco e na morte cerebral, ou

eventualmente na encefalopatia pós-anóxia grave (PCR prolongado).

Os **reflexos de tronco** devem ser testados. Os principais são o **fotomotor** e **consensual**, o **ROC** (oculocefálico), o **ROV** (oculovestibular) e o corneopalpebral. Faça uma revisão neste momento no primeiro capítulo, para compreender melhor a fisiologia destes reflexos... O reflexo fotomotor e consensual depende do mesencéfalo, do III par, do II par (nervo óptico), da retina e da integridade pupilar. Uma vez excluídos amaurose e problemas na própria pupila, a abolição destes reflexos (pupilas não fotorreagentes) indica lesão grave do mesencéfalo ou do III par. Os reflexos ROV e ROC medem a viabilidade dos arcos reflexos que dependem do VIII (vestibular), VI (abducente) e III (oculomotor) pares cranianos, cujas vias estão na ponte e no mesencéfalo. Estes reflexos são abolidos pela lesão grave de ponte e pelo coma barbitúrico.

Principais Intoxicações Exógenas

1- Drogas de efeito colinérgico (carbamatos, organofosforados, organoclorados):

O paciente chega com miose, bradicardia, sialorreia, hipersecreção, bradipneia e miofasciculações. Além da lavagem gástrica e suporte clínico, o tratamento deve ser prontamente iniciado com atropina 2-4 mg IV (ataque) e 1-2 mg IV 15/15min (manutenção), acompanhando-se as pupilas e a frequência cardíaca. Depois, pode-se ir espaçando as doses de atropina para 30/30min, 1/1h. No caso de intoxicação por organofosforados, existe o antídoto: pralidoxima. A atropina não é um antídoto, pois não age bloqueando o receptor do veneno – apenas traz a reversão dos sintomas colinérgicos.

2- Drogas de efeito sedativo (benzodiazepínicos, opioides, barbitúricos):

Benzodiazepínicos: diazepam, lorazepam, flunitrazepam, midazolam etc. *Opioides*: morfina, meperidina, fentanil, alfentanil. *Barbitúricos*: fenobarbital, pentobarbital, tionembital. O paciente apresenta-se comatoso, hipotérmico, bradipneico e, às vezes, hipotenso. Os opioides geralmente deprimem muito a ventilação e causam miose fotorreagente. Os barbitúricos podem causar midríase (às vezes parálitica) e até mesmo a perda dos reflexos de tronco e coma Glasgow 3. A intoxicação por benzodiazepínicos é de bom prognóstico, revertendo facilmente com o **flumazenil** (antídoto). O antídoto dos opioides é o **naloxone**. Os barbitúricos não têm antídoto. O tratamento é apenas de suporte, e nos casos graves pode-se indicar a hemodiálise.

3- Drogas de efeito estimulante (cocaína, anfetamina):

Quadro de hipertensão arterial grave, taquicardia, taquiarritmias, hipertermia, convulsões, sendo o coma precedido por agitação psicomotora e *delirium* (semelhante a um surto psicótico). As pupilas tendem à midríase. O tratamento deve ser a sedação com altas doses de benzodiazepínicos. Deve ser evitada a administração de betabloqueadores, pelo risco de vasoespasm coronariano.

4- Tricíclicos:

Crise convulsiva tônico-clônica generalizada, arritmias cardíacas ventriculares, incluindo o *torsades des pointes*. Terapia de suporte.

5- Álcoois e salicilato:

A intoxicação por etanol deve ser tratada com reposição de tiamina 100 mg, seguida pela reposição de glicose hipertônica 4-5 amp. a 50%, além da terapia de suporte. O salicilato, o metanol e o etilenoglicol causam coma associado à grave acidose metabólica com *ânion-gap* elevado. No tratamento, deve-se repor bicarbonato de sódio para aumentar a eliminação renal dos metabólitos ácidos. Só para lembrar algumas coisas: salicilatos – intoxicação comum em crianças, sendo comum uma gasometria com distúrbio misto (acidose metabólica com alcalose respiratória); metanol (“álcool da madeira”, usado em produtos de limpeza) – a intoxicação começa com cegueira súbita; etilenoglicol (usado como anticongelante) – a intoxicação leva à insuficiência renal por depósito de oxalato de cálcio nos túbulos renais.

Devem ser dosados eletrólitos, glicemia, escórias nitrogenadas, hepatograma, gasometria. O exame toxicológico é necessário em todos os casos suspeitos ou nos casos de coma a esclarecer.

A **TC crânio** está indicada em todo paciente comatoso cujo diagnóstico não se esclareceu pelos exames iniciais, ou quando há sinais de coma por lesão estrutural (sinais neurológicos focais, sinais de herniação cerebral, reflexos de tronco alterados).

A presença de pupilas fotorreagentes e ausência de sinais focais, hiper-reflexia, Babinski bilateral, mioclonia e *flapping* são sugestivos de coma metabólico!

Num paciente alcoólatra (especialmente se des-

nutrido), na ausência de explicação para o estado de coma, deve-se administrar tiamina (100 mg IV) e glicose. Na suspeita de intoxicação exógena por sedativos, administram-se os antídotos de drogas sedativas (flumazenil, naloxone).

Intoxicações Exógenas

Todo paciente trazido para o hospital em coma deve ter como uma de suas principais hipóteses uma intoxicação exógena. A presença de frascos ou cartelas de remédio que estavam do seu lado e o comportamento do indivíduo nas horas prévias ao coma devem ser interrogados com insistência. Veja na **Tabela** da página anterior as principais manifestações das intoxicações exógenas mais comuns e seu tratamento.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
 2. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
 3. Goldman L, Schafer AL, et al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
 4. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
-

CEFALEIAS, EPILEPSIAS E TUMORES CEREBRAIS

1 - CEFACLEIAS

Podemos dividir as cefaleias crônicas em primárias e secundárias, sendo as últimas relacionadas às doenças neurológicas orgânicas ou sistêmicas que afetam o encéfalo.

1.1- Cefaleias crônicas primárias

Das cefaleias primárias, destacamos as seguintes entidades: (1) cefaleia tensional; (2) enxaqueca; (3) cefaleia em salvas; (4) outras.

O tratamento das cefaleias crônicas primárias divide-se em duas partes: (1) abortivo; (2) profilático.

- **Cefaleia de tensão:** causa mais comum de cefaleia primária (incidência em **40-70%** da população, mais comum no sexo feminino). Caracteriza-se por uma cefaleia de caráter opressivo, frontoccipital ou temporo-occipital bilateral, intensidade leve a moderada (não acorda o paciente; o paciente não precisa parar os seus afazeres), duração prolongada (horas, dias), geralmente se inicia no período vespertino ou noturno, após um dia estressante ou algum tipo de aborrecimento.

Tratamento: (1) **abortivo:** analgésicos (paracetamol, dipirona, AINE) e/ou relaxantes musculares (tizanidina); técnicas de relaxamento; (2) **profilático:** antidepressivos tricíclicos (amitriptilina ou nortriptilina).

- **Enxaqueca (migrânea):** segunda causa de cefaleia primária (prevalência de **15%** na população, mais comum no sexo feminino). Caracteriza-se por uma cefaleia de caráter pulsátil, geralmente unilateral, intensidade moderada a severa (pode acordar o paciente; o paciente pode ter que parar os seus afazeres), duração variável (4 a 72 horas), associada a náuseas e vômitos, fotofobia e fonofobia, desencadeada pelo consumo de vinho, período menstrual etc. **Pródromo:** alteração do humor, mal-estar nas 24-48h precedentes. **Enxaqueca sem aura (conhecida como enxaqueca comum)** – forma mais comum. **Enxaqueca com aura (conhecida como enxaqueca clássica)** – sinais e sintomas neurológicos focais que precedem, acompanham ou surgem após a crise de cefaleia. A aura pode ser representada por: escotomas cintilantes, parestesias periorais ou dimidiadas, hipoestésias ou paresias dimidiadas, vertigem + diplopia (enxaqueca basilar), hemiplegia (enxaqueca hemiplégica familiar).

Tratamento: (1) **abortivo:** AINH, derivados da ergotamina, isometepteno (Neosaldina®), agonistas serotoninérgicos (sumatriptan, naratriptan etc.), estes últimos os de maior eficácia.

Deve ser administrado o mais precoce possível (logo no início da cefaleia); (2) **profilático:** 1ª linha – betabloqueadores (propranolol, atenolol), antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina) e flunarizina (essa não comercializada nos EUA). Como alternativas para o tratamento, temos: antiepiléticos (valproato e topiramato); antagonistas da serotonina (ergotamina, diidroergotamina, metisergida, pizotifeno e ciproptadina); anti-inflamatórios não esteroidais (ácido acetilsalicílico, derivados da indometacina, derivados do ácido mefenâmico e tolfenâmico, diclofenaco, piroxicam, naproxeno, clonixinato de lisina, nimesulida, lumiracoxib e o celecoxib). Estes são usados para o tratamento preventivo de curto prazo como, por exemplo, a enxaqueca menstrual; e uma miscelânea de substâncias como a tizanidina, vitamina B2 (riboflaviana) e a vitamina B6 (piridoxina).

- **Cefaleia em salvas:** causa incomum de cefaleia; mais comum em homens de meia-idade. Sinônimos: cefaleia histamínica, *cluster headache*. Caracteriza-se por ocorrer diariamente durante um período curto (semanas) seguindo-se um longo período assintomático. Daí o nome “em salvas”. São vários episódios sucessivos, geralmente noturnos, de cefaleia frontorbitária unilateral, muito intensa (acorda o paciente), duração curta (15-180 minutos) e associados a lacrimejamento, congestão nasal e conjuntival e edema periorbitário ipsilateral. **Tratamento:** (1) **abortivo:** oxigenoterapia (máscara facial com 10-12 L/min de O₂ por 15-20 min) ou - sumatriptano, 6 mg, subcutâneo, máximo de três injeções por dia. (2) **profilático:** verapamil (droga de escolha), carbonato de lítio, ergotamina.

1.2- Cefaleias secundárias

Deve-se sempre suspeitar de cefaleia secundária, quando as características da cefaleia não se encaixam em nenhum tipo de cefaleia crônica primária; quando a cefaleia é progressiva (surgiu há pouco tempo ou piorou o padrão de uma cefaleia antiga), refratária ao tratamento convencional ou associada a *deficit* neurológico ou sinais e sintomas de uma doença orgânica.

- **Cefaleia da hipertensão intracraniana:** costuma ser intensa, contínua, matinal e progressiva, associada a náuseas ou vômitos em jato. O exame físico mostra papiledema e/ou paralisia do VI par craniano (pseudolocalização) e/ou sinais neurológicos focais e/ou rigidez de nuca e/ou alteração da consciência. Está indicada uma TC de crânio contrastada. Se negativa, exame do liquor com medida da PIC e pesquisa de meningite.

- **Hipertensão intracraniana benigna (*pseudotumor cerebri*):** é um diagnóstico de exclusão entre as causas de hipertensão intracraniana. Exames de imagem normais (incluindo a RNM) e liquor hipertenso (PIC > 25 mmHg). Mais comum em mulheres obesas. Exame físico: papiledema (caracteriza a síndrome), paralisia do VI par craniano (pseudolocalização), ausência de sinais focais e de queda da consciência. **Causas:** idiopática, gestação, anticoncepcionais, fenitoína, tetraciclina, sulfas, hipervitaminose A, endocrinopatias (doença de Addison, síndrome de Cushing, ovários policísticos etc.). **Tratamento:** acetazolamida, punção lombar de alívio. Os episódios tendem a ser autolimitados.

- **Cefaleia da arterite temporal:** é uma causa de cefaleia frontotemporal ou temporo-occipital uni ou bilateral em idosos (> 60 anos). É a vasculite sistêmica mais comum dos adultos. Relaciona-se a sintomas gerais: perda de peso, astenia e febre, além da *síndrome de polimialgia reumática* (dor e rigidez das cinturas escapular e pélvica) e a claudicação da mandíbula. Podem ser detectados nódulos palpáveis (e dolorosos) nas têmporas. O exame laboratorial pode mostrar anemia normo e VHS bastante elevado (> 55 ou mesmo 100 mm/h). **Complicação temível:** amaurose por vasculite da artéria oftálmica. **Diagnóstico:** biópsia da artéria temporal (arterite de células gigantes). **Tratamento:** prednisona em altas doses (80-100 mg/dia). **Resposta dramática** ao corticoide é uma de suas principais características!

2 - EPILEPSIAS

Definições: (1) crise epiléptica ou *seizure* = exacerbação paroxística de uma determinada função cortical, que pode ser motora, sensitiva, psíquica ou comportamental; (2) convulsão = exacerbação paroxística motora; (3) epilepsia = síndrome caracterizada por crises epilépticas recorrentes (duas ou mais); (4) estado pós-ictal = período logo após a crise, marcado por uma disfunção da área cerebral afetada.

Tipos de Crise Epiléptica

1- **Parcial simples:** sintomas focais (de uma determinada área cortical) sem alteração da consciência. Podem ser fenômenos **sensoriais** (auras) – parestesias, sintomas visuais, auditivos, olfatórios, autonômicos (piloereção, rubor, palidez, salivação, sensação epigástrica, náuseas) ou psicoilusórios (alucinações, ilusões, *déjà vu*, *jamais vu*). Podem ser fenômenos **motores** – abalos clônicos (marcha jacksoniana), crises tônicas focais. As crises motoras podem ter um estado pós-ictal marcado por uma paresia do membro afetado (paralisia de Todd).

2- **Parcial complexa:** “nasce” no lobo temporal ou frontal – caracterizada pela alteração da consciência (não responsividade, olhar distante), seguida de automatismos oroalimentares (mastigar, estalar os lábios, engolir) e

perseveração (movimentos repetidos). A crise caracteristicamente dura de 45-90 segundos. No estado pós-ictal, o paciente apresenta um período de confusão e desorientação.

3- **Ausência (pequeno mal):** lapsos curtos e sucessivos da consciência (< 10 segundos). Podem ocorrer diversas vezes no mesmo dia, podendo chegar ao número de cem.

4- **Crise tônico-clônica generalizada (grande mal):** perda da consciência com queda, seguida de uma fase tônica (“grito epiléptico”, espasmo tônico extensor de todo o corpo, apneia e cianose) e terminada pela fase clônica (abalos clônicos simétricos bilaterais). São comuns a salivação e a liberação do esfíncter urinário. Duração geralmente < 90 segundos. Estado pós-ictal marcado por um período de 15-30min de letargia, confusão mental. O paciente acorda se queixando de dores musculares e fadiga.

5- **Crise mioclônica:** abalos clônicos bilaterais e simétricos (cabeça, tronco e membros), sem a perda da consciência. Pode evoluir para o grande mal.

6- **Crise atônica:** atonia súbita de todo o corpo, levando à queda imediata, ou só da cabeça. A consciência é preservada.

7- **Crise parcial com generalização secundária:** é extremamente comum a crise epiléptica começar parcial (simples ou complexa) e evoluir para TCG. Na verdade, isto é mais comum do que termos uma TCG propriamente dita (sem a crise parcial).

8- **Associação de crises:** muitos pacientes possuem mais de um tipo de crise, em momentos diferentes (ex.: pequeno mal e grande mal; mioclônica e grande mal). Além disso, qualquer tipo de crise parcial ou generalizada (ausência, mioclônica, atônica) pode se transformar em TCG.

Síndromes epilépticas:

– **Epilepsia secundária ou sintomática:** uma crise epiléptica ou uma convulsão pode ocorrer isoladamente associada a distúrbios metabólicos (ex.: uremia), eletrolíticos (sódio, glicose, cálcio), intoxicações exógenas, abstinência ao álcool, meningites, encefalites, hemorragia cerebral, AVC isquêmico (principalmente o embólico), tumores, vasculites etc. Os fármacos incriminados mais frequentemente são: penicilinas, carbapenênicos, isoniazida, teofilina, lidocaína, meperidina, anestésicos, antidepressivos, neurolépticos, metotrexate, ciclosporina, cocaína, anfetamínicos. Quando o paciente tem duas ou mais crises associadas a qualquer um dos distúrbios acima, chamamos de epilepsia secundária ou “sintomática”. Nos adultos, o surgimento de uma epilepsia parcial ou TCG deve sempre levar à suspeita de

uma causa secundária. O diagnóstico etiológico geralmente é dado pela TC de crânio, pela história clínica (ex.: intoxicações) ou por exames laboratoriais (ex.: uremia, hiponatremia etc.).

- **Epilepsia primária ou idiopática:** as epilepsias primárias ou idiopáticas geralmente abrem o quadro na infância ou adolescência e possuem uma forte predisposição familiar. Por mais que se utilizem exames sofisticados de neuroimagem ou mapeamento cerebral, não se descobre nenhum substrato orgânico. Muitas vezes, as crises são desencadeadas por estímulos luminosos, hiperventilação (principalmente o pequeno mal), privação de sono etc. Elas tendem a desaparecer na fase adulta, e muitas possuem um padrão de EEG (Eletroencefalograma) característico.

Síndromes Primárias ou Idiopáticas

(todas têm predisposição familiar; tendem a desaparecer na fase adulta; muitas têm padrão do EEG característico)

1- **Convulsões febris:** síndrome epiléptica mais comum. Ocorre em crianças entre **três meses e cinco anos** de idade, tendo uma incidência de **3-5%**. São facilmente controladas com benzodiazepínicos e têm uma chance de recorrência de 30%. As convulsões febris “simples” não aumentam o risco de epilepsia no futuro. Este risco, entretanto, está elevado nas convulsões febris “complexas”: crises mais prolongadas, atípicas ou recorrentes.

2- **Epilepsia parcial benigna da infância:** sinônimo: epilepsia rolândica. Responde por 15% dos casos. Abre o quadro na faixa etária de 4-13 anos. É caracterizada pela ocorrência de crises parciais simples (sensoriais ou motoras) durante o dia e crises parciais que evoluem para TCG à noite (durante o sono). Geralmente, os pais só percebem a ocorrência da TCG. O EEG possui um padrão extremamente característico de alteração centro-médio-temporal, sendo diagnóstico desta síndrome. A regra é o desaparecimento dos sintomas após a fase adulta.

3- **Pequeno mal epiléptico:** responde por 13% dos casos. Abre o quadro na faixa etária de 4-12 anos (idade escolar). Ocorrência de crises de ausência, que podem prejudicar significativamente o aprendizado escolar. Está associada ao grande mal epiléptico em 30-50% dos casos. O EEG tem um padrão característico e diagnóstico: complexos ponta-onda na frequência de 3 Hz.

4- **Grande mal epiléptico:** excluindo-se as formas parciais com generalização secundária e as associações grande mal/pequeno mal, grande mal/mioclônica, o grande mal isoladamente responde por apenas 10% dos casos. As crises são tônico-clônicas generalizadas, não precedidas por crises parciais.

5- **Epilepsia mioclônica juvenil:** responde por 7% dos casos. Abre o quadro na faixa etária de 8-20 anos. As crises mioclônicas ocorrem, geralmente, pela manhã e, com frequência, evoluem para uma crise tônico-clônica generalizada. O EEG tem um padrão característico: complexos generalizados na frequência de 4-6 Hz.

- **Epilepsia criptogênica:** é decorrente de uma alteração estrutural não visualizada nos exames convencionais de neuroimagem. O protótipo é a epilepsia do lobo temporal, caracterizada pela presença de esclerose hipocampal.

Síndromes Criptogênicas

1- **Epilepsia do lobo temporal:** é a síndrome epiléptica mais comum do adulto (40% dos casos) e uma das mais comuns da criança. É caracterizada por crises parciais complexas recorrentes, algumas vezes evoluindo para crises TCG. Alguns pacientes podem apresentar amnésia anterógrada crônica e distúrbios da personalidade. A *esclerose hipocampal* (setores CA-1, CA-3 e giro dentado) é o marco da doença. Esta pode ser observada pela RNM (hiperintensidade hipocampal em T2).

2- **Epilepsia pós-TCE:** ocorre em 30-40% dos pacientes que tiveram um TCE grave (perda da consciência > 24h ou hemorragia cerebral ou *deficit* neurológico persistente). A epilepsia aparece geralmente após alguns meses até 2-5 anos do trauma. Costuma ser do tipo parcial simples com generalização secundária.

3- **Síndrome de Lennox-Gestaut:** são crises mistas (parciais, TCG, atônicas, mioclônicas) associadas ao retardo mental e encefalopatias infantis (pós-anóxia). Têm a característica de ser refratárias aos anticonvulsivantes convencionais.

4- **Síndrome de West:** espasmos infantis.

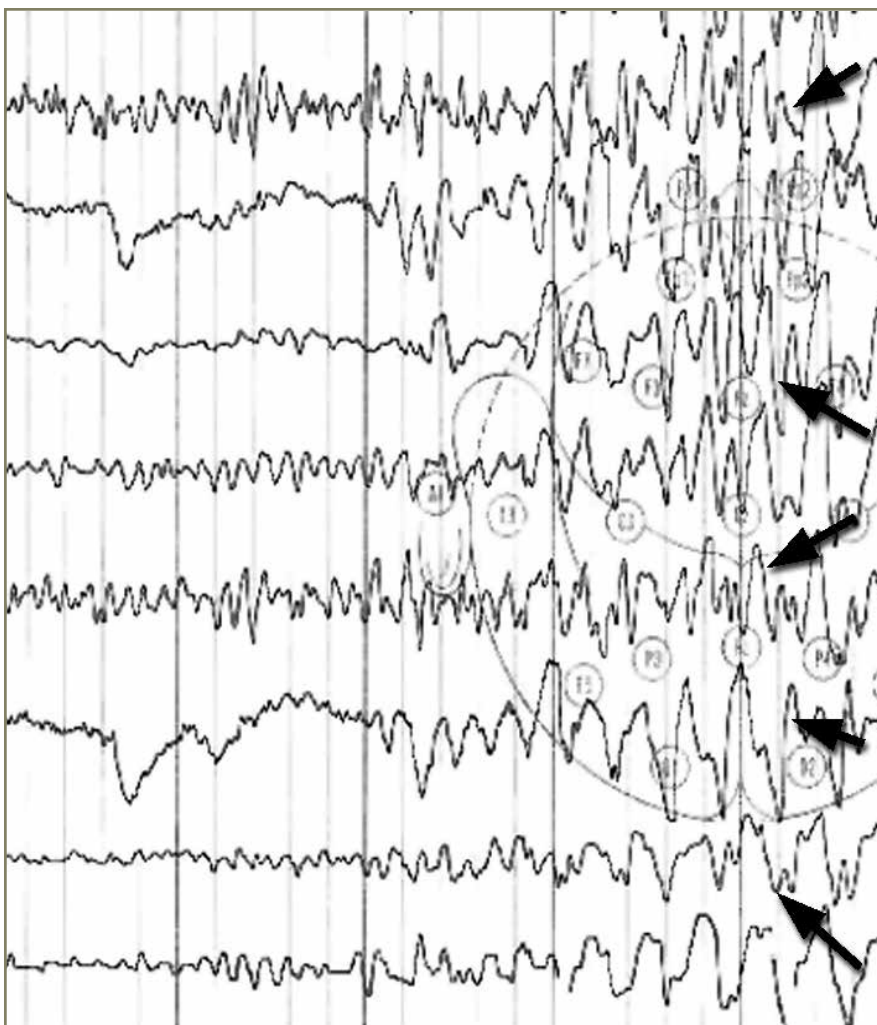
5- **Epilepsia parcial contínua:** crises jacksonianas (motoras focais) que persistem por horas, geralmente associadas a pequenas lesões cerebrais.

Diagnóstico: deve ser feito por uma anamnese completa sobre a crise, com enfoque principal no início (colhida, de preferência, com os familiares ou testemunhas) e confirmado pelo EEG (Eletroencefalograma). Este exame é capaz de diagnosticar 80% dos casos de epilepsia, quando feito corretamente, aplicando-se testes provocativos (privação de sono, hiperventilação etc.). A positividade é dada pela presença de atividade elétrica epileptiforme (picos, polipicos, pontas, ondas). Se os achados forem encontrados apenas em um ou dois canais cerebrais, a epilepsia é parcial (focal); se

encontrados em todos os canais ao mesmo tempo, a epilepsia é generalizada. O padrão da atividade epileptiforme pode ser característica de uma determinada síndrome. Os exemplos são a epilepsia rolândica, mioclônica juvenil e pequeno mal epilético (complexos ponta-onda generalizados de 3 Hz). Na criança, a TC e a RNM de crânio devem ser solicitadas quando a síndrome epilética ainda não está totalmente esclarecida. No adulto, estes exames de imagem estão sempre indicados, pela possibilidade maior de se encontrar um foco epilético orgânico (tumores, malformações vasculares, infartos). Para o diagnóstico da epilepsia do lobo temporal, a RNM é necessária.

Tratamento: (1) pequeno mal epilético – escolha: etossuximida ou valproato; (2) pequeno mal epilético + grande mal epilético – escolha: valproato; (3) grande mal epilético: carbamazepina, fenitoína, lamotrigina ou valproato; (4) parcial simples ou complexa: carbamazepina, fenitoína, lamotrigina ou valproato; (5) parcial com generalização secundária: carbamazepina, fenitoína, lamotrigina ou valproato; (6) mioclônica juvenil: valproato – pode associar o clonazepam. O fenobarbital e a primidona são considerados drogas de segunda linha. As drogas de nova geração consideradas de segunda linha são: gabapentina, topiramato, tiagabina.

- **Principais efeitos adversos:** *carbamazepina* – ataxia, diplopia, letargia, hiponatremia, anemia aplásica; *fenitoína* – ataxia, diplopia, letargia, hiperplasia gengival, alterações grosseiras da face, febre, pseudolinfoma, anemia megaloblástica; *valproato* – aumento do apetite, anemia megaloblástica, hepatite; *fenobarbital* – sedação intensa no adulto e hiperatividade na criança.



Eletroneurograma mostrando as ondas epileptiformes, em todos os canais, na porção direita da figura.

O tratamento do epilético deve começar com monoterapia, dando-se preferência para as drogas de primeira linha. Caso não haja controle adequado, pode-se trocar ou associar outras drogas, ainda escolhendo-se as de primeira linha. É muito comum que o componente generalizado (TCG) seja controlado, mas as crises parciais

ainda persistam. Pode-se lançar mão do fenobarbital nos casos refratários e em casos selecionados, já que é uma droga de baixo custo e com posologia fácil. Cerca de 20% dos pacientes epiléticos não são totalmente controlados pelo tratamento clínico. Nestes casos, podemos recorrer à **cirurgia** para epilepsia. A mais realizada é a lobectomia temporal (ressecção do lobo temporal anteromedial) ou uma ressecção mais limitada, que é a ressecção do hipocampo e amígdala subjacentes, com excelentes resultados no controle das crises parciais complexas refratárias da epilepsia do lobo temporal.

3 - TUMORES DO SNC

Classificação: os tumores do SNC são classificados em: (1) metástases; (2) primários benignos; (3) primários malignos. O conceito de malignidade para um tumor do SNC não é o mesmo utilizado para os tumores nos outros órgãos do corpo. O tumor do SNC é maligno quando ele não pode ser ressecado totalmente, já que invade estruturas irresssecáveis do SNC; esses tumores geralmente não dão metástases à distância – eles matam pela própria presença e efeito local no SNC. Os tumores benignos são aqueles de crescimento lento e passíveis de ressecção completa.

Principais Tipos Histológicos e suas Características

Tumores Benignos Primários

(crescimento lento e passíveis de ressecção total; são tumores extra-axiais)

1- **Meningioma (80% dos casos):** é um tumor derivado do mesoderma, crescendo atrelados à dura-máter. Eles praticamente nunca invadem o parênquima do SNC, mas podem ter efeito compressivo. Aparecem mais comumente adjacentes ao seio sagital superior (no lobo frontal), nas convexidades cerebrais, no ângulo cerebelopontino, no forame magno e na medula espinhal. Podem ser encontrados incidentalmente em exames de imagem, mas muitos se manifestam clinicamente pelo fenômeno compressivo que acarretam. Eles geralmente cursam com sintomas focais lentamente progressivos e podem atingir grandes tamanhos no cérebro, já que o crescimento lento permite uma adaptação do tecido cerebral ao tumor. O meningioma do forame magno pode dar uma síndrome neurológica clássica, pela sua compressão da junção bulbomedular. As pirâmides bulbares (por onde passam os feixes piramidais) são comprimidas de encontro à borda anterior do forame, levando a um quadro de tetraparesia, que começa por um membro, depois o outro membro do mesmo lado, depois os membros do outro lado. A compressão do núcleo do X par (vago) pode acarretar disfagia e compressão de feixes bulbocerebelares ou espinocerebelares que podem levar à ataxia. O diagnóstico é dado pela neuroimagem: o tumor capta o kontras-

te de forma homogênea. O tratamento de meningioma é a ressecção cirúrgica, quase sempre bem-sucedida.

2- **Neurinoma do acústico (10% dos casos)**: é derivado do VIII par craniano, sendo causa comum de hipoacusia, zumbido unilateral e nistagmo horizontal em crianças e adolescentes. A captação do contraste é semelhante à do meningioma. Quase sempre é ressecável (cura). Muitas vezes evolui de forma imperceptível, já que a audição no ouvido contralateral é mantida.

Metástases no SNC

(causa mais comum de neoplasia maligna do SNC)

São provenientes de carcinomas de outros sítios. As mais comuns, por ordem de frequência, são: pulmão, mama, melanoma, colorretal, rim. Podem ser únicas ou múltiplas. São os tumores cerebrais que mais sangram. O que mais sangra é o melanoma. Frequentemente captam contraste na TC e na RNM e apresentam importante edema perilesional. Eventualmente, a captação é anelar, confundindo-se com a imagem de um abscesso cerebral ou neurotoxoplasmoze. Se for única, deve ser tentada a ressecção (aumento da sobrevida e, raramente, cura).

