



República de Moçambique
Ministério da Saúde
Direcção de Recursos Humanos
Departamento de Formação

Manual de Formação Para Técnicos de Medicina Geral

3º. Semestre Neurologia



2013

FICHA TÉCNICA

O presente Manual faz parte do currículo de formação inicial do Técnico de Medicina Geral (TMG), baseado em competências, que consiste em 5 semestres de formação clínica, compostos por 36 disciplinas, leccionadas de forma linear e modular com actividades na sala de aula, laboratório humanístico e multidisciplinar e estágio clínico.

O Programa de Formação inicial do TMG é fruto da colaboração do I-TECH (International Training and Education Center for Health), uma colaboração entre a Universidade de Washington e a Universidade da Califórnia em São Francisco, com o MISAU (Ministério de Saúde de Moçambique), para melhorar as capacidades clínicas do TMG no diagnóstico e tratamento das principais doenças, incluindo as relacionadas ao HIV/SIDA, contribuindo desta forma para a melhoria da saúde da população moçambicana.

Copyright 2012

©2012 Ministério da Saúde

Esta publicação foi realizada com o financiamento do Acordo de Cooperação U91H06801 do Departamento de Saúde e Serviços Sociais dos EUA, a Administração dos Recursos e Serviços de Saúde (HRSA), no âmbito do Plano de Emergência do Presidente dos EUA para o Alívio da SIDA (PEPFAR). Foi desenvolvido em colaboração com o Ministério da Saúde de Moçambique e com o Centro de Prevenção e Controlo de Doenças dos EUA (CDC). O seu conteúdo é da exclusiva responsabilidade dos seus autores e não representa necessariamente a opinião do CDC ou HRSA.

É permitida a reprodução total ou parcial desta obra, desde que citada a fonte.

Elaboração, Distribuição e Informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE

Direcção de Recursos Humanos

Departamento de Formação

Repartição de Planificação e Desenvolvimento Curricular (RPDC)

Av. Eduardo Mondlane, 4º andar

Maputo-MZ

Coordenação

Maria Fernanda Alexandre (I-TECH)

Ana Bela Amude (I-TECH)

Carlos Norberto Bambo (DRH-Departamento de Formação)

Suraia Mussa Nanlá (DRH-Departamento de Formação)

Christopher Pupp (I-TECH)

Marzio Stefanutto (I-TECH)

Colaboradores

Elaboradores de Conteúdo:

Sérgio Chicunbe

Revisores Clínicos:

Manuel Chipeja

Jorge Arroz

Christian Ramers

Marco Paoletti

Revisores Pedagógicos:

Fernanda Freistadt

Ana Bela Amude

Formatação e Edição:

Ana Bela Amude

Magdalena Bravo

Maira dos Santos

Colaboradores das Instituições de Formação em Saúde (IdF):

Amós Bendera

Américo Bene

Bekezela Chade Camal

Armindo Chicava

Isaías Cipriano

Amélia Cunha

Maria da Conceição

Paulo Vasco da Gama

Victor Filimone

Danúbio Gemissene

Ernestina Gonçalves

Eduardo Henriques

Saíde Jamal

Lisandra Lanappe

Filomena Macuacua

Américo Macucha

Atanásio Magunga

Almia Mate

Arsenia Muianga

Ferrão Nhombe

Orlando Prato

Crespo Refumane

Maria Rosa

Azevedo Daniel Simango

Rezique Uaide

Elias Zita

PREFÁCIO

Exmos Senhores

Professores e Estudantes dos Cursos de Técnicos de Medicina Geral

Um dos grandes desafios que o Ministério da Saúde (MISAU) enfrenta é o número insuficiente de profissionais de saúde qualificados para a provisão de cuidados de saúde, em resposta às principais necessidades da população moçambicana. É neste contexto que a Direcção dos Recursos Humanos do MISAU tem vindo a conduzir reformas para adequar os diferentes currículos, para modalidades baseadas em competências, como forma de trazer ao Sistema Nacional de Saúde, profissionais com conhecimentos e habilidades para cuidar do paciente.

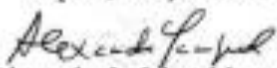
Este manual que vos é entregue, apresenta conteúdos necessários para que o futuro técnico adquira as competências básicas de prestação de cuidados de saúde primários e secundários, de qualidade, ao paciente em ambulatório e em regime de internamento na Unidade Sanitária do Serviço Nacional de Saúde.

Este manual é um instrumento de apoio aos docentes, na preparação das aulas que se destinam à formação de Técnicos de Medicina Geral (TMG) e visa desenvolver nestes profissionais, conhecimentos, atitudes e práticas necessárias à prestação de cuidados de saúde de qualidade, em conformidade com o perfil profissional de TMG, estabelecido pelo MISAU. O manual resultou da reestruturação do anterior currículo de TMG para um currículo baseado em competências. Este, integra, entre outros aspectos, o plano analítico, os objectivos e conteúdos das aulas teórico-práticas, algumas sugestões pedagógico-didácticas, instruções para a facilitação das aulas de laboratório humanístico, multidisciplinar e sala de informática. Para o aluno, este manual é um instrumento de estudo e de consulta para a aquisição de conhecimentos, habilidades técnicas e atitudes que lhe permitirão, uma vez formado, prestar um atendimento de qualidade ao paciente e consequentemente, melhorar a qualidade dos serviços de saúde prestados em Moçambique, tanto no que diz respeito à prevenção, como à provisão de cuidados e tratamento, incluindo o aconselhamento sobre as doenças mais frequentes no país.

Assim, esperamos que o presente manual sirva de suporte para o alcance dos objectivos da disciplina por um lado e por outro como fonte de suporte donde o docente e o aluno possam buscar o fortalecimento de conhecimentos, garantia de uma dinâmica uniformizada tanto na transmissão como na assimilação da matéria. No entanto, docente e aluno devem procurar outras fontes bibliográficas para aprofundar e enriquecer os conhecimentos aqui contidos.

O manual foi escrito numa linguagem simples e acessível, para que seja de fácil compreensão para docentes e alunos das instituições moçambicanas de formação em Saúde.

Maputo, Março de 2013


Alexandre L. Jaime Manguela
Ministro da Saúde

ÍNDICE

FICHA TÉCNICA	2
PREFÁCIO.....	4
ÍNDICE	5
ÍNDICE	5
PLANO ANALÍTICO.....	6
Anatomo-Fisiologia do Sistema Nervoso 1.....	10
Anatomo-Fisiologia do Sistema Nervoso 2.....	23
Revisão da História Clínica	34
Exame Físico	43
Exame Físico (aula prática)	58
Exame Laboratorial.....	69
Convulsões e Epilepsia.....	75
Dor Aguda e Crónica	86
Cefaleia.....	97
Meningite e Encefalite	106
Meningite Tuberculosa	115
Neurossífilis	115
Malária Cerebral	115
Acidente Vascular Cerebral (AVC)	128
Paralisia Facial	137
Toxicidade Neurológica por Consumo Crónico de Álcool	137
Doenças Relacionadas a Lesões dos Neurónios Motores	147
Alteração do Estado Mental: Coma	147
Emergências Neurológicas	159

Plano Analítico

NOME DA DISCIPLINA: **Neurologia**

DURAÇÃO DA DISCIPLINA: **1 semana**

NÚMERO DE HORAS POR SEMANA: **30 horas**

NÚMERO TOTAL DE HORAS: **30**

NOME E CONTACTO DO COORDENADOR DA DISCIPLINA:

NOMES E CONTACTOS DOS DOCENTES DA DISCIPLINA:

COMPETÊNCIAS A SEREM ADQUIRIDAS ATÉ O FINAL DA DISCIPLINA:

O Técnico de Medicina será capaz de realizar as seguintes tarefas:

1. Diagnosticar e tratar as patologias abaixo indicadas com atenção especial às seguintes tarefas:
 - a. Elaborar possíveis hipóteses de diagnóstico com base na anamnese, no exame físico e diagnóstico diferencial;
 - b. Usar e interpretar resultados dos meios auxiliares de diagnóstico;
 - c. Criar um plano de tratamento / conduta, de acordo com a sua competência, baseado no diagnóstico diferencial;
 - d. Criar e explicar ao paciente um plano de alta:
 - i. Resumo do tratamento;
 - ii. Seguimento;
 - iii. Prevenção e control da doença.
2. Reconhecer ou suspeitar emergências neurológicas, executar as intervenções médicas imediatas apropriadas e referir/transferir como apropriado.

Lista de Doenças

1. Convulsões;
2. Cefaleias;
3. Meningite e Encefalite;
4. Malária Cerebral;
5. Neurosífilis;
6. Acidente Vascular Cerebral;
7. Toxidade neurológica do consumo crónico de álcool;
8. Dor;
9. Neuropatias;
10. Doenças relacionadas às lesões dos neurónios motores;
11. Alterações no estado mental e na consciência.

DESCRIÇÃO DA DISCIPLINA:

A neurologia é uma especialidade médica que estuda o sistema nervoso central, sistema nervoso periférico e o sistema nervoso autónomo, incluindo suas relações (vasos sanguíneos, tecidos musculares e meninges). Este ramo da ciência médica se dedica especificamente à prevenção, diagnóstico, tratamento e reabilitação de enfermidades que afectam os diferentes componentes do sistema nervoso.

Sob muitos aspectos a neurologia se difere das outras ciências médicas. Desde logo porque os seus doentes não conseguem, quase nunca, reconhecer-se como doentes neurológicos nem identificar a localização da sua doença. Isto porque os sintomas dos distúrbios neurológicos são parecidas à sintomas de distúrbios de outros ramos da clínica médica. Com frequência estes doentes recorrem ao neurologista em segunda mão, referenciados por outro colega com queixas pouco precisas ou após investigações mal sucedidas. Em outros casos, quando é por sua própria iniciativa que procuram o neurologista, o mais certo é que o façam por razões erradas. Esta particularidade, que parecerá muito estranha a um Dermatologista ou à um Otorinolaringologista, determina que a avaliação neurológica de um doente deva iniciar-se por questões preliminares muitos simples: este doente tem uma doença neurológica? Em que area do corpo é que está essa doença?

A segunda particularidade da Neurologia é que o clínico deve ser um semiologista astuto e paciente. Um diagnóstico localizador correcto – correspondendo à confirmação de sofrimento do sistema nervoso com uma determinada localização – significa quase sempre a restrição das hipóteses de doença a 2 ou 3 causas principais.

Uma terceira particularidade, a Neurologia aborda na maior parte dos casos queixas muito comuns, (cefaleias, tonturas, faltas de força, convulsões...etc.). Por outras palavras, os sintomas e sinais neurológicos são comuns nas patologias de órgãos e sistemas diferentes do sistema nervoso. Por sua vez, patologias de outros sistemas podem muitas vezes complicar-se com afectação ou extensão neurológica que é sempre de grande significância clínico-funcional, isto é, com potencial de causar morbimortalidade e sequelas graves (por exemplo, acidente vascular cerebral na sequência de Hipertensão Arterial não controlada, malaria cerebral, neurosífilis, meningoencefalite na sequência de uma pneumonia). As doenças neurológicas são por tanto parte importante do diagnóstico diferencial no dia-a-dia de qualquer actividade clínica, bem como parte importante de doença primária e complicações a serem evitada e ou minimizadas. O sucesso do manejo das lesões neurológicas, sejam elas complicações de patologias diversas como acima exemplificado, ou como doença primária no sistema nervoso, é largamente dependente de diagnóstico e instituição de medidas precoces. Decorre daí que a Neurologia faz parte do conhecimento essencial de um técnico de medicina, sendo estes os técnicos de saúde diferenciados que estão muitas vezes no primeiro contacto do doente com as unidades sanitárias.

Em síntese, a neurologia abarca conhecimentos aplicáveis a uma parte muito importante das situações clínicas comuns, pelo que deve ser familiar, nos seus aspectos mais básicos, a qualquer clínico. Sem esses conhecimentos essenciais de neurologia não será possível ser um clínico adequadamente preparado. A disciplina vai ser iniciada com a definição de termos mais comuns usados na prática clínica em neurologia; inclui também a anatomia e fisiologia dos aspectos mais relevantes na abordagem de um paciente neurológico, aspectos fundamentais para elaboração de uma anamnese e exame físicos mais compreensivos incluindo exames laboratoriais indicados para o auxílio do diagnóstico. Por fim fará-se uma abordagem à diferentes patologias neurológicas que deverão ser do domínio de um Técnico de Medicina como as que se seguem: Convulsões, Cefaleias, Meningite Bacteriana e Encefalite, Meningite Tuberculosa, Malária Cerebral, Neurosífilis, Toxicidade Neurológica do Consumo Crónico de Alcool, Dor Aguda e Crónica, Paralisia Facial, Doenças Relacionadas a Lesão dos Neurónios Motores, Alterações do Estado Mental, por último mais não menos importantes as Emergências Médicas Neurológicas.

Data / Hora	Número da Aula	Tópicos e Conteúdo	Duração da Aula	Tipo de Aula
	1	Anatomia e Fisiologia - Anatomo-Fisiologia do Sistema Neurológico 1	2h	Teórica
	2	Anatomia e Fisiologia - Anatomo-Fisiologia do Sistema Neurológico 2 -Terminologia	2h	Teórica
	3	Revisão da História Clínica - Anamnese	2h	Teórica
	4	Revisão da História Clínica - Exame Físico	2h	Teórica
	5	Revisão da História Clínica - Exame Físico	3h	Labratório Humanístico
	6	Meios Auxiliares de Diagnóstico - Exame Laboratorial	1h	
	Avaliação		1h	
	7	Clínica Médica Neurológica -Convulsões e Epilepsia	2h	Teórica
	8	Clínica Médica Neurológica - Dor Aguda e Crónica	2h	Teórica
	9	Clínica Médica Neurológica - Cefaléia	1h	Teórica
	10	Clínica Médica Neurológica - Meningite e Encefalite	2h	Teórica
	11	Clínica Médica Neurológica - Meningite Tuberculosa - Neurosífilis - Malária Cerebral	2h	Teórica
	12	Clínica Médica Neurológica - Acidente Vascular Cerebral (AVC)	2h	Teórica
	13	Clínica Médica Neurológica - Paralisia Facial - Toxicidade Neurológica por Consumo Crónico de Álcool	2h	Teórica
	14	Clínica Médica Neurológica - Doenças Relacionadas a Lesões dos Neurónios Motores - Alterações do Estado Mental: Coma	2h	Teórica
	15	Clínica Médica Neurológica - Emergências Neurológicas	1h	Teórica
	Avaliação		1h	
TOTAL			30 horas	

BIBLIOGRAFIA:

A. Texto principal da disciplina

José Ferro e José Pimentel, Neurologia: Principios, Diagnóstico e Tratamento; Lidel, , Março 2006, Lisboa.

B. Livros de Referência para a disciplina

Guyton A., Tratado de Fisiologia Médica, Guanabara & Koogan, 8th edição, 1992.

William F. Ganong, Fisiologia Médica, Mc Graw Hill, 22^a edição, 2005.

Harrison T.R., Medicina Interna, Mc Graw Hill, 14^a edição, Volume I e II, 1998.

Harrison, Manual de Medicina, 15^a edição

Lawrence M. Tierney, Jr; Stephen J. McPhee; Maxine A. Papadakis; CURRENT Medical Diagnosis & Treatment (CMDT), A Lange medical book, 2005

C. Leituras para o docente aprofundar no tópico

Adams and Victor's, Principles of Neurology 7th edition (December 19, 2000): by Maurice Victor and Raymond Adams, by McGraw-Hill Professional

D. Leituras adicionais para o aluno (se necessário)

Revisão dos tópicos de Anatomia, Fisiologia, Semiologia Neurológica e Farmacologia.

Revisão das Normas Nacionais de Tratamento da Malária complicada e Tuberculose Meníngea

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	1
Tópico	Anatomia e Fisiologia	Tipo	Teórica
Conteúdos	Anatomo-Fisiologia do Sistema Nervoso 1	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de

1. Descrever a composição do sistema nervoso central.
2. Enumerar e identificar a localização das diferentes partes do cérebro associadas às seguintes funções:
 - a. Linguagem e fala;
 - b. Raciocínio complexo e controlos sociais;
 - c. Controlo motor;
 - d. Funções sensoriais;
 - e. Audição;
 - f. Visão;
 - g. Emoção e memória;
 - h. Controlo motor fino e coordenação motora fina.
3. Descrever resumidamente as funções do tronco cerebral.
 4. Identificar estrutura da medula espinal num corte transversal anatómico.
 5. Descrever o percurso da dor e os arcos reflexos na medula espinal.
 6. Indicar os circuitos da medula espinhal envolvidos no equilíbrio e postura.
 7. Identificar os circuitos piramidais e extrapiramidais do controlo motor.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Disciplina		
2	Introdução à Aula		
3	Anatomofisiologia do Sistema Nervoso Central		
4	Anatomia e Fisiologia do Sistema Nervoso Central: Medula espinhal		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Moore D. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2007.
- Guyton AC. Tratado de Fisiologia Médica. 8ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1992.
- Malavazi-Piza KC. Fisiologia do Sistema Motor, 3º Biomedicina. Disponível: http://www.fiel.edu.br/painel/uploads/03_04_2009_19_18_26sistema_motor.pdf
- Rowland L. Neurologia de Merritt. 10ª edição. Lippincot Williams & Wilkins Publications; 2000.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À DISCIPLINA

- 1.1. Apresentação do(s) docente(s).
- 1.2. Apresentação dos alunos.
- 1.3. Apresentação do plano analítico: Tópicos, conteúdos e laboratórios.
- 1.4. Apresentação da estrutura do módulo com o correspondente cronograma e inter-relações com estágios e outras disciplinas teóricas.
- 1.5. Explicar o que se espera dos alunos nesta disciplina e os métodos de avaliação.

BLOCO 2: INTRODUÇÃO À AULA

- 2.1. Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 2.2. Apresentação da estrutura da aula.
- 2.3. Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 3: ANATOMOFISIOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

3.1 Introdução

O sistema nervoso é um complexo sistema de estruturas relacionadas entre elas e com órgãos de outros sistemas, que pode se dividir em: sistema nervoso central e sistema nervoso periférico.

Sistema Nervoso Central (SNC). Inclui os órgãos que recebem a diversa informação periférica para processá-la e integrá-la em respostas específicas, que partem como comandos. É composto pelo encéfalo (localizado no interior do crânio) e a medula espinal (localizado no interior do canal medular da coluna vertebral). O encéfalo inclui: cérebro, cerebelo e tronco encefálico. O tronco encefálico é composto pelo mesencéfalo, ponte e bulbo.

Sistema Nervoso Periférico (SNP). Inclui o resto de estruturas fora do SNC, principalmente feixes de fibras nervosas que formam estruturas filamentosas macroscópicas, os nervos, que transmitem o impulso nervoso entre o SNC e os diferentes órgãos e sistemas do organismo.

- Os nervos relacionados com o encéfalo (são 12 pares) denominam-se nervos cranianos.
- Os nervos relacionados com a medula (são 31 pares) denominam-se nervos medulares/raquidianos ou espinhais.
- Todos os nervos partem do SNC para depois irem ramificando progressivamente até serem milhões de fibras nervosas que chegam a todos os grupos celulares do corpo.

Segundo o sentido em que se transmite o impulso nervoso, o SNP pode-se dividir em:

- Fibras aferentes, que são aquelas que transmitem a informação recolhida nos órgãos ou sistemas periféricos (pele, órgãos dos sentidos, vísceras,...) até o SNC (impulso centrípeto, de fora para dentro). As fibras aferentes também denominam-se nervos sensitivos, e estão compostos por neurónios sensitivos.
- Fibras eferentes, que são aquelas que transmitem comandos desde o SNC até as estruturas (músculos, glândulas,...) situados nos órgãos e sistemas periféricos (impulso centrífugo, de dentro para fora), para que possam realizar uma certa acção (contração muscular, secreção glandular,...). As fibras eferentes também denominam-se nervos motores, e estão compostos por neurónios motores ou moto-neurónios.

Muitos dos nervos não são puramente sensitivos ou motores, mas são mistos, pois contêm ambos tipos de fibras, tanto aferentes (sensitivas) como eferentes (motoras).

Dentro do SNP motor, ainda pode-se fazer mais uma divisão funcional, considerando o tipo de comandos que transmitem:

- Fibras motoras somáticas ou sistema nervoso somático (SNS), que enviam comandos de contracção ao sistema muscular. Estes comandos podem ser:
 - Voluntários, sob controlo consciente (por exemplo, quando tentamos colher algo com a mão), ou
 - Involuntários, que se realizam inconscientemente (por exemplo, os movimentos respiratórios).
- Fibras motoras viscerais ou sistema nervoso autonómico ou autónomo (SNA), que enviam comandos involuntários ao músculo liso, ao músculo cardíaco e às glândulas, mediante dois sistemas que transmitem comandos antagónicos que estão em equilíbrio:
 - Sistema simpático (por exemplo, provoca contracção vascular, aumentando a pressão arterial) e
 - Sistema parassimpático (por exemplo, provoca dilatação vascular, diminuindo a pressão arterial).

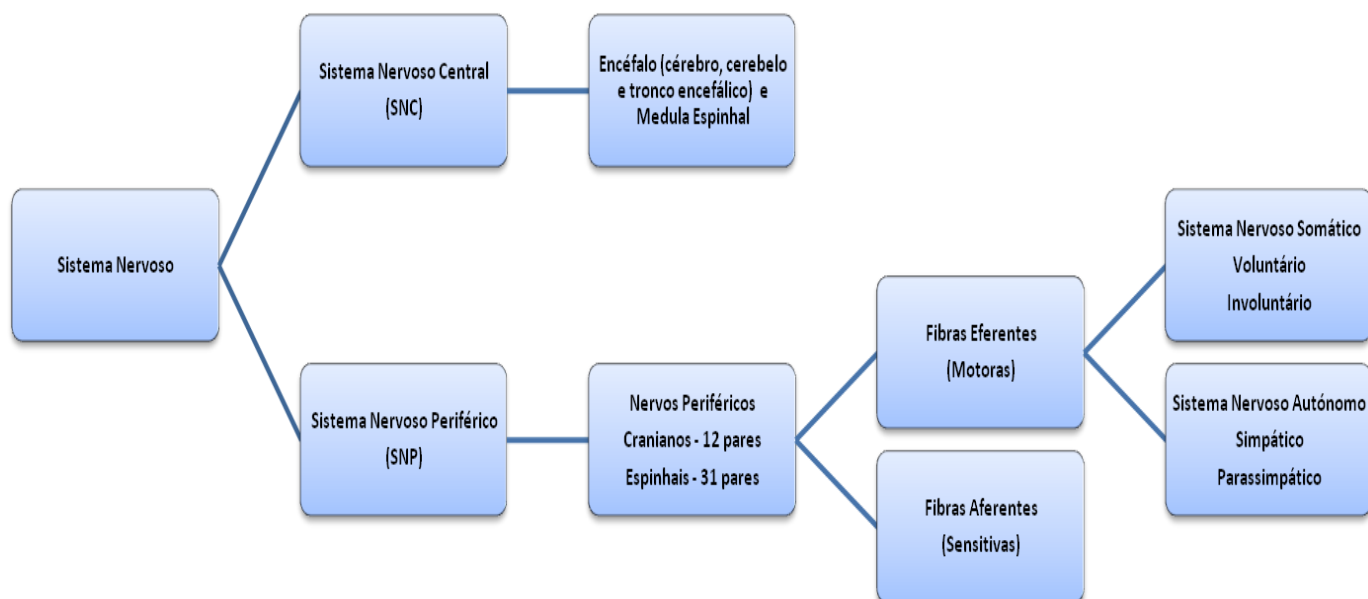


Figura 1. Esquema Anatomo-Funcional do Sistema Nervoso

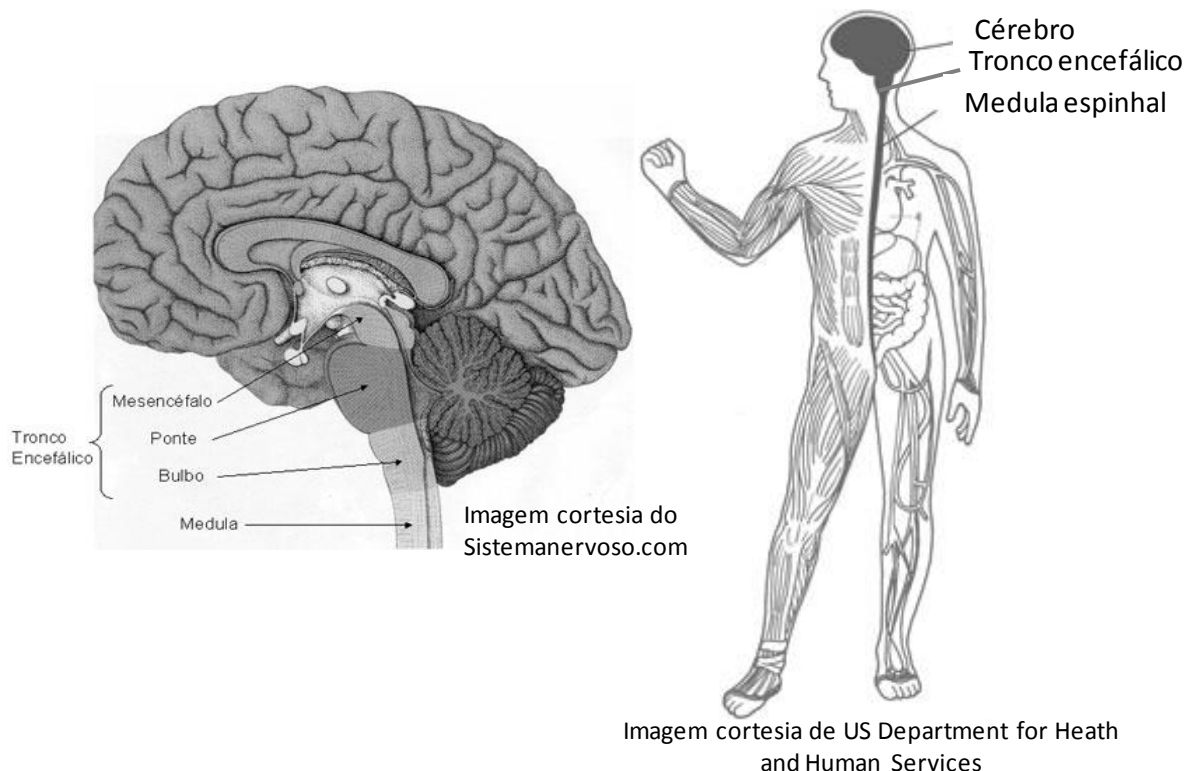


Figura 2. Partes do sistema nervoso central.

3.2 Divisões do Encéfalo

3.2.1 Cérebro

É a maior e mais desenvolvida estrutura do encéfalo. É um órgão único, simétrico sagitalmente, representado por dois hemisférios cerebrais (direito e esquerdo) unidos por uma ponte de substância ou massa branca, o corpo caloso, e por diferentes estruturas mal delimitadas, os núcleos da base. Os núcleos da base são agregados de neurónios em inclusão na massa branca do cérebro – isto é, são partes de massa cinzenta na região central e basal do cérebro. Os núcleos da base fazem parte do sistema designado extra-piramidal e estão especializados na geração de movimentos esqueléticos automáticos.

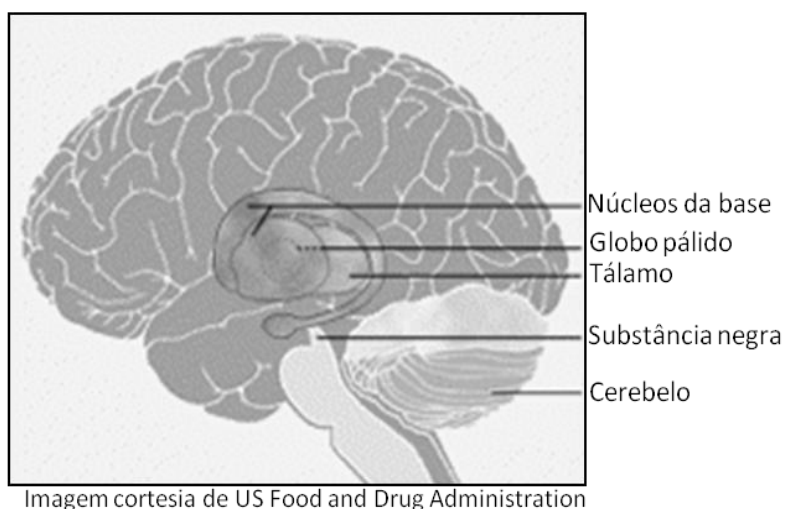


Figura 3. Núcleos da base.

A superfície dos hemisférios do cérebro é o chamado **córtex cerebral**, de massa ou substância cinzenta, e é formada por numerosas pregas de tecido neural que aumentam muito a sua superfície

total. As pregas são chamadas giros ou circunvoluções, que estão separadas umas de outras por sulcos.

Existem vários sulcos profundos que dividem o córtex em lobos. Os lobos relacionam-se com os ossos do crânio que as recobrem:

- Lobo Frontal,
- Parietal,
- Temporal e
- Occipital.

O córtex cerebral é a estrutura mais desenvolvida do SNC, rica em corpos de neurónios, que responde pela maioria das funções superiores.

As áreas que recebem ou enviam fibras desde ou para níveis inferiores são chamadas de áreas de projecção do córtex. As mais importantes são:

a) Córtex frontal:

- Áreas anteriores (giros pré-frontais), relacionadas com o comportamento emocional.
- Áreas posteriores (giros pré-centrais ou pré-rolândicos), respondem pelas actividades motoras esqueléticas (*área motora*).
- Área lateral (giro superior ao sulco de Sílvia), é a *área motora da fala (de Broca)*.

b) Córtex parietal:

- Áreas anteriores (giros pós-centrais ou pós-rolândicos), respondem pela sensibilidade cutânea (*área somestésica*).

c) Córtex temporal:

- Áreas superiores (giro inferior ao sulco de Sílvia), é a *área sensorial da audição (de Wernicke)*.

d) Córtex occipital

- Áreas mais posteriores, é a *área sensorial da visão*.

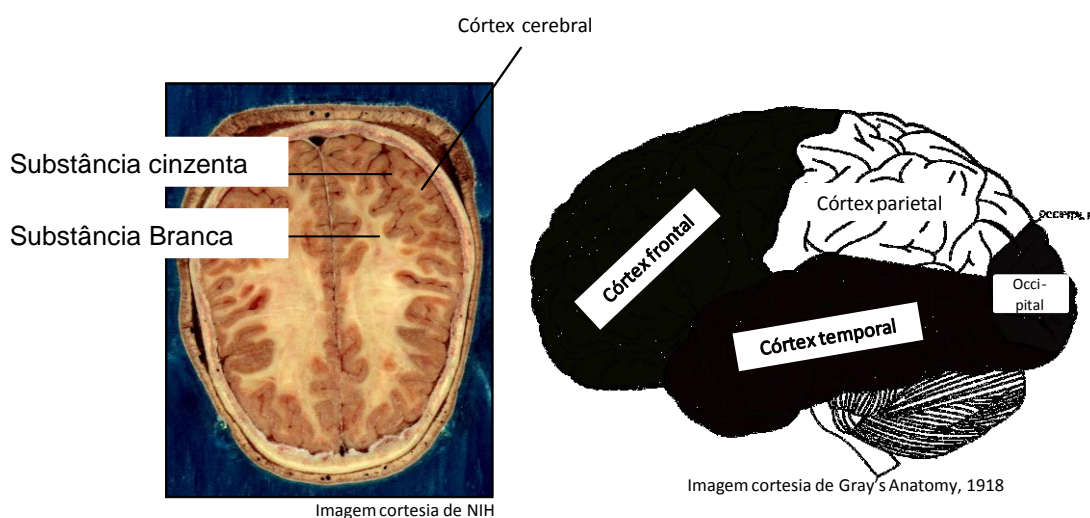
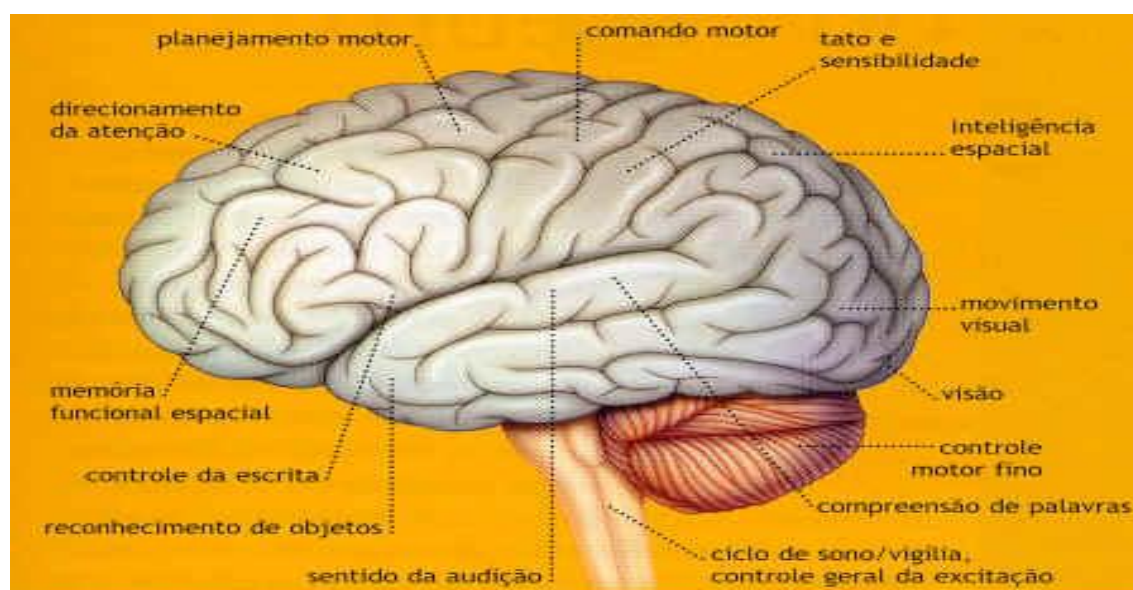


Figura 4. Anatomia geral do cérebro: o córtex.

- As células do córtex geram potenciais eléctricos quando estão activas. Esta actividade eléctrica característica do cérebro pode ser detectada externamente com um aparelho

apropriado e registada como ondas no chamado electroencefalograma (EEG), útil no diagnóstico de diferentes doenças cerebrais como **Epilepsia**, por exemplo.



Fonte: McCrone, John. *Como o cérebro funciona. Série Mais Ciência.* São Paulo, Publifolha, 2002.

Figura 5. Funções do cérebro.

3.2.2 Cerebelo

Estrutura simétrica alojada na fossa craniana posterior, por baixo da tenda da dura-máter e atrás do tronco cerebral. Têm a função de coordenar e integrar as actividades das áreas motoras do cérebro e dos órgãos do equilíbrio.

3.2.3 Tronco Cerebral ou Encefálico

O tronco cerebral interpõe-se entre a medula e o diencefalo, situando-se ventralmente ao cerebelo. Divide-se em: Bulbo, situado caudalmente; Mesencéfalo, situado cranialmente; e Ponte situado entre o bulbo e o mesencéfalo.

É uma grande estação intermédia onde transita a informação entre a periferia e os centros encefálicos superiores, actuando como central de distribuição de impulsos. Aloja os núcleos de onde parte a maioria dos nervos cranianos e os centros que regulam funções vitais básicas:

- Respiração
 - Sistema Cardiovascular
 - Função Gastrointestinal
 - Movimentos corporais estereotipados
 - Equilíbrio
 - Movimentos oculares
- a) Mesencéfalo. Encontra-se em volta do aqueduto de Sélvio (uma das passagens para o LCR), conectado com o cerebelo através dos *pedúnculos cerebrais*, onde circulam as vias motoras que conectam o córtex cerebral e o cerebelo. Tem núcleos onde se originam os nervos cranianos III e IV pares.
- b) Ponte. Zona de matéria rica em substância branca, localiza-se entre o mesencéfalo e o bulbo. A parte dorsal da ponte juntamente com a parte dorsal da porção aberta do bulbo constitui a porção do IV ventrículo (uma cavidade com LCR).

- É uma área de passagem das vias nervosas e contém alguns núcleos de nervos raquidianos (V, VI e VII pares) e de funções básicas (centros apnéusico e pneumotáxico da respiração)
- c) **Bulbo.** Última estrutura do encéfalo, da qual segue-se a medula espinhal. Pela ponte passam todos os tratos (fibras nervosas) ascendentes e descendentes.
 - É no bulbo onde se faz o cruzamento para lado oposto das vias motoras voluntárias (piramidais) descendentes do córtex cerebral.
 - Tem vários centros vitais de grande importância: cardiovascular (regula o ritmo cardíaco), respiratório (regula o ritmo da respiração), da tosse, do vômito.
 - Tem núcleos dos nervos cranianos: VIII, IX, X, XI e XII pares.

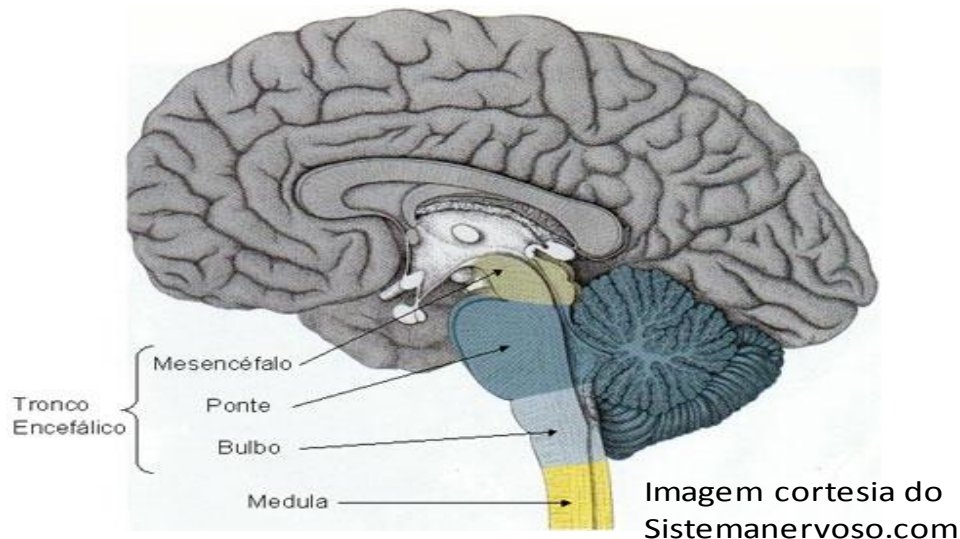


Figura 6. Anatomia geral do tronco encefálico.

O Tronco Cerebral possui outros sistemas funcionais como os que se seguem:

O Sistema Piramidal. Inclui diferentes tratos de fibras constituídas de axónios (células que os revestem) que ligam córtex cerebral e a medula espinhal, compostos por axónios de neurónios motores das áreas motoras corticais do cérebro, que descem até aos centros motores da medula espinhal.

- Levam ordens voluntárias para o sistema músculo-esquelético. Cruzam-se a nível do bulbo como acima explicado, de forma que áreas motoras cerebrais esquerdas enviam ordens para grupos musculares do lado direito do corpo (e vice-versa).

O Sistema Extrapiramidal. Grupo amplo e heterogéneo de tratos de fibras motoras (*fibras constituídas de axónios e células que os revestem*) que interligam várias partes do córtex cerebral com diferentes estruturas subcorticais como o tálamo, os núcleos da base, a formação reticular e também o cerebelo, até chegar à medula.

- Levam ordens involuntárias para o sistema músculo-esquelético relacionados com os movimentos automáticos, a postura e o tônus muscular; coordena a acção do sistema piramidal.

A Formação Reticular. Conjunto de estruturas que se estendem desde o diencéfalo até a parte superior da medula espinhal.

- É responsável pela regulação do tônus muscular e pela manutenção do nível de consciência (regula os ciclos de sono e vigília).

4.1 Medula Espinhal

A **medula espinhal** é a porção alongada do sistema nervoso central, que se inicia logo abaixo do bulbo, no foramen magno da base do crânio, atravessando o canal das vértebras, estendendo-se até a primeira ou segunda vértebra lombar. Existem 31 pares de nervos que emergem da medula espinhal (nervos espinhais que correspondem aos 31 segmentos medulares): 8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares e 6 sacrococcígeas.

A medula espinhal assim como os nervos espinhais podem ser lesados de várias maneiras, produzindo vários padrões de sintomas. Esses padrões permitirão ao clínico determinar a localização (o nível) da lesão. Por exemplo, a medula espinhal pode ser seccionada em um acidente, comprimida, destruída por uma infecção (Tuberculose da coluna vertebral – ou Mal de Pott), ou afectada por doenças (p.ex. espondilose ou esclerose múltipla) que alteram a sua função. Os nervos espinhais (os eferentes ou motores, na raiz ventral) também podem ser afectados quando infectados pelo vírus da **Poliomielite**, o que leva à paralisia e atrofia dos músculos enervados pelos segmentos da medula espinhal afectados pela infecção.

Ao corte transversal, a estrutura da medula espinhal apresenta: uma massa cinzenta e uma massa branca.

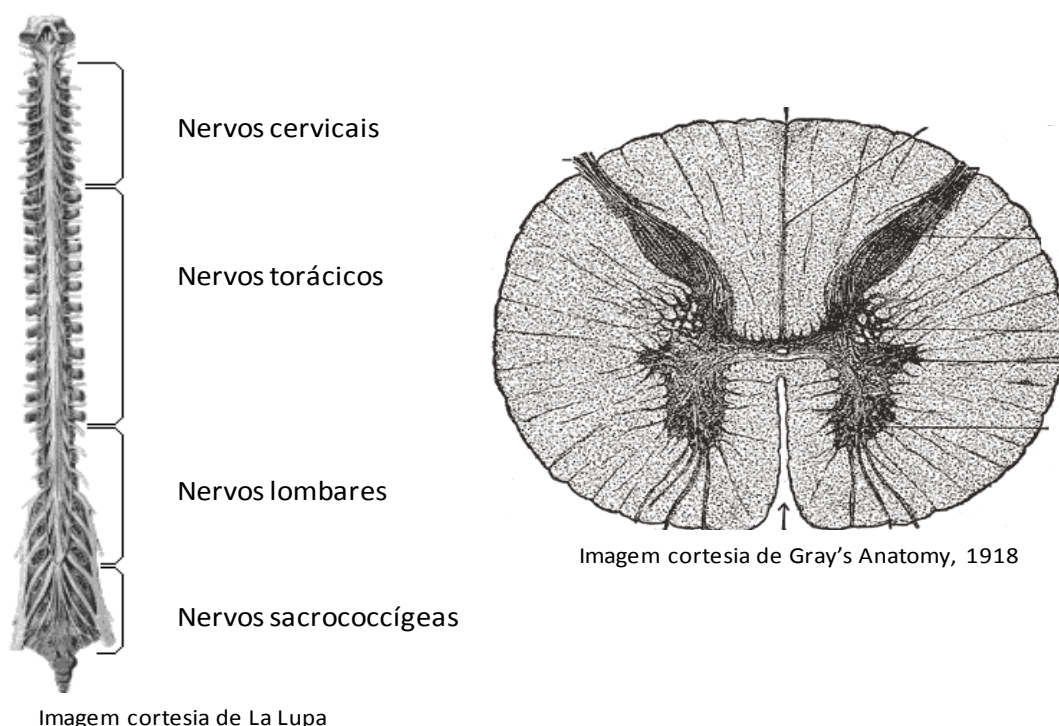


Figura 7. Anatomia geral da medula. Vista longitudinal e corte transversal

- A **massa cinzenta** é central e tem a forma de **H**. Nos cortes transversais, as colunas são denominadas *cornos* (anteriores e posteriores).
 - As **colunas ou cornos anteriores** têm neurónios motores (chamados de 2^o neurónio motor), que recebem informação das vias motoras superiores (chamados 1^o neurónio motor). São responsáveis pelos movimentos voluntários e involuntários. Os axónios dos 2^o neurónios motores partem da medula como raízes nervosas anteriores eferentes (motoras) e se conectam directamente com os músculos. Recebem da parte posterior da

massa cinzenta da medula as conexões das fibras sensitivas periféricas (para completar o arco reflexo).

- As **colunas ou cornos posteriores** têm neurónios sensitivos, que recebem informação das fibras nervosas sensitivas periféricas, que chegam a medula como raízes posteriores (sensitivas) e enviam-na para níveis superiores (áreas sensoriais do córtex) ou, se o contexto é de arco reflexo, directamente para neurónios motores da medula (corno anterior).
- A **massa branca**, encontra-se à periferia da medula espinhal, é formada por feixes de fibras mielinizadas procedentes dos níveis superiores (vias descendentes motoras) ou procedentes da periferia e que enviam informação para o encéfalo (vias ascendentes sensitivas).

a) *Entre as vias descendentes (motoras) se destacam:*

- *Vias ou tratos cortico-espinhais (vias piramidais).* Originam-se de células piramidais no córtex do giro pré-central e descendem na substância branca, nos cordões ventrais e laterais ao “H” da substância cinzenta, os quais enviam ordens voluntárias para os diferentes músculos; cruzam para o lado oposto ao nível do bulbo.
- *Vias ou tratos vestibulo espinhais (extrapiramidais)* (descendem na substância branca, nos cordões ventrais ao “H” da substância cinzenta), os quais enviam ordens involuntárias para a conservação do equilíbrio.

b) *Entre as vias ascendentes (sensitivas) se destacam:*

- *Vias ou tratos espinho-talámicas laterais* (ascendem na substância branca, nos cordões laterais ao H da substância cinzenta), os quais enviam sensações de dor e temperatura;
- *Vias ou tratos espinho-talámicas ventrais* (ascendem na substância branca, nos cordões em frente ao H da substância cinzenta), os quais enviam sensações de toque e pressão;
- *Vias ou tratos espinho-cerebelares* (ascendem na substância branca, nos cordões laterais ao H da substância cinzenta), os quais enviam sensações proprioceptiva –isto é, sentidos de posição dos ossos, das articulações e dos músculos para a conservação da posição e do equilíbrio.

A medula espinhal conecta-se aos órgãos periféricos do organismo através dos nervos.

Os nervos ou fibras nervosas são formados pelos prolongamentos dos neurónios (dendritos ou axónios) e seus envoltórios (mielina).

Os nervos que levam informações da periferia do corpo para o SNC são os **nervos sensoriais (nervos aferentes ou nervos sensitivos)**, que são formados por prolongamentos de **neurónios sensoriais**. Aqueles que transmitem impulsos do SNC para os músculos ou glândulas (órgãos efectores) são **nervos motores ou eferentes**.

Os 31 pares de nervos raquidianos que saem da medula formam-se a partir de duas raízes que saem lateralmente da medula como visto na figura acima:

- A raiz posterior ou dorsal, que é sensitiva, e
- A raiz anterior ou ventral, que é motora.

Essas raízes se unem logo após saírem da medula (veja figura acima). Deste modo, os nervos raquidianos são todos mistos (neles existem fibras sensoriais e motoras no mesmo cordão nervoso).

4.2 Funções medulares

As principais funções medulares são: a de enviar impulsos sensoriais, provenientes de receptores periféricos, para o encéfalo; trazer do encéfalo impulsos motores direccionados aos órgãos efectores periféricos; participa na geração de reflexos independentemente do cérebro ou mesmo do encéfalo. Abaixo as funções são mais detalhadas.

a. Serve de via para o percurso da dor (função sensitiva)

A dor é classificada em dor rápida (ocorre dentro de um tempo na ordem de 0.1 segundo) e dor lenta (só começa após 1 ou mais segundos).

- Após entrarem na medula espinhal os sinais dolorosos são enviados para o cérebro por meio dos tratos espinho-talâmicos laterais

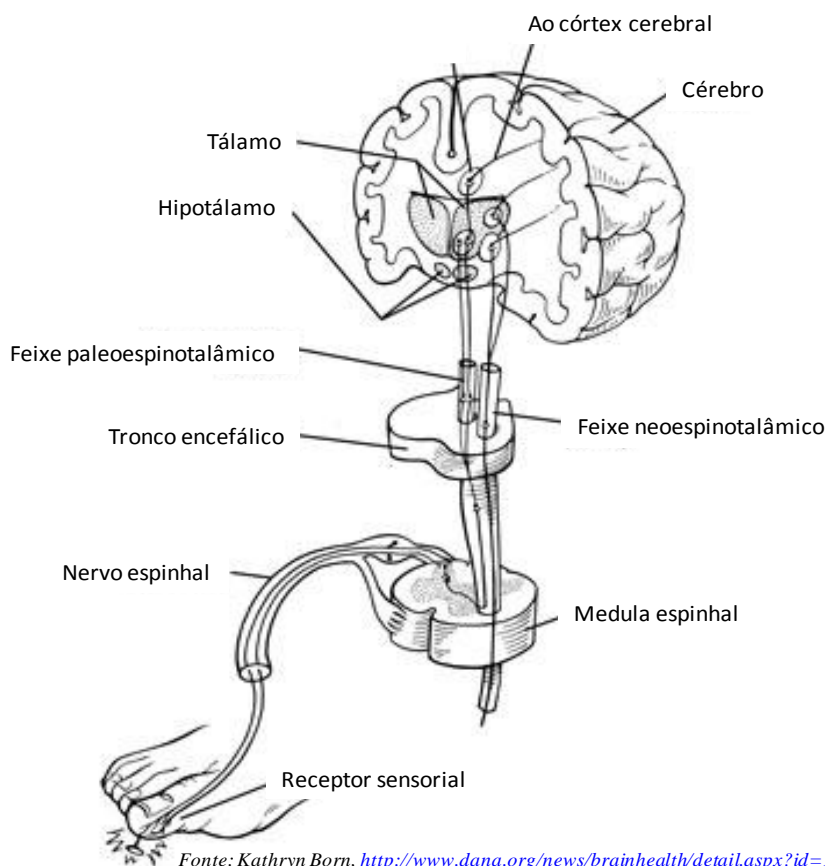


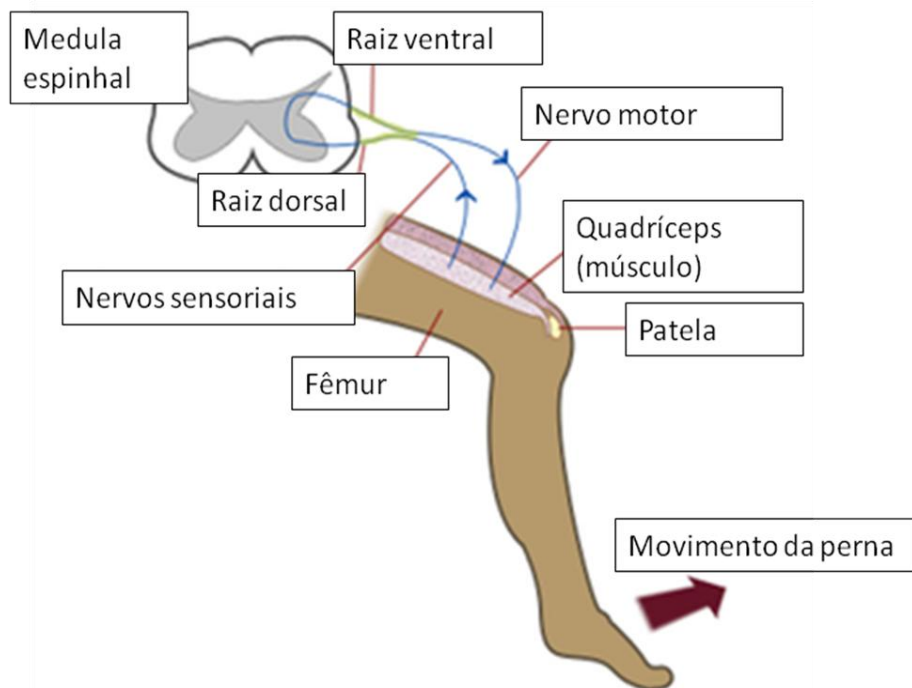
Figura 8: Percurso da dor.

b. Participa na produção dos arcos reflexos

Os arcos reflexos são respostas rápidas da medula a estímulos externos sem participação do encéfalo. Permitem a reacção rápida do organismo em casos de emergência. Por exemplo: a rápida retracção de uma mão em resposta ao toque de um objecto pontiagudo ou queimadura. Portanto, são mecanismos de defesa. Fazem parte do arco reflexo o nervo sensorial, medular (nervoso associativo) e nervo motor. O trajecto do arco reflexo é o seguinte:

- Chegada do impulso (proveniente do neurónio sensorial) à matéria cinzenta dos cornos posteriores do nível medular correspondente através da raiz posterior;

- Integração da informação nos neurónios do centro de integração da medula (que se encontra no mesmo nível onde chega o impulso sensorial);
- Recepção do comando proveniente dos centros de integração pelo neurónio motor (situado no corno anterior do nível medular correspondente);
- Transmissão da informação através da raiz anterior da medula até a periferia ou órgão efector (músculo por exemplo).
- Note-se que os **vírus da poliomielite e HTLV** são exemplos de agentes que podem lesionar os neurónios motores (substância cinzenta) da medula, resultando em interrupção do circuito do arco reflexo e causando paralisia do membro enervado.



