

SÍNCOPE E CONVULSÃO NO ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR

Profa. Esp. Franciele M Tarlau Emidio



REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Define-se consciência como um **perfeito conhecimento de si próprio e do ambiente**. A consciência é o estado no qual o indivíduo tem plena percepção de si mesmo, de suas ações e do meio que o cerca.

Estados Alterados do Nível de Consciência.

“Estados alterados do nível de consciência são comuns na prática clínica, com grande quantidade de etiologias, sendo, portanto, **um diagnóstico sindrômico** e não etiológico.”

Isso significa que o rebaixamento do nível de consciência não é uma doença em si, mas **um sintoma que pode ser causado por diferentes condições clínicas** — **neurológicas, metabólicas, tóxicas, infecciosas**, etc. Independentemente da etiologia, a **alteração do nível de consciência é sempre indicativa de gravidade**, pois traduz a falência dos mecanismos de manutenção da consciência.



Resumo Integrado (Quadro Comparativo)

Tipo de causa	Mecanismo principal	Exemplos clínicos	Achados típicos
Neurológica	Lesão estrutural do SNC	TCE, AVC, tumor, HIC	Déficits focais, anisocoria
Metabólica	Alteração bioquímica sistêmica	Hipoglicemia, uremia, hipóxia	Flutuação do nível de consciência
Tóxica	Ação depressora de substâncias	Álcool, drogas, medicamentos	Pupilas anormais, bradipneia
Infecciosa	Inflamação do SNC ou sepse	Meningite, encefalite, sepse	Febre, rigidez de nuca, petéquias

REBAIXAMENTO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Indicativo de Gravidade

Implicações clínicas:

Exige avaliação imediata e suporte das funções vitais.

Pode evoluir para coma ou parada cardiorrespiratória.

É necessário monitoramento constante (Escala de Glasgow, reflexos pupilares, resposta motora).

Resumo

Aspecto	Explicação
Consciência	Estado de conhecimento de si e do ambiente
Rebaixamento	Redução da capacidade de perceber, reagir e interagir
Causas possíveis	Neurológicas, metabólicas, infecciosas, tóxicas, <u>hipóxicas</u>
Natureza do diagnóstico	Sindrômico, não etiológico
Importância clínica	Sempre grave — requer intervenção e investigação imediata

Escala de coma de Glasgow (ECGI)

Abertura ocular 	Espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal 	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensíveis	2
	Nenhuma	1
Resposta motora 	Obedece a comandos	6
	Localiza a dor	5
	Movimentos de retirada	4
	Flexão normal	3
	Extensão anormal	2
Resposta pupilar 	Nenhuma	2
	Apenas uma reage ao estímulo luminoso	1
	Reação bilateral ao estímulo	0

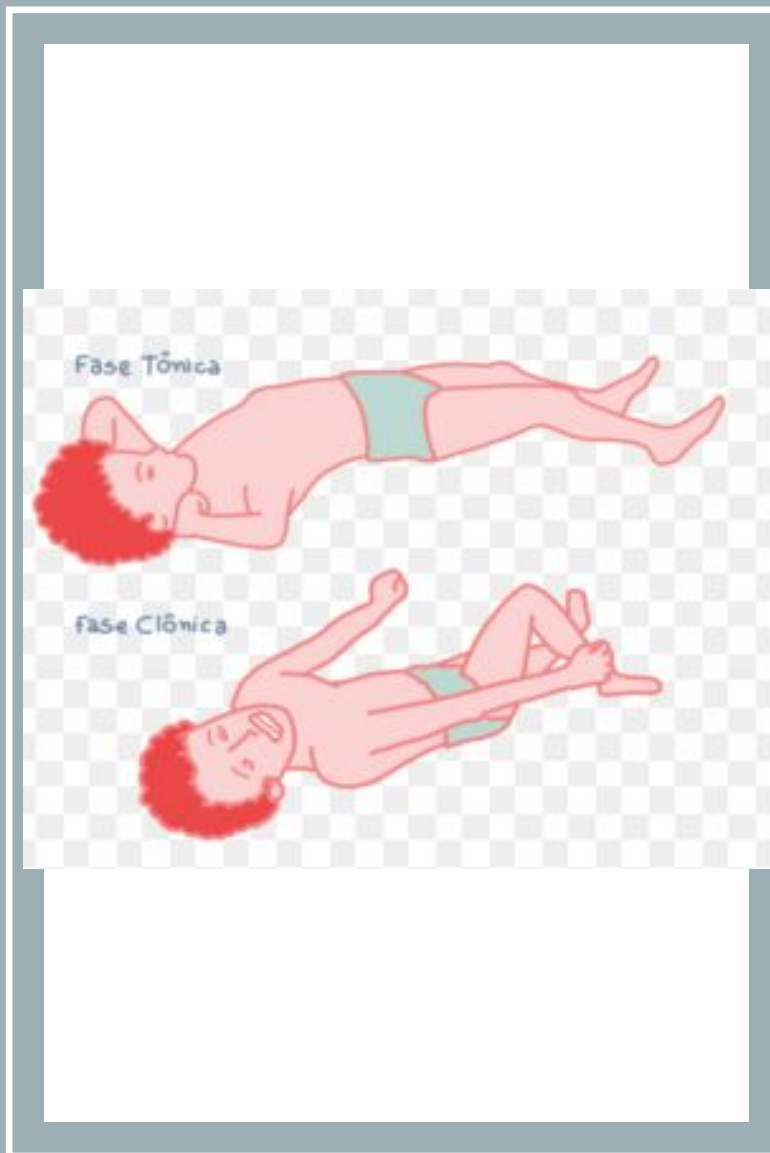
PERDA TRANSITÓRIA DA CONSCIÊNCIA

A Perda Transitória da Consciência (PTC) é uma condição clínica caracterizada por uma interrupção súbita e breve da consciência e da postura, com recuperação espontânea e completa. É um sintoma, não um diagnóstico em si, e pode ter várias causas.

— **Algumas benignas** (como síncope vasovagal) e
— **outras potencialmente graves** (como crises epiléticas ou arritmias cardíacas).

Deve ser avaliada de maneira sistemática, permitindo diferenciação entre síncope e outros diagnósticos diferenciais, com destaque para a crise epilética.

Deve-se definir as circunstâncias que precedeu a perda consciência: atividade anterior, situação, episódios prévios, recorrência, pródromos, relação com refeições e atividade física, período de recuperação, movimentos **mioclônicos (contração e rigidez)** ou **tônico-clônicos (rigidez)** e **liberação esfinteriana**.