Tumores Primários Malignos

(são intra-axiais; o prognóstico varia conforme o tipo histológico)

São classificados em gliomas (derivados das células gliais), meduloblastomas (derivados de células neurais precursoras) e linfoma primário do SNC. Os gliomas são os mais comuns, sendo responsáveis por mais de 90% dos casos. São subclassificados conforme o tipo de célula glial que origina o tumor: (1) astrocitomas; (2) oligodendrogliomas; (3) glioblastoma multiforme.

1- **Glioblastoma multiforme**: é o pior tumor cerebral, tendo um péssimo prognóstico, por ser extremamente agressivo e de crescimento rápido. A sobrevida média é de cinco meses. É também chamado astrocitoma grau IV. Infelizmente é o astrocitoma mais comum (50% dos casos). Na TC e RNM, capta contraste de forma anelar.

2- **Astrocitoma anaplásico**: é o segundo mais comum (25% dos casos). São massas do SNC de evolução agressiva (astrocitoma grau III), que captam contraste de forma heterogênea. Sobrevida média de doze meses.

3- **Astrocitoma grau II**: tem comportamento intermediário entre o grau III e o grau I (astrocitomas de baixo grau de malignidade). Responde por 15% dos casos. A sobrevida média é relativamente alta: oito anos.

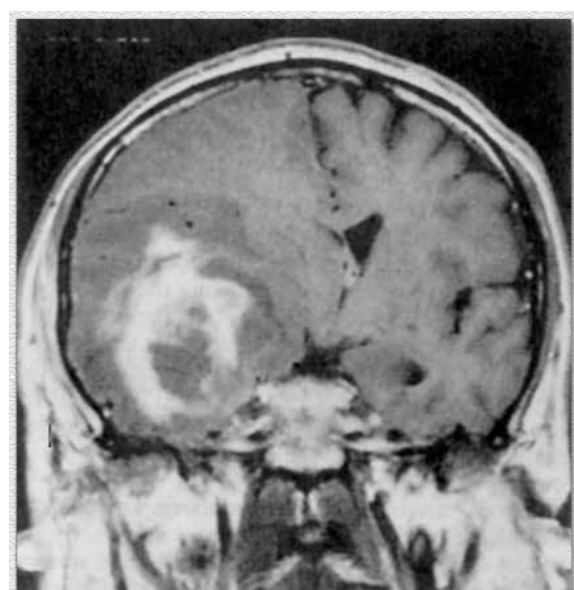
4- **Astrocitoma pilocítico juvenil**: este é um dos tipos de astrocitoma grau I, todos tumores de excelente prognóstico. Ocorre principalmente em crianças e adolescentes. É também chamado “astrocitoma cístico do cerebelo”, sendo um dos tumores do SNC **mais comuns da infância e adolescência!** O nome vem da sua localização na quase totalidade dos casos – o cerebelo. Os astrocitomas grau I têm como característica comum a não captação do contraste, às vezes dificultando a sua visualização na TC de crânio. Neste caso, a RNM confirma o diagnóstico. O prognóstico pós-ressecção cirúrgica é muito bom.

5- **Oligodendroglioma**: são tumores de baixa malignidade, crescimento lento, com sobrevida média em cinco anos > 50%. A TC não capta (ou capta pouco) o contraste venoso, dificultando eventualmente a sua visualização.

6- **Meduloblastoma**: é o tumor mais comum da infância (crianças pequenas), ocorrendo exclusivamente no cerebelo. Ao contrário do astrocitoma pilocítico juvenil, é um tumor de alta malignidade, de curso rápido, mas tem a vantagem de ser altamente radiosensível. Com a radioterapia e a ressecção cirúrgica, a sobrevida pode chegar a 75% em cinco anos.

7- **Linfoma primário do SNC**: manifesta-se como massa paraventricular com captação heterogênea do contraste. É muito mais frequente na SIDA, sendo doença definidora. Tem a característica de ser altamente radiosensível, porém o prognóstico não costuma ser bom.

Diagnóstico e Tratamento: todo paciente que apresenta uma crise convulsiva focal inexplicável, recorrente ou que apresenta um *deficit* neurológico que evolui em semanas (glioblastoma, metástase cerebral) ou meses (tumores de baixa ou média malignidade) deve ser avaliado para possibilidade de tumor do SNC. O exame neurológico e os sintomas vão apontar para a localização da lesão. Uma TC contrastada deve ser realizada. Em caso de dúvida, indicamos a RNM, o exame padrão-ouro (especialmente a T1 com o contraste paramagnético gadolínio).



Glioblastoma Multiforme (RNM - T1 com gadolínio)



**Meningioma parassagital
(TC contrastada)**

O tratamento deve ser feito com **dexametasona** 4 mg VO 6/6h, após uma dose de ataque

de 8-12 mg, já que o corticoide tem um importante efeito redutor do edema peritumoral. A **ressecção cirúrgica** sempre deve ser tentada, pelo menos se retirar o máximo possível da massa tumoral. A **radioterapia** é um outro recurso terapêutico que pode reduzir a massa tumoral, permitindo a cura cirúrgica em alguns casos, como no meduloblastoma.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman L, Schafer AL, et al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.



ESCLEROSE MÚLTIPLA, SD. DE GUILLAIN-BARRÉ, MIASTENIA GRAVIS, ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA

1 - ESCLEROSE MÚLTIPLA

Definição: doença desmielinizante do SNC, de mecanismo inflamatório autoimune, acometendo, sob a forma de lesões características chamadas de “*placas*”, a substância branca do cérebro, tronco encefálico, cerebelo, medula espinhal e, tipicamente, o nervo óptico.

Fisiopatologia: agressão inflamatória autoimune (geralmente linfócitos T) sobre a bainha de mielina dos axônios do SNC... Lembre-se de que quem sintetiza mielina no SNC são os oligodendrócitos, enquanto a síntese de mielina no sistema nervoso periférico fica a cargo das células de Schwann! A perda da mielina envolve perda de fatores tróficos produzidos por essa camada protetora, levando à degeneração axonal permanente (o que explica porque após alguns anos as sequelas da EM acabam se tornando irreversíveis)...

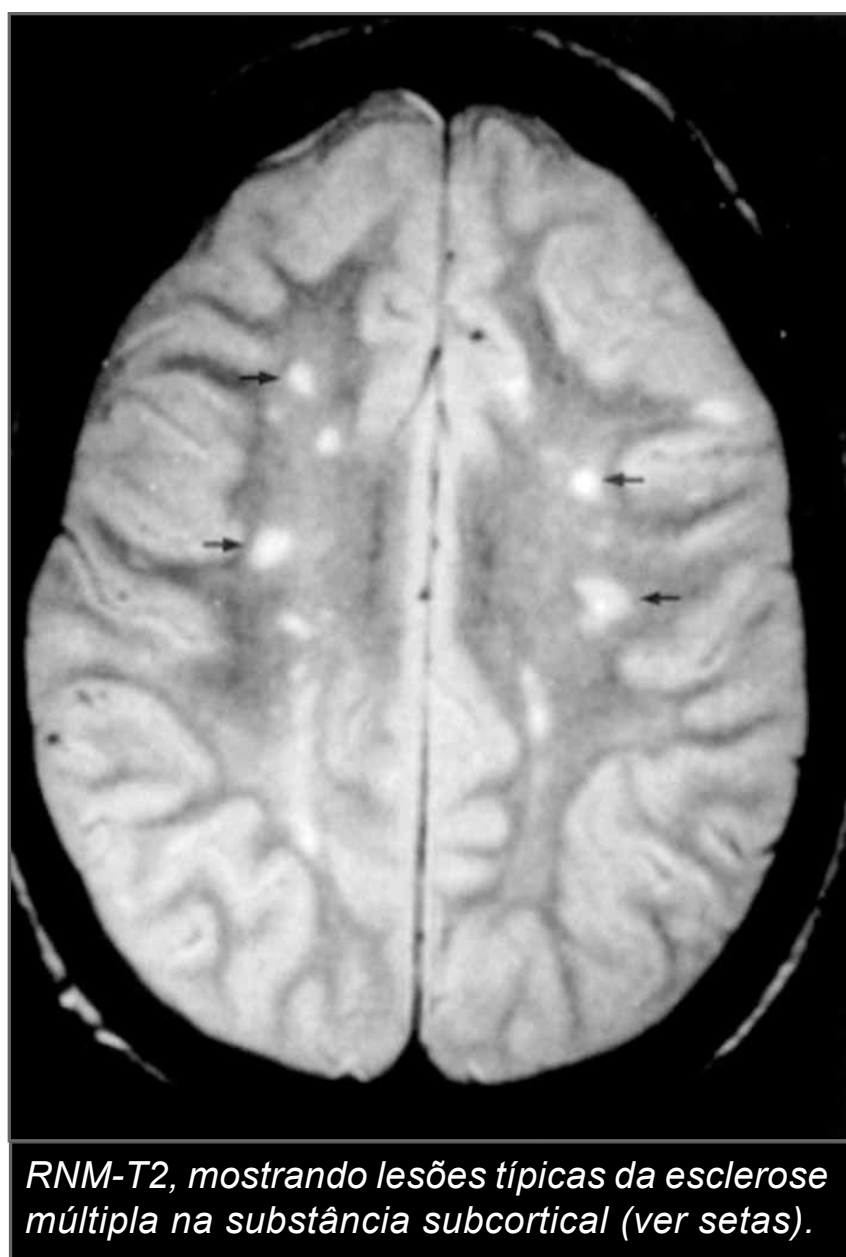
Epidemiologia: mais comum em mulheres brancas (2:1) na faixa etária de 35-50 anos. Depois do trauma, é a segunda maior causa de incapacidade neurológica em pessoas jovens.

Quadro Clínico: o tipo mais comum é o **remittente-relapsante**, em que cada surto se apresenta de forma aguda ou subaguda, com disfunção neurológica focal. Os sintomas iniciais mais comuns são (1) paresia (mono ou hemiparesia); (2) *deficit* sensorial localizado (hipoestesia); (3) neurite óptica – dor ocular associada à perda da acuidade visual. É interessante notar que, na maior parte das vezes, a neurite óptica é *retrobulbar* e não pode ser detectada no exame de fundo de olho... É por isso que se diz “*o paciente não enxerga nada, e nem o médico...*”. Outras apresentações comuns são: diplopia (oftalmoplegia internuclear – perda da adução de um ou ambos os olhos), ataxia, vertigens e disfunção vesical. Dois ou mais *deficits* provenientes de diferentes áreas do SNC são a regra, especialmente após uma história de múltiplos surtos (lesões cumulativas). Uma forma evolutiva menos comum é a forma **progressiva** (piora inexorável dos sintomas), que pode ser secundária (após 20-40 anos tendo surtos) ou primária. Deve-se ressaltar: o *deficit* da esclerose múltipla piora caracteristicamente com o aumento da temperatura corporal (*senal de Uthoff*), o que tende a ser reversível!!! A doença costuma evoluir para a disfunção motora grave, em um período médio de quinze anos...

O *senal de Lhermite* é uma sensação de “choque elétrico” que desce da região cervical para os membros inferiores, a qual é desencadeada pelos movimentos de flexão-extensão da cabeça... É

um achado frequente nos casos de EM, porém deve-se fazer o diagnóstico diferencial com doenças da medula cervical, como a *siringomielia*, a *espondilose* e a *hérnia de disco*!

Diagnóstico: é dado pelo quadro clínico, podendo ser complementado – ou não – pela RNM e pela punção lombar... O principal critério é o **envolvimento de duas ou mais áreas distintas do SNC, com intervalo ≥ 1 mês entre o surgimento de cada lesão, na ausência de outras explicações para o quadro**. Ressalte-se que a presença isolada de *sintomas* não basta... É preciso demonstrar objetivamente a existência de *deficit* neurológico ou lesão (daí a grande utilidade da RNM e dos potenciais evocados – ver adiante). Os dados complementares que corroboram o diagnóstico são: (1) RNM = envolvimento da substância branca (geralmente periventricular, bilateral e simétrico, além de ser típico o acometimento UNILATERAL do nervo óptico, bem como a presença de “*placas*” póstero-laterais da medula espinhal); (2) *exame de potenciais evocados* = pesquisa de condução neuronal alterada em regiões cujo acometimento pela EM é típico, porém não há relato de sintomas (ex.: potenciais evocados no campo visual evidenciam alterações não antes percebidas pelo paciente); (3) punção lombar = o liquor mostra **bandas oligoclonais de IgG**, porém esse achado não é sensível e tampouco específico (indica apenas a ocorrência de produção *intratecal* de anticorpos, o que pode ser observado nas infecções do SNC). A grande utilidade da punção lombar é, portanto, o diagnóstico diferencial com outras condições, especialmente as infecciosas...



RNM-T2, mostrando lesões típicas da esclerose múltipla na substância subcortical (ver setas).

Tratamento: *surtos* – devem ser tratados com **metilprednisolona** em pulsoterapia 1 g IV por três a cinco dias, seguida de prednisona VO (geralmente por mais quatro ou oito semanas). Esta forma de tratamento controla bem o quadro agudo, mas não tem nenhum efeito sobre a progressão da doença... *Terapia crônica* (modificadores de doença) – envolve o uso de **interferon-beta-1a** (avonex ou rebif), **interferon-beta-1b** (betaseron) ou **acetato de glatiramer** (copaxone). De uma forma geral, essas drogas reduzem as recidivas da doença em 1/3. O **natalizumab** (tysabri) é um anticorpo monoclonal contra o *VLA-4*, uma molécula de adesão leucocitária que facilita a entrada de leucócitos autorreativos no SNC... É a droga mais eficaz para o controle da doença (66% de redução nas recidivas), porém, devido a dois relatos de infecção fulminante (*leucoencefalopatia multifocal progressiva*) por reativação do **vírus JC** (presente em estado latente na maioria da população), recomenda-se que o natalizumab seja reservado aos casos refratários à terapia convencional... A **mitoxantrona** (novantrone) é um quimioterápico com propriedades imunossupressoras, utilizado como primeira escolha no tratamento da forma progressiva da EM. Pacientes que recebem essa droga devem ser monitorizados periodicamente com ecocardiograma, pois trata-se de uma substância extremamente cardiotoxicidade (a dose máxima cumulativa costuma ser atingida após 2-3 anos de uso)... Como alternativas aos tratamentos citados dispomos de: metotrexate, azatioprina, ciclofosfamida e imunoglobulina intravenosa, os quais são menos eficazes...

2 - SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB)

Definição: polineuropatia inflamatória aguda, autolimitada, na maioria das vezes do tipo desmielinizante, de mecanismo autoimune pós-infeccioso.

Fisiopatologia: fenômeno autoimune desencadeado por uma infecção respiratória ou gastrointestinal. Os agentes infecciosos mais relacionados são o *Campylobacter jejuni* (intestinal), o *citomegalovírus* e o *EBV* (respiratórios). Em cerca de 75% dos casos, pode-se detectar a infecção 1-3 semanas precedendo a doença. A patogênese provavelmente depende da imunidade humoral, já que em até 50% dos casos podem ser detectados autoanticorpos anti-GM1 (glicofosfolípídeo 1). Na síndrome de Miller-Fisher (uma variante da SGB), mais de 90% dos casos têm autoanticorpos anti-GQ1b!

Quadro Clínico: instalação hiperaguda (horas ou dias). Inicia-se com lombalgia associada a disestesias nas extremidades dos membros inferiores, que se tornam paréticos ou mesmo plégicos. Portanto, ocorre uma *paraparesia ou paraplegia*, que sempre é do tipo *flácida e arreflexa*. Nos dias subsequentes, o comprometimento ascende para os membros superiores que, inicialmente, ficam arreflexos e então podem

tornar-se paréticos ou plégicos também. Em 50% dos casos, a evolução pode acometer a face e a musculatura bulbar, levando a *diparesia facial periférica, disfagia, disfonia e disartria*. Em 25% dos casos, há *paresia da musculatura respiratória*, com indicação de suporte ventilatório invasivo. O exame físico é característico: (paresia ou plegia) + arreflexia + flacidez simétrica. A sensibilidade térmica e dolorosa geralmente está preservada, mas não a proprioceptiva e a vibratória. Na maioria das vezes, não há distúrbio vesical nem nível sensitivo. Estes últimos achados sugerem síndrome de compressão medular ou mielite transversa... A *variante de Miller-Fisher* manifesta-se com oftalmoplegia, ataxia e arreflexia generalizada.

A disautonomia é uma alteração comum, mesmo nos pacientes sem outros critérios de gravidade, levando a *arritmias cardíacas, sudorese e labilidade pressórica* (hipotensão postural intensa, crise hipertensiva espontânea).

Diagnóstico: é dado principalmente pelo quadro clínico, às vezes necessitando da exclusão de uma síndrome medular pelo exame de imagem. O exame de liquor apresenta uma alteração característica: **dissociação albuminocitológica** (aumento de proteínas sem aumento da celularidade). Tal achado só estará presente após **uma semana** do início dos sintomas... Entretanto, quando a SGB estiver associada à infecção pelo HIV, pode haver pleocitose com hiperproteínoorraquia! A eletroneuromiografia mostra uma polineuropatia com padrão desmielinizante na maioria dos casos.

Tratamento: o paciente deve estar internado, de preferência no CTI! Deve-se fazer a profilaxia do tromboembolismo venoso e manter cuidados gerais com a pele (evitar escaras), além de suporte nutricional enteral e fisioterapia motora para evitar contraturas. A causa mais comum de óbito são as complicações pulmonares secundárias (**pneumonia nosocomial**, por causa do longo tempo de ventilação mecânica). As arritmias podem levar à morte súbita... O tratamento específico deve ser iniciado com uma das seguintes opções: (1) **imunoglobulina IV**; (2) **plasmaférese**. A mortalidade gira em torno de 5%. Cerca de 80% dos pacientes apresenta boa recuperação durante os próximos meses. Os corticoides não têm benefício nessa doença...

Polineuropatia Desmielinizante Inflamatória Crônica (PDIC)

Definição: é a “versão” crônica da SGB.

Quadro Clínico: o paciente vai lentamente evoluindo com piora da força muscular, com períodos de exacerbação e remissão. O exame físico é igual ao da SGB, exceto por um comprometimento maior da sensibilidade e menor simetria. Esta pode ser uma **síndrome paraneoplásica** (principal: Ca broncogênico *oat cell*) ou pode estar associada a uma gamopatia monoclonal de significado indeterminado (em 25% das vezes).

Tratamento: é diferente da SGB. Baseia-se no uso do corticoide: pulsos de **metilprednisona** 6/6 semanas ou **prednisona** em doses imunossupressoras. A resposta costuma ser boa, com 75% dos pacientes mantendo boa capacidade funcional após alguns anos. Outras opções são: plasmaférese ou imunoglobulina IV e os imunossupressores.

3 - MIASTENIA GRAVIS

Definição: bloqueio da transmissão neuromuscular causado por autoanticorpos contra o *receptor de acetilcolina* presente na membrana pós-sináptica das placas motoras. Os casos soronegativos para esse anticorpo podem ser causados por autoanticorpos contra uma proteína chamada *quinase músculo-específica*, também presente na placa motora... **É a doença da junção neuromuscular mais comum do mundo!** *Existe uma droga que pode desencadear um quadro de miastenia autoimune... É a penicilamina!!!*

Epidemiologia: acomete mais o sexo feminino (3:2), predominando nas faixas etárias de 20-30 anos (mulheres) e 40-50 anos (homens). Curiosamente, *sua incidência está aumentando em idosos!*

Fisiopatologia: a reação autoimune contra os receptores de acetilcolina promove alterações estruturais na membrana pós-sináptica (mediadas pelo sistema complemento), o que gera uma espécie de “resistência à acetilcolina”, dificultando a transmissão do impulso e consequente ativação das fibras musculares... O resultado clínico é a **fraqueza**, que tem um padrão típico chamado de “*decremental*”, isto é, piora à medida que se usa a musculatura (fatigabilidade), melhorando com o repouso! Nos pacientes **jovens** existe associação entre MG e doenças do timo (75% dos casos), como a hiperplasia tímica ou mesmo o **timoma** (65% = hiperplasia, 10% = timoma – esta neoplasia geralmente é benigna). Nos pacientes idosos tal correlação tem sido pouco observada...

Clínica: as grandes marcas da doença são: (1) *preferência pela musculatura ocular*; (2) *fatigabilidade*. As queixas iniciais costumam ser ptose e diplopia, que pioram ao longo do dia. A fraqueza da musculatura bulbar leva à disartria e à disfagia. O comprometimento da mímica facial é responsável por uma face típica (*facies miastênica*). Com o tempo, surge fraqueza muscular nos membros, do tipo proximal. A história natural costuma seguir esta ordem: *musculatura ocular – bulbar – membros*; entretanto, diversas variações são possíveis... São comuns exacerbações e remissões. Existe uma forma da doença que acomete apenas a musculatura ocular (forma ocular pura), bem como é possível a transmissão placentária de autoanticorpos, causando a *miastenia gravis neonatal*. É importante saber que o principal fator de descompensação da miastenia são as **infecções intercorrentes**, as quais devem ser tratadas o quanto antes (evitar a “crise miastênica”)...

Diagnóstico: a fraqueza associada à rápida fatigabilidade é extremamente sugestiva de miastenia, podendo-se até demonstrar esse fenômeno no exame físico (ao testar a motricidade ocular, forçamos o paciente a olhar rápido para cima dez vezes... Observa-se ptose progressiva: *as pálpebras literalmente “caem”*). Os exames recomendados são a *dosagem do anticorpo anti-AchR* (presente em 85% dos casos – **exame confirmatório**) e a *eletroneuromiografia* (que mostra o padrão “*decremental*” após estimulação repetida – exame sugestivo). Já vimos que alguns casos só são positivos para o *antiquinase músculo-específica* (o que também confirma o diagnóstico)... Se após esses testes ainda estivermos em dúvida, podemos utilizar o famoso *teste do edrofônio* (Tensilon). Este anticolinesterásico (inibe a enzima que degrada a acetilcolina) tem ação imediata e meia-vida curta. Focalizamos a atenção sobre determinado *deficit* muscular (ex.: disartria) e imediatamente o observamos após 2 mg de edrofônio IV. Se houver uma nítida melhora, o teste é positivo. Quando não, ainda podemos repetir o teste com 8 mg para ter certeza... É obrigatório monitorizar os sinais vitais, e qualquer parafefeito importante (ex.: bradicardia + síncope) deve ser revertido com atropina! A TC de tórax deve sempre ser solicitada, para avaliar o aspecto do timo.

A **Síndrome de Eaton-Lambert** (SEL) é diferenciada da MG pela eletroneuromiografia (resposta “*incremental*” dos potenciais de ação musculares, em vez de “*decremental*”). O quadro clínico é semelhante, mas a preferência neste caso é pela musculatura dos membros inferiores (o paciente não consegue deambular). Um achado relevante ao exame físico é que na MG os reflexos tendinosos profundos estão preservados (apesar da fraqueza), ao passo que na SEL eles geralmente estão abolidos... Na maioria das vezes, essa síndrome é paraneoplásica (Ca de pulmão *oat cell*) e está associada aos *autoanticorpos anticanal de cálcio* (pré-sinápticos).

Outras entidades que obrigatoriamente devem ser consideradas no diagnóstico diferencial são os distúrbios da função tireoidiana. O **hipertireoidismo**, por exemplo, pode originar um quadro clínico semelhante ao da MG, bem como a sua ocorrência em pacientes com MG estabelecida pode ser um fator de descompensação do quadro...

Tratamento: deve ser iniciado com **drogas anticolinesterásicas**, sendo a mais utilizada a *piridostigmina* (mestinon) 30-120 mg VO 3-5x/dia. A *timectomia* deve ser feita nos casos de timoma, e atualmente também é recomendada de forma empírica em todos os pacientes entre a puberdade e os 55 anos (mesmo sem timoma, 85% melhoram)... A **plasmaférese** é útil no pré-operatório de indivíduos mais comprometidos (os quais devem ser avaliados por *espirometria*, indicando-se o procedimento quando a capacidade vital estiver reduzida). Os imunossupressores são necessários em quase todos os casos, inicialmente **corticoide**

(prednisona), pelo seu início de ação mais rápido, objetivando-se, contudo, desmamar o corticoide com o tempo e deixar o paciente em uso crônico de **micofenolato** (droga de escolha), **azatioprina** ou **ciclosporina**...

Certas drogas devem ser evitadas no paciente miastênico!!! Citamos como exemplo: benzodiazepínicos, betabloqueadores, aminoglicosídeos, quinolonas, tetraciclina, antipsicóticos, lítio, fenitoína e magnésio. Estas (entre outras) podem desencadear uma *crise miastênica*, por interferirem, de alguma forma, na transmissão neuromuscular...

“Crise miastênica”: piora aguda do quadro que evolui para insuficiência ventilatória. O paciente deve receber ventilação mecânica invasiva e ser avaliado para a existência de infecções ou medicamentos recém-introduzidos... O tratamento específico é a **plasmaférese**, sendo a **imunoglobulina** uma alternativa menos invasiva. O anticolinesterásico deve ser retirado, a princípio, para se fazer o diagnóstico diferencial com *crise colinérgica* (intoxicação “muscarínica”: insuficiência respiratória por broncoespasmo + broncorreia).

4 - ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA)

Definição: doença degenerativa que acomete **neurônios motores** de forma progressiva e generalizada, tanto o “primeiro neurônio” (córtex) quanto o “segundo” (corno anterior da medula).

Por que ela tem esse nome? Para descrever exatamente essa dualidade... Veja: *esclerose lateral* é o termo anatomopatológico para a **gliose** (equivalente da “esclerose” no SNC) na coluna lateral medular (degeneração das vias corticoespinhais – perda do primeiro neurônio), enquanto *amiotrófica* ressalta a intensa atrofia muscular secundária à perda do segundo neurônio e consequente denervação da musculatura (além de impulsos elétricos os nervos enviam

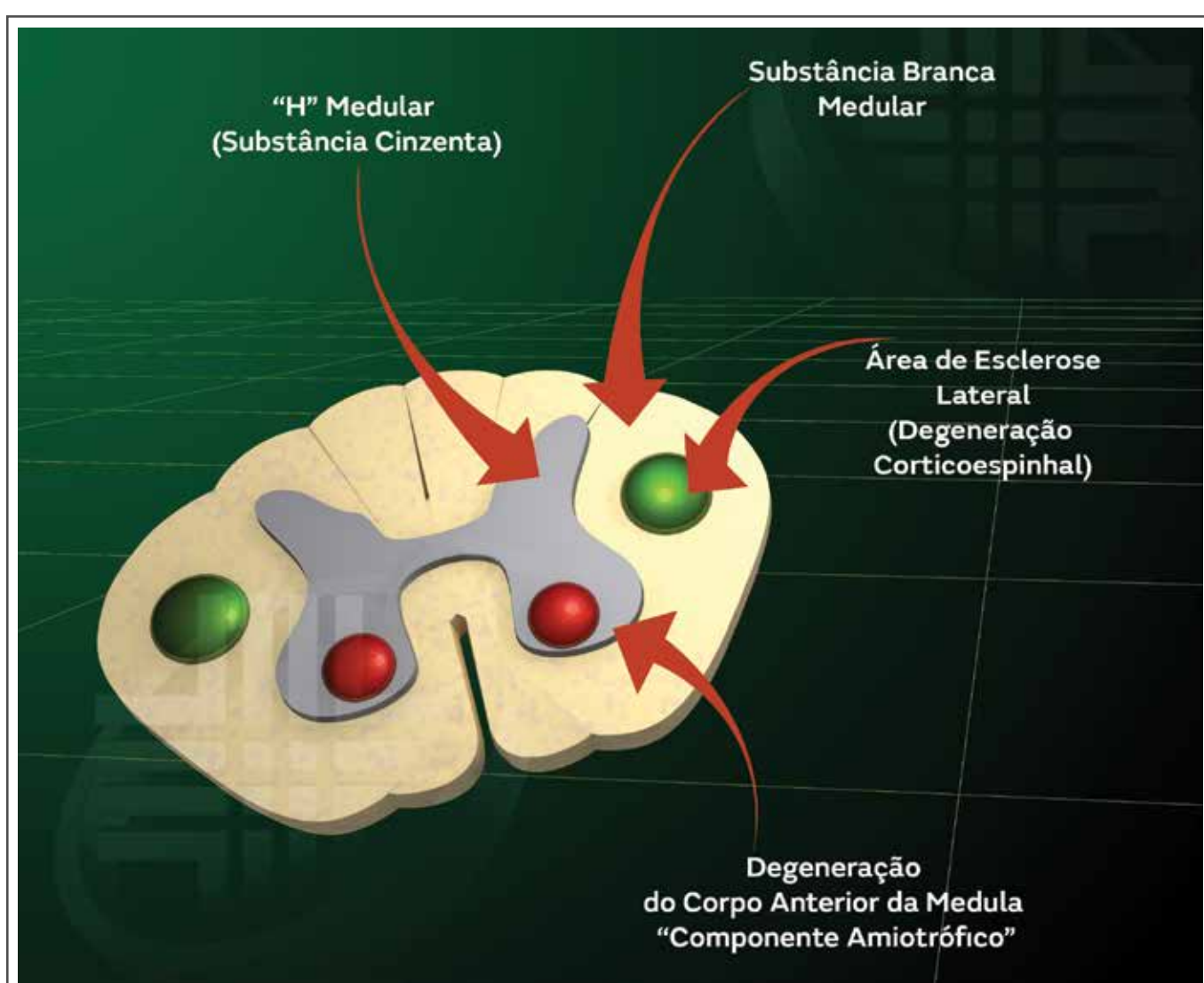
sinais tróficos para os músculos, sem os quais os miócitos sofrem apoptose). **É a doença dos neurônios motores mais comum do mundo!**

Clínica: sinais e sintomas de primeiro neurônio motor (síndrome piramidal: fraqueza, espasticidade, hiper-reflexia e Babinski) juntamente com sinais e sintomas de segundo neurônio motor (atrofia muscular e miofasciculações). O comprometimento geralmente começa em apenas um local, mas progride para o corpo todo.