Fonte: http://en.wikipedia.org/wiki/Patellar_reflex

Figura 9. Arco reflexo medular

c. Participa no Equilíbrio e Postura

Estes sinais são transmitidos directamente do córtex motor para a medula espinhal através dos *tratos cortico-espinhais* (nos cordões ventrais). Indirectamente por múltiplas vias sensoriais acessórias que envolvam o cerebelo, gânglios da base e diversos núcleos cerebrais (*tractos vestibulo-espinhal e reticulo-espinhal*).

As fibras do tracto *cortico-espinhal* (fibras do 1^o neurónio motor):

- Originam-se no giro pré-central e giro pós-central.
- Passam pelo pedúnculo cerebral
- Cruzam para o lado contrário nas pirâmides bulbares
- Terminam na medula espinhal, isto é, terminam em neurónios intermédios e neurónios motores da medula espinhal (no 2^o neurónio motor).

As fibras do tracto *reticulo-espinhal* originam-se nos núcleos vestibulares (bulbo) e passam sem se cruzar através dos funículos laterais da medula espinhal terminando nos neurónios intermédios e neurónios motores ventromediais da medula (no 2^o neurónio motor).

A **Neurossífilis** e **Tuberculose vertebral** são exemplo de patologias que lesionam estes diferentes tractos ou feixes neuronais da medula espinhal. A lesão causa sintomas específicos

correspondentes à perturbação das vias nervosas medulares. Por exemplo, a lesão da substância branca medular dorsal, causa alterações no equilíbrio porque são afectados os tractos vestibulo-espinhais e reticulo-espinhais.

d. Participa no Controlo Motor

Os sinais motores podem ser transmitidos do córtex motor directamente para a medula espinhal pelo feixe cortico-espinhal (*circuito piramidal*), e, indirectamente, por meio de múltiplas vias acessórias (*circuito extrapiramidal*), conforme descrito no bloco anterior.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

- 5.1** O sistema nervoso é um complexo sistema de estruturas relacionadas entre elas e com órgãos de outros sistemas, que pode se dividir em: sistema nervoso central e sistema nervoso periférico.
- 5.2** Fazem parte do SNC o encéfalo (cérebro, cerebelo e tronco encefálico) e medula espinhal, e fazem parte do SNP os nervos periféricos (12 pares cranianos e 31 pares de nervos espinhais)
- 5.3** Existem áreas específicas no cérebro que estão relacionadas a diferentes funções como a fala e linguagem, raciocínio, controlo motor, audição, visão, emoção e memória.
- 5.4** A medula espinhal conecta-se aos órgãos periféricos do organismo através dos nervos. Ao corte transversal, a medula espinhal é composta por uma área cinzenta central com formato de H, e uma área branca periférica.
- 5.5** Os arcos reflexos são respostas rápidas da medula a estímulos externos sem participação do encéfalo. Permitem a reacção rápida do organismo em casos de emergência.
- 5.6** O circuito piramidal tem como função levar ordens voluntárias para o sistema músculo-esquelético. Cruzam-se a nível do bulbo, de forma que áreas motoras cerebrais esquerdas enviam ordens para grupos musculares do lado direito do corpo (e vice-versa).
- 5.7** O circuito extrapiramidal tem como função levar ordens involuntárias para o sistema músculo-esquelético relacionados com os movimentos automáticos, a postura e o tónus muscular; coordena a acção do sistema piramidal.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	2
Tópico	Anatomia e Fisiologia	Tipo	Teórica
Conteúdos	Anatomo-Fisiologia do Sistema Nervoso 2 Terminologia	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem:

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar os auxiliares anatómicos do Sistema Nervoso Central
2. Descrever a composição, produção e fluxo do líquido cefalorraquidiano.
3. Identificar cada um dos 12 pares de nervos cranianos e descrever as funções principais de cada um
4. Identificar a estrutura do tecido nervoso
5. Descrever resumidamente os impulsos nervosos, incluindo o potencial de acção e a transmissão sináptica
6. Definir os principais termos em uso em patologias do sistema nervoso

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Auxiliares Anatómicos do Sistema Nervoso Central		
3	Nervos Cranianos e Estrutura e Fisiologia do Tecido Nervoso		
4	Terminologia		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Moore D. Anatomia orientada para a clínica. 5ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 2007.
- Guyton AC. Tratado de Fisiologia Médica. 8ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1992.
- Malavazi-Piza KC. Fisiologia do Sistema Motor, 3º Biomedicina. Disponível: http://www.fiel.edu.br/painel/uploads/03_04_2009_19_18_26sistema_motor.pdf
- Rowland L. Neurologia de Merritt. 10ª edição. Lippincot Williams & Wilkins Publications; 2000.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: AUXILIARES ANATÓMICOS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

2.1 Auxiliares anatómicos do SNC

Todas as estruturas do SNC têm uma série de componentes anatómicos e acessórios fundamentais para sua função:

2.1.1 Estruturas ósseas externas (crânio e coluna vertebral) que as protegem contra agressões mecânicas directas.

2.1.2 Membranas conjuntivas (meninges), estão preenchidas por líquido cefalo-raquidiano e protegem as estruturas do S.N.C contra agressões físicas. Estas membranas são também de importância clínica porque são susceptíveis a invasão microbiana (bactérias, fungos, vírus, etc.), causando uma condição clínica denominado **Meningite**. As meninges se dividem em 3 tipos:

- **Dura-máter.** A mais externa, resistente e espessa, colada ao perióstio do crânio, mas separada dos ossos do canal raquidiano, pelo *espaço epidural*, preenchido por tecido conjuntivo frouxo. É muito vascularizada e innervada
- **Aracnóide.** Muito delicada, como uma fina rede de filamentos (como uma teia de aranha). Sem vasos nem nervos, separada da dura-máter pelo *espaço subdural*.
- **Pia-máter.** A mais interna, intimamente relacionada com as estruturas neurais, com as quais faz o contacto, penetrando em todos os sulcos do encéfalo e medula. Está separada da aracnóide pelo *espaço subaracnóide*, por onde circula o líquido cefalo-raquidiano.

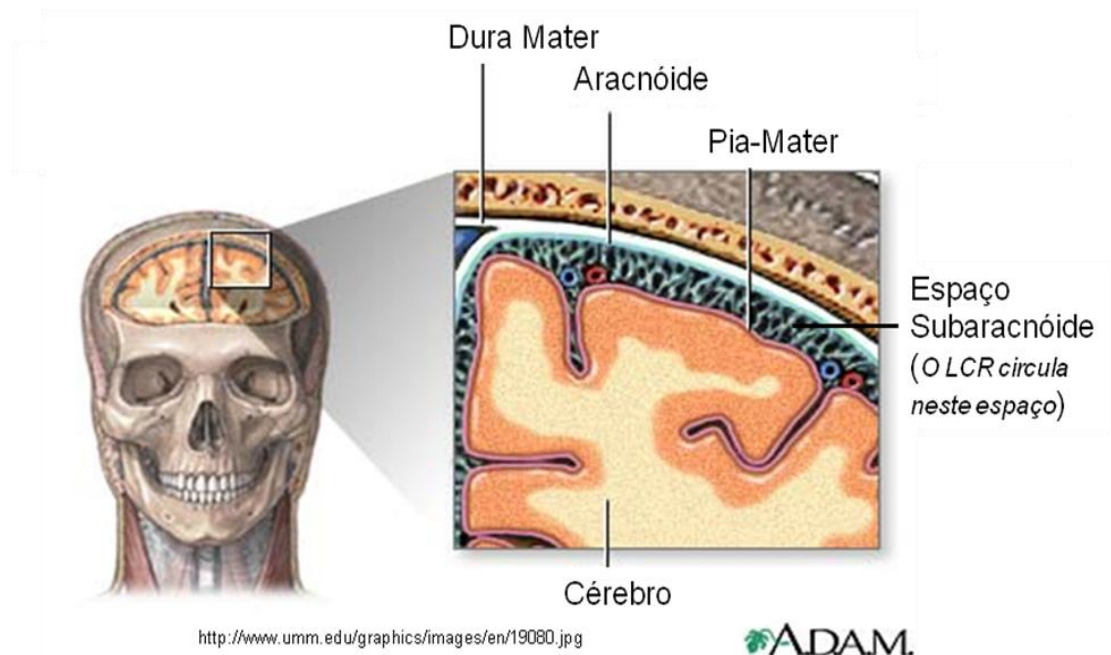


Figura 1. Meninges.

2.1.3 Líquido cefalo-raquidiano (LCR), é um líquido com função de protecção mecânica (amortecedor contra vibrações) e química (eliminação de resíduos) do sistema nervoso central. O LCR recobre o SNC inteiramente e encontra-se também no interior do encéfalo, num sistema de cavidades internas comunicadas entre si (os ventrículos). Também tem funções de transporte de oxigénio e nutrientes.

A produção de LCR é contínua (cerca de 500 ml/dia). Se produz através da filtração do plasma sanguíneo, pelos plexos coróides e pelas redes capilares situadas na parede dos ventrículos laterais do cérebro, e se reabsorve continuamente pelas vilosidades aracnóideas para drenar no seio sagital superior e sistema venoso de modo a manter o seu balanço. O fluxo se dá através de cavidades internas que estão intercomunicadas entre si:

- *Ventrículos laterais*, um no interior de cada hemisfério cerebral, que se comunicam pelos *orifícios de Monroe*, com o
- *3º ventrículo*, no meio do diencéfalo, sobre o hipotálamo, que por sua vez se comunica pelo *aqueduto de Sívio* com o
- *4º ventrículo*, no tronco encefálico. Aqui existe uma série de orifícios que comunicam o sistema de cavidades com o espaço subaracnóideo.

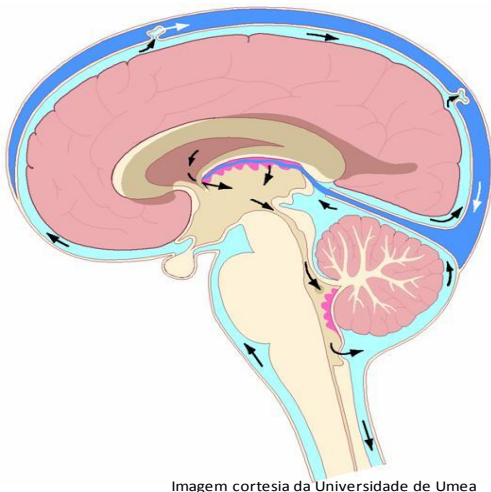


Imagem cortesia da Universidade de Umea

Figura 2. Circulação do LCR.

O aumento na produção do LCR ou distúrbio na circulação ou na absorção do licor (chamado hidrocefalia comunicante) ou em virtude da obstrução nas vias de drenagem (chamada hidrocefalia obstrutiva) são as causas de uma doença chamada **Hidrocefalia**. Nesta condição clínica o licor se acumula no cérebro, aumentando a pressão dentro da cavidade intracraniana.

2.2 Irrigação sanguínea, é abundante, com numerosas anastomoses arteriais que protegem o SNC contra a hipoxia e a hipoglicémia. O SNC precisa de um aporte contínuo de oxigénio e glicose como fontes de energia para seu funcionamento. O oxigénio não pode faltar por mais de 3 ou 4 min, ocorrendo danos permanentes caso isto aconteça.

Irrigação do encéfalo. Realiza-se a partir de dois sistemas arteriais que estão inter-comunicados: carotídeo (para o encéfalo anterior e médio) e vértebro-basilar (para o encéfalo posterior e medula). O **retorno venoso** faz-se mediante um sistema profundo e outro superficial que drenam nos seios venosos (grandes canais situados nas pregas da dura-máter). O **Acidente Vascular Cerebral (AVC)**, é exemplo de uma condição clínica grave que resulta da depravação sanguínea em determinados territórios cerebrais, devido a lesões arteriais (ruptura ou oclusão).

Irrigação da medula. Faz-se por um sistema segmentar a partir das artérias *vertebrais* (para a medula cervical) e da própria aorta torácica e abdominal (para a medula torácica, lombar e sacra). Cada segmento ou nível medular recebe 1 par de artérias. Existem múltiplas anastomoses entre os segmentos.

BLOCO 3: NERVOS CRANIANOS E ESTRUTURA E FISIOLOGIA DO TECIDO NERVOSO

3.1 Nervos Craniano

Os **nervos cranianos** são 12 pares (direitos e esquerdos) que se originam nos núcleos situados no encéfalo (principalmente no tronco encefálico, onde se originam 10 nervos), de onde partem por diferentes canais ósseos que atravessam o crânio.

- Inervam as estruturas da cabeça e pescoço, sendo responsáveis pela sensibilidade e mobilidade destas regiões anatómicas e dos órgãos dos sentidos.
- Alguns são puramente motores (5 deles) e outros sensitivos (3 deles); os restantes são mistos, com funções motoras, sensitivas e autónomas.
 - ✓ As fibras motoras têm os seus corpos neuronais nos correspondentes núcleos encefálicos.
 - ✓ As fibras sensitivas têm os seus corpos neuronais em gânglios nervosos ao nível da saída cranial do nervo correspondente (excepto os corpos neuronais do nervo olfatório e do nervo óptico que estão localizados respectivamente na mucosa nasal e na retina).
- Os nervos cranianos são denominados pelo próprio nome do nervo (relacionado com a sua função ou destino anatómico) e com um número (de I a XII, números romanos) em ordem do seu nível de emergência no sentido cranial ao caudal no tronco encefálico.
- Suas funções são definidas na tabela a seguir:

Tabela 1. Funções dos nervos cranianos.

Nervo craniano	Destino e Origem	Tipo de fibras	Funções
<i>I – Olfactivo</i>	Mucosa olfatória / Bulbo olfatórios do cérebro frontal	Sensitivas	Olfacto
<i>II – Óptico</i>	Retina / Diencefalo a través do quiasma óptico	Sensitivas	Visão
<i>III – Oculomotor ou Motor Ocular Comum</i>	Músculos extrínsecos e intrínsecos olho / Núcleo mesencefálico	Motoras Parassimpáticas	Mobilidade ocular Contração da pupila
<i>IV – Troclear ou Patético</i>	Músculo oblíquo superior / Núcleo mesencefálico	Motoras	Mobilidade ocular (olhar para cima)
<i>V – Trigêmeo</i>	Pele, cabeça, dentes / Núcleos do mesencefalo e ponte	Sensitivas (a maioria) Motoras	Sensibilidade (3 ramos: oftálmico, maxilar e mandibular) da metade anterior da cabeça e pescoço Mastigação
<i>VI – Abducente ou Motor</i>	Músculos	Motoras	Mobilidade ocular (olhar para

<i>Ocular Externo</i>	extrínsecos olho (músculo recto lateral) / Núcleo mesencefálico		fora)
<i>VII – Facial</i>	Músculos faciais, glândulas salivares e lacrimais / Núcleos da ponte	Motoras (a maioria) Parassimpáticas Sensitivas	Mímica facial Secreção salivar e lacrimal Gosto (2/3 anteriores da língua)
<i>VIII – Vestibulococlear ou Auditivo</i>	Ouvido interno / Núcleos da ponte	Sensitivas	Audição (ramo coclear) Equilíbrio (ramo vestibular)
<i>IX – Glossofaríngeo</i>	Parótida, terço posterior da língua, faringe, ouvido médio / Núcleos do bulbo	Motoras (a maioria) Parassimpáticas Sensitivas	Mobilidade lingual e deglutição Secreção salivar (parótida) Gosto (1/3 posterior da língua)
<i>X – Vago ou Pneumogástrico</i>	Faringe e órgãos torácicos e abdominais / Núcleos do bulbo	Motoras (a maioria) Parassimpáticas Sensitivas	Mobilidade faríngea e deglutição Inervação visceral torácica e abdominal
<i>XI – Acessório ou Espinhal</i>	Músculos do pescoço / Núcleo medular	Motoras	Mobilidade do pescoço
<i>XII – Hipoglosso</i>	Língua / Núcleo do bulbo	Motoras	Mobilidade da língua

3.2 Estrutura e fisiologia do Tecido Nervoso

O sistema nervoso tem dois grupos celulares próprios e bem diferenciados, com características e funções especializadas: os neurónios e as células da glia.

3.2.1 Neurónios, são as células nervosas especializadas na transmissão de impulsos, com características morfológicas e funcionais particulares. Morfologicamente, são constituídos por: corpo celular, Dendrites, Axónio ou fibra nervosa,

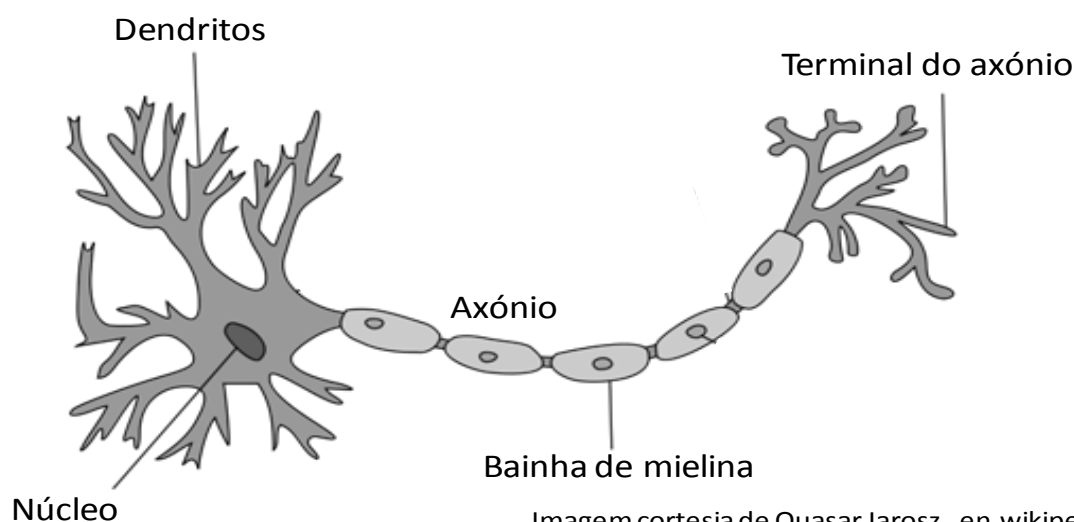


Imagem cortesia de Quasar Jarosz , en.wikipedia.

Figura 3. Neurónio.

3.2.2 Células da Glia. São as células não neuronais do sistema nervoso. São responsáveis pela sustentação, protecção, isolamento e nutrição dos neurónios. Distinguem-se, entre elas: **astrócitos**, **oligodendrócitos**, **micróglia** e **células endodimárias**.

3.3 Funcionamento dos neurónios.

Os neurónios são células excitáveis capazes de transmitir mensagens electroquímicas. Estas mensagens são transmitidas mediante mudanças instantâneas na sua carga eléctrica dependentes do trânsito dos diferentes iões entre o interior do seu citoplasma e o ambiente exterior. As transmissões se fazem no sentido “dendrito> corpo celular> axónio” e são chamadas **impulsos nervosos**.

3.3.1 Impulso Nervoso

Em repouso, o neurónio está em equilíbrio dinâmico na sua composição electroquímica, chamado *polarização*, de forma que:

- O seu citoplasma é electricamente negativo (-) e com alta concentração de proteínas e de potássio.
- O ambiente exterior em volta do neurónio é positivo (+) e rico em sódio e cloro.
- A diferença eléctrica entre exterior e interior é de -70 mV. É o chamado **potencial de repouso**.

Quando o neurónio recebe um estímulo electroquímico adequado (capaz de aumentar o seu potencial de repouso acima de -60 mV), desencadeia-se uma série de mudanças do equilíbrio químico através da membrana. É o chamado **potencial de acção**, que dura cerca de 3 mseg (milissegundos) e tem três fases:

- *Despolarização*. Inicialmente se produz uma abertura dos canais de sódio, que provoca uma passagem massiva deste ião para o interior celular, criando uma mudança do potencial de repouso, que se faz positivo e passando a ser de +30 mV.
- *Repolarização*. Como reacção compensadora, abrem-se os canais de potássio e ocorre a saída deste para o exterior, até devolver o potencial a valores ainda mais negativos que os de repouso.
- *Período refractário*. É o período em que os canais de sódio e potássio se fecham e através da bomba de sódio-potássio os iões se devolvem a seu nível de repouso, restaurando o potencial de repouso. Este processo requer energia em forma de Adenosina Trifosfato (ATP) resultante de metabolismo da Glicose.

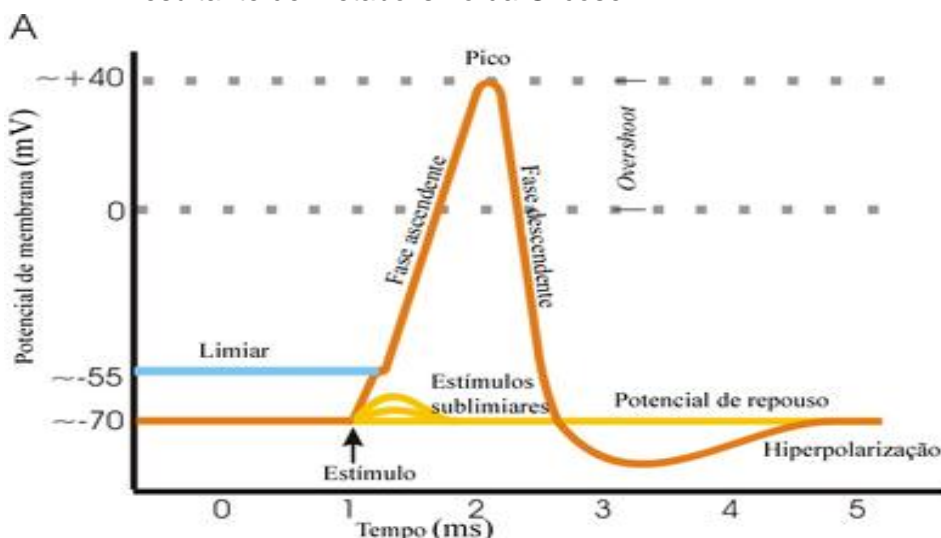


Imagem cortesia de Synaptitude, Wikimedia Commons

Figura 4. Potencial de acção.

Depois de acabado o período refractário e restituídas as concentrações de iões em ambos lados da membrana, o neurónio fica outra vez pronto para receber novos estímulos e

desencadear novos potenciais de acção. Pela rapidez da sequência, o neurónio é capaz de gerar vários potenciais de acção por segundo.

Logo que se produz um potencial de acção no corpo de um neurónio, as mudanças electroquímicas se transmitem a alta velocidade como uma onda por todo o axónio, provocando um potencial de acção nas terminais sinápticas. Esta propagação pode ser:

- *Contínua*, como a que se dá nas fibras sem revestimento de mielina, que é relativamente lenta (1 m/seg).
- *Descontínua ou saltatória*, que se transmite de nó em nó nas fibras mielinizadas, e é mais rápida, com velocidades entre 15 e 150 m/seg.

3.3.2 Transmissão sináptica

A transmissão dos potenciais de acção dá-se também entre neurónios diferentes através de **sinapses** (estruturas celulares especializadas que põe em contacto dois neurónios). Nas sinapses, o impulso sempre corre num sentido. Estas são constituídas por:

- *Terminal ou neurónio pré-sináptico* (extremo do axónio do neurónio que transporta o impulso nervoso). É um alargamento citoplasmático que contém múltiplas vesículas com produtos químicos activos na transmissão do impulso: os **neurotransmissores**.
- *Terminal ou neurónio pós-sináptico* (zona da membrana do dendrite ou soma que recebe o impulso, para depois propagar ao resto do neurónio), separada da anterior pela *fenda sináptica*.

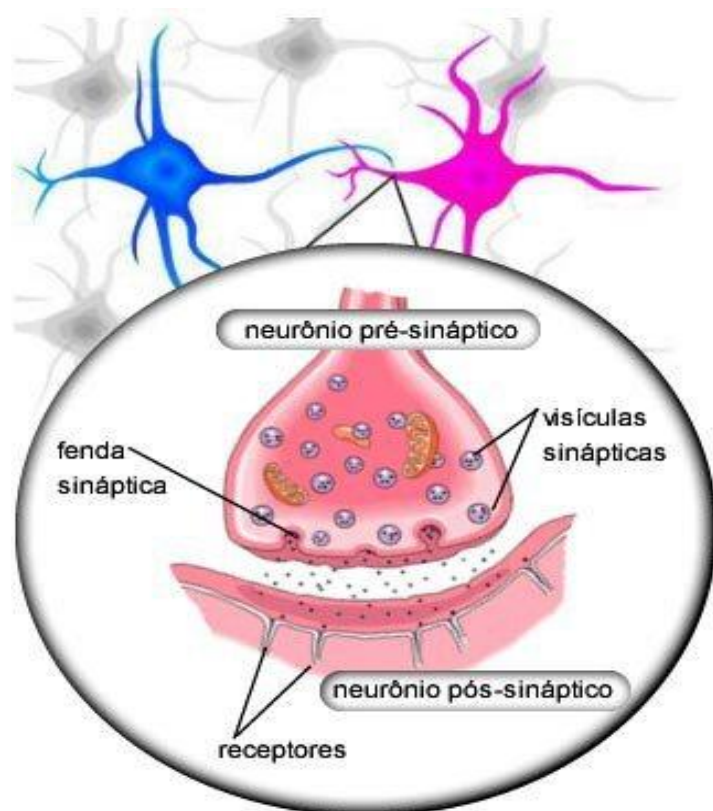


Figura 5. Sinapse

Quando um impulso nervoso chega à terminal pré-sináptica, esta responde libertando na fenda sináptica os neuro-transmissores armazenados nas vesículas. Estes são capazes de se ligar a receptores apropriados da terminal pós-sináptica desencadeando mudanças na polarização da membrana do neurónio pós-sináptico. Isto demora cerca de 0,5 mseg, até que a fenda seja “limpa” de neuro-transmissores mediante enzimas que os degradam quimicamente.

A reacção pós-sináptica pode ser:

- Um aumento da negatividade do potencial de repouso (hiperpolarização), protegendo o neurónio pós-sináptico de qualquer outro estímulo. Trata-se dum *estímulo inibitório*, que anula a excitabilidade do neurónio.
- Uma diminuição da negatividade do potencial de repouso até o ponto de disparo dum potencial de acção (despolarização), que se transmitirá pelo neurónio pós-sináptico. Trata-se dum *estímulo excitador*.

3.4 Neuro-transmissores

Embora cada um deles tenha uma tendência excitadora ou inibitória, a maioria pode provocar inibição ou excitação, dependendo do lugar anatómico em que se encontra a sinapse (o mesmo neurotransmissor provoca inibição em certas zonas do sistema nervoso e excitação em outras). Os mais importantes são:

- *Dopamina*, nas chamadas sinapses “dopaminérgicas”, predominantemente inibitórias.
- *Acetil-colina*, nas chamadas sinapses “colinérgicas”, fundamentalmente excitadoras.
- *Noradrenalina* e *Adrenalina*, nas chamadas sinapses “adrenérgicas”, fundamentalmente excitadoras.
- *Serotonina*, nas chamadas sinapses “serotoninérgicas”, fundamentalmente excitadoras.

BLOCO 4: TERMINOLOGIA

Antes de prosseguir-se com as aulas relacionadas com a anamnese e exame físico, é importante conhecer-se algumas terminologias em uso relacionadas com o sistema nervoso:

- **Cefaleia:** dor de cabeça. O paciente pode localizar a dor numa região específica ou que vai dos supercílios até a base da implantação dos cabelos na nuca. Sendo uma sensação/subjectiva, será explorada por perguntas, escalas de dor observadas através da expressão corporal e atitudes anti-dor.
- **Convulsões:** são movimentos musculares súbitos, rítmicos e não coordenados, involuntários e paroxísticos que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em algumas partes do corpo. Muitas vezes será uma queixa que terá sido observada por um acompanhante. Objectivamente o clínico pode observar sinais secundários como lesões corporais, nível de consciência baixo ou mesmo uma crise convulsiva.
- **Inconsciência:** é a ausência da consciência, o paciente não está alerta.
- **Obnubilação:** é o comprometimento do nível de consciência de modo pouco intenso, o estado de alerta varia de discreto a moderadamente comprometido.
- **Sonolência ou letargia:** é o estado no qual o paciente que não está alerta é facilmente despertado, responde mais ou menos apropriadamente e volta logo a dormir.
- **Confusão mental ou estado confusional ou delírio:** é caracterizado por perda de atenção, o pensamento não é claro, as respostas são lentas e não há percepção normal temporal-espacial.
- **Estupor ou turpor:** é a alteração da consciência mais profunda, o paciente é despertado por estímulos mais fortes (dolorosos), porém mantém seus movimentos espontâneos.
- **Coma:** é o estado de inconsciência completa e prolongada no qual o paciente perde completamente a capacidade de identificar seu mundo interior e os acontecimentos do meio que o circunda; não é despertado por nenhum estímulo e não tem movimentos espontâneos.
- **Insónia:** redução da quantidade de sono e incapacidade de dormir.

- **Hipersónia:** aumento anormal da quantidade de tempo a dormir.
- **Disfasia:** é um termo genérico que define uma alteração da linguagem, ou seja, a incapacidade do paciente em expressar, através da fala, os seus pensamentos, embora possa fazê-lo através de gestos.
- **Afasia:** é a perda total da linguagem. Sendo uma queixa que pode ser subjectiva, será explorada por perguntas mas também com atenta apreciação na interacção do clínico-paciente.
- **Disartria:** é a alteração da articulação da palavra falada por causa do sistema nervoso central ou periférico. É caracterizada por fala lenta, monótona e explosiva. Será explorada por perguntas mas também com atenta apreciação na interacção do clínico-paciente.
- **Vertigem ou tontura:** é uma alteração do estado de equilíbrio; é a sensação ilusória de movimento do corpo (vertigem subjectiva) ou a volta do corpo (vertigem objectiva) podendo causar náuseas e vómitos.
- **Síncope ou Desmaio:** é a perda súbita e transitória da consciência e consequentemente da postura, devido a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral transitória generalizada. Existe sempre recuperação em curto intervalo de tempo e espontânea da consciência.
- **Ataxia:** é a perda de coordenação em fazer os movimentos. Sendo uma queixa que pode ser subjectiva, será explorada por perguntas mas também com provas ao exame objectivo (marcha, provas dedo-nariz, calcanhar-joelho e outras).
- **Parestesia:** é a alteração da percepção normal dos estímulos sensoriais que o paciente pode sentir como formigueiros, picadas, adormecimento e queimação. Sendo uma sensação/subjectiva, será explorada por perguntas.
- **Paralisias (imobilidade):** é a incapacidade de movimento de um músculo/grupo muscular. Sendo uma queixa que pode ser subjectiva, será explorada por perguntas mas também ao exame objectivo (exame de força muscular).
- **Hipertonía:** é o aumento anormal do tónus muscular, manifesta-se como músculo duro e às vezes doloroso à palpação. Será explorada por palpação ao exame objectivo.
- **Anestesia:** é a incapacidade de sentir qualquer sensação táctil, dolorosa e térmica. Sendo uma sensação/subjectiva, será explorada por perguntas mas também com provas ao exame objectivo.
- **Hipoestesia:** é a redução da sensibilidade táctil, dolorosa, térmica. Sendo uma sensação/subjectiva, será explorada por perguntas mas também com provas ao exame objectivo.
- **Hiperestesia:** é o aumento da sensibilidade táctil, dolorosa, térmica. Sendo uma sensação/subjectiva, será explorada por perguntas mas também com provas ao exame objectivo.
- **Movimentos involuntários:** são movimentos que surgem sem a vontade do paciente. Sendo uma queixa que pode ser subjectiva, será explorada por perguntas mas também com provas ao exame objectivo.
- **Mioclónias:** contracções involuntárias, súbitas, rápidas e curtas de um ou mais músculos ou de parte de um músculo. Sendo uma queixa que pode ser subjectiva, será explorada por perguntas mas também com provas ao exame objectivo.
- **Fasciculações:** contracções breves, arrítmicas e limitadas à um feixe (fibras) muscular e visível sob a pele. Sendo uma queixa que pode ser subjectiva, será explorada por perguntas mas também ao por inspecção e palpação.

- **Fibrilhação:** é uma condição clínica em que há movimentos dos músculos com frequência rápida e pequena amplitude, irregulares, e cujas fibras musculares individuais agem independentemente, não existindo por isso uma contracção muscular efectiva. A importância clínica é em relação aos músculos de órgãos importantes como seja o cardíaco e o diafragma - o principal músculo respiratório.
- **Coreia:** são movimentos involuntários, irregulares, rápidos ou lentos, simples ou elaborados, sem contracção tónica dos músculos, e sem sequência definida, localizados nas extremidades e face será explorada por perguntas mas também ao exame objectivo (inspecção/observação).
- **Paresia:** é um estado de paralisia parcial, ou seja, perda parcial de movimento. Sendo uma queixa que pode ser subjectiva, será explorada por perguntas mas também ao exame objectivo (exame de força muscular).

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

- 5.1 O SNC está completamente recoberto por estruturas protectoras - as meninges, os ossos cranianos (caso do Encéfalo), coluna vertebral (caso da Medula Espinhal) e banhado pelo líquido céfalo-raquidiano. É irrigado por uma rede vascular intensa.
- 5.2 O LCR é um transudato do plasma. Alterações na dinâmica do LCR (acumulação) bem como aumento de permeabilidade vascular devido à infecções do SNC (edema), surgimento de novas massas dentro crânio (coágulos de após trauma ou abscessos nas infecções) pode levar à aumento da pressão intracraniana.
- 5.3 Os nervos cranianos são 12 pares, originados em centros do encéfalo, que inervam as estruturas motor e sensibilidade da cabeça e os órgãos dos sentidos.
- 5.4 O impulso nervoso é transmitido ao longo do axónio como uma onda “eléctrica” produzida por uma série de mudanças na carga eléctrica a ambos lados da membrana, provocadas pelo trânsito entre ambiente intra e extracelular de diferenças de iões, que resulta num potencial de acção (milivoltagem).
- 5.5 O impulso nervoso se propaga de um neurónio para outro nas sinapses, pelo estímulo químico de neuro-transmissores, moléculas especializadas em excitar ou inibir a membrana do neurónio seguinte. São principais neurotransmissores a *Dopamina*, *Acetil-colina*, *Noradrenalina*, *Adrenalina* e a *Serotonina*.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	3
Tópico	Revisão da História Clínica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Anamnese	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar os componentes de uma anamnese enfocada nos sintomas neurológicos.
2. Enumerar as queixas que, em geral, se encontram associadas a uma condição neurológica.
 - a. Descrever os atributos necessários para determinar os detalhes da história do paciente incluindo: Cronologia, localização, radiação, tipo e gravidade da queixa;
 - b. Duração, frequência e periodicidade, factores agravantes e de alívio;
 - c. Manifestações associadas.
 - d. Antecedentes familiares

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Anamnese em Neurologia: Identificação, Queixa Principal e História da Doença Actual		
3	Anamnese em Neurologia: História Médica Pregressa e Familiar, História Pessoal e Social		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Fauci AS, Loscalzo J, et al. Manual de Medicina de Harrison. 17ª edição. The Mc Graw-Hill Medical; 2009.
- Wecker J. Aula de Anatomia. Disponível em www.auladeanatomia.com.
- Guyton AC. Tratado de Fisiologia Médica. 8ª edição. Brasil: Guanabara Koogan; 1992.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: ANAMNESE EM NEUROLOGIA: IDENTIFICAÇÃO, QUEIXA PRINCIPAL E HISTÓRIA DA DOENÇA ACTUAL

A anamnese do paciente neurológico não se difere daquela realizada em pacientes com distúrbios em outros sistemas do corpo humano. Uma particularidade importante em neurologia é que desde o primeiro contacto com o paciente podem se observar manifestações de comprometimento do sistema nervoso, ainda que o paciente continue com o vestuário. Por ex: pacientes com distúrbios da marcha, paresias, atrofias, etc. são prontamente identificados. A anamnese deve ser conduzida mesmo em casos em que há alterações do nível de consciência ou da linguagem, neste caso, um informante (familiar ou testemunha) deve ser entrevistado, com o objectivo de fornecer informações detalhadas sobre a doença em questão.

2.1 Identificação do paciente

Inclui os dados do paciente como:

- Nome, Idade – importância: a poliomielite é mais frequente em crianças e o AVC é mais frequente em adultos;
- Sexo – importância: doenças desmielinizantes e de tendência familiar, como Síndrome de Guillan Barré, podem ter incidência diferente entre homens e mulheres;
- Profissão, Estado civil, Naturalidade, Residência, Religião – importância nos casos de exposição à Neuro -Tóxicos como chumbo ou cianeto e adubos organofosforados podem depender da profissão; infecções podem ter padrão geográfico específico como é o caso da doença do sono (Tripanosomíase), malária (residência urbana, suburbana ou rural); Pessoal de saúde, militares em casernas podem estar em maior risco de meningite, tuberculose cerebral, etc.

2.2 Queixa principal e duração

Existe um leque variado de queixas que um doente neurológico pode apresentar durante uma visita na unidade sanitária. De acordo com sua ordem de frequência se destacam as seguintes:

- Cefaleia (dor de cabeça)
- Convulsões
- Alterações da consciência: Obnubilação, Sonolência ou letargia, Confusão mental ou estado confusional ou delírio, Estupor ou turpor, Coma.
- Insónia e Hipersónia
- Disfasia
- Disartria
- Vertigem
- Ataxia
- Parestesia
- Paralisias e Paresias
- Hipertonia

- Anestesia. Hipoestesia e Hiperestesia
- Movimentos involuntários
- Mioclonias
- Fasciculações
- Coreia

2.3 Identificação de queixas associadas a condições neurológicas

As queixas associadas ao sistema nervoso devem ser indagadas pelo clínico através de perguntas específicas como por exemplo:

- “O senhor tem dor de cabeça?”, para determinar a presença de cefaleia.
- “O senhor está a sentir formigueiros, picadas nas mãos, nos pés?”, “As pernas ficam adormecidas?”, para determinar a presença de **parestesia** (sensações na ausência de estímulos), **anestesia** (ausência total de sensações), **hipoestesia** (sensibilidade baixa para o nível de um estímulo), **hiperestesia** (sensibilidade alta para o nível de um estímulo).
- “O senhor teve convulsões?” para determinar a presença de convulsões. A pergunta neste caso poderá ser mais adequadamente dirigida ao acompanhante ou informante, porquanto muitas vezes o paciente não terá memória do sucedido.
- “Está a notar que tem tremores nas mãos, nos braços?” para identificar a presença de movimentos involuntários: mioclonia, fasciculações, hipertonía, coreia.
- “O senhor está a movimentar bem seus braços, suas pernas?” para identificar a presença de paralisias.
- Desmaiou?”; “Têm algum problema ou mal-estar na consciência?” para identificar a presença de alterações da consciência, coma.
- “A senhora está a dormir bem?”; “Acorda a noite?” para identificar a presença de insónia, sonolência, hipersonia.
- “A senhora lembra dos acontecimentos passados?” Lembra aonde estava no verão passado (ou usar alternativamente datas comuns como feriados e dias festivos)?” para identificar a presença de amnésia.
- “O senhor sabe aonde está agora?”, Sabe que dia da semana é hoje?” para identificar a presença de confusão mental ou desorientação.
- “Consegue andar normalmente, sem dificuldade?”; “Quando anda ou fica parado, tem a impressão de estar caindo?” para identificar a presença de distúrbios de marcha e do equilíbrio.

Estas queixas já foram explicadas o seu significado na aula anterior, sendo algumas destas queixas comuns a vários outros sistemas e aparelhos. Por exemplo, a vertigem que é abordada na disciplina de ORL/Oftalmologia.

Similar ao já aprendido em aulas anteriores, mas em neurologia enfatiza-se que sempre é importante precisar ao máximo o tempo de evolução das queixas, pois isto tem relação com os diagnósticos prováveis, gravidade, plano de tratamento, e prognóstico; por exemplo, uma infecção viral ou bacteriana das meninges têm invariavelmente evolução curta, enquanto que as tripanosomíases, tuberculose e infecção fúngica das mesmas pode ter evolução mais arrastada.

2.4 História da doença actual (HDA)

Similar ao já aprendido em aulas anteriores, é a parte principal da anamnese e costuma ser a chave-mestra para se chegar ao diagnóstico. Enfatiza-se que a HDA bem-feita em neurologia vai por exemplo permitir diferenciar sequelas antigas de um AVC, um AVC recidiva, um AVC primário recente de um AVC em curso. Como acima dito, isso têm implicações sobre o plano de tratamento, sua urgência e sobre a gravidade da situação.

- *Determinação do sintoma ou queixa principal*

Há vários sintomas que podem ser apresentados por doentes neurológicos, sendo a cefaleia o mais comum. É importante salientar que o sintoma chave será influenciado pelo nível intelectual do paciente, sua familiaridade com a terminologia médica bem como com o Técnico de Medicina. É necessário ter em conta que as mesmas palavras podem ter significados diferentes os pacientes. Por ex.:

- **Visão turva** pode significar perda unilateral da visão ou tontura.
- **Dormência** pode significar perda completa de sensibilidade, paralisia or formigamento.
- **Tontura** pode significar síncope iminente, sensação de embriaguez ou vertigem.

- *Pesquisa da época de seu início e evolução*

É importante esclarecer o momento exato de início e a velocidade de progressão dos sintomas sentidos pelo paciente. O tipo de início assim como o tipo de evolução ajuda no raciocínio do diagnóstico etiológico.

Tipos de início:

- a. Início súbito. O início súbito deve ser comparado, para o paciente entender bem, como sendo parecido com o estalar de um trovão. Este tipo de início pode lembrar a ruptura de um **aneurisma cerebral que causa um tipo de AVC (o hemorrágico)**.
- b. Início rápido. Ocorre dentro de segundos ou poucos minutos, em geral indica um evento vascular (**AVC isquêmico**) ou uma **convulsão**.
- c. Início insidioso. O início insidioso lembra lesão expansiva ou doenças, lentamente, progressivas como as degenerativas **doença de Parkinson**, a **doença de Alzheimer ou doenças infecciosas crônicas (criptococose meníngea, tuberculose, tripanossomíase-doença do sono)**.

Tipo de evolução e factores desencadeantes/atenuantes:

- a. Evolução estacionária. A evolução estacionária indica uma doença que deixa sequela, como por exemplo um **trauma medular** ou **hemorragia cerebral**.
- b. Evolução regressiva. É considerada quando no decorrer dos meses (dias), houver melhora dos sinais/sintomas.
- c. Evolução progressiva. Lembra patologias que aumentam com o tempo, como as doenças degenerativas e as lesões expansivas (**câncer**, etc). Este tipo de evolução pode estar associado às manifestações sistêmicas de febre, rigidez da nuca e alteração do nível de consciência sugerindo um processo infeccioso (ex. **meningite**).
- d. Evolução paroxística/ recidivante. Diferem apenas na duração dos sintomas. No primeiro tipo, os sinais/ sintomas devem durar por minutos ou poucas horas (ex. **crise epiléptica, enxaqueca**) enquanto no segundo tipo, os sinais/sintomas poderão durar meses (ex. Esclerose Múltipla) e depois regredir, total ou parcialmente.

- e. Evolução ondulante. Caracteriza algumas doenças que sofrem influência de factores internos, como a hipo ou hiperglicemia, uremia, amonemia (afetando a circulação cerebral, por exemplo).

É necessário investigar se há factores que melhoram ou pioram o sintoma, perguntando sobre os factores de melhoria e de pioria separadamente. Os factores podem ser:

- Situações físicas: fazer exercício/caminhar pode piorar a dor ou sensação parestésica; Factores ambientais: a luz pode piorar a dor de cabeça na enxaqueca ou meningite; ficar no escuro pode aliviar a dor de cabeça. O acender ou desligar a TV (psicadélicas) pode desencadear crise convulsiva na Epilepsia.
- Factores psicossociais: o *stress* no trabalho pode piorar uma situação de dor de cabeça.
- A cefaleia pós punção lombar melhora com o decúbito dorsal e piora com a posição ortostática

No caso específico da dor (cefaleia ou outro tipo de dor), além das características acima mencionadas, é necessário estabelecer a severidade da dor:

A severidade da dor deve ser avaliada antes e depois de intervenções para aliviá-la. Nos pacientes sem limitação na linguagem verbal, a autoavaliação da dor é o método principal a ser usado. Sinais exteriorizados de resposta à dor como ansiedade, choro são secundários (menos importantes). Comportamentos, atitudes e sinais fisiológicos serão de grande ajuda na avaliação da severidade da dor.

A avaliação da severidade da dor é circundada por medição com escalas de dor, que podem ser verbais (referidas como leve, moderada, severa) ou escalas visuais -EV (abaixo). As escalas visuais podem ser:

- **Verbais:** o paciente escolhe um nível de dor (em termos numéricos de 0=nenhuma dor à 10= dor mais intensa possível de experimentar)
- **Gráficas:** apresenta-se um gráfico de evolução crescente da “intensidade da dor” – exemplo abaixo mostra faces, mas pode ser de gráfico de barras.
- **Escrita:** o paciente marca a intensidade da sua dor numa linha recta gráfica com princípio e fim bem determinado (geralmente de 10 cm).

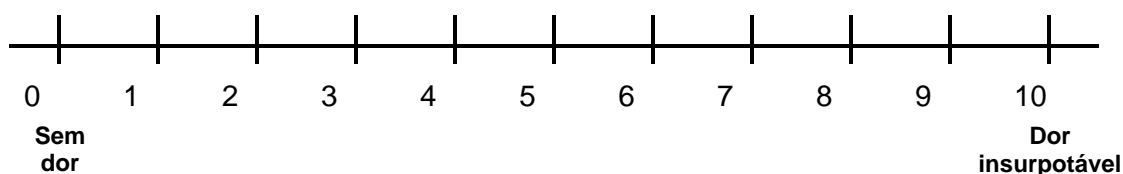


Figura 1. Escala numérica da intensidade da dor.



Figura 2. Escala analógica da intensidade da dor.



Imagem cortesia de International Association for the Study of Pain

Figura 3. Escala de dor de faces.

O uso de escalas é particularmente útil em pacientes com problemas em comunicar-se (AVC, demência) e em paciente que experimentam dor crónica. Não há infelizmente uma forma objectiva já validada de avaliação de intensidade de dor em pacientes inconscientes.

- Sintomas relacionados

Use o sintoma ou queixa principal como fio condutor da história e estabeleça as relações das outras queixas com ele. Muitas doenças neurológicas ocorrem no contexto de outros distúrbios clínicos. Por exemplo, sintomas de hipertensão arterial (cansaço, tontura, cefaleias, etc.) podem estar presentes num paciente com hemiparésia (paralisia parcial de metade do corpo) ou hemiplegia (paralisia total de metade do corpo), afasia (incapacidade de falar ou perceber ou ambas por lesão do córtex cerebral associativo respectivo), etc. No contexto de AVC; sintomas de diabetes melito (polúria, emagrecimento, sudorese, dispneia, etc.) podem estar presentes num paciente com parestésias, alteração do nível de consciência. Sintomas gerais de infecção (febre, cefaleia, mal estar geral, sinais de choque séptico) poderão estar associados a síndromes infecciosas com afecção meníngea. Convulsões e perda de consciência ocorrem nas situações graves de afecção do sistema nervoso central (por exemplo, meningite, malária cerebral, diabetes mellitus complicada, outras doenças metabólicas).

2.5 Revisão dos sistemas

Similar ao aprendido em aulas de semiologia, constitui um complemento da história da doença actual. Trata-se de um interrogatório orientado sobre os vários sistemas destacando sintomas e sinais mais comuns para cada um deles. O paciente pode não reparar ou não dar importância à alguns sintomas que de facto podem ajudar e ser relevantes no diagnóstico e tratamento.