PERDA TRANSITÓRIA DA CONSCIÊNCIA

Avaliação Sistemática

A investigação deve **seguir uma abordagem estruturada**, pois o quadro pode simular diversas situações.

O principal objetivo é **diferenciar uma síncope de uma crise epiléptica**, que são as causas mais comuns de perda de consciência breve.

É importante distinguir entre síncope e pré-síncope, pois os sintomas de pré-síncope podem ser um sinal de alerta de que um desmaio está prestes a ocorrer.

Se uma pessoa experimentar sintomas de pré-síncope, é importante que ela se deite ou se sente para evitar ferimentos em caso de desmaio.

Pré-síncope- por outro lado, refere-se a sintomas que podem ocorrer antes de um episódio de síncope, como náuseas, sudorese, fraqueza e visão turva. Esses sintomas podem durar alguns minutos e alertar a pessoa de que ele ou ela está prestes a desmaiar.

Síncope: perda de consciência causada por **redução temporária do fluxo sanguíneo cerebral** (hipoperfusão global), geralmente de origem cardíaca, vasovagal ou ortostática.

Síncope é a perda temporária da consciência devido à diminuição do fluxo sanguíneo para o cérebro. É caracterizada por um **início repentino e uma recuperação espontânea**. Geralmente, a pessoa desmaia por alguns segundos a minutos e depois volta ao estado consciente.

Crise epiléptica: resultado de **descarga elétrica anormal no cérebro**, com ou sem manifestações motoras (movimentos tônico-clônicos, mordedura de língua, liberação esfinteriana, confusão pós-ictal).

PERDA TRANSITÓRIA DA CONSCIÊNCIA

Elementos Fundamentais da Anamnese

A avaliação clínica, é essencial definir as circunstâncias que precederam o episódio de perda da consciência. Isso ajuda a distinguir as causas e orientar os exames complementares.

Os pontos principais a serem observados são:

- **Atividade anterior ao episódio:**

O que o paciente estava fazendo antes da perda da consciência (repouso, esforço físico, emoção intensa, dor, calor etc.).

- **Situação e ambiente:**

Se o evento ocorreu em pé, sentado ou deitado; em local quente ou abafado; após levantar-se rapidamente; durante a micção, tosse ou dor intensa.

- **Episódios prévios e recorrência:**

Quantas vezes ocorreu, tempo entre episódios, presença de padrão semelhante.

- **Pródromos (sintomas premonitórios):**

Tontura, escurecimento visual, zumbido, náuseas, fraqueza, palidez, sudorese — comuns em síncope.

Aura, déjà vu, cheiro estranho, sensação de medo ou déjà vu — comuns em epilepsia.

- **Relação com alimentação ou esforço físico:**

Sugere causas metabólicas (hipoglicemia, por exemplo) ou cardíacas.

- **Período de recuperação:**

Rápida e completa: mais típica da síncope.

- **Recuperação lenta com confusão mental: mais característica de crise epiléptica.**

PERDA TRANSITÓRIA DA CONSCIÊNCIA

O relato de testemunha, se possível, é importante para saber sobre a duração do episódio e as características apresentadas durante a perda da consciência.

Com a facilidade dos smartphones, caso haja algum vídeo do momento da perda de consciência, é válido que seja avaliado.

Movimentos involuntários:

Mioclônicos ou tônico-clônicos podem ocorrer em ambas as situações, mas com padrões diferentes (mais intensos e prolongados em epilepsia).

Liberação esfínteriana (urina/fezes):

Mais comum em crises convulsivas generalizadas.

Resumo: A perda transitória da consciência deve sempre ser investigada com cuidado, pois é um sinal de gravidade potencial.

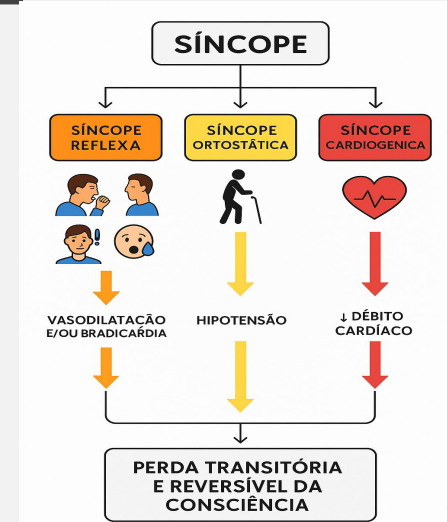
O profissional deve buscar identificar o tipo de evento, o contexto, os sinais associados e o padrão de recuperação, diferenciando:

Síncope (cardiogênica, vasovagal, ortostática, situacional);

Crise epiléptica;

Causas metabólicas (hipoglicemia, hipoxemia);

Causas psicogênicas ou neurológicas.



3. Como diferenciar psicogênico x neurológico

Característica	Neurológica (Epilepsia/AIT)	Psicogênica (Conversão/CNEP)
Início	Súbito	Gradual ou com aviso emocional
Duração	Segundos a 2 min	Vários minutos a horas
Movimentos	Padronizados (tônico-clônicos)	Irregulares, voluntários ou bizarros
Olhos	Abertos, olhar fixo	Fechados com resistência à abertura
Pós-crise	Sonolência, confusão (pós-ictal)	Recuperação rápida e sem confusão
Exames	EEG alterado	EEG normal
Causa emocional	Rara	Frequente