A doença costuma atingir a musculatura bulbar, causando disartria, disfonia e disfagia. A **síndrome pseudobulbar** é o comprometimento da musculatura inervada pelos pares cranianos do bulbo (glossofaríngeo, vago e hipoglosso). Pode-se observar também a síndrome do **afeto pseudobulbar** (exacerbação da expressão motora da emoção – choro, riso). A doença evolui inexoravelmente para o acometimento da musculatura respiratória...

O processo patológico da ELA se caracteriza por grande seletividade pelo sistema motor (não acomete as funções cognitivas ou sensitivas). Dentro do próprio sistema motor existe seletividade: a musculatura ocular extrínseca e os nervos parassimpáticos sacrais (esfíncter anal e urinário) costumam estar preservados...

Não existem exames complementares específicos! Por isso, a *Federação Internacional de Neurologia* definiu critérios para o diagnóstico clínico... Divide-se o corpo em quatro regiões: (1) **bulbar** (músculos faciais e orofaríngeos); (2) **cervical** (do diafragma para cima); (3) **tórácica** (dorso e abdome); (4) **lombossacra** (do abdome para baixo, incluindo a coluna lombar). A presença de sinais e sintomas de primeiro e segundo neurônio motor no território bulbar e mais em duas outras regiões, ou nas três regiões não bulbares ao mesmo tempo, define o diagnóstico de ELA! Dizemos que a ELA é **provável** quando apenas duas regiões não bulbares apresentam esses achados. Se a síndrome só estiver presente em uma única região isolada, dizemos que a ELA é **possível**...



Certos exames devem ser realizados, para excluir doenças potencialmente tratáveis: *imagem do neuroeixo* (encéfalo + medula, de preferência por ressonância magnética), para excluir lesões estruturais (ex.: tumores na medula cervical); *eletroneuromiografia*, para excluir doenças da placa motora (ex.: miastenia); *eletroforese de proteínas plasmáticas*, para excluir um “componente M” (doença do neurônio motor associada à paraproteinemia). A pesquisa de *autoanticorpos paraneoplásicos* (síndrome *ELA-like* do Ca de pulmão), bem como outros exames, varia de acordo com a suspeita clínica...

O óbito sobrevém, em média, após 3-5 anos de doença. O **riluzol** (RILUTEK®) é a única droga liberada para o tratamento da ELA – todas as outras se mostraram, até o momento, ineficazes! Esse fármaco prolonga a sobrevida em três a seis meses, porém não melhora a quali-

dade de vida... Seu mecanismo é o bloqueio da liberação de glutamato (neurotoxina) no SNC, um fenômeno inespecífico que concorre para a progressão da degeneração neuronal observada na doença. Por enquanto, a conduta mais importante para tais doentes é o suporte de uma **equipe multidisciplinar** especializada!

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA, et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo DL, et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman L, Schafer AL, et al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Lopes AC, et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.





Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP



1 – Mulher de 23 anos de idade apresenta história de cefaleia, com dor na região frontotemporal direita, às vezes envolvendo toda a parte direita da face e da cabeça, com duração média de 10 minutos, e cerca de 8 crises ao dia. Relata lacrimejamento e hiperemia ocular nas crises. Assinale o diagnóstico mais provável e conduta mais adequada:

- Cefaleia em salvas / Verapamil.
- Cefaleia em salvas / Tricíclico.
- Enxaqueca com disautonomia / Propranolol.
- Hemicrania paroxística / Indometacina.
- Neuralgia trigeminal / Carbamazepina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



2 – Um menino de 11 meses, com desenvolvimento normal, é trazido pela sua mãe que está muito assustada à Unidade de Saúde da Família (USF), informando que o mesmo apresentou febre de 38,5°C desde a manhã. Relata que o menino estava gripado nos últimos dias e que há cerca de 10 minutos teve uma crise convulsiva. O médico de família da unidade de saúde, ao examinar a criança, pergunta à mãe quanto tempo durou a crise, ela informa que foi menos de um minuto. A mãe nega história pregressa de epilepsia na família. A criança apresenta-se bem, mantendo contato e chorosa. Ao exame físico apresenta apenas roncocal de transmissão à ausculta, sem sinais de irritação meníngea e sem outros achados. Temperatura axilar de 37°C. Nesta situação a melhor conduta no momento é:

- Orientar a mãe sobre sinais de alerta e necessidade de reavaliação clínica.
- Solicitar hemograma e urina tipo I para afastar quadro infeccioso grave.
- Administrar midazolam via intravenosa para a prevenção de novas crises.
- Encaminhar para o ambulatório de neurologia para investigação do quadro.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP



3 – Homem, 49a, é trazido ao pronto-socorro apresentando há 3 horas perda de consciência precedida por cefaleia intensa, náuseas e vômitos. Antecedentes Pessoais: tabagista e hipertensão com tratamento irregular. Exame físico: PA = 170 x 140 mmHg; FC = 92 bpm; oximetria de pulso (ar ambiente) = 93%; T =

36,8°C; FR = 18 irpm; Neurológico: inconsciente, não respondendo a estímulos verbais, pupilas isofotorreagentes, rigidez de nuca presente, hemiplegia esquerda e ausência de reflexos osteotendíneos esquerdos. A BASE FISIOPATOLÓGICA É:

- Ruptura de microaneurisma.
- Obstrução de artéria cerebral média.
- Ruptura de veias ponte.
- Angiopatia amiloide.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ



4 – Mulher, 62 anos, com fraqueza muscular distal e proximal com perda sensitiva. O diagnóstico mais provável é polineuropatia:

- Associada à *diabetes mellitus*.
- Inflamatória desmielinizante crônica.
- Como síndrome paraneoplásica.
- Associada à infecção por HIV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ



5 – Homem, 71 anos, foi submetido à endarterectomia carotídea direita. Evoluiu no pós-operatório com desvio da língua para o mesmo lado. A causa mais provável é lesão do nervo:

- Vago.
- Hipoglosso.
- Laríngeo superior.
- Laríngeo recorrente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ



6 – Uma paciente de 72 anos é trazida à consulta neurológica em função de quadro demencial a esclarecer. Ao exame físico, são observados baixo desempenho no exame *mini mental status examination* e presença de ataxia de marcha. Seus familiares relatam ainda histórico de incontinência urinária. Acerca do diagnóstico pertinente para o caso, é esperado que:

- A condição tenha se instalado de forma progressiva ao longo de dez anos.
- Haja dilatação dos ventrículos cerebrais na tomografia de crânio.
- Haja redução dos níveis séricos de vitamina B12.
- A pressão líquórica seja aumentada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO – RJ**

7 – Uma jovem de 22 anos teve o diagnóstico de enxaqueca clássica definida por um especialista em cefaleias primárias. Um dos critérios diagnósticos que poderia estar presente na paciente seria:

- a) Crises álgicas com duração de duas a três horas, caso não esteja em tratamento.
- b) Início da cefaleia cerca de quatro horas após o aparecimento de escotomas.
- c) Presença de manifestações disautônômicas, como lacrimejamento.
- d) Agravamento do quadro álgico ao subir escadas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PEDRO ERNESTO – RJ**

8 – Criança de seis anos apresenta há duas semanas quadro de cefaleia holocraniana que vem piorando progressivamente, muitas vezes acordando à noite pela dor. Há dois dias, apresenta náuseas e vômitos (três episódios ao dia). A mãe refere história familiar para enxaqueca. Ao exame, a criança está em bom estado geral; FC = 85 bpm; PA = 110 x 60 mmHg; sem alterações aos exames cardiológico, respiratório e abdominal. O exame de fundo de olho evidenciou papiledema. A principal hipótese diagnóstica e as alterações que poderiam ser encontradas ao exame neurológico são, respectivamente:

- a) Glioma; *deficit* neurológico focal e afasia.
- b) Astrocitoma cerebelar; ataxia e disdiadococinesia.
- c) Enxaqueca; fotofobia e *deficit* neurológico focal pós- crise.
- d) Infecção de sistema nervoso central; irritação meníngea e convulsão.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE****RIO DE JANEIRO – RJ**

9 – Na avaliação de um paciente com rebaixamento do nível de consciência, a identificação de hemorragia sub-hipofisária no exame do fundo de olho sugere como diagnóstico:

- a) Tumor do sistema nervoso central.
- b) Encefalopatia hipertensiva.
- c) Hemorragia subaracnoide.
- d) *Status epilepticus*.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

10 – A síndrome parkinsoniana é um dos mais frequentes tipos de distúrbio do movimento e apresenta-se com quatro componentes básicos:

- a) Tremor, distúrbio do sono, oligocinesia, rigidez.
- b) Hiposmia, apatia, tremor, rigidez.
- c) Instabilidade postural, disfagia, dermatite seborreica.
- d) Tremor em repouso, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

11 – Em relação à insuficiência vascular cerebral extracraniana, qual é o principal mecanismo fisiopatológico do acidente isquêmico transitório encefálico?

- a) Tromboembolismo de origem arterial.
- b) Hipofluxo encefálico em decorrência de estenose de carótida.
- c) Trombose arterial carotídea.
- d) Vasoespasmo carotídeo transitório.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

12 – Uma jovem de 23 anos procura o pronto-socorro por queixa de dor de cabeça há 3 horas. Algia holocraniana, em pontadas, de forte intensidade e início súbito. Nega comorbidades e nega padrão prévio de dor. Refere melhora após analgesia. A tomografia computadorizada de crânio não apresenta alterações significativas. Com base nos dados acima, qual o próximo passo no manejo clínico desta paciente?

- a) Punção lombar para coleta de líquido cefalorraquidiano.
- b) Alta hospitalar com orientações de retorno caso necessário.
- c) Manter em observação e repetir tomografia após 24 horas.
- d) Ressonância Magnética de crânio com difusão.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA****DE VOTUPORANGA – SP**

13 – Paciente se apresenta na emergência com queixa de cefaleia de grande intensidade, de início há 40 minutos, hemicrania esquerda, referindo maior projeção no olho esquerdo, associado a lacrimejamento e congestão nasal unilateral à esquerda. Refere 3 episódios semelhantes em 7 dias. PA: 130 x 90 mmHg; FC: 100 bpm; eupneico; Exame neurológico sem alterações. O diagnóstico mais provável é:

- a) Cefaleia em salvas.
- b) Hemorragia meníngea com acometimento do terceiro par craniano.
- c) Lesão neoplásica no seio cavernoso esquerdo.
- d) Não há rigidez de nuca ao exame neurológico devido ao curto período de instalação da hemorragia meníngea.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE VOTUPORANGA – SP**

14 – Ao realizar visita domiciliar, o médico de família (PSF) recebeu as seguintes informações relativas ao pai do morador: paciente masculino, 72 anos, hipertenso controlado com medicação, não tabagista, alcoolista, e que vinha bem até 3 semanas quando iniciou episódios de confusão, que se agravaram para cefaleia de intensidade crescente há 2 semanas, persistentes, rebeldes à medicação sintomática, e que há 7 dias iniciou progressiva perda de força do membro direito, atualmente comprometendo sua capacidade de caminhar e de segurar objetos com a mão direita. Com esta história clínica, podemos considerar as hipóteses diagnósticas abaixo, EXCETO:

- Hematoma subdural crônico.
- Neoplasia intracerebral.
- Esclerose lateral amiotrófica.
- Abscesso intracerebral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE VOTUPORANGA – SP**

15 – Assinale a afirmativa INCORRETA:

- As causas mais comuns de síndromes de hipoventilação (manter CO_2 arterial < 40 mmHg) são a asma aguda grave, doença pulmonar obstrutiva crônica, a obesidade mórbida, doenças neuromusculares, cifoescoliose grave, uso prolongado de opiáceos.
- A respiração de Cheyne-Stokes é um padrão respiratório encontrado em pacientes comatosos por várias etiologias (hemorragia cerebral, trauma cranioencefálico grave, hipertensão endocraniana grave) e não tem relação com portadores de doenças cardíacas.
- No paciente que se apresenta com crise aguda de asma, a realização do espirograma é útil para avaliação do Pico do Fluxo Expiratório (PFE), Volume Expiratório Forçado no primeiro segundo (VEF1) e Fluxo Máximo na Metade da Expiração (FMME).
- A base do tratamento broncodilatador para a asma são os medicamentos beta-adrenérgicos de curta duração administrados por via inalatória.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE VOTUPORANGA – SP**

16 – Entre os tumores intracranianos, a neoplasia glial de maior incidência são os:

- Astrocitomas.
- Ependimomas.
- Oligodendrogliomas.
- Meningeomas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PROFESSOR EDMUNDO VASCONCELOS – SP**

17 – Em se tratando do neocerebelo, podemos afirmar que:

- Esta região cerebelar recebe eferências corticais.
- As aferências se originam no núcleo dentado.
- O neocerebelo corresponde à parte central do cerebelo.
- Lesões do neocerebelo dão sintomas no hemicorpo contralateral à lesão.
- Sua principal função é modular os comandos corticais.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PROFESSOR EDMUNDO VASCONCELOS – SP**

18 – Paciente de 36 anos, sexo feminino, queixa-se de visão dupla há 3 semanas. Não procurou atendimento, pois houve melhora no quadro após dois dias. Porém, há 5 dias, os sintomas retornaram associados a cansaço e dificuldade para subir escadas. Ao exame neurológico, apresenta-se vígil, paraparesia crural predomínio proximal, fala empastada, VI nervo craniano bilateral e semiptose palpebral esquerda. Qual seu diagnóstico provável e que exame seria adequado para elucidação diagnóstica?

- AIDP - Liquor.
- Lesão neoplásica em fossa posterior - RM crânio.
- Síndrome de Miller Fisher - Liquor.
- Miastenia gravis* - ENMG.
- Intoxicação exógena - *Screening* toxicológico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DE SÃO JOSÉ DO RIO PRETO – SP**

19 – Uma mulher de 42 anos procurou atendimento médico por estar apresentando diplopia recorrente. Refere que há 2 meses, enquanto lia um livro, notou pela primeira vez visão dupla, tanto em relação às letras do texto, quanto aos objetos da escritório. Esse sintoma persistiu por todo o dia. Na manhã seguinte, sua visão estava normal, porém, no final da tarde a diplopia retornou, ocorrendo assim diariamente. Três semanas depois do início dos sintomas, sua colega de trabalho notou que sua pálpebra direita estava mais baixa e uma semana depois, o mesmo ocorreu com a pálpebra esquerda. Quando ela tentava ler por cerca de 20 minutos, suas pálpebras ficavam ainda mais baixas, e por vezes, sua cabeça tendia a cair para a frente. Considerando os sinais e sintomas expostos, qual o diagnóstico topográfico?

- Ponta anterior da medula.
- Nervo periférico.
- Junção neuromuscular.
- Músculo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO – RJ**

20 – Paciente com histórico de distúrbios cognitivos, com deficiências mais acentuadas nas funções visuoespaciais e executivas, começa a desenvolver sintomas extrapiramidais. Assinale o diagnóstico mais provável:

- a) Doença de Alzheimer.
- b) Demência frontotemporal.
- c) Demência por corpúsculo de Lewy.
- d) Demência Vascular.
- e) Doença de Jakob-Creutzfeldt.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – MG**

21 – Paciente de 36 anos de idade, previamente hígido, iniciou com quadro de fraqueza de membros inferiores progressiva, tendo procurado o hospital 10 dias depois do início dos sintomas, quando já não conseguia mais subir as escadas do prédio. Relatou quadro de diarreia 2 semanas antes do início dos sintomas. Ao exame clínico observado força grau II em membros inferiores e grau IV em membros superiores. Reflexos patelares e aquileu abolidos e reduzidos em membros superiores. Punção líquórica evidenciou hiperproteínoorraquia, glicose de 70 mg/dl e 2 leucócitos. Considerando o caso clínico descrito, assinale a alternativa CORRETA:

- a) A pulsoterapia com corticoide deve ser iniciada imediatamente, pois quanto antes se inicia o tratamento, melhor é o prognóstico.
- b) A ressonância magnética deve ser feita antes de iniciar o tratamento.
- c) O tratamento específico não trará mais benefício, devido ao longo tempo de início dos sintomas até a realização do diagnóstico, devendo o tratamento se concentrar na reabilitação e prevenção dos danos.
- d) O paciente pode cursar com arritmias secundárias a disautonomia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG**

22 – Maura, 64 anos, é examinada no hospital, apresentando enfraquecimento do braço direito e queda facial do lado esquerdo. Sua pressão arterial está em 180 x 105 mmHg. Qual a conduta para hipertensão? Assinale a alternativa CORRETA:

- a) Reduzir a pressão arterial para menos de 160 x 80 mmHg por meio da administração de labetalol.
- b) Reduzir a pressão arterial para menos de 130 x 80 mmHg.
- c) Reduzir a pressão arterial para menos de 160 x 80 mmHg, caso seja elegível para receber rtPA.
- d) Reduzir a pressão arterial para menos de 160 x 80 mmHg por meio da administração de nitroprussiato de sódio.
- e) Não intervir na pressão arterial da paciente, mas continuar a monitorá-la.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA GENOVEVA COMPLEXO****HOSPITALAR – MG**

23 – Um paciente hipertenso refere forte cefaleia de início súbito há 2 horas. Na evolução, apresenta diminuição da consciência e hemiparesia esquerda. Sua pressão arterial é de 145 x 90 mmHg. Qual das alternativas abaixo, relacionadas ao caso, está CORRETA:

- a) Trata-se de encefalopatia e pode ser combatida com nifedipínio sublingual.
- b) O diagnóstico mais provável é acidente vascular cerebral isquêmico e deve ser tratado imediatamente com trombolítico endovenoso.
- c) A suspeita inicial é de acidente vascular cerebral hemorrágico, necessitando tomografia computadorizada, sem redução vigorosa dos níveis tensionais.
- d) Deve ser administrada aspirina em dose alta e controle pressórico com nitroprussiato de sódio.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****CENTRO ESPECIALIZADO OFTALMOLÓGICO QUEIROZ LTDA – BA**

24 – Paciente masculino, 73 anos de idade, previamente diabético e hipertenso, procura hospital com ajuda dos filhos, com quadro de mal-estar geral, perda motora no membro inferior esquerdo e que agora se estende também para o membro superior homolateral. Sua pressão está elevada com valor de 210 x 110 mmHg. Sobre esse caso, assinale a alternativa CORRETA:

- a) O valor tolerável da pressão nessa situação depende se existem complicações ou se está proposta trombólise, caso confirmado AVC isquêmico com critério de trombólise.
- b) Reduzir a PA a 180 x 110 mmHg.
- c) Tolerar essa PA.
- d) Normalizar a PA em uma hora, pois se trata de emergência hipertensiva.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS**

25 – Ao exame neurológico, que resposta motora, dentre as abaixo, representa a melhor situação clínica, recebendo a melhor pontuação na escala de coma de Glasgow?

- a) Localiza o estímulo doloroso.
- b) Retira o membro ao estímulo doloroso.
- c) Apresenta resposta motora em extensão.
- d) Apresenta resposta motora em flexão anormal.
- e) Não apresenta nenhuma resposta motora.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO
RIO GRANDE DO SUL – RS

26 – A apresentação clínica em que há contraindicação absoluta para uso de trombolítico é:

- Hipertensão renovascular.
- Cirroze por vírus C.
- Acidente vascular prévio há 45 dias com recuperação total dos sintomas.
- Gestante no terceiro trimestre.
- Diverticulose colônica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO
RIO GRANDE DO SUL – RS

27 – Em relação à Doença de Parkinson (DP), assinale a alternativa CORRETA:

- O tremor postural é essencialmente maligno, pois está relacionado a tumores cerebrais.
- As vias dopaminérgicas do estriado estão comprometidas na DP.
- Parkinson é uma doença degenerativa do sistema nervoso central que não acomete o estado psiquiátrico do paciente.
- No parkinsonismo secundário, predomina o tremor em relação à rigidez.
- A demência está relacionada com a DP desde o início dos sintomas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

28 – A amaurose fugaz é uma isquemia cerebral transitória frequente, causada por êmbolos provenientes da artéria:

- Cerebral anterior.
- Cerebral média.
- Cerebral posterior.
- Carótida externa.
- Carótida interna.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

29 – Mulher, 32 anos, é diagnosticada com neurite óptica retrobulbar. A causa mais frequente deste evento é:

- Infeciosa bacteriana.
- Desmielinizante.
- Infeciosa viral.
- Isquêmica.
- Tóxica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO
GRANDE DO SUL – RS

30 – A lesão do nervo oculomotor unilateral (terceiro nervo craniano) provoca:

- Dilatação da pupila homolateral à lesão (midríase).
- Constricção da pupila contralateral à lesão (miose).
- Constricção das duas pupilas (miose).
- Dilatação das duas pupilas (midríase).
- Dilatação da pupila contralateral à lesão (midríase).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

31 – A terapia para o vasoespasma cerebral secundário à hemorragia subaracnoide, denominada 3 “H”, é baseada em:

- Hipertensão, hipovolemia, hemodiluição.
- Hipotensão, hipovolemia, hemostasia.
- Hipertensão, hipervolemia, hemodiluição.
- Hipotensão, hipervolemia, hemostasia.
- Hemoterapia, hipertensão, hipervolemia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

32 – Paciente de 63 anos de idade, com história de diabetes, hipertensão arterial e tabagismo, apresenta um dia de evolução de afasia e hemiparesia à direita, com recuperação parcial do *deficit*. O exame físico confirma o *deficit*, apresenta bulhas cardíacas rítmicas. Tomografia inicial evidenciou hipodensidade em território de artéria cerebral média esquerda e calcificações vasculares. Assinale a assertiva que contém intervenção não indicada no caso:

- Endarterectomia, em caso de achado de estenose carotídea > 70% ipsilateral.
- Uso de antiagregante plaquetário como ácido acetil-salicílico.
- Anticoagulação com antagonistas de vitamina K.
- Cessaçãõ do tabagismo.
- Estatinas em alta dose.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

33 – Paciente de 23 anos de idade, relata episódios de lapsos breves e súbitos de consciência, sem perda postural, com duração de segundos, sem confusão pós-ictal. Realizou EEG que apresentou descargas em ponta-onda generalizada simétrica de 3 Hz. Das drogas listadas abaixo, assinale a MENOS indicada para o caso:

- Ácido valproico.
- Etossuximida.
- Gabapentina.
- Clonazepam.
- Lamotrigina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

34 – Paciente, sexo feminino, 65 anos de idade, em tratamento de vertigem crônica em uso de flunarizina, apresenta há 6 meses tremor bilateral simétrico, rigidez plástica e bradicinesia. Em relação a esse quadro, assinale a alternativa CORRETA:

- Sugere atrofia de múltiplos sistemas na forma parkinsoniana.
- Sugere doença de Parkinson secundária, já que se inicia de forma bilateral e há uso prévio de medicamento bloqueador dopaminérgico.
- Sugere doença de Parkinson clássica, e o medicamento padrão para o caso é uso de anticolinérgico, principalmente para melhor controle de rigidez.
- Sugere doença de Parkinson clássica, e o medicamento padrão para o caso é uso de anticolinesterásico.
- O melhor tratamento para os sintomas apresentados é o uso de neurolépticos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO REGIONAL DE MARINGÁ – PR

35 – Você está de plantão na emergência de um hospital geral que é referência da região. No meio do plantão, o aparelho de tomografia computadorizada quebra e, 1 hora depois, dá entrada no pronto-socorro um paciente de 39 anos, com cefaleia de forte intensidade instalada há 30 dias, acompanhada de náuseas e vômitos, com piora progressiva. Ao exame, apresenta-se com hemiparesia à esquerda e disfasia motora. Os familiares relatam que 15 dias antes da instalação da cefaleia, o paciente deu entrada no mesmo PS com quadro de crise epiléptica, tendo sido medicado com fenitoína e recebido alta em seguida. O paciente apresenta nova crise convulsiva após sua avaliação e começa a piorar o nível de consciência após a crise. Assinale a alternativa CORRETA:

- O paciente entrou em coma devido ao estado de mal epiléptico.
- A tomografia computadorizada de crânio deve ser realizada assim que o aparelho voltar a funcionar.
- O provável diagnóstico é de hemorragia subaracnóidea e deve-se realizar uma pan-angiografia cerebral de urgência para confirmar a ruptura de um aneurisma cerebral.
- O paciente deve ser intubado para garantir a via aérea.
- O provável diagnóstico é de hipertensão intracraniana por provável lesão expansiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL

36 – Paciente com midríase unilateral, fotorreatividade pupilar com reação cruzada (Sinal de Marcus Gunn) apresenta lesão do nervo:

- Facial.
- Auricular.
- Oculomotor.
- Óptico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MEMORIAL ARTHUR RAMOS – AL

37 – Quando abordamos quadro de hipertensão intracraniana, utilizamos, a fim de controlar a mesma, algumas condutas, entre elas as listadas abaixo, EXCETO:

- Cabeceira a 30°.
- Controle da PCO₂, indicado capnografia.
- Uso de pressão arterial média.
- Controle da PO₂ a fim de provocar hiperóxia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM

38 – Homem, 70 anos, é trazido ao pronto-socorro devido quadro de crise convulsiva. A causa mais frequente nesta faixa etária é:

- Neuroinfecção.
- Doença de Alzheimer.

- Acidente vascular encefálico.
- Tumores intracranianos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

39 – Paciente feminina, 30 anos, há dois meses vem notando dificuldade de abrir os olhos, principalmente ao final do dia, que se associou à dificuldade de mastigação com regurgitação nasal frequente e, mais recentemente, disfagia e fadiga. Ao exame, nota-se fraqueza muscular em cintura pélvica, mais pronunciada à esquerda, e reflexos preservados. Na investigação, a pesquisa de anticorpos antirreceptor de acetilcolina foi negativa. Nesse contexto, que exame laboratorial poderia confirmar o diagnóstico mais provável?

- Pesquisa de anticorpo anti-Jo-1.
- Pesquisa de anticorpo anti-GM1.
- Pesquisa de anticorpo anti-MuSK.
- Pesquisa de anticorpo anti-GQ1b.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

40 – Paciente de 50 anos, sexo feminino, é admitida no setor de emergência com hemiplegia esquerda de início súbito há 2 horas. Paciente tem, como única comorbidade, fibrilação atrial há três anos, sem necessidade de controle de frequência e em uso de rivaroxabana 15 mg por dia. Durante avaliação do médico plantonista, a mesma está orientada e descreve sua história em detalhes. O exame físico evidencia Pressão Arterial (PA) de 200 x 110 mmHg em repetidas aferições nos 4 membros, além de confirmar a hemiplegia. Não foram detectadas outras alterações relevantes. Considerando o manuseio clínico ideal para este caso, além de manter a paciente em monitorização, como deve ser feito o tratamento da PA nesse momento?

- Não iniciar medicamentos.
- Iniciar captopril por via oral.
- Iniciar nifedipino por via sublingual.
- Iniciar nitroprussiato por via endovenosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ESCOLA DE SAÚDE PÚBLICA DO CEARÁ – CE

41 – Quais das opções abaixo apresenta contraindicações ao uso da terapia trombolítica no AVE isquêmico?

- Melhora rápida dos sintomas; glicemia < 50 ou > 400; PA persistentemente > 185/110 a despeito do tratamento.
- AVE isquêmico prévio; glicemia < 80 ou > 400; PA persistentemente > 160/110 a despeito do tratamento.
- Melhora rápida dos sintomas; uso crônico de aspirina; PA persistentemente > 185/110 a despeito do tratamento.
- Melhora rápida dos sintomas; glicemia < 80 ou > 400; PA persistentemente > 185/110 a despeito do tratamento.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO
ANTÔNIO DE MORAES – ES

42 – CASO 1: Mulher, 23 anos, com febre é admitida no pronto-socorro, apresentando pela primeira vez, movimentos tônico-clônicos generalizados, com duração de cerca de 2 minutos, seguidos por sonolência profunda, ao término dos abalos. CASO 2: Homem, 45 anos, apresenta crises convulsivas com frequência de cerca de 2 vezes ao mês desde os 5 anos de idade. Faz uso de fenitoína 300 mg/dia. CASO 3: Mulher, 35 anos, apresenta episódios de alteração comportamental, caracterizada por estreitamento no nível de consciência, com automatismos oromandibulares, porém sem abalos musculares. CASO 4: Homem, 23 anos, é admitido no pronto-socorro, com abalos tônico-clônicos, com duração de cerca de 30 minutos, sem recuperação da consciência, durante este período. CASO 5: Criança, 3 anos de idade, apresentando abalos tônico-clônicos e temperatura corporal de 39,5°C. Assinale a alternativa que contém a sequência CORRETA dos diagnósticos corretos das situações clínicas acima:

- 1 - Crise febril; 2 - Crise convulsiva; 3 - Estado de mal convulsivo; 4 - Crise epiléptica não convulsiva; 5 - Crise febril.
- 1 - Crise febril; 2 - Estado de mal convulsivo; 3 - Crise convulsiva; 4 - Crise epiléptica não convulsiva; 5 - Crise febril.
- 1 - Crise convulsiva; 2 - Epilepsia; 3 - Crise febril; 4 - Estado de mal convulsivo; 5 - Crise epiléptica não convulsiva.
- 1 - Estado de mal convulsivo; 2 - Crise convulsiva; 3 - Epilepsia; 4 - Crise epiléptica não convulsiva; 5 - Crise febril.
- 1 - Crise convulsiva; 2 - Epilepsia; 3 - Crise epiléptica não convulsiva; 4 - Estado de mal convulsivo; 5 - Crise febril.

assintomático e seus exames geral e neurológico eram normais. Nesse caso, a droga de primeira escolha para tratamento em monoterapia e a principal hipótese diagnóstica são:

- Valproato e epilepsia generalizada idiopática.
- Clonazepam e epilepsia focal sintomática.
- Etossuximida e epilepsia focal idiopática.
- Gabapentina e epilepsia generalizada secundária.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

45 – Paciente do sexo masculino, de 31 anos, procura o ambulatório, queixando-se de cefaleia de moderada intensidade, frontotemporal bilateral, que não o atrapalha nas suas atividades habituais, nem piora com esforços. A dor vem ocorrendo quase diariamente, no final da tarde, há quatro meses, e só melhora quando ele chega em casa, toma um banho e descansa. Não tem usado analgésicos há cerca de dois meses, pois achou que eles estavam piorando as crises. Relata que já teve dor semelhante há muitos anos, mas eram muito raras. Diz que tem a sensação de que sua cabeça está sendo “espremida”. Conta que o barulho tem incomodado bastante durante o período de dor. Nega alterações gastrointestinais ou neurológicas associadas. Seus exames geral e neurológico foram normais e não havia dor à palpação craniana. Com base nos dados relatados e nos critérios internacionais de classificação das cefaleias, o diagnóstico de cefaleia tipo tensão e o tratamento medicamentoso são, respectivamente,

- Cefaleia tipo tensão provável e derivados do ergot.
- Cefaleia tipo tensão episódica pouco frequente e triptanos.
- Cefaleia tipo tensão episódica frequente e sertralina.
- Cefaleia tipo tensão crônica e amitriptilina.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO BANCO DE
OLHOS DE GOIÁS – GO

43 – Qual das alternativas contém os achados clínicos sugestivos de liberação piramidal?