- Geral: febre, alterações de peso, alteração no dinamismo.
- Cabeça e pescoço: cefaleia, tontura, alterações no pescoço como paralisias.
 - **Olhos:** dor ocular, problemas de visão como dupla visão, lacrimejamento, sensação de olho seco
 - **Ouvidos:** dor, zumbido, vertigem, perda da sensibilidade auditiva (acuidade)
 - **Nariz:** obstrução, espirros, corrimento, incapacidade de sentir cheiro (anosmia)
 - **Cavidade bucal:** aftas, halitose, dor de garganta, tosse, dificuldade na deglutição, etc.
- Sistema Respiratório: dificuldade para respirar, falta de ar, pieira, etc.
- Sistema Cardiovascular: dor no peito, palpitações
- Sistema Digestivo: diarreia, obstipação, etc.
- Sistema genitourinário: dor ao urinar, incontinência urinária, polúria, etc.
- Sistema Nervoso: consciência, tontura, desmaio, vertigem, convulsão, dor na face, perda de memória, da psique, de sensibilidade, alterações de sono, etc.
- Sistema musculoesquelético: dores ao movimento, fraqueza muscular, formigamento, etc.

BLOCO 3: ANAMNESE EM NEUROLOGIA: HISTÓRIA MÉDICA PREGRESSA E FAMILIAR, HISTÓRIA PESSOAL E SOCIAL

3.1 História Médica Pgressa

O uso de gentamicina, kanamicina e outros aminoglicósidos pode exacerbar sintomas de fraqueza e tonturas (lesão tóxica do ouvido interno).

Pacientes com ingestão excessiva de vitamina A podem gerar sintomas de um tumor cerebral (cefaleias, hemiparesias, hemiplegias, etc.).

História de HTA pode estar relacionada com uma cefaleia ou uma paralisia (AVC). Infecções como tuberculose, malária, sífilis, herpes, podem estar relacionadas com uma meningite tuberculosa, malária cerebral, neurosífilis, meningite e encefalite virais, paralisia do nervo facial, entre outras condições neurológicas.

3.2 História Pessoal e Social

Também, à semelhança de outras áreas da medicina, a presença de antecedentes pessoais deve ser questionada activamente, assim como o uso de substâncias exógenas, medicamentos, drogas lícitas ou ilícitas. As seguintes perguntas devem ser feitas:

- Está a tomar algum medicamento prescrito ou suplemento alimentar?
- Se sim qual?
- Usa alguma droga ilícita?
- Consome algum tipo de bebida alcoólica?

O consumo de álcool e drogas ilícitas são os maiores neurotóxicos.

- Tem história de doença cancerígena?
- Se sim, fez quimioterapia ou radioterapia?
- Práticas sexuais (quantidade de parceiros e se fixo ou não, uso de preservativos, etc.)

Pacientes com câncer prévio podem apresentar complicações neurológicas inesperadas e incomuns, pois os tumores malignos podem manifestar-se com metástases no sistema nervoso, ou toxicidade dos fármacos no SNC e periférico. Comportamentos sexuais de risco podem levar à aquisição de doenças de transmissão sexual como a sífilis, Vírus Herpes Simples (HSV), HIV e Vírus Linfotrófico Humano (HTLV) com possível afecção do sistema nervoso (neurosífilis, meningites e encefalites virais, mielites).

Regista-se o ambiente familiar, de problemas financeiros e profissional. A exposição a tóxicos como chumbo, inalação de gasolina, monóxido de carbono dentro de casa (fogões a lenha), a facilidade de transmissão de infecções virais e bacterianas, acesso à nutrição adequada, são exemplos de factores que podem estar na base de doenças neurológicas ou seu agravamento, e poderão ser evidentes na análise socioeconómica e cultural do paciente. Observar quem mora com o paciente e as relações entre eles, amigos, vizinhos. O paciente se sente satisfeito com sua situação actual? Verificar se o paciente tem alguma actividade de lazer, se é religioso praticante, pois o estilo de vida e de dimensão social são factores reconhecidos nos eventos clínicos como AVC (tabagismo, stress, etc).

3.3 História Familiar

Deve-se fazer um histórico de saúde dos familiares perguntas específicas assim como doenças específicas devem ser realçadas. Muitos distúrbios neurológicos, sobretudo os que aparecem no início da idade adulta, são patologias com componente hereditárias. Importante saber a causa de morte dos pais, avós e avôs, irmãos e filhos incluindo a idade por ocasião da morte, doenças muito prevalentes na família e problemas genéticos.

Perguntas à serem feitas:

- Seus pais e avós são vivos?
- Se forem, estão bem de saúde?
- Se não, que doenças tiveram?

- Como foi que morreram?
- Qual foi a idade da morte?

Doenças a serem realçadas:

- Problemas cardiovasculares (Hipertensão Arterial, Infarto Agudo do Miocárdio, AVC),
- Doenças metabólicas (DM – diabetes mellitus),
- Doenças neoplásicas (câncer diversos).

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** Cefaleia, febre, convulsões, alteração da consciência, alterações das acuidades visual e auditiva, alteração da força muscular, de movimentos e coordenação de segmentos corporais, da sensibilidade (parestesias), são algumas das principais queixas que poderão indicar um problema neurológico.
- 4.2** Dos vários sintomas que podem ser apresentados por doentes neurológicos, a cefaleia é o mais comum.
- 4.3** A avaliação da severidade da dor é circundada por medição com escalas de dor, que podem ser verbal (referidas como leve, moderada, severa) ou escalas visuais –EV.
- 4.4** A anamnese neurológica bem conduzida permitirá elaborar uma lista curta de principais hipóteses diagnósticas de um paciente neurológico: O AVC, os síndromes infecciosos (Meningite, Encefalites), Neuropatias periféricas (Parestesias), Alterações de estado de consciência por Doenças Metabólicas (Diabetes mellitus complicada), exposição à ou uso de tóxicos e outras situações causais poderão assim ser assim suspeitadas.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	4
Tópico	Revisão da História Clínica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Exame Físico	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Enumerar as técnicas necessárias para efectuar um exame focalizado nos sintomas neurológicos:
 - a. Avaliação através da observação do aspecto, efeito e comportamento;
 - b. Avaliação da memória, capacidade de concentração e julgamento;
 - c. Registo de alterações no estado mental e na consciência.
2. Enumerar as técnicas necessárias para efectuar um exame focalizado nos sintomas neurológicos:
 - a. Análise básica dos 12 pares de nervos cranianos;
 - b. Exame sensorial;
 - c. Exame da força motora;
 - d. Teste dos reflexos dos membros superiores e inferiores;
 - e. Avaliação da coordenação.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exame Físico Neurológico 1: Aspecto, Comportamento, Memória, Atenção, Julgamento		
3	Exame Físico Neurológico 2: Alterações do Estado Mental e de Consciência		
4	Exame Físico Neurológico 3: Exame Focalizado nos Sintomas Neurológicos		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Fauci AS, Loscalzo J, et al. Manual de Medicina de Harrison. 17ª edição. The Mc Graw-Hill Medical; 2009.
- Bates B, Semiologia Médica. 80ª. Edição. Lippincott Williams & Wilkins, 2002
- Navarro RI e González GP. Propedêutica Médica e Semiologia Médica (Propedeutica Clínica y Semiologia Médica) Editorial Ciências Médicas, Tomo I, 2003.
- Smid J & Nitrini R. Propedêutica Neurológica. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1** Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2** Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3** Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar conhecimentos.

BLOCO 2: EXAMES FÍSICO NEUROLÓGICO 1: ASPECTO, COMPORTAMENTO, MEMÓRIA, ATENÇÃO, JULGAMENTO

O Exame Físico no âmbito de neurologia, para além de considerar aspectos gerais do exame completo de um doente que já foram leccionados nas disciplinas anteriores, tem aspectos específicos. Várias provas são usadas para explorar as funções superiores do SNC como consciência, memória, psiquismo, comportamento do paciente assim como as funções motoras, sensoriais e de automatismos. É importante que o Técnico de Medicina Geral (TMG) ganhe experiência em executar as tais provas, levando em conta que deve adequa-las à pacientes com diferentes níveis de escolaridade, de capacidade de expressão de problemas e com diversas idades.

Alguns dos instrumentos de avaliação neurológica são subjectivos (perguntas e respostas seguidas de apreciação ou julgamento pelo clínico). O TM deverá tentar sempre ao máximo ser objectivo e não influenciar as respostas do paciente às provas. Estar-se-á essencialmente a avaliar a “saúde dos neurónios do SNC”. Várias doenças podem lesionar tais neurónios, com variável extensão, localização ou foco, e assim causar problemas e sintomas aqui mencionados em conjunto e ou em separado. Da lista de doenças que serão abordadas nesta disciplina, destacamos o AVC, o contexto de sequelas de infecções do SNC (Encefalites, Meningites, Malária Cerebral), e uso de tóxicos como as causas de lesão neuronal directa. Não é possível, na descrição das provas, fazer uma ligação estrita com as doenças, pois como acima dito, o espectro e extensão das lesões causadas é variável.

1.4 A Avaliação do aspecto do paciente, comportamento, memória, julgamento é aqui apresentada em forma de lista e deve ser registada numa sequência lógica na história clínica, mas na prática, é e pode ser feita continuamente e até repetitivamente e muitas vezes em simultâneo com outras actividades do Exame Físico.

1.5 Avaliação do Aspecto e Comportamento

2.1.1 O aspecto geral, pode ser um sinal indirecto da psique e estado mental.

É avaliado através da estrutura e constituição física do paciente durante a visita. A apresentação geral do paciente como higiene, vestuário, modo de estar, a presença de movimentos involuntários, tipo de fâcies, etc. também são importantes. É avaliada por observação astuta directa do paciente pelo TMG em simultâneo com outros procedimentos em curso (como ao cumprimentar, apresentar-se e pedir identificação).

2.1.2 O comportamento ou atitude.

É avaliado através da observação do conjunto de actos e comportamento do paciente durante a consulta “em repouso”, é possível observar também como o paciente reage a determinadas perguntas ou frente a determinadas situações. Movimentos de coreia, ataxias, sonolência, paralisias podem ser notados. É avaliada por observação astuta do paciente pelo TMG durante outros procedimentos simultâneos da consulta.

2.2 Memória

É a habilidade de armazenar pensamentos e experiências aprendidas e poder trazê-las de novo quando necessário. Existem 3 tipos de memória: a imediata, recente e retrógrada. Sequelas de AVC, infecções e doenças degenerativas do SNC podem por exemplo causar a perda de memória.

2.2.1 Memória imediata

Peça ao paciente que se recorde de três números como 7, 10, 4, ou que ao TMG ajude a guardar um pequeno objecto por exemplo. Passados uns poucos minutos, mais tarde peça que ele repita os números ou busque o objecto. Se o paciente tiver dificuldades nesta operação faça uma prova mais simples.

2.2.2 Memória recente

As provas de memória recentes indicam se o paciente tem ou não habilidade de recordar nova informação em relativamente curto espaço de tempo depois da apresentação do mesmo.

Pergunte ao paciente se tomou o pequeno-almoço ou não, ou perguntas similares que possam ter ocorrido recentemente. A perda de memória recente é chamada amnésia anterógrada.

2.2.3 Memória retrógrada

Faça perguntas gerais ao paciente como ano de nascimento, nascimento dos filhos, data de casamento, etc. Nota que este tipo de memória pode ser influenciado pelo nível de educação do paciente assim como cultural.

2.3 Atenção

Fazer as perguntas acima mencionadas e observar se o paciente responde logo, se fica pensando em outras coisas, se responde ou não, se está interessado na consulta e focado no que está a falar. Pedir ao paciente para repetir uma série de números em ordem ou ao contrário (escolher os números e palavras dependendo do grau de educação do paciente): exemplo “3,7,9, 24”; pedir para soletrar a palavra “casa” por ordem directa e ao contrário. A atenção deve sempre ser avaliada, uma vez que os distúrbios de atenção prejudicam o exame.

2.4 Julgamento

É avaliado através da observação das respostas do paciente quando se tratam de situações familiares, uso de dinheiro, empregos ou trabalho e em conflitos interpessoais, por exemplo. As seguintes perguntas podem ser feitas:

- “Como você espera obter a ajuda que poderá precisar quando sair da unidade sanitária?”
- “Como você pode se arranjar se perder emprego?”
- “Se tua esposa (o) começar a comportar-se mal, o que você pode fazer?”

Verifique se as decisões do paciente serão alinhadas com realidade, contexto cultural, seu nível educacional e até sua idade ou se serão desfasadas do que se espera no seu contexto sociocultural e educacional, baseadas no egoísmo, impulso ou se as ideias não são coerentes. Não se esqueça de ter em conta o contexto cultural onde o paciente se encontra inserido durante a avaliação do julgamento.

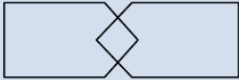
O julgamento pode ser pobre em situações de delírio, demência, atraso mental e em estados psicóticos. Pode também ser afectado pelo nível de educação, ansiedade, inteligência, distúrbios de humor, etc.

BLOCO 3: EXAME FÍSICO NEUROLÓGICO 2: ALTERAÇÕES DO ESTADO MENTAL E DE CONSCIÊNCIA

3.1 Técnicas de registo do estado mental

Alguns testes padronizados podem ser usados para avaliar o estado mental de forma geral. O Mini-exame do Estado Mental (MEEM) é um exame de rastreamento para quadros demenciais e um dos testes mais utilizados na prática clínica por ser de fácil aplicabilidade e interpretação. Os domínios cognitivos avaliados no mini-exame do estado mental são: orientação temporal, orientação espacial, atenção, memória, cálculo, linguagem e habilidade de copiar um desenho.

Tabela 1. Miniexame do estado mental

Área cognitiva avaliada		Comandos de avaliação	Escore
Orientação temporal		Perguntar qual o: ANO – ESTAÇÃO – MÊS – DIA – DIA DA SEMANA (um ponto para cada)	0 a 5
Orientação espacial		Perguntar qual o: ESTADO – RUA – CIDADE – LOCAL – ANDAR (um ponto para cada)	0 a 5
Registro		O examinador nomeia 3 palavras comuns (por exemplo, carro, vaso, bola). Em seguida, pede-se que o paciente repita as 3 palavras. O paciente receberá um ponto por cada acerto. Permita 5 tentativas até o paciente aprender as 3 palavras, mas pontuar apenas a primeira.	0 a 3
Atenção e cálculo		Peça para subtrair 7 de 100 sucessivamente (5 vezes): 100 – 93 – 86 – 79 – 72 – 65 (dar um ponto para cada acerto) Se não atingir o escore máximo, peça que solete a palavra MUNDO. Corrija os erros de soletração e então peça que solete a palavra MUNDO de trás para frente. (dar um ponto para cada letra na posição correta) Considerar o maior resultado obtido no cálculo ou na soletração da palavra	0 a 5
Memória de evocação		Peça para o paciente repetir as 3 palavras aprendidas anteriormente (dar um ponto para cada acerto)	0 a 3
Linguagem	1º teste	Apontar o lápis e perguntar o que é. Fazer o mesmo com o relógio (um ponto para cada acerto)	0 a 2
	2º teste	Pedir para repetir a seguinte frase: NEM AQUI, NEM ALÍ NEM LÁ (um ponto se acertar)	0 a 1
	3º teste	Peça para que execute a seguinte tarefa: PEGUE ESTE PAPEL COM A MÃO DIREITA (PAUSA); COM AS DUAS MÃOS, DOBRE-O AO MEIO UMA VEZ (PAUSA) E, EM SEGUIDA, JOGUE-O NO CHÃO (dar um ponto para o acerto em cada comando)	0 a 3
	4º teste	Escrever em uma folha de papel o seguinte comando: FECHÉ OS OLHOS. Peça para o paciente ler e obedecer ao comando (se acertar, dar um ponto)	0 a 1
	5º teste	Peça para o paciente escrever uma frase completa (um ponto se conseguir)	0 a 1
	6º teste	Peça para que copie o seguinte desenho (dar um ponto se acertar): 	0 a 1

Fonte: Smid & Nitrini

Como o desempenho em avaliações cognitivas é influenciado pela escolaridade, diferentes pontos de corte em função de diferentes graus de escolaridade são usados.

Tabela 2. Pontos de corte da avaliação do estado mental em função do nível de escolaridade.

Escolaridade	Pontuação normal
Analfabetos	= 20
1 a 4 anos	= 25
5 a 8 anos	= 27
9 a 11 anos	= 28
Maior que 11 anos	= 29

Brucki et al., 2003

3.2 Estado de Consciência

Estado de Consciência. É a percepção consciente do mundo exterior e de si mesmo. É avaliada logo no início da visita e ao longo da recolha da anamnese.

A escala de Glasgow é utilizada para avaliar o grau de vigília do paciente, **tabela 3**. O clínico avalia o paciente através de diferentes estímulos: auditivos como ruídos; verbais como chamar o paciente, pedir ao paciente para realizar alguma acção; tácteis como tocar o paciente; dolorosos como pinçar sobre o esterno, as arcadas supraciliares, ou o mamilo. O clínico deve avaliar a resposta dos seguintes componentes:

- A resposta dos olhos: capacidade de abrir espontaneamente ou após um estímulo sonoro ou doloroso.
- A resposta motora: executar as ordens dadas ou reacção a estímulos tácteis ou dolorosos.
- A resposta verbal: responder perguntas específicas ou emitir sons.

Tabela 3. Escala de Glasgow.

	1	2	3	4	5	6
Ocular	Não abre os olhos	Abre os olhos em resposta a estímulo de dor	Abre os olhos em resposta a um chamado	Abre os olhos espontaneamente	N/A	N/A
Verbal	Emudecido	Emitte sons incompreensíveis	Pronuncia palavras desconexas	Confuso, desorientado	Orientado, conversa normalmente	N/A
Motor	Não se movimenta	Extensão a estímulos dolorosos (descerebração)	Flexão anormal a estímulos dolorosos (descorticação)	Reflexo de retirada a estímulos dolorosos	Localiza estímulos dolorosos	Obedece a comandos

Observe se o paciente se mantém acordado e se responde as perguntas facilmente e rápido o suficiente.

- Anotar cada resposta e atribuir o número correspondente na escala de Glasgow (tabela 1), somar os números e definir o grau de coma: 15 é o estado de normalidade; abaixo de 8 é o estado de coma. O Coma mais extremo e grave é de 3/15.

BLOCO 4: EXAME FÍSICO NEUROLÓGICO 3: EXAME FOCALIZADO NOS SINTOMAS NEUROLÓGICOS

Os instrumentos de avaliação neurológica desta aula são mais objectivos (medíveis ou quantificáveis) do que subjectivos (apreciação ou julgamento), diferindo assim dos blocos anteriores, mas ambas avaliações são complementares e necessárias para uma avaliação completa do paciente neurológico.

Várias doenças podem lesionar os neurónios, os seus prolongamentos (os nervos), o conjunto destes ou separadamente, com variável extensão, localização ou foco, e assim causar problemas e sintomas aqui mencionados em conjunto e ou em separado. Da lista de doenças que serão abordadas nesta disciplina, destacamos o AVC, o contexto de sequelas de infecções do SNC (Encefalites, Meningites, Malária Cerebral), e uso de tóxicos como as causas de lesão neuronal directa. Outras causas como lesões que ocupam espaço ou aumentam a pressão intracraniana ou do canal vertebral (Hidrocefalia, tumores intracranianos) podem causar lesão directa do trajecto do cordão nervoso (Exemplo, dos nervos motor dos olhos).

O Exame neurológico muitas vezes requer paciência e repetição para ter um quadro completo.

4.1 Análise básica dos 12 pares de nervos cranianos

Para realizar a avaliação dos nervos cranianos, o clínico deve: pedir ao paciente para sentar na cadeira ou marquesa e posicionar-se na sua frente. A avaliação dos nervos cranianos é feita com manobras específicas para cada nervo:

4.1.1 Nervo olfactório – I par

Testar a capacidade olfactiva do paciente. Pedir ao paciente para fechar os olhos, e colocar perto do nariz do paciente substâncias com odores conhecidos como café, tabaco e pedir para ele reconhecer o aroma. Primeiro testar com as duas narinas abertas e depois com uma fechada, alternadamente. Não usar produtos irritantes como amoníaco, que estimulariam o trigémeo, gerando um reflexo nasolacrimar. Possíveis alterações da olfacção:

- Anosmia: perda da sensibilidade olfactória.
- Hiposmia: diminuição da sensibilidade olfactória.
- Perturbações qualitativas: parosmia (sentir cheiro não correspondente ao estímulo) e cascomia (sentir mau cheiro para um estímulo não mal cheiroso - lobo temporal).
- Alucinações olfativas: aparecem nas crises uncinadas (epilepsia-temporal).

As causas mais comuns dessas alterações são as que alteram ou lesionam as terminais sensoriais ou o trajecto intracraniano do nervo olfactivo: resfriados (hiposmia), tumores nas fossas nasais, fracturas do crânio, diabetes, tumores cerebrais — meningiomas, craniofaringiomas, etc.

4.1.2 Nervo óptico II Par

Perguntar ao paciente se usa óculos ou lentes de contacto, caso a resposta for sim avaliar o nervo óptico com os óculos. Os testes a serem feitas são:

Acuidade visual (para longe/perto): pedir ao paciente para dizer o que vê na sala onde está (na parede, na mesa, etc.) ou ler (caso saiba ler) alguma coisa, o clínico deve examinar cada olho separadamente. Uma avaliação mais detalhada da acuidade visual vai ser feita com o Quadro de Snellen – vide disciplina de ORL/Oftalmologia.

Campo visual ou campimetria: o paciente deve sentar-se e fixar o olhar no nariz do clínico que está posicionado na sua frente. O clínico tem na sua mão uma caneta e deve deslocá-la horizontalmente e verticalmente e pedir ao paciente para dizer até que ponto consegue enxergar o objecto nas várias posições, sem movimentar os olhos ou mudar o foco primário do seu olhar (nariz do clínico).

4.1.3 Nervo oculomotor III par, Nervo troclear IV par e Nervo abducente VI par

As pupilas devem ser observadas quanto a forma, diâmetro, simetria e quanto à presença do reflexo fotomotor directo e consensual, e reflexo de acomodação.

Solicita-se que o paciente olhe para a direita, para a esquerda, para cima e para baixo, observa-se se ocorre estrabismo, interroga-se sobre diplopia.

Pedindo-lhe que olhe alternadamente para os dedos indicadores do examinador colocados a cerca de 30 cm dos olhos do paciente e com distância de 30 cm entre si, examina-se a ocorrência de dismetria e de oscilações (nistagmus) ao final do movimento.

Deslocando o indicador à frente dos olhos do paciente, o examinador observa os movimentos dos olhos do paciente, quando este segue o dedo na transição do dedo horizontais, verticais e de aproximação aos olhos (convergência).

Assimetria ou anormalidades podem por exemplo, dentre várias causas, sugerir no lado não reactivo, lesão ocupando espaço dentro do crânio (como abscessos tuberculosos ou fúngicos), morte de neurónios (AVC, Hidrocefalia, Sequelas de Encefalite) – detalhes na disciplina de ORL/Oftalmologia.

4.1.4 Nervo Trigêmeo (nervo sensitivo-motor) –V par

Avaliação da componente motora do nervo

- Avaliar a massa e tónus dos músculos da face: palpar as regiões temporais e masseterinas.
- Avaliar a funcionalidade dos músculos da face: pedir ao paciente para abrir a boca, mostrar os dentes, morder com vigor, lateralizar a mandíbula.

Avaliação da componente sensitiva do nervo

- Avaliar a sensibilidade superficial da face aplicando estímulos tácteis não dolorosos com uma mecha de algodão nas regiões do rosto.
- Avaliar a sensibilidade da córnea: com uma mecha de algodão tocar suavemente o olho do paciente, entre a esclerótica e a córnea, enquanto o paciente fica com os olhos virados para o lado oposto à estimulação. Avaliar a resposta: a contracção do músculo orbicular da pálpebra, com o fechamento do olho é a resposta normal (reflexo córneo-palpebral).

4.1.5 Nervo facial – VII par

Avaliar a componente motora e observar eventuais assimetrias nos seguintes movimentos: pedir ao paciente para enrugar a testa, franzir os supercílios, fechar forte as pálpebras, mostrar os dentes, abrir a boca, assobiar, inflar a boca.

Quando o exame revela presença de paralisia facial periférica (assimetria nas rugas da testa e pregas nasolabiais, no ato de piscar, no movimento da boca ao falar, ao sorrir, assobiar etc.), há necessidade de pesquisar a sensibilidade gustativa dos dois terços anteriores da língua para verificar se o nervo intermédio também foi atingido.

Assimetria ou anormalidades podem por exemplo, dentre várias causas, sugerir suspeitas de que no lado não reactivo, haja ou ocorreu lesão ocupando espaço dentro do crânio, compressão no trajeto do nervo (como processos inflamatórios), morte de neurónios (AVC, Hidrocefalia, Sequelas de Encefalites).

4.1.6 Nervo vestibulo-coclear –VIII par

Avaliar a capacidade do paciente de ouvir: dizer algumas palavras comuns como “casa”; “igreja”, “hospital” ou o “tic-tac” do relógio; diminuindo o tom de voz até chegar ao cochicho e cobrindo a boca com a mão, pedindo ao paciente para dizer a palavra que está ouvindo. Note que não deve ser um teste de habilidade de entender a língua, mas sim da audição.

Dentre várias causas, inclusive congénitas, destacamos sequelas de Meningites, Encefalites, AVC, Hidrocefalia, Infecção do ouvido interno, Toxicidade por fármacos (quinina, aminoglicósidos como, Streptomicina, Kanamicina e Gentamicina) que podem ser causas comuns no nosso contexto.

4.1.7 Nervo glossofaríngeo IX par e Nervo vago X par

Avaliar a capacidade de deglutir: pedir ao paciente para deglutir a saliva ou um copo de água. Pedir para falar alto com a boca aberta, as vogais “A” ou “E” e observar o movimento da úvula: que normalmente está na posição mediana da oro-faringe.

Avaliar o ramo laríngeo do nervo X: escutar a voz/fala, a capacidade de falar, do paciente; se alterado o paciente apresenta alterações da fala.

Dentre várias causas, inclusive congénitas, destacamos sequelas de Meningites, Encefalites, AVC, Hidrocefalia.

4.1.8 Nervo acessório XI par (ramo bulbar e ramo espinhal)

Avaliar a inervação dos músculos trapézio e esternocleidomastoideo: pedir ao paciente para elevar os ombros espontaneamente e contra resistência das mãos do clínico que aplicam uma força contrária ao movimento. Em caso de lesão o ombro não se eleva (déficit do músculo trapézio).

Pedir ao paciente para rodar a cabeça espontaneamente e contra a mão do clínico que aplica uma força contrária ao movimento: em caso de lesão a cabeça não roda para o lado oposto à lesão (músculo esternocleidomastoideo).

Dentre várias causas, destacamos sequelas de Meningites, Encefalites, AVC, Hidrocefalia.

4.1.9 Nervo hipoglosso

Responsável pela enervação dos músculos intrínsecos e extrínsecos da língua

O exame consiste na observação da língua dentro da boca, verificando se há assimetria, atrofia ou fasciculações. Pedir ao paciente que exteriorize a língua. Em condições normais, a contracção simultânea de ambos os músculos genioglossos exterioriza a língua, para frente, sem desvios. Em lesão do nervo hipoglosso unilateral, há atrofia e fasciculações da hemilíngua do mesmo lado à lesão. Dentro da boca, a língua desvia-se para o lado sã, mas, ao ser exteriorizada, há desvio da ponta da língua para o lado afectado.

4.2 Exame sensorial

Qualquer estímulo sensitivo é conduzido ao sistema nervoso central a partir dos receptores periféricos, através das vias aferentes. A transmissão depende da qualidade do estímulo e da espessura dos nervos/fibras.

4.2.1 O que avalia o estudo de sensibilidade:

O estudo da sensibilidade avalia:

- A sensibilidade superficial
- A sensibilidade profunda
- Sinais de irritação meníngea
- Sinais de irritação radicular (da raiz nervosa)

Nesta avaliação procura-se especificamente a presença de parestesias, dores espontâneas ou perversões da sensibilidade. O exame compreende a avaliação das sensibilidades superficial e profunda e a pesquisa dos sinais de irritação meníngea e radicular.

4.2.2 Sensibilidade Superficial

Sensibilidade Dolorosa. Pesquisa-se preferencialmente com alfinetes descartáveis. Não utilizar estiletes ou dispositivos com pontas não descartáveis pelo risco de transmissão de infecções (como alfinetes/estiletes que vêm embutidos em martelos de reflexos).

Sensibilidade Tátil. Pesquisa-se com uma mecha de algodão seco.

Sensibilidade Térmica. Pesquisa-se com dois tubos de ensaio, um com água gelada e outro com água morna. O paciente deve ser capaz de identificar os tubos, nas diversas áreas do corpo

4.2.3 Sensibilidade profunda

Rotineiramente são pesquisadas as sensibilidades cinético-postural, vibratória e localização e discriminação tácteis.

Sensibilidades cinético-postural. Solicita-se ao paciente que, de olhos fechados, diga a posição assumida por segmentos deslocados passivamente pelo examinador. Por exemplo, segurando o hálux (dedo grande) pelas porções laterais, o examinador o movimenta lentamente para baixo e para cima, devendo o paciente assinalar a posição assumida ao fim do movimento.

Sensibilidade vibratória. É pesquisada com o auxílio de um diapasão que é colocado sobre saliências ósseas. Perguntar o que o paciente sente e quando a sensação desaparece.

Localização e discriminação tácteis. São avaliadas solicitando-se ao paciente que indique o local exacto do ponto estimulado ou pela pesquisa da grafestesia (reconhecimento de letras ou números desenhados na pele do paciente) ou da discriminação de dois pontos.

AVC, sequelas de Meningoencefalites, Mielite Transversas (HIV, HTLV, Tuberculose), Neurosífilis podem cursar com lesões de cordões ou trajectos nervosos envolvidos nestas sensibilidades.

4.2.4 Sinais de irritação Meníngea (presente nas meningites)

Rigidez de nuca: há resistência à flexão passiva do pescoço do paciente, que se encontra em decúbito dorsal.

- Pedir ao paciente para ficar sentado ou em decúbito dorsal com a cabeça em contacto com o colchão e sem almofada.
- Inspeccionar a posição da cabeça, coluna e membros inferiores: caso a rigidez seja intensa o pescoço fixa-se espontaneamente em extensão por defesa a dor; num grau mais acentuado, os músculos extensores da coluna participam na rigidez e o paciente fica em posição de opistótono (hiperextensão da coluna vertebral).
- O clínico pede para flectir o pescoço, procurando levar o queixo para o contacto com o tórax: o sinal é positivo, ou seja há rigidez da nuca, quando o movimento de flexão é dificultado pela resistência involuntária dos músculos extensores da cabeça e desperta dor.



cortesia de Handbook of Signs and Symptoms



Imagem cortesia de Handbook of Signs and Symptoms

Figura 1. Sinal de Brudzinski Positivo, com flexão involuntária das coxas.

Sinal de Brudzinski: ao se tentar flectir passivamente o pescoço, como na pesquisa de rigidez de nuca, ocorre ligeira flexão involuntária das coxas e das pernas.

- Pedir ao paciente para ficar em decúbito dorsal com as pernas relaxadas
- O clínico tenta elevar a cabeça do paciente flectindo-a sobre o peito e observa se o paciente flecte involuntariamente os membros inferiores

Sinal de Kernig: consiste na impossibilidade de permitir a extensão passiva das pernas quando o paciente está em decúbito dorsal, e as coxas são semifletidas, formando ângulo de 90° com o tronco.

- Pedir para o paciente ficar em posição dorsal
- O clínico flecte a coxa do paciente sobre o quadril e estende o joelho: o sinal é positivo quando este movimento desperta dor nas costas do paciente, ou se o paciente resiste à extensão do joelho
- Após de ter examinado todas as componentes do exame neurológico registar os achados no processo clínico

Em associação com outros (febre por exemplo), são sinais característicos encontrados nas Meningoencefalites. Podem ocorrer também na irritação meníngea de outras causas não infecciosas como no pós hemorragias intracranianas (AVC hemorrágico, trauma).

4.2.5 Sinais de irritação radicular

Sinal de Lasègue: caracteriza-se por dor lombar irradiada para a face posterior do membro inferior quando este é elevado passivamente e em extensão pelo examinador, que, com a outra mão, impede que o joelho seja flectido. A presença do sinal indica comprometimento de raízes de saída dos nervos vertebrais lombossacros, hérnia discal L5 e S1, neuralgia ciática. É característico de **irritação das raízes nervosas**

4.3 Exame da força motora

Para a avaliação da força muscular, solicita-se ao paciente que mostre a dificuldade que apresenta tentando realizar movimentos com os segmentos afectados. Em seguida, os movimentos devem ser realizados contra a resistência oposta pelo examinador (manobras de oposição). A força muscular é graduada de 0 a 5, conforme a **tabela 5**.

Tabela 5: Graduação de força muscular.

Grau	Contracção	Característica do movimento
0	Nula	Ausência de contracção muscular
1	Esboçada	Esboço de contracção; ausência de movimento
2	Fraca	Movimento executado desde que não haja acção da gravidade
3	Regular	Movimento executado, mesmo contra a acção da gravidade; não vence resistência oposta pelo examinador
4	Boa	Vence alguma resistência oposta pelo examinador
5	Normal	Vence o máximo de resistência oposta pelo examinador

Será certamente útil na avaliação do AVC, sequelas de Meningoencefalites, Tabes Dorsalis (Neurossifilis) e outras mielites (inflamações da medula espinhal).

4.3.1 Membros inferiores

Manobra de Mingazzini. É a manobra deficitária mais utilizada nos membros inferiores. O indivíduo, em decúbito dorsal, mantém as coxas flectidas sobre a bacia, formando ângulo recto com o tronco, as pernas flectidas sobre as coxas, formando ângulo recto com as coxas, e os pés neutros formando ângulo recto com as pernas na vertical. Normalmente, essa posição pode ser mantida por 2 minutos. Em condições em que há défice, ocorrem oscilações ou quedas progressivas do pé, da perna ou da coxa, combinadas ou isoladas, caracterizando défices distais, proximais ou combinados.

Neuropatias periféricas (por exemplo no contexto de toxicidade de fármacos como ARV e na diabetes) e sequelas de neuropatias centrais (AVC, Neurossifilis, Tuberculose) podem estar na base dos sinais patológicos.

Manobra de Barré. O indivíduo, em decúbito ventral, mantém as pernas flectidas sobre as coxas. O défice da musculatura flexora da perna leva a oscilações ou à queda da perna parética (com falta de força).

Neuropatias periféricas (por exemplo no contexto de toxicidade de fármacos como ARV, diabetes, doenças dismielinisantes) e neuropatias centrais (AVC, Neurossifilis, Tuberculose, doenças degenerativas) podem estar na base dos sinais patológicos.

4.3.2 Membros superiores

Sentado ou deitado, o paciente realiza movimentos de oponência entre o polegar e cada um dos dedos, de abrir e fechar as mãos, de flexão e extensão dos punhos e dos antebraços, de abdução e de adução dos braços e de elevação dos ombros. Em seguida, os movimentos são realizados contra a resistência imposta pelo examinador (estes testes são úteis detectar défice pouco intensos). Dentre várias causas, será útil na avaliação de neuropatias periféricas e sequelas das neuropatias centrais (como de AVC e meningoencefalites).

A **prova dos braços estendidos**, o paciente sentado ou em pé mantém os membros superiores estendidos para frente no plano horizontal, com os dedos afastados entre si. Essa posição deve ser mantida por 2 minutos e permite constatar défice distais, proximais ou globais.

4.3.3 Cabeça e pescoço.

Devem ser realizados movimentos de flexão, extensão, inclinação lateral e rotação.

4.4 Teste dos reflexos dos membros superiores e inferiores

O exame dos reflexos fornece elementos de diagnóstico independentemente da colaboração e estado de consciência do paciente. Neste exame o paciente, se consciente, deve manter os músculos bem relaxados e o examinador deve comparar as respostas entre os dois hemisférios. Diz-se que há hiperreflexia (sinal **característico das lesões piramidais, ou síndrome do neurónio motor superior**), quando a resposta esperada é exagerada (exemplo: AVC). A hiporreflexia ou arreflexia é característica da **síndrome do neurónio motor inferior (exemplo pós poliomielite, intoxicação aguda cianídrica, mielite transversa no HIV ou HTLV)**. De acordo com a sua intensidade, os reflexos podem ser classificados e registados do seguinte modo:

- 0: reflexo ausente
- +: reflexos diminuídos
- ++ : normal ou na média
- +++ : vivos, não patológicos
- ++++ : vivos patológicos ou hiper-reflexia, com contracções rítmicas ou clonos

4.4.1 Membros superiores

Reflexo dos flexores dos dedos (C7, T1). Com a mão apoiada, uma das maneiras de pesquisar esse reflexo é a percussão da superfície palmar das falanges, com interposição dos segundo e terceiro dedos do examinador. A resposta esperada é a flexão dos dedos.

Reflexo radial (C5,C6). O antebraço semiflectido é apoiado sobre a mão do examinador, com o punho em ligeira pronação. A percussão do processo estilóide ou da extremidade distal do rádio provoca a contracção do braquiorradial, produzindo flexão e ligeira pronação do antebraço.

Reflexo bicipital (C5, C6). O antebraço deve estar semiflectido e apoiado, com a mão em supinação. A percussão do tendão distal do bíceps, com intraposição do polegar do examinador, provoca flexão e supinação do antebraço.

Reflexo tricipital (C6, C8). Com braço em abdução, sustentado pela mão do examinador, de modo que o antebraço fique pendente em semiflexão. A percussão do tendão distal do tríceps provoca extensão do antebraço.

4.4.2 Membros inferiores

Reflexo aquiliano (S1, S2). Estando o paciente em decúbito dorsal, uma das pernas é colocada em ligeira flexão e rotação externa, e cruzada sobre a outra. O examinador mantém o pé em ligeira flexão dorsal e percute o tendão de Aquiles ou a região plantar, observando como resposta a flexão plantar do pé.

Reflexo patelar (L2, L3, L4). Estando o paciente sentado com as pernas pendentes ou em decúbito dorsal, com os joelhos em semiflexão, apoiados pelo examinador, é percutido o ligamento patelar (entre a patela e a epífise da tíbia), observando-se extensão da perna. Nos casos de hipotonia, como na **síndrome cerebelar**, pode-se observar resposta pendular, quando a pesquisa é realizada com o paciente sentado.

Reflexo adutor da coxa (L2, L4). A pesquisa deve ser realizada com o paciente em decúbito dorsal com os membros inferiores semiflectidos, em ligeira adução, com os pés apoiados na cama ou sentado com as pernas pendentes. O examinador percute os tendões no côndilo medial do fémur, com interposição de seu dedo, e observa adução da coxa ipsilateral ou bilateralmente.

4.5 Avaliação da coordenação.

A coordenação entre tronco e membros é testada durante o exame do equilíbrio, solicitando-se ao paciente que incline o corpo para frente, para os lados e para trás, e verificando-se se ocorrem as correcções apropriadas.

A capacidade de levantar-se da cama para sentar-se sem auxílio das mãos é outra manobra útil. A coordenação apendicular é testada por meio das seguintes provas:

- **Prova dedo-nariz:** pedir para ao paciente para ficar sentado ou de pé, com os membros superiores estendidos lateralmente. Posicionar-se na frente do paciente e pedir para ele tocar a ponta do nariz com os indicadores das duas mãos: primeiro com a direita e depois com a esquerda, repetindo isso várias vezes, mantendo os olhos abertos e depois fechando-os.
- **Prova dedo-dedo.** Pedir para ao paciente ficar sentado ou de pé; o clínico põe o seu indicador na frente do paciente e pede para ele tocar com o indicador a ponta do indicador do clínico: primeiro com o dedo direito e depois com o esquerdo, repetindo isso várias vezes.
- **Prova calcanhar Joelho** (realizadas com os olhos abertos e fechados). Pedir ao paciente para ficar em decúbito dorsal. Posicionar-se ao lado direito do paciente e pedir para ele tocar várias vezes o joelho com o calcanhar da perna oposta, mantendo os olhos abertos e depois fechando-os.
- **Prova dos movimentos alternados das mãos.** Pedir ao paciente para ficar sentado ou de pé. Posicionar-se na frente do paciente e pedir para ele abrir e fechar as mãos, a fazer movimentos de supinação e pronação com as palmas das mãos, rápida e alternadamente.
- **Prova dos movimentos alternados dos pés.** Pedir ao paciente para ficar sentado. Posicionar-se na frente do paciente e pedir para ele fazer movimentos de extensão e flexão dos pés rápidos e alternadamente.

A diadococinésia, capacidade de realizar movimentos alternados e sucessivos, é avaliada por meio de movimentos alternados de pronação e de supinação das mãos ou de flexão e extensão dos pés. A diadococinesia está alterada nas síndromes **cerebelares**.

As lesões cerebelares (AVC, sequelas de meningoencefalites), da propriocepção, dos tratos ou feixes medulares (sequelas de neurosífilis, tuberculose vertebral) podem ser aviadados e notados com esses exames.

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

- 5.1** A avaliação do aspecto e comportamento de um paciente neurológico é feita através da observação da apresentação física do paciente durante a visita clínica bem como através da sua atitude perante diferentes situações ou perguntas.
- 5.2** A avaliação da memória pode ser feita usando-se perguntas adequadas para contexto cultural, social, educacional, idade do paciente
- 5.3** Para avaliação da atenção deve-se observar se o paciente responde logo as perguntas, se fica pensando em outras coisas, se está interessado na consulta ou se está focado no que está a falar.
- 5.4** A avaliação do julgamento é também subjectiva e dependente da astúcia do clínico em fazer perguntas adequadas para contexto cultural, social, educacional e de idade do paciente.
- 5.5** A avaliação do nível de consciência é feita usando-se a escala de Glasgow. Diferentes estímulos são usados: auditivos chamá-lo e como ruídos; verbais respostas que o paciente dá às perguntas; tácteis como tocar o paciente; dolorosos como pinçar sobre o esterno, as arcadas supraciliares, ou o mamilo.
- 5.6** Perante um doente com quadro neurológico, o exame neurológico completo deve fazer parte do exame objectivo e inclui: Avaliação das funções superiores do SNC, Exame dos pares cranianos, exame dos nervos quanto a motricidade, avaliação da sensibilidade, força muscular, reflexos, coordenação e sinais de irritação meníngea.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	5
Tópico	Revisão da História Clínica	Tipo	Laboratório
Conteúdos	Exame Físico (aula prática)	Duração	3 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Demonstrar os passos do exame físico;
2. Explicar resultados que seriam considerados “normais”;
3. Explicar anomalias que podem ajudar a diagnosticar uma condição neurológica.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Duração
1	Introdução à Aula	10 min
2	Introdução a Técnica (Revisão)	20 min
3	Demonstração da Técnica pelo Docente	45 min
4	Prática da Técnica pelos Alunos	1h e 45 min

Material e Equipamento:

- Estetoscópio: 1 para cada 2 alunos
- Poster dos nervos cranianos e órgãos inervados
- Poster dos nervos raquidianos com os dermatómos inervados (mostrando áreas de sensibilidade e de motricidade/reflexos)
- Manequim desmontável do SNC (cabeça, pescoço, coluna vertebral e seus conteúdos)
- Esquema de bolso com a escala de Glasgow
- Lanterna de bolso: 1 para cada 2 alunos
- Martelo de Reflexos: 1 para cada 2 alunos
- 2 Tubos de Ensaio, 2 Termo- acumuladores com água (1 com água gelada, outro com água morna), Algodão, Diapasão, Tampa de caneta OU espátula OU cabo do martelo de reflexos: para testar a sensibilidade: 1 lotes para cada grupo de 4-6 estudantes
- Luvas: 2 pares para cada aluno
- Café solúvel; folhas de chá; pedaços de sabonetes: para testar o nervo olfactivo
- Sal, Açúcar e Rebuçados com sabor de laranja/limão.
- Processo clínico: de consulta externa, do internamento, da consulta de pediatria, da consulta de TARV

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA**(10 min)**

1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.2 Apresentação da estrutura da aula.

1.3 Apresentação dos equipamentos e materiais

BLOCO 2: INTRODUÇÃO A TÉCNICA (REVISÃO)**(20 min)**

O exame do sistema neurológico inclui a avaliação dos seguintes aspectos:

- Nível de consciência
- Capacidade cognitivas
- Nervos cranianos
- Massa, força e tono muscular
- Coordenação
- Reflexos
- Sensibilidade
- Marcha e equilíbrio
- Sinais de irritação meníngea
- Sinais de irritação de nervos raquidianos lombares e sacrais

2.1 Nível de Consciência ou estado de vigília

É o estado de percepção momentâneo do paciente de si e do ambiente. É avaliada logo no início da visita e ao longo da recolha da anamnese e através da escala de Glasgow, caso haja alguma alteração.

2.2 A escala de Glasgow:

É utilizada para avaliar o grau de consciência: o clínico usa estímulos auditivos, tácteis e dolorosos e avalia a resposta dos olhos, motora e verbal do paciente.

Tabela 1. Escala de Glasgow.

	1	2	3	4	5	6
Ocular	Não abre os olhos	Abre os olhos em resposta a estímulo de dor	Abre os olhos em resposta a um chamado	Abre os olhos espontaneamente	N/A	N/A
Verbal	Emudecido	Emitte sons incompreensíveis	Pronuncia palavras desconexas	Confuso, desorientado	Orientado, conversa normalmente	N/A
Motor	Não se movimenta	Extensão a estímulos dolorosos (descerebração)	Flexão anormal a estímulos dolorosos (descorticação)	Reflexo de retirada a estímulos dolorosos	Localiza estímulos dolorosos	Obedece a comandos

2.3 Avaliação das capacidades cognitivas:

- **A memória** é a capacidade de recordar e reviver eventos anteriores e de localizá-los no tempo e no espaço. Diferencia-se em:
 - Memória recente: factos recentes, de minutos, dias ou semanas atrás
 - Memória remota: fatos ocorridos há meses ou anos
- **A atenção** é a capacidade de fixar, manter e orientar a atividade psíquica em um determinado sector do campo da consciência.
- **A linguagem** é a maneira de comunicar o conteúdo do pensamento interior.
- **A orientação autopsíquica** é a capacidade de uma pessoa de saber quem ela é.
- **A orientação temporal** é a capacidade de uma pessoa de localizar-se no tempo.
- **A orientação espacial** é a capacidade de uma pessoa de localizar-se no espaço, saber aonde ela está.

2.4 Avaliação dos nervos cranianos: Força muscular, Sensibilidades (ver póster dos nervos do corpo humano).

2.5 Avaliação dos nervos raquidianos: Força muscular, Sensibilidades, Reflexos

BLOCO 3: DEMONSTRAÇÃO DA TÉCNICA PELO DOCENTE (45 min)

O docente deve realizar o exame físico com um aluno voluntário, demonstrando cada um dos passos e descrevendo as manobras e os achados que ele encontra ao longo do exame.

O docente deve explicar aos alunos que antes de executar essas ou quaisquer outras técnicas, o clínico deve sempre explicar ao paciente o que irá fazer usando palavras simples, e como o paciente pode colaborar para que a avaliação dos sinais seja correcta.

3.1 Para realizar a avaliação do nível de consciência, o clínico deve:

- Pedir ao paciente para ficar sentado na cadeira ou na marquesa e fazer perguntas simples como: “Qual é o seu nome?”, “Sabes onde estás agora?”, “Que dia é hoje?”
- Em caso de alterações da consciência, aplicar a escala de Glasgow e avaliar o seguinte:
 - A resposta dos olhos: observando a capacidade de abri-los espontaneamente ou imperativo como: “Abra os olhos!” ou após estímulos dolorosos como pinçar a pele sobre o esterno arcadas supraciliares, ou mamilo.
 - A resposta motora: observar a capacidade do paciente de executar correctamente acções requisitadas como “dobre a perna”, ou o tipo de reacção (flexão/extensão dos membros, localização do estímulo) após aplicar estímulos tácteis como tocar ou abanar o paciente ou estímulos dolorosos descritos acima
 - A resposta verbal: avaliar a resposta a perguntas específicas, a eventuais sons emitidos após uma pergunta ou à estímulos dolorosos como descrito acima
 - Anotar cada resposta e atribuir o número correspondente na escala de Glasgow (tabela 1), somar os números e definir o grau de coma: 15 é o estado de normalidade; abaixo de 7-8 é o estado de coma

3.2 Para realizar a avaliação das funções cognitivas, o clínico deve fazer perguntas simples ao paciente e avaliar como ele responde:

- **Avaliação da memória recente:** Perguntar: “Que dia da semana é hoje, que dia era ontem?” ou “Lembra se ontem choveu?”; ditar uma série de números ou nomes pedir para o paciente repetir (escolher os números e palavras dependendo do grau de educação do paciente).
- **Avaliação da memória remota:** perguntar “lembra quem é o presidente de Moçambique?”;
- **Avaliação da atenção:** Fazer as perguntas acima mencionadas e observar se o paciente responde logo, se fica pensando em outras coisas, se responde ou não, se está interessado na consulta e focado no que está a falar. Pedir ao paciente para repetir uma série de números em ordem ou ao contrário (escolher os números e palavras dependendo do grau de educação do paciente): exemplo “3,7,9, 24”; pedir para soletrar a palavra “casa” por ordem directa e ao contrário.
- **Avaliação da linguagem falada:** é avaliada ao longo da recolha da anamnese
- **A avaliação da linguagem escrita** (caso o paciente saiba escrever) pedir para o paciente escrever o seu nome ou uma frase simples que pode ser ditada.

3.3 Para realizar a avaliação dos nervos cranianos, o clínico deve:

Pedir ao paciente para sentar na cadeira ou marquesa e posicionar-se na sua frente, e começar a avaliação dos nervos cranianos com manobras específicas para cada nervo:

- **Nervo olfactivo (I) – Normal:** *cheiros são identificados sem ver a substância*

Pedir ao paciente para fechar os olhos, e colocar perto do seu nariz substâncias com odores conhecidos como café, tabaco e pedir para ele reconhecer o aroma. Primeiro testar com as duas narinas abertas e depois com uma fechada, alternadamente.