TABELA 1 Causas de rebaixamento do nível de consciência e coma

Grupos ou condições	Etiologias	
1. Trauma cranioencefálico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Lesão penetrante ■ Contusão cerebral e/ou hemorragia intracerebral e/ou hemorragia subaracnóidea 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hematoma epidural e/ou hematoma subdural ■ Lesão axonal difusa com edema cerebral
2. Vasculares ou estruturais	<ul style="list-style-type: none"> ■ AVC isquêmico: de tronco, cerebelo ou hemisférico ■ AVC hemorrágico: de tronco, cerebelo ou supratentorial extenso ■ Hemorragia subaracnóidea ■ Hematoma subdural ou epidural espontâneo (sem trauma conhecido) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hidrocefalia aguda ■ Trombose de seio venoso cerebral (trombose venosa central) ■ Tumores supratentoriais com desvio de linha média ■ Tumores de fossa posterior
3. Infecções	<ul style="list-style-type: none"> ■ Seps e choque séptico ■ Meningites ■ Encefalites ■ Abscessos cerebrais ou empiema 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Malária cerebral ■ Infecções com acometimento de tronco cerebral ■ Trombose séptica de seio venoso cerebral
4. Epiléptica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Estado epiléptico clássico (convulsivo) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Estado epiléptico não convulsivo
5. Metabólicas, endócrinas ou sistêmicas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Choque de qualquer etiologia ■ Hipoglicemia ou hiperglicemia ■ Hipoxemia e/ou hipercapnia ■ Uremia ■ Hipercalemia ■ Hiponatremia ou hipernatremia ■ Insuficiência adrenal aguda (crise addisoniana) 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Apoplexia hipofisária ■ Formas graves de hipotireoidismo ou hipertireoidismo ■ Encefalopatia hepática ■ Encefalopatia hipertensiva ■ Eclâmpsia ■ Púrpura trombocitopênica trombótica ■ Porfíria
6. Intoxicações agudas	<ul style="list-style-type: none"> ■ Álcoois tóxicos: metanol, etilenoglicol e paraldeído ■ Anticolinérgicos ■ Anticonvulsivantes ■ Antidepressivos tricíclicos, serotoninérgicos ou inibidores da MAO ■ Anti-histamínicos ■ Antipsicóticos ■ Benzodiazepínicos, barbitúricos e drogas sedativas 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Cianeto ■ Cocaína, anfetaminas e derivados ■ Etanol ■ Lítio ■ LSD ■ Monóxido de carbono ■ Opioides: morfina, heroína ■ Organofosforados e carbamatos ■ Salicilatos ■ Teofilina e aminofilina
7. Outras	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vasculites do SNC ■ Encefalomielite disseminada aguda 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotermia ■ Síndromes hipertérmicas

AVC: acidente vascular cerebral; LSD: dietilamida do ácido lisérgico; MAO: monoamina oxidase; SNC: sistema nervoso central.

EXAME INICIAL – ACHADOS CLÍNICOS

Sinais de trauma

Pressão arterial

Temperatura

Exame neurológico (após
estabilização do doente)

SÍNCOPE

Perda transitória da consciência **ocasionada pela hipoperfusão cerebral**; Início rápido e curta duração;
Recuperação espontânea;

Em termos teóricos, os termos "**síncope**" e "**desmaio**" são frequentemente usados de forma intercambiável para descrever a perda temporária da consciência. No entanto, há uma distinção sutil entre os dois conceitos:

Classificação segundo o Mecanismo Fisiopatológico:

Podemos dividir as síncope em três grupos principais, conforme o mecanismo envolvido:

Síncope Reflexa (Neuromediada), tipo mais comum e resulta de uma resposta anormal do sistema nervoso autônomo, levando à vasodilatação e/ou bradicardia, o que reduz o retorno venoso e o fluxo cerebral

Mecanismo:

Há ativação excessiva do nervo vago e inibição simpática, diminuindo a frequência cardíaca e a pressão arterial.

Principais tipos e gatilhos:

Síncope vasovagal: desencadeada por emoções intensas, dor, medo, calor ou visão de sangue;

Síncope situacional: associada a tosse, defecação, micção, deglutição ou pós-esforço físico;

Hipersensibilidade do seio carotídeo: ocorre quando o barorreceptor carotídeo é estimulado, reduzindo o tônus simpático e a frequência cardíaca; (localizado na **bifurcação da artéria carótida comum, no pescoço.**)

Síncope atípica: sem fator desencadeante evidente, mas com mesmo mecanismo neuromediado.

SÍNCOPE

Síncope por Hipotensão Ortostática

Ocorre quando há **falha na resposta vasoconstritora compensatória** ao se passar da posição deitada para a ortostática (em pé), levando à queda súbita da pressão arterial e consequente redução do fluxo cerebral.

Causas:

Insuficiência autonômica primária: degeneração dos nervos simpáticos (como na doença de Parkinson ou

atrofia multisistêmica);

Insuficiência autonômica secundária: neuropatias por diabetes mellitus, lesão medular, amiloidose;

Causas farmacológicas: uso de álcool, vasodilatadores, diuréticos, antidepressivos;

Hipovolemia: perda de volume por hemorragia, diarreia, vômitos ou desidratação.

Exemplo clínico:

Um idoso levanta-se rapidamente após estar deitado e sente tontura seguida de desmaio — classicamente, uma síncope ortostática.

SÍNCOPE

Síncope Cardiogênica

- síncope de origem cardíaca é a mais grave, causada por:

Arritmias (taqui ou bradiarritmias);

Obstrução ao fluxo de saída (estenose aórtica, trombo, embolia pulmonar);

Doenças estruturais cardíacas.

Essas causas necessitam investigação imediata, pois estão associadas a alto risco de morte súbita.

Fisiopatologia a sequência típica é:

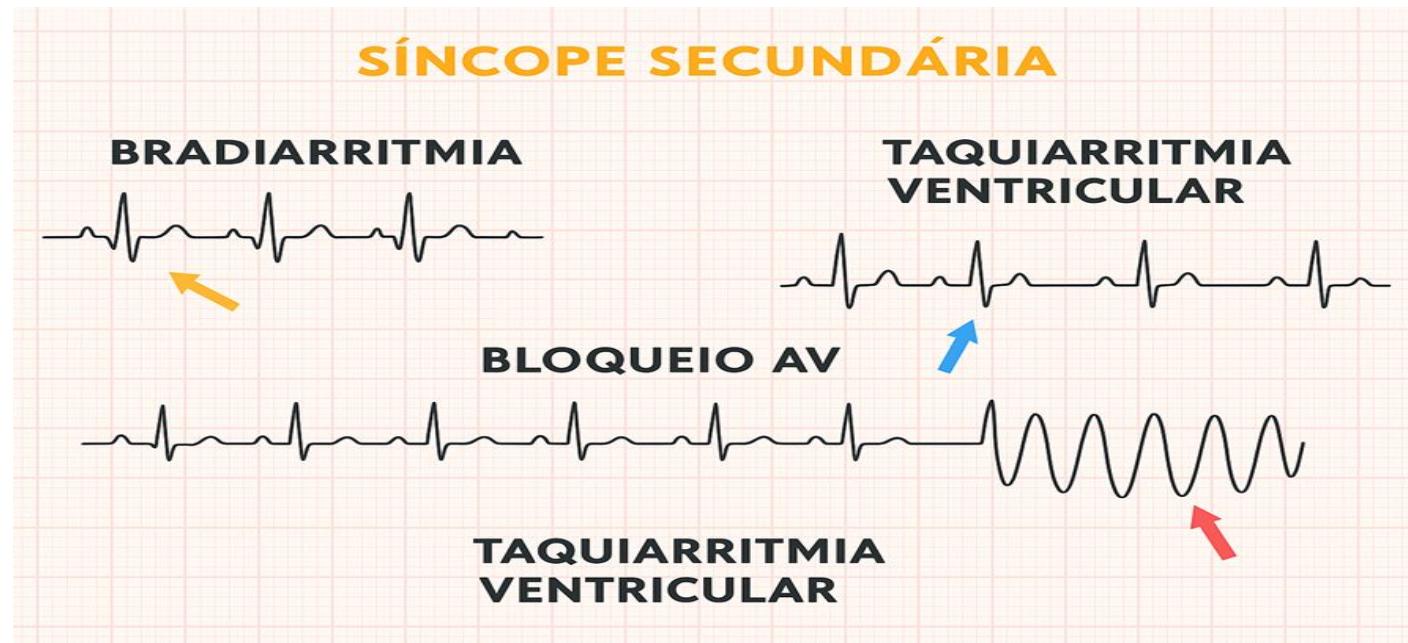
Estímulo ou fator desencadeante → Diminuição da resistência vascular e/ou frequência cardíaca → Queda da pressão arterial → Hipoperfusão cerebral global → Perda transitória e reversível da consciência.