- Distonia e hiporreflexia.
- Clônus e hiper-reflexia.
- Fasciculações e lesão do VI par craniano.
- Reflexo cutâneo plantar em flexão e distonia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

46 – Paciente de 66 anos, do sexo masculino, procura serviço de urgência relatando sensação de formigamento nos pés e nas mãos, iniciados há três dias. Relata que naquele dia amanheceu com dificuldade para caminhar. Conta que participou da campanha de vacinação contra gripe há quase um mês. Desconhece comorbidades. Ao exame geral não foram observadas alterações. A avaliação neurológica demonstrou tetraparesia, com força grau 4 (pelo MRC) nos quatro membros; reflexos reduzidos globalmente; nuca livre; disbasia; discreta redução da sensibilidade distal, para todas as formas, nos quatro membros com ataxia sensitiva; diparesia facial leve; Romberg positivo com latência, sem lateralização. Foi colhido o liquor que apresentou proteína de 80 mg/dl; glicose 65 mg/dl; leucócitos 4 células/mm³, 100% de linfomononucleares; hemácias 1 célula/mm³; ausências de bactérias coráveis pelo Gram. Glicemia sérica pareada ao liquor 91 mg/dl. O diagnóstico anatômico-neurológico da lesão e o tratamento recomendado são, respectivamente:

- Medula e pulsoterapia com corticoide.
- Raiz e nervo e imunoglobulina humana.
- Encéfalo e plasmáférese.
- Cerebelo e anticorpo monoclonal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

44 – Paciente do sexo masculino, de 17 anos, há uma semana começou a apresentar crises de “repuxamento”. A mãe relata que pela manhã, quando vai acordar o filho para a escola, presenciou quatro episódios em que ele fica com corpo todo duro e, em seguida, apresenta movimentos repetidos de flexão dos braços, por cerca de três minutos. Ela conta que ele dorme por mais alguns minutos após a crise e acorda sem ter percebido nada. Seu eletroencefalograma apresenta complexos espícula-onda lenta irregulares, generalizados, com atividade de base normal. No momento da consulta, o paciente estava

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****CLÍNICA DE CAMPO GRANDE – MS**

47 – Em relação à crise de ausência típica, qual afirmativa está CORRETA?

- a) Geralmente o início é entre 8 a 10 anos de idade.
- b) Ocorrem poucas crises durante o dia.
- c) A criança tem um comportamento normal entre as crises.
- d) Ocorre uma resposta positiva à monoterapia em menos de 40% dos casos.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(REVALIDA)****REVALIDA UFMT – MT**

48 – Paciente com tumor cerebral e sinais de hipertensão intracraniana, relata diplopia, turvação visual e impossibilidade de desviar os olhos lateralmente. Quais nervos cranianos estão comprometidos?

- a) Óptico e abducente.
- b) Motor ocular comum e facial.
- c) Óptico e facial.
- d) Motor ocular comum e abducente.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****H.U. BETTINA FERRO DE SOUZA/JOÃO BARROS BARRETO – PA**

49 – No pronto-socorro, você atende a um paciente de 59 anos, obeso e tabagista, com história súbita de hemiparesia à direita há duas horas. A hemiparesia direita é pior em membro inferior direito e está associada à afasia global, paralisia facial central à direita, hemianopsia homônima à direita e redução da sensibilidade no hemicorpo direito. A escala de AVC do NIH na admissão foi de 15 pontos e a escala de coma de Glasgow, de 10 pontos. Ao conversar com a família, você descobre que o paciente teve um infarto agudo do miocárdio há cinco meses e faz uso contínuo de enalapril 20 mg/dia e AAS 100 mg/dia. Considerando o caso clínico acima, qual a alternativa CORRETA?

- a) Como não há grave rebaixamento do nível de consciência (escala de coma de Glasgow > 8) e o quadro tem apenas duas horas de início, deve-se apenas manter o paciente em leito monitorizado com observação neurológica rigorosa.
- b) O paciente tem contraindicação absoluta de realização de tratamento trombolítico por ter apresentado um infarto agudo do miocárdio há menos de seis meses.
- c) A princípio, o paciente está elegível para realização de terapia trombolítica endovenosa, que pode ser realizada até seis horas após início dos sintomas.
- d) O paciente somente poderá ser submetido à terapia trombolítica mecânica. O fato de usar AAS contraindica a trombólise endovenosa, devido ao maior risco de sangramento.
- e) A terapia trombolítica endovenosa para AVCi agudo, realizada nos primeiros 270 minutos, melhora a capacidade funcional dos pacientes após três meses, mas não altera a mortalidade.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ONOFRE LOPES UFRN – RN**

50 – Quando uma criança chega ao pronto-socorro em estado de mal epilético convulsivo, a conduta inicial a ser adotada é:



a) Internar imediatamente a criança na unidade de terapia intensiva sem qualquer intervenção e sem infusão de fármaco anticonvulsivante, como diazepam.

b) Realizar breve história clínica, com concomitante punção venosa para coleta de sangue e infusão de fármaco anticonvulsivante como o diazepam, e desobstruir as vias áreas superiores.

c) Verificar a febre antes de qualquer outra conduta e, em seguida, realizar a história clínica do paciente.

d) Realizar uma infusão imediata de fenobarbital e encaminhar a criança para a unidade de terapia intensiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ONOFRE LOPES UFRN – RN**

51 – O exame de fundo de olho é fundamental no diagnóstico de algumas síndromes neurológicas, entre elas, a:

- a) Síndrome neuromuscular.
- b) Síndrome epiléptica.
- c) Síndrome de hipertensão intracraniana.
- d) Síndrome miastênica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL INFANTIL VARELA SANTIAGO – RN**

52 – Mulher de 32 anos, queixa-se de fraqueza na perna direita e diplopia iniciadas há 1 dia, sem comorbidades ou uso de medicações, no entanto, refere que apresentou episódio semelhante há 1 ano, com melhora espontânea. Foi então submetida a realização de ressonância nuclear magnética de encéfalo, que revelou focos de aumento de sinal em T2 com distribuição periventricular. O diagnóstico mais provável para a paciente seria:

- a) Doença desmielinizante do sistema nervoso central.
- b) Toxoplasmose cerebral.
- c) Acidente vascular encefálico isquêmico.
- d) Tumor cerebral.
- e) Acidente vascular encefálico hemorrágico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UFSC – SC**

53 – Assinale a alternativa que responde CORRETAMENTE à pergunta abaixo. Paciente do sexo feminino, 60 anos, iniciou com cefaleia súbita e intensa acompanhada de hemiparesia esquerda com predomínio braquial. Chega ao hospital consciente, atendendo a comandos, com pontuação na escala de coma de Glasgow de 15. PA = 150 x 90 mmHg; FC = 68 bpm; FR = 15 irpm; padrão respiratório normal; pupilas isocóricas; fotorreagentes. Está aguardando a realização de uma tomografia de crânio quando evolui com torpor, midríase fixa à direita e piora do déficit motor à esquerda. A pontuação na escala de coma de Glasgow cai para 7. Qual a causa mais provável do rebaixamento do nível de consciência e qual a conduta imediata a ser tomada?

- a) Hidrocefalia aguda – Derivação ventricular externa.
- b) Hipertensão intracraniana – Tomografia de crânio de urgência.
- c) Crise convulsiva generalizada – Hidantalização.
- d) Hérnia transtentorial central – Manitol em *bolus*.
- e) Hérnia do uncus – Intubação orotraqueal.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE – SE

54 – Paciente feminina, 73 anos, trazida por familiares com história de perda de memória há pelo menos 1 ano. Esquece de fatos recentes, porém consegue lembrar de coisas do passado. Diabética e hipertensa há 10 anos, sem história familiar relevante. Estudou até o ensino primário. Exame físico neurológico sem alterações de motricidade, sensibilidade, equilíbrio estático e dinâmico. Pares cranianos normais. Foi realizada Ressonância magnética de crânio. Em relação a esta paciente é CORRETO afirmar que:

- O exame da função mental (mini mental) é de fundamental importância e pode confirmar a presença de Alzheimer.
- O diagnóstico de demência deve ser confirmado através de testes neuropsicológicos e estudo de imagem.
- A ausência de alterações na ressonância de crânio descarta a possibilidade de Alzheimer e sugere fortemente uma causa metabólica ou depressiva.
- Na doença de Alzheimer a memória para fatos antigos costuma ser acometida antes da memória recente.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO

55 – Na avaliação de um paciente com alterações de memória e declínio cognitivo progressivo, por possível quadro demencial a esclarecer, faz-se necessário a investigação de causas de demências tratáveis ou ditas reversíveis, dentre elas podemos citar, EXCETO:

- Neurosífilis.
- Depressão maior.
- Hipotireoidismo.
- Dano vascular cerebral.
- Hidrocefalia de pressão normal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO

56 – A Esclerose Múltipla (EM) é a doença autoimune, desmielinizante, crônica do Sistema Nervoso Central (SNC), mais comum em adultos jovens. No Brasil, aproximadamente 10.376 portadores estão em tratamento. Dados da Associação Brasileira de Esclerose Múltipla registram mais de 30.000 indivíduos com EM. Sendo

que a forma mais comum da doença é do tipo remiten-te-recorrente, qual o tratamento recomendado para os surtos com maior nível de evidência?

- Plasmaférese.
- Pulsoterapia com dexametasona.
- Pulsoterapia com metilprednisolona.
- Imunoglobulina humana.
- Pulsoterapia com ciclofosfamida.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DO TOCANTINS – TO

57 – Paciente masculino, 35 anos, alcoolizado, é trazido ao pronto-socorro pela equipe do SAMU, após sofrer acidente automobilístico. Ao exame: imobilizado em prancha rígida, ventilando espontaneamente com saturação O₂ 95%, PA = 90 x 40 mmHg e FC = 100 bpm. Durante avaliação neurológica, é evidenciado paralisia de membro inferior direito com sensibilidade térmica e dolorosa preservadas, sinal de Babinski presente à direita, perda de sensibilidade térmica e dolorosa com nível sensitivo em T12, associado à preservação de força muscular em membro inferior esquerdo. Tais achados clínicos são compatíveis com o diagnóstico de:

- Síndrome anterior da medula.
- Síndrome de Brown-Séquard.
- Síndrome central da medula.
- Síndrome posterior da medula.
- Síndrome do choque medular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA INTEGRADO SAÚDE ESCOLA DO SUS – TO

58 – Ana, uma jovem de 33 anos, procura a unidade de saúde com queixa de cefaleia intensa, pulsátil, unilateral, acompanhada de náuseas e fotofobia. Tem crises semelhantes desde os 20 anos de idade. Relata história na infância de trauma na cabeça após queda da bicicleta. Sem sinais de alteração neurológica ao exame físico. O quadro clínico é compatível com o diagnóstico de:

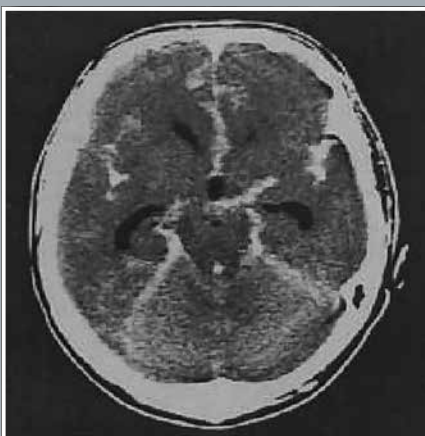
- Cefaleia em salvas (*cluster headache*).
- Cefaleia tensional crônica.
- Enxaqueca sem aura.
- Cefaleia atribuída a trauma de crânio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP

59 – Homem de 46 anos de idade é trazido ao pronto-socorro pelo serviço de resgate. Segundo familiares, apresentou quadro súbito de cefaleia de forte intensidade com perda de consciência seguida de queda ao solo e abalos musculares generalizados, com duração aproximada de dois minutos. Após esse período, os abalos cessaram e o paciente apresentou relaxamento muscular e liberação de esfíncter vesical. Recobrou a consciência lenta e parcialmente, com amnésia para o evento. É hipertenso há 10 anos em uso irregular de hidroclorotiazida 25 mg/dia. Nega quadros semelhantes anteriores. No momento, queixa-se de cefaleia holocraniana intensa, mialgia difusa e prostração. O paciente se encontra monitorizado na sala de emergência. No exame clínico, apresentava-se em regular estado geral; descorado 1+/4+; hidratado; pressão arterial de 206 x 114 mmHg; frequência cardíaca rítmica de 75 bpm; temperatura = 36,9°C; SatO₂ em ar ambiente de 98%; glicemia capilar de 80 mg/dl. Semiologia cardíaca, pulmonar, abdominal e de membros normais. Exame neurológico: escala de coma de Glasgow 13; desorientado temporoespacialmente; força e reflexos normais; coordenação normal; exame de sensibilidade normal; aparentemente sem deficit neurológicos focais. Fundo de olho normal. Rigidez de nuca presente. Foi realizada tomografia de crânio sem contraste cuja imagem está abaixo.



Também foram realizados os seguintes exames laboratoriais:

Sódio	139 mEq/L
Potássio	3,9 mEq/L
Creatinina	0,8 mg/dl
Ureia	38 mg/dl
Hb	13,1 g/dl
Leucócitos	13 mil/mm ³
Plaquetas	180 mil/mm ³
INR	1,0
TTPa - R	1,0

Cite o diagnóstico para o caso:

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
DA UNICAMP – SP

60 – Homem, 15 anos, solicita consulta em uma unidade básica de saúde com queixa de ter ficado com a boca torta. Nega qualquer outra queixa. Relata ter tido episódio semelhante há cerca de 4 anos e que regrediu. Exame físico: apagamento dos sulcos frontais e nasogeniano à direita; não fecha o olho esquerdo; diminuição do piscamento; desvio de rima para a direita. Restante do exame

neurológico sem alterações. ESTA PARALISIA FACIAL É:

- a) Periférica à direita. c) Central à direita.
b) Periférica à esquerda. d) Central à esquerda.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE
JANEIRO – RJ

61 – Menina, 14 anos, relata episódios quinzenais de cefaleia frontal unilateral, de moderada intensidade, duração média de 12 horas, latejante, associada a náuseas e vômitos, precedida de fotopsia com duração de 30 minutos. Sobre o tratamento imediato nestes casos, pode-se afirmar que:

- a) Naproxeno é o anti-inflamatório de primeira escolha nestas situações.
b) Triptano tem indicação mesmo em casos mais leves.
c) Antieméticos podem ser úteis na falência da medicação habitual.
d) Topiramato deve ser usado devido à complexidade desta apresentação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO
RIO DE JANEIRO – RJ

62 – Homem, 60 anos, apresenta há cerca de 1 ano deficit de memória recente de caráter progressivo associado à desorientação espacial e dificuldade para nomeação. Não há alteração do comportamento. Exame neurológico sem alterações. Ressonância magnética de crânio mostra discreta atrofia cortical. Dosagem de vitamina B12, hormônios tireoidianos e VDRL sem alterações. O diagnóstico mais provável é:

- a) Hidrocefalia de pressão normal.
b) Demência frontotemporal.
c) Doença de Creutzfeldt-Jakob.
d) Doença de Alzheimer.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ

63 – Um escolar de dez anos chega à emergência queixando-se de fraqueza e muita dificuldade para deambular. Relata que a doença iniciou-se há dez dias com dor nos pés e nas mãos e evoluiu com fraqueza muscular, inicialmente nos membros inferiores e posteriormente também nos membros superiores. A anamnese dirigida mostra quadro febril respiratório há 20 dias, ocasião em que foi levado para atendimento médico, sendo medicado com antibiótico macrolídeo durante cinco dias. Uma punção lombar diagnóstica revelou oito leucócitos mononucleares/mm³, 50 mg/dl de glicose e 98 mg/dl de proteína no líquido cefalorraquidiano. As anormalidades mais esperadas no exame físico neurológico são:

- a) Hiporreflexia profunda nos membros superiores e arreflexia profunda nos membros inferiores de maneira assimétrica.
b) Hiporreflexia profunda nos membros superiores e arreflexia profunda nos membros inferiores de maneira simétrica.
c) Hiper-reflexia profunda nos membros inferiores associada à presença do sinal de Babinski.
d) Hiporreflexia profunda nos membros inferiores associada à presença do sinal de Babinski.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ

64 – Os sucedâneos de Babinski, cuja pesquisa se dá por meio da compressão das panturrilhas, denominam-se sinal de:

- a) Oppenheim.
- b) Schaefer.
- c) Gordon.
- d) Chaddock.
- e) Austregésilo-Espesel.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DE OLHOS DE CONQUISTA LTDA – BA

65 – Uma medida necessária, a fim de abordarmos adequadamente o paciente com hipertensão intracraniana, é a pressão de perfusão cerebral. Qual dos itens abaixo NÃO faz parte do seu cálculo?

- a) Pressão intracraniana.
- b) Pressão arterial média.
- c) Pressão venosa central.
- d) Pressão sistólica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

66 – Paciente masculino, de 54 anos, em tratamento para hipertensão arterial, teve episódio de crise convulsiva generalizada. Foram realizados exames de imagem do sistema nervoso central. Caso a investigação completa mostre lesões cerebrais secundárias múltiplas, qual a conduta mais adequada?

- a) Imediato tratamento radioterápico (radioterapia de cérebro total).
- b) Imediato tratamento com radioterapia estereotáxica fracionada cerebral.
- c) Complementação da investigação clínica e por imagem para diagnóstico da lesão extracerebral primária.
- d) Tratamento das lesões cerebrais por craniotomia.
- e) Uso exclusivo de anticonvulsivantes e dexametasona.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

67 – Criança de 7 anos, com desenvolvimento neuropsicomotor normal, foi trazida à consulta por vir apresentando vários episódios de perda abrupta da consciência durante o dia. A mãe relatou que a criança ficava parada, com olhos abertos por um breve momento, e melhorava logo a seguir. O eletroencefalograma mostrou descargas generalizadas do tipo ponta-onda na frequência de 3 Hz. Esses episódios acabaram por interferir no aprendizado. Não havia outros sintomas. O diagnóstico de epilepsia foi confirmado. Que fármaco, dentre os abaixo, é o mais indicado para o tratamento desse tipo de crise?

- a) Carbamazepina.
- b) Ácido valproico.
- c) Oxcarbazepina.
- d) Fenitoína.
- e) Fenobarbital.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS

68 – A alternativa que apresenta o defeito de campo visual geralmente presente nas lesões tumorais que envolvem o quiasma óptico central é:

- a) Hemianopsia bitemporal.
- b) Hemianopsia homônima congruente.
- c) Hemianopsia homônima incompleta.
- d) Quadrantopsia inferior homônima.
- e) Quadrantopsia superior homônima.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE CARDIOLOGIA DO RIO GRANDE DO SUL – RS

69 – Com relação à esclerose lateral amiotrófica, pode-se afirmar que:

- a) Atletas, fumantes e mulheres estão entre fatores de risco comprovados.
- b) Casos hereditários representam a minoria dos casos.
- c) A forma de início bulbar é a mais frequente.
- d) A maioria dos pacientes tem sobrevida acima de 7 anos.
- e) O tratamento com drogas está indicado em pacientes com doença avançada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

70 – Lactente de 9 meses apresenta-se no pronto atendimento em estado de mal epilético (mais de 30 minutos de duração). A despeito do tratamento instituído, persiste a atividade convulsiva e instala-se o estado de mal epilético refratário. A droga de escolha a se utilizar neste momento no paciente é:

- a) Tiopental.
- b) Lidocaína.
- c) Midazolam.
- d) Fenobarbital.
- e) Sulfato de magnésio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

71 – Em relação às demências, considere as afirmativas a seguir.

- I. Na demência dos corpúsculos de Lewy, costumam ser observadas alucinações visuais e parkinsonismo;
- II. A demência da hidrocefalia de pressão normal cursa com distúrbio da marcha com alargamento da base de suporte e incontinência urinária;
- III. A demência frontotemporal costuma cursar com mudança da personalidade (por exemplo, desinibição) e alterações da linguagem;
- IV. A doença de Alzheimer moderada costuma cursar com flutuação de sua apresentação ao longo das 24 horas do dia e exacerbação noturna dos sintomas.

Assinale a alternativa CORRETA:

- a) Somente as afirmativas I e II são corretas.
- b) Somente as afirmativas I e IV são corretas.
- c) Somente as afirmativas III e IV são corretas.
- d) Somente as afirmativas I, II e III são corretas.
- e) Somente as afirmativas II, III e IV são corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC

72 – Sobre as etiologias das DEMÊNCIAS, pode-se afirmar que:

- Pode definir a possibilidade de tratamento, e em alguns casos, a reversão dos sintomas.
- Não é importante, já que os processos demenciais são inexoráveis e progressivos.
- Geralmente a etiologia pode ser definida com anamnese e exame físico cuidadoso.
- Só pode ser realizada por neurologista especializado em demências.



ressonância magnética ponderada por difusão) representa a alteração mais provável para esse paciente?

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL

73 – As causas etiológicas que podem levar a espasmos infantis incluem:

- Idiopática.
- Genética e metabólica.
- Malformações cerebrais focais.
- Todas as alternativas acima.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL DO AÇÚCAR – AL

74 – Qual das seguintes características clínicas NÃO faz parte do espectro de enxaqueca em criança?

- Cefaleia.
- Perda visual temporária.
- Dor abdominal, cólicas e vômitos.
- Alucinações olfatórias.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GETÚLIO VARGAS – AM

75 – Em epilepsia “marcha jacksoniana” e “paralisia de Todd”, melhor representam:

- Crises tônico-clônicas generalizadas.
- Crises de ausência.
- Crises epilépticas focais.
- Crises mioclônicas.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

(ACESSO DIRETO 1)

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GETÚLIO VARGAS – AM

76 – Na *Miastenia gravis* o neurotransmissor envolvido na sua fisiopatologia é:

- Dopamina.
- Acetilcolina.
- Serotonina.
- Glutamato.



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015

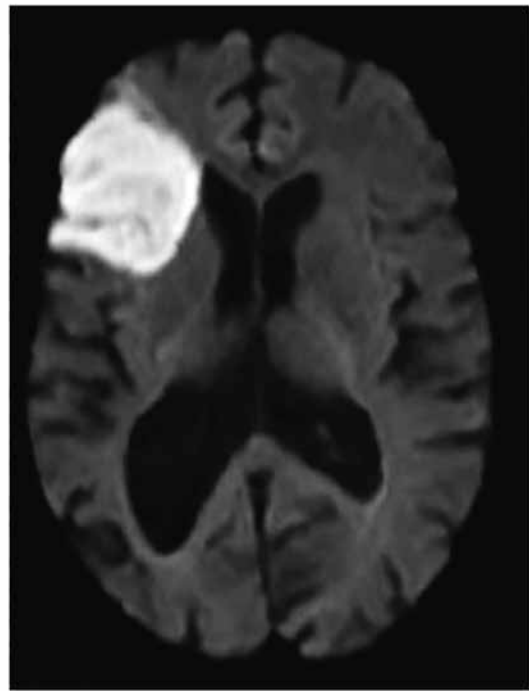
(ACESSO DIRETO 1)

SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

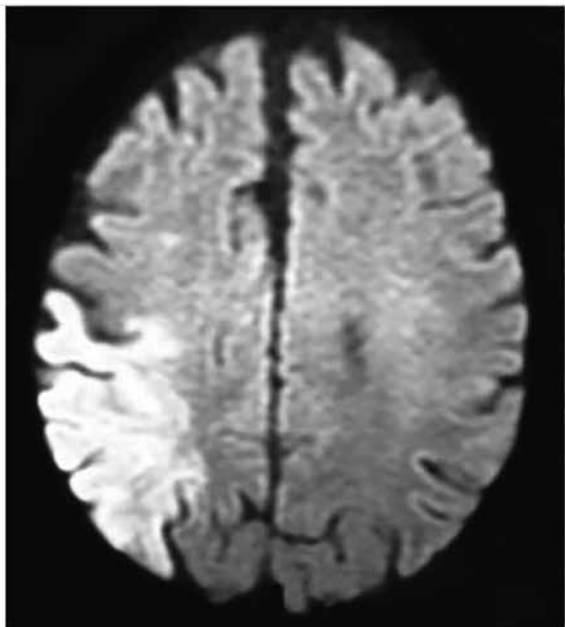
77 – Paciente de 59 anos, sexo masculino, destro, evolui com afasia súbita. Ao ser avaliado no setor de emergência, obedece comandos, mas é incapaz de repetir palavras, nomear objetos ou formular frases. Com base nos dados apresentados, qual das imagens abaixo (cortes axiais de



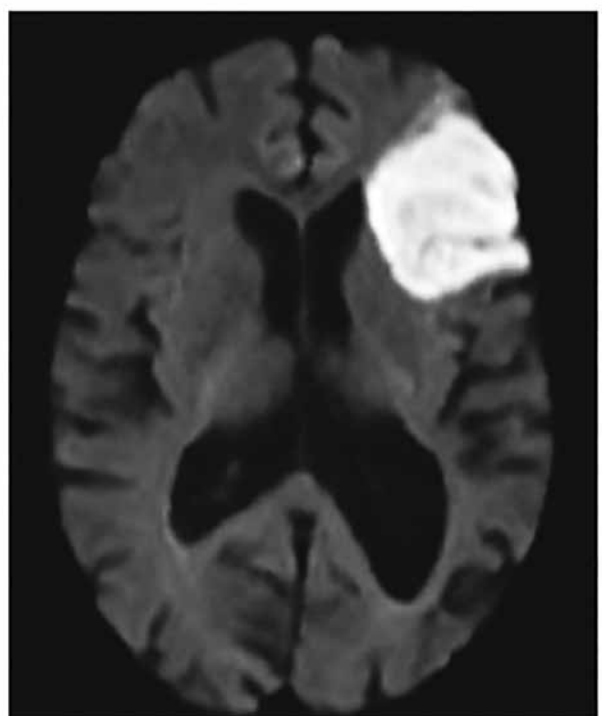
A)



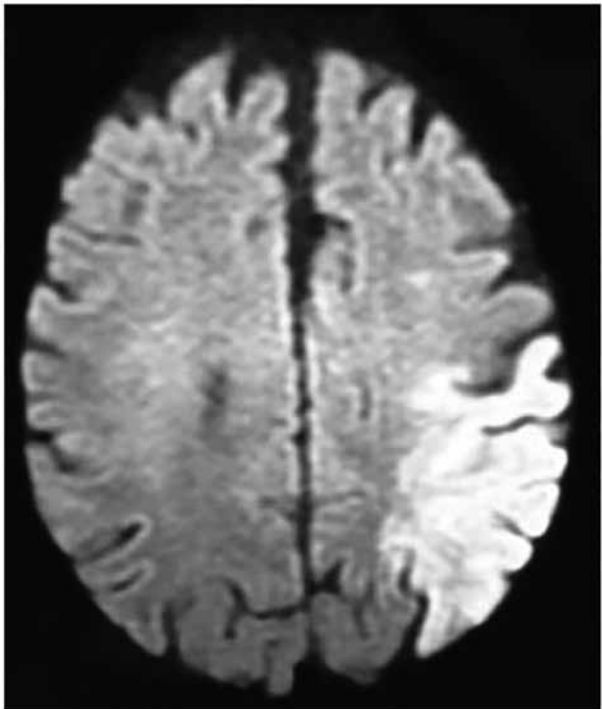
B)



C)



D)



- (VER IMAGEM).
- (VER IMAGEM).
- (VER IMAGEM).
- (VER IMAGEM).

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

78 – Um paciente de 67 anos, diabético e sedentário, apresentava quadro insidioso e progressivo de perda de memória há 5 anos e, nos últimos 6 meses, vinha evoluindo com dificuldade de realizar suas atividades diárias, por prejuízo na linguagem (fluência e articulação das palavras) e na realização de cálculos simples. O exame neurológico não demonstrava *deficit* motores focais, rigidez de nuca ou alterações de pares cranianos. Quais seriam os achados histopatológicos no sistema nervoso central mais característicos do diagnóstico mais provável desse paciente?