- **Nervo óptico (II) - Normal:** *Visão mantida em cada olho*

Perguntar ao paciente se usa óculos ou lentes de contacto, caso a resposta seja sim avaliar o nervo óptico com os óculos. Os testes a serem feitas são: contagem de dedos colocados em diferentes distâncias do examinador, leitura/identificação de figuras

- **Nervos oculomotor (III), Nervo Troclear (IV), Nervo Abducente (VI)**

Normal: sem estrabismos, olhos com movimentos sincronizados; pupilas simétricas e reactivas à luz

Avaliar os movimentos dos músculos oculares extrínsecos: executar o teste de perseguição a uma ponta de caneta/lápis

Avaliar as reacções pupilares à luz e acomodação

- **Nervo trigémeo (V) -Normal:** *movimentos da mandíbula e força de mastigação (cerrar dentes) mantidas. Sensibilidades na Face mantida.*

Avaliar a massa e tónus dos músculos da face: palpar as regiões temporais e masseterinas.

Avaliar a funcionalidade dos músculos da face: pedir ao paciente para abrir a boca, mostrar os dentes, lateralizar a mandíbula.

Avaliar a sensibilidade da face por estímulos não dolorosos com uma mecha de algodão nas 3 regiões do rosto que são territórios do nervo facial.

Avaliar a sensibilidade da córnea: com uma mecha de algodão tocar suavemente no olho do paciente, entre a esclerótica e a córnea, enquanto o paciente fica com os olhos virados para o lado oposto à estimulação. Avaliar a resposta: a contracção do músculo orbicular da pálpebra, com o fechamento do olho é a resposta normal (reflexo córneo-palpebral).

- **Nervo facial (VII) - Normal:** *sem assimetrias na face, tanto em repouso ou ao executar mímicas. Teste de sabores no 2/3 anterior da língua são correctamente identificados*

Avaliar a componente motora e observar eventuais assimetrias nos seguintes movimentos: pedir ao paciente para enrugar a testa, franzir os supercílios, fechar forte as pálpebras, mostrar os dentes, sorrir, abrir a boca, assobiar, inflar a boca.

Observar as pálpebras dos olhos e se uma pálpebra estiver mais fechada ou não abrir completamente juntamente com a do outro olho

- **Nervo vestibulo-coclear (VIII)** *Normal: audição mantida bilateralmente. Sem vertigem ao rodar a cabeça nem espontaneamente.*

Avaliar a capacidade do paciente ouvir: dizer algumas palavras como “casa”; “igreja”, “hospital” diminuindo o tom de voz até chegar ao cochicho e cobrindo a boca com a mão, pedindo ao paciente para dizer a palavra que está ouvindo. Tic-Tac do relógio com olhos fechados – perguntar o que ouve.

- **Nervo Glosso faríngeo (IX) e Nervo vago (X)** *Normal: deglutição coordenada. Fala normal sem alteração da voz.*

Avaliar a capacidade de deglutir: pedir ao paciente para deglutir a saliva ou um copo de água. Pedir para falar alto com a boca aberta, as vogais “A” ou “E” e observar o movimento da úvula: que normalmente está na posição mediana da oro-faringe.

Avaliar o ramo laríngeo do nervo X: escutar a voz/fala, a capacidade de falar, do paciente; se alterado o paciente apresenta alterações da fala.

- **Nervo Acessório (XI)** *Normal: elevação de ombros e movimentos da cabeça 9 músculos do pescoço) mantidos.*

Avaliar a inervação dos músculos trapézio e esternocleidomastoideo: pedir ao paciente para elevar os ombros espontaneamente e contra as mãos do clínico que aplicam uma força contrária ao movimento. Em caso de lesão o ombro não se eleva (défice do músculo trapézio).

Pedir ao paciente para rodar a cabeça espontaneamente e contra a mão do clínico que aplica uma força contrária ao movimento: em caso de lesão a cabeça não roda para o lado oposto à lesão (músculo esternocleidomastoideo).

- **Nervo hipoglosso (N XII)** *Normal: sem assimetria na protrusão da língua*

Avaliar os movimentos da língua: pedir ao paciente para movimentar a língua para todos os lados, para dentro e fora da boca forçando-a ao encontro com a bochecha.

3.4 Exame sensorial *Normal: todas sensibilidades percebidas (identificadas pelo paciente) com olhos fechados. Nos testes de sabores e cheiros são identificadas as substâncias com olhos fechados.*

Qualquer estímulo sensitivo é conduzido ao sistema nervoso central a partir dos receptores periféricos, através das vias aferentes. O estudo da sensibilidade avalia:

- Visão
- Olfacto
- Sensação do gosto (acima descritas)

Mais:

- A sensibilidade superficial
- A sensibilidade profunda
- Sinais de irritação meníngea
- Sinais de irritação radicular (da raiz nervosa)

- **Sensibilidade Superficial:**
 - ✓ **Sensibilidade Dolorosa.** Utilizar apenas estiletes ou dispositivos com pontas não cortantes ou perfurantes e descartáveis, evitando assim o risco de transmissão de infecções (como pode ocorrer se usar alfinetes/estiletes que vêm embutidos em martelos de reflexos).
 - ✓ **Sensibilidade Táctil.** (usar mecha de algodão, ponta/tampa de caneta)
 - ✓ **Sensibilidade Térmica.** (usar os tubos de ensaio com água morna/fria)
- **Sensibilidade profunda**

Rotineiramente são pesquisadas as sensibilidades cinético-postural, vibratória e localização e discriminação tácteis.
- **Sensibilidades cinético-postural:**
 - ✓ Prova de Posição de dedos (hálux por exemplo *Normal* – identificadas as posições – em cima/em baixo? com olhos fechados)
 - ✓ Sinal de Romberg (*Normal: paciente sem desequilíbrio quando fica em pé com olhos fechados*)
 - ✓ Marcha em Linha recta – manter os 2 pés “andando” na mesma linha recta (*Normal: marcha sem desequilíbrios*)
- **Sensibilidade vibratória:** usar diapásão *Normal: identifica a vibração e onde está localizada, com olhos fechados.*

Localização e discriminação tácteis. *Normal: identifica correctamente e discrimina dois estímulos tácteis próximos um do outro, mas separados. Exemplo, diferenciar picada do roçar da mecha de algodão aplicados ao mesmo tempo numa parte do corpo.*
- **Sinais de irritação Meníngea** (presente nas meningites):
 - ✓ **Rigidez de nuca.** a incapacidade de flexão passiva da cabeça devido à rigidez dos músculos do pescoço. *Normal: sem rigidez da nuca*
 - ✓ **Sinal de Brudzinski.** o levantamento involuntário dos joelhos por causa da irritação meníngea quando explora a rigidez da nuca. *Normal: sem flexão reactiva - involuntária do joelho à flexão da nuca*
 - ✓ **Sinal de Kernig** resistência e dor quando o joelho é estendido com o quadril totalmente flexionado. *Normal: sem flexão reactiva - involuntária do joelho nem dor à flexão do joelho oposto*
- **Sinais de irritação radicular:**
- **Sinal de Lasègue:** caracteriza-se por dor lombar irradiada para a face posterior do membro inferior quando este é elevado passivamente e em extensão pelo examinador, que, com a outra mão, impede que o joelho seja flectido. A presença do sinal indica comprometimento de raízes de saída dos nervos vertebrais lombossacros, hérnia discal L5 e S1, neuralgia ciática. É característico de **irritação radicular – nervos raquidianos lombosacrais**. *Normal: sem dor (sinal negativo)*

3.5 Avaliação de Tónus e Força Muscular

Tónus muscular é o grau de contracção muscular em repouso, com as articulações nas posições neutras (é oposto à Flacidez muscular)

A força muscular é avaliada como na tabela abaixo, pedindo que o paciente movimente os segmentos corporais das grandes articulações.

Grau	Contracção	Característica do movimento
0	Nula	Ausência de contracção muscular
1	Esboçada	Esboço de contracção; ausência de movimento
2	Fraca	Movimento executado desde que não haja acção da gravidade
3	Regular	Movimento executado, mesmo contra a acção da gravidade; não vence resistência oposta pelo examinador
4	Boa	Vence alguma resistência oposta pelo examinador
5	Normal	Vence o máximo de resistência oposta pelo examinador

- **Membros inferiores**

- **Manobra de Mingazzini.** É a manobra de exploração de défice na força e tónus muscular mais utilizada para os membros inferiores.
- **Procedimento:** o indivíduo, em decúbito dorsal, mantém as coxas flectidas sobre a bacia, formando ângulo recto com o tronco, as pernas flectidas sobre as coxas, formando ângulo recto com as coxas, e os pés neutros formando ângulo recto com as pernas na vertical. Normalmente, essa posição pode ser mantida por 2 minutos. Em condições em que há défice, ocorrem oscilações ou quedas progressivas do pé, da perna ou da coxa, combinadas ou isoladas, caracterizando défices distais, proximais ou combinados.
- **Manobra de Barré.**
- **Procedimento:** o indivíduo, em decúbito ventral, mantém as pernas flectidas sobre as coxas. O défice da musculatura flexora da perna leva a oscilações ou à queda da perna parética (com falta de força).

- **Membros superiores**

- A **prova dos braços estendidos** *Normal: sem queda (desequilíbrio) de uma mão ou braço, vence a força de gravidade*
- **Cabeça e pescoço.** Devem ser realizados movimentos de flexão, extensão, inclinação lateral e rotação. *Normal: movimentos mantidos.*

3.6 Teste dos reflexos dos membros superiores e inferiores (uso de martelo de reflexos)

- ✓ 0: reflexo ausente
- ✓ +: reflexos diminuídos
- ✓ ++: *normal ou na média*
- ✓ +++: vivos, não patológicos
- ✓ ++++: vivos patológicos ou hiper-reflexia, com contracções rítmicas ou clonos

- **Membros superiores**

- Reflexo dos flexores dos dedos segmentos cervicais –C e Torácicos -T (C7, T1).
- Reflexo radial segmentos cervicais (C5,C6).

- Reflexo bicipital (C5, C6).
- Reflexo tricipital (C6, C8).
- **Membros inferiores**
 - Reflexo aquiliano segmentos sacrais -S (S1, S2).
 - Reflexo patelar segmentos lombares -L (L2, L3, L4).
 - Reflexo adutor da coxa (L2, L4).

3.7 Avaliação da coordenação. *Normal: movimentos precisos e sem tremores/oscilação*

- **Prova dedo-nariz** (dedo indicador - fazer vai e vem do dedo entre joelho até à ponta do nariz, rapidamente)
- **Prova dedo-dedo** (dedo indicador - fazer vai e vem do dedo entre joelho até à ponta do outro indicador em repouso, rapidamente)
- **Prova calcanhar-joelho** (fazer vai e vem do calcanhar entre joelho até ao tornozelo do pé em repouso, rapidamente)
- **Prova dos movimentos alternados das mãos** (bater as mãos –“batucar” – alternadamente e fazer um ritmo “musical”)
- **Prova dos movimentos alternados dos pés** (bater os pés no chão –“batucar” – alternadamente e fazer um ritmo “musical”)

BLOCO 4: PRÁTICA DA TÉCNICA PELOS ALUNOS

(1h 45min)

Dividir os alunos em grupos de 4. Em cada grupo, cada aluno deverá executar o exame neurológico com 1 colega.

Durante a prática os alunos irão deixar cada um executar a técnica completamente antes de fazer comentários e/ou correcções.

Caso uma técnica não esteja clara ou haja dúvidas entre o grupo o docente irá explicar mais uma vez para o grupo.

Lista de verificação:

Preparação do material necessário

Preparação das posições do paciente

Habilidade na Técnica de avaliação

Habilidade de execução das perguntas para avaliar as funções cognitivas

- ✓ Memória
- ✓ Atenção
- ✓ Linguagem
- ✓ Orientação

Interpretação dos achados

Registo dos achados

Comunicação com o paciente sobre os achados

Habilidade de execução **Avaliação dos nervos cranianos**

Habilidade de execução **Avaliação Exame sensorial:**

- ✓ A sensibilidade superficial
- ✓ A sensibilidade profunda
- ✓ Sinais de irritação meníngea
- ✓ Sinais de irritação radicular (da raiz nervosa)

Habilidade de execução **Sensibilidades cinético-postural:**

- ✓ Sinal de Romberg
- ✓ Marcha em Linha recta

Habilidade de execução de avaliação de **Sensibilidade vibratória.**

Habilidade de execução da avaliação de **Sinais de irritação radicular: Sinal de Lasègue**

Habilidade de execução da avaliação de **Tónus e Força Muscular:**

Membros inferiores:

- ✓ Manobra de Mingazzini.
- ✓ Manobra de Barré.

Membros superiores

- ✓ A prova dos braços estendidos
- ✓ Movimentos da Cabeça e Pescoço

Habilidade de execução de avaliação e registo de **Teste dos reflexos dos membros superiores e inferiores:**

Membros superiores

- ✓ Reflexo dos flexores dos dedos (C7, T1).
- ✓ Reflexo radial (C5,C6).
- ✓ Reflexo bicipital (C5, C6).
- ✓ Reflexo tricipital (C6, C8).

Membros inferiores

- ✓ Reflexo aquiliano (S1, S2).
- ✓ Reflexo patelar (L2, L3, L4).
- ✓ Reflexo adutor da coxa (L2, L4).

Habilidade de execução de **Avaliação da coordenação.**

- ✓ Prova dedo-nariz
- ✓ Prova dedo-dedo
- ✓ Prova calcanhar Joelho
- ✓ Prova dos movimentos alternados das mãos
- ✓ Prova dos movimentos alternados dos pés

Anomalias ao exame Neurológico e suas relações com principais patologias abordadas neste Módulo. Tabela a ser discutida caso no final da Aula, usando os Mapas Anatômicos e Manequins de Neurologia.

Nervo craniano	Disfunção ao Exame físico	Situações causais de disfunção/Sequelas (Excluídas as Traumáticas e Neoplásicas)
I – Olfactivo	Anosmia (não sente cheiro) Cacosmia (Aromas são percebidos como Odores)	-AVC córtex fronto-temporal. -Meningites/abscessos na fossa craniana anterior (base do crânio)
II – Óptico	Cegueira Central. (amaurose) ou Cegueira retiniana.	-AVC no córtex occipital; -Neurossífilis; -Retinite por vírus de Encefalites -Toxicidade do Quinino e do Etambutol
III – Oculomotor	Paralisia (geralmente unilateral, mas pode ser bilateral) – olhos divergentes, não movem sincronizados, anisocória (uma pupila midriática e não reactiva a luz)	-Lesão frequentemente encontrada na prática clínica -Pressão intracraniana aumentada (Meningites, Encefalites, Malária Cerebral, Hemorragia subaracnoideia)
IV – Troclear	Paralisia (unilateral ou bilateral) – olhos divergentes, não movem sincronizados olhando para cima	-Pressão intracraniana aumentada (Meningites, Encefalites, Malária Cerebral, Hemorragia subaracnoideia) -Neurossífilis
V – Trigêmeo	Fraqueza ao morder os dentes (cerrar a boca com força), incapacidade de movimentos de lateralidade da mandíbula	-Pressão intracraniana aumentada (Meningites, Encefalites, Malária Cerebral, Hemorragia subaracnoideia) -AVC no tronco encefálico - Neurossífilis
VI – Abducente	Paralisia (geralmente unilateral, mas pode ser bilateral) –olhos divergentes, porque não se movem sincronizados	-Pressão intracraniana aumentada (Meningite piogénica, Encefalites, Malária Cerebral, hemorragia subaracnoideia) -Neurossífilis
VII – Facial	Assimetria da face, pele da face “puxada”/desviada para o lado sem lesão (porque matém tónus muscular) ao fazer as mímicas da face. Secura das mucosas e não percepção de sabores	-Lesão frequentemente encontrada na prática clínica -Neurossífilis -Pressão intracraniana aumentada (Meningites, Encefalites, Malária Cerebral, hemorragia subaracnoideia) -Neurites virais -AVC no tronco encefálico
VIII – Vestíbulococlear	Surdez ou diminuição de capacidade de ouvir (Exemplo, teste de Tic-Tac do relógio). Sinal de e Marcha em estrela de Babinsky e Romberg podem ser +	Lesão muitas vezes encontrada na prática clínica -Neurossífilis -Pressão intracraniana aumentada (Meningites, Encefalites, Malária Cerebral, hemorragia subaracnoideia) -Neurites virais -Toxicidade de Streptomina e Quinino -AVC no tronco encefálico

IX – Glossofaríngeo	Descoordenação da deglutição (muitas vezes aspiração de alimentos para vias respiratórias)	<ul style="list-style-type: none"> - Raro ver na prática clínica por lesão SNC (pois a este nível muitas vezes causa morte) - AVC no tronco encefálico - Neurosífilis -- Neuropatias periféricas graves (doenças dismielinizantes)
X – Vago	<ul style="list-style-type: none"> -Fibrilhação do diafragma (respiração difícil) -Taquicardia -Incapaz de tossir -Dilatação do estômago (paralisia) 	<ul style="list-style-type: none"> Raro ver por causa de lesão central (pois a este nível muitas vezes causa morte) - Neurosífilis -AVC no tronco encefálico -Neuropatias periféricas graves (doenças dismielinizantes)
XI – Acessório	-Incapacidade de elevar os ombros	<ul style="list-style-type: none"> -Raro ver por causa de lesão central (pois a este nível muitas vezes causa morte) - AVC no tronco encefálico; Neuropatias periféricas graves (doenças dismielinizantes)
XII – Hipoglosso	Na protrusão da língua (mover para fora da boca), Desvio da língua para o lado não innervado (sem tônus muscular)	<ul style="list-style-type: none"> - Raro ver por causa lesão central (pois a este nível, muitas vezes causa morte) - Neurosífilis -AVC no tronco encefálico - Neuropatias periféricas graves (doenças dismielinizantes)

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	6
Tópico	Meios Auxiliares de Diagnóstico	Tipo	Teórica
Conteúdos	Exame Laboratorial	Duração	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Identificar os exames e anormalidades nos resultados que podem ajudar na identificação de problemas neurológicos.
2. Indicar o objectivo de fazer um exame do LCR.
3. Discutir as indicações mais comuns para a realização de um exame do LCR.
4. Listar as contra-indicações para este procedimento.
5. Identificar os resultados do exame que são considerados normais.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Exames Laboratoriais e Punção Lombar		
3	Líquido Cefalorraquidiano: Interpretação		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo):

- Smid J & Nitrini R. Propedêutica Neurológica. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
- Fauci AS, Loscalzo J, et al. Manual de Medicina de Harrison. 17ª edição. The Mc Graw-Hill Medical; 2009.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: EXAMES LABORATORIAIS E PUNÇÃO LOMBAR

A selecção apropriada de exames laboratoriais é importante para se chegar a um diagnóstico. A avaliação laboratorial de um paciente com achados neurológicos positivos pode incluir os seguintes exames:

a) Hemograma completo, *hematozoário* e VS

O hemograma é útil na orientação diagnóstica de patologias neurológicas.

A leucocitose com neutrofilia pode ser encontrada nas seguintes patologias: meningite bacteriana, e em casos de Acidente Vascular Cerebral (AVC) – leucocitose reactiva.

A Linfocitose pode ser encontrada na tuberculose meníngea (também monocitose pode ocorrer), neurosífilis, meningite e encefalite virais (também linfopenia pode ocorrer).

As alterações da hemoglobina e plaquetas são variáveis e não específicos. Por ex. na meningite tuberculosa, podemos encontrar uma hemoglobina baixa devido à doença crónica ou uma trombocitopenia, decorrente de uma co-infecção por HIV.

A pesquisa de hematozoários é importante. Pode se encontrar o *plasmodium* (na malária cerebral) ou *trypanossomas* (na doença do sono).

A Velocidade de Sedimentação (VS) se encontra elevada nas meningites, neurosífilis, tuberculose meníngea e arterite temporal.

b) Bioquímica

Os electrólitos séricos (sódio, potássio), a glicemia, o perfil renal (ureia e creatinina) e função hepática (AST/ALT, GGT) são exames úteis para se detectar distúrbios subjacentes que determinaram determinada doença neurológica (ex. HTA que levou a um AVC pode se apresentar com evidências de insuficiência renal ou uma diabetes que levou a uma situação de coma) bem como também para efectuar a monitorização dos pacientes em geral.

c) VDRL/RPR – diagnóstico de neurosífilis

d) HIV – o que abre o leque de patologias oportunistas com repercussão neurológica, além do próprio HIV que cria uma disfunção neurológica.

e) Exame do líquido cefalorraquidiano (estudo de estados de meningismo);

O exame do LCR (citoquímica e microbiológica) é de mais-valia no estudo de estados de meningismos. Na suspeita de meningite, é prudente que além da citoquímica, se possa solicitar exames de coloração como GRAM e Tinta-da-china, para pesquisa de patógenos como bactérias gram positivas ou negativas implicadas na meningite ou mesmo o fungo *criptococos* que é o agente causal da meningite *criptocócica*. Necessário solicitar também a cultura.

O teste de Pandy (que detecta níveis elevados de proteínas, principalmente globulinas) deve ser solicitado. Um teste de Pandy positivo pode ser encontrado nas seguintes condições: meningite aguda purulenta, neurosífilis, tumores cerebrais, hemorragia cerebral, diabetes melito, entre outras situações.

f) Eletroencefalograma (EEG) – casos de suspeita de Epilepsia (estudo de convulsões), realiza-se á nível hospitalar provincial ou central. É uma técnica que regista a actividade eléctrica do encéfalo; não é da competência do TMG.

g) Imagiologia:

O raio X simples de determinadas partes do corpo (cabeça e coluna vertebral) é útil em pacientes com suspeita de Traumatismo cranioencefálico (TEC), traumatismo vertebromedular (TVM) ou mesmo suspeita de tuberculose vertebral. Outros exames imagiológicos, mas que não são da competência do TMG, incluem:

Tomografia Computarizada (TAC) – (suspeita de complicações no SNC como abscessos, tumores cerebrais, AVC, hidrocefalia obstrutiva, entre outras).

Ressonância Magnética (RMN) - – (suspeita de complicações no SNC como abscessos, hidrocefalia)

Exame do líquido cefalorraquidiano

A **punção lombar** é um procedimento clínico, através do qual se colhe o líquido cefalorraquidiano (LCR), contido na medula espinhal (dentro da coluna) e cérebro, para diagnóstico de alterações ou infecções neurológicas (cérebro) como a meningite.

Também se realiza com finalidade terapêutica como na Criptococcose Neuromeningea. Neste caso, tira-se diariamente uma quantidade do líquido cefalorraquidiano (até 20 ml) com alívio da cefaleia.

O procedimento pode também ser realizado para introduzir medicamentos, e produto de contraste em exames radiológicos. Isso não está incluído nas tarefas do técnico de medicina geral.

Realização da punção lombar

A punção lombar acarreta riscos quando a pressão do LCR é muito elevada (evidenciada por cefaleias e papiledema), porque isto aumenta o risco de herniação cerebelar ou transtórnia fatal. Este risco é considerável quando o papiledema é devido à uma massa intracraniana.

A principal complicação da punção lombar em doentes com indicação para tal é a cefaleia (*piora quando o paciente se põe de pé e alivia quando o paciente se deita*), que ocorre em 5% à 10% dos pacientes, causada por queda da pressão do LCR relacionada com o extravasamento persistente do LCR. Esta cefaleia tipicamente começa 12 a 48 h após o procedimento e pode durar vários dias a 2 semanas.

Indicações mais comuns na prática clínica

- Meningite, Encefalite
- Convulsões (quando houver suspeita de infecção e em todos pacientes HIV positivos)
- Demência
- Polineuropatia
- Alterações do nível de consciência

Contra-indicações

- Hipertensão intracraniana (por massa craniana como abscesso, tumor ou outras causas): suspeitar em caso de cefaleia severa, diminuição do nível de consciência associada a bradicardia, aumento da pressão arterial, vômito e sinais focais;
- Trombocitopénia (diminuição das plaquetas) ou com distúrbios da coagulação sanguínea, porque pode ocorrer hemorragia grave para dentro do espaço extradural ou intradural;
- Em pacientes com infecções locais da pele ou tecidos moles ao longo do trajeto da agulha, porque pode resultar na disseminação da infecção para as meninges;
- Pacientes instáveis – hipotensão ou dificuldade respiratória.

BLOCO 3: LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO: INTERPRETAÇÃO

Durante a colheita do líquido ter atenção a pressão, cor, aspecto e transparência do LCR.

O LCR normal e suas alterações em algumas patologias:

Parâmetros	Normal	Meningites				Encefalites virais
		Bacteriana	Tuberculosa	Viral	Fúngica	
Aspecto	Límpido	Turvo	Límpido ou ligeiramente turvo (opalescente)	Límpido	Límpido	Límpido
Cor	Incolor, cristalino (“água de rocha”)	Branca-leitosa ou ligeiramente xantocrômica	Incolor ou xantocrômica	Incolor ou opalescente	Incolor	Incolor
Cloretos	Normal (115 – 130 mEq/l)	Diminuídos	Diminuídos	Normal	Normal	Normal
Glicose	45-100mg/dl	Diminuída	Diminuída	Normal	Normal	Normal
Proteínas	15-45 mg/dl	Aumentadas	Aumentadas	Levemente aumentadas	Discreto aumento	Discreto aumento
Leucócitos	0-5 mm ³	200 a milhares (neutrófilos)	25-500 (linfócitos ou monócitos)	5-500 (linfócitos)	1-100 (linfócitos ou eosinófilos)	1-100 (linfócitos)
Microscopia	Negativa	Positiva para DGN, BGN, CGP, BGP ¹ ou não	Negativa (a pesquisa de BK é quase sempre negativa)	Negativa	Positiva para criptococos com uso de tinta-da-china	

1 – DGN = *Diplococo gram negativo*; BGN = *Bacilo gram negativo*; CGP = *Coco gram positivo*; BGP = *Bacilo gram positivo*

Fonte: Ministério da Saúde. *Guia de vigilância Epidemiológica*. 6ª edição, Brasília, página 562

- ✓ A presença de sangue no LCR pode ser sugestivo de hemorragia subaracnóidea, no entanto, uma punção traumática deve ser descartada. Para descartar possibilidade de

punção traumática, 2 a 3 tubos de amostras de LCR devem ser colhidas e se a claridade do líquido aumentar gradualmente, a hemorragia subaracnóidea deve ser descartada.

- ✓ Uma elevação do número de células no LCR sempre significa presença de um processo reactivo a infecção bacteriana ou a outros agentes infecciosos (vírus, fungos e parasitas).
- ✓ Níveis elevados de proteínas indicam um processo patológico junto às meninges. O conteúdo proteico do LCR na meningite bacteriana frequentemente alcança os 500 mg/dl ou mais.
- ✓ Infecções virais induzem principalmente a uma elevação linfocitária significativa e a uma menor elevação de proteínas (50 a 100 mg/dl) que por vezes pode ser normal.
- ✓ Os níveis de glicose no LCR devem ser medidos comparando-se com os níveis plasmáticos no momento da colheita. Baixas concentrações na presença de aumento de glóbulos brancos usualmente indica uma meningite piogénica, tuberculosa ou fúngica. Contudo, alguns casos de diminuição de glicose são observados em pacientes com infiltração neoplásica das meninges ou com hemorragia subaracnóidea.
- ✓ Um teste serológico positivo para VDRL/RPR diagnostica neurosífilis e um teste positivo para o antígeno criptocócico diagnostica meningite criptocócica.
- ✓ Se disponível, uma coloração de Gram do LCR pode mostrar as bactérias, e uma tinta-da-china pode mostrar fungos como criptococo.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** A avaliação hematológica (hemograma, hematozoário, VS e bioquímica) em patologias neurológicas pode sugerir a etiologia da doença, bem como permite detectar alterações que necessitam de ser corrigidas e monitorizadas.
- 4.2** O raio X simples de determinadas partes do corpo (cabeça e coluna vertebral) é útil em pacientes com suspeita de Traumatismo cranioencefálico (TEC), traumatismo vertebromedular (TVM) ou mesmo suspeita de tuberculose vertebral.
- 4.3** A punção lombar é um procedimento crucial na avaliação do doente com suspeita de afecções intracranianas pelo que deve ser realizada nas seguintes situações: meningite, encefalite, convulsões (quando houver suspeita de infecção e em todos pacientes HIV positivos), demência, polineuropatia e alterações do nível de consciência.
- 4.4** A punção lombar é contra-indicada quando a pressão do LCR é muito elevada (presença de cefaleia intensa e papiledema) devido ao risco de herniação; quando há infecções locais na pele ou nos tecidos moles; na presença de trombocitopénia e abscesso cerebral.
- 4.5** Na interpretação dos resultados os seguintes aspectos devem ser tomados em conta: proteínas (incluindo teste de Pandy), glicose, células (linfócitos, polimorfonucleares), Coloração de Gram, VDRL/RPR, serologia ou tinta da china para pesquisa do criptococo.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	7
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Convulsões e Epilepsia	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Em relação ao conteúdo “Convulsões”:

1. Definir convulsão
2. Descrever os tipos de convulsões e diferenciar convulsões febris e convulsões de outras etiologias.
3. Listar os modos de prevenção e tratamento das convulsões febris.
4. Reconhecer as convulsões como o sintoma decisivo de eclâmpsia.
5. Diagnosticar e tratar as convulsões provocadas por abstinência alcoólica.
6. Desenvolver um diagnóstico diferencial para convulsões, especialmente num paciente que nunca teve convulsões.
7. Desenvolver uma conduta terapêutica para convulsões, com base na sua competência.

Em relação ao conteúdo “Epilepsia”:

1. Definir epilepsia
2. Descrever sinais e sintomas de epilepsia
3. Listar os meios auxiliares de diagnóstico para epilepsia
4. Nomear os medicamentos disponíveis no país para epilepsia
5. Explicar qual deve ser a conduta do TMG nesses casos

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Convulsões		
3	Epilepsia		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir a data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Textbook of Neurology - Merritt's Neurology 10th Edition (June 2000): by H. Houston Merritt (Editor), Lewis P. Rowland (Editor), Randy Rowland. Lippincot Williams & Wilkins Publications
- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.
- David M. Cline & O. John Ma. Emergências Médicas. 1ª edição. Revinter, 2005
- Formulário Nacional de Medicamentos de Moçambique, edição 1999.
- Sítio <http://emedicine.medscape.com> tópicos: Seizure, Epilepsy, acesso em Abril de 2011

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

1.4 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.

1.5 Apresentação da estrutura da aula.

1.6 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: CONVULSÕES

2.1. Convulsão: palavra derivada do latim *convulsione*, que significa grande agitação ou transformação. É definida como um evento paroxístico devido a descargas anormais, excessivas e hipersincrônicas de um grupo de neurónios do cérebro.

2.2. Etiologia

Nos adultos, as causas mais frequentes de convulsões são:

- Epilepsia (será abordada no próximo bloco)
- Infecções do SNC (meningites, encefalites)
- Infecções sistêmicas com febre (convulsões febris, mais frequentes em crianças que adultos): malária
- Traumatismos cranianos
- Tumores cerebrais
- Fármacos e tóxicos (isoniazida, ciprofloxacina, ácido nalidíxico, amitriptilina); abstinência ao álcool e outras drogas como o diazepam, clordiazepóxido, fenobarbital, cocaína.
- Distúrbios metabólicos (hipoxia, hipoglicémia, urémia, insuficiência hepática, hiponatremia, hipocalcémia, hipomagnesemia, deficiência de piridoxina)
- Eclâmpsia (hipertensão arterial induzida ou agravada pela gravidez)
- Doença vascular cerebral (AVC)

2.3. Classificação das Convulsões e Quadro Clínico.

A classificação das convulsões é essencial para a abordagem diagnóstica e consequente conduta a serem discutidas mais adiante.

2.2.1 Convulsões parciais (ou focais), derivam de regiões bem delimitadas e isoladas do cérebro distinguindo-se em:

- 1) *Convulsão parcial simples*, quando não ocorre perda de consciência durante a crise ;
- 2) *Convulsão parcial complexa*, quando ocorre perda de consciência,
- 3) *Convulsão parcial com generalização secundária*, quando a convulsão começa como parcial e depois generaliza-se como descarga de todo o cérebro,

As manifestações deste tipo de convulsões podem ser psíquicas, motoras, sensitivas ou do sistema nervoso autónomo (como sudção, vasodilatação, hipersecreção de glândulas salivares) dependendo do grupo de neurónios do SNC que estão envolvidos nas descargas. Exemplo de uma manifestação: movimento involuntário de uma mão ou movimento involuntário de uma área da face, sem perda de consciência – serão designadas de convulsão motora parcial simples.

2.2.2 Convulsões generalizadas: derivam de descargas neuronais simultâneas de ambos os hemisférios cerebrais (ou seja, de vários locais). Estas podem ser subclassificadas em:

1) *Convulsão generalizada pequeno mal* – há perda de consciência (crise de “ausência”) e do tônus muscular (perda do controlo postural). Podem ocorrer em simultâneo movimentos automáticos como mastigação, rápido piscar de olhos ou movimentos de ambas as mãos com pequena amplitude;

2) *Convulsão generalizada grande mal* – manifesta-se primariamente como convulsão tónico-clónica generalizada (todos músculos esqueléticos em contracção - tónico e relaxamento sincronizado - clonus, excessivo e rápido), com perda de consciência, muitas vezes com relaxamento de esfíncteres (defecação e micção) e após a crise, o paciente fica inconsciente, com respiração ofegante e com tônus muscular diminuído (flacidez muscular).

Existem outras variantes destes tipos de convulsão, mas a aplicação na prática clínica da subclassificação é limitada, por isso não é aqui discutida.

2.4 Complicações

As complicações das convulsões são: aspiração de secreções/conteúdo oral com subsequente sufoco e morte, quedas de grandes alturas, afogamento (caso as convulsões decorram na água), queimaduras (convulsões que decorrem perto do lume), lesões cerebrais, entre outras.

2.5 Exames auxiliares e diagnóstico

Exames como hemograma, hematozoário, bioquímica (pesquisa dos níveis dos electrólitos, glicemia, ureia e creatinina) são importantes para se tentar estabelecer a causa. Um electroencefalograma (EEG) também é útil.

O diagnóstico de convulsão é clínico, sobretudo a de grande mal. O paciente terá sido observado em plena crise convulsiva por acompanhantes que a descreverão claramente. Após uma crise convulsiva tónico-clónica generalizada, um breve período de inconsciência se segue, depois uma fadiga extrema e geralmente vários minutos de confusão. Sinais associados à crise convulsiva poderão ser notados, tais como traumatismos (sobretudo mordedura da língua) e relaxamento de esfíncteres (micção). A anamnese e exame físico são a principal via de diagnóstico nestes casos porque permitirão suspeitar e classificar a situação.

O diagnóstico de convulsão pequeno mal é também clínico. Estas convulsões poderão ser relativamente mais difíceis de diagnosticar porque requerem uma maior astúcia tanto dos familiares como dos clínicos perante queixas ou sintomas de *ausência mental* associadas a movimentos de automatismo corporal pouco pronunciados (mastigação, pedalar, movimentos oculomotores, alucinações, movimentos de um só membro), ou fenómenos de descarga nervosa do sistema autónomo (sudação, salivação, etc) sem uma perda de consciência “visível” pelo observador. O diagnóstico é também clínico, porém requer transferência para confirmação com exames auxiliares apropriados.

2.6 Diagnóstico Diferencial

- Síncope
- Distúrbios psicológicos
- Enxaqueca
- Ataque Isquémico Transitório (AIT)
- Distúrbios de sono (narcolépsia/cataplexia)
- Distúrbios do movimento (tiques, Coreia, entre outros)

Geralmente estes distúrbios não se acompanham de relaxamento dos esfíncteres. Além destes distúrbios, é importante diferenciar as causas que desencadearam o episódio convulsivo (infecções, distúrbios metabólicos, traumatismo, entre outras).

2.7 Conduta

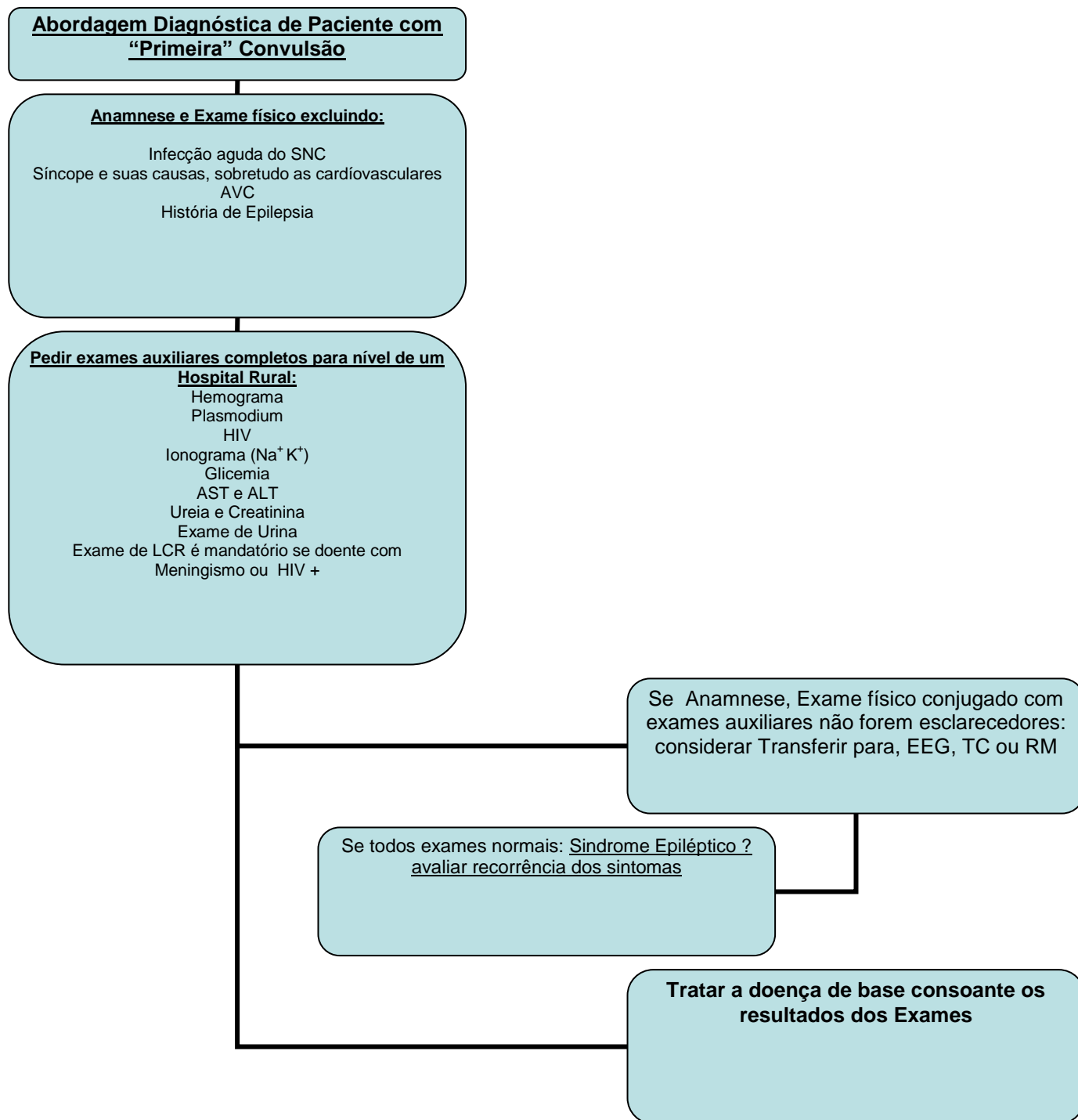
2.7.1 Conduta Geral

- Colocar o paciente na posição de semipronação com a cabeça virada para o lado para evitar aspiração – garantir o ABC.
 - Abaixadores de língua ou outros objectos não devem ser forçados entre os dentes trincados. Apenas colocar, se a boca estiver semiaberta
- Oxigénio 6l/min por máscara facial
- Cateter venoso e algaliar
- Diazepam 10 - 20 mg EV lento (1 ml/min) a repetir se necessário passados 30-60 min. Se não tem acesso EV, use a via rectal, na mesma dose.
 - A grande preocupação com diazepam é a depressão e paragem respiratória, sobretudo em idosos, debilitados ou pacientes com patologia respiratória prévia. Para assegurar a sua estabilidade não misturar na mesma seringa ou perfusão com outros fármacos (exceptuando dextrose a 5% ou soro fisiológico)
- Se não melhorar, transferir/referir o paciente ao médico

2.7.2 Conduta específica

- Epilepsia (será abordado no próximo bloco)
- Convulsões Febris
 - ABC + diazepam + Baixar a febre (acetil salicilato de lisina e/ou arrefecimento corporal - tirar roupas sobretudo as quentes como camisolas e casacos e dar banho e expor o corpo + Tratamento específico da infecção – malária, infecções respiratórias, entre outras).
- Convulsões por Infecção Aguda do SNC
 - ABC + diazepam + Tratamento específico da infecção (meningite, etc)
- Convulsões no contexto de Eclâmpsia
 - ABC + Anticonvulsivantes (Sulfato de Magnésio: 4g – bolus em Dextrose a 5% EV, depois 8 g em perfusão EV em Dextrose a 5% 1000ml de 8/8h ou alternativamente Diazepam 40 mg em perfusão Dextrose a 5% 1000ml de 8/8h)
 - O sulfato de magnésio tem como efeitos secundários náuseas, vômitos, sede, rubor, hipotensão, arritmia, coma, depressão respiratória, confusão, secura das mucosas, perda de reflexos tendinosos.
 - Na administração de sulfato de magnésio deve-se monitorar a diurese (que deve ser superior a 30 ml/h), os reflexos tendinosos profundos que devem estar presentes e a frequência respiratória que deve exceder 14 ciclos/min. Em caso de ocorrência de sinais de intoxicação (abolição dos reflexos e frequência respiratória diminuída) suspender a perfusão e administrar, por via EV lenta, 10 ml de solução de gluconato de cálcio a 10%.
 - Referência ao Médico

- Convulsões no contexto de Abstinência ao Álcool
 - ABC + diazepam + Tiamina 100 mg IM ou EV + Dextrose 5% 1000 ml + Dextrose a 30% 40 a 60 ml EV.
 - Referência posterior a consulta de psiquiatria para tratamento da abstinência ao álcool
- Convulsões no contexto de hipoglicemia
 - ABC + diazepam + Dextrose 5% 1000 ml + Dextrose a 30% 40 a 60 ml EV.



BLOCO 3: EPILEPSIA

A epilepsia é uma das afecções do sistema nervoso conhecidas há mais tempo e foi vista em animais filogeneticamente mais antigos que o homem, sugerindo que já havia animais epiléticos antes que o homem surgisse. As mais remotas descrições da epilepsia, porém, são dos egípcios e dos sumérios e datam de cerca de 3.000 anos Antes de Cristo (AC).

3.1 Definições

A epilepsia é definida pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como uma "afecção crónica de etiologia diversa, caracterizada por crises repetidas, devidas a uma carga excessiva dos neurónios cerebrais, associada eventualmente a diversas manifestações clínicas e paraclínicas" como convulsões.

A crise epilética é uma perturbação de funcionamento do cérebro, temporária e reversível, que produz manifestações motoras, sensitivas, sensoriais, psíquicas ou neurovegetativas, mas sem febre.

3.2 Epidemiologia

A epilepsia é uma doença relativamente comum na população geral, apresentando incidência bastante variável (50 a 120 casos por 100.000 pessoas por ano) nos diferentes países.

A epilepsia afecta cerca de 4% da população da zona rural em Moçambique e é responsável por grande parte de incapacidades mentais (Ministério da Saúde – Estratégia e Plano de Acção para Saúde Mental – 2006 à 2015)

Em 2003, o Programa Nacional de Saúde Mental (PNSM) levou a efeito um estudo sobre a prevalência de alguns transtornos mentais severos em comunidades rurais e urbanas do sul e norte de Moçambique, tendo encontrado uma prevalência de epilepsia de 3.9% em Cuamba e 1.3% em Maputo.

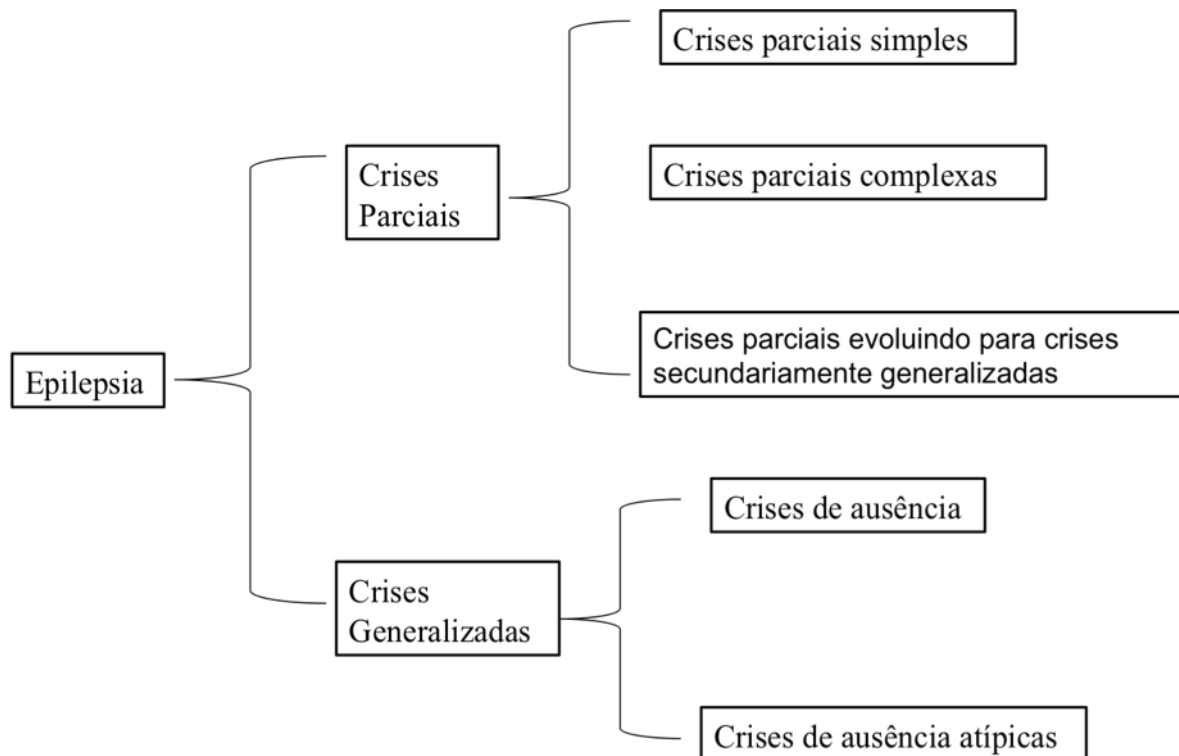
3.3 Etiologia

A epilepsia pode ter etiologia idiopática, ou pode ser secundária a anomalias dos canais iónicos ou lesões específicas do cérebro (infecções, traumatismos, tumores, distúrbios metabólicos e hidroelectrolíticos, doenças degenerativas, doenças vasculares, entre outras).

3.4 Classificação

A classificação da epilepsia é similar a das convulsões. Em 1969 foi desenvolvida uma classificação pela Liga Internacional contra a epilepsia, revista em 1981, resultando na Classificação das Crises Epiléticas.

Nessa classificação, a determinação do tipo de crise baseia-se na associação de achados clínicos e electroencefalográficos. A seguir se apresenta um esquema desta classificação.



3.5 Quadro Clínico

Os sinais e sintomas de uma crise epiléptica nomeadamente, distúrbios da consciência, dos movimentos ou da sensibilidade, reflectem a activação da parte do cérebro afectada por esta actividade excessiva. Pode ser afectada apenas uma parte do cérebro (crise parcial ou focal) ou toda extensão dos dois hemisférios cerebrais (crise generalizada).

Especificamente temos os seguintes sinais e sintomas:

- Paragens bruscas da actividade
- Perda de consciência
- Quedas no chão
- Convulsões e contrações musculares
- Movimentos automáticos e despropositados (vestir ou despir, caminhar, mastigar ou engolir)
- Contrações simples e repetitivas de um dos membros (braço, perna) ou da face.
- O quadro clínico varia em função do tipo de crise epiléptica:

Crise Generalizada Tónico-Clónica (Grande Mal)

É caracterizada por queda súbita (com ou sem grito), enrijecimento muscular seguido de convulsões, paragem da respiração, possível perda de urina e/ou mordedura da língua, todo este episódio durante menos de 5 minutos após o qual reaparece a respiração e ocorre uma possível confusão e/ou fadiga antes do retorno à normalidade.

Crise de Ausência (Pequeno Mal)

É caracterizada por episódios breves (3 a 30 segundos) de paralisia e desatenção que podem até passar despercebidos pelas outras pessoas. A recuperação é rápida mas os episódios são acompanhados por perda da consciência.

Crise Mioclónica

É caracterizada por contrações musculares súbitas e maciças atingindo todo o corpo ou partes do mesmo. O doente pode atirar o que tiver nas mãos ou cair de uma cadeira.

Crise Atónica

É caracterizada por queda súbita, sem perda de consciência. Dura cerca de 10 a 60 segundos; depois o doente pode pôr-se de pé e andar.

Crise Parcial Simples

É caracterizada por convulsões limitadas a uma área do corpo, mas que podem estender-se a outras áreas, sem haver perda de consciência. Podem generalizar-se e provocar uma crise de grande mal. Sensação de formigueiros ou picada percorrendo uma ou mais áreas corporais. Visualização ou audição de coisas ou sons que não estão presentes. Sensação inexplicável de medo ou prazer. Cheiros ou gostos desagradáveis, sem que haja nada que os provoque. Sensação "esquisita" no estômago.

Crise Parcial Complexa

É caracterizada por súbito enrijecimento muscular seguido de movimentos mastigatórios e automatismos, constando de gestos desajeitados de mexer na roupa, agarrar ou manusear objectos, despir-se. O Doente pode deambular ou pode resistir quando agarrado. O episódio dura alguns minutos e após a crise pode-se estabelecer confusão no doente que pode ser longa e acompanhada por perda de consciência.

Estado de Mal Epiléptico

É uma situação em que as convulsões se seguem umas às outras sem haver, entre elas, recuperação da consciência. Necessita de hospitalização e tratamento médico imediato, pois pode ser mortal ou provocar lesões cerebrais graves.

3.6 Complicações

As complicações da epilepsia decorrem fundamentalmente da crise e são similares às das convulsões. Estes pacientes podem desenvolver transtornos mentais, incluindo depressão e psicose.