SÍNCOPE CARDÍACA



ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Síncope cardíaca – arritmias (bradi/taquicardia) e/ou doença cardíaca estrutural (doenças valvares, tamponamento pericárdico, embolia pulmonar, hipertensão pulmonar, troca valvar, tumor...).



EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que cerca de 20% da população irá experimentar ao menos um episódio durante sua vida.

É uma condição mais comum entre mulheres. Entretanto, os homens têm maior probabilidade de síncope cardíaca, grupo mais perigoso. A incidência da síncope é bimodal: ocorre principalmente em adolescentes/adultos jovens e em idosos.

Quando em jovens, especialmente mulheres, há maior probabilidade de ser vasovagal (benigna), enquanto em idosos aumentam as chances de episódios por hipotensão ortostática ou mesmo causas cardíacas.

EPIDEMIOLOGIA

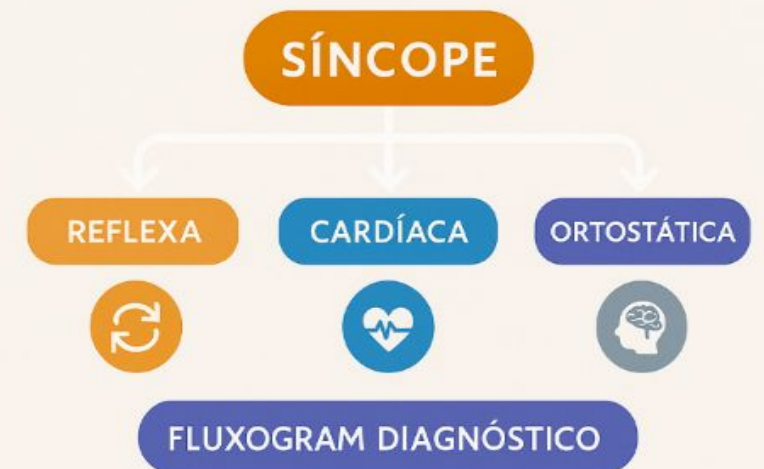
PREVALÊNCIA POR FAIXA ETÁRIA



CAUSAS MAIS COMUNS

- REFLEXA (ícone de setas circulares)
- CARDÍACA (ícone de coração com linha de vida)
- ORTOSTÁTICA (ícone de seta para cima)
- NEUROLÓGICA (ícone de cabeça com cérebro)

FLUXOGRAMA DIAGNÓSTICO



ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A depender do mecanismo fisiopatológico, podemos classificar as síncope:

- **Síncope reflexa – neuromediada** – Dor, tosse, evacuação, pós exercício, hipersensibilidade do seio carotídeo, estresse emocional, podendo ainda ser atípica (sem ponto de gatilho).
- **Síncope desencadeada por hipotensão ortostática** – insuficiência autonômica primária, secundária (diabetes, lesão medular), induzida por drogas/medicamentos (álcool, vasodilatadores, diuréticos, antidepressivos) ou hipervolemia (hemorragia, diarreia, vômito)

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Síncope idiopática – INVESTIGAR A CAUSA!

Conhecido como **NÃO SÍNCOPE:**

Doença cérebro vascular ou neurológica:

Epilepsia,

Acidente Vascular Transitório (AIT),

Síndromes metabólicas ou coma: hipoglicemia,
hipoxemia, convulsões,

intoxicação por álcool e drogas,

Causa psicogênica: ansiedade, distúrbio do pânico,
somatização.



TABELA 14.1 • CLASSIFICAÇÃO DA SÍNCOPE¹

Síncope por reflexo (neuralmente mediada)

Vasovagal

- Mediada por estresse emocional (medo, dor, instrumentação etc.)
- Mediada por “estresse” ortostático

Situacional

- Tosse
- Estímulo gastrointestinal (deglutição, defecação, dor visceral)
- Estímulo de distensão vesical (pós-micção)
- Pós-exercício
- Pós prandial

Síncope do seio carotídeo

Formas atípicas (sem aparente “ponto de gatilho” ou desencadeante)

Síncope devido à hipotensão ortostática

- Insuficiência autonômica primária
- Insuficiência autonômica secundária (diabetes, amiloidose, uremia, lesão de medula espinal)
- Induzida por medicamento ou droga (vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, antidepressivos, álcool etc.)
- Induzida por hipovolemia (hemorragia, diarreia, vômito etc.)

Síncope cardíaca (cardiovascular)

Arritmia (como causa primária)

- Bradicardia
 - Doença do nó sinusal
 - Doença do sistema de condução atrioventricular
 - Disfunção de dispositivo implantado
- Taquicardia
 - Supraventricular
 - Ventricular (idiopática, secundária a doença cardíaca estrutural ou por canalopatias)

Doença estrutural

- Cardíaca: doença valvar, isquemia miocárdica, doença do pericárdio, tamponamento, cardiomiopatia hipertrófica, massa intracardíaca (mixoma, tumor), disfunção de prótese valvar, anomalias congênitas etc.
- Outras: embolia pulmonar, dissecação aguda de aorta, hipertensão pulmonar

¹ Baseada no Novo Consenso Europeu de Síncope de 2009 (Leitura Adicional 1).