- a) Placas amiloides.
- b) Corpúsculos de Pick.
- c) Corpúsculos de Lewy.
- d) Degeneração espongiiforme.



- a) Displasia cortical.
- b) Esclerose mesial temporal.
- c) Tumor embrionário.
- d) Gliose por anoxia perinatal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DISTRITO FEDERAL – DF**

79 – Um paciente de sessenta e cinco anos de idade foi internado em uma unidade de emergência em virtude da apresentação súbita de desvio da comissura labial para a esquerda, paresia do membro superior direito e afasia. Após duas horas de internação do paciente, uma equipe da neurologia identificou o desaparecimento dos sintomas, entretanto foram encontradas manchas hipocrômicas localizadas difusamente no tronco e nas extremidades, que apresentavam baixa sensibilidade térmica. Com referência ao caso clínico acima apresentado, julgue o seguinte item. Exames de imagem do sistema nervoso central são desnecessários, pois o paciente deixou de apresentar sequelas neurológicas após duas horas de internação.

- a) CERTO.
- b) ERRADO.



- a) Doença de Fabry.
- b) Doença de Charcot-Marie-Tooth.
- c) Paralisia de Bell.
- d) Síndrome de Guillain-Barré.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO**

80 – Na fase inicial da doença de Parkinson:

- a) Os anticolinérgicos têm efeito neuroprotetor, devendo ser usados precocemente.
- b) A terapia dopaminérgica deve ser feita com o uso de levodopaterapia em doses elevadas.
- c) O uso de amantadina leva a edema periférico em membros inferiores e maior propensão a alucinações.
- d) A selegilina é fundamental na melhora dos sintomas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****UDI HOSPITAL – MA**

83 – A presença de hipoestesia focal no exame físico de um paciente automaticamente exclui:

- a) Esclerose múltipla.
- b) Polirradiculopatia desmielinizante inflamatória crônica.
- c) Hanseníase tuberculoide.
- d) Esclerose lateral amiotrófica.
- e) *Diabetes mellitus*.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PRESIDENTE DUTRA – MA**

84 – De acordo com os atuais critérios diagnósticos para Esclerose Múltipla (EM), o surto ou exacerbação da doença pode ser definido como:

- a) Evento neurológico agudo com duração de 48 horas confirmado através do exame neurológico objetivo.
- b) Sinal ou sintoma neurológico novo com duração de 2 horas associado com lesão desmielinizante visualizada na imagem por ressonância magnética de crânio.
- c) Sinal ou sintoma neurológico relatado pelo paciente com qualquer duração na presença de alteração no exame neurológico.
- d) Sintoma neurológico persistente por mais de 7 dias.
- e) Evento desmielinizante inflamatório agudo objetivamente observado, ou relatado pelo paciente, com duração de pelo menos 24 horas, na ausência de febre ou infecção.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO**

81 – Nas crises epiléticas de difícil controle, o achado de imagem mais comum é:



RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PRESIDENTE DUTRA – MA**

85 – Na fase inicial da Doença de Parkinson, é INCORRETO afirmar que:

- a) Os anticolinérgicos têm efeito neuroprotetor, ocasionando melhor qualidade de vida a estes pacientes, devendo ser usados desde o início.
- b) O quadro clínico que se apresenta na sua forma cinético-rígida torna-se mais propenso a apresentar quadro demencial com a evolução da doença do que naqueles com quadro com predomínio de tremor.
- c) O uso de amantadina tem como efeitos colaterais comuns o edema periférico nos membros inferiores e maior propensão a alucinações.
- d) A terapia dopaminérgica, quer seja feita com agonistas dopaminérgicos ou com levodopaterapia, é o tratamento mais adequado na maioria dos casos.
- e) A amantadina tem sua maior eficácia para tratamento das discinesias relacionadas à levodopa, sendo considerada uma medicação antidiscinética.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****PRESIDENTE DUTRA – MA**

86 – O uso de anticoagulantes parenterais e/ou orais é recomendado em várias situações da prática clínica. Considerando um paciente de 61 anos, com 80 kg e função renal normal, avalie cada contexto clínico abaixo, suas respectivas prescrições de anticoagulante e marque a associação MENOS adequada:

- a) Paciente em fase aguda do AVC isquêmico não cardioembólico e que não fez uso de trombolítico. Enoxaparina 80 mg SC 12/12h.
- b) Paciente em fase aguda do IAM sem elevação do segmento ST. HNF 60 UI/kg EV (ataque) seguido por infusão contínua inicial de 12 UI/kg/h EV.
- c) Paciente ambulatorial, portador de fibrilação atrial persistente, não será submetido à cardioversão e seu escore CHADS-VASC é igual a 3. Varfarina 5 mg VO 1x/dia (dose inicial).
- d) Paciente no 2º dia pós-operatório de artroplastia de joelho. HNF 5.000 UI SC 8/8h.
- e) Paciente internado com diagnóstico de TVP em MIE confirmado por USG Doppler. HNF 80 UI/kg EV (ataque) seguido por infusão contínua inicial de 18 UI/kg/h EV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA****MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS**

87 – Paciente deu entrada com queixa de cefaleia súbita seguida de perda motora e disartria. Foi, então, solicitada tomografia de crânio que não demonstrou achados de imagem. A seguir, foi colhido liquor que também se mostrou inespecífico. Nesse caso, podemos afirmar que:

- a) A tomografia mostrava-se essencial para afastar sangramentos.

- b) O liquor mostrou-se mal indicado, pois se não ocorrem achados na tomografia o mesmo mostra-se desnecessário.
- c) A abordagem inicial deveria considerar RM e não tomografia.
- d) O liquor é mais sensível que a tomografia para diversos diagnósticos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SÃO JULIÃO – MS**

88 – Uma mulher, 68 anos, sem comorbidades prévias conhecidas, começou a apresentar, subitamente, hemiplegia direita. É trazida à emergência por seu esposo, 30 minutos após o início do quadro neurológico. Ao exame: paciente vígil; consciente; PA: 170 x 100 mmHg; hemiplégica à direita e afásica. Exames laboratoriais normais e TC de crânio sem contraste: sem anormalidades. Diante do caso, assinale a conduta terapêutica CORRETA:

- a) Início imediato de anti-hipertensivo e do AAS após 48 horas.
- b) Controle rigoroso da pressão arterial com medicação intravenosa e heparinização plena.
- c) Repouso, monitorização não invasiva da pressão arterial de 15/15 minutos e início de trombólise com rt-PA (alteplase).
- d) Monitorização invasiva da pressão arterial e início de anti-hipertensivo intravenoso.
- e) Repouso e monitorização neurológica intensiva.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SÃO JULIÃO – MS**

89 – Assinale a afirmativa ERRADA sobre coma e outros estados de consciência:

- a) Coma pode ser definido como o estado de inconsciência de si mesmo e do ambiente, mesmo após estímulos de diversas modalidades e intensidades, em que o paciente permanece de olhos fechados.
- b) Na síndrome de Locked-in, em que ocorre lesão de fibras descendentes supranucleares e piramidais, o paciente apresenta incapacidade de movimentação dos membros, afonia, disfagia e limitação da movimentação horizontal dos olhos.
- c) A escala de coma de Glasgow é uma escala padronizada utilizada para avaliação do nível de consciência em pacientes vítimas de traumatismo cranioencefálico. Os parâmetros avaliados são a abertura ocular (escore de 1-4), padrão de resposta motora (escore de 1-6) e padrão de resposta verbal (escore de 1-5).
- d) Nos pacientes em coma, vários padrões respiratórios foram descritos e podem nos auxiliar no diagnóstico topográfico da lesão. O padrão do tipo Cheyne-Stokes consiste na oscilação lenta entre a hiperventilação e hipoventilação, intercalados por períodos de apneia.
- e) O tamanho e reatividade pupilar são dependentes da ação dos neurônios simpáticos e parassimpáticos que inervam os músculos dilatadores e constritores da pupila. Lesões em neurônios da via simpática levam à midríase e da via parassimpática à miose.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO WANDERLEY – PB

90 – Sobre as Paralisias Flácidas Agudas (PFA), assinale a afirmativa ERRADA:

- A denominação de síndrome clássica de Guillain-Barré é aplicada quando os sintomas motores e sensitivos começam na extremidade dos membros inferiores e ascendem de maneira simétrica para tronco, braços e nervos cranianos.
- A síndrome de Miller Fisher é o termo empregado quando oftalmoparesia/plegia, ataxia cerebelar e hipo/arreflexia iniciam as manifestações clínicas, e posteriormente aparece déficit motor descendente para membros superiores e inferiores e corresponde a 5% dos casos de Guillain-Barré.
- O diagnóstico diferencial das paralisias flácidas inclui doenças da placa mionerval, mielopatias e polineuropatias, e miopatias.
- Na síndrome de Guillain-Barré ocorrem alterações no líquor como um aumento na celularidade com mais de 15 células/mm³, enquanto a proteinorraquia permanece normal, configurando a clássica dissociação proteína citológica.
- Em cerca de 2/3 dos casos de Guillain-Barré, há uma referência a uma doença infecciosa aguda precedendo o quadro, em um período de uma a quatro semanas, sendo geralmente um processo gripal ou uma gastroenterocolite aguda.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE – PB

91 – O fenômeno de Cushing caracteriza-se pelo achado de:

- Assimetria de pupilas, aumento da pressão arterial e bradicardia.
- Aumento da pressão arterial, distensão das veias jugulares e bradicardia.
- Bradicardia, padrão ventilatório anômalo e aumento da pressão arterial.
- Respiração de Cheyne-Stokes, assimetria de pupilas e postura em decorticação.
- Alteração do padrão ventilatório, hipotensão arterial e bradicardia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – PI

92 – Homem de 85 anos, em uso de anticoagulação oral por arritmia cardíaca, sofreu queda da própria altura com TCE leve. Nos dois meses seguintes à queda, a família vem percebendo dificuldade progressiva para a marcha e só após esse período resolveram levá-lo ao hospital. Ao exame você identifica hemiparesia esquerda proporcionada força grau 3. A tomografia de crânio está alterada. Dentre as opções descritas a seguir, qual é a alteração que você espera encontrar na tomografia que justifica todo o quadro do paciente?

- Hematoma extradural.
- Hematoma subdural crônico.
- Acidente vascular encefálico isquêmico.
- Acidente vascular encefálico hemorrágico.
- Lesão axonal difusa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – PI

93 – Qual das características descritas a seguir não ajuda a diferenciar a doença de Parkinson de outras síndromes parkinsonianas?

- Doença progressiva.
- Boa resposta à levodopa.
- Demência em fase tardia.
- Início geralmente assimétrico.
- Bradicinesia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – PI

94 – Em paciente jovem, deve-se suspeitar de esclerose múltipla na presença de:

- Crise convulsiva.
- Bradicinesia.
- Tremor de repouso.
- Oftalmoplegia internuclear.
- Rigidez de nuca.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL INFANTIL VARELA SANTIAGO – RN

95 – Sobre Convulsão Febril (CF) são Verdadeiras (V) ou Falsas (F) as afirmativas abaixo:

- A história familiar constitui fator de risco tanto para as recorrências das CFs quanto para o desenvolvimento de epilepsia;
 - Para a maioria dos pacientes o tratamento profilático é dispensável;
 - Não há consenso sobre a associação entre alterações eletroencefalográficas e risco de epilepsia;
 - As CFs podem preceder síndromes epiléticas;
 - A idade da 1ª crise se relaciona a risco de epilepsia.
- Assinale a alternativa CORRETA:

- V, F, V, F e V.
- V, V, V, F e F.
- F, V, F, V e F.
- F, V, V, F e V.
- V, V, V, V e F.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE – SUS RORAIMA – RR

96 – Sra. Elaine, 56 anos, sem comorbidades prévias, moradora do interior de RR, evolui com fraqueza inicial em membro inferior esquerdo há 7 meses. Inicialmente foi ao ortopedista que solicitou TC de região lombar, sem alteração. Encaminhou paciente para o reumatologista que orientou fisioterapia e solicitou exames sanguíneos. Como a fraqueza evoluiu para membro superior esquerdo e depois para membro inferior direito, D. Elaine procurou o PS, e, ao ser examinada, o clínico viu as seguintes alterações: hiper-reflexia bilateral, espasticidade, fasciculação em língua, fraqueza generalizada, disfonia e disfagia. Qual possível alteração a paciente apresenta:

- Síndrome do neurônio motor superior, apenas.
- Síndrome do neurônio motor inferior, apenas.
- Disfunção da junção neuromuscular.
- Síndrome do neurônio motor superior e inferior.
- Nenhuma das anteriores.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA MUNICIPAL DE SAÚDE
DE FLORIANÓPOLIS – SC

97 – Lucineia, 34 anos, procurou atendimento médico de urgência pois notou durante a escovação dos dentes que a sua hemiface esquerda estava paralisada. Ao exame médico neurológico, observa-se desvio da rima para a direita, apagamento do sulco nasolabial à esquerda, lagofalmo à esquerda e incapacidade de franzir a testa à esquerda. Restante do exame neurológico sem alterações. Diante do quadro, assinale a melhor conduta para a paciente:

- Solicitar tomografia de crânio.
- Prescrever corticoide e aciclovir.
- Iniciar trombólise com rt-PA.
- Prescrever sulfametoxazol e trimetoprima.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE – SE

98 – Pressão intracraniana pode ser agudamente reduzida por qual das manobras abaixo?

- Diminuição da PaCO_2 , com hiperventilação controlada, para manter a PaCO_2 entre 25 e 30 mmHg.
- Diminuição do pH arterial, com bicarbonato de sódio intravenoso, para mantê-lo entre 7,25 e 7,35.
- Infusão intravenosa de noradrenalina para manter a pressão de perfusão cerebral em torno de 50 mmHg.
- Aumento do débito cardíaco com a infusão contínua de dobutamina intravenosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL
DO TOCANTINS – TO

99 – De acordo com os dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) (*World Health Organization*, 2011, Geneva), a cefaleia representa um dos motivos mais frequentes de consultas médicas, constando-se a migrânea entre as vinte doenças mais incapacitantes. Sobre cefaleias, assinale a alternativa CORRETA:

- Cefaleias primárias ocorrem quando há um mecanismo bem determinado passível de provocá-la, como cefaleia atribuída à meningite bacteriana. As cefaleias primárias não ocorrem quando existem condições cujos mecanismos são eminentemente neuroquímicos.
- Tipicamente, a crise de migrânea se caracteriza por cefaleia de intensidade moderada a forte, predominante em um dos lados da cabeça, com caráter pulsátil e que piora com os esforços físicos. Frequentemente, associa-se à náusea, vômitos, fotofobia e fonofobia.
- Em comparação com a migrânea episódica, a forma crônica proporciona menores incapacidades, impacto na qualidade de vida, utilização do sistema de saúde e número de comorbidades.
- Estudos que avaliaram pacientes portadores de migrânea crônica com uso excessivo de analgésicos mostraram que o topiramato em doses relativamente baixas (50 mg a 100 mg/dia) não reduziu a frequência dos dias com dor.
- O uso em gotas sublinguais da clorpromazina e do haloperidol não apresenta boa resposta no tratamento sintomático das crises de cefaleia, considerando-se que, nesta via, as drogas não apresentam rápida absorção e nem menor metabolismo de primeira passagem.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL
DO TOCANTINS – TO

100 – Uma mulher de 34 anos comparece ao Pronto-Socorro (PS) com queixa de cefaleia na região periauricular com irradiação para região temporal direita há três dias. Ela estava trabalhando sentada quando sentiu uma vertigem súbita, desconforto na garganta e uma sensação de queimação no braço e perna esquerda. Quando tentou se levantar e caminhar, seu braço direito e perna não se moveram de forma normal e coordenada. A paciente era previamente saudável e não tomava qualquer medicação regularmente. Sem vícios; negava etilismo ou tabagismo e praticava exercícios aeróbicos quase diariamente. Sua mãe e uma série de parentes maternos sofrem de hipertensão. Ao exame físico: a paciente tinha temperatura oral de $37,0^\circ\text{C}$; pulso regular, com uma frequência de 86 bpm; pressão arterial de 164 x 90 mmHg e ausculta cardíaca normal. Não há sopros carotídeos. A paciente refere ter surtos prolongados de soluços. Incapaz de se manter em posição ortostática devido à grave sensação de desequilíbrio. Há ptose e miose à direita. Presença de olhar horizontal sustentado e nistagmo bilateral e também um nistagmo com fase rápida para baixo (*downbeating*). Há diminuição da sensibilidade à dor e temperatura na hemiface direita, queda do véu palatino à direita e diminuição do reflexo de vômito. Os movimentos da língua são normais. A força e os reflexos tendinosos profundos são normais e simétricos e está ausente o sinal de Babinski. Há um grau moderado de ataxia afetando braço e perna direita. Há diminuição da sensibilidade à dor e temperatura no braço esquerdo, perna e tronco. A propriocepção está inalterada. Análises laboratoriais de rotina incluindo hemograma completo, um painel metabólico básico e perfil lipídico foram normais. A tomografia computadorizada sem contraste de crânio foi normal. A figura 1 mostra a ressonância magnética do crânio.

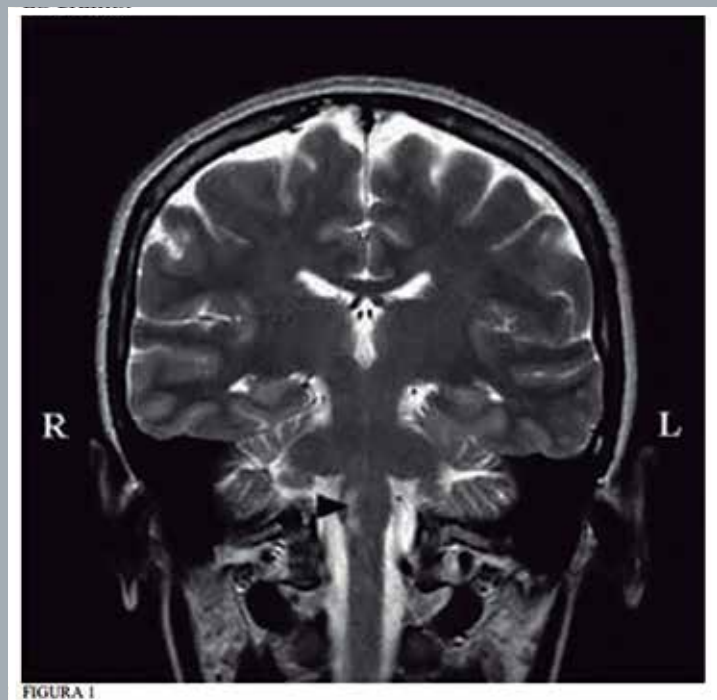


FIGURA 1

Considerando a história clínica, a imagem, os nervos cranianos envolvidos e as modalidades sensoriais comprometidas, o provável diagnóstico desta paciente é:

- Isquemia inferolateral esquerda pontina (Síndrome de Millard-Gubler).
- Isquemia da porção dorsomedial esquerda do bulbo (Síndrome de Horner).
- Isquemia da porção dorsomedial direita do bulbo (Síndrome de Dejerine).
- Isquemia da porção dorsolateral direita do bulbo (Síndrome de Wallenberg).
- Isquemia lateral pontina à direita (Síndrome de Marie-Foix).



1 COMENTÁRIO A “marcha jacksoniana” nada mais é do que o conjunto de manifestações clínicas que acompanha a expansão topográfica de um foco epiléptico que está se alastrando sobre o córtex cerebral. Por exemplo: a convulsão começa na mão do paciente, mas logo se espalha para as porções mais proximais do membro superior, afetando em seguida a hemiface ipsilateral (lembrar que no *homúnculo de Penfield* - representação corporal na superfície do córtex motor - a face é adjacente à mão e

ao membro superior). A paralisia de Todd consiste em um fenômeno pós-ictal, isto é, o local onde a crise convulsiva se manifestou fica paralisado após o término desta, com duração de vários minutos ou mesmo horas. Tal paralisia é decorrente da ação de interneurônios inibitórios, os quais são espontaneamente ativados nas proximidades de um foco epiléptico toda vez que uma crise convulsiva acontece. Logo, ambos são manifestações encontradas nas crises FOCAIS. Resposta certa: letra C.



2 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos permitem o diagnóstico da *síndrome de Guillain-Barré*: 1-4 semanas após uma infecção viral inespecífica de vias aéreas superiores, este paciente abriu quadro inicialmente marcado por dor nas extremidades que, logo em seguida, evoluiu com fraqueza bilateral, simétrica e ascendente, apresentando a clássica **dissociação albumino-citológica** no liquor (“muita proteína para pouca célula”). Sabemos que o exame físico desses pacientes

revela um quadro de paresia ou plegia FLÁCIDA e ARREFLEXA, pois a SGB é uma polirradiculoneurite desmielinizante aguda. Como não há lesão no trato piramidal, não se esperam sinais piramidais, como o Babinski. Como o quadro é “ascendente”, quer dizer, é sempre mais intenso nos membros inferiores em comparação com os superiores, é comum que haja arreflexia completa nos MMII e hiporreflexia variavelmente intensa nos MMSS. Resposta certa: letra B.



3 COMENTÁRIO A *hialoide* é a membrana que reveste externamente o corpo vítreo. O revestimento externo da hialoide é feito pela membrana anterior da retina. Logo, podemos dizer que a hialoide separa o vítreo

da retina. Uma hemorragia sub-hialóidea é aquela onde o sangue se coleta anteriormente à retina. Suas principais etiologias são a hemorragia subaracnoide e as hemorragias traumáticas. Resposta certa: C.



4 COMENTÁRIO A primeira pergunta que você deve responder é a seguinte: como caracterizar as crises apresentadas por esse escolar? O que esse escolar apresenta são crises de ausência. O quadro costuma ter início entre 5 e 8 anos e pode permanecer muito tempo sem ser diagnosticado. As crises duram alguns segundos e caracterizam-se por desvio do olhar, mas sem os automatismos que são encontrados nas crises parciais complexas. Não

há ocorrência de período pós-ictal e o paciente retoma suas atividades logo após o término da crise, exatamente como no caso descrito. Esses episódios podem ser deflagrados por hiperventilação (durante 3-5 minutos) e a avaliação eletroencefalográfica pode revelar complexos ponta-onda lentas de 3 ciclos/segundo. O tratamento pode ser feito com ácido valproico ou etossuximida. Resposta correta: letra B.



5 COMENTÁRIO O nervo hipoglosso forma a alça do hipoglosso na topografia do bulbo carotídeo. A lesão desse nervo causa paralisia da musculatura ipsilateral da língua, que aparece ao exame físico como desvio da língua para o lado da lesão com a protrusão da língua. Lesões do nervo vago

cursam com um espectro muito grande de sintomas, incluindo disfagia, disfonia, gastroparesia, entre outros. Lesões de nervo laríngeo superior cursam com disfonia e lesões do nervo laríngeo recorrente, com paralisia da corda vocal ipsilateral, em abdução ou adução. Resposta da questão: alternativa B.



6 COMENTÁRIO O enunciado descreve a evolução típica de um *AVE hemorrágico*, uma síndrome que representa até 20% de todos os AVEs encontrados na prática. Vale lembrar que existem duas formas de AVE hemorrágico: (1) hemorragia intraparenquimatosa (HP) e (2) hemorragia subaracnoide (HSA). O quadro clínico inicial pode ser semelhante em ambas as formas, começando com cefaleia intensa e súbita, *deficit* neurológico focal e diminuição do nível de consciência, esta última atingindo o estado de coma nos casos mais graves. No entanto, é importante salientar alguns conceitos essenciais, que vão nos ajudar a acertar essa questão, olha só: (1) Estatisticamente, a HP é mais comum que a HSA; (2) A HP predomina em pacientes mais velhos (maior que 50 anos) e, principalmente, naqueles que já tinham um diagnóstico prévio de HAS, ao passo que a HSA predomina em pacientes mais jovens (< 50 anos) sem HAS prévia; (3) Apesar de, teoricamente, um *deficit* neurológico focal como a hemiplegia pode estar presente

desde o início do quadro de HSA, tal achado é MUITO MAIS CONDIZENTE com a hipótese de HP, haja vista que a hemiplegia geralmente é tardia na HSA, surgindo em decorrência de complicações como o vasoespasmo (que ocorre entre 3-14 dias, com média de 7 dias após a HSA). *Em suma, as características clínico-demográficas do caso em tela nos levam a aventar como hipótese mais provável o diagnóstico etiológico de hemorragia intraparenquimatosa.* Ora, então agora ficou fácil. A letra B pode ser descartada de imediato, já que se refere à base fisiopatológica do AVE isquêmico. As letras C e D podem justificar o AVE hemorrágico, porém, são mecanismos bem mais raros que a letra A. A rotura de microaneurismas formados dentro do parênquima cerebral - geralmente pela fragilização das pequenas artérias “perfurantes” da substância cinzenta profunda, os famosos *aneurismas de Charcot-Bouchard*, uma “lesão de órgão-alvo” típica da HAS crônica - respondem pela maioria dos casos de HP. Resposta certa: A.



7 COMENTÁRIO A fundoscopia é útil no diagnóstico de Hipertensão Intracraniana (HIC), revelando o edema bilateral das papilas ópticas, porém não é fundamental ao diagnóstico, como afirma o enunciado da questão. Mas não vamos brigar com a questão. O quadro clínico da HIC, com o paciente acordado, se manifesta com cefa-

leia, vômito em jato (não precedido de náusea), papiledema e paralisia do VI par (com estrabismo convergente). A cefaleia classicamente piora pela manhã, e o reflexo de Cushing pode estar presente (bradicardia, hipertensão e arritmia respiratória). Lembrando que o papiledema é um sinal de HIC grave. Gabarito: C.



8 COMENTÁRIO A epilepsia tipo “pequeno mal” (crises de ausência) é caracterizada por um paciente neurologicamente NORMAL no período intercrítico, isto é, ao longo do dia ocorrem dezenas a centenas de episódios de ausência, o que compromete, por exemplo, o desempenho escolar, porém, não há período pós-ictal e o paciente tem exame clínico inalterado quando lúcido. Vale lembrar que o diagnóstico é

estabelecido pela detecção de complexos ponta-onda de 3 Hz no EEG, sendo a média de início por volta dos seis anos de idade. O tratamento tem como primeira escolha a etossuximida, e como alternativas dispomos do valproato e da lamotrigina (esta última preferível nas meninas em idade fértil). Em geral a monoterapia com doses “otimizadas” obtém controle satisfatório do quadro. Resposta certa: C.



9 COMENTÁRIO Um idoso anticoagulado que sofre de TCE, mesmo que leve, sem dúvida está sob risco de desenvolver complicações hemorrágicas intracranianas, como os hematomas extradurais, subdurais e/ou intraparenquimatosos. A LAD (Lesão Axonal Difusa) é uma forma gravíssima de lesão traumática do SNC que geralmente só aparece após TCEs graves, manifestando-se, por definição, logo após o trauma (ex.: coma). O AVE isquêmico não é uma complicação esperada no TCE propriamente dito (pode haver dissecação de carótidas ou vertebrais e, conseqüentemente, um AVE isquêmico, após um trauma cervical contuso, mas não no TCE leve). Enfim, o caso aqui não é compatível com a hipótese de hematoma extradural (ou epidural) pelo seguinte motivo: nesta condição a evolução é rápida (horas), pois ocorre laceração da artéria meníngea média por fragmentos de fratura da porção escamosa do osso temporal. O paciente apresenta o clássico intervalo lúcido, quer dizer, após o trauma ele pode estar consciente, mas passadas algumas horas ele evolui rapidamente para o coma, com risco de

herniação cerebral (o hematoma cresce rapidamente e comprime o encéfalo). Não deve ser um AVE hemorrágico (hematoma intraparenquimatoso) por um motivo semelhante: nesta condição a evolução com *deficit* neurológico focal e síndrome de HIC também é rápida (horas). Já a hipótese de hematoma subdural é totalmente compatível com o que foi descrito. Sabemos que os idosos possuem um certo grau de atrofia natural do córtex cerebral, o que traciona pequenas veias superficiais na interface entre a dura-máter e a aracnoide. Em traumas mesmo leves, a aceleração/desaceleração do encéfalo cria uma força de cisalhamento sobre esses vasos, que desse modo podem ser lacerados. Como se tratam de pequenas vênulas, ocorre um sangramento de baixo fluxo, que leva de dias a semanas para formar um hematoma de tamanho significativo e, desse modo, provocar sintomas neurológicos focais no paciente. Como o paciente é anticoagulado, a tendência é que o sangramento seja ininterrupto, aumentando a chance de surgirem manifestações clínicas importantes. Resposta certa: B.



10 COMENTÁRIO Em geral pacientes com a doença de Alzheimer (principal causa de síndrome demencial, responsável por mais de 50% de todos os casos) se apresentam com um quadro neurológico de evolução insidiosa (anos), que se caracteriza inicialmente por perda de memória anterógrada e desorientação temporoespacial, seguindo de modo progressivo com distúrbio do raciocínio lógico (dificuldade para realização de cálculos simples), planejamento, linguagem, agnosias, apraxias e desinteresse por atividades habituais. Em estágios avançados o indivíduo pode apresentar alterações do equilíbrio, da marcha e da força muscular. Uma das principais alterações que levam à degeneração neuronal da doença de Alzheimer consiste no acúmulo de proteínas beta-amiloides

no meio extracelular, as chamadas placas amiloides. Os corpúsculos de Pick (inclusões intracelulares) são observados na doença de Pick ou demência frontotemporal, cujo quadro inicial é marcado por alterações de comportamento (desinibição sexual, comportamento antissocial). Já os corpúsculos de Lewy (inclusões citoplasmáticas neuronais difusas coradas pelo PAS) são observados em pacientes com demência com corpúsculos de Lewy, doença marcada pela presença de síndrome parkinsoniana associada à demência com períodos de alucinação visual. E por fim, a degeneração espongiiforme é vista em pacientes com doença de Creutzfeldt-Jakob, caracterizada por rápida progressão, rigidez motora e mioclonias. Alternativa A correta.