3.7 Exames auxiliares e diagnóstico

Os exames auxiliares são similares aos usados para estabelecer a etiologia das convulsões.

- Suspeitar-se de epilepsia se as convulsões são recorrentes, sem febre, sem sinais de doença sistémica.
- Existem alguns exames auxiliares que permitem aprofundar o diagnóstico de Epilepsia. Eles são: **Electroencefalograma; Tomografia Computadorizada e ou Ressonância Magnética**. Estão acessíveis somente em Hospitais Centrais. Devem ser interpretados por médicos especialistas dos Hospitais Centrais, que normalmente enviarão um relatório do exame.

3.8 Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é similar ao das convulsões.

3.9 Conduta

A conduta perante um paciente com uma crise epiléptica é similar a conduta das convulsões.

Perante um paciente epiléptico, o TMG deve:

- Providenciar informações sobre epilepsia e crises epilépticas

- Iniciar a medicação com anti-epilépticos. Para o nível do TMG, apenas o fenobarbital oral deve ser usado. Existem outros anti-epilépticos, que são do nível superior ao do TMG, a saber: fenitoína, carbamazepina, valproato de sódio.
 - Fenobarbital, comprimidos de 100 mg, por via oral, na dose de 50 a 200 mg/dia. A dose máxima pode ir até 600 mg/dia. Administrar de preferência ao deitar.
 - Efeitos secundários: frequentemente, sonolência, sedação e alterações do comportamento (hiperactividade, dificuldades de concentração ou depressão). Com tratamento prolongado, pode ocorrer anemia megaloblástica.
 - Notas e precauções: usar com precaução (e reduzir as doses) nos doentes com insuficiência renal, hepática ou respiratório e nos idosos. Não fazer supressão súbita do tratamento pois há risco de convulsões repetidas. Interfere com a capacidade de condução de veículos ou outras actividades que requeiram reflexos vivos. Usar com precaução durante a lactação, e só usar na gravidez (sobretudo no 1º trimestre) se não houver alternativas (risco de teratogenicidade e hemorragia no recém nascido).
- Providenciar apoio psico-social incluindo terapia familiar
- Providenciar consultas regulares para controlo.
- Informações a serem transmitidas ao paciente e aos seus familiares:
 - A Epilepsia pode afectar a qualquer pessoa;
 - As crises Epilépticas podem ser controladas;
 - Existe tratamento para o controlo das crises epilépticas;
 - É importante continuar com as actividades normais que sejam interessantes e que proporcionem prazer;
 - É importante praticar exercício físico regular, contudo estes pacientes estão vedados a desportos "perigosos" como ciclismo, a natação, o hipismo, o alterofelismo, alpinismo;
 - É importante cumprir com a medicação;
 - As pessoas com epilepsia devem ter uma alimentação saudável;
 - Os doentes epilépticos não devem ingerir bebidas alcoólicas;
 - As pessoas com epilepsia podem e devem trabalhar como qualquer outra pessoa, mas precisam escolher uma profissão que não ponha em risco a sua integridade física.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1 As convulsões resultam de actividade anormal, simultâneas ou propagadas, súbitas e excessivas de um grupo de neurónios do cérebro. As manifestações podem ser clínicas e subclínicas, incluindo fenómenos motores, sensoriais e psíquicos.
- 4.2 A manifestação mais dramática das convulsões encontrada na prática clínica é a convulsão tónico-clónica generalizada (ou de grande mal), caracterizada por actividade involuntária de músculos esqueléticos em contracção e relaxamento sincronizado -, excessivo, rítmicos e rápido, com perda de consciência e muitas vezes com relaxamento de esfíncteres anal e da bexiga. Segue-se um período de recuperação da consciência, mas o paciente apresenta-se exausto, com respiração ofegante e com flacidez muscular.
- 4.3 As causas das convulsões podem ser infecções sistémicas, infecção do SNC, Epilepsia, Eclâmpsia (mulher grávida ou puerperal com Hipertensão arterial), Intoxicações ou Abstinências à

drogas (alcoólica ou de outras substâncias), distúrbios metabólicos (Hipoglicemia) e outras causas.

- 4.4 O tratamento inicial das convulsões consiste nas medidas de suporte respiratório e hemodinâmico seguido de administração de anticonvulsivante – primeira linha é o Diazepam, seguindo-se o tratamento da causa de base
- 4.5 A Epilepsia manifesta-se muitas vezes por convulsões tônico-clônicas generalizadas recorrentes. Porém outras formas de convulsões como as de pequeno mal (alucinações, “ausência” mental) podem ser manifestações menos discerníveis da doença. Convulsão é uma manifestação frequente da epilepsia e não sinónimo.
- 4.6 O fármaco de eleição, ao nível do TMG, para o tratamento da epilepsia é o fenobarbital.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	8
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Dor Aguda e Crónica	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir dor.
2. Explicar a fisiologia da dor.
3. Diferenciar estruturas orgânicas sensíveis à dor e estruturas pouco ou não sensíveis.
4. Diferenciar dor localizada, referida e irradiada.
5. Descrever a fisiopatologia, etiologia e características dos seguintes tipos de dor:
 - a. Dor nociceptiva;
 - b. Dor neuropática;
 - c. Dor psicogénica.
6. Identificar e aplicar escalas verbais, escritas e gráficas para avaliação da dor e monitorização da resposta ao tratamento.
7. Diferenciar dor aguda e crónica em termos de sinais e sintomas.
8. Enumerar etiologias possíveis de dor aguda e crónica em várias partes do corpo.
9. Desenvolver um diagnóstico diferencial para a dor de um paciente em particular.
10. Descrever a abordagem gradual da OMS para tratamento farmacológico da dor.
11. Descrever as opções farmacológicas e não farmacológicas de tratamento para dor aguda, diferenciando para os vários tipos de dor.
12. Enumerar os possíveis efeitos colaterais ou adversos associados ao tratamento da dor.
13. Descrever as sequelas psicológicas, emocionais, culturais e sociais de viver com dores.
14. Desenvolver um plano de seguimento e avaliação dos pacientes com dores crónicas incluindo:
 - a. Elementos chaves do exame físico de seguimento;
 - b. Controlo da adesão a terapia farmacológica e as alterações do estilo de vida;
 - c. Avaliação da resposta à terapia

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Generalidades		
3	Avaliação da Dor e Conduta		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.
- Sítio <http://emedicine.medscape.com> acesso em Abril de 2011
- Sítio <http://www.merckmanuals.com/professional> acesso em Abril de 2011
- Sítio <http://www.who.int/cancer/palliative> acesso em Abril de 2011
- Formulário Nacional de Medicamentos, Edição 1999

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: GENERALIDADES

2.1. Introdução

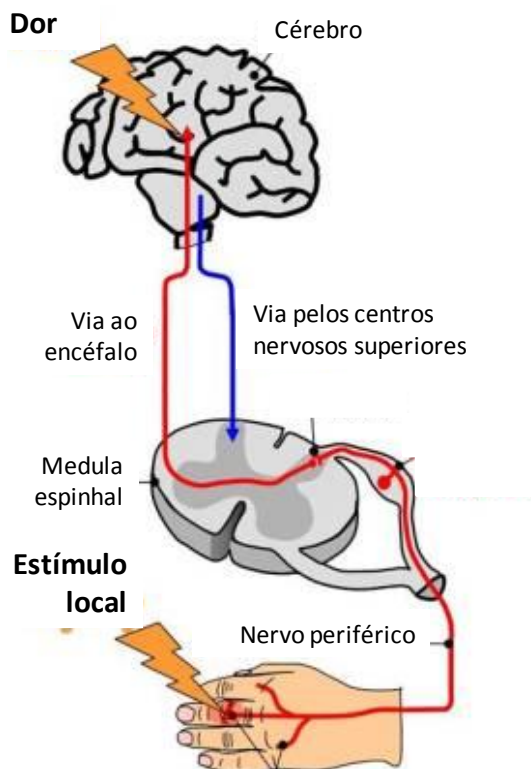
Dor é uma sensação subjectiva, envolvendo aspectos físico-sensoriais e aspectos emocionais. É uma sensação desagradável, que pode ser lacinante ou de difícil percepção, em queimação, aperto ou surda, de variável intensidade (desprezível à insuportável), aguda ou crónica.

Qualquer que seja a característica da dor, esta pode ser de inconveniência menor à incapacitante para o paciente. A dor é produzida e sinaliza alterações na normalidade estrutural e ou funcional de alguma parte do organismo. É por isso dos sinais mais precoces de doença. De facto, a dor é a razão principal por que doentes procurem assistência de um clínico.

A dor aguda é associada à hiperactividade reactiva do sistema neuronal simpático. Assim, associa-se a ansiedade, taquicárdia, sudorese, elevação da pressão arterial sistólica, dilatação das pupilas. A dor crónica evolui com menor expressão do sistema nervoso simpático, mas associa-se à sintomas vegetativos emocionais como depressão, perda de líbido, e anorexia.

A área de lesão (área de origem da dor) assim como a resposta do SNC aos sinais neurológicos relacionados à dor, irão em última instância afectar o tipo de sensação desagradável que um indivíduo vivencia.

Os medicamentos anti dor afectam a transmissão dos impulsos da dor a partir do local da lesão e ou actuam directamente nos mecanismos da dor ao nível do SNC.



Fonte: <http://www.icagen.com/randd/paindisorders.html>

Figura 1. Vias da dor.

A figura acima mostra as vias de modulação da dor por centros nervosos superiores. A tolerância à dor bem como a resposta aos medicamentos anti-dor varia de um indivíduo para outro, dependendo como os mecanismos de modulação da dor e tolerância se manifestam em cada indivíduo. Por esta razão, a abordagem da dor deve ser individualizada.

2.2. Fisiopatologia

Estímulos indutores de dor (estímulos nociceptivos), activam as terminais nervosas dos neurónios aferentes, os neurónios sensoriais, por exemplo, na pele, músculos, articulações ou peritónio. Este neurónio sensorial primário com corpo no gânglio raquidiano próximo ao corno posterior da medula (massa cinzenta) faz sinapse com segundo neurónio sensorial na medula, cujo axónio percorre o lado oposto da medula em direcção ao tálamo e daí ao córtex sensorial respectivo para a área corporal em causa (vide figura acima). Esta transmissão da dor é regulada por via descendente, do lado oposto (vide figura acima) através de neurotransmissores, como a serotonina, noriepinefrina e outras endorfinas endógenas. A potência desta via reguladora é uma das principais determinantes da tolerância à dor de cada indivíduo.

2.3. Classificação da Dor

Considera-se que existem três principais tipos de Dor:

- **Dor nociceptiva:** é a originada nos nociceptores, mecânicos, térmicos ou químicos junto da área física em que ocorre o estímulo que a origina. Este tipo de dor é ainda subclassificada em:
 - **Somática:** dor com origem em músculos, articulações e pele. Estímulo nociceptivo causal é geralmente evidente (como fonte de calor ou frio extremo, picada, corte, contusão). É geralmente bem localizada e descrita (semelhante à outras experiências de dor somática). É aliviada por cessação dos estímulos e por anti-inflamatório e analgésicos.
 - **Visceral:** dor com origem em vísceras como intestinos, útero, revestimento do coração e membranas de revestimento de outros órgãos. O estímulo mais comum é inflamação ou processos obstrutivos/causadores de pressão/ocupação de espaço. A dor é mal localizada e geralmente referida (difundida para outros locais anatómicos). Associa-se à desconforto difusos como náusea e mal-estar. Melhor aliviada por analgésicos com mecanismos de acção ao nível do SNC (narcóticos) do que anti-inflamatórios, para além por cessação dos estímulos.
- **Neuropática:** dor que resulta de lesão de nervos, da medula espinhal e suas vias nervosas. Não há um estímulo doloroso (nociceptivo) evidente como causa da dor. Associado à fraqueza muscular e alteração de outras sensibilidades (ex calor, pressão e localização – propriocepção), o que traduz lesão neuronal. É manifestada geralmente como desvio das sensações (parestésias), muitas vezes com hipersensibilidade (alodinia). Responde melhor a medicamentos neurolépticos (anti-convulsivantes e anti-depressivos) do que narcóticos ou anti-inflamatórios.
- **Psicogénica:** é a dor de origem emocional, e é rara, podendo no entanto ser muito incapacitante e de difícil tratamento. O paciente sente dor a partir de pequenos estímulos, que são como que amplificados pelo seu estado emocional de medo, ansiedade. Este tipo de dor não preenche nenhum dos mecanismos acima referidos. O exemplo clássico e extremo da dor psicogénica é a dor do membro fantasma, isto é, paciente amputado a uma perna, tendo vivenciado a amputação traumática, pode sentir dor na perna que é inexistente.

2.4. Sensibilidade à Dor

A presença e densidade de receptores nociceptivos num órgão, determina a sua sensibilidade à dor.

- A pele, órgãos contendo músculos esquelético, articulações, conjuntiva, córnea, membranas timpânicas, componentes da boca e do períneo, o periósteo são áreas corporais muito ricas em receptores nociceptivos, por isso muito sensíveis à dor.
- As vísceras toraco-abdominais têm em geral uma densidade menor de receptores nociceptivos nas suas membranas de revestimento (peritонеo, pericárdio, pleura, cápsula hepática, membranas meníngeas), por isso são moderadamente sensíveis à dor.
- Finalmente, o parênquima (o tecido sem revestimentos) do Pulmão, Fígado, Coração, Cérebro são as partes corporais insensíveis à dor (não têm receptores nociceptivos).

2.5. Localização da Dor

A dor é designada de:

- **Localizada:** quando a sensação é sentida restrita à área onde ocorre o estímulo nociceptivo (exemplo, uma ferida na pele da planta do pé causa em geral uma dor bem localizada);
- **Irrradiada:** quando a sensação é mal definida em termos de limite corporal em correspondência à localização do estímulo nociceptivo (por exemplo, uma inflamação focal no peritônio do baixo ventre, pode ser sentida como dor em todo baixo ventre)- nestes casos, embora o estímulo seja focal, porque ocorre em partes profundas do corpo, normalmente a dor é referida para toda área do dermatomo que partilhe a inervação com a tal parte corporal profunda que sofre o estímulo nociceptivo;
- **Referida:** quando a sensação é sentida distante do local do estímulo nociceptivo (por exemplo, uma inflamação na vesícula biliar pode ser sentida na região do ombro direito devido à deslocação embriológica das vias neuronais entre estes dois pontos anatómicos).

BLOCO 3: AVALIAÇÃO DA DOR E CONDUTA

3.1 Anamnese e Exame Físico

A história clínica e exame físico de um paciente com dor devem ser conduzidos para avaliação da dor em termos de causa, severidade, carácter, efeitos nas actividades diárias e no bem estar psicológico do paciente – vide aula sobre anamnese e exame físico.

3.2 Diferenciação da dor Aguda e Crónica

Dor crónica é aquela que persiste e ou recorre por 3 meses ou mais, ou persiste por mais de um mês após resolução de um processo inflamatório ou de uma lesão tecidual aguda ou acompanha um processo incurável.

As causas da dor crónica incluem doenças crónicas (cancro, artrites, diabetes), lesões ortopédicas, dor neuropáticas e cefaleias.

O paciente com dor crónica geralmente têm associado sintomas vegetativos como astenia física e mental, distúrbios de sono, anorexia, distúrbios de percepção de prazer na comida e actividades de lazer, perda de peso, diminuição do desejo de ter relações sexuais – líbido, má função intestinal - obstipação e até podem apresentar-se com extremos de depressão.

Em termos de atitude, o paciente é inactivo, abandona actividades sociais habituais e pode ter preocupação exagerada em relação à sua saúde física. Este quadro pode ser suficientemente severo

que cause disfunção na vida do paciente, como por exemplo não manter emprego ou relações amorosas e de amizade.

Dor aguda é a que evolui em menos de 4 semanas, não preenchendo os critérios da dor crónica.

As causas da dor aguda são em geral processos inflamatórios agudos (secundário por exemplo à infecções) ou lesões traumáticas agudas (queimadura térmica, incisão tecidual, ruptura/contusão).

Os pacientes com dor aguda, queixam-se mais especificamente da dor e apresentam sinais autonómicos reactivos à dor como taquicardia, sudorese, elevação da pressão arterial sistólica, taquipneia e atitude ou face expressiva anti-dor. A dor profunda visceral muitas vezes acompanha-se de náuseas e ou vômitos.

O quadro abaixo indica algumas etiologias de dor aguda e crónica por segmentos corporais:

Parte corporal	Dor aguda	Dor crónica
Cabeça	Trauma, Sinusite aguda, Otite aguda, Periodontites, Tensão músculo aponevrótica; episódios de exacerbação de cefaleia da Enxaqueca e em Salvas	Cefaleias (de Tensão, da Enxaqueca ou em Salvas); Sinusite crónica; Otite crónica; Lesão dentária crónica; Nevralgias do V par ou pós Herpes Zóster oftálmico; Disfunção da articulação temporo-mandibular; Arterite temporal
Pescoço	Inflamação da garganta; Infecção oportunística por cândida esofágica; má postura corporal (torcicolos)	Doenças musculo-esqueléticas inclusive hérnias discais e costelas extranumerárias; Radiculites do plexo nervoso braquial; quistos e tumores dos órgãos do pescoço (ex Tireoide)
Tórax	Isquémia do músculo do coração (miocárdio); Pericardite; Derrame Pleural/pneumotórax/Enfizema; doenças vasculares (dissecção da aorta); embolia pulmonar; dores referidas (de órgãos abdominais)	Pleurisia (pós derrames pleurais); dor musculo-costochondrais; nevralgia pós herpética
Abdómen	Colecistite, Apendicite, Pancreatite, fenómenos espasmódicos/obstrutivos intestinais agudos, Calculose renal, peritonites, gravidez ectópica, torsão de vísceras, degeneração isquémica de tumores (ex miomas)	Aderências intraperitoneais, endometriose, hérnias, tumores de origem diversa (ex ovarica, miométrica, hepática); dor menstruais (dismenorreia)
Períneo/Pélvis e área púbica	Inflamações/infecção da pele e mucosas com úlcera, das glândulas de Bartholin nas mulheres, torsão ou trauma testicular nos homens	Aderências e lesões nos genitais internos na mulher (miomas, pós cirurgias, endometriose); prostatite crónica, cálculo/tumores da bexiga, hérnias

Membros	Traumatismos (queimadura, torsão, contusão, dilaceração) e Infecções de tecidos moles, Ciática (membro Inferior)	Osteomielite, Artrite e Artroses degenerativas ou reumáticas, doenças dos músculos esqueléticos (fibromialgia), toxicidade por ARV, alcoolismo e medicamentos para Tuberculose, Sequelas de Lepra e Herpes Zoster, Hérnia Discal (coluna vertebral)
Todos segmentos corporais	Trauma, Infecções	Tumores, Doenças vasculares isquêmicas, Doenças sistêmicas como Diabetes, Doenças osteo-musculares (fibromialgias), Neuralgia pós herpética (Zoster), Urémia, Intoxicações

3.3 Diagnósticos Diferenciais da Dor

Os diagnósticos diferenciais no contexto da dor são uma lista ampla de síndromes clínicas que até caem fora de contexto estrito de neurologia, e são impossíveis de abordá-las compreensivamente nesta aula. Contudo uma abordagem sistemática à dor pelo clínico, considerando elementos descritivos da dor e outros elementos da avaliação e história clínica conduzirá o clínico à uma lista curta de causas prováveis da dor. Dois cenários exemplos são aqui dados:

3.3.1 Dor Torácica

- Aguda, penetrante, bem localizada, persistente, muitas vezes agravadas pelo toque local ou movimentos, exacerbada à palpação pelo clínico no local referido da dor –é um cenário provável de dor costal (da parede) do que de órgãos internos do tórax
- Dor em queimação, profunda na região do tórax ântero-inferior, com sensação de gosto amargo e ácido na boca, agravada por certos alimentos, aliviada com antiácidos –é sugestiva de dor por esofagite de refluxo do suco gástrico para esôfago
- Paciente acima de 40 anos, com dor aguda surda profunda no tórax, tipo peso ou aperto, exacerbada por esforço e emoção, irradia-se para o ombro e membro superior esquerdo. – é muito sugestivo de dor por isquemia do músculo cardíaco

3.3.2 Dor na Região Inferior do Abdômen

- Paciente de sexo feminino com dor que evolui há cerca de duas semanas, agora intensa, ela aponta mais para a região da fossa ilíaca direita, após episódio de leucorreia mucopurulenta, com febre, dor intensa e defesa a palpação de todo o baixo-ventre, taquicárdica e taquipneica, persiste leucorreia à observação clínica, leucócitos aumentados no Hemograma, TIG negativo – muito sugestiva de salpingite (infecção/abscisão dos genitais internos)
- Paciente de sexo feminino com dor que evolui há cerca de 12 horas, começou por ser surda na região periumbilical, agora intensa, tipo picada ou “facada” com náusea e vômito, ela aponta com um só dedo para a região da fossa ilíaca direita, tem defesa e dor intensa à palpação superficial e profunda na região da fossa ilíaca direita, tem menos dor à esquerda, taquicárdica e taquipneica, leucócitos aumentados no Hemograma, TIG negativo – muito sugestiva de apendicite aguda
- Paciente de sexo feminino com dor que evolui há cerca de 4-6 semanas, em queimação, intensa ao passar a mão superficialmente na região da dor, mantém a dor mesmo sem

nenhum estímulo local, ela aponta com a palma da mão para toda a parede abdominal à direita, sem defesa e nem dor profunda à palpação da região da fossa ilíaca direita, tendo óbvia cicatriz de lesão pós herpes zóster, leucócitos ligeiramente baixos no Hemograma, HIV positivo – muito sugestiva de neuralgia pós herpética.

3.4 Tratamento da Dor

Os principais fármacos usados no tratamento da dor são os analgésicos não opióides e os opióides. Antidepressivos e anticonvulsivantes são fármacos também usados no tratamento da dor crónica, sobretudo as de origem neuropáticas.

Além disso, bloqueio de cordões nervosos (anestésicos locais) e estimulação de nervos, são abordagens adicionais feitas em centros especializados para alguns doentes cuja dor seja refractária aos tratamentos habituais.

Abordagens não farmacológicas como exercícios graduados, hipnose, técnicas de relaxamento são alguns exemplos referidos que podem ajudar ao paciente com dor crónica.

A Organização Mundial da Saúde (OMS), confrontada com a situação de que a maior parte dos pacientes com cancro ainda são diagnosticados nas fases avançadas da doença, desenvolveu uma abordagem terapêutica gradativa a dor, chamada a **escada da dor**.

No nosso meio, a escada da dor pode ser útil para tratamento de alívio de dor nos cancros mais importantes como o do fígado, do colo do útero e os relacionado ao HIV – Sarcoma de Kaposi. A escada da dor será orientadora para uso de fármacos no tratamento da dor (figura abaixo) que pacientes com cancro e outras patologias quase que invariavelmente experimentam, muitas vezes com intensidade moderada à severa.

Importante também é que esta abordagem da OMS à dor pode ser adaptada a outras situações diferentes das do cancro.

A escada da dor é considerada efectiva em pelo menos 90% dos pacientes com dor crónica. Os medicamentos que aliviam ansiedade (como benzodiazepínicos) e os neurolépticos, quando usados junto com os opióides, são designados de adjuvantes no contexto de uso da escada da dor.



Figura 5. Escada da dor.

Baseando-se na escada da dor da OMS, inicia-se o tratamento da dor crónica com analgésicos não opióides como base (Paracetamol, Ibuprofeno, Diclofenac por exemplo). O plano é gradativamente ir

avaliando a resposta ao tratamento (degraus de subida nas escadas). No segundo degrau, caso a dor persista ou até aumente, introduz-se analgésico opióide de 1ª linha (codeína) adicionado ao tratamento com fármacos não opióides e adjuvantes. No plano final da escada, usar-se-á analgésicos opióides de 2ª linha como Morfina e Petidina.

Abaixo descreve-se mais especificamente os fármacos e modalidades usados no tratamento da dor:

Analgésicos não opióides: são indicados para os casos de dor ligeira à moderada nociceptiva. São administrados isoladamente ou em combinação com outras classes de fármacos antidoloríficos. A grande vantagem destes fármacos é que não causam dependência (diferindo dos analgésicos opióides).

Efeito	Nome	Via habitual	Dose habitual	Efeitos adversos
Anti-inflamatório, antipirético e analgésico	Diclofenac	Oral, mas há injectável	25-50 mg de 8/8 h. na forma injectável, 75 mg 1 a 2 vezes por dia	Gastrite AAS causa também atraso de agregação de plaquetas – aumento de tempo de sangramento
	Indometacina	Oral	25-50 mg de 8/8 h	
	Ibuprofeno	Oral	200-400mg de 8/8 h. dose máxima diária 2400mg	
	Ácido Acetil Salicílico (AAS)	Oral	500-1000 mg de 4/4 – 6/6 h. Máximo 4 g/dia	
Antipirético e Analgésico	Paracetamol (Acetominofeno)	Oral, mas há injectável	500-1000 mg de 4/4 – 6/6 h. Máximo 4 g/dia	Toxicidade hepática

Analgésicos opióides: também designados de narcóticos, são substâncias químicas naturais ou sintéticas que ligam-se a receptores específicos no SNC para causar a analgesia. Causam dependência e por isso são medicamentos sujeitos a controle rigoroso e regras particulares de prescrição (o prescritor deve escrever seus dados de identificação e autorização de exercício profissional nas receitas). São indicados nos casos de dor aguda refractária ao tratamento com analgésico não opióides, bem como a primeira linha na dor moderada à severa de trauma e cirurgias.

Nome	Apresentação a ser usada	Dose habitual	Efeitos adversos
Codeína	Comprimidos/Xarope	15-60 mg de 4/4h – 6/6h. dose máxima 240 mg/dia.	Obstipação, sonolência, depressão dos reflexos da tosse
Petidina	injectável	Via IM: 50-100 mg de 4/4 h. Via EV lenta: 25 mg cada 5 min, até obter efeito analgésico (máximo de 100 mg).	

A morfina é um fármaco de nível 3.

Fármacos usados para dor neuropática: o tratamento da dor neuropática assenta em:

- Tratamento da causa da dor neuropática: correcção de fracturas, tratamento do diabetes, tratamento do herpes zóster, tratamento do acidente vascular cerebral e etc;

b) O tratamento sintomático da manifestação dolorosa (abaixo descrito)

Há casos em que o tratamento sintomático da manifestação dolorosa responde somente a fármacos chamados de neurolépticos, nomeadamente anticonvulsivantes e antidepressivos tricíclicos. Corticoesteróides (prednisolona – 5-60 mg/dia) por curta duração poderão ser associados somente quando houver uma componente inflamatória no processo da dor neuropática.

A fenitoína e carbamazepina são anticonvulsivantes usados no tratamento das dores neuropáticas. São do nível 3.

A amitriptilina é um antidepressivo também usado neste tipo de dor. É do nível 3. Na neuropatia do SIDA, pós-herpética, tóxica, diabética, é usada, começando com 10 mg e aumentando até 25 mg (máximo 100 mg/dia).

- **Neuromodulação:** é uma forma de tratamento não farmacológico que consiste na estimulação eléctrica neuronal transcutânea com eléctrodos especialmente desenvolvidos para o efeito. Existente somente em centros especializados para tratamento da dor (unidades da dor de Hospitais Centrais).
- **Psicoterapia (Ocupacional, Recreacional):** pacientes com dor crónica de causa orgânica não curável ou de longa duração de tratamento, beneficiam-se bastante com restauração funcional por encorajamento psicológico para actividades físicas adequadas à sua idade e patologia, bem como encorajamento para actividades de recreio. Associado às actividades físicas, podem ser aplicar fontes de calor e frio nos locais da dor, bem como exploração de exercícios de estiramento e posição corporal que aliviam a dor. O trabalho e o recreio por activarem circuitos endógenos de prazer, ajudam a desviar a atenção da dor, favorecendo a inibição endógena da sensação desagradável.
- **Medicina alternativa:** medicina alternativa como a quiropráctica (manobras e massagens ósteo-musculares) e métodos que usem agulhas espetadas (acupunctura) no corpo são referidos por alguns pacientes como tendo resultados favoráveis na melhoria da dor. Estes métodos têm muitas vezes validação subjectiva difícil de separar de efeito placebo, porém não se pode excluir o paciente de experimentá-los se assim o desejarem.
- **Neurotomia:** excisão cirúrgica de fibras nervosas da dor, feita em centros especializados, pode ser usada somente em casos extremos e muitas vezes terminais (cancro) refractários à qualquer tipo de medidas farmacológicas e não farmacológicas.

3.5 Plano de Seguimento de Paciente com Dor Crónica

A conduta oferecida a um paciente com dor crónica deve ser individualizada e pode constituir-se de um plano complexo de actividades, mas sempre bem integradas.

Estes pacientes requerem muitas vezes o manejo de causa de base, tratamento farmacológico da dor e abordagem psicológica à dor.

Os objectivos devem ser realísticos, visando restaurar a funcionalidade do paciente (social e laboral), melhorar a qualidade de vida, empregar medicamentos adequados e com riscos mínimos de dependência e outros efeitos adversos.

Assim, interconsultas para ginecologia, cirurgia, com o técnico de anestesia (para bloqueio neuronal) e outras especialidades (técnico de psiquiatria por exemplo) podem ser necessárias em qualquer fase do tratamento. A avaliação inicial deve ser a mais completa possível para evitar procedimentos repetidos à posterior.

Em cada consulta de seguimento da dor, o doente deve ser reavaliada quanto à:

- *Caracterização da dor.*
- *Impacto da dor nas actividades do dia-a-dia*

- *Quantificação do alívio farmacológico da dor:* Uso de escalas e da escada da dor
- *Quantificação da aderência:* contagem de comprimidos por exemplo
- *Efeitos adversos* dos fármacos empregues para tratar a dor: exames físico e exame laboratoriais (pedir a função hepática por exemplo)
- *Avaliar sempre:* Exame neurológico, Musculo-esquelético e novas queixas dos diversos aparelhos e sistemas (podem indicar novos quadros clínicos)
- *Estar atento à 6 D's:* Dramatização das queixas; (Drugs) Uso incorrecto dos medicamentos; Disfunção (social e laboral); Dependência; Depressão; (Disabilidade) Incapacitação física.

Note-se que a dor, sendo o principal motivo pelo qual as pessoas procuram espontaneamente assistência médica, deve ser correctamente tratada porque têm o potencial de parar a vida das pessoas.

Uma pessoa com dor não desenvolve relacionamento social “saudável” (causa divórcio, perda de amizade, isolamento social, sobrecarga familiares, não cuida dos filhos, tende a aderir à vícios), não pode ter um desempenho profissional adequado, entra em depressão que pode ser severa o suficiente para induzir por exemplo tentativas de autólise e pode evoluir para patologia psiquiátrica franca.

A dor aguda severa pode ser tão intensa, que por indução de efeitos do sistema simpático, pode resultar em verdadeiro choque (choque neurogénico) com hipoperfusão multi-orgânica e morte.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** Dor é uma experiência subjectiva, sensorial e emocional desagradável associada com danos reais ou potenciais em tecidos.
- 4.2** A dor pode ser descrita de diversas formas: como picada, aperto, queimação e ter intensidades diferentes até a um nível tal de severidade tão insuportável causando choque neurogénico.
- 4.3** Uma pessoa que vive com dor poderá ter disfunção-problemas nas suas relações sociais, no desempenho laboral e pode ter problemas psiquiátricos sérios como consequência da dor.
- 4.4** A dor pode ser nociceptiva (captada e transmitida por receptores), neuropática (lesão macro ou microscópica neuronal) ou psicogénica (exemplo, a dor do membro fantasma).
- 4.5** Inflamação (infecção, trauma) são as principais causas de dor aguda. A dor crónica resulta geralmente de doenças crónicas (Tumores, HIV, Diabetes, Toxicidade por uso prolongado de fármacos e drogas), manifestando-se tanto como dor nociceptiva e neuropática.
- 4.6** A abordagem da dor inclui: tratamento farmacológico – baseado em escada da dor da OMS, aumenta-se gradativamente a potência analgésica dos fármacos analgésicos opióides, não opióides e neurolépticos; tratamento não farmacológico – que inclui psicoterapia ocupacional, recreacional e física, bem como medicina alternativas aprovadas pela OMS – acupunctura e quiroprática.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	9
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Cefaleia	Duração	1 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Listar vários tipos de cefaleia.
2. Descrever a apresentação clínica comum de cada tipo de cefaleia.
3. Listar as causas habituais de cada tipo de cefaleia.
4. Desenvolver um diagnóstico diferencial para os diferentes tipos de cefaleia.
5. Descrever os tratamentos farmacológicos e não farmacológicos para cada tipo de cefaleia.
6. Reconhecer a arterite temporal e a hemorragia subaracnoideia como emergências médicas que se podem apresentar com cefaleia.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Considerações Gerais e Classificação das Cefaleias		
3	Quadro Clínico, Diagnóstico e Conduta das Cefaleias		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir a data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: McGraw-Hill Companies; 1998.
- David M. Cline & O. John Ma. Emergências Médicas. 1ª edição. Revinter, 2005
- Sítio <http://emedicine.medscape.com> tópicos: Cephalalgia/ Headache, Subarachnoid Haemorrhage, Giant Cells Arthritis, acesso em Abril de 2011

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar conhecimentos.

BLOCO 2: CONSIDERAÇÕES GERAIS E CLASSIFICAÇÃO DAS CEFALÉIAS

A cefaleia ou cefalalgia (dor de cabeça) é um mal-estar físico, caracterizado por dores na zona da cabeça, de um modo difuso ou localizado, cuja origem pode ter diversas causas.

É um sintoma muito frequente que está associado aos vários quadros clínicos, incluindo síndromes clínicas benignos (por exemplo cefaleias por tensão da musculatura da cabeça) bem como síndromes graves ou de risco de vida (hemorragias intra-cranianas, meningites, encefalites, malária cerebral).

A dor de cabeça não resulta de dores no cérebro, já que este não dispõe de terminações nervosas para a dor.

A cefaleia origina-se, quase sempre, a partir da dilatação das paredes das artérias intracranianas, podendo a sensação de dor provir também de outros pontos, como os músculos do pescoço e da nuca, do couro cabeludo ou qualquer outra zona de músculo ou pele em torno da cabeça. A cefaleia é um sintoma muito vago e genérico, cuja origem pode surgir associada a inúmeras causas.

Mesmo sendo um sintoma vago, é muito importante que a avaliação clínica da cefaleia seja feita correctamente, visando: 1º diferenciar as situações graves das benignas; 2º identificar as situações clínicas benignas que evoluam com cefaleia intensa que afecta negativamente a qualidade de vida das pessoas acometidas, nomeadamente, o sono, rendimento laboral/académico; 3º tratar adequadamente consoante a classificação.

2.1. Classificação Etiológica da cefaleia

Cefaleia primárias: são as que não têm causa demonstrável através de exame clínico e laboratorial de rotina. São exemplo deste tipo de cefaleia a *Enxaqueca (Migraine)*, cefaleias *Tencionais* e cefaleia em *Salvas (ou de Horton)*.

Estão implicados na fisiopatologia da Enxaqueca, factores neuroquímicos e desequilíbrios de neurotransmissores. Acredita-se que factores hereditários ou genéticos causam uma susceptibilidade para enxaqueca, que, quando ocorrem factores ambientais e de estilo de vida favoráveis, como o consumo de álcool, queijos, chocolate, exercício físico e uso de alguns medicamentos (anti-histamínicos, hidralazina, nitroglicerina) se desencadeia a sintomatologia.

As cefaleias tensionais resultam geralmente de um desequilíbrio ou anormalidade do tônus músculo-tendinoso de repouso, que acomete os músculos da região da cabeça e pescoço, resultante muitas vezes de má postura corporal.

Cefaleias secundárias: são as que ocorrem em resultado de causa demonstrável ao exame físico e ou laboratorial. Exemplo: cefaleia consequente à doença orgânica que pode ser sistémica (malária, síndromes gripais), focal (otites e sinusites), do sistema nervoso central (malária, meningites, encefalites, hemorragias intracranianas, tumores cerebrais ou pós trauma crânio-encefálico), por distúrbios metabólicos (hipoglicémia, hipóxia) e por causas neuronovascular extracraniana (nevralgias dos pares cranianos, sobretudo do trigémeo -V par e pós Herpes Zóster facial, assim como por arterite temporal).

2.2. Classificação temporal da cefaleia:

Cefaleia hiperaguda/explosiva: são as que iniciam subitamente atingindo intensidade máxima em segundos, quase instantaneamente. É exemplo deste tipo de cefaleia a causada por ruptura de uma dilatação arterial anormal cujas paredes do vaso sanguíneo são enfraquecidas (aneurisma intracraniano).

Cefaleia aguda: inicia subitamente mas a intensidade aumenta gradativamente até atingir um máximo em minutos até horas. Podem manifestar-se com este padrão tanto as cefaleias primárias (exemplo *Enxaqueca*) e secundárias (exemplo, cefaleia por malária).

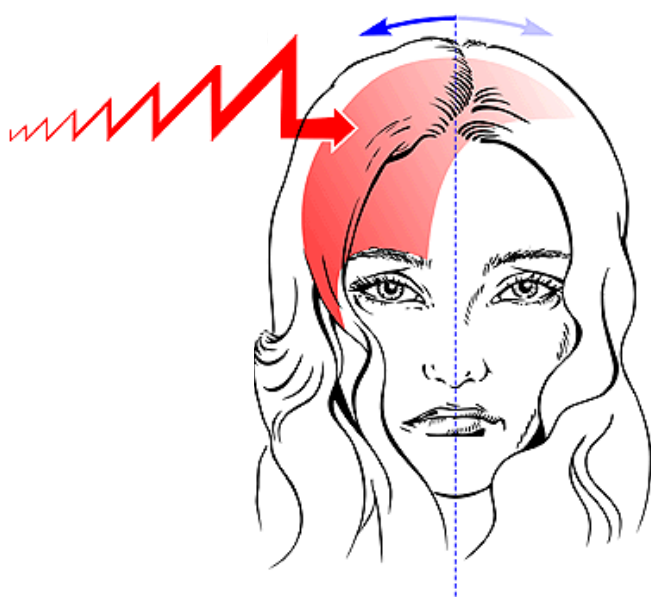
Cefaleia subaguda: o início é insidioso (arrastado), atingindo a máxima intensidade em vários dias à semanas. É característico de cefaleia secundária, especialmente associadas à doenças infecciosas (malária, infecções do foro otorrinolaringológico, meningites, encefalites) bem como as causadas por hemorragias intracranianas.

Cefaleia crônica: é a que persiste por meses e por vezes anos. Geralmente é de causa primária. A intensidade máxima da dor é em geral de nível similar aos anteriores episódios de dor, ou têm diminuição ou cessação idêntica ou constante entre episódios de recidiva. A mudança deste padrão (da constância de sintomas e da intensidade) deve ser indicação para o clínico investigar de novo e excluir associação ou agravamento da cefaleia primária por causas secundárias (acima enumeradas).

BLOCO 3: QUADRO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E CONDUTA DAS CEFALÉIAS

3.1 Enxaqueca

Quadro clínico: dor de cabeça sub-aguda ou aguda unilateral, pulsátil, moderada à severa, agravada por actividades físicas de rotina; associa-se a náusea ou vômitos, fotofobia (paciente prefere ambiente de escuridão porque há agravamento da dor pela luz) e fonofobia (paciente prefere silêncio por que há agravamento da dor por sons); cada ataque pode durar 4-72 horas. A enxaqueca pode ter sinais prodromicos (que anunciam o início do episódio), geralmente designados por *aura*, que consistem em escotomas visuais ou cintilações (descritos geralmente como vendo *estrelas* no campo visual), fotofobia, alteração do humor e diminuição do vigor corporal em geral (sentir-se cansado/asténico).



Fonte: http://webcampus.drexelmed.edu/interactive/headache/module_01_migraine/text/index.htm

Figura 1: Cefaleia de enxaqueca.

Exames auxiliares e diagnóstico: O diagnóstico é clínico. Acomete mais as mulheres (4/5) do que homens. Exames laboratoriais de rotina (Hemograma, *hematozoário*, Função renal, Função Hepática e outros) não mostrarão evidência de doença orgânica ou alterações clinicamente significantes.

Conduta: Educação do paciente em relação a evitar factores desencadeadores como desidratação, consumo de álcool, queijos, chocolate, tabagismo.

No tratamento farmacológico, ter em conta a escala da dor e respectiva escada, conforme abordado na aula anterior. Iniciar com paracetamol ou AINES.

Ergotamina e cafeína, comprimidos de 1 mg de ergotamina + 100 mg de cafeína, 1-2 mg de ergotamina no início do ataque, seguido de 1-2 mg em intervalos de 30 min., até um total de 6 mg/dia.

Efeitos secundários: edema localizado (rosto, dedos, pés, calcanhares), distúrbios gastrointestinais, efeitos vasculares periféricos que podem levar à gangrena.

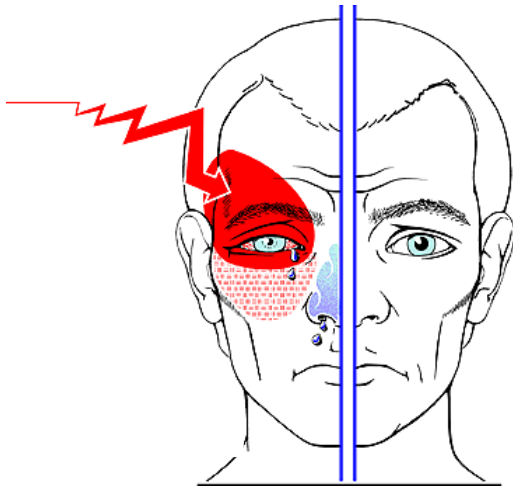
Contra-indicações: HTA grave não controlada, gravidez (acção oxitócica e vasoconstrictora), angioplastia, recente ou indicada, cirurgia vascular especialmente arterial recente ou indicada.

Os fármacos no tratamento da crise aguda serão “*experimentados*” e ajustados individualmente consoante a resposta terapêutica favorável. Pode-se combinar 1 analgésico anti-inflamatório não esteróide com Ergotamina se necessário (exemplo, Paracetamol + Ergotamina).

Para a profilaxia da enxaqueca, pode-se usar a amitriptilina (10-75 mg/dia) ou propranolol (iniciando com 20-40 mg de 12/12 horas, até dose máxima de 360 mg/dia)

3.2 Cefaleia em Salvas (de Horton)

Quadro clínico: dor orbitária, supraorbitária e ou temporal que dure geralmente entre ¼ de hora a 3 horas, muitas vezes acorda o paciente à noite; associa-se a sintomas de activação do sistema nervoso autónómico, com lacrimejo, secreção nasal (rinorreia), hiperemia conjuntival, sudorese facial, ptose (queda) palpebral, edema palpebral, miose (pupila pequena) e por vezes com agitação ou ansiedade do paciente. Pode ocorrer entre 1 ataque em dias alternados até situações extremas de 8 ataques/dia. É mais frequente nos homens (90%) do que em mulheres.



Fonte: http://webcampus.drexelmed.edu/interactive/headache/module_03_cluster/text/index.htm

Figura 2: Cefaleia em salvas.

Exames auxiliares e diagnóstico: O diagnóstico é clínico. Exames laboratoriais de rotina não mostrarão evidência de doença orgânica ou alterações clinicamente significantes.

Conduta: tratamento da crise faz-se com Ergotamina 1 mg (oral, mas pode ser via rectal). Profilaxia medicamentosa com Prednisolona 60mg/dia. Evitar o consumo de álcool (factor desencadeante em 70% dos casos). Se disponível, a oxigenioterapia pode ser útil.

Cefaleia Tensional

Quadro clínico: dor de cabeça sub-aguda ou aguda unilateral ou generalizada, não pulsátil (tipo aperto, pressão ou peso), leve à moderada (não impede actividades diárias), não agravada por actividades físicas de rotina; não se associa à náusea ou vômitos; pode estar associado à fotofobia ou fonofobia como um dos factores agravantes, mas não aos dois; cada ataque pode durar algumas horas até uma semana.

Exames auxiliares e diagnóstico: diagnóstico é clínico. Exames de rotina sem evidência de doença orgânica ou alterações não clinicamente significantes.

Conduta: *tratamento farmacológico* - o mesmo que o da enxaqueca. *Não farmacológico:* postura corporal correcta, especialmente da cabeça e pescoço, evitar mastigação prolongada de pastilha elástica, aconselhar-se exercícios físicos de estiramento muscular e relaxamento bem como massagens.

3.3 Cefaleia como sintoma de Emergências Médicas

Pode ser sinal de emergência médica os quadros de cefaleia que evoluem com queixas como alteração do nível de consciência e/ou associadas à febre. Sinais neurológicos focais podem ser sintoma de quadros clínicos de emergência médica tais como: Encefalites/Meningites, AVC, Hemorragia Subaracnoidea, arterite temporal. Nesta aula serão discutidas a hemorragia subaracnoidea e arterite temporal.

3.4.1 Hemorragia subaracnoidea

A hemorragia subaracnoidea aqui discutida consiste em um derramamento de sangue que ocorre dentro do crânio, entre as membranas meníngeas aracnóide e pia-máter, espontaneamente (sem trauma crânio-encefálico).

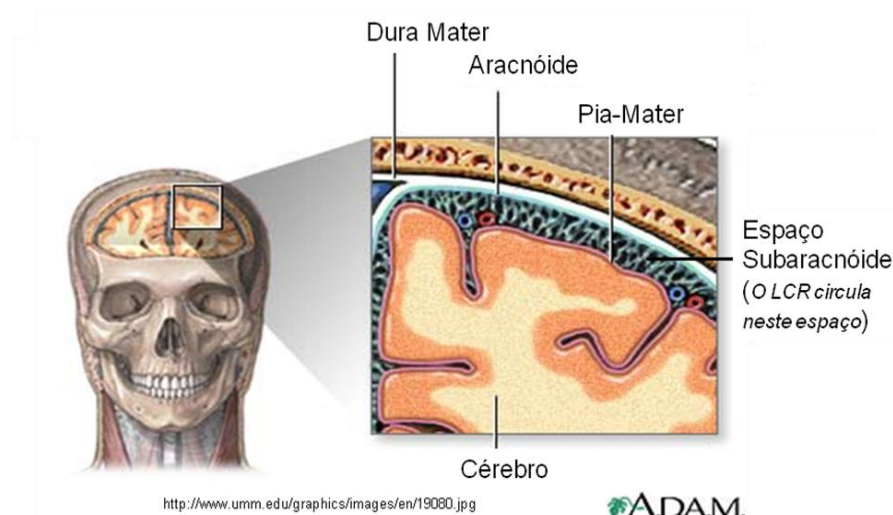


Figura 3: Tecidos da abóbada craniana.

É geralmente causada por ruptura de um aneurisma ou de malformações arterio-venosas intracranianas. Geralmente ocorre em pacientes adultos (a volta dos 50 anos) e mais frequentemente em homens que em mulheres (2:1).

Quadro clínico: o início da dor é “explosiva”; a dor é severa e em todo crânio; a dor é refractária (resistente) ao tratamento com analgésicos; evolui com febre e sinais neurológicos (rigidez da nuca, parestesia de nervos cranianos de variável espectro e alcance e por vezes hemiparesis); diminuição do nível de consciência; elevação moderada da pressão arterial; febre depois do 3º dia de evolução.

Gravidade da Hemorragia Subaracnoidea:

- Grau I: dor de cabeça sem sinais de meningismo.
- Grau II: dor de cabeça severa, alteração ligeira da consciência, sinais neurológicos focais ausentes.
- Grau III: alteração no exame neurológico (meningismo), depressão moderada do nível de consciência.
- Grau IV: alteração no exame neurológico (meningismo), depressão importante do nível de consciência.
- Grau V: paciente em coma.

Exames auxiliares e diagnóstico: diagnóstico clínico. A punção lombar não traumática mostrará LCR francamente sanguinolento, que não se torna clareado com gotejamento progressivo do LCR.

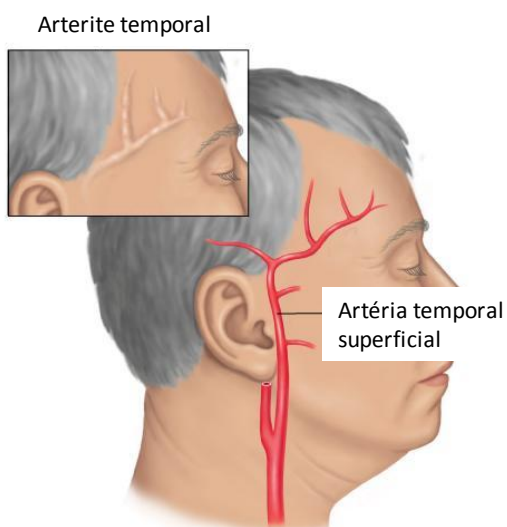
Conduta: Administrar analgésicos (deve evitar Ácido Acetil Salicílico (aspirina), estabilizar o paciente do ponto de vista de permeabilidade das vias aéreas, sobretudo se o paciente está inconsciente; estabilizar o paciente do ponto de vista de hemodinâmica. Evitar dentro do possível o uso de analgésicos que tenham como efeito colateral a depressão de nível de consciência (os opióides – petidina, morfina, codeína) antes da transferência do doente, pois o nível de consciência do paciente deve ser monitorado. Transferir para tratamento por Médico.

3.4.2 Arterite Temporal (ou de Células Gigantes)

É uma doença vascular sistêmica (as artérias de grande calibre como carótídeas, aorta, subclávias e ilíacas estarão também acometidas), que pode apresentar-se com manifestação focal como inflamação da artéria temporal. A perda da visão é uma das complicações sérias deste quadro clínico, por isso constitui uma emergência médica.

A causa é desconhecida, mas microscopicamente há inflamação da camada média (elástica) das artérias, com células polimorfonucleares e multinucleadas (Células Gigantes).

Quadro clínico: é raro em pacientes com idade menor de 50 anos; dor geralmente hemicraneana, na região temporal; ocorre dificuldade na utilização dos músculos da mastigação (músculos masseteres e temporais) por causarem exacerbação da dor durante a mastigação; à palpação local há exacerbação da dor e percepção de sinais inflamatórios à volta da artéria temporal superficial. Perda de visão pode ser súbita e indolor. Paresia do VI par dos nervos cranianos. Astenia, febre, dor muscular, mal-estar geral ocorrem por causa de inflamação de outras artérias de grande-médio calibre.