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA DA SÍNCOPE

Abordagem inicial: verificar se não houve trauma

Verificação de sinais vitais + oximetria. Se saturação $< 94\%$, ofertar O₂

Monitorizar o paciente.

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA DA SÍNCOPE



História cuidadosa: poderá dirigir o diagnóstico



Exame físico: avaliar presença de sudorese (sugere mecanismo vasovagal), sinais de cardiopatia



Glicemia capilar



ECG



Se não estiver hipotenso e tiver condições físicas, manter o paciente monitorizado e coloca-lo em pé medindo novamente a PA após 3 minutos em posição ortostática

Etapas da Avaliação Secundária

a) Anamnese detalhada

Reforça os **achados da avaliação primária**, investigando antecedentes pessoais e familiares:

História de **doença cardíaca, neurológica, diabetes, hipotensão ortostática**;

Uso de **medicamentos** (diuréticos, vasodilatadores, anti-hipertensivos, antidepressivos);

Hábitos de vida (álcool, tabaco, drogas ilícitas);

História familiar de **morte súbita ou arritmia**.

Importância: fornece pistas clínicas sobre o tipo de síncope (reflexa, ortostática ou cardíaca).

b) Exame físico completo

- **Pressão arterial e pulso** em posições supina, sentada e ortostática (teste ortostático);
- **Ausculta cardíaca** (sopros, irregularidades, ritmo de galope);
- **Avaliação neurológica** (déficits focais, reflexos, sensibilidade);
- **Avaliação de perfusão periférica** (palidez, enchimento capilar).

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA DA SÍNCOPE

c) Exames complementares

Os exames devem ser solicitados **de acordo com a suspeita clínica**:

Cardiológicos:

ECG de repouso – identifica arritmias, bloqueios, isquemia;

Holter 24h – monitora episódios transitórios de arritmia;

Ecocardiograma – avalia estrutura e função cardíaca;

Teste ergométrico – pesquisa isquemia e distúrbios de condução induzidos por esforço.

Neurológicos:

EEG (eletroencefalograma) – útil quando há suspeita de crise epiléptica;

Tomografia ou ressonância cerebral – quando se suspeita de acidente vascular ou tumor.

Metabólicos e laboratoriais:

Glicemia, hemograma, eletrólitos, função renal e hepática – para descartar causas metabólicas (hipoglicemia, hiponatremia etc.).

d) Avaliação de risco

O paciente deve ser classificado quanto ao **risco de eventos graves**:

O paciente deve ser classificado quanto ao risco de eventos graves:

Categoria	Critérios principais	Conduta
Baixo risco	Síncope vasovagal típica, ECG normal, recuperação rápida	Alta e acompanhamento ambulatorial
Alto risco	Doença cardíaca conhecida, ECG anormal, síncope durante esforço ou em repouso, ausência de pródromos	Internação e investigação hospitalar

e) Monitorização contínua (se necessário)

Nos casos de síncope recorrente ou inexplicada:

- **Monitor cardíaco implantável** pode ser indicado;
- **Estudo eletrofisiológico** se houver suspeita de arritmia complexa.

SEQUÊNCIA DE ATENDIMENTO NA SÍNCOPE

Avaliar a cena: houve trauma?

NÃO

Verificação de sinais vitais
Oximetria de pulso
Monitorização

Avaliar necessidade de
encaminhamento hospitalar



se trauma
(queda da própria
altura por ex.):
XABCDE



**Necessidade de
atendimento
hospitalar**

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA DA SÍNCOPE



ANAMNESE DETALHADA
história pessoal e familiar,
medicações, hábitos



EXAME FÍSICO COMPLETO
pressão arterial, sopros, pulso,
avaliação neurológica



EXAMES COMPLEMENTARES
ECG, Holter, eco, EEG,
exames laboratoriais



ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO
avaliar critérios de baixo
e alto risco

ACHADOS CLÍNICOS

ANAMNESE E EXAME FÍSICO
minuciosos para adequada
avaliação da causa da síncope.

TABELA 14.III • ACHADOS DA ANAMNESE (PACIENTE E FAMILIARES)

Circunstâncias do evento

- Posição (ortostase, supina, ao levantar)
- Atividade (repouso, mudança postural, durante ou após exercício, ao urinar, defecar, tossir etc.)
- Predisponentes (ambiente quente, ortostase prolongada, medo, dor, estresse emocional, movimentação do pescoço)

Início do evento

- Náusea, vômito, dor abdominal, sudorese, aura, visão borrada, tontura
- Palpitações

Durante o evento

- Maneira de cair ao chão
- Cor da pele (cianose, palidez, *flushing*)
- Abalos musculares (ausentes ou presentes)
- Abalos presentes: duração, correlação com queda e tipo de movimento (tônicos, clônicos, mioclonia, automatismo)

Após o evento

- Duração da perda de consciência
- Confusão pós-evento (se presente, qual foi a duração)
- Náusea, vômito, sudorese, cor da pele, trauma
- Dor torácica, palpitação
- Incontinência urinária, fecal

Antecedentes importantes

- História familiar de morte súbita, doença congênita
- Prévia doença cardiovascular ou neurológica
- Se mulher, data da última menstruação, uso de contraceptivo
- História de diabetes, pneumopatia, doenças endócrinas
- Lista completa de todos os medicamentos em uso
- Uso de álcool e drogas
- Episódios semelhantes previamente

TRATAMENTO

A síncope não é uma doença, e sim a manifestação (sintoma) de algum distúrbio de base.

A abordagem inicial segue os princípios do suporte avançado de vida (ACLS).

Pode haver necessidade de cardioversão (taquiarritmia), marca-passo (bradiarritmias), tratamento de dissecção de aorta, de embolia, isquemia miocárdica.....

IMPORTANTE: após estável ou após estabilização, o tratamento deverá ser feito para a causa de base e decidir se o paciente irá de alta para o ambulatório ou ficará internado para observação.

CONVULSÃO

Problema frequentemente encontrado no atendimento pré-hospitalar.

Atualmente, o termo “síncope idiopática” é evitado porque não orienta conduta clínica nem ajuda na estratificação de risco.

A classificação moderna prioriza a identificação do mecanismo fisiopatológico (reflexo, ortostático, cardíaco ou neurológico), o que permite tratamento direcionado e prevenção de recorrências.