11 COMENTÁRIO O tratamento da Doença de Parkinson (DP) é dividido em: (1) sintomático e (2) neuroprotetor. Sabemos que na DP há um desequilíbrio entre dopamina e acetilcolina no cérebro, com queda da primeira e predomínio relativo da segunda. Logo, no tratamento sintomático temos que utilizar drogas que aumentam a dopamina e diminuem a acetilcolina. As drogas que aumentam a dopamina são: (1) agonistas dopaminérgicos diretos - *pramipexol*; (2) precursores de dopamina - *levodopa*; (3) inibidores da degradação de dopamina - *carbidopa*; (4) inibidores da recaptção de dopamina - *amantadina*.

As drogas que diminuem a acetilcolina são os *anticolinérgicos*. As drogas neuroprotetoras são os inibidores da MAO-B *selegilina* e *rasagilina*, que atrasam a evolução da doença mas não interferem nos sintomas já instalados. Logo, letras A e D ERRADAS. A levodopa pode ocasionar importantes efeitos colaterais, devendo ser feita na menor dose possível, principalmente nas fases iniciais da doença - B ERRADA. Alguns dos parafefeitos mais importantes da amantadina: alterações do sono como pesadelos vívidos, insônia, confusão mental, alucinações visuais, livedo reticular e edema de membros inferiores. Resposta certa: letra C.



12 COMENTÁRIO Por uma questão de lógica anatômica, as fibras do quiasma óptico que passam próximo à glândula hipófise são as fibras que carregam os axônios de fotorreceptores localizados nas hemicúpulas MEDIAIS das retinas. A hemicúpula medial de

uma retina provê a metade lateral do campo visual daquele lado. Logo, com a lesão dessas estruturas, perdem-se as partes laterais do campo visual de cada olho, o que é chamado de hemianopsia bitemporal. Resposta certa: letra A.



13 COMENTÁRIO Temos um homem de 66 anos com um quadro neurológico agudo, relato de vacinação 4 semanas antes, e dissociação albumino-citológica no liquor (aumento de proteínas com celularidade normal), o que é típico da Síndrome de Guillain-Barré (SGB), uma POLIRRADICULONEUROPATIA INFLAMATÓRIA AGUDA, na qual se identifica uma infecção prévia em 75% dos casos, mas a resposta cruzada também pode ocorrer pós vacinação. Viu como chegamos à resposta apenas com os dados mais importantes da questão? Analisando com mais detalhes: parestesias em pés e mãos, tetraparesia hiporreflexa (síndrome do segundo neurônio motor. O que já exclui as alternativas A, C e D). Há ainda ataxia sensitiva, por perda da sensibilidade cinético-postural (reconhecimento sem o auxílio da

visão das partes corporais) e diparesia facial. Clinicamente a SGB produz paresia flácida, arreflexa, simétrica, de início distal, progressiva e ascendente. Até metade dos casos pode ter disfagia, disartria, disfonia e paralisia facial periférica (como o caso em questão). Até 70% dos pacientes terão disautonomia (taquicardia, variações da pressão arterial, hipotensão ortostática, retenção urinária, íleo adinâmico). Em relação ao tratamento da SGB, sabemos que os corticoides NÃO SÃO EFETIVOS. Temos duas opções de tratamento rápido: plasmaférese ou imunoglobulina venosa, com eficácia semelhante. A doença tende a regredir espontaneamente, e o tratamento tem o objetivo de reduzir o tempo de fraqueza e impedir complicações graves como a falência respiratória. Gabarito: B.



14 COMENTÁRIO De todas as entidades citadas, a única que por definição não compromete o sistema sensitivo é a *esclerose lateral amiotrófica*, uma condição marcada por envolvimento exclusivamente motor, causando prejuízo às funções do primeiro e segundo neurônios motores ao mesmo tempo. Resposta certa: D.



15 COMENTÁRIO No caso 1 temos crise convulsiva clássica, primeiro episódio em paciente adulto. No contexto apresentado, ela pode representar uma infecção do SNC, obrigando a realização de neuroimagem e punção lombar. No caso 2 o diagnóstico sindrômico é de epilepsia, lembrando que a definição genérica desse distúrbio consiste num quadro crônico de crises convulsivas recorrentes. No caso 3 observamos redução da consciência + automatismos, sem abalos musculares. Ora, existe, então, um distúrbio cortical generalizado (redução da consciência), porém, não há ativação desordenada

de todo o córtex motor, apenas de regiões específicas (responsáveis pelo “armazenamento” de comportamentos automáticos), o que nos remete ao diagnóstico de crise epilética não convulsiva. No caso 4 o paciente apresenta convulsão > 30min de duração ou crises sucessivas sem recuperação da consciência nos intervalos, isto é, trata-se de *status epilepticus*. E no caso 5 temos uma convulsão tônico-clônica generalizada em criança com idade entre 6-60 meses, associada à febre alta, sem outros comoratórios, quer dizer, temos um quadro clássico de crise febril. Resposta certa: E.



16 COMENTÁRIO O terceiro par craniano, ou nervo oculomotor, carrega fibras parassimpáticas para a pupila, ou seja, sua ação promove miose (constricção pupilar). Logo, a lesão deste nervo resulta em perda da miose, isto é, midríase (dilatação pupilar), que obviamente será homolateral ao nervo lesado. Resposta certa: A.



17 COMENTÁRIO A enxaqueca clássica tem duração de 4 a 72h (A errada). Os pródromos, nesta doença, precedem o início da dor em, no máximo, 60 minutos (B errada). O lacrimejamento e outras manifestações relacionadas a um aumento da descarga colinérgica em

nervos da região craniofacial fazem parte do quadro clínico básico das cefaleias trigeminais autonômicas (como a “cefaleia em salvas”), e não da enxaqueca (C errada). Enfim, nas enxaquecas é clássico que a dor piora com esforço físico. Resposta certa: D.



18 COMENTÁRIO Questão direta. Fraqueza subaguda, progressiva, com arreflexia, dissociação proteínocitológica no liquor e história prévia de gastroenterite = SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB). Agora, as alternativas: Letra A: incorreta, pois não existe benefício do uso de corticoide no tratamento da SGB. Letra B: incorreta, pois a SGB é uma polineuropatia periférica, que

não será vista com a RMN. O exame complementar para neuropatia periférica é a eletroneuromiografia. Letra C: incorreta, pois como a doença ainda está em progressão, existe o benefício do tratamento com imunoglobulina ou plasmáfese. Letra D: correta, pois é capaz de acometer os nervos cardíacos e do sistema nervoso periférico. Portanto, resposta: letra D.

**59 QUESTÃO**

GABARITO USP: *Hemorragia subaracnóidea.*

19 COMENTÁRIO O que pensar frente a um paciente que é admitido com história de ter apresentado cefaleia SÚBITA de forte intensidade, seguida por crise convulsiva (perda da consciência, abalos musculares e liberação esfíncteriana) e evoluindo com rigidez de nuca? É claro que é em Hemorragia Subaracnoide (HSA), cuja principal causa consiste na ruptura de um aneurisma sacular! E o que nos mostra a tomografia de crânio sem contraste? Uma imagem hiperdensa que se estende pelas cisternas

mesencefálicas, na fissura inter-hemisférica e na fissura de Sylvius, o que é compatível com presença de sangue no espaço subaracnoide! Dessa forma, a tomografia computadorizada apenas corrobora a nossa hipótese inicial, o que ocorre em aproximadamente 95% dos casos. Vale lembrar que diante de um quadro clínico clássico como o apresentado no enunciado, caso a TC viesse sem evidência de sangramento, deveríamos proceder com uma punção lombar, método padrão-ouro para o diagnóstico!



20 COMENTÁRIO A principal forma de insuficiência vascular cerebral extracraniana é a aterosclerose carotídea. As principais complicações da aterosclerose carotídea são o AIT (Acidente Isquêmico Transitório) e o AVE (Acidente Vascular Encefálico). Em ambas o mecanismo fisiopatológico básico costuma ser o mesmo: ***embolismo artério-arterial***. Nesta situação, uma placa de ateroma localizada na carótida doente sofre uma ulceração, com formação de trombo naquele local. Os trombos formados - ou pedaços dele - se desprendem

e acabam entupindo algum vaso intracerebral. No AIT esses trombos são pequenos, sendo logo desfeitos pelo próprio sistema fibrinolítico endógeno (o *deficit* reverte de forma espontânea nas primeiras 24h de seu surgimento). No AVC o trombo geralmente é maior, e sua oclusão não é rapidamente revertida de forma espontânea, gerando necrose tecidual. Vale lembrar que a oclusão arterial no AVC pode ser revertida pelo tratamento trombolítico oportuno, desde que não existam contraindicações. Resposta certa: A.



21 COMENTÁRIO Ataques de cefaleia unilateral recorrente, associada a sinais de disfunção autonômica ipsilateral (ex.: lacrimejamento, hiperemia ocular), são achados que definem a categoria diagnóstica das “cefaleias trigeminais autonômicas” (em inglês “TAC”), um tipo bastante interessante de cefaleia primária. A letra C, portanto, pode ser descartada, já que tais características afastam o diagnóstico de enxaqueca. Duas entidades sobressaem como as mais importantes e frequentes dentro do grupo das TAC: (1) **cefaleia em salvas ou cluster headache** e (2) **hemicrania paroxística**. Existe grande superposição entre as manifestações clínicas de ambas as entidades, porém, algumas diferenças são marcantes. - A *hemicrania paroxística* predomina no sexo feminino, seus episódios são de curta duração (geralmente 2 a 30 minutos, raramente chegando a 2h),

a frequência dos ataques é grande (média de 11 ataques a cada 24h, podendo variar de 1 a 40) e existe uma resposta DRAMÁTICA à indometacina, que portanto é a droga de escolha para o tratamento abortivo. - Já a *cefaleia em salvas* predomina no sexo masculino, seus episódios duram entre 15-180 minutos, a frequência dos ataques não é tão alta (1 a 8 por dia, no máximo) e existe uma resposta DRAMÁTICA à oxigenoterapia inalatória, com os casos refratários (raro) geralmente respondendo aos triptanos. Por fim, esclarecendo um ponto em que muita gente tende a fazer confusão: estamos falando aqui de uma cefaleia primária (dor de cabeça) e não de dor facial, como é o caso da neuralgia trigeminal (uma condição marcada por dor neuropática na distribuição do nervo trigêmio na face, a qual é tratada com carbamazepina). Resposta certa: D.



22 COMENTÁRIO Na paralisia facial periférica ocorre comprometimento da musculatura de toda uma hemiface. Logo, no caso de uma paralisia periférica à esquerda deveríamos ter apagamento dos sulcos frontais e nasogenianos à esquerda, assim como a não oclusão do olho esquerdo. Dessa forma, a questão não apresenta resposta correta, e por conta disso foi adequadamente anulada.



23 COMENTÁRIO Paciente jovem com queixa de episódios repetitivos de perda súbita da consciência, de breve duração (sem chegar a perder o tônus postural ou apresentar manifestações pós-ictais - ou seja, “crises de ausência”), apresentando ao eletroencefalograma o achado que fecha o diagnóstico de *epilepsia tipo pequeno mal*: **complexos ponta-onda de 3 Hz**. Como é feito o tratamento dessa entidade? A droga de escolha é a ETOS-SUXIMIDA, sendo o ÁCIDO VALPROICO (valproato) considerado a segunda escolha. Cumpre ressaltar que em mulheres em idade fértil, a segunda escolha passa

a ser a LAMOTRIGINA, devido aos efeitos teratogênicos do ácido valproico. Em casos refratários podemos associar benzodiazepínicos (ex.: clonazepam), topiramato e acetazolamida, incluindo estratégias não farmacológica como a utilização de uma dieta hipocetogênica. Existem drogas comprovadamente INEFICAZES no tratamento das crises de ausência: *fenitoína* e *fenobarbital*. E existem DROGAS QUE NÃO DEVEM SER USADAS, POIS PIORAM OS SINTOMAS DA EPILEPSIA TIPO PEQUENO MAL: **carbamazepina, gabapentina, vigabatrina e tiagabina**. Resposta certa: C.



24 COMENTÁRIO Vamos lembrar como se avalia a resposta motora através da escala de Glasgow: - Obedece a comandos: 6 pontos; - Localizado o estímulo doloroso: 5 pontos; - Reflexo de retirada aos estímulos dolorosos:

4 pontos; - Postura de decorticação (flexão dos membros): 3 pontos; - Postura de descerebração (extensão dos membros): 2 pontos; - Sem resposta motora: 1 ponto. Logo, a resposta está na letra A.



25 COMENTÁRIO Sabemos que, fisiologicamente, existe nos núcleos da base um equilíbrio entre a neurotransmissão mediada pela dopamina e a neurotransmissão mediada pela acetilcolina. Na doença de Parkinson, a depleção de dopamina origina um desequilíbrio que torna esta região do cérebro hipersensível à acetilcolina, e por isso as drogas anticolinérgicas podem ser benéficas em amenizar os sintomas do paciente. No entanto, está errado dizer que tal classe farmacológica

confere “neuroproteção” ao paciente: o conceito de neuroproteção implica que a droga evite a perda neuronal, no caso, teria que ser uma droga que evitasse a perda de neurônios dopaminérgicos, para ser eficaz na DP. Obviamente, os anticolinérgicos apenas modulam a neurotransmissão colinérgica sem exercer qualquer grau de neuroproteção para o paciente. Por este motivo, a letra A está ERRADA. As demais assertivas são autoexplicativas e estão CORRETAS. Resposta: letra A.



26 COMENTÁRIO Deficit cognitivo de lenta evolução, caracterizado principalmente por uma perda da memória para fatos recentes, podendo ser associado à desorientação e distúrbios da linguagem, são achados que permitem o pronto diagnóstico clínico de uma **síndrome demencial** em fase inicial (distúrbios de comportamento, agitação e até alterações neurológicas motoras são achados que aparecem tardiamente no decorrer de muitas formas de demência, como a doença de Alzheimer). Após o reconhecimento clínico de um quadro de DEMÊNCIA, o passo subsequente consiste na investigação de causas

potencialmente reversíveis, como o hematoma subdural crônico, a hipovitaminose B12, os distúrbios da glândula tireoide (hipo ou hipertireoidismo) e a sífilis terciária (podendo-se incluir a pesquisa de infecção pelo HIV caso a história epidemiológica sugira). Quando essa bateria inicial de testes se mostra negativa, o diagnóstico mais provável é automaticamente de **doença de Alzheimer**, a forma estatisticamente mais comum de demência. Como já frisamos, os caracteres clínicos descritos pelo enunciado são condizentes com um Alzheimer inicial, logo, resposta certa: letra D.



27 COMENTÁRIO O *ibuprofeno* é considerado o AINE de primeira escolha para o tratamento abortivo da crise aguda de enxaqueca em crianças e adolescentes - o naproxeno pode ser usado, mas possui menos evidências de benefício (A errada). Neste subgrupo etário, os triptanos só devem ser usados na vigência de refratariedade aos AINEs (B errada). O topiramato é eficaz no tratamento profilático, e não no tratamento abortivo da enxaqueca

(D errada). Os antieméticos são recomendados nos pacientes que apresentam falência ao tratamento com AINEs e triptanos, mesmo quando não existem náuseas e vômitos. O tipo de antiemético mais eficaz nesse contexto é aquele que apresenta importante componente de bloqueio farmacológico do sistema dopaminérgico (ex.: metoclopramida). Tal efeito permite amenizar diretamente a cefaleia. Resposta certa: letra C.



28 COMENTÁRIO A ELA possui apenas 2 fatores de risco comprovados na literatura: (1) idade maior que 40 anos; (2) história familiar positiva. O *tabagismo* provavelmente é fator de risco também, porém, as evidências a seu favor não são tão convincentes quanto aquelas para os dois fatores que já citamos. A sobrevida média gira em torno de 3-5 anos, e a forma de início bulbar é a menos frequente, ainda que no decorrer

da doença a musculatura bulbar acabe quase sempre sendo acometida. Só existe uma droga aprovada para uso clínico: o riluzol, cujo benefício, na melhor das hipóteses, é prolongar em poucos meses a sobrevida do doente que inicia seu uso precocemente. Enfim, a maioria dos casos de ELA é esporádica. Somente 5-10% dos casos são classificados como “familiares”. Resposta certa: letra B.



29 COMENTÁRIO Primeiramente, temos que lembrar do reflexo fotomotor. Quando “jogamos” luz sobre uma pupila, o que acontece? A luz estimula o papila óptica, essa por sua vez acorda o nervo óptico, e esse conduz o impulso até o mesencéfalo. Lá no mesencéfalo, existem neurônios que conectam o nervo óptico ao terceiro par craniano (nervo oculomotor), esse por sua vez se encarrega de realizar o estímulo para a miose (contração pupilar). Agora, os neurônios mesencefálicos que receberam o estímulo luminoso, enviam a resposta para o nervo oculomotor contralateral também,

fazendo com que a pupila não estimulada também sofra miose. Agora, olha o exemplo da questão: midríase unilateral com fotorreatividade pupilar com reação cruzada. O que isso significa? Essa pupila midriática quando estimulada não apresenta miose, mas quando estimulamos a normal, sim. Ou seja, o *nervo óptico desse lado está lesado*, pois não respondeu a luz direta, mas quando a luz é a lançada sobre o olho normal, o olho ruim responde, ou seja, o estímulo consegue alcançar o olho, e quem faz isso é o nervo oculomotor. Portanto, resposta letra D.



30 COMENTÁRIO Todas são conceituais e estão CORRETAS, exceto a letra D: é justamente o contrário do que está sendo dito nesta última alternativa! A dissociação albumino-citológica no liquor (aumento da proteinorraquia sem aumento correspondente da celularidade) é um achado clássico da SGB. Resposta certa: D.



31 COMENTÁRIO Cefaleia aguda, de forte intensidade e início súbito, com caráter “explosivo” (que é uma interpretação possível para a descrição “em pontada”), principalmente num paciente sem história prévia de cefaleia importante, são achados que nos fazem pensar na possibilidade de **Hemorragia Subaracnoide Aguda (HSA)**. Logo, o primeiro passo propedêutico consiste na realização de uma TC de crânio sem contraste, com o intuito de visualizar a presença de sangue no espaço subaracnoide. A sensibilidade deste método é de 95%, o que significa

que em 5% não encontraremos sangue na imagem. Neste subgrupo, o diagnóstico pode ser estabelecido por meio da raquicentese: a presença de hemácias ou xantocromia no liquor é condizente com o diagnóstico! Logo, como a HSA é uma patologia potencialmente muito grave e com alto risco de complicações em curto prazo, temos que perseguir exaustivamente seu diagnóstico! Se a suspeita clínica for grande e a TCC não for confirmatória, é obrigatório realizar uma punção lombar no paciente. Este é o caso aqui. Resposta certa: A.



32 COMENTÁRIO Estamos diante de um quadro de paralisia facial em que tanto o quadrante inferior quanto o quadrante superior da hemiface encontram-se paralisados. Logo, trata-se de uma paralisia facial PERIFÉRICA, que em paciente jovem, sem outros comorativos neurológicos, sugere o diagnóstico da clássica *paralisia de Bell*, ou “paralisia facial periférica idiopática”. A abordagem terapêutica básica no paciente adulto consiste na prescrição de corticoterapia, com o intuito de desinflamar o nervo facial acometido, acelerando a recuperação clínica. O esquema mais comumente empregado na atualidade é: **prednisona 60-80 mg/dia por 1 semana**, que deve ser iniciado de preferência

nos primeiros 3 dias do início do quadro para ser mais efetivo. Quando o paciente apresenta sinais de mau prognóstico, como *lagofalmo* (as pálpebras não cerram completamente, o que aumenta o risco de ceratite), isso significa que a lesão do nervo é extensa ou “completa”. Nestes casos, assume-se empiricamente que pode haver participação do vírus *herpes-simplex* no processo patológico, com base em alguns estudos científicos. Por este motivo, no paciente com critérios de mau prognóstico, além do corticoide prescrevem-se **drogas antivirais como o aciclovir ou valaciclovir** (este último sendo preferível, por sua posologia mais cômoda: 1g VO de 8/8h por 1 semana). Resposta certa: B.



33 COMENTÁRIO O estado de mal epilético é uma emergência médica com possibilidade de complicações significativas e risco de morte. É importante que essa situação seja rapidamente reconhecida e que se tenham condutas bem estabelecidas. O tratamento deve ser iniciado de imediato, pois as crises epiléticas de duração prolongadas estão associadas a um maior número de complicações e risco de dano

neurológico permanente. Desta forma, o tratamento inicial inclui: - Assegurar ventilação e oxigenação adequada; - Assegurar acesso venoso (para infusão de medicação e coleta de sangue); - Iniciar tratamento medicamentoso; - Iniciar investigação diagnóstica após o controle das crises epiléticas. Logo, a resposta que contempla todas as condutas a serem tomadas é a alternativa B.



34 COMENTÁRIO Vamos analisar cada uma das alternativas sobre crise febril na infância. Afirmativa I: VERDADEIRA. A história familiar positiva de crise febril e a história familiar de epilepsia constituem-se em fatores de risco para recorrência de crise febril e epilepsia no futuro. Afirmativa II: VERDADEIRA. Como as crises febris são, em sua maioria, benignas, isto é, não evoluem com epilepsia, não evoluem com atraso de desenvolvimento e como não trazem morbidade à criança, o tratamento é dispensável na maior parte das vezes. Afirmativa III: VERDADEIRA. O EEG é um exame complementar para avaliação das epilepsias. Entretanto, achados anormais não confirmam a presença de epilepsia, cuja definição

diagnóstica é clínica. Algumas vezes, crianças não epiléticas podem apresentar achados anormais no EEG, e crianças epiléticas podem não apresentar qualquer alteração específica no EEG. Afirmativa IV: VERDADEIRA. As crises febris complexas (e não as simples, que são as mais comuns), podem preceder o aparecimento de determinadas síndromes epiléticas, tais como a síndrome de Dravet e a esclerose mesial temporal. Afirmativa V: FALSA. As crises febris podem ocorrer de 6 a 60 meses de idade, em qualquer idade dentro desta faixa, e mesmo que a primeira crise febril ocorra com 6, 9, 18 meses não há aumento ou diminuição do risco para epilepsia no futuro. Gabarito: letra E.



35 COMENTÁRIO A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa progressiva. Muitos diagnósticos diferenciais da DP não necessariamente são progressivos (ex.: pós-AVE, intoxicações). Logo, a letra A não é uma boa pedida aqui. A resposta à levodopa é um dos critérios que corroboram o diagnóstico de DP. Alguns diagnósticos diferenciais também podem ter uma boa resposta inicial à levodopa, como a atrofia de múltiplos sistemas e o parkinsonismo vascular, porém, de um modo geral as outras síndromes parkinsonianas não respondem bem à levodopa (B errada). A demência ocorre tardiamente

na DP, e precocemente na maioria das outras formas de parkinsonismo (“parkinsonismo plus”, isto é, geralmente há demência quando do diagnóstico) - C errada. A grande marca clínica da DP é a assimetria das manifestações, que está presente desde o início e persiste ao longo da evolução da doença (D errada). Enfim, a bradicinesia é um elemento cardinal da síndrome de parkinsonismo, estando presente, por conseguinte, tanto na DP quanto nos seus diagnósticos diferenciais! Logo, bradicinesia não é útil para sugerir a distinção. Resposta certa: E. Obs.: a banca deu como gabarito a letra B.



36 COMENTÁRIO Paciente de alto risco cardiovascular (homem idoso, hipertenso, diabético e tabagista) apresenta quadro de acidente vascular encefálico isquêmico. A investigação etiológica inicial sugere uma fonte emboligênica arterial: não há sinais de fibrilação atrial (cardioembolismo), pois o ritmo cardíaco é normal, mas há sinais de aterosclerose cerebrovascular importante (calcificações vasculares, sugerindo embolia artério-arterial). *Que condutas devemos tomar?* Bem, em primeiro lugar o paciente precisa parar de fumar, já que o tabagismo é fator de risco reversível. Em segundo lugar ele deve utilizar drogas que diminuam a inflamação endotelial e a tendência pró-trombótica do endotélio, como o AAS em doses antiplaquetárias (ex.: 100 mg/dia) e

alguma estatina em dose máxima (ex.: atorvastatina 80 mg/dia). Tais medidas são eficazes na prevenção SECUNDÁRIA do AVC (evitar novos episódios). Se for demonstrada a presença de obstrução carotídea grave, > 70% do lúmen ipsilateral ao evento, está indicada a endarterectomia (de preferência cirúrgica), lembrando que essa máxima será verdadeira somente nos centros terciários com grande volume e experiência do grupo de cirurgia vascular no procedimento. Enfim, seja como for, quem com certeza não tem indicação neste paciente é a ANTICOAGULAÇÃO COM VARFARINA! Não há fibrilação atrial nem outra fonte evidente de cardioembolismo (ex.: trombo intraventricular aderido a uma região de infarto recente). Logo, resposta certa: C.



37 COMENTÁRIO O tremor, seja ele “postural” ou “de ação”, pode ser tanto benigno quanto maligno, sendo raramente maligno, isto é, relacionado a uma neoplasia intracerebral (A errada). A *doença de Parkinson* tem como base fisiopatogênica a degeneração dos neurônios dopaminérgicos da substância negra. As vias que se originam a partir da substância negra, como as vias *nigroestriatais*, que inervam o núcleo caudado e o putâmen (gânglios da base), também sofrem degeneração, e é isso que afeta o equilíbrio do sistema extrapiramidal causando a síndrome parkinsoniana (B certa). Todavia, é importante não esquecer que, conquanto a doença de Parkinson seja essencialmente caracterizada pelo conjunto de alterações motoras que define a síndrome de parkinsonismo (tremor de repouso, rigidez, hipocinesia e quedas), na doença AVANÇADA ocorrem outras alterações, de natureza neuropsiquiátrica, relacionadas à extensão do processo neurodegenerativo para diversas outras regiões do encéfalo (ex.: demência e disautonomia da doença de Parkinson) - C e E erradas. O termo “parkinsonismo secundário” se refere à síndrome de

parkinsonismo que aparece no contexto de outras doenças neurodegenerativas que não a doença de Parkinson. Existem diversas etiologias possíveis, como toxicidade medicamentosa (ex.: antieméticos, antipsicóticos), trauma, doença cerebrovascular, degeneração corticobasal, paralisia supranuclear progressiva, demência por corpúsculos de Lewy, entre outras. Em geral, em todas essas condições sobrevêm múltiplas alterações neurológicas que não fazem parte do quadro básico da DP, ou então, aparecem alterações que até fazem parte do quadro de DP, porém, sua manifestação se dá de forma muito mais precoce do que seria esperado na história natural da DP. O fato é que algumas características clínicas sugerem a presença de “parkinsonismo secundário”, falando contra a hipótese de DP, por exemplo: (1) manifestações motoras simétricas; (2) ausência de tremor (ou tremor pouco proeminente); (3) quedas frequentes desde o início do quadro clínico; (4) disautonomia precoce; (5) resposta inadequada à reposição de levodopa e (6) rápida evolução - D errada. Resposta certa: B.



38 COMENTÁRIO Todo clínico, e não apenas o geriatra, deve ser capaz de estabelecer o diagnóstico de demência e determinar sua etiologia. Sabemos que a anamnese e o exame físico permitem o reconhecimento da *síndrome demencial*, porém, para identificar a etiologia, é preciso lançar mão de alguns exames

complementares, cujo objetivo é essencialmente afastar etiologias potencialmente reversíveis. Caso uma dessas alterações seja identificada (ex.: hipotireoidismo, deficiência de B12, hematoma subdural, sífilis), o tratamento específico deve ser instituído. Resposta certa: letra A.



39 COMENTÁRIO A questão nos traz um paciente idoso, com fatores de risco cardiovasculares prévios, apresentando-se com um *deficit* neurológico focal agudo. Até que se prove o contrário, estamos diante de um Acidente Vascular Encefálico (AVE) e o exame indicado com urgência é a TC de crânio sem contraste, para descartar a presença de hemorragias e, caso o paciente preencha os critérios, permitir terapia trombolítica. Quanto ao tratamento da pressão arterial elevada, os alvos do tratamento variam conforme o tipo de AVE apresentado (isquêmico, hemorrágico parenquimatoso, hemorragia subaracnoide) e na existência de alguma emergência hipertensiva associada, como encefalopatia, IAM, angina instável, dissecação aórtica, edema agudo de pulmão e eclâmpsia (A correta). No AVE isquêmico, a PA deve ser tratada se $> 185 \times 110$ mmHg apenas nos candidatos à

trombólise com rtPA. Nos demais pacientes, devemos permitir valores mais altos de PA e tratar apenas se $> 220 \times 120$ mmHg. Já no AVE hemorrágico intraparenquimatoso, tratar sempre se PA sistólica > 200 mmHg ou PAM > 150 mmHg. No caso da HSA, em pacientes com nível de consciência adequado, a tendência é controlar melhor a PA para prevenção de ressangramento, objetivando PA sistólica $< 140-160$ mmHg até a clipagem ou embolização do aneurisma. Como ainda não sabemos o tipo de AVE do paciente (e se indicado ou não fibrinolítico), não podemos afirmar sobre o seu tratamento pressórico (B e C incorretas). Mesmo na presença de outras emergências hipertensivas, na maioria dos casos objetivamos uma redução gradativa da pressão arterial ao longo das 24 horas subsequentes (D incorreta). Portanto, resposta correta: A.