Fonte: <http://danielsprincemd.com/PSORIATIC%20ARTHRITIS/psoriatic%20arthritis.html>

Figura 4. Cefaleia por arterite temporal.

Exames auxiliares e diagnóstico: o diagnóstico é clínico. A fundoscopia pode mostrar edema da retina. Podem ocorrer áreas de necrose do couro cabeludo se houver diminuição de suprimento sanguíneo severo, ou em outras áreas do corpo. A Velocidade de Hemocedimentação (VHS) está aumentada (Normal <30 mm/h). Restantes exames de rotina como Hemograma terão parâmetros dentro da normalidade ou com alterações inespecíficas.

Conduta: Antiinflamatórios corticoesteróides (Prednisolona 60 mg/dia). Transferir para conduta definitiva pelo Médico.

3.4 Diagnósticos diferenciais das Cefaleias

Todas as cefaleias deverão ser diferenciadas entre si segundo o respectivo quadro clínico acima descrito.

Outros diagnósticos diferenciais a considerar são:

- **Meningites/ Encefalites/Trombose dos seios cavernosos** (haverá quadro febril, sinais de meningismo, sinais focais, LCR – com glóbulos brancos aumentados, conteúdo proteínico aumentado e hemograma com alterações nos parâmetros – glóbulos brancos aumentados);
- **AVC** (haverá quadro clínico e história de doença hipertensiva não controlada, evolui com sinais focais e hemiparesis);
- **Glaucoma** (haverá alterações na acuidade visual com tensão ou até apagamento da sensação gelatinosa/onda líquida ao palpar-se o glóbulo ocular afectado; a pressão do globo ocular estará aumentada na medição por aparelho oftalmológico para o efeito);
- **Infecções do foro ORL e Estomatológico** (haverá presença de inflamação e secreções muco-purulenta ao exame das cavidades nasais, auriculares e bucal);
- **Nevralgia pós Herpes Zona/Zóster** (haverá lesão - cicatriz cutânea específica delimitada à área afectada, geralmente na região fronto-oftálmica);
- **Nevralgia do V par – Nervo trigémeo** (a dor é irradiada na região facial inferior ao osso zigomático, isto é, no território principal do V par, associada à fraqueza – claudicação dos músculos da mastigação).

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** A cefaleia é um mal-estar físico, caracterizado por dores na zona da cabeça, de um modo difuso ou localizado, cuja origem pode ter diversas causas: primárias – se não são demonstráveis causas orgânicas ou secundárias se são demonstráveis causas orgânicas.
- 4.2** Após o atendimento de um paciente cuja queixa principal ou mais pronunciada seja cefaleia, o TMG deve ter claro se a suspeita diagnóstica cairá na classificação de cefaleia primária ou secundária.
- 4.3** As cefaleias primárias são a Enxaqueca, Cefaleia Tensional, e em Salvas (de Horton), ocorrem na ausência de causa orgânica demonstrável por exame clínico e de laboratório.
- 4.4** As cefaleias secundárias são causadas por infecções focais ou sistêmicas, hemorragia intracranianas, inflamação de nervos (nevralgias) e têm causa demonstrável ao exame clínico e ou laboratorial.
- 4.5** O tratamento das cefaleias consiste na administração de analgésicos e modificação de factores ou educação dos pacientes sobre factores desencadeadores ou agravantes.
- 4.6** A hemorragia subaracnoidea (causada geralmente por ruptura de aneurisma) é uma emergência médica por evoluir com coma. Os casos devem ser transferidos para tratamento por médico.

4.7 A arterite temporal (inflamação multiarterial de causa desconhecida) é uma emergência médica porque causa cegueira súbita e morte de tecidos por falta de suprimento de sangue arterial. Deve-se instituir tratamento com prednisolona 60 mg/dia e transferir o doente para tratamento por médico.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	10
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Meningite e Encefalite	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir meningite e encefalite.
2. Descrever a apresentação clínica comum da meningite.
3. Descrever a apresentação clínica comum da encefalite.
4. Enumerar as etiologias possíveis para meningite
5. Enumerar as várias etiologias da encefalite.
6. Desenvolver um diagnóstico diferencial para a meningite, incluindo encefalite.
7. Descrever os tratamentos para a meningite.
8. Descrever os tratamentos para a encefalite.
9. Identificar os procedimentos adequados para transferência de um paciente com meningite ou encefalite, se for indicado.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Meningite		
3	Encefalite		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.
- David M. Cline & O.John Ma. Emergências Médicas. 1ª edição. Revinter, 2005
- Sítio <http://emedicine.medscape.com> tópicos: Meningitis and Encephalitis acesso em Abril de 2011

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para os ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: MENINGITE

2.1. Definição

É uma doença que consiste na inflamação das meninges, isto é, das membranas que revestem o sistema nervoso central (o encéfalo e a medula espinhal).

2.2. Epidemiologia

É uma doença frequente em Moçambique, principalmente nas zonas frias, em que pode ocorrer sob a forma de surtos.

No período entre 1993 e 2000, foram registados nos hospitais rurais, 2151 casos cumulativamente, com uma média de 269 casos anuais. A taxa de letalidade mostrou uma tendência crescente.

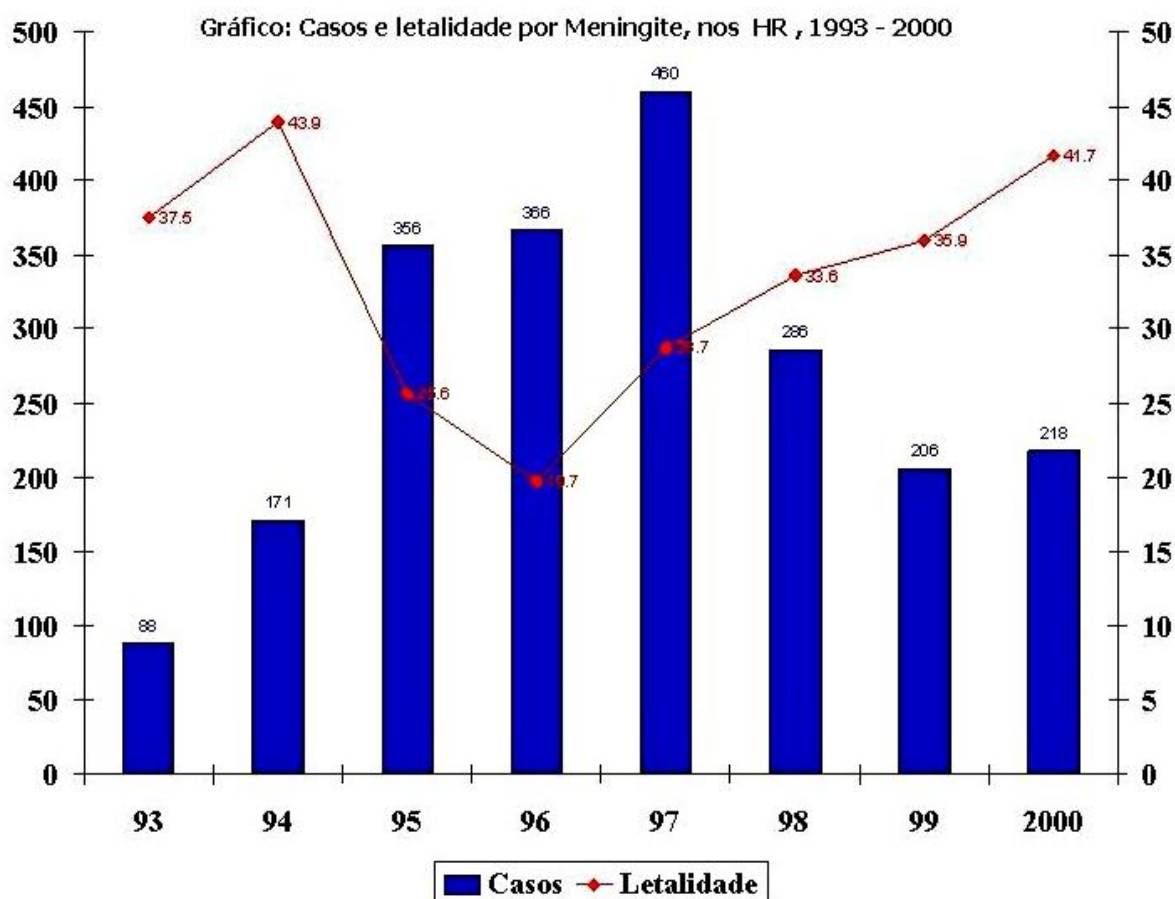


Figura 1. Casos e Letalidade por meningite, nos HR, 1993 – 2000

Fonte: http://www.misau.gov.mz/pt/epidemias_endemias/meningite

2.3 Etiologia

A meningite pode ser causada por diferentes agentes infecciosos, como bactérias, vírus, fungos, dentre outros, e agentes não infecciosos (ex.: traumatismo). Nesta aula abordaremos as meningites de causa infecciosa:

Bactérias: *Neisseria meningitidis* (meningococo), *Streptococcus pneumoniae* (pneumococo), *Haemophilus influenzae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Listeria monocytogenes* e outras bactérias.

Vírus: principalmente enterovírus, mas também herpesvírus simples tipo 2, arbovírus e HIV.

Fungos: *Cryptococcus neoformans* e *Candida* spp

Protozoários: *Toxoplasma gondii* e outros

2.4 Modo de transmissão

Em geral, a transmissão é de pessoa a pessoa, através das vias respiratórias, por gotículas e secreções da nasofaringe, havendo necessidade de contacto íntimo (residentes na mesma casa, colega de dormitório ou alojamento) ou contacto directo com as secreções respiratórias do paciente. A transmissão feco-oral é de grande importância em infecções por enterovírus. O período de transmissão é variável, e depende do agente infeccioso e da instituição do diagnóstico e tratamento precoce. No caso do meningococo, a transmissibilidade permanece até que o meningococo desapareça da nasofaringe.

2.5 Período de incubação

Em geral, de 2 a 10 dias; em média, 3 a 4 dias. Pode haver alguma variação em função do agente etiológico responsável.

2.6 Factores predisponentes

- Sem imunodepressão adquirida - nas Idades > 60 anos e < 5 anos;
- Em todas idades nos casos de HIV/SIDA;
- Abuso de substâncias (álcool e drogas injectáveis);
- Subnutrição;
- Infecções crónicas na face e do foro otorrinolaringológico;
- Deformidades do SNC,
- Hidrocefalia (seja ela corrigida ou não);
- Doenças das válvulas cardíacas;
- Esplenectomizados (cirurgicamente retirados o órgão baço);
- Doenças hematológicas;
- Más condições sociais/de hotelaria (superlotação de habitações, internatos escolares, casernas militares).

2.7 Quadro Clínico

A apresentação pode ser com uma doença aguda fulminante, que evolui em algumas horas, ou uma infecção subaguda que piora progressivamente no transcorrer de vários dias.

Oitenta e cinco por cento dos adultos tem cefaleia, febre e meningismo (rigidez de nuca). Pode ocorrer também alteração do estado mental (75%), convulsões (40%). Sinais de Kerning positivo (paciente deitado com os quadris e joelhos flectidos; a tentativa de estender uma perna provoca dor) e Brudzinski positivo (a flexão passiva do pescoço provoca flexão espontânea dos quadris e joelhos).

Outros sinais e sintomas: náuseas e vômitos, fotofobia, sudorese, mialgias, paralisia dos nervos cranianos. Pode ocorrer uma erupção (meningococcemia) do tipo exantema maculopapuloso difuso, que rapidamente se transforma em petequial, acometendo o tronco e membros inferiores, mucosas e conjuntivas, e em alguns casos palmas das mãos e plantas dos pés.

2.8 Complicações

As complicações incluem hipertensão intracraniana (HIC), infarto, trombose venoso ou dos seios cerebrais, convulsões, epilepsia, hidrocefalia obstrutiva, surdez, cegueira.

2.9 Exames auxiliares e diagnóstico

O diagnóstico baseia-se principalmente no quadro clínico, coadjuvado pelos seguintes exames auxiliares.

- **Hemograma:** franco aumento de Leucócitos com Neutrofilia na meningite bacteriana (GB > 12×10^3 células/mcl). Restantes parâmetros serão normais ou terão alterações inespecíficas relacionadas à doenças coexistentes.
- **Glicemia:** este exame é importante por duas razões: primeiro para descartar a hipoglicemia que ocorre nas infecções severas (limites normais 4-7 mmol/l); segundo, para servir de referência para avaliação do valor da glicose que irá ser encontrado no LCR.
- **Ionograma (Na^+ , K^+) Função Renal (Ureia e Creatinina) e Hepática (ALT e AST):** geralmente estarão dentro dos limites normais ou alterados com um padrão inespecífico em função de infecção multisistêmica ou doenças co-existent. Importante saber os resultados para direccionar o tratamento de suporte e monitorização.
- **Exame do LCR:** Analisa-se a pressão de saída (gotejo) durante a punção lombar, o aspecto (Normal = límpido e translúcido), a celularidade (Normal < 5 células/mcl), níveis de Glicose (normal = 30-50% da glicose plasmática ou 45-100 mg/dl) e proteínas (Normal =15-45 mg/dl). Faz-se o Gram (normal= negativo), teste de Pandy (normal = negativo) e cultura se possível (normal= negativo).
- **Outros testes:** HIV, Rx do tórax, CD4, em função do quadro clínico e suspeita diagnóstica.

Parâmetros	Normal	Meningites				Encefalites virais
		Bacteriana	Tuberculosa	Viral	Fúngica	
Aspecto	Límpido	Turvo	Límpido ou ligeiramente turvo (opalescente)	Límpido	Límpido	Límpido
Cor	Incolor, cristalino ("água de rocha")	Branca-leitosa ou ligeiramente xantocrômica	Incolor ou xantocrômica	Incolor ou opalescente	Incolor	Incolor
Cloretos	Normal (115 – 130 mEq/l)	Diminuídos	Diminuídos	Normal	Normal	Normal
Glicose	45-100mg/dl	Diminuída	Diminuída	Normal	Normal	Normal
Proteínas	15-45 mg/dl	Aumentadas	Aumentadas	Levemente aumentadas	Discreto aumento	Discreto aumento
Leucócitos	0-5 mm ³	200 a milhares (neutrófilos)	25-500 (linfócitos ou monócitos)	5-500 (linfócitos)	1-100 (linfócitos ou eosinófilos)	1-100 (linfócitos)
Microscopia	Negativa	Positiva para DGN, BGN, CGP, BGP ¹ ou não	Negativa (a pesquisa de BK é quase sempre neg)	Negativa	Positiva para criptococos com uso de tinta da china	

1 – DGN = *Diplococo gram negativo*; BGN = *Bacilo gram negativo*; CGP = *Coco gram positivo*; BGP = *Bacilo gram positivo*

Fonte: Ministério da Saúde. *Guia de vigilância Epidemiológica*. 6ª edição, Brasília, página 562

2.10 Diagnóstico diferencial

Deve ser feito diagnóstico diferencial da Meningite com: Trombose dos seios cavernosos; Encefalite; Acidente Vascular Cerebral; Hemorragia Intracraniana pós traumática; Epilepsia; Distúrbios metabólicos e hidroelectrolíticos com alteração da consciência; abscesso cerebral, empiema subdural e malária cerebral.

2.11 Conduta

Em face de meningite bacteriana, deve-se iniciar urgentemente antibióticos empíricos. O Tratamento antibiótico deve durar entre 7 e 21 dias, sendo mais prolongado para Tuberculose (terá aula específica), e nas infecções oportunistas nos doentes com SIDA (criptococose é para toda a vida).

- **Meningite Bacteriana – Tratamento empírico:**
 - Penicilina G Cristalizada, EV, 20-24 milhões de UI por dia de 6/6 horas ou de 4/4 horas, isto é, 5 a 6 milhões de UI EV de 6 em 6 horas, ou
 - Ampicilina, EV, 12 gramas por dia de 6/6 horas ou de 4/4 horas, isto é, 3 g de 6/6 horas ou
 - Alternativamente, usar Cloranfenicol, EV, na dose máxima de 4 gramas/dia, isto é, 1 g de 6 em 6 horas
- Antibioticoterapia, segundo a etiologia bacteriana:
 - *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae* - respondem a Penicilina G e ampicilina. O meningococo também responde ao cloranfenicol

- *Haemophilus influenzae* – cloranfenicol ou ceftriaxona (nível 3 de prescrição)
- **Edema Cerebral:** Manitol 1 g/kg/dose e.v. a correr em 30 min
- **Convulsões:** Diazepam conforme abordado na aula sobre convulsões.

Instituir tratamento intensivo de suporte à respiração (desobstrução das vias aéreas), nutricional, hidratação e de cuidados gerais de enfermagem.

Em termos de profilaxia, é necessário intervir, na medida do possível, no controle dos factores de risco modificáveis acima descritos. *Neisseria meningitidis* é prevenível por vacina e quimioprofilaxia, e *Haemophilus influenza tipo B* por vacina e tratamento atempado de infecções respiratórias em crianças.

A Quimioprofilaxia dos contactos de casos de meningite meningocócica (*Neisseria meningitidis*) é feita com Rinfampicina 20 mg/kg/dia dose única ou Ciprofloxacina ou Doxiciclina em adultos (100mg/dose * 2 doses/dia)

A meningite meningocócica geralmente cursa em epidemias, pelo que nestes casos, poderá ser necessário o recurso ao Cloranfenicol oleoso para fazer face ao tratamento dos casos.

As meningites virais, deve-se instituir as medidas de apoio ou tratamento sintomático. Refira ao médico para tratamento com anti-virais (aciclovir, se for o caso).

2.12 Critérios de Transferência/Referência

- Evolução clínica for desfavorável após instituir tratamento correcto.
- Haja necessidade de avaliação complementar por imagem (tomografia computadorizada, ressonância magnética).
- Haja necessidade de ampliar os diagnósticos de certeza e diagnósticos diferenciais
- Presença de complicações que necessitam de tratamento diferenciado

BLOCO 3: ENCEFALITE

3.1 Definição:

Encefalite é uma inflamação do parênquima cerebral, que geralmente está associada a meningite (“meningoencefalite”).

3.2 Etiologia

Os agentes mais relevantes das encefalites são os vírus.

A causa mais comum da encefalite aguda espontânea é o herpesvírus simples tipo 1 (HSV1). Os arbovírus são responsáveis por casos esporádicos e epidêmicos de encefalite. Outras etiologias virais comuns são enterovírus, vírus da papeira, vírus epstein barr (EBV) e vírus varicela zóster (VZV).

Encefalites bacterianas podem ocorrer por disseminação hematogénica de uma infecção ou colonização focal (pneumonia, faringoamigdalite) ou por continuidade (mastoidite, otites).

3.3 Quadro clínico

O quadro clínico é de uma meningite viral (febre, cefaleia e irritação meníngea, com mal-estar, anorexia, náuseas e vômitos, dor abdominal e diarreia) combinadas com sinais e sintomas que indicam o comprometimento dos tecidos cerebrais (alteração da consciência e comportamento, convulsões e deficits neurológicos focais como afasia, hemiparesia, movimentos involuntários e deficits dos nervos cranianos).

As infecções virais exantemáticas (que causem lesões cutâneas) podem manifestar-se com as lesões cutâneas específicas, como no caso de Herpes simples, Varicela e Sarampo.

3.4 Exames auxiliares e diagnóstico

O LCR deve ser examinado em todos os casos em que se suspeita de uma encefalite viral. O LCR mostra uma pleocitose linfocitária, aumento discreto de proteínas e glicose normal – vide tabela acima. O hemograma pode mostrar uma linfocitose ou linfopenia. Se o agente for bacteriano, poderá haver uma leucocitose com neutrofilia.

O diagnóstico é fundamentalmente clínico e coadjuvado com os exames auxiliares.

3.5 Diagnóstico diferencial

Deve ser feita a diferenciação com estados de alteração de personalidade como os de **síndromes puramente psiquiátricas (Demência, Psicose aguda)**; com estados de **alteração de consciência** por outras síndromes febris sistêmicas - sépsis, rickettsioses, Meningite (Bacteriana, Viral e Tuberculosa); com alterações metabólicas (diabetes, alterações eletrolíticas, insuficiência hepática ou renal); intoxicações que evoluam com manifestações cerebrais (álcool e drogas ilícitas); Epilepsia; Hemorragias intracranianas (acidente vasculares e trauma).

Note-se que, o Meningismo, as alterações nos parâmetros do Hemograma e do LCR são menos pronunciadas na Encefalite em comparação com os da Meningite

3.6 Conduta

- Instituir tratamento de suporte para todos casos de encefalite, corrigindo: Hipóxia (desobstrução das vias aéreas e administração de oxigênio se saturação baixa), a Hipovolemia e Choque (Cristaloides e.v.), Hidratação de manutenção, baixar a febre (paracetamol/Ibuprofeno); instituir também Suporte Nutricional, Anticonvulsivantes (diazepam se necessário) e cuidados intensivos gerais de enfermagem.
- Manitol é indicado (1g/kg e.v./dose) se suspeitar-se de edema cerebral, desde que haja volêmia normal.
- Medidas profiláticas (de saúde pública) devem ser acionadas para casos de Sarampo, Raiva e suspeita de outros agentes causadores de epidemias.
- Tratamento específico deve ser instituído na suspeita de Encefalite causada por: **Vírus do grupo Herpes** (Aciclovir 10-15 mg/kg dividido por 3 doses/dia, 14-21 dias), Toxoplasmose, Criptococose, Tuberculose, Parasitas.

Os critérios de referência/transferência são similares que os da meningite.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1 Encefalite** (inflamação do tecido cerebral) e **Meningite** (Inflamação das membranas que envolvem o sistema nervoso central) são síndromes de doença neurológica grave, com alta morbimortalidade se não atempadamente tratados.
- 4.2** Frequentemente os dois quadros clínicos não se diferenciam do ponto de vista clínico e anatomo-patológico e, se fala frequentemente de meningo-encefalite.
- 4.3** Os agentes mais importantes das Encefalites são infecções virais, enquanto os das Meningites são os bacterianos.
- 4.4** A rigidez de nuca, alteração do estado mental, convulsões e sinais de Kerning e Brudzinski positivos, levantam a suspeita diagnóstica de meningite. Este quadro é mais pronunciado nas meningites bacterianas que nas meningites virais.
- 4.5** Nas encefalites, o quadro clínico é similar ao da meningite viral combinado com sinais de comprometimento do tecido cerebral.
- 4.6** Nas meningites bacterianas o LCR é turvo, com predomínio de neutrófilos e apresenta glicose diminuída e proteínas aumentadas. Já nas meningites e encefalites virais, o LCR é límpido, com predomínio de linfócitos e apresenta glicose normal e com discreto aumento das proteínas.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	11
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Meningite Tuberculosa Neurossífilis Malária Cerebral	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo Meningite tuberculosa:

1. Descrever a apresentação clínica comum da meningite tuberculosa.
2. Descrever a etiologia da meningite tuberculosa.
3. Desenvolver um diagnóstico diferencial para a meningite tuberculosa incluindo outras formas de meningite, encefalite e malária.
4. Descrever os tratamentos para a meningite tuberculosa.
5. Enumerar os possíveis efeitos colaterais ou adversos associados ao tratamento da meningite tuberculosa.
6. Identificar os procedimentos adequados para transferência de um paciente com meningite tuberculosa, se for indicado.

Sobre o conteúdo Neurossífilis:

1. Descrever a apresentação clínica comum da neurossífilis.
2. Identificar a etiologia da neurossífilis.
3. Desenvolver um diagnóstico diferencial para a neurossífilis.
4. Descrever os tratamentos para a neurossífilis.
5. Enumerar os possíveis efeitos colaterais ou adversos associados ao tratamento da neurossífilis.
6. Identificar os procedimentos adequados para transferência de um paciente com neurossífilis, se for indicado.

Sobre o conteúdo Malária cerebral:

1. Descrever a apresentação clínica comum da malária cerebral.
2. Descrever a etiologia da malária cerebral.
3. Desenvolver um diagnóstico diferencial para a malária cerebral, incluindo meningite e encefalite.
4. Descrever os tratamentos para a malária cerebral.
5. Enumerar os possíveis efeitos colaterais ou adversos associados ao tratamento da malária cerebral.
6. Identificar os procedimentos adequados para transferência de um paciente com malária, se for indicado.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Meningite Tuberculosa		
3	Neurossífilis		
4	Malária Cerebral		
5	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.
- Organização Mundial da Saúde. Orientações para os programas nacionais de tuberculose sobre a abordagem da tuberculose nas crianças. 2006. WHO/HTM/TB/2006.371.
- Organização Mundial da Saúde. Diretrizes para o tratamento da malária. 2006. WHO/HTM/MAL/2006.1108.
- WHO. Management of Severe Malaria – a practical handbook. 2nd edition. 2000
- Manson's. Tropical Diseases. 22nd edition. Pag. 1229
- Sítio <http://emedicine.medscape.com> tópicos: Tuberculosis, Neurosiphilis, Malaria, acesso em Abril de 2011
- Formulário Nacional de Medicamentos, Edição 1999

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: MENINGITE TUBERCULOSA

2.1. Definição

A Tuberculose Meníngea (ou Meningite Tuberculosa) é uma infecção grave das membranas do SNC causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* (e excepcionalmente pelo *Micobacterium bovis*).

2.2. Epidemiologia

A sua incidência é directamente proporcional à incidência da Tuberculose pulmonar na população em geral. É uma das formas de infecção prolongada do SNC mais importantes no contexto da África sub-Sahariana, onde o HIV é altamente prevalente e consigo a Tuberculose têm estado a aumentar, como uma importante doença oportunista. Antes da epidemia do HIV, a Meningite Tuberculosa era uma doença principalmente de crianças, mas actualmente o padrão tende a ser mais difuso (crianças em geral e adultos infectados por HIV).

2.3. Etiologia

O agente causal é *M. tuberculosis* (bacilo de Koch)**Patogenia e Quadro Clínico**

Podemos distinguir 3 passos no desenvolvimento desta condição clínica grave:

- 1) O agente causal, o bacilo *Mycobacterium tuberculosis* invade o organismo pelas vias aéreas, instalando-se nos pulmões, causando espectro variável de manifestações pulmonares, incluindo afecção dos linfonodos mediastínicos;
- 2) Nas pessoas que desenvolvem a Meningite Tuberculosa, o bacilo, a partir dos pulmões e gânglios linfáticos do mediastino, invade a corrente sanguínea e implanta-se nas meninges e ou no tecido cerebral;
- 3) Os focos de implantação do bacilo (a partir do tecido cerebral ou da meninge dura mater) crescem e dispersam-se para o espaço subaracnoideo, causando assim a Meningite Tuberculosa (encefálica e medular). Alternativamente, se a ruptura dos focos de implantação dos bacilos da Tuberculose prolongar-se somente para o tecido cerebral, ocorrerá formação de Tuberculomas ou Abscessos Tuberculosos no tecido encefálico. O processo inflamatório resultante desta infecção geralmente causa aderências obstrutivas dentro do SNC (porque o exsudato inflamatório intracraniano resultante é muito viscoso, rico em proteínas), obstrução de vasos (Isquemia cerebral) e obstrução da circulação do LCR (pressão intracraniana aumentada e hidrocefalia obstrutiva).

A duração dos sintomas de Tuberculose Meníngea é variável. Esta pode ter uma apresentação aguda (até nove dias de evolução dos sintomas) ou crónica (que chega a atingir 9 meses de evolução). O paciente apresenta-se com:

- **Sintomas inespecíficos:** cefaleia, mal-estar geral, febre, sudorese nocturna, anorexia, emagrecimento, vómitos;
- **Sintomas e sinais sugerindo alteração do SNC:** fotofobia e alteração do estado mental, parestesia ou disfunção de alguns pares de nervos cranianos (qualquer deles, mas especialmente III, IV, VI e VII), meningismo, opistótono, diferentes graus de diminuição do nível de consciência;

- **Sintomas e sinais de complicações:** distúrbios da motricidade manifesto geralmente como tremores; coma progressivo; edema cerebral (exame do fundo do olho mostra papiledema, pode haver Hipertensão Arterial com bradicardia – sinal de Cushing); depressão respiratória; oftalmoplegia, retinite; monoplegia, hemiplegia ou tetraplegia ;
- **Sintomas e sinais de outras doenças de base associadas-** exemplo, no contexto de HIV, outras infecções oportunistas como candidíase oral, lesões cutâneas (Herpes, Molusco contagioso, etc).

2.4. Complicações

A meningite tuberculosa é uma complicação da infecção tuberculosa. As complicações que advêm podem ser: hidrocefalia obstrutiva, isquemia cerebral, paralisia dos nervos cranianos, abscessos tuberculosos, espasticidade e hipertonia muscular.

2.5. Exames auxiliares e Diagnóstico

Diagnóstico será feito com base na clínica (acima descrito) e exames auxiliares de diagnóstico:

- **Exame de LCR:** turva ou cor amarelada, raramente hemorrágica; Linfócitos ++; Proteínas +++; Glicose baixa; pesquisa de *M. tuberculosis* - coloração Ziehl-Neelsen é pouco sensível – apenas 25% de casos com TB sairão positivas. A cultura de LCR para TB é demorada (dura até meses), não tendo por isso relevância diagnóstica imediata, pois deseja-se iniciar o tratamento sem demora.
- **Velocidade de Hemossedimentação** muito elevada;
- **Teste cutâneo de Tuberculina** pode ser reactivo se doente não severamente imunodeprimido.
- **Hemograma, Bioquímica** (AST, ALT, Ureia, Creatinina, Na⁺ , K⁺) – terão alterações inespecíficas ou relacionadas à outras doenças de base ou coexistentes. São análises importantes para monitorar o paciente.
- **Glicemia** –importante medir para comparar o valor da Glicose do LCR com o do plasma
- **Rx-Tórax** –pode revelar sinais infecção pulmonar (consolidações/opacidades) e de linfonodos concomitante.
- **Tomografia Computadorizada/Ressonância Magnética** – faz-se somente nos Hospitais Centrais do país, pede-se para investigar suspeita de complicações (Abscessos? Tubercuomas? Pressão Intracraniana Aumentada? Hidrocefalia Obstrutiva?)

2.6. Diagnóstico Diferencial:

Deve ser feito diagnóstico diferencial da MT clinicamente (suspeição clínica) e laboratorialmente com: Meningites e Encefalites Virais (LCR -Linfócitos +++, proteínas +, Glicose normal), bacteriana (coloração Gram do LCR é + para bactérias, LCR – Neutrófilos +++, Linfócitos < 50% das células), neurosifilis (LCR -VDRL+), Criptocócica (coloração com tinta da china/india mostra células do fungo –leveduras). Diferenciar MT da Malária Cerebral (evolução mais aguda, serologia –teste rápido para malária +; *Plasmodium falciparum* poderá ser encontrado no exame de sangue –lâmina espessa e estendida).

2.7 Conduta

- Iniciar o mais cedo possível tratamento com medicamentos anti-tuberculosos (segundo normas da estratégia DOT – directa observação do tratamento). Associar Prednisolona:
 - Internar no mínimo por 60 dias (tempo da tto c/ streptomina); Prednisolona 2 mg/kg/dia, nos casos graves até 4 mg/kg/dia, dose max 60 mg/dia, 1 mês (4 semanas) - desmame em 2 semanas

- **Fase intensiva:** 2 meses de HRZS (isoniazida, rifampicina, pirazinamida e estreptomicina). Como nas doses fixas combinadas não existe HRZ, pode-se usar o HRZE, conforme o esquema abaixo.
- **Fase de manutenção:** 4 meses de HR (isoniazida e rifampicina).

Fase Intensiva (2 meses)	Peso (kg)			
	30 - 39	40 - 54	55 - 70	> 70
S (inj IM)	0.5 g	0.75 g	1 g	1 g
HRZE (comp oral)	2	3	4	5
Fase de Manutenção (4 meses)				
HR (comp oral)	2	3	4	5

- Em todas fases do tratamento da tuberculose, dar Piridoxina ou Complexo B em comprimidos para prevenir ocorrência de neuropatia periférica causada pelos medicamentos contra a tuberculose.
- **Medidas de suporte:**
 - Monitorização dos sinais vitais, permeabilidade das vias aéreas, balanço hídrico - electrolítico e glicémico;
 - Monitorar as manifestações neurológicas (Escala de Coma de Glasgow, reflexos pupilares, força muscular, N.cranianos, convulsões, fundoscopia);
 - Monitorar o volume, densidade e osmolaridade urinária. **Dar Manitol** ev em 20-30 min (Manutenção: 0,25 g/kg/dose, 6v/dia; Ataque:0,5-1g/kg) se suspeita de pressão intracraniana aumentada por edema generalizado do SNC.
- **Efeitos adversos importantes das intervenções:** **A punção lombar** em paciente com pressão intracraniana elevada pode causar morte, por herniação (compressão) do tronco cerebral. **S-** pode causar neurotoxicidade (VIII par) e nefrotoxicidade. Locais de injeção de **S** podem desenvolver-se abscessos. **Todos outros Antibióticos para tuberculose** – podem causar hepatite tóxica com graus variável de severidade e Neuropatia periférica (Parestesias). **Manitol** – pode causar hipovolêmia/choque. **Prednisolona** – pode favorecer ocorrência de infecções oportunistas.
- **Transferência:** pacientes com hipertensão intracraniana, suspeita de abecedação intracraniana (Tuberculoma), hidrocefalia obstrutiva e os com agravamento do coma apesar de tratamento adequado, devem ser transferidos com as medidas de suporte acima descritas.
- **Alta:**
 - Estado clínico melhorando e estável; Ausência de vômitos e com aceitação em alimentar-se; Estabilidade do estado de hidratação e do quadro neurológico; Garantido acesso do pessoal médico/enfermagem/agente comunitário de saúde para administração do DOT; O doente e familiares devem estar confortáveis e sentirem-se donos do plano de alta.
 - **Instruções ao paciente / cuidador pós-alta** - São sinais de perigo à vigiar: 1) *Febre, vômitos, alterações do nível de consciência, sonolência excessiva, convulsões, pupilas desiguais, alterações de comportamento, do modo de se mover ou do ritmo da respiração;* 2) Alimentação: oferecer uma alimentação variada normal para a idade. *Com a melhora clínica, o paciente volta a aceitar alimentos em quantidades semelhantes (às vezes até maiores) que as anteriores à doença. Se isso não ocorrer, junto com aos sinais acima, pode ser um sinal de perigo;* 3) Medicação: seguir correctamente as orientações

médicas; 4) Reavaliações -É muito importante comparecer ao retorno marcado para acompanhamento da meningite.

- **Após alta, deve-se seguir o doente na consulta:** Medicina para DOT e TARV se for o caso de HIV associado; Fisioterapia.

BLOCO 3: NEUROSSÍFILIS

3.1 Considerações gerais

A doença **Sífilis** é uma infecção causada por *Treponema pallidum*, uma bactéria do grupo das espiroquetas (bactéria em espiral). A bactéria invade o SNC precocemente na infecção pela via sexual, porém as manifestações no SNC podem ser assintomáticas nesta fase. Mais tarde, no decurso de por vezes décadas, se a **Sífilis** não for tratada, pode causar graves lesões do SNC, chamando-se ao Síndrome de **Neurossífilis**. Do largo espectro de manifestações clínicas da Sífilis, será abordado nesta aula apenas a Neurossífilis.

Neurossífilis têm definição de caso como qualquer LCR reactivo à teste VDRL (com ou sem manifestações clínicas).

3.2 Epidemiologia

Neurosífilis representa 15-20% das lesões da sífilis terciária (vide aulas de Dermatologia), e frequentemente se associa a sífilis cardiovascular. Em Moçambique não existem dados sobre a incidência da neurosífilis.

3.3 Classificação, quadro Clínico, exames auxiliares e diagnóstico

Existem 4 formas clínicas de neurosífilis:

3.3.1 Neurosífilis assintomática – sem sinais e sintomas de acometimento neurológico, sendo caracterizado por anormalidades do LCR (límpido ou turvo; Linfócitos ++; Proteínas +; Glicose Normal ou baixa, VDRL/RPR +).

3.3.2 Sífilis Meningovascular – caracterizado por envolvimento das meninges e/ou alterações na estrutura vascular cerebral, produzindo sintomas de meningite crónica (cefaleia, irritabilidade), paralisia dos nervos cranianos (VII, VIII, VI, II), reflexos desiguais, pupilas irregulares com baixo reflexos fotomotor e de acomodação, e, quando os grandes vasos estão envolvidos, sinais e sintomas de AVC (hemiparesia, entre outros – vide aula sobre AVC). O LCR mostra aumento da celularidade (100 – 1000/ μ L), proteínas elevadas e VDRL/RPR +).

3.3.3 Tabes Dorsalis – esta forma representa uma degeneração crónica e progressiva do parênquima da coluna posterior da medula espinhal, dos gânglios sensoriais posteriores e raízes nervosas. Os sinais e sintomas são: diminuição/perda da propriocepção (sensação de posição de parte do corpo sem olhar) e sensação de vibração, pupilas de Argyll Robertson (pupila contraída 1 a 2 mm que reage à acomodação, mas não reage à luz), hipotonia muscular e hiporeflexia. Também pode ocorrer parestesias, analgesia, ou fortes dores recorrentes nos músculos das pernas. Crises também são comuns na Tabes Dorsalis: Crises gástricas (fortes dores abdominais com náuseas e vômitos simulando abdómen agudo), crises laringes (com tosse paroxística e dispneia), crises uretrais, anais e rectais. O LCR mostra celularidade normal a elevada, proteínas elevadas e serologia variável.

3.3.4 Paralisia geral – esta forma representa um envolvimento generalizado do córtex cerebral com início insidioso dos sinais e sintomas: diminuição da concentração, perda de memória, disartria, tremor dos dedos e lábios, irritabilidade e cefaleia. Mais marcante é a alteração de personalidade; o paciente se torna desleixado, com confusão mental e psicótico. O LCR é similar ao do Tabes Dorsalis.

Do ponto de vista clínico e epidemiológico, a **neurossífilis assintomática** é a forma mais importante da neurosífilis. Isso é porque o paciente assintomático pode ainda ser transmissor da sífilis, e porque, se tratado antes dos sintomas neurológicos desenvolverem-se, haverá cura sem sequelas neurológicas.

Alto índice de suspeita clínica (estar vigilante) é necessário para que se faça diagnósticos precoces.

Diagnóstico será feito com base na clínica (acima descrito) e exames auxiliares de diagnóstico (imunológicos). Um factor limitante é que os exames laboratoriais disponíveis não são suficientemente sensíveis nem específicos (há reacção cruzada com outras espiroquetas endémicas). Outra limitante é que o *T. pallidum* não cresce em cultura.

Outros exames:

- **VDRL/RPR** + na amostra de sangue
- **Velocidade de Hemossedimentação** elevada;
- **Teste de HIV e Hepatite B.**
- **Hemograma, Bioquímica** (AST, ALT, Ureia, Creatinina, Na⁺, K⁺) – terão alterações inespecíficas ou relacionadas à outras doenças de base ou coexistentes. São análises importantes para monitorar o paciente.
- **Glicemia** – importante medir para comparar o valor do LCR com Glicose do plasma
- **Tomografia Computadorizada/ Ressonância Magnética** – faz-se somente nos Hospitais Centrais do país, pede-se para investigar extensão de lesões fibróticas e dismielinização, para definir prognósticos.

3.4 Diagnóstico Diferencial

São vários, pois a apresentação clínica da Neurosífilis é muito variada e insidiosa. Deve ser feito diagnóstico diferencial clinicamente (suspeição clínica) e laboratorialmente da Neurosífilis com: Meningites e Encefalites fúngicas e parasitárias (Amebiana, Neurocistercerose); com Konzo (Paraparesia Espástica por Intoxicação por mandioca amarga –isso é, mandioca cianídrica); com Mielite por HIV e HTLV; com AVC; com Quadros puramente psiquiátricos (Demência, Psicoses); com Tumores no SNC; com Doenças Degenerativas do SNC (Esclerose Múltipla) e outras doenças abdominais.

3.5 Conduta

- Iniciar o mais precocemente possível o tratamento com Penicilina injectável. O regime de 2.4 milhões de UI IM semanalmente por 3 semanas de penicilina benzantínica resulta em níveis baixos a indetectáveis desta penicilina no LCR, e falências terapêuticas tem sido reportadas quando este regime é usado. Por estas razões, as recomendações actuais para o tratamento da neurosífilis consiste em:
 - Penicilina G cristalina, EV, na dose de 18 a 24 milhões de UI/dia, durante 10-14 dias. Ou seja, 3-4 milhões de UI de 4/4 horas ou 5-6 milhões de UI de 6/6 horas.
 - Alternativamente, ceftriaxona, 2 g, IM ou EV, uma vez por dia, por 10-14 dias.
 - Devido a possibilidade de persistência de microrganismos que se multiplicam lentamente, após os 10-14 dias de tratamento, muitos especialistas recomendam administração subsequente de P. Benzantínica 2.400.000 UI IM, 1 vez / semana por 3 semanas.
 - Tratar os parceiros sexuais
- **Medidas de suporte:**
 - Monitorização dos sinais vitais, permeabilidade das vias aéreas, balanço hídrico – electrolítico e glicémico;

- Monitorar as manifestações neurológicas (Escala de coma de Glasgow, reflexos pupilares, força muscular, N.cranianos, convulsões, fundoscopia);- Monitorar o volume, densidade e osmolaridade urinária.
- Diazepam pode ser necessário para tratar convulsões.
- Medicamentos para psicoses (Haloperidol, Prometazina e outros) podem ser necessário se as manifestações ocorrerem.
- **Indicar reabilitação por Fisioterapia;**
- **Dar Complexo B em comprimidos.**
- **Efeitos adversos das intervenções podem ser:** A punção lombar feita no paciente com pressão intracraniana elevada pode causar morte, por herniação (compressão) do tronco cerebral. Penicilina em altas doses pode causar Neurólise. A Penicilina G cristalina pode resultar em reacção de Jarisch-Herxheimer (febre, mal-estar, anemia, artralgia mialgia, exacerbação das lesões sífilíticas e colapso). Penicilina pode causar alergias (Anafilaxia).
- **Transferência:** pacientes com diagnóstico etiológico incerto podem ser transferidos para investigação adicional ou imagiológica. Sempre pedir avaliação oftalmológica e da audição.
- **Alta:**
 - Estado clínico melhorando e estável; Ausência de vômitos e com aceitação em alimentar-se; Estabilidade do estado de hidratação e do quadro neurológico.
 - **Instruções ao paciente / cuidador pós-alta** - São sinais de perigo à vigiar: 1) *Febre, vômitos, alterações do nível de consciência, sonolência excessiva, convulsões, pupilas desiguais, alterações de comportamento, do modo de se mover ou do ritmo da respiração;* 2) *Alimentação: oferecer uma alimentação variada normal para a idade. Com a melhora clínica, o paciente volta a aceitar alimentos em quantidades semelhantes (e até maiores) que as anteriores à doença. Se isso não ocorrer, junto com aos sinais acima, pode ser um sinal de perigo;* 3) *Medicação : seguir correctamente as orientações médicas;* 3) *Reavaliações -É muito importante comparecer ao retorno marcado para acompanhamento.*
- **Após alta, deve-se seguir o doente nas consultas:** Medicina e Fisioterapia.

Nota: O critério de cura de Neurosífilis é LCR normal (níveis de proteínas, células, glicose normais) aos 6 meses após o tratamento. Deve-se monitorar parâmetros do LCR por 2 anos a cada 6 meses. Nos pacientes com HIV, o critério de cura é ainda tema de discussão científica. Falência terapêutica é frequente (especialmente no contexto de HIV).

BLOCO 4: MALÁRIA CEREBRAL

4.1 Definição

A Malária Cerebral é definida pela Organização Mundial da Saúde como infecção severa por *Plasmodium falciparum* que evolua com alteração de consciência (Escala de Coma de Glasgow <10) ou ainda em que o paciente permaneça em coma por 60 minutos ou mais após episódio de convulsão (no contexto da infecção por parasita da malária).

4.2 Etiologia e Patogenia

A malária é a doença parasitária (protozoária) mais importante no ser humano.

O parasita relacionado à formas graves da doença, incluindo a Malária Cerebral é o *Plasmodium falciparum*, que têm alta prevalência na África sub-Sahariana.

O *P. falciparum* tem a particularidade de causar parasitemias altas (até >50% de eritrócitos são infectados) e de induzir aderência dos eritrócitos à parede de micro vasos sanguíneos (chamada citoaderência) o que resulta no sequestro de eritrócitos parasitados em vários órgãos. Isto causa oclusão vascular e isquemia tecidual.

Estas características determinam que o parasita seja o mais frequentemente implicado na Malária Severa e Cerebral. O Cérebro é particularmente pouco tolerante à isquêmias que ocorre na malária devido ao sequestro e oclusão dos pequenos vasos sanguíneos cerebrais.

Mulheres grávidas, crianças e pacientes com infecção por HIV são os que têm maior risco de desenvolver formas severas da Malária. Outras manifestações de severidade incluem hipoglicemia, acidose láctica, anemia severa e isquemia multiorgânica como a dos pulmões e rins.

4.3 Quadro Clínico e Exames auxiliares de diagnóstico

A Malária Cerebral, sendo uma forma de malária severa/complicada, apresenta sintomatologia similar a da malária severa/complicada, conforme o quadro abaixo:

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DE MALÁRIA GRAVE E/OU COMPLICADA

- 1) Postração (fraqueza generalizada que impede o doente de andar)
- 2) Alteração da consciência, coma**
- 3) Incapacidade de se alimentar
- 4) Respiração profunda, dificuldade respiratória (respiração acidótica)
- 5) Convulsões repetidas (mais de 2 episódios em 24 horas)
- 6) Colapso circulatório ou choque (TA sistólica < a 70mmHg)
- 7) Edema pulmonar
- 8) Hemorragia espontânea
- 9) Icterícia clínica e evidência de disfunção de outro órgão vital
- 10) Hemoglobinúria (urina escura)
- 11) Anemia grave (astenia, fraqueza e frequente palidez de mucosas e palma das mãos)
- 12) Hiperpirexia (temperatura axilar $\geq 39,5^{\circ}\text{C}$)
- 13) Insuficiência renal (redução da diurese)

ACHADOS LABORATORIAIS

- 1) Hiperparasitemia (Pf +++)
- 2) Anemia normocítica grave (Hb < 5g/dl ou hematócrito < 15%)
- 3) Hemoglobinúria
- 4) Hipoglicemia (glicemia < 2.2 mmol/l ou 40mg/dl)
- 5) Acidose metabólica (bicarbonato plasmático < 15 mmol/l)
- 6) Hiperlactatemia (lactato > 5mmol/l)
- 7) Insuficiência renal (creatinina sérica > 265 $\mu\text{mol/l}$)

Nota: o teste rápido de malária pode ser usado para confirmação de uma malária cerebral, perante a definição acima apresentada.

4.4 Diagnósticos Diferenciais

Deve ser feito diagnóstico diferencial da Malária Cerebral clinicamente (suspeição clínica) e laboratorialmente com: Meningites e Encefalites Virais, Bacteriana, Criptocócica, Tuberculosa e Neurosífilis. A malária cerebral tem evolução aguda, serologia – teste rápido para malária +; *Plasmodium falciparum* será geralmente encontrado no exame de sangue – na técnica de exame Giemsa para lâmina espessa e estendida enquanto as outras doenças têm achados laboratoriais diferentes, específicos (já descritos).

4.5 Conduta

a) Iniciar rapidamente o tratamento de eleição (Artesunato):

Apresentação: ampolas contendo **60mg ácido artesúnicos** anídrico (pó) e uma ampola separada contendo solução de **bicarbonato sódico**

Via administração: EV ou IM (na porção anterior da coxa)

Dose: 2.4mg/kg

Preparação: Misturar o **ácido artesúnicos** com a solução de **bicarbonato sódico**, depois diluir em **5ml de dextrose a 5%**

Dosagem: de 12/12 horas no dia 1 (de 24/24 horas nos dias subsequentes se o paciente ainda não tolera a via oral)

Posologia: 24h mínimo

logo que o paciente tolere a medicação oral

1. Iniciar a 1 linha (artemeter +lumefantrina ou artesunato + Amodiaquina) ou
2. Passar para tratamento oral com comprimido de quinino (10mg/kg de 8 em 8 horas) para completar 21 doses para o quinino.

b) Se não tem Artesunato, iniciar o tratamento alternativo (quinina):

Apresentação: ampolas de 300mg/ml ou 600mg/2ml de dicloridrato de quinina

Via administração: **EV** (por infusão) ou **Oral** (logo que o paciente tolere a medicação oral)

Dose de ataque: A ser **utilizada excepcionalmente** 20 mg/kg (máximo 1200 mg) diluído em 10 ml/kg de dextrose a 5% por via intravenosa, durante 4 horas (não ultrapassar a dose máxima de 1200 mg). Acrescentar 40-60 ml de Dextrose a 30%.

Dose de manutenção:

10 mg/kg (máximo de 600 mg) diluído em 10 ml/kg de dextrose a 5% durante 4 horas, a iniciar 8 horas depois da dose de ataque e repetida de 8 em 8 horas até o paciente tomar a medicação por via oral.

Se o tratamento continuar por mais de 48 horas, deve-se reduzir a dose de quinina para 5 a 7 mg/kg, para evitar toxicidade.

Logo que o paciente possa tomar medicação por via oral, complete o tratamento com medicamento de 1ª linha de eleição ou alternativo.

Se houver, contra-indicação aos medicamentos de 1ª linha (de eleição ou alternativo), passe para quinino oral, na dose de 10 mg/kg de 8 em 8 horas, até completar 7 dias de tratamento (21 doses).