A probabilidade de um indivíduo apresentar uma crise epilética em qualquer momento da vida é relativamente alta. Esse risco é estimado entre 5% e 10%.

Em muitos desses casos, um fator desencadeante de crises pode ser identificado e, uma vez removido, a crise não deverá recorrer.

Outros indivíduos podem apresentar crises epiléticas espontâneas e recorrentes, sendo, portanto, epiléticos.



CLASSIFICAÇÃO ATUAL



CONVULSÃO



Descarga anormal e excessiva do tecido cerebral.



Pode acontecer por diversas situações como distúrbios hidroeletrolíticos, lesões neurológicas agudas, efeito de medicamentos, entre outras.



A maior parte das crises convulsivas são autolimitada, cessando antes mesmo do atendimento médico.

CONVULSÃO

A convulsão é uma **manifestação clínica súbita e transitória causada por uma descarga elétrica anormal e excessiva dos neurônios cerebrais**.

É uma **alteração temporária e reversível** do funcionamento do cérebro, que não tenha sido causada por **febre, drogas ou distúrbios metabólicos**, representa uma alteração temporária da função cerebral, que pode se expressar por movimentos involuntários, perda da consciência, alterações sensoriais ou comportamentais.

Durante alguns segundos ou minutos, uma parte do cérebro emite sinais incorretos, que podem ficar restritos a esse local ou espalhar-se. Se ficarem restritos, a crise será chamada parcial; se envolverem os dois hemisférios cerebrais, generalizada.

Fisiopatologia

O cérebro funciona por meio de impulsos elétricos controlados e sincronizados. **Durante uma convulsão, ocorre uma descarga desordenada de neurônios em uma região** (ou em todo o cérebro), levando a uma interferência momentânea nas funções normais.

CAUSA MAIS COMUNS

As convulsões podem ter várias etiologias, agrupadas em quatro grandes categorias:

Categoria	Exemplos
Neurológicas	Epilepsia, traumatismo craniano, tumor cerebral, AVC
Metabólicas	Hipoglicemia, hiponatremia, hipóxia, uremia
Tóxicas/Farmacológicas	Intoxicação por drogas, álcool, abstinência de benzodiazepínicos
Infecciosas	Meningite, encefalite, febre alta em crianças (convulsão febril)

De acordo com a área do cérebro envolvida:

Tipo	Descrição	Características
Focal (parcial)	Descarga elétrica restrita a uma área cerebral	Movimentos em uma parte do corpo, sem perda total da consciência
Generalizada	Envolve os dois hemisférios cerebrais	Perda de consciência, movimentos tônico-clônicos generalizados
Ausência	Interrupção breve da consciência (2-10 segundos)	Olhar fixo, sem quedas nem movimentos bruscos
Tônico-clônica (grande mal)	Rigidez (fase tônica) seguida de abalos musculares (fase clônica)	Queda, mordedura de língua, liberação esfinteriana

CONCEITOS IMPORTANTES

Crise epilética – expressão clínica decorrente de uma descarga anormal e excessiva do tecido cerebral.

Crise aguda sintomática (ou autoprovocada) – decorrente de uma causa **imediate identificada**, como distúrbio metabólico, intoxicação aguda, abstinência de drogas sedativas ou insulto neurológico agudo.

CONDUTA IMEDIATA DURANTE A CONVULSÃO

Proteger o paciente contra traumas:

afastar objetos, apoiar a cabeça.

Não colocar nada na boca (risco de aspiração ou fratura dentária).

Afrouxar roupas apertadas e observar duração e características.

Manter via aérea permeável após o episódio — posicionar em decúbito lateral.

Registrar o tempo de duração (se >5 minutos = *status epilepticus*, emergência médica).

Avaliar glicemia capilar e causas reversíveis.

Diagnóstico

Clínico: observação do episódio (tipo, duração, movimentos, recuperação).

Eletroencefalograma (EEG): mostra descargas elétricas anormais.

Exames complementares: glicemia, eletrólitos, TC ou RM de crânio, conforme suspeita.

Tratamento

Crise aguda:

benzodiazepínicos (diazepam, midazolam) para interromper a convulsão.

Prevenção:

anticonvulsivantes (fenitoína, carbamazepina, ácido valpróico) conforme causa.

Tratamento da causa base:

corrigir distúrbio metabólico, tratar infecção, suspender droga tóxica.

CONDUTA IMEDIATA DURANTE A CONVULSÃO

Aura epiléptica

A aura epiléptica é o **primeiro sinal de uma crise epiléptica**, resultante de uma descarga elétrica anormal e localizada em uma área específica do Cérebro, funciona como um “aviso” subjetivo, sentido pelo paciente antes da perda da consciência ou dos movimentos involuntários.

É uma manifestação sensorial, emocional ou cognitiva.

Representa, na verdade, uma crise epiléptica focal simples, que pode ou não evoluir para uma crise generalizada.

Duração

A aura epiléptica **costuma durar de poucos segundos a 1 minuto**, desaparecendo quando a atividade elétrica se propaga e dá origem à crise generalizada (tônico-clônica) ou quando cessa espontaneamente.

AVALIAÇÃO DA CONVULSÃO



CONVULSÃO

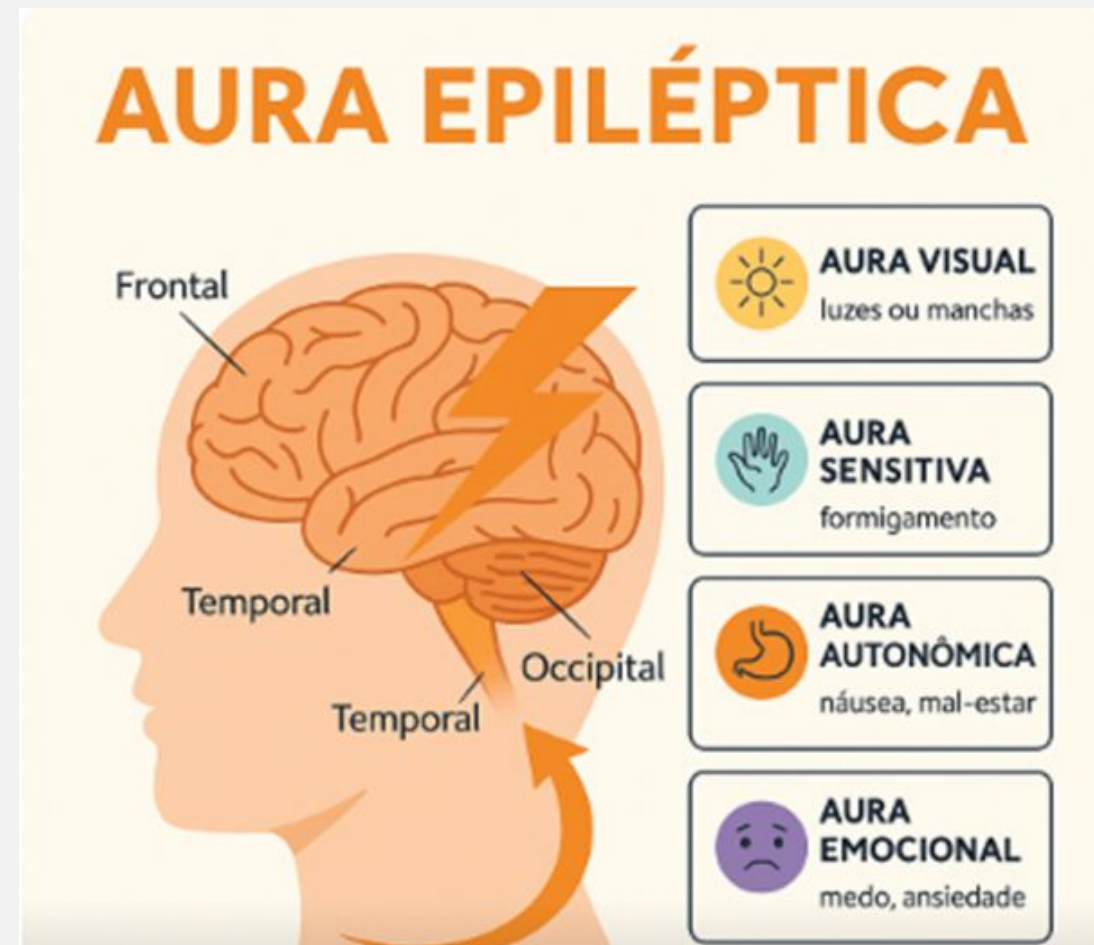


CONCEITOS IMPORTANTES

Epilepsia – doença neurológica que se caracteriza pela ocorrência de **crises espontâneas recorrentes** (duas ou mais).

Crise isolada – uma ou mais crises ocorrendo no período de 24 horas.

Pode corresponder a uma crise aguda sintomática ou à primeira manifestação de epilepsia.



CRISES GENERALIZADAS

Generalizada de ausência:

Caracteriza-se por **lapsos de perda de consciência** por alguns segundos.

O paciente parece estar desligado do mundo, os olhos podem apresentar movimentos circulares, bem como outros sintomas psicomotores automáticos.

Após esta crise, a atividade pode ser retomada imediatamente, sendo algumas vezes até ignorada pelo paciente.

Normalmente, estas crises ocorrem em crianças e sua tendência é desaparecer na adolescência; no entanto, o paciente poderá desenvolver outros tipos de crises em sua fase adulta.

Tônico-clônica- compreende-se duas fases: na fase tônica há perda de consciência, o paciente cai, o **corpo se contrai e enrijece**.

Fase **mioclônica**, o paciente **contrai e contorce as extremidades do corpo**, perdendo a consciência, que após a crise é recobrada gradativamente.



CRISES FOCAIS

Parcial Simples- quando determinam **sintomas elementares e a consciência não é prejudicada** e o paciente percebe sensações anormais no corpo, tais como: movimentos súbitos de uma parte do corpo, distorção na visão e audição.

<https://www.youtube.com/watch?v=sjYGp2ygg0A>

Parcial Complexas- caracteriza-se por uma **ação motora mais complexa e existe a perda da consciência**. No decorrer da crise, **o paciente fica entorpecido e confuso**, apresentando comportamentos automáticos tais como: caminhar desorientado, murmurar, rodar a cabeça, sentar e levantar, mexer nas roupas esticando-as, olhar fixo etc.

Neste caso, o paciente não lembra desses atos praticados por ele mesmo.

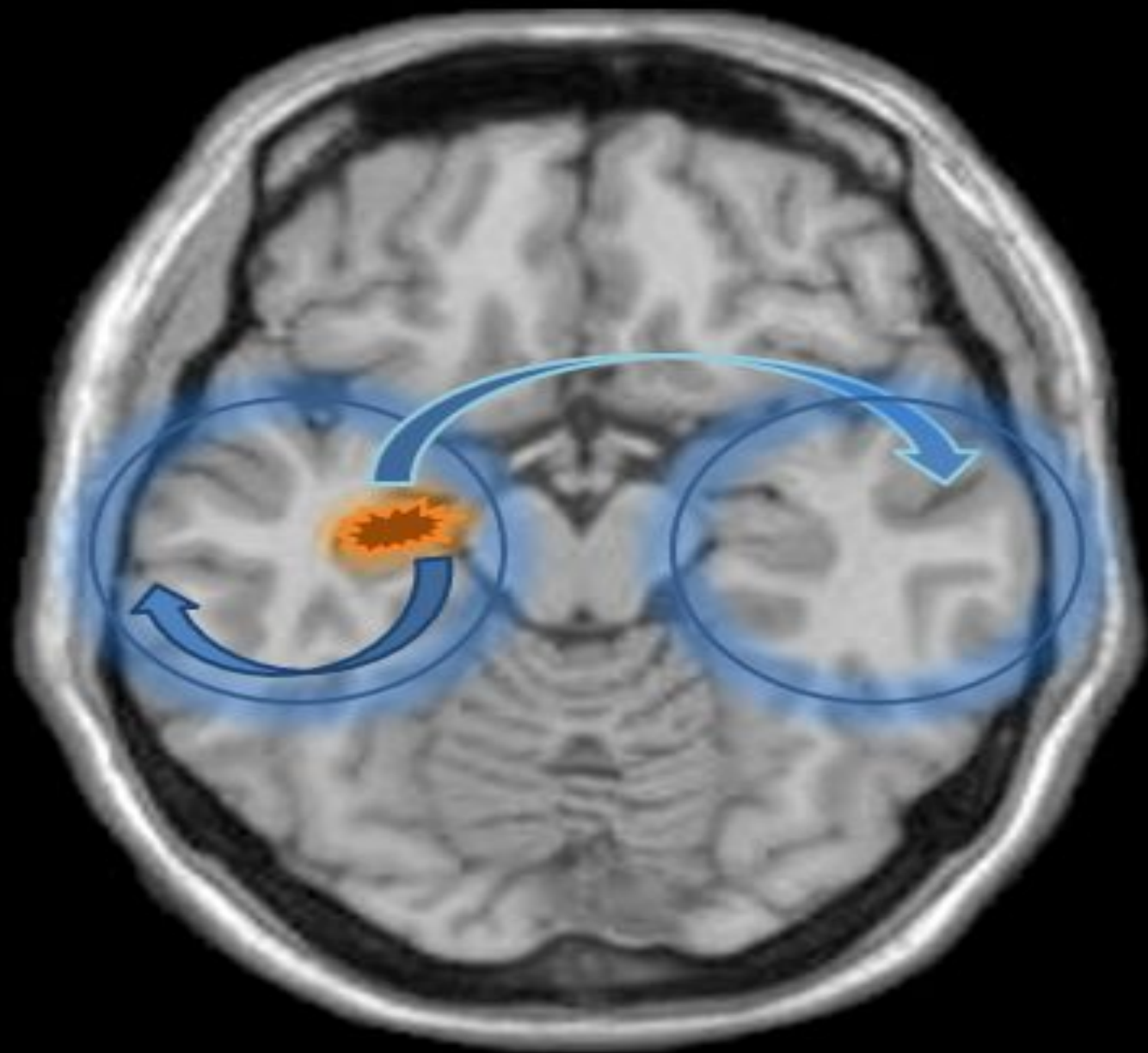
Crises generalizadas

- São as que se originam em algum ponto e rapidamente envolvem redes neurais distribuídas bilateralmente
- Podem incluir estruturas corticais e subcorticais mas não necessariamente envolvem todo o cortex



Crises focais

- São as que se originam em redes neurais limitadas a um hemisfério cerebral
- Podem ser muito localizadas ou distribuídas mais amplamente...





A diferença entre as crises **parciais** e **generalizadas** é o **tipo de descarga elétrica excessiva no cérebro.**

Quando a descarga elétrica está limitada só a uma área cerebral, diz-se que a crise é parcial, se está em todo o cérebro, é generalizada.

OS SINAIS DE UMA CONVULSÃO PODEM INCLUIR:

Movimentos bruscos e involuntários dos braços e pernas;

Rigidez muscular;

Perda de consciência;

Respiração irregular ou dificuldade para respirar;

Salivação excessiva (sialorreia);

Mordida na língua;

Perda de controle da bexiga ou intestinos;

Olhos virados para trás.



ABORDAGEM INICIAL

É comum, ao chegar na cena o paciente esteja em pós – ictal :

- ☐ Sonolência;
- ☐ Confusão mental;
- ☐ Mialgia;
- ☐ Cefaleia intensa.
- ☐ Não se recordar do acontecido



ABORDAGEM INICIAL

A abordagem inicial segue os princípios do suporte avançado de vida (ACLS).

AVALIAR A CENA: garantir a segurança do local e da vítima.

Houve trauma?

Sequência do atendimento: C – A – B

Verificação de sinais vitais, oximetria de pulso, monitorização.

GLICEMIA CAPILAR- fundamental



Sumarizando, é útil refletir sobre as seguintes questões:

1. O relato feito pelo acompanhante/paciente e/ou os sinais assistidos são correspondentes a uma crise convulsiva verdadeira?
2. Como foi o início? Houveram sinais focais?(crise focal versus generalizada);
3. Quando generalizada, descreva se foi uma crise motora ou não motora; dentre os dois tipos, defina qual foi o padrão de sinais.
4. Quando focal, defina se houve perda da consciência; posteriormente, compreenda se foi motora ou não motora. Não se esqueça de se referir também a qual teria sido a manifestação.
5. Caso não se saiba o início, admita a crise como “de início desconhecido”, e tente explorar se houve sinal motor ou não motor pelo relato da testemunha.

ATENÇÃO

Não restringir os movimentos!

Não colocar a mão na boca e nem introduzir nenhum objeto!

Manter o paciente lateralizado com a boca virada para baixo apoiado em superfície macia.

Afastar objetos que possam causar lesões

Observar o tempo de duração da crise e/ou se há a repetição sequencial das mesmas.

Após o término da convulsão, observar se o paciente respira.

Não ofertar líquidos via oral para evitar engasgos.

Cronometre o tempo da crise. Se passar de cinco minutos, acione o socorro médico de urgência.

Nunca imobilize a pessoa. Pelo contrário: libere o espaço à sua volta, afastando curiosos e objetos.

Ajude – contate alguém que possa vir buscá-la.

Afrouxe roupas apertadas.

Fique ao lado da vítima até que a crise passe e, quando voltar a si, converse com ela calmamente, em um tom acolhedor.

Ilustração: Mariana Henri

Apoie sua cabeça sobre uma superfície macia, como uma camisa dobrada ou bolsa, para que não se machuque.

Coloque a pessoa deitada e de lado, de modo que a saliva possa escorrer para fora da boca. Se usar óculos, retire-os.

Não tente acordá-la, nem a force a levantar-se. A respiração boca a boca e as massagens cardíacas também não têm utilidade.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- VELASCO, Irineu Tadeu et al. **Medicina de emergência: abordagem prática**. . Barueri, SP: Manole. . Acesso em: 29 set. 2025. , 2019.
- COELHO, L. R. P.; BATISTA, L. R.; SILVA, A. C. B.; RAMOS, A. C. R.; FAGUNDES, L. M.; BARROS, B. E.; BELFORT, R. L. de A.; VIEIRA, M. R. V.; CAVALCANTI, A. T. L.; SILVA, R. R. C. Diferenciação diagnóstica de crises neurológicas: Epilepsia, Síncope, Crises Psicogênicas, Enxaqueca e Narcolepsia. **Europub Journal of Health Research**, [S. l.], v. 5, n. 2, p. e5032 , 2024. DOI: 10.54747/ejhrv5n2-008. Disponível em: <https://ojs.europubpublications.com/ojs/index.php/ejhr/article/view/5032>. Acesso em: 9 out. 2025.
- Costa LLO, Brandão EC, Marinho Segundo LMB. Atualização em epilepsia: revisão de literatura / Update on epilepsy: literature review. Rev Med (São Paulo). 2020 mar.-abr.;99(2):170-81. Disponível em: doi: <http://dx.doi.org/10.11606/issn.1679-9836.v99i2p170-181>. Acesso em: 09 out. 2025.