40 COMENTÁRIO A enxaqueca é, junto com a cefaleia tensional, uma das principais causas de dor de cabeça em crianças. Em geral a enxaqueca infantil não cursa com aura, mas quando uma aura está presente, ela costuma ser visual, com presença de escotomas cintilantes ou perda visual transitória mono ou binocular.

Quadros gastrointestinais como dor abdominal, náuseas e vômitos constituem comemorativo frequente da enxaqueca infantil, acompanhando a cefaleia plenamente instalada. Alucinações olfatórias, por outro lado, representam uma queixa clássica dentro do espectro da epilepsia, e não da enxaqueca infantil. Resposta certa: letra D.



41 COMENTÁRIO A síndrome de *parkinsonismo* é definida pela presença de pelo menos duas das quatro manifestações cardinais: (1) tremor de repouso; (2) bradicinesia; (3) rigidez muscular e (4) quedas. Logo, nossa paciente apresenta parkinsonismo. Ora, a principal causa de parkinsonismo é a doença de Parkinson (uma condição idiopática degenerativa), porém, este não deve ser o diagnóstico aqui, uma vez que existe um importante dado que depõe contra tal hipótese: manifestações bilaterais e simétricas desde o início do quadro clínico! Sabemos que a DP, particularmente quando o quadro se inicia, é uma condição unilateral e assimétrica. Assim, temos que pensar em “parkinsonismo secundário”, buscando na história clínica algum fator predisponente. Ora, a paciente faz uso de nada menos do que uma das principais medicações desencadeadoras de parkinsonismo: a FLUNARIZINA (o famoso *Vertix*, que pode ser prescrito de forma aguda no tratamento da vertigem, e de forma crônica na profilaxia da enxaqueca), uma droga da classe dos bloqueadores de canais de cálcio que possui propriedades anti-histamínicas, antisserotonérgicas e também antidopaminérgicas

(sendo esta última a responsável pelos parafeitos extrapiramidais). Logo, provavelmente, a causa de suas queixas neurológicas é o uso da medicação, e a suspensão do referido fármaco deve resultar em melhora do quadro. Vamos lembrar que os neurolépticos (antipsicóticos) também são importantes causadores de parkinsonismo, por serem justamente bloqueadores dopaminérgicos! A Atrofia de Múltiplos Sistemas (AMS) é uma forma de “parkinsonismo plus”, isto é, síndrome parkinsoniana “mais alguma coisa”, no caso, o que caracteriza a AMS é a coexistência de síndrome demencial e quedas precoces. Enfim, o gabarito da banca foi a letra B. Existe, no entanto, um importante erro conceitual nessa alternativa! Não podemos chamar um quadro de parkinsonismo secundário de “doença de Parkinson” secundária. A diferenciação entre esses termos foi estabelecida justamente para ressaltar suas diferenças clínicas, fisiopatológicas, terapêuticas e prognósticas! Logo, não se trata de doença de Parkinson em nenhum aspecto, e a nosso ver esse deslize conceitual INVALIDA a questão, que não teria assim resposta certa. Gabarito liberado pela banca: B.



42 COMENTÁRIO Fabry e Charcot-Marie-Tooth são doenças genéticas presentes desde o nascimento, e não condições adquiridas de caráter “pós-infeccioso”. A paralisia de Bell é a paralisia facial periférica; uma mononeuropatia craniana. Já a síndrome de Guillain-

-Barré é realmente uma polirradiculoneurite aguda pós-infecciosa que se manifesta de maneira ascendente, podendo causar sintomas sensitivos com dor e disestesia e, principalmente, alterações disautônomicas. Resposta certa: letra D.



43 COMENTÁRIO Não há história de *diabetes mellitus* de longa duração ou infecção pelo HIV para pensarmos nas letras A e D. Além do mais, a polineuropatia diabética é predominantemente *sensitiva*, quase sempre começando pelos membros inferiores e atingido os superiores somente após meses ou anos de evolução. Já a polineuropatia do HIV, que também é predominantemente *sensitiva*, quase nunca afeta os membros superiores. Ficamos então em dúvida entre as opções B e C. Ambas são típicas do paciente idoso,

sendo polineuropatias sensitivo-motoras bilaterais e simétricas. Por que marcar a letra B? Muito simples! A polineuropatia inflamatória desmielinizante crônica (CDIP, em inglês) é estatisticamente uma das principais causas de polineuropatia no idoso, ao passo que a polineuropatia paraneoplásica é relativamente rara na população geral (ainda que, em certas neoplasias, como as discrasias plasmocitárias - ex.: mieloma múltiplo - ela possa ser encontrada em até 10% dos pacientes). Resposta certa: B.



44 COMENTÁRIO Os sintomas cardinais da síndrome parkinsoniana são tremor, bradicinesia e rigidez e instabilidade postural. Essa síndrome tem como representante principal a doença de Parkinson, porém diversas outras condições podem mimetizá-la, incluindo doenças neurodegenerativas (demência por corpúsculos de Lewy, degeneração corticobasal) e uso de drogas (antipsicóticos e antieméticos). O tremor geralmente é unilateral, de repouso, em “contar de moedas”. A bradicinesia representa uma lentidão generalizada nos movimentos, responsável por grande parte da

morbidade da síndrome. A rigidez pode afetar qualquer parte do corpo, podendo ser avaliada pelo aumento da resistência à movimentação passiva das articulações. A instabilidade postural representa a perda de reflexos posturais centrais, agregando um alto risco de queda aos pacientes. Todas as outras manifestações clínicas podem estar presentes em pacientes com doença de Parkinson: distúrbios do humor e do sono, oligoemia, disfagia e dermatite seborreica. No entanto, a alternativa que contempla os sinais cardinais clássicos do parkinsonismo é a letra D.



45 COMENTÁRIO Temos uma mulher de meia-idade com uma cefaleia SÚBITA (etiologia vascular) e intensa, acompanhada de hemiparesia esquerda. Isso é um Acidente Vascular Encefálico (AVE) até que se prove o contrário, estando bem indicada a tomografia computadorizada de crânio sem contraste. Clinicamente já suspeitamos de um AVE hemorrágico, em virtude da presença de cefaleia, frequentemente ausente no AVE isquêmico! Chega à emergência com Glasgow de 15, pupilas isofotorreagente e muito estável clinicamente. O que aconteceu repentinamente enquanto esperava a tomografia? Rebaixamento do nível de consciência, ANISOCORIA (midríase à direita)

e piora do *deficit* motor à esquerda, com Glasgow caindo de 15 para 7! A questão quer saber a conduta IMEDIATA a ser tomada e, indiscutivelmente, a intubação orotraqueal é mandatória, uma vez que se perdeu a capacidade de proteção das vias aéreas! Apesar da ausência de sinais de hipertensão intracraniana à admissão, nossa paciente está herniando o uncus! Essa estrutura temporal passa pelo tentório, comprime o n. oculomotor (III par) ipsilateralmente, justificando a midríase à direita, assim como comprime o pedúnculo cerebral (também ipsilateral) e o trato córtico-espinal, o que produziu a piora do *deficit* motor contralateral! Gabarito: E!



46 COMENTÁRIO Estamos diante de um Acidente Vascular Encefálico isquêmico (AVEi) cardioembólico, por fibrilação atrial! Nosso paciente usava a rivaroxabana (xarelto), um anticoagulante oral inibidor do fator X ativado, como profilaxia para o AVEi. Já está claro para nós que só iremos intervir na pressão arterial na fase hiperaguda de um AVEi se esta for $> 220 \times 120$ mmHg, uma vez que a área de penumbra poderia aumentar com a redução da perfusão cerebral. Se a PA estiver $> 220 \times 120$ mmHg a conduta seria baixá-la 15% nas primeiras 24 horas, alcançando uma PA em torno de 160×100 mmHg ao longo dos próximos 3 dias. Agora atenção ao ponto

de confusão de muito alunos. Muitos escolheram a alternativa D (nitroprussiato) uma vez que a paciente encontra-se no delta T para trombólise. Mas atenção à anticoagulação com o xarelto. O risco de transformação hemorrágica não compensaria o benefício do trombolítico, até porque o mesmo não eleva a sobrevida, mas apenas reduz o *deficit* neurológico, e um AVE hemorrágico agora seria caótico. Apenas se não tivéssemos uma contraindicação absoluta à trombólise é que deveríamos tratar a PA com vasodilatadores venosos, para mantê-la abaixo de 185×110 mmHg. Nesse momento a conduta é não tratar a PA. Gabarito: A.



47 COMENTÁRIO Em pacientes idosos, a causa mais comum de crises convulsivas é o Acidente Vascular Encefálico (AVE), que responde por cerca de 50% dos casos. As crises convulsivas podem ocorrer em 4 a 9% dos casos de AVE. Outras causas comuns são: encefalo-

patia metabólica (hipoglicemia, hiperglicemia, hiponatremia, hipocalcemia), uso de medicamentos, trauma e infecções. Devido à elevada relação com AVE, pacientes idosos que se apresentam com uma primeira crise convulsiva devem sempre ser avaliados com uma neuroimagem. Resposta: C.



48 COMENTÁRIO O atual critério diagnóstico de EM, o *critério de MacDonald*, revisado pela última vez em 2010, afirma que um surto de atividade da EM pode ser definido exatamente como está escrito na letra E. Logo, questão conceitual. Resposta certa: E.



49 COMENTÁRIO O fenômeno ou tríade de Cushing (que era um famoso neurocirurgião) aparece nos quadros de hipertensão intracraniana grave. Caracteriza-se por: (1) bradicardia; (2) hipertensão arterial; e (3) arritmia respiratória. Resposta certa: C.



50 COMENTÁRIO Um paciente idoso abre um quadro de *deficit* neurológico focal agudo condizente com isquemia no território da artéria cerebral média esquerda, porém o *deficit* melhora espontaneamente. O diagnóstico, a princípio, é de acidente isquêmico

transitório que para ser confirmado requer a realização de um exame de imagem do encéfalo (diagnóstico diferencial com hemorragia ou lesões expansivas, que também poderiam justificar o quadro). Logo, afirmativa ERRADA.



51 COMENTÁRIO Questão simples, porém extremamente prática. Temos uma paciente que é admitida com um *deficit* focal de instalação abrupta, caracterizada por hemiplegia e afasia. A TC de crânio não evidenciou quaisquer anormalidades. Neste contexto, temos que conduzir este caso como um ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO, com comprometimento do território da artéria cerebral média. Dessa forma, o nosso “foco” deve ser determinar se esta paciente é ou não elegível para a terapia fibrinolítica com a alteplase. Assim, devemos responder a

algumas perguntas: o paciente tem idade igual ou maior que 18 anos? SIM! O diagnóstico clínico de AVE possui um delta-T de até 4 horas e meia? SIM! A TC de crânio excluiu sangramentos ou edema superior a 1/3 do território da cerebral média? SIM! O paciente possui contraindicações à terapia fibrinolítica? NÃO! Logo, devemos manter o paciente deitado e monitorado, enquanto iniciamos a infusão da alteplase, na dose de 0,9 mg/kg IV (10% *in bolus* e o restante correr em 1 hora na veia periférica - dose máxima de 90 mg). Alternativa C CORRETA.



52 COMENTÁRIO Estamos diante de uma mulher em idade fértil com fraqueza muscular, com destaque para a fraqueza da musculatura ocular extrínseca (diplopia, estrabismo convergente pela paresia do VI par craniano, e ptose palpebral) e proximal dos membros, sobretudo membros inferiores. Tanto a AIDP (da sigla em inglês *Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy*. Polineuropatia inflamatória aguda desmielinizante) quanto a síndrome de Miller Fisher são variantes da síndrome de Guillain-Barré. A primeira é usada quase que como sinônimo de Guillain-Barré, já que é a variante em 90% dos casos. Já a segunda manifesta-se com oftalmoplegia, ataxia da marcha e arreflexia generalizada, dados não presentes no caso (exceto a oftalmoplegia). No

Guillain-Barré temos, em geral após uma disenteria, fraqueza muscular hiperaguda, ascendente, progressiva e simétrica, com arreflexia. O caso em questão vem mais arrastado, com melhora parcial dos sintomas por um período, não podendo ser Guillain-Barré! Não há sintoma cerebelar algum, ou síndrome alterna, para pensarmos numa lesão neoplásica de fossa posterior. A *miastenia gravis* se manifesta exatamente desta forma, havendo fadigabilidade muscular, sendo melhor pela manhã. Obviamente a sensibilidade está preservada. Os exames confirmatórios são a ELETRONEUROMIOGRAFIA (ENMG) com estimulação repetitiva, que mostrará um **potencial decremental**, e a dosagem do anticorpo antirreceptor de acetilcolina. Gabarito: D.



53 COMENTÁRIO Os tumores cerebrais podem ser primários do sistema nervoso central ou ter origem metastática. Cerca de 50-60% das neoplasias cerebrais primárias são gliomas, ou seja, têm origem das células gliais (astrócitos, oligodendrócitos e células ependimárias). Entre as neoplasias gliais, os astrocitomas são os mais comuns, correspondendo a 75% dos gliomas do encéfalo, seguidos pelos oligodendrogliomas (15%). O astrocitoma é uma neoplasia de apresentação bastante variável, razão

pela qual é dividido em 4 graus, de acordo com suas características histológicas: grau I (astrocitomas pilocítico juvenil); grau II (astrocitomas fibrilar); grau III (astrocitomas anaplásico); grau IV (glioblastoma multiforme). O prognóstico é extremamente dependente do grau – a sobrevida média após o diagnóstico varia de quase 8 anos nos pacientes com astrocitomas graus I e II (astrocitomas de baixo grau) até alguns meses nos pacientes com grau IV. Portanto, resposta correta: LETRA A.



54 COMENTÁRIO Paciente com *deficit* neurológico agudo apresenta como principal hipótese diagnóstica um Acidente Vascular Encefálico (AVE). Nesse caso, é fundamental realizar uma TC de crânio para pesquisa de sangramentos e avaliar se o paciente é elegível para terapia trombolítica. Sabemos que a maioria dos pacientes (50-80%) apresenta hipertensão na fase aguda do AVE. No caso do AVE isquêmico, a regra é não baixar a PA no primeiro dia, a não ser que ela esteja acima ou igual a 220 x 120 mmHg, ou se o paciente apresentar uma emergência hipertensiva (dissecção aórtica, IAM, edema agudo de pulmão, encefalopatia hipertensiva). O motivo é simples: a penumbra isquêmica é nutrida por colaterais que dependem diretamente da pressão arterial para manter seu fluxo. Se a PA estiver > 220 x 120 mmHg, a conduta será iniciar um anti-hipertensivo venoso, visando

reduzir 15-25% o valor inicial da PA no primeiro dia. A droga de escolha é o nitroprussiato de sódio quando a PA diastólica for > 140 mmHg e o labetalol venoso no restante dos casos. Vale frisar que, se houver indicação de trombolítico na fase aguda, a PA deve ser *rigorosamente controlada*, com pressão arterial sistólica \leq 185 mmHg e a diastólica \leq 110 mmHg antes da administração do rtPA, pois isso reduz o risco de transformação hemorrágica. No caso do AVE hemorrágico intraparenquimatoso, a pressão arterial deve ser tratada se > 180 x 105 mmHg, utilizando-se nitroprussiato de sódio, labetalol, metoprolol ou enalaprilato. O objetivo é chegar a um valor de hipertensão leve (em torno de 160 x 100 mmHg). Como no caso o paciente está abaixo de todos os valores citados, não é necessário instituir tratamento específico para a pressão arterial, bastando monitorá-la. Resposta correta: E.



55 COMENTÁRIO A questão descreve um quadro clínico compatível com a síndrome de Wallenberg, ou isquemia da porção dorsolateral do bulbo, no tronco cerebral. Sabemos que o vaso ocluído nesses casos é a PICA (Artéria Cerebelar Posteroinferior). Na síndrome de Wallenberg o paciente desenvolve uma “síndrome

cruzada”, isto é, sinais de comprometimento de um ou mais nervos cranianos de um lado, com sinais de comprometimento de alguma função corticoespinal no hemicorpo contralateral. No caso, temos indícios de lesão de múltiplos nervos cranianos à direita, com hemianestesia termoálgica do hemicorpo esquerdo. Resposta certa: D.



56 COMENTÁRIO Define-se “estado de mal epiléptico” (*status epilepticus*) de duas formas: (1) crise convulsiva única com duração maior que 30min; (2) crises convulsivas sucessivas ao longo de 30min, sem retorno da função neurológica entre os episódios. Define-se “estado de mal epiléptico REFRATÁRIO” como o estado de mal epiléptico que não melhora após a administração de um benzodiazepínico + um agente anticonvulsivante não benzodiazepínico (ex.: fenitoína). Nesta última situação,

devemos partir para drogas anticonvulsivantes alternativas, sendo as opções classicamente utilizadas o pentobarbital ou o tiopental (barbitúricos de ação rápida). O propofol também é uma opção, causando uma sedação menos duradoura após a recuperação do paciente. Vale frisar que o fenobarbital não é considerado droga de primeira linha no tratamento do *status*: a taxa de controle da crise convulsiva é inferior à das demais drogas citadas. Resposta certa: letra A.



57 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos são clássicos da cefaleia em salvas (*cluster headache*), uma cefaleia trigeminal autonômica primária cujo tratamento abortivo consiste meramente em oxigenoterapia inala-

tória na maioria dos casos. Não há hemorragia intracraniana ou lesão neoplásica associada, pois se trata - como dissemos - de síndrome de cefaleia PRIMÁRIA. Logo, resposta certa: A.



58 COMENTÁRIO A síndrome de West ou síndrome dos espasmos infantis é uma encefalopatia epiléptica grave do lactente, geralmente com curso desfavorável e que pode ser provocada por diversas etiologias. Dentre elas: doenças/acidentes no período pré, peri e pós-natal como encefalopatia hipóxico-isquêmica com leucomalácia, infecções

congênitas, erros inatos do metabolismo, síndromes neurocutâneas (ex.: esclerose tuberosa), prematuridade, trauma craniano (com hematoma subdural e hemorragia periventricular), infecções de SNC etc. Existe, também, o espasmo conhecido como idiopático, isto é, aquele não associado a nenhuma das causas citadas acima. Gabarito: letra D.



59 COMENTÁRIO A principal hipótese diagnóstica para esta paciente jovem é a *enxaqueca*. A cefaleia apresenta caráter pulsátil e unilateral, além de sintomas comumente presentes que são as náuseas e fotofobia. Se a paciente apresentar mais de 5 episódios na vida desta cefaleia com duração de pelo menos 4 horas, está confirmado o diagnóstico da doença. Lembrar que o exame neurológico normal não condiz perfeitamente a possibi-

lidade de cefaleia associada ao trauma, além do tempo do evento e o surgimento queixa. A cefaleia em salvas, apesar de comumente unilateral, cursa com uma dor forte associada a lacrimejamento dos olhos e congestão nasal. Já a cefaleia tensional crônica tem um caráter difuso e sem tantos sintomas específicos comparado as demais causas de cefaleia listadas nas alternativas. Resposta: alternativa C.



60 COMENTÁRIO Dentre as complicações da Hemorragia Subaracnoide (HSA), o vasoespasmó é um dos principais responsáveis pelo mau prognóstico neurológico. O sangue em contato com as artérias do polígono de Willis causa irritação da parede vascular e vasoespasmó, acarretando isquemia e, em algumas vezes, infarto. Essa complicação se instala entre 3 e 14 dias após o evento, com *deficit* neurológico flutuante ou permanente. O diagnóstico do vasoespasmó pode ser dado na fase subclínica pelo Doppler transcraniano, que deve ser realizado diariamente no período de risco para vasoespasmó. Para prevenção preconiza-se manter o

paciente hiper-hidratado e evitar hipotensão, podendo manter uma pressão arterial de 160 x 100 mmHg se o aneurisma já tiver sido clipado ou embolizado. A nimodipina não diminui a ocorrência de vasoespasmó, mas age protegendo os neurônios contra a injúria isquêmica, reduzindo as sequelas do paciente. O tratamento é feito com a terapia do triplo "H", solicitada na questão: HIPERTENSÃO, HIPERVOLEMIA E HEMODILUIÇÃO. Nos casos refratários podem ser necessárias a angiografia, com injeção de papaverina intra-arterial, angioplastia percutânea ou nitroprussiato intratecal. Gabarito: C.



61 COMENTÁRIO Esta paciente possui sinais e sintomas de disfunção tanto do *primeiro* (fraqueza, hiper-reflexia, espasticidade) quanto do *segundo* (atrofia muscular, fasciculações) neurônio motor. O diagnóstico mais provável para um quadro como este em uma mulher de meia-idade infelizmente não poderia ser outro: esclerose lateral amiotrófica. Resposta certa: D.



62 COMENTÁRIO Por tratar-se de uma doença autoimune sem possibilidade curativa, a esclerose múltipla apresenta dois tipos de tratamento: os imunomoduladores e imunossupressores, utilizados na fase de manutenção, com a função de diminuir a chance do sistema imune agredir a substância branca do sistema nervoso central, e os corticosteroides, normalmente administrados por via endovenosa em altas doses

(pulsoterapia) para o tratamento na recorrência (surto) dos sintomas da doença. Atualmente é aceitável não se tratar pequenos surtos, mantendo o medicamento já escolhido de uso contínuo. No entanto, como a questão se refere a surto de maior nível de evidência, faz-se necessário indicar a Pulsoterapia com metilprednisolona, corticoide indicado no tratamento endovenoso. Resposta: alternativa C.



63 COMENTÁRIO As únicas indicações de anticoagular um paciente com AVC são: (1) AVC isquêmico cardioembólico e (2) trombose de seio dural. Nas demais situações não há benefício documentado com a anticoagulação, logo, não há por que prescrever

enoxaparina em dose anticoagulante (1 mg/kg/dia de 12/12h). As demais estão corretas e colocam as doses preconizadas para cada situação (lembrando que a dose de HNF na TVP é um pouco maior que no IAM). Resposta certa: A.



64 COMENTÁRIO Em primeiro lugar, temos que ter em mente que, diante de um paciente que se apresenta com um quadro de afasia súbita, a hipótese mais provável consiste em um acidente cerebrovascular isquêmico, o que torna necessária a rápida realização de um exame de neuroimagem. Em segundo lugar, temos que lembrar que o hemisfério cerebral esquerdo é dominante para linguagem em 99% dos destros e em 60-70% dos canhotos (dos demais canhotos, metade tem dominância à direita e o restante teria dominância mista). Logo, encontraremos uma alteração na difusão à esquerda neste paciente. Mas onde?

A afasia descrita no enunciado é compatível com a chamada afasia de Broca, na qual os pacientes têm fala espontânea não fluente com diminuição da quantidade de produção da fala (poucas palavras, frases curtas e gramática deficiente), mantendo um grau de compreensão. O paciente consegue identificar objetos, mas não nomeá-los. O surgimento da afasia de Broca está relacionado à lesão envolvendo as áreas perissilvianas anteriores da fala, na região do córtex frontal inferior-posterior do hemisfério dominante. Assim, a RM que mostra a imagem mais compatível com o quadro do nosso paciente é a da alternativa C.



65 COMENTÁRIO As características clínicas deste primeiro episódio de crise convulsiva sugerem que se trata de uma **crise febril**. O paciente está na faixa etária típica deste transtorno relacionado à imaturidade do SNC (entre 6 e 60 meses), tendo apresentado crise tônico-clônica única de curta duração (< 15min), sem manifestações pós-ictais, com bom estado geral atual e ausência de alterações ao exame neurológico compatíveis com alguma doença aguda grave (ex.: sinais meníngeos, *deficit* focal, confusão mental). Ora, não há porque prescrever benzodiazepínicos neste momento, já que o paciente não está tendo uma crise convulsiva (C errada). Também não há indicação de hemograma ou exame de urina, haja vista que não há suspeita de infecção grave, anemia, plaquetopenia ou infecção urinária (alterações que poderiam ser confirmadas pelos referidos exames) - B errada. A impressão clínica é de que o paciente está com um resfriado comum, e fez uma crise febril simples e típica. De toda forma, um ponto que sempre deve nos preocupar na avaliação deste problema (primeira crise febril) é a

chance de epilepsia no futuro. Os principais fatores de risco para epilepsia futura são: 1) Episódios recorrentes de crise febril (risco de 4%); 2) Crise “complexa”, definida pela duração > 15min ou recorrência em menos de 24h (risco de 6%); 3) Crise que ocorre com febre há menos de 1h (risco de 11%); 4) História familiar de epilepsia (risco de 18%); 5) Crise “focal” (risco de 29%); 6) Alterações no desenvolvimento neuropsíquico (risco de 33%). Quando o paciente tem apenas crise febril única e simples, como no caso em tela, o risco de epilepsia futura é muito baixo (cerca de 1%, o que está próximo do risco da população geral), logo, não há necessidade de encaminhamento para o ambulatório de neurologia (D errada). O que precisamos fazer (e esta é a parte mais difícil nestes casos) é acalmar e orientar a família, informando-os sobre sinais de alerta para infecções graves (que ainda podem acontecer como complicação de um resfriado comum, por exemplo: pneumonia, otite média com mastoidite e até mesmo meningite), os quais vão requerer uma imediata reavaliação clínica. Resposta certa: A.



66 COMENTÁRIO Todo paciente que chega ao consultório com quadro de *deficit* cognitivo progressivo deve ser investigado para causas reversíveis de demência (doenças que em seu espectro clínico cursam com prejuízo da cognição, mas são condições tratáveis). As principais condições a serem investigadas são: hipotireoidismo, deficiência de vitamina B12, neurosífilis, complexo demência-HIV, hidrocefalia normobárica, tumores cerebrais, hematoma subdural

crônico e intoxicações crônicas (álcool, anticolinérgico, psicotrópicos e hipnóticos). É por conta disto que na avaliação inicial do paciente devemos solicitar alguns exames como TSH, vitamina B12, VDRL, anti-HIV e algum tipo de neuroimagem (TC ou RM) visando justamente identificar essas possíveis causas. Já a chamada demência vascular (demência multi-infarto ou doença difusa da substância branca) consiste em uma causa IRREVERSÍVEL! Resposta: letra D.



67 COMENTÁRIO Questão bem direta e clássica. A tríade: (1) demência; (2) ataxia de marcha e (3) incontinência urinária caracteriza a síndrome clínica da **HIDROCEFALIA NORMOBÁRICA** (também chamada de “hidrocefalia de pressão normal” ou *síndrome de Hakim-Adams*). Esta forma de demência apresenta evolução insidiosa, porém, seu curso clínico é contado em meses, e não em décadas (A errada). Ela pertence ao grupo de etiologias

potencialmente reversíveis de demência, junto com a deficiência de vitamina B12, contudo, não há relação entre uma coisa e outra, podendo a B12 ser normal nesses pacientes (C errada). Enfim, como o próprio nome sugere, não se observa aumento da pressão líquórica (D errada), porém, costumam ser evidentes outros sinais de hidrocefalia, como a dilatação dos ventrículos cerebrais em exames de imagem como a tomografia. Resposta certa: B.



68 COMENTÁRIO O caso clínico relata uma paciente idosa com quadro de *deficit* de memória há 1 ano, com perda para fatos recentes. Na avaliação clínica, apresentou exame neurológico normal. Analisando a primeira instância, podemos classificar esse caso clínico dentro das síndromes demenciais, sendo a doença de Alzheimer uma das principais hipóteses, visto que é a forma mais comum existente. O exame do mini mental é utilizado no consultório para rastreio de pacientes com suspeita diagnóstica de Alzheimer. A sua positividade fala a favor da doença, porém não tem especificidade suficiente para confirmá-la. Além disso, o diagnóstico de Alzheimer é essencialmente clínico, sendo a perda da memória recente como principal marcador clínico inicial. Para reforçar o diagnóstico, podemos fazer uso

de algumas ferramentas como os testes neuropsicológicos, que contribuem para avaliação diagnóstica e principalmente prognóstica, pois apresentam um resultado mais detalhado das funções corticais superiores do paciente, identificando em quais domínios do conhecimento estão mais prejudicados. Os exames de imagem podem também ser de grande utilidade diagnóstica na fase tardia da doença, pois achados como atrofia hipocampal e de demais estruturas cerebrais na ressonância magnética de encéfalo são esperados nesse paciente. Na fase inicial, normalmente não são evidenciadas alterações, porém podem ser úteis para descartar outras possíveis causas de demência, principalmente as reversíveis. Dessa forma, analisando todas as assertivas, observamos que a única correta é a alternativa B!



69 COMENTÁRIO Hipertensão Intracraniana (HIC) é o aumento da Pressão Intracraniana (PIC) acima de 15 mmHg (ou 20 cmH₂O). Sabemos que seu tratamento envolve monitorizar a PIC por ventriculostomia ou dispositivo intraparenquimatoso, mantendo-a < 20 mmHg. É importante manter a volemia normal e a PA levemente aumentada, mantendo a Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) > 70 mmHg. Lembre-se que PPC = Pressão Arterial Média (PAM) - PIC. Portanto, monitorização da PAM é de grande importância (C correta). Outras medidas utili-

zadas são: cabeceira elevada a 30° (A correta); diurético osmótico (manitol); dexametasona em caso de tumores ou abscessos; hiperventilação com controle de PCO₂ (30-35 mmHg) através de intubação e ventilação mecânica (nesses casos, pode-se utilizar o capnógrafo para auxiliar a monitorização - B correta). Em casos refratários, pode-se considerar hiperventilação agressiva com PCO₂ < 30 mmHg, indução de "coma barbitúrico" com pentobarbital e até cirurgia descompressiva (hemicraniectomia). A única medida não indicada é a hiperóxia. Resposta: D.