- É importante que durante o tratamento se consiga garantir a correcção de eventual hipoglicémia, quer por via EV (combinação de Dextrose a 5% e Dextrose a 30%).
- **Medidas de suporte:**
 - Monitorização dos sinais vitais, permeabilidade das vias aéreas, balanço hídrico – electrolítico e glicémico;
 - Monitorar as manifestações neurológicas (Escala de coma de Glasgow, reflexos pupilares, força muscular, N.cranianos, convulsões, fundoscopia);
 - Monitorar o volume, densidade e osmolaridade urinária.Corrigir anemia descompensada com transfusão de concentrado de Glóbulos vermelhos.
 - Tratar convulsões com Diazepam.
 - Alimentação por SNG (dieta mole ou líquida, rica em calorias -açúcares, fraccionadas em volume menores -300 ml várias vezes ao dia; pode ser 3/3h)
- **Efeitos adversos das intervenções: Quinino** -agrava hipoglicemia e pode causar neurotoxicidade (VIII par e II par de nervos cranianos). Locais de injeção podem desenvolver inflamações e infecções. **outros Antibióticos adicionais usados como adjuvantes do tratamento da malária em adultos (exemplo Doxicilina)** – podem causar hepatite tóxica. **Manitol** – pode causar hipovolemia/choque.
- **Transferência:** casos de hipertensão intracraniana refractária, agravamento do coma apesar de tratamento adequado, devem ser transferidos com as medidas de suporte acima descritas.
- **Alta:** Estado clínico melhorando e estável; Ausência de vómitos e com aceitação em alimentar-se; Estabilidade do estado de hidratação e do quadro neurológico.
- **Instruções ao paciente / cuidador pós-alta** - São sinais de perigo à vigiar: 1) *Febre, vómitos, alterações do nível de consciência, sonolência excessiva, convulsões, pupilas desiguais, alterações de comportamento, do modo de se mover ou do ritmo da respiração;* 2) *Alimentação: oferecer uma alimentação variada normal para a idade. Com a melhora clínica, o paciente volta a aceitar alimentos em quantidades semelhantes (às vezes até maiores) que as anteriores à doença. Se isso não ocorrer, junto com aos sinais acima, pode ser um sinal de perigo;* 3) *Medicação: seguir correctamente as orientações médicas;* 4) *Reavaliações -É muito importante comparecer ao retorno marcado para acompanhamento.* 5) *Correcção da anemia com Salferroso e ácido fólico.*
- **Após alta, deve-se seguir o doente na consulta: Medicina e Fisioterapia.**

BLOCO 5: PONTOS-CHAVE

- 5.1** A Meningite Tuberculosa é uma doença grave causada por *Mycobacterium tuberculosis* que se implanta no SNC. O paciente apresenta-se com sinais meníngeos, diminuição do nível de consciência, variável grau de défices dos nervos (sobretudo pares cranianos) e sintomas constitucionais inespecíficos (febre, mal estar, emagrecimento, anorexia),.
- 5.2** A Meningite Tuberculosa pode deixar sequelas neurológicas graves se não antepadadamente tratada. Deve ser tratada segundo a estratégia DOT - Directa Observação do Tratamento, com um regime de fármacos baseado em SHRZE.

- 5.3** A Neurosífilis é das infecções do SNC mais arrastadas na sua evolução, pelo que requer alto índice de suspeita clínica para seu diagnóstico. Clinicamente o espectro de doença é muito variável, com graus diferentes de défices dos nervos (sobretudo pares cranianos), perda de sensibilidades (proprioceptiva – membros inferiores, da visão e da audição) e quadros até psicóticos. É tratável com Penicilina injectável. Se o tratamento for tardio, as sequelas neurológicas são quase invariavelmente irreversíveis.
- 5.4** A Malária Cerebral é uma das formas mais severas da malária. Apresenta-se com sinais neurológicos de afecção difusa do SNC, como coma, convulsões e meningismo. É causada invariavelmente por *Plasmodium falciparum* e deve ser tratada urgentemente com Artesunato ou alternativamente Quinina.
- 5.5** A Malária Cerebral, Meningite Tuberculosa e Neurosífilis, podem ser tratados com sucesso ao nível de um Hospital Rural. As transferências são indicadas, com suporte de vida em curso, nos casos refractários ao tratamento ou em que se suspeite complicações que necessitem exames imagiológicos para melhor diagnóstico e conduta. A fisioterapia é parte importante de plano de tratamento dessas doenças neurológicas.
- 5.6** A Malária Cerebral, Meningite Tuberculosa e Neurosífilis devem ser feitos diagnósticos diferenciais entre si e com Meningites Bacterianas e Virais, combinado suspeição clínica, exame físico e dados de exames auxiliares (de laboratório) como exame do LCR, Hemograma, pesquisa de *Plasmodium* e VDRL.
- 5.7** Os principais efeitos adversos dos fármacos de eleição para tratamento de Malária Cerebral, Meningite Tuberculosa e Neurosífilis são: Quinino – hipoglicemia e toxicidade do VIII par e do II par de nervos cranianos; Anti-tuberculosos –S - toxicidade do VIII par e dos rins, HRZE –hepatite tóxica, E – neurite do II par – o Nervo optico (cegueira); Penicilina – Anafilaxia.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	12
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Acidente Vascular Cerebral (AVC)	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Definir o acidente vascular cerebral (AVC).
2. Distinguir um acidente vascular isquémico de um incidente vascular hemorrágico (derrame cerebral ou AVC hemorrágico).
3. Descrever a apresentação clínica comum do AVC.
4. Descrever os sintomas e sinais que podem ser sugestivos de uma hemorragia subaracnoideia.
5. Enumerar as etiologias possíveis de um acidente vascular hemorrágico.
6. Enumerar as etiologias possíveis de um acidente vascular isquémico.
7. Desenvolver um diagnóstico diferencial para um AVC.
8. Definir Acidente Isquémico Transitório (AIT) e distingui-lo clinicamente de um AVC.
9. Descrever os tratamentos farmacológicos e não farmacológicos para o tratamento de um AVC.
10. Descrever a gestão de um AIT.
11. Listar os possíveis efeitos colaterais ou adversos associados ao tratamento de um AVC.
12. Identificar os procedimentos adequados para a transferência de um paciente com AVC, se for indicado.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Generalidades		
3	Quadro Clínico, Diagnóstico e Conduta		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir a data a ser entregue:

Bibliografia (Referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.
- Rowland L. Neurologia de Merritt. 10ª edição. Lippincot Williams & Wilkins Publications; 2000.
- David M. Cline & O. John Ma. Emergências Médicas. 1ª edição. Revinter, 2005
- Formulário Nacional de Medicamentos, Edição 1999

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: GENERALIDADES

2.1. Definição

Acidente Vascular Cerebral (AVC) é o termo usado para referir as síndromes de comprometimento de irrigação sanguínea do Encéfalo, que resultam na perda da função neurológica do território encefálico específico onde ocorre o déficit de aporte sanguíneo.

As manifestações clínicas e sequelas desta síndrome dependerão da extensão e do território encefálico que é afectado pela falta de irrigação arterial. Os neurónios alimentados pela artéria atingida ficam sem oxigenação e morrem, estabelecendo-se uma lesão neurológica irreversível. A percentagem de óbitos entre as pessoas atingidas por AVC é de 20 a 30% e, dos sobreviventes, muitos passam a apresentar problemas motores e de fala.

A síndrome de comprometimento de irrigação sanguínea do Encéfalo é classificada em:

- **Hemorrágica** – se o comprometimento da irrigação sanguínea resultar na ruptura de vasos sanguíneos; ou
- **Isquémico**– se o comprometimento da irrigação sanguínea resultar da oclusão de vasos sanguíneos. Há tipicamente obstrução de uma artéria (que pode ser por um trombo, daí o nome de trombose), que leva à isquemia de uma área do cérebro.

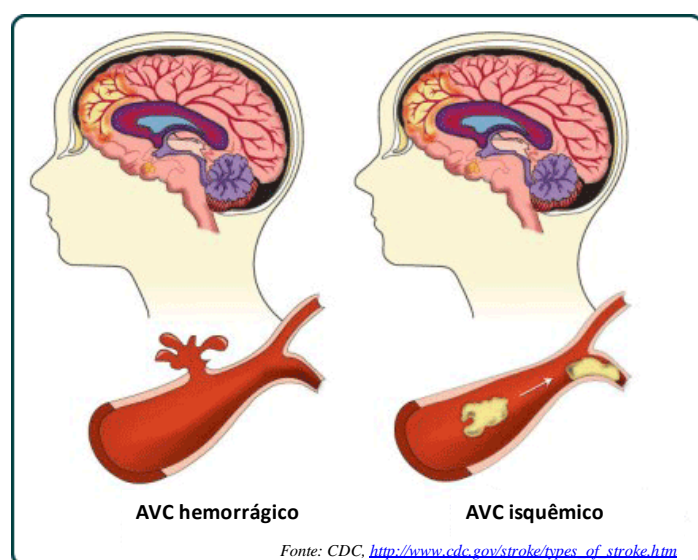


Figura 1. AVC hemorrágico e isquêmico.

Os acidentes vasculares cerebrais (AVCs) são causa importante de doença neurológica incapacitante (causador de invalidez), cuja incidência aumenta em função de aumento da idade, de mudança de estilos de vida em que se adopta estilo de vida “urbano” associado ao sedentarismo, tabagismo, alcoolismo e dietas desequilibradas (ricas em colesterol e proteínas animais). A raça negra (por ter

maior risco de Hipertensão Arterial Essencial) e o sexo masculino são outros factores importantes relacionados com incidência aumentada de AVC.

Mesmo em países pobres, os AVCs têm vindo a tornar-se importante causa de doença não transmissível como resultado de factores de estilo de vida acima enumerados. Informações veiculadas pelo departamento de cardiologia do Hospital Central de Maputo e confirmadas num estudo por A. Damasceno et al (*Journal - Stroke, November 1, 2010; 41(11): 2463 - 2469*) indicam que cerca de 2 novos casos de AVC dão entrada por dia nas urgências daquele hospital, acometendo pessoas em idade de força laboral produtiva e até precoce (35-50 anos), que se tornam incapacitadas de forma importante (com paralisias).

No geral os principais factores que levam ao AVC são:

- A Hipertensão Arterial
- Diabetes
- Colesterol Alto
- Hábitos tabágicos
- Fibrilação Auricular e outras doenças cardíacas
- Obesidade
- Vida Sedentária

2.2. Patogénese do AVC

Os mecanismos causais que levam ao AVC são os seguintes:

- Trombos: arteriosclerose arterial e ou coágulos formados no canal de artérias ao nível da irrigação cerebral.
- Embolismo (ou êmbolos - que são quaisquer massa sólida ou coágulo com origem nas cavidades cardíacas e grandes vasos (Ex. Artérias carótidas)) no contexto de doenças das válvulas cardíacas, fibrilação auricular e endocardites, que percorram a circulação sanguínea para irem finalmente ocluir o canal das artérias cerebrais.
- Ruptura de vasos sanguíneos: ruptura de aneurismas das artérias encefálicas, malformações arteriovenosas, geralmente no contexto de hipertensão arterial severa.
- Espasmos arteriais e destruição das paredes arteriais por: arterite temporal – de células gigantes e arterites sífilíticas,
- Hipoperfusão cerebral prolongada: choque hipovolemico prolongado ou cardiogénico,
- Causas hematológicas: anemia falciforme, policitemia (glóbulos vermelhos aumentados), estados de hipercoagulabilidade – coagulação intravascular disseminada da sépsis por exemplo.

2.3. Classificação Fisiopatológica dos AVCs:

I. AVC Isquémico

No AVC isquémico ocorre oclusão arterial que pode ser:

- 1) *Trombótica* – o trombo material que oclui na artéria é formado na respectiva artéria Encefálica, sendo causa principal a aterosclerose; ou
- 2) Oclusão arterial *embólica* - a massa ou material que oclui na artéria encefálica tem origem em um vaso distante (cavidades ou válvulas cardíacas ou artéria de grande calibre).

O tecido do sistema nervoso central começa com alterações metabólicas prejudiciais em cerca de 10 segundos após o início do comprometimento de irrigação do respectivo território. Nesta fase, as alterações teciduais ainda são reversíveis. Se a situação de oclusão total arterial se mantiver por cerca de 5 minutos, ocorrerá morte neuronal (lesões irreversíveis).

- **Acidente Isquémico Transitório (AIT):** é um tipo de AVC isquémico em que, por causa de oclusão arterial parcial ou por espasmo transitório ou reversível, não evolui com infarto (morte) neuronal. Assim, as manifestações clínicas (sintomas neurológicos como paralisia) são reversíveis porque não chega a ocorrer a morte (infarto) cerebral extenso ou significativo na área afectada e duram menos de 24 horas. O diagnóstico é geralmente retrógrado (na altura de alta).

II. AVC hemorrágico: ocorre secundariamente à ruptura da artéria de um território encefálico específico. A hipertensão arterial maligna e ruptura de aneurisma arterial são as principais causas. Pode ser subclassificada em:

- **Hemorragia Subaracnoidea:** o derrame sanguíneo ocorre difusamente no espaço subaracnóide. Causada principalmente pela ruptura de aneurismas ou malformações arteriovenosas.
- **Hemorragia Intraparenquimatosa Encefálica (Cerebral/Troncocerebral/Cerebelar):** o derrame de sangue ocorre dentro da massa cinzenta ou branca do encéfalo. É mais relacionada à hipertensão arterial.

BLOCO 3: QUADRO CLÍNICO, DIAGNÓSTICO E CONDUTA DE AVC

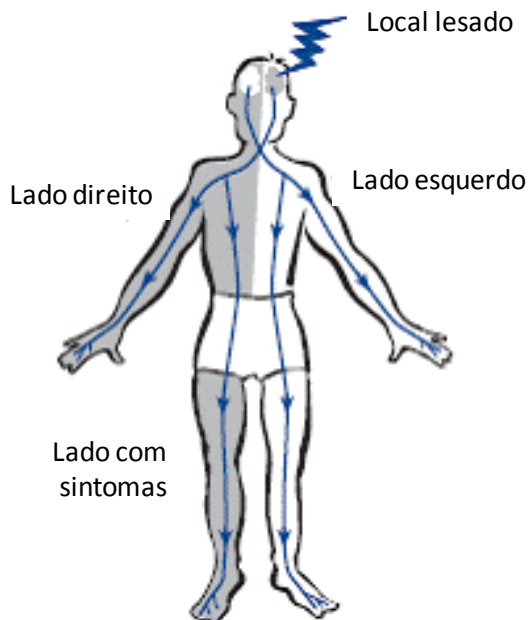
3.1 Quadro clínico do AVC

Importa recordar que cada hemisfério cerebral é irrigado por 3 artérias principais derivadas do polígono de willis: a artéria cerebral anterior, média e posterior. A oclusão ou ruptura destas artérias resulta em AVC nos territórios cerebrais que elas irrigam, nomeadamente córtex anterior, médio ou posterior.

Há portanto uma vasta gama de sinais e sintomas possíveis de ocorrer dependendo do vaso sanguíneo afectado.

Recordemos também que as fibras dos neurónios motores corticais para o tronco e membros do indivíduo cruzam para o lado oposto da medula espinhal ao nível do tronco cerebral. O paciente com AVC da artéria cerebral média, apresentar-se-á, por tanto, com paralisia do lado oposto ao lado afectado pelo AVC. Recordemos também que as fibras motoras corticais para musculatura da face e língua não cruzam, isto é, inervam o mesmo lado do corpo (conforme visto na aula de anatofisiologia). A paralisia na face e os défices neurológicos na língua serão por tanto do mesmo lado que o do AVC.

Assim, a oclusão da artéria cerebral média esquerda causará paralisia do corpo à direita, com paralisia facial e lingual à esquerda (imagem abaixo).



Fonte: <http://www.heartstrokeayside.org.uk/default.aspx?navigationid=95>

Figura 2. AVC na artéria cerebral média e manifestação da paralisia.

Abaixo resumem-se os achados mais frequentes na prática clínica.

Apresentações clínicas comuns no AVC Isquêmico dependendo do território cerebral afectado:

- **Infarto do hemisfério cerebral dominante:** paralisia do lado oposto do corpo, diminuição do campo visual oposto, olhar fixo, disartria, afasia
- **Infarto do hemisfério cerebral não dominante:** paralisia do lado oposto do corpo, diminuição do campo visual oposto, incapacidade (apraxia) de desenhar/escrever, disartria
- **Infarto do hemisfério da artéria cerebral média:** foi acima descrito, paralisia maior dos braços e face do que da perna.
- **Infarto do hemisfério da artéria cerebral anterior:** paralisia do lado oposto do corpo, mais pronunciada na perna do que nos braços e face. Associa-se às alterações de emoção e dificuldade em reconhecer formas de desenhos (dispraxia)
- **Síndrome derivado de “acidente” da artéria vertebrobasilar (tronco cerebral e Cerebelo):** tonturas, vertigem, dupla visão, dificuldade em deglutir, paralisia dos pares craneanos, instabilidade na marcha, paresia bilateral dos membros
- **Síndrome derivado de “acidente” da artéria basilar (tronco cerebral e Cerebelo):** Quadriplegia (paralisia dos 4 membros) e Coma profunda, morte.
- **Síndrome derivado de “acidente” da artéria que irrigem o córtex lacunar:** défice motor ou sensitivo puro.

Apresentações clínicas comuns no AVC hemorrágico dependendo do território cerebral afectado

O AVC hemorrágico pode ser devido a hemorragia dentro do tecido cerebral (hemorragia intraparenquimatosa) ou hemorragia subaracnoidea. O quadro clínico é a seguir descrito:

- **Hemorragia intraparenquimatosa:** semelhante aos respectivos territórios do AVC isquêmico, porém associa-se frequentemente à náuseas e vômitos
- **Hemorragia subaracnoidea:** Cefaleia explosiva, intensa, vômitos, meningismo, coma.

Gravidade da Hemorragia Subaracnoidea:

- Grau I: dor de cabeça sem sinais de meningismo.
- Grau II: dor de cabeça severa, alteração ligeira da consciência, sinais neurológicos focais ausentes.
- Grau III: alteração no exame neurológico (meningismo), depressão moderada do nível de consciência.
- Grau IV: alteração no exame neurológico (meningismo), depressão importante do nível de consciência.
- Grau V: paciente em coma.

3.2 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico de AVC é clínico (Anamnese e Exame Físico). Na hemorragia subaracnoideia, a punção lombar não traumática mostrará LCR francamente sanguinolento, que não se torna clareado com gotejamento progressivo do LCR.

Outros exames são feitos em função da suspeita de doenças associadas, como por exemplo:

- **Hemograma:** pode sugerir infarto cerebral por êmbolo infeccioso (por exemplo endocardite) - Glóbulos Brancos aumentados.
- **Exame de lâmina de sangue:** pode permitir a identificação de células falciformes.
- **Glicemia:** para excluir diabetes e monitorar estado do paciente (deve-se evitar hipoglicemia e a hiperglicemia porque causam lesão neuronal adicional)
- **AST, ALT, Ureia, Creatinina, Eletrólitos (Na^+ , K^+ , HCO_3^-):** para monitorização do paciente. Deverão em princípio estar dentro da normalidade ou com alterações inespecíficas.
- **Imagiologia (Tomografia Computadorizada/ Ressonância Magnética):** é importante para diferenciar quadros de isquémia, e hemorragias intracranianas, porém, só estão acessíveis nos hospitais centrais. No nosso contexto, o doente não deve ser transferido na fase aguda por longas distâncias só para exames imagiológicos, o diagnóstico clínico é o mais importante.

Diagnósticos diferenciais:

- **Como suspeitar/fazer diagnósticos diferenciais clínicos de AVC Isquémico Versus Hemorrágico?**
- **AVC Hemorrágico:** quadro súbito que evolui com dor lacinante (“pior dor de cabeça da vida”); indivíduo relativamente jovem; contexto de HTA severa; náusea e vômito
- **AVC Isquémico:** quadro instala-se com antecedentes de AIT ou relativamente insidioso, levando até horas para instalar-se (sintomas flutuantes); pode ter HTA não muito elevada; paciente de idade relativamente avançada; contexto clínico de tabagismo, colesterol alto, doença vascular ou cardíaca.

Nota: É muito difícil estabelecer a diferença entre um AVC hemorrágico e isquémico pela clínica. O TAC é o exame que permite tal diferenciação.

Os AVCs deverão ser também diferenciados em: Hipoglicemia, Meningoencefalites com déficit neurológico focais, malária cerebral; Paralisia pós convulsões; Encefalopatias por HTA, Alcoólica ou Hepática; Traumatismo crânio-encefálico; Lesões ocupando espaço; Coma da diabetes descompensada (hiperosmolar).

3.3 Conduta em todos casos de AVC ao nível de um hospital rural

A conduta deve ser conservadora (sem intervenção medicamentosa agressiva):

Internar para monitorar e estabilizar o paciente do ponto de vista de:

- Permeabilidade das vias aéreas, sobretudo se o paciente estiver inconsciente; oxigenioterapia
- Hemodinâmica, mas não baixar a pressão arterial para além do nível anterior ao do AVC ou abaixo de 160/100 mmHg. Baixar muito a pressão arterial pode agravar a morte de tecido cerebral afectado. Dar antihipertensivos somente se T.A. \geq 220/110 mmHg.
 - Do leque de antihipertensivos disponíveis, os β -bloqueadores (Propanolol) são os fármacos de eleição se necessário controlo da HTA;
 - Do leque de antihipertensivos disponíveis, não usar NIFEDIPINA sublingual – pois implica maior risco de depressão súbita da T.A. e causar agravamento do AVC.
- Evitar dentro do possível o uso de Dextrose E.V. e restringir uso de outros fluidos E.V. às necessidades diárias. A livre administração de fluidos E.V. pode piorar edema intracraniano; a hiperglicemia – causada por uso de Dextrose também agrava lesão neuronal.
- Pôr o paciente semi-sentado no leito. Isso ajuda no ocontrolo de eventual pressão intracraniana aumentada.
- Baixar a febre se esta ocorrer. A febre aumenta lesão neuronal. Usar de preferência o paracetamol, pois Acido Acetil Salicílico diminui a coagulabilidade sanguínea, e se o AVC for hemorrágico, aumentam a probabilidade de piora do quadro hemorragico intracraniano.
- Tratar a dor. No entanto, evitar ao máximo usar analgésicos que tenham como efeitos colateral depressão de nível de consciência, nomeadamente: petidina, morfina, codeína. O nível de consciência do paciente deve ser monitorado.
- Instituir Fisioterapia da motricidade e da Fala precocemente

Crítérios de Transferência:

- Se os sinais neurológicos patológicos e o nível de consciência tenderem a piorar, o paciente deve ser transferido sempre com suporte de vida- ABC em curso.
- Todos os casos de AIT devem ser transferidos para tratamento por um Médico Internista. AIT carece de instituição de tratamento anticoagulante (com heparina e outros fármacos). Este nível de competência cabe ao Médico Internista e as condutas carecem sempre de avaliação por exames especializados.
- Transferir para Neurocirurgia se houver suspeita de AVC na região do tronco cerebral ou cerebelar. O edema secundário nestes locais anatómicos podem causar herniação do tronco cerebral para o fôramen magno e paragem cardio-respiratória súbita.
- Transferir para Neurocirurgia as hemorragias subaracnoideias.

Crítérios de Alta:

- É dada alta quando o paciente estiver vígil (acordado);
- Estável: sinais neurológicos não agravados e com tendência para regressão; função cardiorespiratória autónoma e normal; eventual HTA melhorada;
- Na alta indicar:
 - Fisioterapia

- Controlo de factores de risco modificáveis:
 - Abster-se do Tabagismo;
 - Abster-se do Alcoolismo;
 - Controlo da Diabetes;
 - Controlo da HTA;
 - Controlo da Doença cardíaca;
 - Controlo do Colesterol alto;
 - Controlo das Anemias e de doenças sanguíneas;
 - Controlo da Obesidade - perder peso.

Gestão de um paciente com AIT:

O paciente com AIT é tratado segundo a conduta do AVC isquémico acima descrita. Ao nível de um Hospital Rural, o diagnóstico do AIT será quase invariavelmente retrógrado, segundo o critério de défice neurológico e quadro clínico típico de AVC que desapareça em < de 24 horas.

O paciente com diagnóstico de AIT, após receber conduta de AVC durante o internamento no HR, deve ser transferido com urgência para a atenção do Médico Internista ou Neurologista. Estes pacientes vão beneficiar ao máximo de condutas baseadas em:

- Exames Imagiológicos (TC ou RM)
- Tratamento profilático de AVC isquémico com anticoagulantes e outros fármacos que modifiquem os factores de risco (Ex. Controle farmacológico de níveis de colesterol).

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** Acidente Vascular Cerebral (AVC) é o termo usado para referir as síndromes de comprometimento de irrigação sanguínea do Encéfalo. O AVC pode ser isquémico (oclusão arterial) ou Hemorrágico (ruptura arterial).
- 4.2** A apresentação clínica do AVC é com défice neurológico (paralisia) e sensorial focal (restrito à uma área do córtex) correspondente ao território do córtex em que a artéria sofre dano. O diagnóstico do AVC é clínico.
- 4.3** No AIT, o défice neurológico reverte-se completamente em < de 24 horas. O paciente deve ser transferido para o médico internista onde será instituído o tratamento profilático de AVC isquémico.
- 4.4** Na hemorragia subaracnoideia, os sintomas neurológicos são difusos: Coma, Meningismo, LCR sanguinolento.
- 4.5** O diagnóstico de AVC é clínico. Devem ser transferidos pacientes instáveis, com hemorragia subaracnoideia ou com suspeita de AVC cerebelar ou do tronco cerebral.
- 4.6** A conduta perante o AVC consiste em medidas de suporte de vida, fisioterapia e educação ao paciente e familiares sobre modificação de factores de risco modificáveis como tabagismo, alcoolismo, colesterol alto, obesidade, controlo de HTA e doença cardíacas.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	13
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Paralisia Facial Toxicidade Neurológica por Consumo Crónico de Álcool	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo Paralisia Facial:

1. Diferenciar paralisia facial central da periférica.
2. Enumerar as causas comuns de paralisia facial a nível central e periférica, incluindo a paralisia de Bell.
3. Identificar e descrever os sintomas e sinais comuns da paralisia facial de tipo central e periférica.
4. Desenvolver um diagnóstico diferencial para a paralisia facial.
5. Desenvolver um plano de tratamento específico para paralisia de Bell.

Sobre o conteúdo Toxicidade Neurológica por Consumo Crónico de Álcool:

7. Descrever a apresentação clínica comum da toxidade neurológica do consumo crónico de álcool.
8. Enumerar as formas em que o consumo crónico de álcool pode afectar adversamente o sistema neurológico.
9. Desenvolver um diagnóstico diferencial para a toxidade neurológica do consumo crónico de álcool.
10. Descrever os tratamentos farmacológicos e não farmacológicos para a toxidade neurológica do consumo crónico de álcool.
11. Enumerar os possíveis efeitos colaterais ou adversos associados ao tratamento da toxidade neurológica do consumo crónico de álcool.
12. Descrever as medidas de alteração do comportamento para a prevenção da toxidade neurológica do consumo crónico de álcool, incluindo o aconselhamento.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Paralisia Facial		
3	Toxicidade Neurológica por Consumo Crónico de Álcool		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: McGraw-Hill Companies; 1998.
- Sítio <http://www.merckmanuals.com/professional/> acesso em Abril de 2011
- Sítio <http://emedicine.medscape.com> acesso em Abril 2011
- Formulário Nacional de Medicamentos, Edição 1999

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: PARALISIA FACIAL

2.1. Introdução

A **Paralisia Facial** é um distúrbio (parésia) ou uma paralisia total de todos, ou alguns, músculos da expressão facial.

Paralisia do nervo facial (VII par dos nervos cranianos) é um distúrbio neurológico que por ser disfigurante, têm um impacto importante sobre o paciente (aparência e autoestima).

2.2. Etiologia

Várias causas podem estar por detrás de uma paralisia facial, nomeadamente:

- Infecções (neurite viral – herpes zoster, otite, ou sequelas de infecções bacterianas e virais do SNC: meningite)
- Traum
- Neoplásica/tumoral
- Metabólica (ex. diabetes)
- Congénita
- Vascular (arterites multisistêmicas/autoimunes, AVC)
- Tóxicos/toxinas (álcool, drogas ilícitas)
- Idiopática – a Paralisia de Bell, sendo esta a causa mais frequente. Paralisia de Bell é uma neuropatia periférica aguda unilateral do nervo facial. Em até 80% dos casos, a paralisia melhora espontaneamente com o passar do tempo. A causa específica é desconhecida, por isso diz-se ser de causa idiopática. Muitos estudos estabelecem uma relação da paralisia de Bell com o vírus herpes simples. O diagnóstico de paralisia de Bell é por isso por exclusão de causas primárias. Paralisia de Bell é mais frequentemente unilateral, porém cerca de 1/4 das paralisias faciais bilaterais são idiopáticas (podendo ser por isso designadas de paralisia de Bell bilateral).

2.3. Classificação

Perante um caso de paralisia facial, o diagnóstico diferencial entre lesão paralisia central (no SNC) da paralisia periférica (do trajecto neuronal) é de crucial importância na abordagem do paciente.

- Paralisia central: é uma lesão ao nível do SNC, causa perda de força muscular dos músculos da mímica da face na metade inferior da face do lado afectado.
- Paralisia periférica: causa paralisia dos músculos da mímica facial de toda metade da face do lado afectado.

2.4. Fisiopatologia:

O cordão nervoso do nervo facial percorre cerca de 30 mm dentro de canal ósseo do osso petroso (canal auditivo interno). O facto de ter este percurso com pouca capacidade de complacência (envolvido

em 360º por osso), significa que qualquer inflamação do nervo, resulta em lesão do cordão nervoso por aumento de pressão sobre si mesmo (falta de complacência no canal ósseo). Este é essencialmente o mecanismo de lesão periférica do VII par. Por outro lado, a lesão central resulta de processos isquémicos, tóxicos ou traumáticos ou outros que afectem directamente os núcleos neuronais na ponte do SNC.

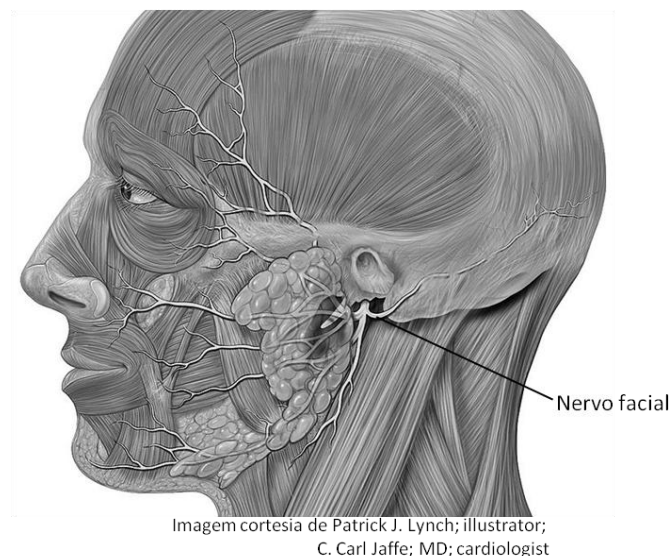
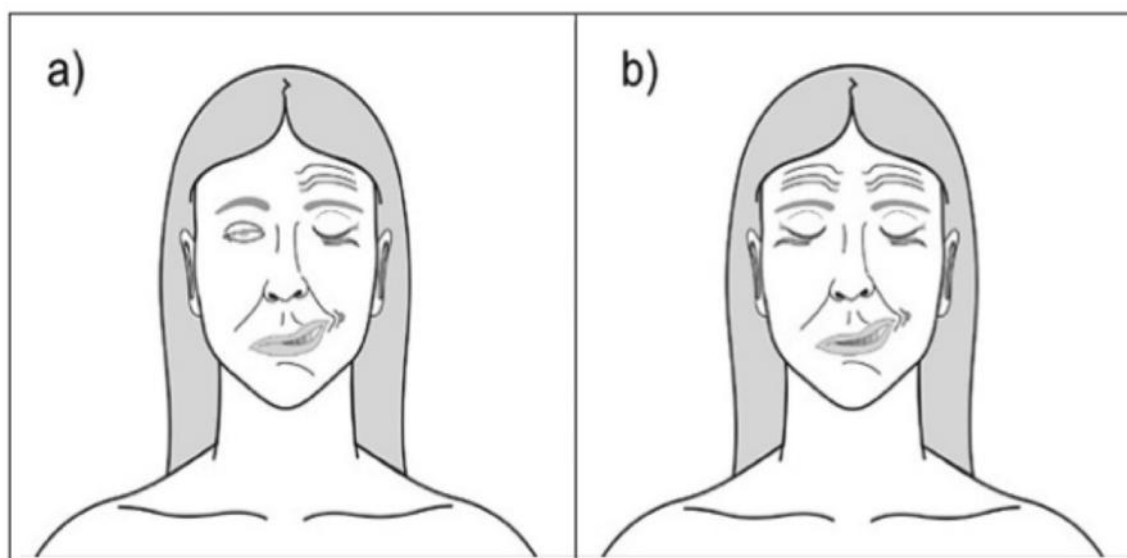


Figura 1. Nervo facial.

- Na paralisia central: há lesão do Nervo Facial ao nível do SNC, causando perda de força muscular dos músculos da mímica da face, na **metade** inferior da face do lado afectado
- Paralisia periférica: há lesão do Nervo Facial ao nível do seu trajecto, causando paralisia dos músculos da mímica facial de **toda** metade da face do lado afectado.

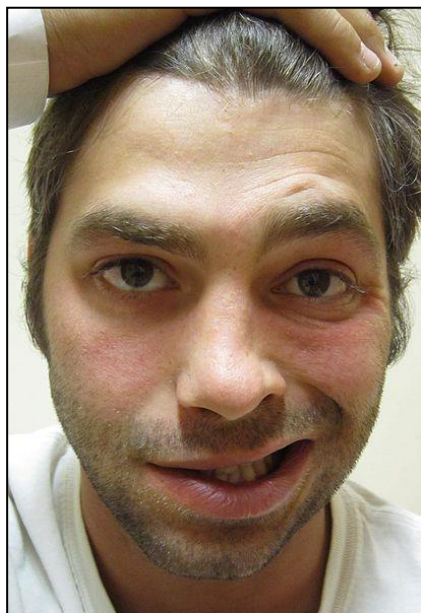
Esta diferença (**metade da hemiface** inferior paralisada contra **toda hemiface paralisada**) deve-se ao facto das fibras nervosas para a metade superior da face provirem também do lado oposto do SNC ao nervo em causa. Assim, somente uma lesão no trajecto do cordão nervoso do VII par (paralisia periférica) pode resultar na paralisia de toda a face. Note-se que o lado afectado pela paralisia é repuxada para o lado sem paralisia (que mantém o tónus/força muscular).



- a) Paralisia facial periférica, comprometimento de toda hemiface direita
b) Paralisia facial central, comprometimento apenas da porção inferior da hemiface direita
Fonte: <http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/scientiamedica/article/viewFile/3578/3517>

Figura 2. Paralisia facial

No nervo facial correm também fibras parassimpáticas para glândulas salivares, lacrimais e sensoriais para sensação do gosto; assim resulta que na lesão deste nervo, para além da paralisia facial, manifestações de alteração de secreção da saliva, da lágrima e da sensação do gosto podem ocorrer.



Fonte: James Heilman, MD, <http://en.wikipedia.org/wiki/File:Bellspalsy.JPG>

Figura 3. Assimetria da face por causa da paralisia facial periférica à direita.

2.5. Quadro clínico:

Os sinais que mais facilmente levam à identificação da existência de Paralisia Facial Unilateral são:

- Abolição das pregas frontais do lado afectado;
- Incapacidade de oclusão das pálpebras na hemiface afectada (Sinal de *Charles de Bell*);
- Desvio do Nariz, Boca e Língua para o lado não afectado;
- O Sulco Nasogeniano –a prega que separa nariz e a “bucheça” encontra-se lisa/apagada/aplanada/abolida do lado afectado,
- Apagamento da Comissura labial do lado afectado;
- Bochecha pendente “ em saco “ do lado afectado;
- Ptose (queda) da Pálpebra Superior e Inferior do lado afectado;
- Os $\frac{2}{3}$ anteriores da língua ficam com a sensação gustativa abolida;

Três tipos de complicações podem ocorrer durante a evolução da Paralisia Facial Periférica:

- Espasmo hemifacial pós-paralisia: contracção espasmódica involuntária da região/ hemiface paralisada;
- Contracturas: contracção muscular permanente do lado paralisado que vai atrair o lado são, podendo parecer uma paralisia facial do lado oposto. O quadro pode ser intenso com espasmos localizados principalmente nas pálpebras e comissura labial;
- Sincinesias: Aparecem durante os movimentos voluntários. Quando o paciente fecha o olho, a comissura labial pode elevar-se; ao contrário, quando mostra os dentes, pode apresentar fechamento palpebral.

2.6. Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico de paralisia facial é clínico, baseia-se na anamnese e exame objectivo.

O diagnóstico de paralisia de Bell é neste contexto por exclusão, isto é, quando não se pode provar que estarão implicadas causas infecciosas, traumáticas, degenerativas, tumorais ou outras.

No nosso contexto, pode ser considerada presuntivamente paralisia de Bell, uma paralisia facial unilateral aguda:

- Sem sinais de infecção auricular
- Sem sinais de recidiva de infecções herpéticas e
- Sem sinais ou sintomas de infecção ou patologia do SNC ou sistémica como: febre, anorexia, mal-estar geral, meningismo, sinais de AVC- Hipertensão arterial ou outras paresias dos pares de nervos cranianos e raquidianos.

Os exames auxiliares poderão ser úteis para a pesquisa da etiologia, e se todos estiverem normais, a paralisia de Bell deve ser colocada como diagnóstico.

2.7. Diagnóstico diferencial

Perante um caso de paralisia facial, os seguintes diagnósticos diferenciais devem ser considerados:

- Diabetes, imunodepressão por HIV, Gravidez, Pré-Eclampsia - são todos casos em que a incidência da paralisia facial é alta ou aumentada;
- Neurofibroma (neurofibromatose);
- Neurite ou meningoencefalite viral, bacteriana;
- AVC;
- Neurosífilis;

2.8. Conduta:

Os pacientes com paralisia facial geralmente apresentam-se na fase aguda. Deve ser instituído tratamento conservador com:

- Corticoesteroides: prednisolona 60 mg/dia
- Aciclovir: 200-400 mg 5x/dia, durante 10 dias
- Indicar lágrimas artificiais para uso frequente de dia e pomada oftálmica para uso de noite.
- Proteção do olho

Este tratamento empírico deve ser instituído porque a exclusão de causa de base não poderá ser feita com certeza ao nível de um Hospital Rural.

Referir os pacientes agudos para observação urgente por um Médico ORL ou Internista com o tratamento acima em curso.

Caso a paralisia facial seja irreversível, o médico ORL irá geralmente referir o paciente de volta indicando o plano de tratamento de reabilitação, que inclui Fisioterapia.

BLOCO 3: TOXICIDADE NEUROLÓGICA POR CONSUMO CRÔNICO DE ÁLCOOL

3.1 Introdução

Alcoolismo é definido como uso regular excessivo ou abusivo de álcool que se acompanhe de problemas sociais, ocupacionais e ou físicos.

O álcool causa dependência física e psíquica, sendo também um dos principais factores associados à acidentes de viação.

O alcoolismo é enfim uma doença multifactorial onde interagem factores biológicos, sociais e culturais.

As manifestações clínicas do consumo abusivo de álcool afectam por sua vez múltiplos órgãos e sistemas, nomeadamente o neurológico, hematológico (imunodepressão secundária, anemia por deficiências de factores nutricionais como vitamina B e ferro), gastrointestinais (esofagites, gastrites, hepatite, pancreatite), cardiovasculares (miocardiopatias, fibrilhação auricular), endócrinas, esqueléticas, infecciosas e psiquiátricas.

Esta aula irá abordar as manifestações neurológicas da toxicidade por consumo crónico de álcool. Um dos principais aspectos a ter em conta na abordagem do doente dependente de álcool, é que a negação é uma característica e obstáculo frequentemente presente.

Infelizmente a realidade é que muitos dos pacientes com consumo abusivo do álcool passam despercebidos aos clínicos, até que sinais de abstinência e de toxicidade multiorgânica incluindo neurológica comecem a ser evidentes.

3.2 Fisiopatologia:

O álcool deprime o SNC actuando nos receptores do ácido gama-aminobutírico (GABA), um neurotransmissor dos circuitos inibidores do SNC.

O álcool causa também alterações de conformação, permeabilidade e composição das membranas celulares neuronais, bem como alteração dos processos bioquímicos citoplasmáticos. Isso está na base das manifestações de tolerância ao álcool (isso é, necessidade de doses cada vez maiores para obter o mesmo efeito), bem como são a causa das manifestações patológicas dos síndromes de abstinências e encefalopatias (abaixo descritas).

O consumo de álcool associa-se muitas vezes à uma diminuição de ingestão, absorção e armazenamento de vitaminas do complexo B pelo organismo, especialmente a Tiamina e Piridoxina. As deficiências vitamínicas que ocorram neste contexto favorecem a lesão de estruturas neuronais e outras, por toxicidade directa do etanol.

As manifestações comportamentais, psíquicas, motoras e das funções superiores do cérebro como alteração do pensamento, memória, raciocínio lógico, julgamento são afectadas dependendo do nível de álcool no organismo.

Quando níveis de álcool no plasma atingem 13-43 mmol/l, estar-se-á em geral perante uma pessoa com intoxicação moderada, sendo que níveis superiores conduzem progressivamente para intoxicação severa com incoordenação motora, ataxia, confusão mental e depressão do nível de consciência (coma) que pode chegar até mesmo à morte.

A dependência ao álcool acontece nos casos de consumo crónico. Nos indivíduos com dependência ao álcool, sinais de abstinência ocorrem 8 à 24 horas após a última dose de bebida alcoólica, manifestos geralmente por nervosismo e tremores. Há situações em que a abstinência pode ser manifestada por convulsões generalizadas associadas aos sintomas e sinais anteriores. Os sinais de dependência grave cursam com manifestações do sistema nervoso autónomo (sudorese, taquicardia, hipertensão, taquipneia e febre), que se podem acompanhar de pesadelos, incapacidade para dormir e ansiedade.

3.3 Apresentação clínica

As principais manifestações neurológicas do consumo crónico de álcool são:

- **Delirium tremens:** é essencialmente um síndrome de abstinência alcóolica grave, manifesta por hiperactividade do sistema nervoso autónomo (sudorese, taquicardia, hipertensão, taquipneia e febre), confusão mental, ilusões e alucinações visuais e tácteis.
- **Síndromes de Wernicke-Korsakoff:** é um distúrbio permanente de memória (amnésia), sendo a deficiência de Tiamina um factor favorecedor. Abaixo estão detalhes dos sintomas e sinais de duas síndromes, mas a apresentação na clínica pode ser mista:

- A síndrome de Korsakoff manifesta-se por **amnésia anterógrada** profunda (incapacidade de apreender novas coisas) associado à **amnésia retrógrada** leve, dificuldade de raciocínio e percepção visual-espacial. A inteligência é geralmente mantida (não alterada).
- A síndrome de Wernicke por sua vez é uma encefalopatia que manifesta-se geralmente por paralisia do VI par de nervos craneanos (oftalmoplegia), ataxia e confusão mental, com frequência associada a nistagmo, neuropatia periférica, sinais cerebelares e hipotensão. Há diminuição de **memória retrógrada** (especialmente de factos recentes).
- **Degeneração cerebral:** manifesta-se por distúrbio do equilíbrio e da marcha, muitas vezes associado à nistagmus (movimentos clónicos do globo ocular, invocados por movimentação máxima dos mesmos para um extremo- por exemplo, olhar para um dos lados).
- **Neuropatias periféricas:** geralmente manifesta-se por parestesias bilateral nos membros, mais distais do que proximais, muito provavelmente relacionado à deficiência de Tiamina e o efeito directo do etanol. A neuropatia é progressiva, com parestesias tipo picada ou queimação, que com agravamento tornam-se dolorosas, com padrão e distribuição em luva nos 4 membros. Associa-se a atrofia muscular e fraqueza (diminuição de força e reflexos tendinosos). Associa-se também à disfagia e disfonia (lesão do nervo vago –Xpar), depressão da capacidade de adaptação fisiológica do ritmo cardíaco- a elevação do ritmo é lenta apesar de necessidade, como por exemplo, a que seria induzida por exercício físico ou febre, impotência sexual e apnéia do sono e mais raramente bexiga hipofuncional/arreactiva (bexiga neurogénica).

Para além dos síndromes neurológicos específicos acima descritos, os que padecem de alcoolismo debatem-se muitas vezes com problemas foro psiquiátrico como tristeza acentuada, ansiedade, alucinações e ou delírios paranóides – estados muitas vezes designados de distúrbio psicótico induzido por álcool.

3.4 Exames auxiliares e Diagnóstico:

O diagnóstico de toxicidade neurológica por consumo crónico de álcool é clínico. Nos exames auxiliares pode se verificar uma anemia macrocítica leve, trombocitopenia, hiperuricémia e hipertrigliceridemia. As enzimas hepáticas podem ou não estar alteradas. A enzima gama glutamil transpeptidases (GGT) geralmente está elevada.

3.5 Diagnóstico diferencial

- Toxicidade neurológica por consumo crónico de álcool deve ser diferenciado de:
- Síndrome de Guillain-Barré;
- Esclerose múltipla e esclerose amiotrófica;
- Neuropatia diabética, por uso de ARV e por efeito directo de Vírus HIV ou Bacilo de Hansen (Lepra);
- Intoxicação por organofosforados, cianídrica (Konzo) e por toxina butulínica.
- Parkinsonismo

3.6 Conduta:

O objectivo do tratamento é parar a progressão de danos neurológicos e reverter o máximo possível os danos ocorridos. Para tal, a abstinência ao álcool, a nutrição equilibrada e a reabilitação da dependência do paciente são necessários.

Tratamento de doença/manifestações físicas

- Administrar 100 mg de Tiamina/dia por pelo menos 1 semana. Na ausência de Tiamina, usar complexo B.
- Hidratação e correção de hipoglicemia
- Instituir uma dieta equilibrada e suplementar a dieta com comprimidos multi-vitâmicos.
- Tratar convulsões e dificuldade em dormir com benzodiazepínicos (diazepam dá melhor resultados que o clordiazepóxido, mas ambos são úteis)
- Tratar a dor neuropática periférica com analgésicos (Paracetamol ou Ibuprofeno) e neurolépticos (Amitriptilina ou Carbamazepina).

3.7 Reabilitação

As modalidades de reabilitação de um paciente com toxicidade por consumo crônico de álcool devem ser ajustadas para cada paciente, não há uma fórmula única eficaz que se possa aplicar universalmente.

Dentro do possível, passado o período de necessidade de tratamento no internamento com hidratação endovenosa e Tiamina endovenosa/IM, o acompanhamento no ambulatório e envolvimento familiar e até comunitário devem ser favorecidos.

Não há evidências que o internamento prolongado e medidas restrictivas sejam mais eficazes à longo prazo. As seguintes linhas guias são importantes:

- Aconselhamento visando a manutenção de altos níveis de motivação à deixar o consumo de álcool.
- Aconselhamento e orientação para que ocorra um reajuste para adopção de um estilo de vida productivo.
- Não discriminar ou ter atitudes de julgamento de padrão social, religioso ou de vida ao abordar o paciente com problemas de consumo abusivo de álcool.
- Aconselhar no sentido do paciente desenvolver um plano pessoal de ocupação e estratégias de fuga às recaídas ao consumo excessivo de álcool, sendo que o plano é partilhado pelo paciente com alguém da sua confiança para quem ele têm elevada estima ou consideração (alguém que não gostaria de desapontar).
- Pedir apoio ao técnico de psiquiatria (referir para consulta de psiquiatria) para seguimento se estiver numa unidade sanitária com estes serviços disponíveis.

Nota: A toma de *Dissulfiram* 250 mg/dia, um medicamento que se usa para induzir efeitos desagradáveis no paciente que reincida no consumo de álcool, costuma ser abordagem em centros especializados. Se o paciente ingerir álcool enquanto estiver em curso o tratamento com Dissulfiram, ele terá manifestações (efeito antabus) que assemelham-se à fase aguda de abstinência alcóolica com *delirium tremens*. Não é aconselhável essa abordagem se não por médicos com experiência.

Destacam-se os seguintes efeitos adversos que possam ocorrer no tratamento de neuropatia por consumo crônico de álcool:

- O uso de glicose EV. sem corrigir a deficiência de Tiamina pode resultar em exacerbação de síndrome de Wernicke.
- Amitriptilina e Carbamazepina por sua vez, usados para tratamento de dor neuropática, podem interferir com o ciclo de sono, capacidade de usar máquinas e por vias disso desempenho profissional, pelo que o paciente deve ser advertido sobre estes efeitos.

- Tentativas de autólise se paciente confrontado com a sua situação sem humanização na abordagem, ou se “julgado” pelos clínicos.

BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1 A lesão do nervo facial (VII par de nervos craneanos) resulta em paralisia dos músculos da mímica da face, e na alteração de sensação do gosto e secreção glandular lacrimal e salivar.
- 4.2 Na paralisia facial periférica, a paralisia da face é em toda metade da mesma. Na paralisia do nervo facial central, a paralisia é na metade inferior da hemiface.
- 4.3 A Paralisia de Bell é um tipo de paralisia facial unilateral de causa idiopática, porém com uma associação com o vírus do herpes simples.
- 4.4 O diagnóstico de paralisia facial é clínico. Excluída as causas conhecidas da paralisia facial como um AVC, otites, deve-se instituir tratamento com corticoesteroides e antivirais (aciclovir) para as paralisias idiopáticas, enquanto se transfere o paciente para atenção do médico internista ou de preferência ORL.
- 4.5 O consumo crônico de álcool causa lesões no tecido neuronal essencialmente por 2 mecanismos: deficiências nutricionais e toxicidade directa do etanol nos neurónios.
- 4.6 O paciente com toxicidade por consumo crónico e abusivo de álcool apresenta-se com *Delirium tremens* na abstinência, *Síndromes de Wernicke-Korsakoff*, *Degeneração cerebral* ou *Neuropatias periféricas*; a apresentação pode ser com os sintomas combinados ou isoladas.
- 4.7 O tratamento de um paciente com problema de alcoolismo consiste em suplementação vitamínica (principalmente Tiamina), hidratação, alívio de sintomas, dieta equilibrada e aconselhamento visando motivar o paciente a deixar o alcoolismo e encontrar formas de não recaír no mesmo.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	14
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Doenças Relacionadas a Lesões dos Neurónios Motores Alteração do Estado Mental: Coma	Duração	2 h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

Sobre o conteúdo Doenças Relacionadas a Lesões dos Neurónios Motores:

1. Diferenciar lesões do primeiro neurónio e do segundo neurónio.
2. Identificar os sinais e sintomas comuns, identificados no exame físico, associados a lesões do primeiro (síndrome piramidal) e do segundo neurónio
3. Enumerar as etiologias possíveis para doenças devidas a lesões do primeiro e do segundo neurónio.
4. Desenvolver um diagnóstico diferencial para os sinais e sintomas das doenças devido a lesões do primeiro e do segundo neurónio.
5. Identificar os procedimentos adequados para referir um paciente com doenças devidas a lesões do primeiro ou segundo neurónio.
6. Identificar os sintomas e sinais clínicos associados a cada uma das seguintes doenças e descrever como cada uma pode ser diagnosticada e tratada:
 - a. Poliomielite;
 - b. Tuberculose da coluna com síndrome de compressão medular (Mal de Pott);
 - c. Konzo;
 - d. Paraparesia e paralisia pós-traumática.

Sobre o conteúdo Alterações do Estado Mental:

1. Definir coma.
2. Usar a Escala de Coma de Glasgow para registar o nível de consciência.
3. Enumerar as etiologias possíveis para o coma, incluindo traumática (como um aumento da pressão intracraniana) e metabólica (como diabética, hepática e renal)

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Doenças Relacionadas à Lesões de Neurónios Motores		
3	Coma		
4	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.
- Sítio <http://www.merckmanuals.com/professional>, acesso em Abril de 2011
- Formulário Nacional de Medicamentos, Edição 1999

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: DOENÇAS RELACIONADAS À LESÕES DE NEURÓNIOS MOTORES

2.1. Generalidades

As doenças relacionadas à lesão dos neurónios motores são distúrbios que ocorrem por degeneração progressiva dos neurónios do córtex motor cerebral, dos feixes neuronais corticoespinhais, dos neurónios motores do tronco cerebral e do corno anterior da medula espinhal, ou uma combinação destas lesões.

Os sintomas secundários à lesão de neurónios motores variam na severidade da apresentação e incluem:

- Fraqueza muscular (perda de força muscular),
- Atrofia e fasciculações nos diversos segmentos corporais inervados pelo grupo de neurónios motores afectados pela doença.
- Labilidade emocional.
- Às vezes, paralisia dos músculos respiratórios - neste caso o risco de mortalidade é muito elevada.

Muitas das causas de doenças manifestas como lesão de neurónios motores são ainda desconhecidas, caindo por isso na categoria de doenças **idiopáticas**. Algumas doenças têm causas bem definidas, como:

- Toxicidade ambiental - por exemplo, intoxicação por chumbo
- Toxicidade cianídrica alimentar - Konzo- intoxicação por consumo da mandioca amarga não processada contendo produtos precursores de cianeto
- Infecciosas - poliomielite
- Isquémica - AVC, arterites de células gigantes
- Traumática - traumatismos da medula espinhal e craneo-encefálicos

2.1.1 Classificação e etiologia

Doenças de neurónios motores são classificadas de lesão alta/superior (1^o neurónio) ou baixa/inferior (2^o neurónio). Algumas doenças têm características de doenças de ambos neurónios:

Lesão do **1^o neurónio motor** : refere-se a lesão do neurónio motor cortical e ou seus feixes (axónios).

Causas comuns das lesões do neurónio motor superior são:

- O AVC- sobretudo da artéria cerebral média,
- Encefalite na região do córtex motor
- Causas idiopáticas - como por exemplo a esclerose lateral primária
- Traumatismos cranio-encefálicos (contusão cerebral no córtex motor)
- Konzo

Lesão **20 neurónio motor**: refere-se a lesão do neurónio medular e ou seus feixes (axónios). As causas implicadas são:

- Infecção da medula espinhal pelo vírus da poliomielite e outros enterovírus,
- Infecção por HTLV e efeito do HIV directo nos neurónios da medula espinhal,
- Tuberculose da coluna vertebral cuja destruição da vértebra e segmento medular se estenda até aos cornos motores da medula espinhal
- Trauma da medula espinhal, cuja destruição da vértebra e segmento medular afecte os cornos motores da medula espinhal.

2.2. Quadro clínico

2.2.1 Lesões do neurónio motor superior (1º motoneurónio):

Descrição: Correspondem à lesão dos neurónios do córtex motor e/ou respectivos axónios que inervam estruturas inferiores, a medula espinhal e músculos esqueléticos. Seus axónios seguem através dos feixes córtico-bulbares e córtico-espinhais.

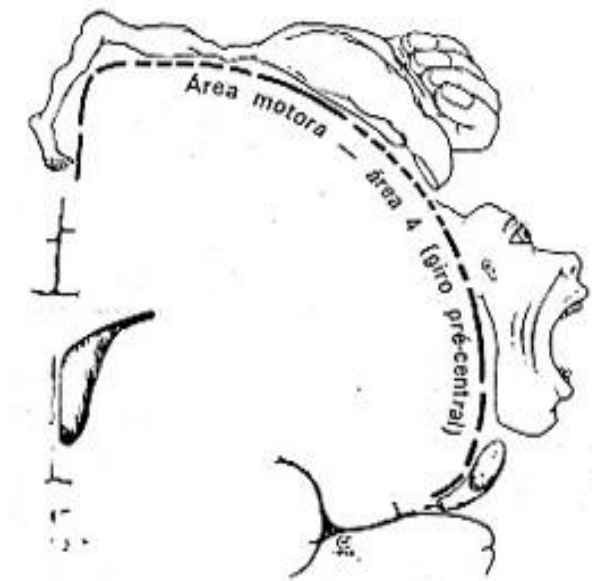


Figura 1. Córtex motor com partes corporais representadas.

Sinais e sintomas:

Os segmentos do corpo correspondentes às áreas do córtex lesionados terão os seguintes sinais e sintomas:

- Na fase aguda, paralisia flácida: hipotonia muscular e hiporreflexia tendinosa
- Passadas algumas semanas, segue-se uma paralisia espástica, com hipertonia muscular hiperreflexia tendinosa, clônus no tornozelo e sinal de Babinski positivo.

Em termo de segmentos corporais afectados, o padrão das paralisias acima podem ser:

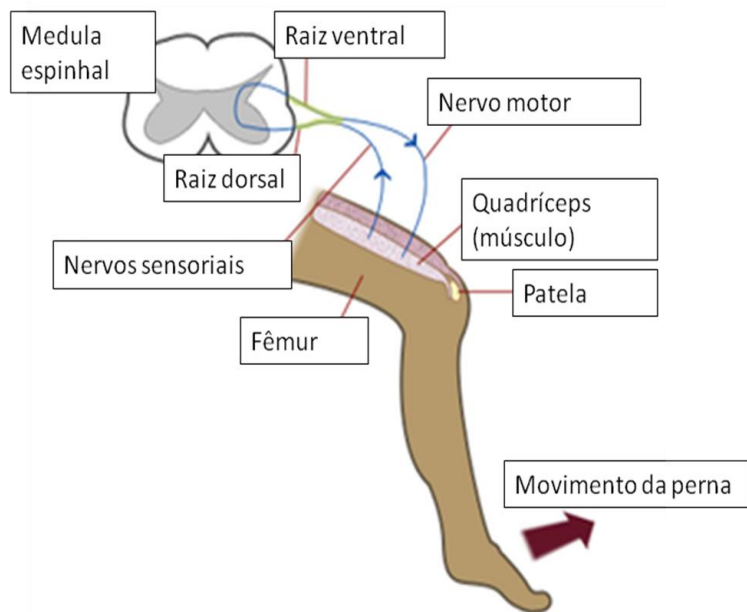
- Hemiplegia – metade longitudinal do corpo
- Paraplegia – ambos membros inferiores
- Tetraplegia – os 4 membros
- Monoplegia- um só membro

Na fase crónica, se o paciente ainda apresentar algum grau de movimento, por conta do 2º neurónio motor (neurónio medular), estes serão súbitos, sem ritmo, sem suavidade, sem elegância como

acontece por exemplo na paraparesia espástica da intoxicação alimentar por mandioca amarga (conhecida como Konzo).

2.2.2 Lesões dos neurónios motores inferiores (2º motoneurónio):

Descrição: correspondem à lesão da substância cinzenta do corno anterior da medula espinhal (corno motor ou eferente) ou seus cordões neuronais.



Fonte: http://en.wikipedia.org/wiki/Patellar_reflex

Figura 3. Arco reflexo medular.

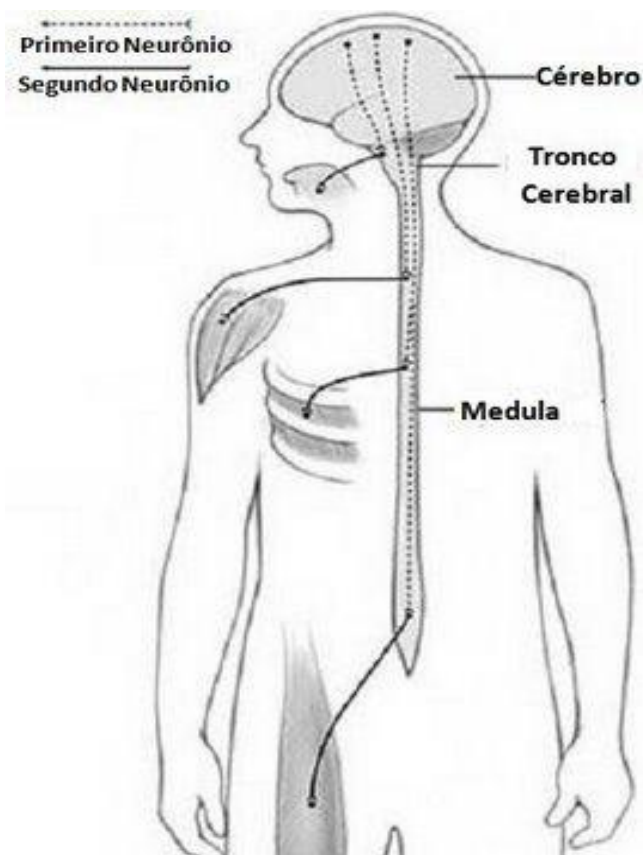


Figura 4. Lesões do primeiro e segundo neurónio motor.

Sinais e sintomas:

Perda de tônus muscular – paralisia flácida nos segmentos corporais inervados pelo segmento da medula lesionado:

- Fraqueza muscular
- Perda de força muscular
- Evolui com atrofia muscular por desuso
- Mantém a flacidez da paralisia para sempre.
- Fasciculações podem ocorrer se a lesão é parcial (quando não todos os neurónios do corno anterior foram lesionados)

Quando os músculos inervados pelos pares cranianos são os afectados, a lesão terá ocorrido ao nível do tronco cerebral, por exemplo por causa de AVC tronco-basilar, ou seus cordões neuronais, e as manifestações podem incluir:

- A dificuldade em deglutir – por paralisia flácida dos músculos da laringe (disfagia)
- Dificuldade em articular as palavras –por paralisia dos músculos esqueléticos da língua (disartria)
- Oculoparesias (paralisia dos músculos de movimentos oculares).

Quando os músculos inervados pelos pares raquidianos são os afectados pelas manifestações, a lesão terá ocorrido ao nível do corno anterior da medula espinhal da parte corporal afectada. O padrão muito comum da paralisia, em termos de segmentos corporal afectado, é de paraparesia ou monoparésia nos membros inferiores. Porém qualquer outra apresentação é possível, dependendo do segmento medular afectado.

2.3. Alguns Síndromes de Lesão dos Neurónios Motores

2.3.1 Poliomielite

- **Descrição:** Infecção aguda por vírus da poliomielite geralmente em crianças não vacinadas contra pólio. O vírus é transmitido pela via fecal-oral.
- **Quadro Clínico:** Resulta num quadro agudo de febre e sintomas gastrointestinais como diarreia e vômitos. Em alguns casos, a infecção evolui com paralisia flácida, geralmente nos membros inferiores, porque o vírus ascende para o SNC por via neuronal e ou hematógena, disseminando-se assim dos intestinos até a medula espinhal; causa, no SNC, lesão do 2^o neurónio motor.
- **Diagnóstico:** clínico (Caso de Paralisia Flácida Aguda). Amostras de fezes devem ser obrigatoriamente enviadas para o laboratório de referência para isolamento do vírus.
- **Tratamento:** é de suporte - tratamento sintomático, nutrição, equilíbrio hidroelectrolítico, hemodinâmico e manutenção da função respiratória normal.

2.3.2 Konzo

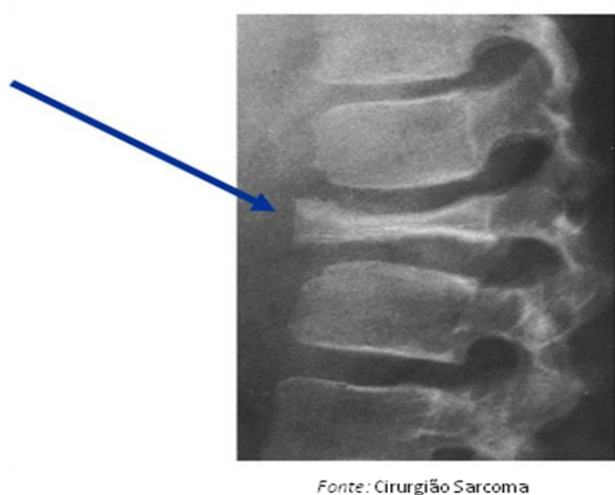
- **Descrição:** Ocorre intoxicação por cianeto contido na mandioca amarga, quando esta é consumida sem processamento tradicional ou moderno para retirar os percursoros de cianeto da mandioca. Acontece geralmente em surtos epidémicos, numa época de fome, quando as pessoas deixam de fazer o processo tradicional de desintoxicação da mandioca amarga, porque precisam consumir a farinha o mais cedo possível. Muitas vezes, neste contexto de fome, ocorrem também deficiências nutricionais associadas como o baixo consumo de proteínas e aminoácidos contendo enxofre. Essas proteínas

são partes importantes dos mecanismos do organismo para prevenir a intoxicação; a deficiência nutricional também facilita a intoxicação.

- **Quadro Clínico:** manifesta-se por fase aguda de intoxicação com diarreia, hipersalivação, perda de consciência, que pode evoluir para morte, ou nos pacientes que sobrevivem, ficam com lesão permanente dos 1^o neurónio motor e suas sequelas. Ocorre assim a paralisia flácida dos membros na fase aguda, que em algumas semanas evolui para paralisia espástica com hipertonia e hiperreflexia, sem perda de sensibilidade nos membros. O quadro mais frequente é de paraparésia espástica dos membros inferiores.
- **Diagnóstico:** é clínico e por exclusão de outras causas. Níveis de cianeto podem ser demonstrados aumentados na dieta da família de um caso; mede-se cianeto por exames bioquímicos específicos feitos nos laboratórios de higiene de água e alimentos do MISAU.
- **Tratamento:** é de suporte e fisioterapia.

2.3.3 Tuberculose Vertebral (Mal de Pott) com Lesão Medular

- **Descrição:** O bacilo de Koch ou da Tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*) causa também infecção nas vértebras. O Abscesso tuberculoso (abscesso frio) numa vértebra causa progressivamente a destruição da mesma e do disco intervertebral. Com o passar do tempo, este processo destrutivo colapsa a estrutura óssea, cartilaginosa e do tecido conjuntivo do canal vertebral onde se aloja a medula espinhal, facto que pode causar lesão da própria medula espinhal. As partes da massa cinzenta imediatamente em contacto com a parte posterior do canal vertebral são os cornos anteriores (com neurónios motores raquidianos). Uma lesão ao nível do corno anterior da medula, por este mecanismo, resulta na morte dos neurónios motores (2^o neurónio).
- **Quadro clínico:** paralisia flácida abaixo do nível da lesão, com hiporeflexia. Se a lesão da medula é extensa, ocorre também perda de sensibilidades.
- **Diagnóstico:** clínico e com RX (imagem abaixo).



Fonte: Cirurgião Sarcoma

Figura 5. Colapso vertebral.

- **Tratamento:** específico da tuberculose vertebral: 2SHRZ/4HR + Complexo B e o tratamento específico para doenças associadas como por exemplo anemia e infecção por HIV. A abordagem detalhada do esquema de tratamento da TB vertebral será efectuada na disciplina de doenças infecciosas

2.3.4 Trauma da Medula Espinhal (vide aula de Emergências Neurológicas para mais detalhes)

O trauma da medula espinhal resulta na compressão, contusão ou dilaceração do tecido neuronal, dependendo do mecanismo e gravidade da força traumática. Essencialmente pode ocorrer morte das células neuronais por lesão directa, sendo os cornos anteriores os mais frequentemente afectados por se encontrarem em íntima relação com parte posterior dos blocos ósseos que são os corpos vertebrais. Abaixo do segmento da medula lesionada, ocorre paralisia flácida, associada à perda de sensibilidade inclusive a postural se a lesão da medula atingir também as porções posteriores da mesma.

2.3.5 AVC (vide aula de AVC e aula de emergências neurológicas)

AVC ocorre por oclusão ou ruptura de uma artéria que irriga o córtex cerebral causa morte de neurónios corticais. Ocorre assim a morte do 1^o neurónio motor. O quadro comum de um AVC da artéria cerebral média, a principal na irrigação do córtex motor, é de: hemiparesia flácida na fase aguda, depois espástica, com paralisia central facial do lado oposto.

2.4. Diagnósticos

O diagnóstico das lesões de neurónios motores é clínico, conjugando os conhecimentos de neuroanatomia e os achados do exame neurológico completo. No caso de doenças infecciosas (poliomielite por exemplo), é claro que a história clínica indicará síndrome febril recente ou remoto. No caso de AVC, a história, factores de risco e exame físico já aprendidos na aula de AVC estarão presentes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LESÃO DE NEURÓNIOS MOTORES

Característica	Lesão do 1 ^o neurónio motor	Lesão do 2 ^o neurónio motor
Reflexos	Aumentados	Diminuídos ou Ausentes
Atrofia	Ausente ou muito tardia (por desuso)	Presente
Fasciculações	Geralmente ausente	Muitas vezes presente
Tónus	Aumentado	Diminuído ou Ausente

Importa também distinguir as doenças relacionadas à lesão de neurónios motores das MIOPATIAS (doenças próprias dos músculos). Em ambos casos, perda de força muscular e paralisias podem ocorrer. Porém, as miopatias mesmo tendo algumas características de apresentação similares à lesão do neurónio motor inferior, nomeadamente, perda de força muscular, atrofia, fasciculações, elas são em geral secundárias à problema ao nível da célula muscular e não da célula nervosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LESÃO DE NEURÓNIO MOTOR E MIOPATIA

Característica	Lesão 2 ^o neurónio motor	Lesão da fibra muscular (miopatia)
Distribuição da fraqueza	Distal > proximal	Proximal > distal
Fasciculações	Podem estar presentes	Ausentes
Reflexos	Diminuído ou ausentes	Geralmente mantidos (presentes)
Sensibilidades	Podem estar ausentes se lesão atinge corno posterior	Sempre presente

Embora o diagnóstico das doenças de neurónios motores baseia-se principalmente na história clínica e exame físico, a avaliação em centros diferenciados é muitas vezes necessária, sobretudo para as

causas idiopáticas ou obscuras. Os exames imagiológicos como ressonância magnética, exames de conductibilidade neuronal e electromiografia permitem estudar o problema, avaliar o grau de progressão da doença, fazer diagnósticos diferenciais mais concretos, e por vias disso, definir melhor os prognósticos e intervenções terapêuticas que minimizem as afecções.

2.5. Conduta

A conduta perante a lesão do neurónio motor depende da causa de base (faz-se o tratamento específico da causa). Por exemplo, se a causa de base da lesão do 1^o neurónio motor é o AVC na artéria cerebral média, a conduta será aquela já aprendida na aula respectiva.

Em geral, o tratamento dado às lesões de neurónios motores é de *suporte* (nutricional, respiratório, hidratação, baixar febre, aliviar dores, cuidados de enfermagem geral). Os objectivos são de:

- *Parar eventual extensão da lesão*: por exemplo, evitar pressão intracraniana aumentada no AVC ou tratar atempadamente a Tuberculose vertebral e *controlar complicações*: por exemplo dar suporte respiratório no caso de paragem de músculos respiratórios, evitar úlceras de decúbito
- *Tentar recuperar grupos neuronais* com lesão ainda reversível: como muitas vezes acontece na Tuberculose da medula espinhal, na poliomielite ou no Konzo, por vias de tratamento e fisioterapia precoces

É também parte importante dos objectivos, a *reabilitação física do paciente (fisioterapia)*, *suporte psicológico* por causa das suas lesões incapacitantes bem como integrar na abordagem do paciente perspectivas de *re-orientação ou adaptações vocacional e laboral necessárias*.

2.6. Transferência

Devem ser transferidos os pacientes que apresentem as seguintes condições:

- Lesões de neurónios motores de causa idiopática (desconhecida),
- Lesões que evoluam com fraqueza dos músculos respiratórios,
- Lesões que evoluam com disfagia importante,
- Paralisia dos intestinos e bexiga hiperreactiva ou arreactiva (bexiga neurogénica),
- Os causados por trauma vertebromedular ou crânio-encefálico moderado à severo

Deverão ser transferidos sempre com *suporte ABC*: vias aéreas libertas e mantidas libertas, respiração mantida e estabilidade hemodinâmica mantida.

BLOCO 3: ALTERAÇÕES DO ESTADO MENTAL

3.1 Coma é um estado de alteração de consciência de si e do meio exterior.

Normalmente a consciência de um indivíduo é garantida pelo normal funcionamento de estruturas ligadas ao sono e vigília no tronco cerebral e suas ligações com ambos os lados do córtex cerebral.

O coma difere do sono e síncope, porque o estado de inconsciência de si e do meio exterior (diminuição da resposta aos estímulos exteriores/ambientais) é prolongada, profunda e de difícil reversão.

Termos como *letargia*, *obnubilação*, *estupor*, são usados para caracterizar evolução do estado de inconsciência, sendo o *coma* o estado mais baixo ou grave.

3.2 Etiologias e Classificação do Coma

O coma pode ter causas difusas ou focais.

Em qualquer dos casos, para induzir o coma, a alteração deve ser uma que afecte directa ou indirectamente aos dois hemisférios cerebrais e às suas ligações com o tronco cerebral (onde estão os centros de sono-vigília).

Causas focais do coma:

- Por exemplo, o AVC da artéria cerebral média de um dos lados, embora seja um problema focal, pode resultar inicialmente em coma.
- Similarmente acontece com a situação de trauma cranio-encefálicos com hematoma epidural ou subdural (focal).
- Contusão cerebral e outros traumas cranioencefálicos severos

Há também causas mais difusas de coma como:

- Hipoglicemia,
- Hiperosmolaridade (ex. Diabetes),
- Hipóxia (disfunção cardiorespiratória) e intoxicação por monóxido de carbono
- Encefalopatia hepática (insuficiência hepática)
- Urêmia (insuficiência renal)
- Toxicidade farmacológica ou de drogas (álcool, Morfina, Petidina, Diazepam, Barbitúricos e outras),
- Infecções das meninges
- Sépsis sistémica
- Edema cerebral (meningite, encefalite, malária cerebral).
- Trauma cranioencefálico com comoção cerebral
- Hemorragia subaracnoideia
- Hipotermia
- Hipertermia

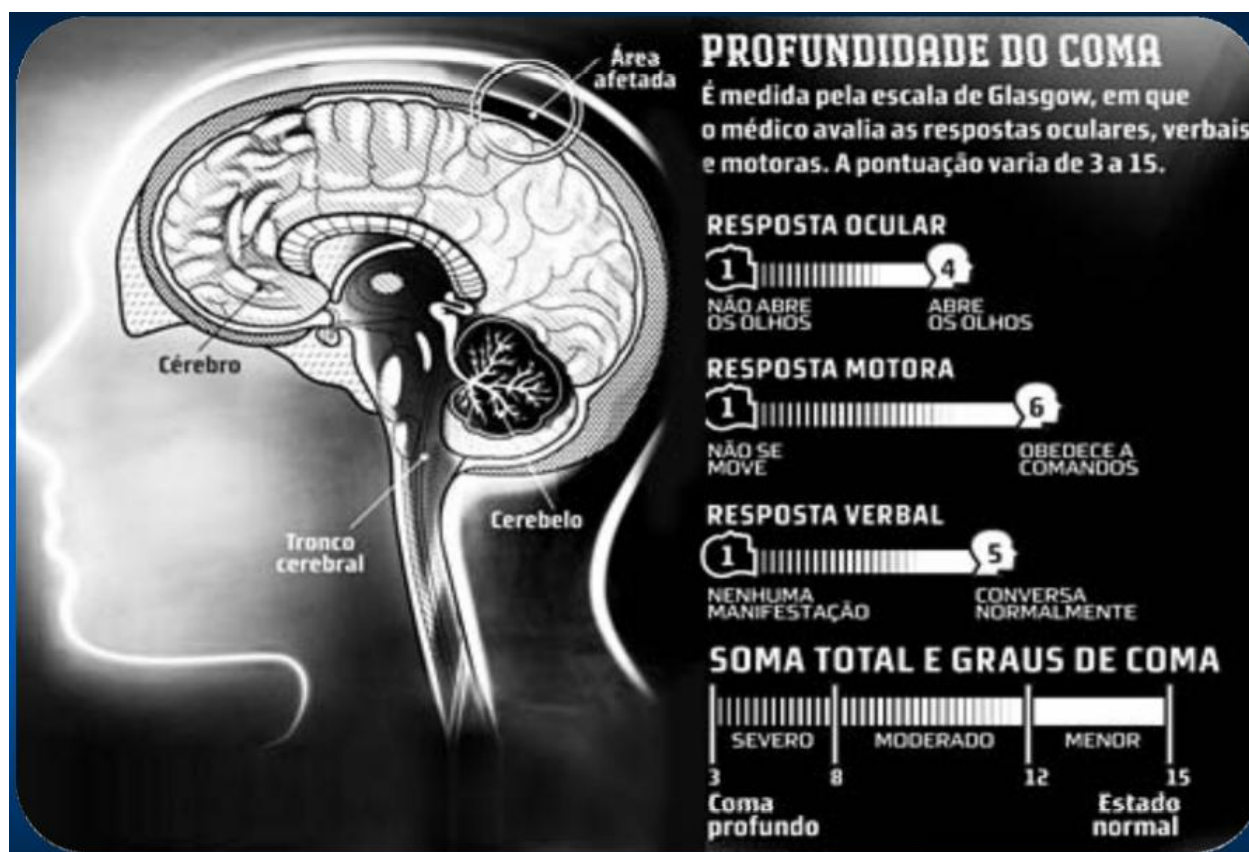
Clinicamente, no exame neurológico, o nível de consciência é avaliado pela aplicação da escala de coma de Glasgow (tabela abaixo), que é essencialmente a medição de respostas à estímulos exteriores sonoros e físicos.

Por vezes, o verdadeiro nível de consciência é de difícil avaliação usando-se a ECG, como acontece por exemplo nos casos de doentes severamente deprimidos - os casos com componente patológico de foro psiquiátrico; uso de fármacos e tóxicos para o SNC –anestésicos, opióides; ou nos estados de Afasia (pós AVC). Nestes casos, os termos subjectivos como *letargia*, *obnubilação*, *estupor* podem ser úteis para a descrição do estado do paciente.

Escala de Coma de Glasgow

	1	2	3	4	5	6
Ocular	Não abre os olhos	Abre os olhos em resposta a estímulo de dor	Abre os olhos em resposta a um chamado	Abre os olhos espontaneamente	N/A	N/A
Verbal	Emudecido	Emite sons incompreensíveis	Pronuncia palavras desconexas	Confuso, desorientado	Orientado, conversa normalmente	N/A
Motor	Não se movimenta	Extensão a estímulos dolorosos (descerebração)	Flexão anormal a estímulos dolorosos (descorticação)	Reflexo de retirada a estímulos dolorosos	Localiza estímulos dolorosos	Obedece a comandos

Para cada resposta na ECG, o clínico atribui a pontuação correspondente e a soma desses números define o grau de coma: valores de 15 é o estado de normalidade; abaixo de 9 é o estado de coma. O coma mais extremo e grave terá o valor mínimo de 3.



BLOCO 4: PONTOS-CHAVE

- 4.1** A lesão do 1º neurónio motor (cortéx cerebral motor ou seus feixes) cursa com paralisia flácida na fase aguda, seguindo-se uma paralisia.
- 4.2** A lesão do 2º neurónio (cornos anteriores da medula espinhal) cursa com paralisia flácida permanente.
- 4.3** AVC, trauma craneoencefálico e infecções do SNC são das causas mais importantes de lesão do 1º neurónio motor.
- 4.4** Trauma da medula espinhal, poliomielite, Konzo e tuberculose vertebral são das causas mais importantes de lesão do 2º neurónio motor.
- 4.5** Delírio, demência, psicose aguda e coma são alterações do estado mental que traduzem muitas vezes doenças do SNC.
- 4.6** No coma, o paciente não é responsivo a estímulos externos e internos (não é possível acordá-lo). Usa-se a escala de coma de Glasgow para quantificar o coma, sendo o valor abaixo de 9 considerando coma de facto.

Disciplina	Sistema Neurológico	Nº da Aula	15
Tópico	Clínica Médica Neurológica	Tipo	Teórica
Conteúdos	Emergências Neurológicas	Duração	1h

Objectivos de Aprendizagem

Até ao fim da aula os alunos devem ser capazes de:

1. Reconhecer os sintomas clínicos, suspeitar/diagnosticar, tratar ou transferir as seguintes emergências neurológicas:
 - a. Traumatismo craniano;
 - b. Traumatismo da medula espinal;
 - c. Identificar e tratar o estado epiléptico como uma emergência médica.
 - d. Aumento da pressão intracraniana (PIC);
 - e. AVC (incluindo a hemorragia cerebral);
 - f. Arterite temporal.

Estrutura da Aula

Bloco	Título do Bloco	Método de Ensino	Duração
1	Introdução à Aula		
2	Emergências Neurológicas		
3	Pontos-chave		

Equipamentos e meios audiovisuais necessários:

Trabalhos para casa (TPC), exercícios e textos para leitura – incluir data a ser entregue:

Bibliografia (referências usadas para o desenvolvimento do conteúdo)

- Victor M & Ropper AH. Princípios de Neurologia de Adam e Victor. 7ª edição. New York: McGraw-Hill Professional; 2000.
- Fauci AS & Longo DL et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. 14ª edição. New York: Mc Graw-Hill Companies; 1998.
- David M. Cline & O. John Ma. Emergências Médicas. 1ª edição. Revinter, 2005.
- Couto, MT. Traumatismo Craneoencefálico. Monografia do Programa Nacional de Traumatologia, Ano 3, Nº 6, 2002. Editor: Consejo Interhospitalario de Cooperación-cic, Cooperação Espanhola. <http://www.ong-cic.org/mm/file/publicacions/Monografia%206%20Traum%20Craneo.pdf>
- Couto, MT. Traumatismo da Medula Espinhal. Monografia do Programa Nacional de Traumatologia. Ano 3, Nº 6, 2002. Editor: Consejo Interhospitalario de Cooperación-cic, Cooperação Espanhola. <http://www.ong-cic.org/mm/file/publicacions/Monografia%2010%20M%20espinhal.pdf>
- Sítio <http://www.merckmanuals.com/professional> acesso em Abril de 2011
- Formulário Nacional de Medicamentos, 5ª Edição 1999.

BLOCO 1: INTRODUÇÃO À AULA

- 1.1 Apresentação do tópico, conteúdos e objectivos de aprendizagem.
- 1.2 Apresentação da estrutura da aula.
- 1.3 Apresentação da bibliografia que o aluno deverá manejar para ampliar os conhecimentos.

BLOCO 2: EMERGÊNCIAS NEURÓLOGICAS

2.1 Traumatismo Cranioencefálico (TCE)

As lesões cranioencefálicas causam alta taxa de morbimortalidade. Quando o tecido cerebral é lesionado, a perda do segmento afectado é quase invariavelmente permanente, pois o tecido não se pode regenerar. Há no entanto, mecanismos indirectos de lesão neuroaxonal no contexto do trauma, os quais podem ser conservadoramente tratados, evitando a extensão da lesão do SNC após traumatismo, nomeadamente: hipóxia, edema cerebral, isquémia, pressão intracraniana aumentada. Outro mecanismo que estende a lesão neuroaxonal no contexto do trauma é a hemorragia intracraniana, que deve ser suspeita e referida atempadamente para tratamento pelo Neurocirurgião.

Os Técnicos de Medicina, sendo profissionais de saúde muitas vezes colocados ao nível dos Hospitais Rurais, estarão na linha de frente da captação dos doentes com trauma cranioencefálico, devem por isso ter conhecimentos desses síndromes clínicos, para que em colaboração com outros profissionais locais, dêem o seu saber e contributo para a diminuição da morbimortalidade. Os acidentes de viação e agressão física são das etiologias mais importantes de TCE segundo dados do Hospital Central de Maputo. Outras causas podem ser: Projécteis de arma de fogo, Armas Brancas, Quedas (precipitações).

2.1.1 Classificação Anatomomorfológica dos Traumas Cranioencefálicos e quadro clínico:

a) Lesões Extra-cranianas:

- Escoriação
- Contusão
- Hematoma
- Laceração dos tecidos moles epicraneanos
- Fracturas:
 - Lineares: exposta ou fechada
 - Com afundamento: exposta ou fechada
- Base do crânio:
 - **Fossa anterior:** alteração de consciência (até coma), hematoma periorbitário, rinorreia liquórica-sanguinolenta (saída de LCR +Sangue pelas fossas nasais).
 - **Fossa média:** alteração de consciência, otorreia liquórica-sanguinolenta (saída de LCR +Sangue pelos ouvidos).
 - **Fossa posterior:** alteração de consciência (até coma)

b) Lesões Intra-cranianas:

- **Comoção:** perda de consciência por curto tempo (minutos no máximo). Confusão mental
- **Contusão cerebral:** perda de consciência por tempo prolongado; confusão mental; défice neurológico específico do córtex contusionado (muitas vezes frontal, parietal e

temporal); sinais de hipertensão intracraniana (vômitos em jacto, hipertensão arterial sistólica com bradicardia, papiledema).

- **Hemorragia subaracnoidea:** perda de consciência por tempo prolongado; confusão mental; déficit neurológico global com hipotonia generalizada, rigidez da nuca, sinais de hipertensão intracraniana.
- **Hematomas:**
 - **Epidural:** associado à fracturas da abóbada craniana com ruptura de vasos. Perda de consciência com intervalo lúcido (perda de consciência inicial, recuperação, depois afundamento do nível de consciência); Sinais focais (Hemiparesia; Assimetria das pupilas; oculoplegia); Sinais de hipertensão intracraniana
 - **Subdural:** Evolução relativamente mais lenta de perda de consciência (sem intervalo lúcido); Sinais focais; Sinais de hipertensão intracraniana
 - **Intracerebral:** associado à contusão cerebral, o quadro é similar
 - **Intraventricular:** associado à contusão cerebral, o quadro é similar
- **Laceração cerebral:** coma; déficit neurológico específico do local da laceração.
- **Lesão axonal difusa:** coma; quando o paciente sobrevive, a recuperação do coma pode ocorrer, mas o paciente apresenta-se com “*locked in syndrome*” – paciente vigil, com reflexos do tronco cerebral mantidos (respiração, função cardíaca, abertura dos olhos e movimentos oculares, mas é incapaz de falar e mover os membros - quadriplegia) – há uma desintegração das conexões do córtex com o tronco cerebral.

Note-se que em sequência de apresentação de a) para b), a força traumática terá sido geralmente crescente (mais severa), assim que o grau de lesão neuronal é maior. As lesões podem se apresentar combinadas (extra e intra-cranianas). As lesões extra-cranianas têm interesse em neurologia porque podem evoluir com lesão directa dos pares de nervos cranianos (exemplo, lesão do nervo facial VII par e vestibulococlear VIII par na fractura da fossa média do crânio que se estenda até o osso temporal). As lesões intracranianas causam essencialmente morte de células neuronais por acção directa da energia do trauma, ou secundariamente por pressão intracraniana aumentada (edema e ou efeito de massa) assim como por isquémia (hipóxia, ruptura vascular).

O nível de consciência será avaliado usando-se a Escala de Coma de Glasgow (ECG). O TCE terá sido ligeiro se a avaliação e reavaliação do ECG indicar valores de 13-15; moderado 9-12; grave 3-8.

2.1.2 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico de TCE é clínico.

Exames imagiológicos são relevantes para o diagnóstico das fracturas (deve-se pedir Rx em 2 planos). Rx mais específicos para fracturas da base do crânio devem ser pedidos casos se suspeite.

Nos Hospitais Centrais, a Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética irá mostrar com maiores detalhes as lesões e determinar condutas mais específicas.

2.1.3 Conduta

- Estabilização do Paciente e Preparação para Transferência se TCE moderado à grave: libertar e manter liberto as vias aéreas; facilitar a respiração; estabilização hemodinâmica.
- Manter o paciente semi sentado (cabeça e tronco com elevação entre 15-45 graus)
- Monitorar de 1/1 hora se trauma grave, a Escala de Coma de Glasgow, movimento dos 4 membros, pupilas, pressão arterial, respiração, ocorrência de vômitos – alteração nestes

parâmetros podem indicar surgimento/expansão/ocorrência de hemorragia intracranianas ou pressão intracraniana aumentada.

- Administrar Manitol 0.6- 1g/kg/dose ou Furosemida 2mg/kg/dia se suspeita de pressão intracraniana aumentada
- Administrar profilaxia antibiótica (Ampicilina 1 g de 6/6 horas ou Penicilina Cristalina 2 a 3.000.000 UI eEV) nas fracturas expostas ou saída de LCR
- Administrar fluidos de acordo com as necessidade diárias e grau de hipovolêmia (apenas para repor as perdas). Evitar sobreadministração de fluidos porque pode agravar o edema cerebral. Preferencialmente usar Lactato de Ringer. Evitar usar solução Glicose 5% (embora possa ser necessária para corrigir hipoglicemia, use glicose a 30% no L.Ringer).
- Tratar a dor (analgésicos não opióides como primeira linha, os opióides podem confundir a avaliação da ECG)
- Excluir trauma associado cervical, torácico, abdominal e dos membros
- Transferir TCE moderados à grave.

2.2 Trauma da Medula Espinhal

O trauma das vértebras associa-se muitas vezes à lesão da medula espinhal nos seus diferentes segmentos (8 cervicais, 12 torácicos, 5 lombares, 5 sacrados e 1 coccígeo). O traumatismo da medula espinhal causa importante invalidez das pessoas afectadas, pois ocorre perda das funções motora, sensorial e reflexa desta porção do SNC; a maior parte das pessoas vítimas destes traumatismos são jovens (20-30 anos). Segundo dados do HCM, as causas mais frequentes no nosso contexto são os acidentes de viação seguido de quedas.

2.2.1 Classificação Anatomomorfológica dos Traumas Medulares e quadro clínico

a) Lesão completa – ocorre abolição total das funções motoras, sensoriais e reflexas abaixo do nível da lesão. Note que a sensibilidade é perdida até ao dermatomo correspondente a 2 níveis abaixo do segmento exacto da medula espinhal lesionada (exemplo, sensibilidade perdida até dermatomo de L1 = lesão ao nível de T11)

b) Lesão parcial- ocorre abolição parcial das funções motoras, sensoriais e reflexas abaixo do nível da lesão. Podem ser subdivididas em:

- Síndrome de Brown Sequárd – lesão de uma metade lateral da medula espinhal, ocorrerá perda de força muscular dos reflexos e da sensibilidade postural do mesmo lado da lesão e perda das sensibilidades táctil e térmica do lado oposto.
- Síndrome de lesão central – a força muscular é mais perdida proximalmente do que distalmente. O grau de perda de sensibilidades tem padrão variável.
- Síndrome de lesão da metade anterior – paralisia flácida; abolição da percepção da sensibilidade táctil e dolorosa. A sensibilidade postural é mantida (normal)
- Síndrome de lesão da metade posterior – paralisia flácida; abolição de todas sensibilidades (postural, térmica, dolorosa) excepto da táctil.
- Síndrome de lesão do *conus medularis* – paralisia flácida dos membros inferiores; sensibilidade mantida à volta do esfíncter anal.
- Síndrome de lesão da *cauda equina* – paralisia flácida dos membros inferiores; diminuição da percepção da sensibilidade táctil, dolorosa e postural nos membros inferiores. A sensibilidade no períneo e reflexo anal é também abolida.

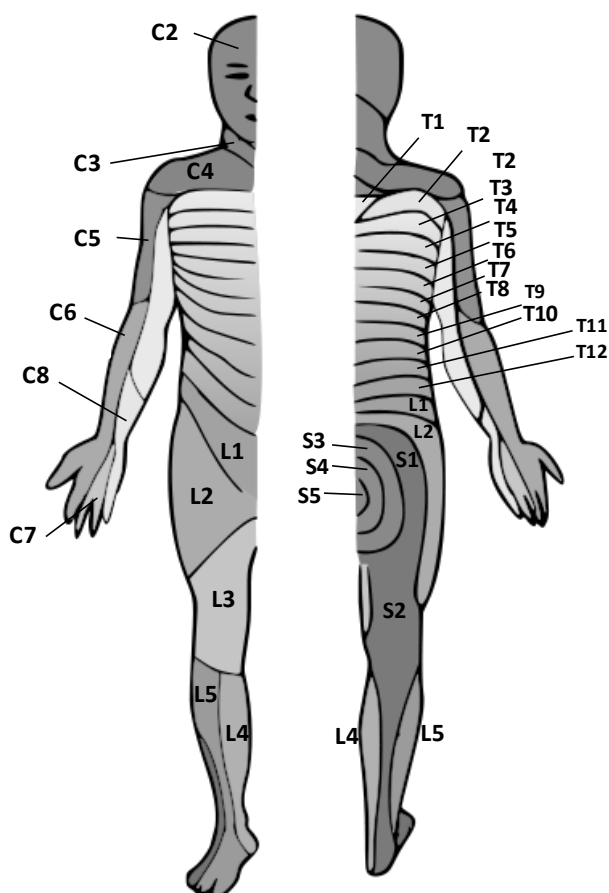


Imagem cortesia de Ralf Stephan, Wikimedia Commons

Figura 1. Dermátomos.

2.2.2 Exames auxiliares e Diagnóstico

O diagnóstico do traumatismo da medula espinhal é clínico.

Exames imagiológicos são importantes para o diagnóstico das fracturas da coluna vertebral associadas (deve-se pedir Rx em 2 planos). Rx mais específicos para fracturas das primeiras vértebras e apófise odontoide da vértebra cervical nr 1 devem ser pedidos casos se suspeito.

Nos Hospitais Centrais, a Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética irá mostrar com maiores detalhes as lesões e determinar condutas mais específicas

2.2.3 Conduta

- Estabilização do Paciente e Preparação para Transferência: libertar e manter libertas as vias aéreas; facilitar a respiração; estabilização hemodinâmica; imobilização da coluna vertebral (colar cervical, cama dura, não torcer, flectir ou estender a coluna vertebral). Os traumas da coluna lombar requerem imobilização em extensão (note que normalmente a coluna lombar têm lordose fisiológica).
- Monitorar de pelo menos 1/1 hora: Pressão arterial; Nível sensorial (a partir de qual o dermatomo perde a sensibilidade); Nível motor; Força muscular; Diurese (algaliação feita)
- Prednisolona 30mg/kg primeira dose, depois 5 mg/kg/ a cada hora se trauma < que 24 horas de evolução.
- Administrar fluidos ev (L.Ringer 1000 ml de 8/8h ou 100ml/kg/dia em crianças). Corrigir hipoglicemia (se paciente tiver peristalise mantida, via oral, dieta geral liquifeita, mas indicar na guia de transferência a que horas foi a última refeição).

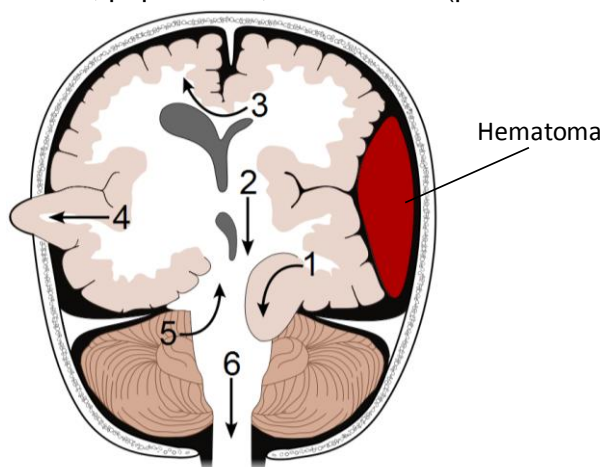
- Transferir com cuidados acima mantidos

2.3 Aumento da Pressão Intracraniana (PIC)

As infecções intracranianas (meningites e encefalites), o TCE (comoção e contusão cerebral, hemorragias intracranianas), o AVC, hidrocefalia primária ou secundárias podem evoluir com pressão intracraniana aumentada. A pressão intracraniana deve ser $<$ que 30 mmHg para que a homeostase interna e sobretudo circulação sanguínea se faça com normalidade. A imagem abaixo mostra aumento de pressão intracraniana por efeito de massa; o crânio não é complacente (é rígido) para acomodar aumento de “tamanho” das estruturas internas; a PIC aumenta se surgir subitamente massa ocupando espaço dentro dos tecidos intracranianos. Edema global dos tecidos intracranianos é também outro mecanismo de PIC aumentada.

2.3.1 Quadro clínico

Os sinais são: diminuição do nível de consciência, vômitos em jacto, hipertensão arterial com bradicárdia, papiledema, sinais focais (paralisia de pares de nervos cranianos e da metade do corpo).



Fonte: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Brain_herniation_types-2.svg

Figura 2. Tipos de hérnias cerebrais causadas por aumento de PIC.

2.3.2 Conduta: Diuréticos -Manitol 0.6-1g/kg/dose. Neurocirurgia para casos de efeito de massa (hemorragias, abscessos);Transfira!

2.4 Acidente Vascular Cerebral - AVC

O AVC pode ser **Hemorrágico** – se o comprometimento da irrigação sanguínea cerebral resulta de ruptura de vasos sanguíneos ou **Isquêmico**- se o comprometimento da irrigação sanguínea cerebral resultar da oclusão de vasos.

2.4.1 Causas de AVC

Trombo-êmbolos (aterosclerose arterial ou êmbolos - que são massas sólida ou coágulo na circulação sanguínea com origem nas cavidades cardíacas e grandes vasos, como ocorre por exemplo no contexto de doenças das válvulas cardíacas e endocardites), ruptura de aneurismas das artérias encefálicas (hipertensão arterial severa, aneurismas, malformações arteriovenosas), espasmos arteriais (arterite temporal – de células gigantes e arterites sífilíticas), são as causas mais frequentes.

2.4.2 Quadro Clínico

Cefaleia, diferentes graus de diminuição de consciência, déficit neurológico súbito correspondente às áreas do SNC que sofrem o acidente (falta de irrigação sanguínea) – se AVC da artéria cerebral média,

ocorre hemiplegia contralateral, e paralisia facial do mesmo lado da lesão. Outros sinais de doença de base como Hipertensão Arterial.

2.4.3 Diagnóstico

É clínico.

Imagiologia (Tomografia Computadorizada/ Ressonância Magnética): é importante para diferenciar quadros de isquemia, Acidentes Isquêmicos Transitórios -AIT (Isquemia do SNC cujo défices neurológicos revertem em <de 24 horas), e hemorragias intra-cranianas. No nosso contexto, exceptuando casos de AIT, o doente não deve ser transferido na fase aguda por longas distâncias só para exames imagiológicos, o diagnóstico clínico é o mais importante.

2.4.4 Conduta

É conservadora, internar e estabilizar o paciente do ponto de vista de libertação, manter permeabilidade das vias aéreas (inclui dar oxigênio) e estabilização hemodinâmica. Casos com Hipertensão Arterial não devem ser tratados agressivamente, isto é, só baixar a pressão arterial se T.A.> 220/110 mmHg, usando de preferência Propanolol. Tratar a sintomatologia (exemplo cefaleia) e iniciar fisioterapia precocemente.

2.5 Arterite Temporal

É uma doença vascular sistémica (as artérias de grande calibre como carótidas, aorta, subclávias e ilíacas estarão também acometidas), que pode apresentar-se com manifestação focal como inflamação da artéria temporal. A perda da visão e AVC são uma das complicações sérias deste quadro clínico, por isso constitui uma emergência médica.

2.5.1 Causas

Desconhecida. Factores de autoimunidade contra camadas das artérias são os implicados

2.5.2 Quadro clínico

É raro em pacientes com idade menor de 50 anos; dor geralmente hemicraniana, na região temporal; ocorre dificuldade em usar os músculos da mastigação (músculos masseteres e temporais) por causarem exacerbação da dor durante a mastigação; à palpação local há exacerbação da dor e percepção de sinais inflamatórios à volta da artéria temporal superficial. Pode apresentar-se como quadro de AVC.

Perda de visão pode ser súbita e indolor. Paralisia do VI par dos nervos cranianos. Astenia, febre, dor musculares, mal-estar geral ocorrem por causa de inflamação de outras artérias de grande-médico calibre.

2.5.3 Diagnóstico

É clínico. Velocidade de Hemossedimentação aumentada (geralmente > 100) na ausência de quaisquer outros sinais de infecção nos exames de sangue como Hemograma e serologias para HIV, sífilis e outras infecções.

2.5.4 Conduta

Anti-inflamatórios corticoesteróides (Prednisolona 60 mg/dia). Transferir para conduta definitiva pelo Médico Internista.

BLOCO 3: PONTOS-CHAVE

- 3.1. As emergências neurológicas são aquelas que têm alto potencial de causar invalidez permanente e alta mortalidade, sendo: trauma crânio encefálico; trauma da medula espinhal; arterite temporal; AVC, situações que evoluam com pressão intracraniana aumentada.
- 3.2. Todo paciente neurológico grave deve ser transferido com vias aéreas libertas e mantidas livres, ventilação satisfatória e hemodinâmica estabilizada.
- 3.3. Os pacientes neurológico grave, por exemplo, com trauma cranio encefálico, devem ser transferidos para conduta definitiva por Neurocirurgião se o trauma for moderado à grave (Glasgow < 9). Os doentes com trauma da medula espinhal devem ser transferidos com o cuidado de imobilizar-se a coluna vertebral
- 3.4. Nível de consciência, motricidade, sensibilidade e reflexos são parâmetros de avaliação de funções neuronais que servem para orientar o diagnóstico clínico e sede de lesão nos casos de trauma cranioencefálico e da medula espinhal. A avaliação destes parâmetros permitirá também a monitorização do paciente e tomada de decisões como seja qual a urgência de transferência.