70 COMENTÁRIO Para responder esta questão adequadamente, é importante saber a diferença entre neuropatia óptica e neurite óptica. A neuropatia óptica é qualquer tipo de lesão do nervo óptico. A neurite óptica (principal causa de neuropatia óptica) consiste em uma condição

inflamatória e desmielinizante que está altamente associada à esclerose múltipla, ocorrendo em cerca de 50% dos pacientes em algum momento de sua doença. Aproximadamente em 60% dos casos a lesão é retrobulbar, cursando com uma fundoscopia normal. Alternativa B correta.



71 COMENTÁRIO A princípio a questão assusta, mas trata-se, na realidade, de um conceito básico de fisiologia. Veja bem: de A a D todas estão CORRETAS e são conceituais. A letra E, no entanto, apresenta um erro grosseiro! As fibras simpáticas, QUANDO ATIVADAS, induzem midríase, ao passo que as fibras parassimpáticas, QUANDO

ATIVADAS, produzem miose. Ora, se as fibras simpáticas forem lesadas, predominará o efeito das fibras parassimpáticas, que atuarão sem contraposição! Logo, o paciente faz MIOSE. O contrário resulta em MIDRÍASE: se as fibras parassimpáticas forem lesadas, as fibras simpáticas atuarão sem contraposição - letra E INCORRETA. Resposta: letra E.



72 COMENTÁRIO Questão direta. Dentre as causas de demência, aquela que se caracteriza pela ocorrência de alucinações visuais e parkinsonismo associada ao *deficit* cognitivo, é a demência por corpúsculos de Lewy. Alternativa C correta.



73 COMENTÁRIO Vamos lembrar os critérios para uso de trombolítico – rtPA (alteplase) – no AVE isquêmico agudo. O diagnóstico clínico do AVE deve ser feito com delta T de até 4 horas e meia, com uma TC de crânio excluindo hemorragia e sem edema superior a 1/3 do território da artéria cerebral média. O paciente deve ter ≥ 18 anos, deve dar consentimento próprio ou de seu representante, e não possuir qualquer contraindicação clinicolaboratorial: – AVE hemorrágico em qualquer época; – AVE isquêmico, TCE ou IAM nos últimos 3 meses; – Hemorragia digestiva nas últimas 3 semanas; – Grande cirurgia nas últimas 2 semanas;

– “Extremos”: *deficit* neurológico muito leve ou que esteja melhorando rapidamente, ou então muito grave com estupor/coma (pouco benefício da droga); – PA $> 185 \times 110$ mmHg (a despeito do tratamento); – Plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$; – Anemia com Ht $< 25\%$; – Glicose < 50 ou > 400 mg/dl; – Uso de heparina nas últimas 48 horas com alargamento do PTT; – Uso de cumarínico com aumento do INR ($> 1,7$); – Uso de outros anticoagulantes com alterações dos testes de coagulação específicos. Dessa forma, a única alternativa que apresenta contraindicações corretas à terapia trombolítica é a letra A.



74 COMENTÁRIO Em aproximadamente 20% dos casos, as metástases cerebrais tornam-se evidentes ao mesmo tempo ou antes do tumor primário ser descoberto. Nessas situações, devemos proceder com uma investigação diagnóstica à procura da lesão neoplásica primária visando os principais sítios envolvidos, como

pulmão, mama, rim e pele (melanoma). Atualmente, a tomografia com emissão de prótons (PET-SCAN) é bastante útil nesses casos, pois além de permitir identificar o tumor primário, determina a existência de implantes secundários em outros órgãos. Alternativa C CORRETA.



75 COMENTÁRIO Todas as condições citadas são causas possíveis de epilepsia de difícil controle clínico, porém, a mais comum de todas - estatisticamente falando - é a chamada Epilepsia do Lobo Temporal Mesial (ELTM), condição diretamente causada por uma

lesão conhecida como *esclerose mesial temporal* (atrofia do hipocampo e do lobo temporal, que fica com o corno temporal aumentado). Esses pacientes respondem bem ao tratamento cirúrgico, após ressecção dessa lesão. Resposta certa: letra B.



76 COMENTÁRIO Questão difícil. A cefaleia referida pelo paciente possui importantes “sinais de alarme” que indicam a necessidade de um método de imagem para esclarecimento diagnóstico: (1) dor holocraniana, incessante e de intensidade crescente, que chega a acordar o paciente à noite, (2) presença de papiledema no fundo de olho, confirmando a existência de hipertensão intracraniana (que também explica as náuseas e vômitos). Sabemos que a causa mais provável de hipertensão intracraniana, de início na infância, são os *tumores primários do SNC*, que representam o segundo tipo de câncer mais comum na faixa etária pediátrica (o câncer infantil mais frequente, vale lembrar, é a Leucemia Linfoblástica Aguda - LLA). Ora, como deu pra perceber, duas opções de resposta citam tumores primários do SNC. Qual marcar então? Veja: o curso evolutivo dos sintomas do paciente sugere uma neoplasia com alto grau de malignidade (evolução em poucas semanas). Logo, temos que pensar num tipo

histológico “muito maligno”, e justamente aquele que é considerado o tumor primário do SNC mais comum nas crianças preenche esse requisito: estamos nos referindo ao *MEDULOBLASTOMA*, que por ocorrer tipicamente no cerebelo é também chamado de *astrocitoma cerebelar*. Na medida em que essa massa cerebelar cresce ainda mais, espera-se o surgimento de *deficit* neurológicos focais relacionados à topografia da lesão, no caso, sinais e sintomas como a ataxia e a disdiadococinesia. Os *GLIOMAS* são os tumores primários do SNC mais frequentes em adultos. O termo “glioma”, aplicado de maneira genérica e sem maiores especificações, não denota o grau de malignidade da doença. Na realidade, apesar de pertencerem ao grupo das neoplasias malignas, os gliomas podem ser mais ou menos agressivos. Astrocitomas, oligodendrogliomas e glioblastoma multiforme são gliomas com agressividade crescente. Face ao exposto, fica claro que, estatisticamente, a melhor resposta é a letra B.



77 COMENTÁRIO Temos um paciente vítima de trauma raquimedular que evolui com paralisia apenas do membro inferior direito, sugerindo uma afecção medular que acometa apenas metade da medula. Além disso, sabemos que o provável nível em que houve a lesão é T12, pois é o local em que há perda das sensibilidades térmica e dolorosa. A síndrome compatível com esse

quadro é a síndrome de Brown-Séquard, uma hemiseção da medula espinhal. O membro ipsilateral à lesão apresenta paralisia espástica, hiper-reflexia, perda das sensibilidades proprioceptiva e vibratória e perda do tato discriminativo, enquanto o membro contralateral apresenta perda da sensibilidade térmica e dolorosa. Gabarito: opção B.



78 COMENTÁRIO Estamos diante de um quadro muito sugestivo de *epilepsia mioclônica juvenil*, uma das formas mais frequentes de epilepsia generalizada idiopática. A manifestação clínica básica dessa doença é a ocorrência de MIOCLONIAS bilaterais nos membros, tipicamente ao despertar (mioclonia = contrações repetitivas, súbitas e involuntárias de apenas um músculo ou grupo de músculos, tipicamente acome-

tendo as extremidades). A privação de sono pode ser desencadeante, e o paciente pode ou não ter crises tônico-clônico generalizadas e/ou crises de ausência associadas. O EEG mostra um padrão de complexos espícula-onda difusos, com atividade de base normal. A faixa etária de maior incidência vai dos 13 aos 20 anos, e a droga de primeira linha no tratamento é o **valproato**. Resposta certa: A.



79 COMENTÁRIO Claramente estamos diante de uma cefaleia secundária, certo? Fixe bem os sinais de alarme! Nosso paciente tem uma cefaleia intensa há 30 dias, PROGRESSIVA, associada a *deficit* neurológicos e crise convulsiva! As lesões expansivas do sistema nervoso central manifestam-se exatamente assim! A síndrome de hipertensão intracraniana pode estar presente quando a capacidade de compensação for superada, havendo cefaleia contínua, com piora matinal, vômitos em jato (sem náusea), papiledema, estrabismo convergente, reflexo de

Cushing (hipertensão, bradicardia e arritmia respiratória) e rebaixamento do nível de consciência! Gabarito: E! A hemorragia subaracnoide se manifesta SUBITAMENTE. Para definir estado de mal epilético devemos ter 20-30 minutos de crises reentrantes, ou pelo menos 3 em uma hora, ou um crise com duração de 5 minutos ou mais! Não foi informado dados para o cálculo do Glasgow e indicação de intubação para proteção de via aérea. De fato, precisaremos de uma neuroimagem, mas não vamos brigar com a questão! Gabarito: E!



80 COMENTÁRIO A pressão de perfusão cerebral é um marcador muito útil na monitorização de pacientes em unidades de neurointensivismo, sendo calculada através da seguinte fórmula: PPC (Pressão de Perfusão Cerebral) = PAM (Pressão Arterial Média) - PIC (Pressão Intracerebral). E aí, bastava apenas lembrar que para o cálculo da PAM nós utilizamos tanto a pressão arterial sistólica quanto a diastólica. Logo, resposta da questão: letra C.



81 COMENTÁRIO A expressão “liberação piramidal” é utilizada por alguns como sinônimo de *síndrome piramidal*. Sabemos que a síndrome piramidal é um conjunto de sinais e sintomas decorrente de lesão no PRIMEIRO NEURÔNIO MOTOR. Seus achados são: (1) paresia ou plegia muscular; (2) espasticidade; (3) hiper-reflexia (que pode incluir o “clônus”, isto é,

um estado autossustentável de ativação de reflexos musculotendíneos que resulta na repetição (ou clonalidade) de determinado movimento); (4) ressurgimento do reflexo cutâneo-plantar (Babinski) e seus sucedâneos. A *distonia* é sinal de lesão extrapiramidal e as fasciculações refletem a lesão do segundo neurônio motor. Resposta certa: B.



82 COMENTÁRIO Todas as assertivas são conceituais e estão corretas, exceto a IV: não é a doença de Alzheimer que costuma cursar com flutuação e piora noturna, e sim o *DELIRIUM*. Resposta certa: letra D.



83 COMENTÁRIO A queixa de diplopia sugere *fraqueza* da musculatura extrínseca dos olhos, e a queixa de piora ao final do dia e, principalmente, após ações que demandam maior esforço, sugerem *fatigabilidade*. Que doença neurológica, típica de mulheres jovens, cursa com fraqueza e fatigabilidade muscular progressivas, sendo característico o acometimento da musculatura ocular? É

claro que vamos pensar de cara na possibilidade de *miastenia gravis*, uma doença autoimune das placas motoras, ou *junções neuromusculares*. Nas lesões medulares (doença do segundo neurônio motor) ocorre atrofia e fasciculação. Nas lesões de nervo periférico sobressaem manifestações sensitivas associadas. Nas lesões diretas do músculo costuma haver dor muscular. Resposta certa: C.



84 COMENTÁRIO Nenhuma *etiologia* de hipertensão arterial constitui contraindicação absoluta para o uso de trombolíticos. Os níveis pressóricos, por outro lado, quando muito elevados (PA > 185 x 110 mmHg), independentemente da causa representam contraindicação RELATIVA (A errada). Cirrose (por qualquer etiologia) e doença diverticular do cólon são causas possíveis de hemorragia digestiva. Se houver hemorragia digestiva em atividade (ou episódio recente), haverá contraindicação absoluta para o uso de trombolíticos, porém, a mera presença daquelas doenças, sem existência de hemorragia atual ou recente,

por si só não contraindica o uso de trombolítico (B e E erradas). A gestação e o puerpério também são contraindicações RELATIVAS para o emprego de trombolíticos, isto é, o uso desta medicação pode ser autorizado quando os benefícios superarem os riscos (D errada). Enfim, a letra C descreve uma situação na qual não se espera nenhum tipo de benefício com a trombólise química (no AVC, o trombolítico IV só pode ser dado nas primeiras 4,5h do início dos sintomas)! A inexistência de uma indicação clara e validada pela literatura configura CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA para o uso de trombolíticos. Resposta certa: C.



85 COMENTÁRIO Questão sobre conceitos básicos de neuroanatomia. O neocerebelo é a maior parte do cerebelo humano e corresponde à zona lateral desta estrutura (C incorreta). Sua principal função é o ajuste fino dos movimentos voluntários através da integração com o córtex cerebral motor e pré-motor (E correta). Isso se faz através do circuito córtico-ponto-cerebelo-tálamo-cortical, isto é, o neocerebelo recebe AFERÊNCIA cortical através do núcleo pontino (feixe

pontocerebelar), enviando resposta (EFERÊNCIA) ao núcleo denteado, que, por sua vez, envia axônios para o tálamo, que manda fibras de volta ao córtex cerebral da área motora e pré-motora (A e B incorretas). Como as fibras pontocerebelares fazem cruzamento na “ida” e depois ocorre cruzamento das fibras cerebelo talâmicas na “volta” deste circuito, cada hemisfério cerebelar controla os movimentos do dimídio ipsilateral (D incorreta). Alternativa correta: E!



86 COMENTÁRIO O Acidente Vascular isquêmico (AVEi) em geral não causa cefaleia ou rebaixamento do nível de consciência, a menos que haja acometimento muito extenso (opção A errada)! A encefalopatia hipertensiva ocorre com pressões diastólicas a partir de 120 mmHg (opção B errada). Diante de um *deficit* neurológico agudo não iniciaremos nenhum tratamento específico até que seja realizada uma tomografia de crânio para avaliarmos a presença de sangramento. Trataremos este paciente com suporte ventilatório (se necessário), instalação de um cateter para monitorização

da Pressão Intracraniana (PIC), punção arterial, controle glicêmico, eletrolítico e da temperatura! Em relação à pressão arterial, caso não houvessem evidências de Hipertensão Intracraniana (HIC) só trataríamos se a pressão sistólica for > 180 mmHg. Já com evidências de HIC devemos manejar a pressão arterial de modo a manter uma Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) entre 60 e 80 mmHg. Lembrando a fórmula: $PPC = PAM - PIC$. O quadro clássico da hemorragia intraparenquimatosa é exatamente esse: cefaleia + *deficit* neurológico focal + rebaixamento da consciência! Gabarito: C!



87 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas sugerem AVC agudo EXTENSO (possivelmente “hemisférico”) acometendo o território da artéria cerebral média esquerda. O primeiro passo, após a realização do ABC da ressuscitação e realização de glicemia capilar, é submeter o paciente a uma TC de crânio sem contraste, para diferenciar entre AVC isquêmico e hemorrágico. Confirmada a *ausência* de hemorragia, devemos avaliar

se o paciente é elegível para o tratamento trombolítico, caso o mesmo se encontre nas primeiras 4,5h (270 minutos) após o início dos sintomas. Essa avaliação é focada na pesquisa de CONTRAINDICAÇÕES ao uso de trombolítico, e a história de IAM recente só deve ser valorizada se referente a um IAM que ocorreu nos últimos 3 meses. O uso atual de AAS não contraindica o trombolítico. Logo, resposta certa: E.



88 COMENTÁRIO O sinal de Oppenheim é pesquisado pela compressão descendente da face lateral da tíbia. O Schaefer é pesquisado pela compressão do tendão de Aquiles. O sinal de Chaddock é aquele em que se desenha o logotipo da Nike em volta do maléolo lateral. E o Austregésilo-Esposel é pesquisado

pela compressão da face anterior da coxa. Enfim, o sinal de Gordon é o sucedâneo do sinal de Babinski, que aparece quando há compressão da panturrilha (provocando dorsiflexão do hálux). Todos os sinais citados indicam a presença de lesão do trato piramidal. Resposta certa: letra C.



89 COMENTÁRIO Nas síndromes de HIPOventilação, por definição, temos uma $p\text{CO}_2$ mantida cronicamente > 40 mmHg (A errada). A respiração de Cheyne-Stokes (hiperpneia cíclica) pode sim ser associada à insuficiência cardíaca grave, sendo, aliás, um padrão respiratório clássico em boa parte desses doentes (B errada). A letra C está correta e é autoexplicativa, na medida em que a quantificação objetiva do grau de obstrução respiratória é útil na quantificação da gravidade da crise de asma e na

monitorização da resposta ao tratamento broncodilatador (C certa). E a letra D, enfim, está *parcialmente correta*, na medida em que os agonistas beta-adrenérgicos de curta ação constituem a base do tratamento broncodilatador da crise aguda de asma, especificamente. No tratamento broncodilatador crônico a base terapêutica são os agonistas beta-adrenérgicos de longa ação. Seja como for, questão muito malfeita, com duas opções possíveis (A e B). A banca definiu como gabarito apenas a letra B.



90 COMENTÁRIO Temos uma mulher em idade fértil com um quadro de fraqueza há 2 meses, com ptose palpebral, sobretudo no fim do dia, disfagia de transferência e fadiga. Há também fraqueza da musculatura pélvica (fraqueza proximal). Os reflexos preservados apontam para a etiologia muscular, assim como se a sensibilidade estivesse preservada (dado não citado). Diante de um quadro como esse é impossível não pensarmos em *Miastenia Gravis* (MG). Mas o anticorpo antirreceptor de acetilcolina (anti-AchR) foi negativo. E agora? Vamos excluir *Miastenia gravis*? Veja: **a positividade para o anti-AchR praticamente confirma o diagnóstico, mas sua**

negatividade não exclui. Além disso, os títulos desse anticorpo não se relacionam com a gravidade da doença, apesar de a queda em seus níveis ter relação com a melhora clínica. Existem duas formas de MG: a doença apenas ocular e a doença generalizada. Na doença generalizada a positividade do anti-AchR chega a 85%. Mas pacientes soronegativos para o anti-AchR e com doença generalizada podem possuir positividade para o anticorpo contra cinase específica dos músculos (MusK), não sendo positivo na doença ocular apenas, bem como se associando menos com as patologias do timo. A sensibilidade do anti-MusK chega a 50%. Gabarito: C.



91 COMENTÁRIO Temos uma cefaleia de moderada intensidade, frontotemporal bilateral, QUE NÃO ATRAPALHA AS SUAS ATIVIDADES HABITUAIS (não pode ser enxaqueca). Já houveram diversos episódios e não existem sinais de alarme, falando a favor de uma etiologia primária. O diagnóstico ficou fácil, e na verdade a própria questão já entrega se tratar da cefaleia primária mais comum: TENSIONAL. A prevalência pode chegar a 40-70%, acometendo indivíduos com maior escolaridade, com pico na quarta década de vida e um discreto predomínio feminino. As características clínicas são: dor de leve à moderada intensidade, quase sempre bilateral, com duração que varia de 30 minutos a 7 dias, surgindo principalmente no final da tarde, após um dia extenuante de

trabalho. Ao contrário da enxaqueca, a dor não tem característica pulsátil e não costuma ser agravada por esforço físico ou impedir as atividades do paciente. Normalmente não há sintomas associados. A cefaleia tensional pode ser dividida em 3 grupos, de acordo com a frequência das crises: (1) episódica infrequente (< 12 dias por ano); (2) episódica frequente (12-180 dias/ano); (3) crônica (> 180 dias por ano), sendo que alguns autores classificam como crônica aquela que ocorre durante mais de 15 dias em um mês. Nosso paciente tem dor praticamente diária há 4 meses (120 dias), sendo uma cefaleia crônica. Quando a frequência é muito elevada (mais de 15 dias por mês) devemos iniciar o tratamento profilático com antidepressivos tricíclicos, como a amitriptilina. Gabarito: D.



92 COMENTÁRIO A doença aterosclerótica carotídea pode levar a amaurose fugaz devido a embolização de partículas provenientes de uma placa localizada na carótida interna, as quais irão ocluir a artéria oftálmica ou

ainda pequenas arteríolas retinianas. Além disso, estenoses carotídeas severas (> 90%) podem causar hipofluxo retiniano e/ou na coroide, o que também pode levar ao aparecimento de amaurose fugaz. Alternativa E correta.



93 COMENTÁRIO A *oftalmoplegia internuclear* é uma das manifestações mais clássicas da esclerose múltipla, geralmente surgindo nas fases iniciais do processo patológico. Trata-se de uma alteração muitas vezes sutil, que precisa ser ativamente pesquisada pelo médico. Quando presente em um caso sob suspeita, sem dúvida ela fortalece a impressão diagnóstica, pois revela a existência de alterações na substância branca (feixes internucleares que comunicam núcleos da oculomotricidade, garantindo a coordenação motora

dos olhos). O que caracteriza clinicamente a oftalmoplegia internuclear é: ao testarmos a oculomotricidade do paciente, fica claro que na mirada lateral apenas um dos olhos completa todo o arco de movimento, com o outro ficando “parado” em posição neutra, sem conseguir acompanhá-lo. Rigidez de nuca sugere meningite; tremor de repouso e bradicinesia sugerem parkinsonismo; e crise convulsiva sugere lesão focal, hemorragia ou alterações toxicometabólicas. Resposta certa: D.



94 COMENTÁRIO As cefaleias são chamadas de “primária” quando o mecanismo etiopatogênico não é conhecido (A errada). A enxaqueca, como o próprio enunciado afirma, é uma forma de cefaleia comumente incapacitante, o que tende a ser mais provável nos quadros crônicos e recorrentes em comparação com os quadros episódicos (C errada). O topiramato é uma das drogas

utilizadas na prevenção da enxaqueca (D errada). E o uso sublingual de qualquer medicamento *by-passa* o efeito de primeira passagem (E errada – mesmo que os fármacos que ela cita não sejam utilizados no tratamento da enxaqueca). Enfim, a letra B traz uma descrição sindrômica correta a respeito do quadro clínico típico de uma enxaqueca ou migrânea. Resposta certa: B.



95 COMENTÁRIO O aumento do débito cardíaco com dobutamina ou aumento da pressão arterial com noradrenalina, são fatores que aumentam a pressão de perfusão cerebral, fazendo aumentar o conteúdo de sangue dentro da caixa craniana e, conseqüentemente, a PIC do paciente (D

e C erradas). O uso de bicarbonato AUMENTA o pH – alcalemia (B errada). Ora, sabemos que a hipocapnia promove vasoespasmto cerebral, o que reduz a pressão de perfusão cerebral, o conteúdo de sangue dentro da caixa craniana e, conseqüentemente, a PIC do paciente. Resposta certa: A.



96 COMENTÁRIO Temos uma mulher em idade fértil com *deficit* neurológicos recorrentes. Apresentou paresia isolada da perna direita, indicando acometimento do sistema nervoso central, além de diplopia! Vemos que ambos os *deficit* são simultâneos, porém não relacionados anatomicamente! Na ressonância magnética, as lesões periventriculares hiperintensas em T2 apenas corroboram o diagnóstico de ESCLEROSE MÚLTIPLA (EM)! Essas alterações colocam-se perpendicularmente à superfície ventri-

cular, correspondendo a um padrão de desmielinização perivenosa chamada “DEDOS DE DAWSON”. O ataque autoimune na EM é sobre os oligodendrócitos, células que mielinizam o Sistema Nervoso Central (SNC)! Como critérios clínicos temos a presença de surtos de lesão neurológica focal, com duração maior que 24 horas e separados por > 1 mês, em pelo menos 2 territórios diferentes do SNC! O exame do liquor apresenta bandas oligoclonais de IgG, com ausência de pleocitose! Resposta certa: A!



97 COMENTÁRIO Um *deficit* neurológico focal agudo que se instala após um episódio de cefaleia súbita de forte intensidade é um achado clínico que sugere alguma forma de **AVE hemorrágico**, como uma *Hemorragia Subaracnoide* (HSA), por exemplo. Diante de tal suspeita diagnóstica, o primeiro exame a ser solicitado é uma TC de crânio sem contraste, que possui elevada sensibilidade para a detecção de sangramentos (o sangue “agudo” aparece como uma hiperdensidade espontânea na TC sem contraste) - A CERTA. A RM até pode ser considerada, porém, a TC é mais barata, disponível e, em se tratando especificamente da sensibilidade para a detecção de sangue no SNC, possui equivalência à RM (quer dizer, para “ver” sangramento

dentro da cabeça a TC não deixa nada a desejar para a RM) - C ERRADA. Sabemos que em cerca de 5% dos casos de HSA a TC de crânio é normal, sendo a hemorragia detectada apenas pela análise do liquor - B ERRADA. Enfim, o liquor é realmente mais sensível que a TC para diversos diagnósticos, como a meningite bacteriana aguda, por exemplo. A letra D não se refere especificamente ao caso em tela, isto é, trata-se de uma afirmação generalizada, que está CERTA. Logo, ao nosso ver, essa questão foi muito mal feita, e possui duas respostas possíveis (A e D). A banca deu como gabarito a letra A, não acatando os pedidos de recurso racionalmente formulados pelos candidatos (com ajuda da equipe MEDGRUPO).



98 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos apontam para alguma forma de lesão focal expansiva no encéfalo. Logo, todos exceto a letra C poderiam explicar o quadro, e por isso existe indicação de realizar um exame de neuroimagem! A esclerose lateral amiotrófica é uma rara

doença neurodegenerativa caracterizada pela coexistência de sinais e sintomas da *síndrome de primeiro neurônio motor* (“síndrome piramidal”, com fraqueza, espasticidade e hiper-reflexia) e da *síndrome de segundo neurônio motor* (atrofia muscular e fasciculações). Resposta certa: C.



99 COMENTÁRIO A *Miastenia gravis* é uma doença autoimune caracterizada pela produção de autoanticorpos contra os receptores de acetilcolina localizados na membrana pós-sináptica das placas motoras (receptores nicotínicos). Com isso, tais

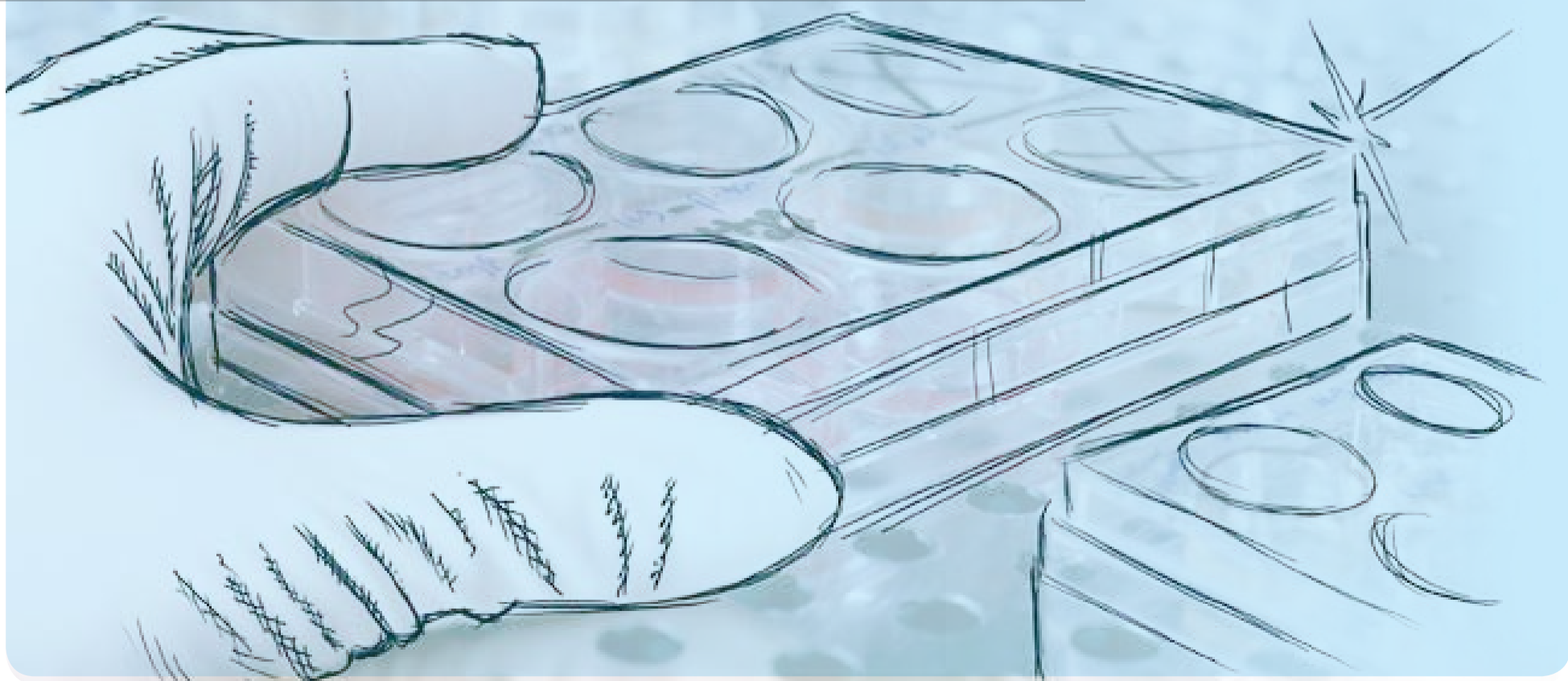
receptores ficam bloqueados, não sendo possível sua ligação ao neurotransmissor *acetilcolina* – o grande responsável pela transmissão dos estímulos nervosos que originam as contrações musculares voluntárias. Resposta certa: B.



100 COMENTÁRIO Vamos recordar que o movimento ocular extrínseco é feito por três pares cranianos: III par ou N. oculomotor, que movimenta o olho para cima, para baixo e em direção ao nariz; IV par ou N. troclear, que movimenta o olho para baixo e para dentro ao mesmo tempo; VI par ou N.

abducente, que movimenta o olho para fora. Enquanto que a acuidade visual, é conferida pelo segundo par craniano, ou nervo óptico. Dessa forma, se o paciente não consegue olhar para fora e está com a visão turva, temos um problema nos nervos óptico e abducente. Resposta: letra A.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hipercalemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas das frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsis; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome coleostática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: Proteus sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: E. coli)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxibutirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A Pseudomonas aeruginosa é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicérides > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa