

# BMJ Best Practice

## Avaliação do deficit motor agudo

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 22, 2018

# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Visão geral</b>	<b>4</b>
Etiologia	4
<b>Emergencies</b>	<b>7</b>
Considerações de urgência	7
Sinais de alarme	8
<b>Diagnóstico</b>	<b>9</b>
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Visão geral do diagnóstico diferencial	19
Diagnóstico diferencial	21
<b>Referências</b>	<b>111</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>115</b>

## Resumo

- ◊ Deficits motores agudos ocorrem quando há uma perda súbita de conectividade entre o sistema nervoso central (SNC) e os músculos, ou quando há uma disfunção dos próprios músculos. A perda de conexão pode ocorrer em qualquer lugar, desde o SNC até a placa terminal motora. Deficits motores agudos ocorrem em uma ampla faixa de estados patológicos. Uma anamnese detalhada de um paciente que relata perda motora súbita pode ajudar a determinar a anatomia exata do deficit motor, características associadas e a provável fisiopatologia. A descrição anatômica do deficit ajuda a localizar o local da disfunção, que pode incluir cérebro, medula espinhal, nervos periféricos e músculos. Deficits motores podem ser intermitentes, recidivantes ou agudos e catastróficos, embora essas características nem sempre ajudem a definir a fisiopatologia.  
Assim que o provável local da disfunção for identificado, pode-se considerar o tipo provável de processo envolvido (vascular, trauma, infecção, autoimune/inflamatório, metabólico, compressão ou outro). Embora um conhecimento geral sobre as diferentes patologias sistêmicas seja útil, pode ocorrer sobreposição significativa das manifestações. Por exemplo, uma perda súbita da função motora costuma aparentar ser de causa vascular, mas outras condições, como edema relacionado a tumor na substância branca ou hematoma subdural crônico, podem se manifestar com história similar, ainda que menos frequente.

## Etiologia

Ao tentar diagnosticar a causa de um deficit motor agudo, tanto os sítios anatômicos acometidos quanto a provável causa fisiopatológica subjacente devem ser levados em consideração. Geralmente, a parte do sistema neuromotor envolvida deve ser identificada primeiro, antes de tentar identificar a patologia subjacente.

Em geral, o sítio (ou nível) da disfunção pode ser considerado da seguinte forma:

- Lesões supraespinhais
- Lesões na medula espinhal
- Neuropatias periféricas
- Distúrbios da transmissão neuromuscular
- Distúrbios musculares.

Assim que o sítio mais provável da lesão for determinado pelos achados de história e exame físico, será necessário considerar os possíveis processos patológicos. Cada processo será indicativo de diagnósticos específicos do sítio/nível em questão. A busca por um diagnóstico específico pode ser refinada ao requisitar os testes e as investigações mais apropriados. De forma geral, as principais categorias a serem consideradas são:

- Causas vasculares
- Relacionada a trauma
- Infecção
- Autoimune/inflamatória
- Metabólica
- Compressão
- Outros.

## Vascular

Causas vasculares podem afetar tecidos levando a isquemia (com morte celular programada se a isquemia persistir) ou perda celular caso ocorram fatores complicadores, como aumento de temperatura, fontes reduzidas de substrato, hipóxia ou hipercapnia. Causas vasculares de deficits motores agudos ocorrem com frequência em cenários de fatores de risco conhecidos (por exemplo, hipercolesterolemia, hipertensão, diabetes, tabagismo), mas também podem ocorrer espontaneamente com eventos embólicos/occlusivos. Houve um aumento do reconhecimento de mimetizações de AVCs com o advento do ativador de plasminogênio tecidual (tPA) intravenoso para AVC. A maioria das mimetizações de AVCs é decorrente de eventos tóxico-metabólicos (sepse), convulsões, enxaquecas e tumores.<sup>[1]</sup>

Como muitos fatores de risco de acidente vascular cerebral (AVC) verdadeiro são alteráveis por intervenções médicas e modificações do estilo de vida, é importante que os pacientes sejam avaliados e tratados de forma adequada, principalmente se tiverem um evento sentinela transitório, como um ataque isquêmico transitório (AIT). Isso pode ajudar a evitar a ocorrência dos tipos de eventos mais catastróficos e que podem oferecer risco de vida.

## Trauma

Processos traumáticos (por exemplo, lesão cerebral, concussão da medula espinhal,[2] lesão da coluna toracolombar ou cervical) podem causar deficit motor agudo como consequência da lesão primária (por exemplo, transecção da medula espinhal) ou como consequência tardia da lesão secundária (por exemplo, hematoma intracraniano tardio ou gliose pós-traumática). Por exemplo, um paciente pode apresentar, após um pequeno traumatismo crânioencefálico, hemiparesia ou hemiplegia de início recente em decorrência de um hematoma subdural, ou hidrocefalia obstrutiva em consequência do traumatismo crânioencefálico inicial.

## Infecção

As causas infecciosas são ubíquas, mas, em alguns casos, há considerações sazonais e geográficas relevantes que afetam os organismos ou vetores, que aumentam ou diminuem a probabilidade de certos tipos de infecção. Uma boa abordagem pode ser classificar o processo em 4 fases ou causas: encefalopatia aguda, encefalopatia crônica com exacerbação, encefalopatia mediada por toxina e encefalopatia relacionada à doença sistêmica. Esse processo é baseado na história que dá suporte à possibilidade de um agente infeccioso, como um histórico de viagens recentes ou o padrão da febre.

## Metabólica

Em muitos casos, doenças metabólicas que causam deficits motores agudos podem ser difíceis de identificar. O cérebro, por exemplo, depende de sistemas extracerebrais para obtenção de nutrientes, depuração de resíduos e algumas funções protetoras, de modo que podem ocorrer, nesses locais extracerebrais (por exemplo, no fígado, no rim ou no coração), estados patológicos que causam disfunção do sistema nervoso central (SNC). Por exemplo, pode ocorrer hipocalémia em decorrência de uma disfunção renal, gastrointestinal ou endócrina; a ausência de enzimas hepáticas específicas pode gerar doenças de depósito de glicogênio, as quais podem resultar em deficit motor agudo; e glicoproteínas defeituosas ou especificamente ausentes na membrana da parede muscular podem gerar distrofias musculares.

## Autoimune/inflamatória

Há diversas doenças agudas nas quais ocorre perda motora rápida em razão de uma reação inflamatória no sistema nervoso central ou periférico. Síndromes reconhecidas de reações inflamatórias ou pós-infecciosas incluem encefalomielite disseminada aguda, síndrome de Guillain-Barré (SGB)[3] e mielite transversa. Na esclerose múltipla, o fenômeno autoimune produz desmielinização e ruptura axonal em consequência do ataque de células T. Com relação à sepse por estreptococos do grupo B (EGB), a nomenclatura na literatura internacional tem variado.[3] Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA) é a forma mais amplamente reconhecida de EGB em países ocidentais, mas as variantes conhecidas como neuropatia axonal motora aguda (NAMA), neuropatia axonal motora/sensorial aguda (NAMSA) e síndrome de Miller-Fisher também são reconhecidas. PDIA, NAMA e NAMSA constituem a maioria dos casos na China, Japão e México.

## Compressiva

A compressão de nervos em qualquer nível do sistema nervoso pode causar disfunção neural e deficit motor. No crânio, pode acontecer devido a tumores cerebrais (primários ou metastáticos), formação de abscessos ou hidrocefalia. A medula espinhal pode ser comprimida por prolapsos de disco, tumores ou abscesso epidural. A síndrome compartimental dos membros pode causar tanto disfunção dos nervos periféricos quanto degradação muscular, dando origem a deficits motores.

Tumores intrínsecos do sistema nervoso central (SNC) representam 1.5% a 2.0% de todas as neoplasias, mas os tumores metastáticos que afetam a função cerebral e a medula espinhal ocorrem em 15% dos pacientes com câncer. Os tumores mais frequentes que metastizam para o SNC são de pulmão, mama, melanoma, rim, cólon e tireoide.

## Outra

Diversos outros processos podem causar deficit motor agudo, seja em decorrência de anormalidades iônicas, convulsões ou disfunção celular idiopática. Felizmente, essas situações são relativamente raras, mas precisam de consideração adicional para decifrar o padrão de perda e determinar a causa. A paralisia do sono hipnagógica (também conhecida como paralisia do sono isolada) é diagnosticada pela história de alucinações concomitantes. Paresia pós-convulsão (paralisia pós-ictal de Todd) é outro exemplo de diagnóstico baseado na história.

# Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

## Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

Perda completa, parcial ou unilateral de força muscular no rosto, no braço e/ou na perna é uma manifestação típica de AVC. A perda parcial da visão também pode ser uma característica. Uma suspeita de AVC isquêmico justifica intervenção diagnóstica e terapêutica imediata a fim de reduzir o déficit e as lesões secundárias.<sup>[4]</sup> Tomografia computadorizada (TC) e/ou ressonância nuclear magnética (RNM) são os testes diagnósticos iniciais comuns. Para intervenção trombótica, há uma janela de 3 a 8 horas para a eficácia.<sup>[5]</sup> <sup>[6]</sup> <sup>[7]</sup> Ensaios clínicos estabeleceram que a recuperação de coágulo pode ser uma parte essencial da terapia vascular, mas não está mundialmente disponível e não é considerada padrão de cuidados por conta das limitações em sua aplicação.<sup>[8]</sup>

## Hemorragia intracraniana

Hemorragia subdural pode ocorrer em consequência de trauma relativamente menor e pode ser indicada por náuseas, vômitos, confusão, escala de coma de Glasgow diminuída, fraqueza localizada, perda da função intestinal e fraqueza vesical. A hemorragia subaracnoide geralmente apresenta cefaleia intensa ("a pior de todas") de início súbito, com fotofobia, perda da consciência e paralisia do terceiro nervo craniano. Qualquer forma de hemorragia intracraniana pode ser um processo progressivo e com risco de vida, principalmente com o aumento do número de pacientes tratados com medicamentos antiplaquetários ou anticoagulantes. Hemorragia subaracnoide e hemorragia intraventricular podem, especificamente, apresentar risco de vida caso não sejam diagnosticadas. TC e/ou RNM urgentes são essenciais junto com intervenção endovascular ou cirurgia urgente conforme indicado.

## Compressão da medula espinhal

Pode surgir devido a diversas etiologias. As características clínicas podem incluir dorsalgia, dormência, ou parestesias, fraqueza ou paralisia, disfunção vesical e/ou intestinal, hiper-reflexia e perda do tônus abaixo do nível da lesão suspeita. Anestesia em sela (perineal), retenção vesical e fraqueza nas pernas são característicos de síndrome da cauda equina. A realização rápida de TC e/ou RNM é fundamental para definir a extensão e a causa do problema, e ajudará na definição da melhor abordagem para descompressão e tratamento definitivo.

## Crise miastênica

Envolve exacerbações da miastenia gravis (MG) que exigem ventilação mecânica. A crise de MG pode ser provocada por infecções, aspiração, medicamentos (inclusive corticosteroides em altas doses), cirurgia ou trauma. Se os músculos respiratórios estiverem envolvidos, os pacientes precisarão de intubação, suporte ventilatório e terapia intensiva.<sup>[9]</sup>

## Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

A SGB costuma surgir após doença viral ou bacteriana, geralmente com parestesia ascendente nas mãos e nos pés, seguida por fraqueza dos membros inferiores, dorsalgia e dor nos membros inferiores e arreflexia ou hiporreflexia. Por fim, essa polineuropatia ascendente de início rápido normalmente envolve os músculos respiratórios, o que exige intubação, suporte ventilatório e terapia intensiva. Óbito pode ocorrer devido a síndrome do desconforto respiratório do adulto, sepse, pneumonia, embolia pulmonar e parada cardíaca.

## Síndrome compartimental

Geralmente ocorre após trauma ou lesão de esmagamento, é caracterizada por tensão em um compartimento muscular, com membro distal pálido e sem pulso, com redução ou perda de função sensitiva e motora. Caso haja suspeita dessa condição, é importante realizar a medição formal das pressões de compartimento. Se não for tratada (geralmente por fasciotomia cirúrgica), poderá ocorrer lesão neuromuscular rapidamente.

## Sinais de alarme

- Ataque isquêmico transitório
- Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico
- AVC hemorrágico
- Hematoma subdural
- Hemorragia subaracnoide (HSA)
- Hematomielia
- Lesão cerebral traumática
- Trauma da coluna toracolombar
- Trauma da coluna cervical
- Encefalite
- Abscesso cerebral
- Poliovírus
- Síndrome de Guillain-Barré (GBS)
- Mielite transversa (MT)
- Hipoglicemia
- Hipocalémia aguda
- Neuropatia induzida por medicamentos
- Disfunção induzida por toxinas
- Síndrome compartimental
- Compressão da medula espinhal
- Paresia de Todd (paralisia pós-ictal)

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico de perda motora aguda pode ser complexo e difícil. Ao tentar chegar a um diagnóstico, é essencial que algumas causas sejam identificadas ou excluídas rapidamente, pois elas podem beneficiar-se da intervenção urgente para minimizar lesões (por exemplo, trombólise para acidente vascular cerebral [AVC] isquêmico) ou precisar de tratamento especial para evitar o agravamento do deficit (por exemplo, lesão traumática na medula espinhal).

Uma anamnese cuidadosa e detalhada é essencial, pois há um amplo espectro de doenças que podem causar déficits motores agudos. Apesar de muitos déficits motores serem óbvios e profundos, outros podem ser mais sutis e podem não ser a única ou mais proeminente característica da doença. Em certas situações, como em AVC ou trauma, o paciente talvez não consiga fornecer a história diretamente; nesses casos, a história deve ser obtida de parentes, amigos ou testemunhas oculares, por telefone se necessário. Informações importantes a serem obtidas incluem:

- Se alguém testemunhou o paciente tendo convulsões. As convulsões podem se manifestar em várias afecções, inclusive síncope (menor), convulsões/epilepsia, hipoglicemia, hiperglicemia (principalmente a variedade não cetótica), encefalite, trombose venosa cerebral (se houver envolvimento de veias corticais), outras lesões cerebrais estruturais que afetam o córtex cerebral ou a substância branca subjacente, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, insuficiência hepática profunda, uremia, encefalopatia hipertensiva (incluindo síndrome de encefalopatia posterior reversível), o uso de medicamentos ou agentes convulsivos (cocaína, anfetaminas, aminofilina, lidocaína, isoniazida), doenças neurodegenerativas avançadas e apatia psicogênica (pseudoconvulsões/convulsões psicogênicas)
- Se houve algum trauma
- Se houve viagens recentes ao exterior (pode ser indicativo de infecção e encefalite)
- Se o paciente apresentou uma doença febril ou calafrios (sugerindo infecção do sistema nervoso central [SNC] ou sistêmica)
- História médica prévia, incluindo qualquer história de câncer, depressão profunda (aumentando a possibilidade de overdose de drogas) ou história de abuso de drogas ou álcool. A presença de alguma doença subjacente, como diabetes mellitus, insuficiência renal, hepática ou adrenal ou imunossupressão (induzida por medicamento ou adquirida)
- História do uso de medicamentos: pode revelar medicamentos que podem ser responsáveis por miopatias e/ou neuropatias induzidas por medicamento: por exemplo, miopatias sem neuropatia (corticosteroides), miopatias com neuropatia (colchicina, cloroquina e hidroxicloroquina), combinações de medicamentos (por exemplo, um fibrato e uma estatina, ou ciclosporina e colchicina), síndromes miastênicas (d-penicilamina, antibióticos, betabloqueadores) e medicamentos hipolipemiantes (análogos de nucleosídeo antirretroviral)[10]
- A natureza exata dos sintomas e se eles envolvem somente a função motora ou função motora e sensitiva, e se a sensação de dor é afetada
- Os músculos e funções motoras afetados e a distribuição dos déficits sensitivos concomitantes
- Natureza e hora de início do deficit
- O que o paciente fazia quando ocorreu o deficit
- Como os sintomas mudaram ou evoluíram (por exemplo, deficit ascendente/descendente, transitório, ou agravamento ou melhora)
- Se o paciente sofreu episódios semelhantes anteriormente.

Um dos primeiros objetivos da anamnese é identificar a parte da via motora provavelmente responsável pelo deficit. A função motora tem origem no córtex, atravessando as vias axonais até as células motoras na medula espinhal. Em seguida, a via segue pelas raízes espinhais anteriores para formar os nervos espinhais que, por fim, formam os nervos periféricos que inervam os músculos relevantes. Portanto, em geral, os níveis de possíveis disfunções são lesões supraespinhais, lesões na medula espinhal, neuropatia periférica, distúrbios de transmissão neuromuscular e distúrbios musculares. Então, por exemplo, se o rosto, o membro superior e inferior do mesmo lado estiverem paralisados, é provável que a lesão esteja no cérebro; se somente um membro superior e inferior estiver envolvido, a lesão provavelmente estará na medula espinhal superior.

Se a história sugerir um possível sítio ou sítios para a disfunção (por exemplo, cérebro ou medula espinhal superior), o próximo passo é considerar as possíveis causas fisiopatológicas (por exemplo, vascular, trauma, infecção, autoimune/anti-inflamatória, metabólica, compressão, outras) a fim de limitar o número de diagnósticos diferenciais. Ao avaliar a história com cuidado (principalmente fatores desencadeantes, história familiar, velocidade de início e características de localização), as possibilidades geralmente podem ser limitadas a uma ou duas categorias fisiopatológicas. Um início abrupto em segundos, minutos ou horas sugere um distúrbio vascular (por exemplo, um ataque isquêmico transitório [AIT] ou um AVC) ou alguns distúrbios metabólicos ou tóxicos. O trauma também pode causar perda súbita da função motora, geralmente associada a danos catastróficos ao SNC, avulsão de raízes espinhais ou trauma local em um tronco de nervo periférico. Um início subagudo ao longo de alguns dias geralmente está mais associado a infecções, processos compressivos ou autoimunes/inflamatórios. Uma piora progressiva do deficit motor desde a hora de início sugere atividade contínua do processo subjacente. A evolução episódica é indicativa de uma origem vascular ou inflamatória; a evolução constante sugere uma origem neoplásica ou degenerativa.

## Exame físico

É essencial realizar um exame neurológico detalhado e abrangente. Apesar de muitos déficits motores serem óbvios e profundos, outros podem ser mais sutis e podem não ser a característica mais proeminente do quadro clínico geral. Massa, força e tônus muscular nos membros e no tronco devem ser avaliados, junto com uma avaliação sensitiva, incluindo dor, sensação térmica e de posicionamento. O exame neurológico deve ser apoiado por um exame físico geral de todos os sistemas, pois pode haver indicação de doenças sistêmicas que podem ser a causa subjacente do deficit motor.

A perda motora aguda está associada, com mais frequência, a tônus flácido; raramente, pode haver alguma espasticidade no início. Hemiplegia com perda sensitiva concomitante aponta para loci específicos no sistema nervoso central (SNC) em que tratos motores e sensitivos estão bem próximos (por exemplo, o córtex, os tratos da substância branca na coroa radiada ou tratos motores/sensitivos na medula espinhal superior). Monoplegia exige avaliação de pulsos no membro afetado: um membro inferior sem pulso, dolorido e com hipoestesia pode sugerir síndrome compartimental ou trauma. Perda simétrica de massa muscular com exame sensitivo normal pode sugerir distrofia metabólica. O teste dos reflexos geralmente não é tão útil como um exame de diferenciação, pois eles estão ausentes em muitos casos de deficit motor agudo. Sinais patológicos, como meningismo, são indicativos de hemorragia ou infecção. Sinais do SNC, como sinal de Babinski, sinal de L'Hermitte e sinal de Kernig, embora inespecíficos, são indicadores sensíveis de uma lesão no SNC.

- Sinal de Babinski: há dorsiflexão do hálux e os outros pododáctilos se afastam uns dos outros quando um estímulo tátil com objeto pontiagudo é aplicado de maneira firme lateralmente à sola do pé desde o calcanhar até os pododáctilos. O sinal está presente quando o reflexo de extensão é pesquisado.

Ele reflete danos aos tratos corticoespinhais decorrentes de uma ampla variedade de patologias, incluindo isquemia, lesão com efeito de massa ou infecções.

- Sinal de L'Hermitte: parestesias, incluindo formigamento, zumbido, choques elétricos, dormência parcial e dores agudas causadas por flexão ou extensão acentuada do pescoço. Indica patologia envolvendo a porção caudal do bulbo ou colunas posteriores da medula espinhal. Diversos tipos de estados podem gerar esse sinal: mielite transversa, infecções, problemas metabólicos que afetam as colunas posteriores (por exemplo, tabes, deficiência de vitamina B12, dano por radiação, doença sistêmica associada) e compressão da medula em decorrência de tumor ou espondilose.
- Sinal de Kernig: com o paciente deitado na posição supina, o membro inferior é totalmente flexionado no quadril e no joelho. A extensão subsequente do joelho com o quadril ainda flexionado é dolorosa e há resistência. Considerado primariamente um sinal de meningismo e provável meningite, está presente em 5% a 15% dos pacientes.

Tônus retal diminuído e priapismo sugerem uma lesão na medula espinhal. Após anamnese e exame físico, e guiados pelos achados, exames laboratoriais e de imagem são geralmente indicados.

## Exames laboratoriais iniciais

Análise sérica padrão, incluindo eletrólitos, anion gap, glicose, ureia e creatinina, faz parte de toda avaliação inicial completa. Outros exames padrão que são frequentemente incluídos em uma série inicial incluem proteína C-reativa, velocidade de hemossedimentação (VHS), creatina quinase (CK) sérica e testes da função hepática. Investigações hematológicas, como hemograma completo, tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTP), razão normalizada internacional (INR) e painel para avaliação de hipercoagulabilidade também estão presentes na fase inicial de exames, principalmente se for considerado o diagnóstico de uma doença vascular. Esses exames podem revelar achados que apontam para diagnósticos específicos.

- Glicose: eventos hipoglicêmicos podem causar sintomas globais, como confusão ou síncope, mas também podem causar déficits motores focais que mimetizam AVC. Doença de depósito de glicogênio tipo 1 também causará um baixo nível de glicose durante o jejum ou doença aguda. Medições seriadas costumam ser úteis nessas situações.
- Perfil bioquímico: hiponatremia intensa pode ser observada, por exemplo, em infecções por rickettsias e síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD), pode desencadear convulsões e ser uma causa de déficits motores. Taxa extremamente baixa de potássio ou muito alta de cálcio pode causar fraqueza generalizada. Essas anormalidades geralmente são sugeridas por outros elementos da história.
- Velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C-reativa: embora inespecífica, a VHS se encontra elevada em mais de 90% dos pacientes com abscesso cerebral e está apenas raramente elevada em pacientes com uma neoplasia do SNC. Da mesma forma, o aumento da proteína C-reativa fala a favor do diagnóstico de abscesso em vez de tumor. Embora o aumento seja um indicador impreciso de atividade da doença, VHS e proteína C-reativa também se encontram elevadas em cerca de metade dos pacientes com dermatomiosite e polimiosite; na maioria dos casos, não há correlação entre a VHS e o grau de fraqueza. Outras causas infecciosas e inflamatórias provavelmente também mostram aumento de VHS e/ou proteína C-reativa.
- Procalcitonina (PCT): observa-se aumento desse peptídeo em muitas doenças infecciosas. Apresenta boa correlação com a gravidade da sepse, tem alta sensibilidade e especificidade para infecções bacterianas (principalmente nos pulmões), e é considerada mais sensível que proteína C-reativa ou VHS para infecções de origem extra-SNC.<sup>[11] [12]</sup> Também é considerada mais sensível à resolução do processo em tratamento, devido a sua meia-vida relativamente curta.<sup>[13] [14]</sup>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

- Testes da função hepática: em 10% a 20% dos pacientes com síndrome de Guillain-Barré, os testes da função hepática se encontram desequilibrados nos primeiros dias, com aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT) elevadas (500 unidades/L); a bilirrubina pode estar temporariamente elevada, mas raramente alta o suficiente para causar icterícia. Elas voltam rapidamente ao normal após 1 a 2 semanas. Tal elevação das enzimas hepáticas está associada a uma doença mais grave. A causa não é clara. A infecção por vírus Epstein-Barr (EBV) e citomegalovírus (CMV) tem sido sugerida, mas os marcadores sorológicos normalmente são negativos. A lactato desidrogenase (LDH) e a alanina transaminase também podem estar elevadas na miopatia inflamatória idiopática ou na dermatomiosite.
- Creatina quinase (CK) sérica: níveis elevados de CK sérica podem indicar diversos diagnósticos em potencial. Aumento da CK sérica normalmente é encontrado em pacientes com distrofia muscular de Duchenne, embora altos níveis não costumem ser atingidos até o paciente ter mais de 1 ano de idade. A CK sérica também se encontra frequentemente elevada em pacientes com dermatomiosite ou miopatia inflamatória idiopática. Embora o nível de CK possa estar elevado até 50 vezes na dermatomiosite ativa, pode ser normal em alguns casos. Portanto, quando a suspeita clínica de dermatomiosite é alta, investigações adicionais para avaliar o comprometimento muscular deverão ser realizadas se a CK for normal. A CK geralmente se encontra normal ou somente com discreta elevação na miosite de corpos de inclusão. CK sérica elevada também será detectada na síndrome compartimental, na qual ela reflete lise e necrose das células musculares. Em geral, a mioglobina urinária também será medida caso haja suspeita de síndrome compartimental.
- Hemograma completo: uma leucocitose pode sugerir infecção como causa dos sintomas. A contagem leucocitária encontra-se elevada em até 70% dos casos de abscesso cerebral, e essa elevação favorece o diagnóstico de abscesso, por exemplo, sobre o de tumor cerebral, principalmente se o paciente ainda não tiver recebido corticosteroides. Anemia profunda pode causar fraqueza, mas esta geralmente seria generalizada. Um hemograma completo também pode servir para descartar trombocitopenia como causa de hemorragia em casos com suspeita de AVC hemorrágico. A plaquetopenia sugere uma causa secundária da hemorragia.
- TP, TTP ativada e INR: esses testes podem indicar se a coagulopatia é uma causa ou um fator agravante em casos de AVC hemorrágico ou outro sangramento intracraniano.
- Painel de hipercoagulabilidade: pode revelar estados trombofílicos como síndrome do anticorpo antifosfolipídeo ou hiper-homocisteinemia que podem estar associados a trombo arterial e AVC isquêmico.

## Exames laboratoriais subsequentes

Os resultados dos exames de sangue iniciais de rotina, associados aos achados de anamnese e exame físico, ajudarão a enfocar os diagnósticos diferenciais mais prováveis. Outros exames laboratoriais, mais específicos e especializados, podem ser requisitados para limitar ainda mais o diagnóstico diferencial. Os exames laboratoriais adicionais que geralmente são requisitados para alguns dos principais diagnósticos diferenciais estão resumidos abaixo.

Miopatia inflamatória idiopática ou dermatomiosite:

- Aldolase sérica (ocasionalmente elevada em miosite quando a creatina quinase [CK] está normal)
- Mioglobina sérica
- Fator antinuclear sérico (FAN; positivo em cerca de 80% dos pacientes; inespecífico e comumente positivo em outras doenças do tecido conjuntivo nas quais miosite pode ser uma característica)

- Exames adicionais para autoanticorpos como ácido desoxirribonucleico anti-ds (anti-ds DNA), anti-Ro, anti-La, anti-Sm e anti-RNP são úteis para ajudar a diferenciar dermatomiosite e outras doenças do tecido conjuntivo
- Anticorpos específicos de miosite (presentes em cerca de 30% dos pacientes).

#### Encefalite:

- Esfregaço de sangue periférico
- Hemoculturas: usadas para detecção e confirmação de infecções bacterianas sistêmicas e a maioria das infecções arbovirais
- Swab e cultura faríngea
- Cultura de escarro: em pacientes com doença febril e sintomas ou sinais pulmonares
- Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR)
- Cultura e sorologia do LCR
- Urocultura
- Coprocultura enteroviral
- anticorpos IgG e IgM
- Reação em cadeia da polimerase
- Anticorpos paraneoplásicos.

#### Abscesso cerebral:

- Hemocultura
- Título para Toxoplasma (se houver forte suspeita de imunocomprometimento ou vírus da imunodeficiência humana [HIV]).
- A punção lombar (PL) deve ser feita com extrema cautela e somente se a lesão for pequena e a presença de Toxoplasma gondii for provável
- Análise de LCR: mostra leucocitose; glicose reduzida, coloração de Gram positiva para organismos; nos casos de abscesso por Toxoplasma gondii, a reação em cadeia da polimerase é positiva.

#### SGB:

- Análise de LCR: o achado clássico são proteínas elevadas no LCR com celularidade normal (dissociação albuminocitológica); ocorre em até 90% dos pacientes 1 semana após o início dos sintomas. O nível de proteína no LCR geralmente é normal nos primeiros 2 a 3 dias, mas começa a aumentar rapidamente, atingindo a intensidade máxima em 4 a 6 semanas, e persistindo em um nível variavelmente elevado por muitas semanas
- reação em cadeia da polimerase meningocócica no líquido cefalorraquidiano (LCR)
- citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR)
- Enzima conversora de angiotensina no LCR (positivo com sarcoidose).
- VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) no LCR
- reação em cadeia da polimerase do oeste do Nilo do LCR
- Anticorpos anti-HIV: a maioria das pessoas desenvolve anticorpos detectáveis cerca de 30 dias após a infecção, embora algumas apresentem soroconversão mais tarde; 99% das pessoas têm anticorpos detectáveis a 3 meses
- Coprocultura: presença de *Campylobacter jejuni* ou poliovírus (síndrome puramente motora)
- Sorologia para buscar evidências da presença de *Borrelia burgdorferi*, *Campylobacter jejuni*, CMV, EBV, *Mycoplasma pneumoniae* ou *Haemophilus influenzae*.

#### Esclerose múltipla (EM):

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

- Anticorpo antineuromielite óptica (anti-NMO): recomendado em pacientes com longos segmentos de desmielinização da medula espinhal com ou sem neurite óptica, e também em pacientes com neurite óptica recorrente com imagens cerebrais normais. Presente na neuromielite óptica (síndrome de Devic).
- Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR): a glicose, as proteínas e a contagem de células devem ser normais. Bandas oligoclonais (marcador de inflamação encontrado em 75% a 85% das pessoas com EM) e taxas de síntese de IgG e IgG no LCR elevadas podem estar presentes. Em virtude da natureza invasiva do exame, todos os outros exames não invasivos devem ser realizados primeiro.

Difteria:

- Anticorpos contra difteria
- Ensaios moleculares por reação em cadeia da polimerase para *Corynebacterium diphtheriae*
- Teste de Elek para toxigenicidade.

Infecção por vírus do Nilo Ocidental:

- IgM específica para vírus do Nilo Ocidental no LCR usando o ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) de captura do anticorpo IgM (MAC-ELISA).

Mielite transversa:

- Reação em cadeia da polimerase no LCR para detecção de vírus do herpes simples (HSV)-1, HSV-2, vírus da varicela-zóster (VZV), *Borrelia burgdorferi* (doença de Lyme), CMV, EBV, vírus do Nilo Ocidental
- Coloração de Gram, culturas (bacteriana, fúngica e para tuberculose) e esfregaço com tinta nanquim do LCR: positivo na mielite infecciosa causada por bactérias, tuberculose ou fungos
- VDRL no LCR: VDRL no LCR positivo é praticamente 100% específico para sífilis, mas um resultado negativo não descarta o diagnóstico
- Sorologia para HSV-1, HSV-2, VZV, CMV, EBV, vírus do Nilo Ocidental: sorologias realizadas na fase aguda e na convalescência podem confirmar infecção recente na mielite transversa infecciosa ou parainfecciosa
- Citologia do LCR se houver forte suspeita clínica de malignidade
- Antígeno nuclear extraível (incluindo ssA e ssB): positivo na síndrome de Sjögren
- FAN sérico, DNA de fita dupla: positivo no lúpus eritematoso sistêmico (LES).

Miastenia gravis (MG):

- Análise de anticorpo sérico antirreceptor da acetilcolina (anti-AchR)
- Anticorpos antitirosina quinase músculo-específica (MuSK)
- Anticorpos antimúsculo estriado: detectados em 75% a 95% dos pacientes com timoma e MG; raros na ausência de timoma.

Doença de depósito de glicogênio tipo 1:

- Bicarbonato sérico: deve ser baixo
- Ácido lático sérico: deve ser elevado
- Triglicerídeos séricos: devem ser elevados
- Testes da função hepática (AST e ALT): devem ser elevados
- Teste de estímulo com glucagon: deve mostrar níveis de glicose estáveis, níveis de ácido lático elevados

- O teste genético pode identificar mutações.

Doenças do armazenamento lisossomal:

- O ensaio enzimático deve mostrar atividade reduzida da enzima deficiente; atividade aumentada de algumas outras enzimas na via metabólica
- Ensaio de substrato: mostrará aumento da quantidade do substrato relacionado à enzima deficiente
- Análise do DNA: mostrará mutação no gene de interesse.

Paralisia periódica:

- Testes de função tireoidiana: T4 elevado; hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido.

Disfunção induzida por toxinas:

- O rastreamento urinário e sérico permite identificar e quantificar as toxinas
- Neuropatia periférica de início misto é a manifestação mais comum das neuropatias induzidas por medicamento.<sup>[15]</sup>

Infecção por vírus Coxsackie:

- Cultura viral das fezes ou do fluido vesicular (somente se o enterovírus 71 for provável [por exemplo, viagem recente para o leste ou sudeste asiático])
- Ensaios moleculares por reação em cadeia da polimerase (somente se o enterovírus 71 for provável [por exemplo, viagem recente para o leste ou sudeste asiático]).

Infecção por poliovírus:

- Culturas virais de fezes, LCR ou faringe
- Análise de LCR: proteína elevada e linfocitose
- Anticorpos séricos para poliovírus: positivos.

Porfiria aguda intermitente:

- Porfobilinogênio (PBG) urinário: o teste de rastreamento mais útil para porfirias agudas, com alta sensibilidade e especificidade durante ou pouco após os ataques agudos. Pode ser complementado com testes para PBG sérico e porfirinas totais fecais
- Outros testes, como medida quantitativa de PBG urinário, ácido delta-aminolevulínico (ALA), porfirinas totais urinárias, porfirinas totais plasmáticas, porfirinas urinárias usando cromatografia líquida de alta eficiência (HPLC), porfirinas fecais usando HPLC e sequenciamento do gene de PBG deaminase, permitem quantificar e diferenciar os vários tipos de porfiria e realizar o rastreamento dos membros da família.

Pós-ictal:

- Análise de LCR: geralmente normal com epilepsia; pode ser anormal se houver convulsão desencadeada por cerebrite/infecção subjacente.

A proteína S-100 específica do cérebro e a enolase neurônio-específica são cada vez mais usadas em pacientes com traumatismos cruentocefálicos para permitir o prognóstico sobre grau da lesão, e fazem parte da avaliação global de sobrevida. Eles complementam alguns dos marcadores indiretos, como anticorpos antifosfolipídios no lúpus do SNC e outras doenças vasculares. A presença de interleucina-8 sérica é um marcador de lesão do SNC após isquemia e trauma. Esses testes ainda não fazem parte de

um pacote de rotina laboratorial, mas representam testes de segunda linha para confirmar considerações diagnósticas nas primeiras fases da avaliação.

## Exames por imagem

Estudos imiológicos têm uma função diagnóstica importante e devem ser empregados o quanto antes na maioria das situações. Por exemplo, a tomografia computadorizada (TC) de crânio talvez tenha que ser realizada com urgência caso haja suspeita de condições como acidente vascular cerebral (AVC) ou hemorragia intracraniana. A diferenciação entre AVC ou hemorragia intracraniana decorrente de abscesso cerebral resultará em diferentes cascatas de tratamento. Nesses casos, a identificação imediata e exata é de extrema importância. Para as condições em que alterações de tecidos moles são prováveis, a ressonância nuclear magnética (RNM) é o exame mais sensível e específico. O rendimento pode aumentar com técnicas como imagem ponderada por difusão, ecocardiografia com gradiente e sequências de recuperação de inversão de tau curto. Espectroscopia por ressonância magnética, TC por emissão de fóton único, RNM funcional e tomografia cerebral por emissão de pósitrons (PET) são técnicas especializadas que podem ser valiosas para ajudar a diagnosticar a causa subjacente de encefalite.

Nos casos de suspeita de hemorragia ou patologia óssea, a TC é mais sensível. A história e o exame físico identificam as regiões que requerem estudos imiológicos, prestando atenção especialmente a fatores como níveis de perda sensitiva e se os sintomas são descendentes ou ascendentes. A modalidade de imagem usada com mais frequência continua sendo a RNM, mas, nos casos de trauma, a TC é preferida por ser mais rápida. Se a RNM estiver indisponível ou for contraindicada, a mielotomografia poderá ser usada em alguns casos na avaliação de trauma e compressão da medula espinhal.

Imagens vasculares detalhadas com angiotomografia ou angiografia por ressonância magnética (RM) são adjuvantes aos estudos iniciais nos casos em que há suspeita de uma causa vascular. Nos casos de AVC isquêmico, se estudos imiológicos de rotina não mostrarem oclusão arterial e se o tecido isquêmico tiver características de oclusão venosa (por exemplo, não for condizente com uma região vascular), a patência dos seios venosos cerebrais poderá ser avaliada por venografia por TC ou RM. A angiografia cerebral invasiva convencional também é importante na avaliação do AVC hemorrágico para detectar pequenas malformações arteriovenosas (MAVs) e aneurismas, principalmente em pacientes com menos de 45 anos ou com hemorragia intracerebral nas regiões lobares do cérebro. A precisão melhora ainda mais com técnicas de subtração digital.

Radiografias simples podem ser usadas para avaliar infecções extracerebrais (por exemplo, radiografia torácica para avaliar pneumonia) e trauma da coluna, mas seu uso é cada vez menor.

Ultrassonografias Doppler das carótidas podem ser um exame valioso quando há suspeita de AIT. A presença de estenose na carótida ipsilateral indica evento embólico de artéria para artéria como origem do deficit motor agudo. Em bebês com fontanelas abertas, a ultrassonografia também pode ser usada para avaliar abscesso cerebral e hidrocefalia.

PET pode ser usada posteriormente na evolução clínica de encefalite para ajudar a detectar qualquer câncer subjacente (por exemplo, pulmão, cérebro ou ovário) que pode estar associado à encefalite límbica ou do tronco encefálico.

## Punção lombar

Nos casos em que o diagnóstico diferencial apontou uma causa infecciosa ou metabólica, a punção lombar (PL) é indicada. Também é indicada para descartar uma causa infecciosa ou metabólica nos casos de

crises epileptiformes. Medir a pressão do líquido cefalorraquidiano (LCR) e analisar a composição pode ajudar no diagnóstico de muitas causas infecciosas, metabólicas e algumas causas hemorrágicas de deficit motor. O uso mais aceito é para análise das células, sua composição e morfologia, da presença de agentes infecciosos ou parasitários e dos achados imunológicos. O LCR normal geralmente é transparente e incolor, com uma contagem leucocitária de 0 a 5 células/mm<sup>3</sup> (60% de origem linfática), contagem de eritrócitos de 0 a 5/mm<sup>3</sup>, nível de proteína de 0.15 a 0.45 g/L (15-45 mg/dL) e nível de glicose de 2.5 a 4.4 mmol/L (45-80 mg/dL; razão LCR/soro 0.60). Em geral, não há bandas oligoclonais, e a razão imunoglobulina G (IgG) sérica/LCR é maior que 1. A pressão do LCR normal, quando medida em uma posição de decúbito lateral, varia de 3 a 15 cm de água. A reação em cadeia da polimerase é realizada em casos de suspeita de meningite juntamente com os testes microbiológicos padrão (coloração de Gram e cultura).

Embora seja um exame importante e útil, a PL não deve ser realizada levianamente, e existem muitas contraindicações e considerações importantes.

Contraindicações:

- Coagulopatia (razão normalizada internacional [INR] >1.5)
- Trombocitopenia (<50,000/microlitro)
- Infecção/lesão cutânea no local da punção
- Hipertensão intracraniana conhecida.

Antes de realizar uma PL, as seguintes considerações devem exigir a realização de estudos imagiológicos do cérebro (tomografia computadorizada [TC] ou ressonância nuclear magnética [RNM]):

- Pacientes que têm mais de 60 anos de idade
- Pacientes que são imunocomprometidos
- Pacientes com lesões conhecidas do sistema nervoso central (SNC)
- Pacientes que tiveram uma convulsão 1 semana após a manifestação
- Pacientes com nível de consciência anormal
- Pacientes com achados focais no exame neurológico
- Pacientes com papiledema observado no exame físico com suspeita clínica de hipertensão intracraniana.

## Teste eletrofisiológico

Os testes relevantes podem incluir eletrocardiograma (ECG), eletromiografia (EMG), estudos de condução nervosa, potenciais evocados (sinais elétricos gerados pelo sistema nervoso em resposta a estímulos sensitivos) e eletroencefalograma (EEG).

ECG: a detecção de fibrilação atrial no ECG indicaria um aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico cerebral embólico ou ataque isquêmico transitório (AIT). Outras anormalidades, como bloqueios de ramo ou hipertrofia ventricular, são achados mais inespecíficos de doença cardíaca subjacente que podem refletir insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou fatores de risco comuns para doença aterosclerótica. O AVC hemorrágico pode ser complicado por isquemia miocárdica, embora ondas T grandes e invertidas em vários territórios das artérias coronárias sugiram alterações no ECG de origem cerebral em vez de síndrome coronariana aguda. Cinquenta por cento dos pacientes com hemorragia subaracnoide têm um ECG anormal no momento da internação. As anormalidades incluem arritmias, QTc prolongado e anormalidades no segmento ST/onda T.

Testes de potenciais evocados: muito usados na avaliação de déficits motores agudos e podem ser usados para avaliar nervos periféricos, medula espinhal e cérebro. Embora existam muitos tipos de testes de potenciais evocados, o potencial evocado somatossensitivo é usado com mais frequência nos casos de déficit motor agudo. Anormalidades no tempo decorrido para gerar uma forma de onda e na forma da onda podem contribuir para se fazer um diagnóstico. As entidades que afetam a transmissão da onda envolvem desmyelinização dos axônios afetados ou lesão nos neurônios envolvidos na produção do sinal. Um teste normal nos casos de déficit motor agudo sugere um processo muscular.

Eletroencefalograma (EEG): pode ser apropriado nos casos de suspeita de encefalite, e a desaceleração dos ritmos de fundo é um indicador inicial e sensível, porém inespecífico, do comprometimento cerebral. Mais tarde, padrões mais específicos podem surgir, indicando tipos específicos de encefalite: anormalidades do lobo temporal são observadas com frequência nas encefalites virais; descargas epileptiformes lateralizadas periódicas podem ser observadas na encefalite por HSV; e, na panencefalite esclerosante subaguda, um padrão de EEG periódico generalizado típico que se repete em intervalos entre 4 e 15 segundos, sincronizado com as mioclônias do paciente, pode ser observado.

Eletromiografia (EMG): esse teste eletrofisiológico mede a velocidade de condução e a atividade muscular após a aplicação de um estímulo. É útil nos casos de perda motora aguda, apesar de alguns preferirem esperar 3 semanas para realizar uma EMG. Nos casos de lesão nervosa grave (perda axonal/neuropatia), a resposta motora reduzida pode ser detectada imediatamente. Quando a degeneração nervosa é avançada (perda walleriana), o teste é realizado com mais facilidade com evidências dos potenciais de fibrilação nos músculos examinados.

Condução nervosa: esse teste permite a localização precisa de uma lesão nervosa. A via nervosa é estimulada em muitos locais e o bloqueio de condução pode ser identificado entre os 2 locais de estimulação. A forma de onda obtida é ausente, lenta ou de morfologia anormal. Nos casos de lesão nervosa parcial (neuropatia), o achado mais comum é uma alteração abrupta na forma de onda.

## Biópsia

A realização de biópsia muscular é justificada para diagnosticar diversas miopatias. Também ajuda a distinguir certas neuropatias periféricas de miopatias. A biópsia muscular é indicada em casos de fraqueza, perda de massa muscular, cãibras intensas e creatina quinase (CK) elevada. A biópsia muscular requer coleta e preparação cuidadosa da amostra e um patologista familiarizado com essas biópsias para uma interpretação precisa.

Embora não seja realizada de forma rotineira, a biópsia cerebral é o critério padrão para o diagnóstico de encefalite. Imunocitoquímica, hibridização *in situ* e reação em cadeia da polimerase podem ser realizadas em amostras de biópsia/autópsia e têm um impacto profundo sobre a capacidade de diagnosticar as várias etiologias de encefalite.

# Visão geral do diagnóstico diferencial

## Comum

Ataque isquêmico transitório

Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

AVC hemorrágico

Lesão cerebral traumática

Esclerose múltipla

Hipoglicemias

Paralisia focal de nervo

Paresia de Todd (paralisia pós-ictal)

Distúrbios do sono

## Incomum

Hematoma subdural

Hemorragia subaracnoide (HSA)

Hematomielia

Trauma da coluna toracolombar

Trauma da coluna cervical

Encefalite

Abscesso cerebral

Vírus Coxsackie

Vírus do Nilo Ocidental (VNO)

Difteria

Poliovírus

## Incomum

Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

Miastenia gravis (MG)

Vasculite

Mielite transversa (MT)

Miopatia inflamatória idiopática

Hipocalemia aguda

Porfiria aguda intermitente (PAI)

Paralisia periódica

Síndrome lateral amiotrófica

Distrofias musculares

Doenças do armazenamento lisossomal hereditárias comuns

Doença de depósito de glicogênio tipo 1 (DDG 1)

Miopatias induzidas por medicamentos

Neuropatia induzida por medicamentos

Disfunção induzida por toxinas

Síndrome compartimental

Tumor cerebral

Compressão da medula espinhal

Hidrocefalia

Paralisia de Bell

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### ◊ Ataque isquêmico transitório

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>deficit de curta duração (frequentemente &lt;1 hora); início súbito em segundos a minutos; sintomas unilaterais; idade &gt;55 anos, hipertensão, tabagismo, diabetes, cardiopatia, fibrilação atrial, hipercolesterolemia, sexo masculino, valvopatia; insuficiência cardíaca congestiva (ICC); história familiar de ataque isquêmico transitório (AIT) ou acidente vascular cerebral (AVC);[16] [17] ausência de cefaleia, ausência de história de enxaqueca; ausência de história de epilepsia; história familiar ou pessoal de AVC prematuro, aborto espontâneo ou tromboembolismo venoso</p>	<p>pulso irregular (fibrilação atrial); sopros cardíacos; sopro carótido; obesidade; flacidez no início; déficits mapeados para a região da artéria afetada; aumento da pressão arterial (PA) na manifestação; ausência de sintomas positivos (tremor, escotoma, espasmo); o exame neurológico pode ser documentado usando a escala de AVC do National Institutes of Health (NIH)[18]</p>	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> geralmente normais Pode não delinear a área de tecido isquêmico nas primeiras 6 horas.[19] A TC tem pouca capacidade de detectar isquemia em AIT ou AVC precoce, mas tem quase 100% de sensibilidade para descartar hemorragia. A hemorragia é uma contraindicação à terapia antiplaquetária ou anticoagulante que é incomum, mas associada a risco de vida.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com difusão:</b> metade dos pacientes que sofrem AIT terão imagens positivas à difusão Se a RNM puder ser realizada em até 3 horas após a manifestação, é um teste de primeira escolha. No entanto, pode não estar disponível em todos os locais e</p>	<p>»<b>ultrassonografia Doppler das carótidas:</b> presença de estenose A ultrassonografia é o exame de rastreamento de primeira escolha. A presença de estenose na carótida ipsilateral sugere evento embólico de artéria para artéria como etiologia e é um alvo para tratamento cirúrgico ou intervencionista. A angiotomografia ou a angiografia por RM pode ser usada como exame de acompanhamento para fornecer dados adicionais sobre resultados anormais de uma ultrassonografia Doppler das carótidas.</p> <p>»<b>Angiotomografia:</b> presença de estenose Esse teste aumenta a precisão do diagnóstico e direciona as intervenções terapêuticas.[21]</p> <p>Geralmente não é realizada como exame de rastreamento independente, mas</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Ataque isquêmico transitório

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>requer experiência em protocolos e interpretação de imagens.<a href="#">[20]</a></p> <p>Se positiva, a RNM pode localizar infartos, sugerir a etiologia e distinguir AIT de AVC. A presença de anormalidades confirma isquemia.</p> <p>Estudos de difusão anormais são reversíveis em alguns, mas não em todos os pacientes que têm resolução de déficits clínicos.</p> <p>A RNM também pode avaliar etiologias alternativas, como placas de esclerose múltipla ou massas.</p> <p>»<b>glicemias:</b> normal; usada para descartar hipoglicemias. Os eventos de hipoglicemias podem causar sintomas globais, como confusão ou síncope, mas também podem ocasionar sintomas focais e precisam ser descartados já que podem mimetizar um AIT.</p> <p>»<b>perfil bioquímico:</b> normal; usado para</p>	<p>pode ser incluída em protocolos de imagem de AVC agudo ou usada para acompanhamento de resultados anormais de ultrassonografia Doppler na carótida.</p> <p>»<b>angiografia por ressonância magnética (RM):</b> presença de estenose. Geralmente não é realizada como exame de rastreamento independente, mas pode ser incluída em protocolos de imagem de AVC agudo ou usada para acompanhamento de resultados anormais de ultrassonografia Doppler na carótida. Usada para avaliar estenose da carótida com menos frequência que a ultrassonografia e a angiotomografia da carótida.</p> <p>»<b>painel de hipercoagulabilidade:</b> geralmente negativo, a não ser em pacientes com história familiar significativa ou AIT inexplicada em paciente jovem. Indicado para pacientes com alta probabilidade pré-teste de hipercoagulabilidade.</p>

## Comum

## ◊ Ataque isquêmico transitório

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>descartar causas metabólicas Hiponatremia grave pode desencadear convulsões; taxa extremamente baixa de potássio ou alta de cálcio pode causar fraqueza generalizada. Essas anormalidades geralmente são sugeridas por outros elementos da história.</p> <p>»<b>Hemograma completo:</b> geralmente normais Usado principalmente para avaliar sintomas de causa não isquêmica. A leucocitose pode sugerir infecção como causa dos sintomas. Anemia profunda pode causar fraqueza, mas esta geralmente seria generalizada.</p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> pode apresentar fibrilação atrial A fibrilação atrial aumenta o risco de isquemia cerebral embólica.</p> <p>Outras anormalidades, como bloqueios de ramo ou hipertrofia ventricular, são achados mais inespecíficos da</p>	<p>Os estados trombofílicos mais associados a trombo arterial são os anticorpos antifosfolípideos e a hiper-homocisteinemia.</p> <p>»<b>ecocardiograma:</b> pode revelar trombo intracardíaco como origem embólica Avalia anormalidades intracardíacas, como valvopatia, shunts ou trombo intraventricular.</p> <p>A ecocardiografia transesofágica tem maior sensibilidade que a ecocardiografia transtorácica, mas apresenta maior risco e é reservada para pacientes com forte suspeita clínica ou pacientes jovens com AVC criptogênico.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Ataque isquêmico transitório

História	Exame	1º exame	Outros exames
		doença cardíaca subjacente que podem refletir ICC ou fatores de risco comuns para doença aterosclerótica.	

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
início em segundos a minutos; ataque isquêmico transitório (AIT) prévio em 25% a 30% dos casos; <sup>[22]</sup> idade avançada; sexo masculino; pessoas negras ou pessoas de origem hispânica; história familiar de AVC; hipertensão; tabagismo; diabetes; fibrilação atrial; afecções cardíacas (por exemplo, infarto do miocárdio com anormalidades regionais da contratilidade da parede ou diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, valvopatia, forame oval patente com ou sem aneurisma do septo atrial, prolapsão da valva mitral, valva cardíaca protética e cardiomiopatia); doença falciforme; dislipidemia; sedentarismo; abuso de álcool; terapia com estrogênio; estados hipercoaguláveis	deficit motor unilateral; pode estar associado a afasia, disgrafia, ataxia, perda da visão, alterações sensitivas, confusão e alteração do nível de consciência; sopro cardíaco; sopro da carótida; obesidade; o exame neurológico pode ser documentado usando a escala de AVC do National Institutes of Health (NIH) <sup>[18]</sup>	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> hipodensidade (áreas mais escuras) do parênquima cerebral; perda da diferenciação entre substância branca e cinzenta e apagamento dos sulcos; hiperdensidade (áreas mais claras) em uma artéria indica um coágulo dentro do lumen do vaso Teste mais importante: necessário para diferenciar o AVC hemorrágico do isquêmico. Esse teste é usado principalmente para descartar hemorragia, em vez de diagnosticar AVC, como uma etapa essencial para o tratamento do AVC agudo. <sup>[23]</sup>  Pode não delinear a área de tecido isquêmico nas primeiras 6 horas. <sup>[19]</sup>  » <b>ressonância nuclear</b>	» <b>Angiotomografia:</b> identifica estenose ou oclusão arterial Em alguns centros, a RNM/TC sem contraste é seguida imediatamente por angiotomografia para identificar patologias de vasos intracranianos ou extracranianos.  Indicada para revelar oclusão arterial aguda ou estenose aterosclerótica de artérias intracranianas ou cervicais.  Pode sugerir a presença de arteriopatias menos comuns, incluindo dissecção arterial, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível, doença de Moya-Moya (oclusão vascular que afeta o círculo de Willis) ou displasia fibromuscular.

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p><b>magnética (RNM cranioencefálica com difusão:</b> o infarto isquêmico agudo aparece brilhante na imagem ponderada por difusão; em estágios avançados, imagens em T2 podem também mostrar aumento no sinal na região isquêmica Pode localizar a região isquêmica com precisão.<sup>[24]</sup></p> <p>Apresenta uma sensibilidade mais elevada para infarto e sensibilidade equivalente para hemorragia, quando comparada com a TC.</p> <p>É contraindicada em pacientes com certos implantes metálicos, como o marca-passo.</p> <p>Alguns centros especializados em AVC estão usando a RNM como modalidade de imagem de primeira escolha na avaliação inicial, substituindo a TC.</p> <p>Pode ser realizada na fase subaguda após a TC em alguns centros.</p> <p>»<b>glicemias:</b> normal; usada para descartar hipoglicemia</p>	<p>Tem uma resolução espacial superior à da angiografia por ressonância magnética (RM).</p> <p>»<b>angiografia por ressonância magnética (RM):</b> identifica estenose ou oclusão arterial Em alguns centros, a RNM/TC sem contraste é seguida imediatamente por angiografia por RM para identificar patologia de vasos intracranianos ou extracranianos.</p> <p>Pode revelar oclusão arterial aguda ou estenose aterosclerótica de artérias intracranianas ou cervicais.</p> <p>Pode sugerir a presença de arteriopatias menos comuns, incluindo dissecção arterial, síndrome de vasoconstrição cerebral reversível, doença de Moya-Moya (oclusão vascular que afeta o círculo de Willis) ou displasia fibromuscular.</p> <p>»<b>venografia por TC ou por RM:</b> identifica</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Os eventos de hipoglicemias podem causar sintomas globais, como confusão ou síncope, mas também podem ocasionar sintomas focais e precisam ser descartados já que podem mimetizar um AVC.</p> <p>»<b>perfil bioquímico:</b> normal; usado para descartar causas metabólicas</p> <p>Hiponatremia grave pode desencadear convulsões; taxa extremamente baixa de potássio ou alta de cálcio pode causar fraqueza generalizada. Essas anormalidades geralmente são sugeridas por outros elementos da história.</p> <p>»<b>Hemograma completo:</b> geralmente normais</p> <p>Usado principalmente para avaliar sintomas de causa não isquêmica. A leucocitose pode sugerir infecção como causa dos sintomas.</p> <p>Anemia profunda pode causar fraqueza, mas esta geralmente seria generalizada.</p>	<p>estenose ou oclusão venosa</p> <p>Se estudos de imagem de rotina não mostrarem oclusão arterial, e se a imagem de infarto e o quadro clínico mostrarem características de AVC venoso (por exemplo, tecido isquêmico não condizente com região vascular, edema e/ou transformação hemorrágica grave, convulsões intratáveis como sintoma inicial, sinais de pressão intracraniana elevada), a patência dos seios venosos cerebrais poderá ser avaliada por venografia por TC ou RM.</p> <p>»<b>ultrassonografia Doppler das carótidas:</b> presença de estenose</p> <p>A ultrassonografia é o exame de rastreamento de primeira escolha.</p> <p>A presença de estenose na carótida ipsilateral sugere evento embólico de artéria para artéria como etiologia e é um alvo para tratamento cirúrgico ou intervencionista.</p> <p>A angiotomografia</p>

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Pode detectar condições que podem ser contraindicações potenciais para alguns tratamentos e intervenções no AVC agudo.</p> <p>Descarta anemia ou trombocitopenia antes da possível iniciação de trombolíticos, anticoagulantes ou antitrombóticos.</p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> pode apresentar fibrilação atrial</p> <p>A fibrilação atrial aumenta o risco de isquemia cerebral embólica.</p> <p>Outras anormalidades, como bloqueios de ramo ou hipertrofia ventricular, são achados mais inespecíficos da doença cardíaca subjacente que podem refletir insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou fatores de risco comuns para doença aterosclerótica.</p>	<p>ou a angiografia por RM pode ser usada como exame de acompanhamento para fornecer dados adicionais sobre resultados anormais de uma ultrassonografia Doppler das carótidas.</p> <p>»<b>painel de hipercoagulabilidade:</b> geralmente negativo, a não ser que haja história familiar significativa ou AVC isquêmico inexplicado em paciente jovem</p> <p>Indicado para pacientes com alta probabilidade pré-teste de hipercoagulabilidade.</p> <p>Os estados trombofílicos mais associados a trombo arterial são os anticorpos antifosfolipídicos e a hiper-homocisteinemia.</p> <p>»<b>ecocardiograma:</b> pode revelar trombo intracardíaco como origem embólica</p> <p>Avalia anormalidades intracardíacas, como valvopatia, shunts ou trombo intraventricular.</p> <p>A ecocardiografia transsesofágica tem maior sensibilidade que a ecocardiografia transtorácica, mas</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
			apresenta maior risco e é reservada para pacientes com forte suspeita clínica ou pacientes jovens com AVC criptogênico.

## ◊ AVC hemorrágico

História	Exame	1º exame	Outros exames
os sintomas frequentemente começam de forma repentina e evoluem ao longo de alguns minutos; idade avançada; sexo masculino; história pregressa de AVC; etnia negra ou hispânica; hemofilia; hipertensão; <sup>[17] [18]</sup> <sup>[25]</sup> anticoagulação; simpatomiméticos ilícitos (por exemplo, cocaína); consumo pesado de bebidas alcoólicas; malformações vasculares; angiopatia amiloide cerebral conhecida; telangiectasia hemorrágica hereditária; mutações autossômicas dominantes dos genes COL4A1, KRIT1, CCM2 ou PDCD10	hipertensão grave; náuseas e vômitos; perda sensitiva/parestesias associadas; pode estar associado à afasia, disartria, ataxia	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> melhora da lesão observada; o sangue parece hiperdenso (branco ou variegado) O exame mais importante porque diferencia o AVC hemorrágico do isquêmico. Pode ser combinada com angiotomografia, onde aumenta a precisão do diagnóstico e direciona a precisão terapêutica. <sup>[21]</sup>  » <b>perfil bioquímico:</b> normal Não há qualquer exame de sangue à disposição para o diagnóstico do AVC. As análises bioquímicas descartam quadros clínicos que mimetizam AVC (por exemplo, hipoglicemia, intoxicação e alterações eletrolíticas).	» <b>Angiotomografia:</b> pode mostrar aneurisma ou MAV Indicada para descartar aneurisma ou MAV como causa do sangramento.  Recomendada para todos os pacientes com <45 anos de idade e em todos os pacientes com hemorragia intracerebral nas regiões lobares do cérebro.  Pode ter menor rendimento em pacientes com >45 anos de idade com hipertensão e hemorragias em locais típicos (como gânglios da base, tálamo, tronco encefálico ou cerebelo).  Resolução espacial superior à da angiografia por ressonância magnética (RM).

## Comum

## ◊ AVC hemorrágico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Resultados anormais sugerem uma causa alternativa dos sintomas.</p> <p>A glicose sérica elevada provavelmente é uma resposta ao estresse físico e mental e à gravidade da hemorragia intracraniana, constituindo marcador de óbito.</p> <p>» <b>Hemograma completo:</b> normal. Necessário para descartar a trombocitopenia como uma causa da hemorragia.</p> <p>A plaquetopenia sugere uma causa secundária da hemorragia.</p> <p>» <b>tempo de protrombina (TP) e tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa):</b> geralmente normais. Necessários para descartar coagulopatia como causa da hemorragia.</p> <p>Se elevado, o resultado sugere causa secundária de hemorragia.</p> <p>» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> sinais de</p>	<p>Presença do "spot sign" (material de contraste hiperdenso no leito do hematoma nas imagens da TC pós-injeção) associada ao maior risco de expansão subsequente do hematoma.</p> <p>» <b>angiografia por ressonância magnética (RM):</b> pode mostrar aneurisma ou MAV. Indicada para descartar aneurisma ou MAV como causa do sangramento.</p> <p>Recomendada para todos os pacientes com &lt;45 anos de idade e em todos os pacientes com hemorragia intracerebral nas regiões lóbulares do cérebro.</p> <p>Pode ter menor rendimento em pacientes com &gt;45 anos de idade com hipertensão e hemorragias em locais típicos (como gânglios da base, tálamo, tronco encefálico ou cerebelo).</p> <p>» <b>angiografia convencional (invasiva):</b> pode mostrar aneurisma ou MAV</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

29

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ AVC hemorrágico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>isquemia do miocárdio, ondas cerebrais T</p> <p>A isquemia do miocárdio pode complicar o AVC hemorrágico.</p> <p>Pacientes confusos, comatosos ou afásicos talvez não consigam verbalizar se estão sentindo angina.</p> <p>Ondas T grandes e invertidas em diversas distribuições da artéria coronária sugerem alterações ao eletrocardiograma (ECG) de origem cerebral, em vez de síndrome coronariana aguda.[26]</p>	<p>Melhor teste para identificar pequenos MAVs ou aneurismas.</p> <p>Muitas vezes adiado quando a angiografia não invasiva é negativa. Avaliado em associação com a angiografia não invasiva em caso de suspeita robusta de MAV.</p> <p>Recomendada para todos os pacientes com &lt;45 anos de idade e em todos os pacientes com hemorragia intracerebral nas regiões lobares do cérebro.</p> <p>Pode ter menor rendimento em pacientes com &gt;45 anos de idade com hipertensão e hemorragias em locais típicos (como gânglios da base, tálamo, tronco encefálico ou cerebelo).</p> <p>» <b>Ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com imagem ponderada por difusão (IPD) e sequência de ecogradiente (GRE): lesão hiperdensa (brilhante)</b></p>

## Comum

## ◊ AVC hemorrágico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Mais bem realizada com sequência de ecogradiente com e sem contraste.</p> <p>O infarto isquêmico agudo se mostra claro no DWI.</p> <p>A sequência GRE da RNM detecta microssangramentos assintomáticos em cerca de 5% a 20% dos pacientes idosos sem AVC.</p> <p>A avaliação imediata das causas subjacentes e o controle da pressão arterial (PA) devem ser realizados para prevenir a ocorrência de hemorragia intracraniana em caso de achados incidentais de microssangramentos à RNM.</p> <p>Achados de vários microssangramentos restritos a localizações lobares são sugestivos de angiopatia amiloide cerebral subjacente.</p> <p>A sensibilidade à hemorragia é equivalente à da TC, possibilitando a identificação de</p>	

DIAGNOSIS

## ◊ AVC hemorrágico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>causas secundárias, como infarto, tumor ou malformação cavernosa.</p> <p>É contraindicada em pacientes com determinados implantes metálicos (por exemplo, marca-passos).</p> <p>Em alguns centros especializados em AVC, a RNM é a modalidade de imagem inicial escolhida.</p>	

## ◊ Lesão cerebral traumática

## Comum

## ◊ Lesão cerebral traumática

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>fluidos, edema dos tecidos moles pré-vertebrais</p> <p>O exame completo e sistemático de todas as estruturas ósseas, dos tecidos moles e das vias aéreas é essencial. É importante confirmar se a radiografia mostra toda a extensão da coluna cervical até a junção C7-T1 antes de remover a proteção da coluna cervical. A lesão mais comum ocorre no nível C5-C6 e em C6-C7. O nível C1-C2 também deve ser observado de perto.</p>	<p>As imagens do tórax são a base da avaliação dos demais sistemas do corpo e são úteis na avaliação de complicações tardias. Isso normalmente inclui pneumonia associada à ventilação mecânica em pacientes com lesões extensas.</p>

## ◊ Esclerose múltipla

História	Exame	1º exame	Outros exames
<p>distúrbio visual em um olho; fenômenos sensitivos peculiares; sexo feminino; frequentemente 20 a 40 anos de idade; arrastamento ou batimento do pé; cãibra nas pernas; fadiga; polaciúria; disfunção intestinal; preenchimento dos critérios de McDonald[32] [33]</p>	<p>espasticidade/aumento do tônus muscular; perda motora, inclusive plegia; aumento dos reflexos tendinosos profundos; disco óptico pálido ou perda irreversível da visão; respostas incorretas aos cartões do teste de cores de Ishihara; movimentos oculares anormais</p>	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> hiperintensidades na substância branca periventricular em sequências ponderadas em T2 que aumentam com gadolínio; as imagens mais sensíveis são imagens sagitais de recuperação da inversão atenuada por fluidos (FLAIR)</p> <p>Deve ser realizada em magneto de alto campo (1 Tesla ou acima), com contraste</p>	<p>»<b>anticorpo anti-NMO:</b> presente na neuromielite óptica (síndrome de Devic)</p> <p>Recomendado em pacientes com longos segmentos de desmielinização da medula espinhal com ou sem neurite óptica, e também em pacientes com neurite óptica recorrente com imagens cerebrais normais.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Comum

## ◊ Esclerose múltipla

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>intravenoso (IV). Quase todos os pacientes com esclerose múltipla (EM) terão uma RNM craniana anormal, mas a interpretação da RNM pode ser difícil.</p> <p>Imagens sagitais em FLAIR distinguem entre alterações inespecíficas na substância branca, como as observadas em associação com hipertensão, diabetes, idade &gt;50 anos, tabagismo, enxaqueca, colesterol alto e exposição a toxinas.</p> <p>Também utilizada subsequentemente para verificar a progressão da atividade da doença ou outros diagnósticos.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal:</b> lesões desmielinizantes na medula espinhal, particularmente na medula espinhal cervical; detecção de diagnóstico alternativo, como espondilose cervical</p> <p>Muitos pacientes com EM terão lesões na medula espinhal cervical,</p>	<p>Disponível na Mayo Clinic; a sensibilidade e a especificidade exatas ainda estão sendo estudadas.</p> <p>»<b>punção lombar (PL) e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> a glicose, as proteína e a contagem de células devem ser normais; bandas oligoclonais e taxas elevadas de síntese de IgG e IgG no LCR podem estar presentes Em virtude da natureza invasiva do exame, todos os outros exames não invasivos devem ser realizados primeiro.</p> <p>O LCR é examinado para verificar a presença de bandas oligoclonais, que são um marcador de inflamação encontrado em 75% a 85% das pessoas com EM.[34]</p> <p>»<b>potenciais evocados:</b> prolongamento da condução, particularmente o prolongamento assimétrico nos potenciais evocados visuais</p> <p>Os potenciais evocados visuais são mais comumente anormais, os somatossensitivos e auditivos, nem tanto.</p>

## Comum

## ◊ Esclerose múltipla

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>e a especificidade desse achado é alta. Também utilizado subsequentemente em casos de doença progressiva.</p> <p>»<b>Hemograma completo:</b> normal na EM (solicitado para ajudar a descartar diagnósticos alternativos)</p> <p>»<b>perfil metabólico completo:</b> normal na EM (solicitado para ajudar a descartar diagnósticos alternativos)</p> <p>»<b>hormônio estimulante da tireoide (TSH):</b> normal na EM (solicitado para ajudar a descartar diagnósticos alternativos)</p> <p>»<b>cianocobalamina (vitamina B12):</b> normal na EM (solicitado para ajudar a descartar diagnósticos alternativos)</p>	Potenciais evocados somatossensitivos podem ser dolorosos para o paciente, além de serem de difícil obtenção técnica.

## ◊ Hipoglicemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de diabetes, administração exógena de insulina, consumo de etanol ou, raramente, insulinoma; ansiedade, fome, transpiração, náuseas, palpitações, formigamento/	diaforese; tremor; confusão; irritabilidade; alteração do nível de consciência; visão turva; torpor; hipotensão; deficit motor global ou focal	<p>»<b>glicose sérica:</b> &lt;50 mg/dL Medida quando há sintomas manifestos ou depois de 72 horas de jejum.</p>	<p>»<b>peptídeo C sérico:</b> &gt;0.2 nanomol/L (&gt;200 pmol/L) Medido quando o nível de glicose é &lt;60 mg/dL ou depois de 72 horas de jejum.</p>

## Comum

## ◊ Hipoglicemia

História	Exame	1º exame	Outros exames
parestesia, distúrbio visual		<p>Após a administração de glucagon depois de 72 horas de jejum, o aumento da glicose <math>&gt;1.4</math> mmol/L (25 mg/dL) é condizente com insulinoma ou secreção de fator de crescimento semelhante à insulina 2 (IGF-II).</p> <p>»<b>TFHs:</b> variável Solicitados como teste de rastreamento assim que o paciente começa a se queixar de sintomas hipoglicêmicos.</p> <p>»<b>ureia e creatinina:</b> variável Solicitados como teste de rastreamento assim que o paciente começa a se queixar de sintomas hipoglicêmicos.</p> <p>»<b>insulina sérica:</b> <math>&gt;20.8</math> pmol/L (3 microunidades/mL) Medida quando a glicose está <math>&lt;3.3</math> mmol/L (60 mg/dL) ou depois de 72 horas de jejum. Deve ser indetectável.</p> <p>Valor elevado é consistente com hipoglicemia factícia ou insulinoma.</p>	<p>Elevado se a insulina for endógena.</p> <p>»<b>pró-insulina sérica:</b> <math>&gt;5</math> pmol/L Medido quando o nível de glicose é <math>&lt;60</math> mg/dL ou depois de 72 horas de jejum.</p> <p>Elevada se a insulina for endógena, especialmente com insulinoma.</p> <p>»<b>beta-hidroxibutirato sérico:</b> <math>&lt;2.7 \times 10^3</math> micromoles/L (<math>&gt;2.7</math> mmol/L) Medido no momento dos sintomas hipoglicêmicos ou no final do jejum de 72 horas.</p> <p>Excesso de insulina ou IGF-II inibe a cetogênese e reduz o beta-hidroxibutirato.</p> <p>Assim, o beta-hidroxibutirato baixo sustentaria um diagnóstico de tumor mesenquimal.</p> <p>»<b>sulfonilureia sérica:</b> positiva A presença indica hipoglicemia iatrogênica. O ensaio avalia a presença de clorpropamida, tolazamida, tolbutamida, glipizida,</p>

## Comum

## ◊ Hipoglicemias

História	Exame	1º exame	Outros exames
			glibenclamida, acetooexamida, glimepirida e gliclazida.

## ◊ Paralisia focal de nervo

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente depois de sono profundo associado à intoxicação por bebidas alcoólicas ou abuso de drogas; posição estranha ao dormir compatível com compressão do nervo ("paralisia de sábado à noite")	paralisia flácida no grupo motor suprido pelo nervo comprimido (por exemplo, nervo radial, nervo peroneal comum); reflexos tendinosos profundos ausentes; perda sensorial; edema do membro se houver obstrução do fluxo de sangue venoso	» <b>diagnóstico clínico:</b> história e exame físico típicos	<p>»<b>teste eletrodiagnóstico:</b> anormais Pode ser feito para esclarecer o diagnóstico se o cenário clínico for duvidoso e/ou para ajudar a determinar o prognóstico.</p> <p>»<b>creatina fosfoquinase sérica:</b> normal; elevada se houver dano muscular associado Pode ser usado para avaliar se houve alguma lesão muscular decorrente de compressão prolongada.</p> <p>»<b>ureia e creatinina:</b> normais; anormais se houver insuficiência renal Usado para verificar a função renal nos casos em que danos musculares com liberação de mioglobina podem ter causado insuficiência renal.</p>

## Comum

## ◊ Paresia de Todd (paralisia pós-ictal)

História	Exame	1º exame	Outros exames
convulsão precedente com movimentos rítmicos anormais, uni ou bilaterais; a consciência pode estar preservada; possível variante em que o paciente relata que a convulsão "acorda" o braço ou a perna, envolvendo progressivamente mais áreas motoras; a paresia de Todd, definida como qualquer deficit motor após convulsão, ocorre em 13% das crises convulsivas	paralisia flácida que dura minutos a horas; confusão, desorientação, ausência de recordação; pode ser incontinência urinária	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> pode mostrar lesão com efeito de massa ou hemorragia ou infarto responsável pela convulsão; pode parecer normal Um estudo contrastado é necessário apenas nos casos de suspeita de tumor/abscesso.	» <b>eletroencefalograma (EEG):</b> pode mostrar atividade ictal contínua, ou os padrões de convulsão podem indicar pacientes subtratados A paralisia de Todd é pós-ictal e pode durar vários dias após o término da convulsão. A paralisia ictal foi descrita e atribuída à ativação contínua do córtex motor.  » <b>punção lombar (PL) com análise do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> valores normais Os pacientes com suspeita de cerebrite ou outra infecção devem ser submetidos a estudos imagiológicos e, depois, PL.

## ◊ Distúrbios do sono

História	Exame	1º exame	Outros exames
incapacidade recorrente ou temporária de se mover ao acordar (normalmente de um sonho); mais comum em pessoas negras que em pessoas brancas; <sup>[60]</sup> <sup>[61]</sup> sonolência diurna excessiva e fadiga, padrões de sono anormais; fala	exame neurológico normal; pacientes catapléticos podem demonstrar dificuldade ao pronunciar sons sibilantes e/ou diplopia, mas o exame pode ser totalmente normal	» <b>teste de latência do sono:</b> a análise do tônus muscular e das ondas cerebrais é realizada para medir o tempo desde o início de um ciclo de sono até o sono profundo Esse teste baseia-se na observação de que você deve entrar em sono profundo mais	

**Comum****◊ Distúrbios do sono**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pastosa e fraqueza muscular súbita em situações de estresse emocional sugerem narcolepsia com cataplexia; narcolepsia/cataplexia associada a afecções genéticas relacionadas ao antígeno leucocitário humano (HLA)		<p>rapidamente quando há privação de sono.<a href="#">[61]</a></p> <p>»<b>polissonografia:</b> revela a relação entre diversas variáveis no sono (eletroencefalograma [EEG], eletro-oculografia [EOG], eletromiografia [EMG], eletrocardiograma [ECG], oximetria de pulso [<math>\text{SpO}_2</math>]) Os parâmetros monitorados incluem EEG, EOG e SpO<sub>2</sub>.</p>	

**Incomum****◊ Hematoma subdural**

História	Exame	1º exame	Outros exames
coagulopatia; idade >65 anos; trauma recente (costuma ser relativamente pequeno); anticoagulante; cefaleia; náuseas e vômitos; confusão; alterações sensitivas; perda de continência intestinal e vesical	evidência de trauma (abrasões, lacerações, equimoses no couro cabeludo/rosto); escore reduzido na escala de coma de Glasgow; otorreia ou rinorreia se houver fratura na base do crânio	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> coleção de fluidos subdurais</p> <p>Uma TC de crânio sem contraste é padrão na avaliação inicial de todos os pacientes com possível trauma/hematoma intracraniano. A coleção de fluidos subdurais geralmente tem um formato em crescente e pode cruzar as linhas de sutura. A idade do hematoma determina a densidade da lesão.</p>	<p>»<b>radiografia simples do crânio:</b> possível fratura no crânio ou presença de estilhaços intracranianos</p> <p>Embora a TC tenha se tornado a investigação de primeira escolha, a radiografia simples do crânio pode ser útil como ferramenta de rastreamento em pacientes com Escala de coma de Glasgow 13 a 15 e em populações pediátricas.</p> <p>Não é sensível nem específica para hematomas intracranianos. Pode</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Hematoma subdural

História	Exame	1º exame	Outros exames
		Pode haver supressão dos sulcos subjacentes ou desvio na linha média, supressão das cisternas ou outros sinais de hérnia, ou fratura craniana ou outros hematomas intracranianos.	<p>ser útil para identificar fraturas no crânio ou presença de estilhaços intracranianos.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> coleção de fluidos subdurais</p> <p>Usada em alguns centros para elucidar o grau da lesão cerebral, como micro-hemorragias parenquimatosas ou áreas de isquemia ou hipoperfusão.</p> <p>Não é necessária para a avaliação inicial e rotineira de hematomas.</p> <p>Resultados similares aos da TC. As intensidades da coleção de fluidos diferem de acordo com a idade do hematoma.</p>

## ◊ Hemorragia subaracnoide (HSA)

História	Exame	1º exame	Outros exames
os fatores de risco incluem hipertensão, tabagismo, história familiar positiva e doença renal policística autossômica dominante; cefaleia súbita, grave ou "a pior de todas"; 10% a 43% tiveram cefaleia sentinela nos últimos	hipertensão, fotofobia; perda ou redução da consciência; paralisia do terceiro nervo craniano; meningismo; hemorragia intraocular em 10% a 40% dos pacientes[27]	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> áreas hiperdensas nas cisternas basais, fissuras principais e sulcos</p> <p>Este é o teste diagnóstico padrão para a hemorragia</p>	<p>»<b>punção lombar (PL) e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> líquido cefalorraquidiano (LCR) sanguinolento (xantocromia)</p> <p>A PL deverá ser realizada se a TC não for conclusiva. A</p>

## Incomum

## ◊ Hemorragia subaracnoide (HSA)

História	Exame	1º exame	Outros exames
3 meses; fotofobia; idade >50 anos; sexo feminino; etnia negra; náuseas e vômitos		<p>subaracnoide (HSA) e deve ser solicitado quando há suspeita de HSA.</p> <p>Scanners modernos de terceira geração detectarão a HSA em 93% dos casos se o exame for realizado nas primeiras 24 horas após o sangramento. A sensibilidade da TC para detecção da HSA diminui após as primeiras 24 horas para 68% no dia 3 e para 58% no dia 5. A TC também pode mostrar hematoma subdural ou parenquimatoso, hipodensidades, hidrocefalia e, algumas vezes, aneurismas, se estes forem grandes ou estiverem trombosados.</p> <p>» <b>Hemograma completo:</b> leucocitose</p> <p>» <b>eletrólitos séricos:</b> anormalidades eletrolíticas</p> <p>» <b>perfil de coagulação:</b> razão normalizada internacional (INR) elevada, tempo de tromboplastina parcial (TTP) prolongado</p> <p>A coagulopatia complica o tratamento e agrava o prognóstico.</p>	<p>pressão de abertura do LCR deve ser medida, e o LCR deve ser inspecionado macroscopicamente para detectar a presença de sangue e xantocromia, embora a inspeção visual para xantocromia nem sempre seja confiável. A espectrofotometria é mais sensível para xantocromia.</p> <p>A xantocromia é um indicador da presença de sangue no espaço subaracnoide. A xantocromia está ausente nas primeiras 12 horas após a HSA, que é o tempo necessário para os eritrócitos começarem a sofrer lise.</p> <p>» <b>angiografia digital por subtração:</b> aneurisma</p> <p>É o teste mais preciso para visualizar aneurismas e deve ser realizado assim que o diagnóstico de HSA for feito com base nos resultados da TC e/ou PL. Também precisa ser realizado quando a suspeita ainda for forte apesar dos resultados</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Hemorragia subaracnoide (HSA)

História	Exame	1º exame	Outros exames	
		<p>»<b>troponina I:</b> elevado Elevada em 20% a 28% dos casos durante as primeiras 24 horas na ausência de doença arterial coronariana. Essa elevação da troponina I é menor que a geralmente observada nos casos de infarto do miocárdio.</p> <p>»<b>eletrocardiograma (ECG):</b> arritmias, QT prolongado, anormalidades na onda T ou no segmento ST Cinquenta por cento dos pacientes com HSA apresentam um ECG anormal na internação. As anormalidades incluem arritmias, QTc prolongado e anormalidades no segmento ST/onda T.</p>	inconclusivos da TC e/ou PL.	<p>»<b>Angiotomografia:</b> aneurisma Não invasivo. A angiotomografia tem sido usada como o único método para diagnosticar aneurismas. No entanto, ela não substituiu a angiografia digital por subtração, principalmente devido a questões de sensibilidade e especificidade (uma metanálise relatou que a angiotomografia tem 92.7% de sensibilidade e 77.2% de especificidade).</p> <p>»<b>angiografia por ressonância magnética (RM):</b> aneurisma Não invasiva. No entanto, ela não substituiu a angiografia digital por subtração, principalmente devido a questões de sensibilidade e especificidade.</p>

## ◊ Hematomielia

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito de dorsalgia ou dor	deficit neurológico no nível da hemorragia	» <b>RNM:</b> hemorragia recente, às vezes com	

**Incomum****◊ Hematomielia**

História	Exame	1º exame	Outros exames
cervical intensa (dependendo da localização do hematoma); o deficit neurológico pode coincidir com a dor (por exemplo, malformação arteriovenosa espinhal) ou pode aparecer depois de alguns dias (por exemplo, coagulopatia)	intraespinhal ou abaixo dele; pode ser apenas motor ou envolver também tratos sensitivos e autonômicos, especialmente nas lesões da coluna cervical	<p>patologia coexistente (por exemplo, tumor, malformação arteriovenosa [MAV], siringe)</p> <p>Estudos imagiológicos de vários níveis acima e abaixo do nível de deficit são padrão, mas deve-se obter imagens de toda a extensão da medula espinhal quando as circunstâncias permitirem, principalmente para pacientes com coagulopatias.</p> <p>»<b>razão normalizada internacional (INR):</b> &gt;1.5 indica coagulopatia</p> <p>Solicitada em todos os pacientes devido à possibilidade de cirurgia para o coágulo intraespinhal; pode revelar coagulopatia.</p>	

**◊ Trauma da coluna toracolombar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
mecanismo condizente com lesão na coluna toracolombar; sexo masculino; osteoporose; fratura vertebral prévia; lesão neoplásica subjacente (por exemplo, mieloma múltiplo, metástase)	dorsalgia e sensibilidade correspondentes ao nível da lesão na medula espinhal; pode haver deformidade e hematomas visíveis; a dormência aguda ou parestesia condizente com o nível da lesão costumam estar	<p>»<b>radiografia da coluna toracolombar (vistas anteroposterior e lateral):</b> fraturas; aumento da distância interpedicular sugere fraturas em explosão; deformidade; subluxação</p>	<p>»<b>tomografia computadorizada (TC) da coluna vertebral:</b> fraturas; aumento da distância interpedicular sugere fraturas em explosão; deformidade; subluxação (espondilolistese e retrolistese)</p>

## Incomum

## ◊ Trauma da coluna toracolombar

História	Exame	1º exame	Outros exames
	associadas ao deficit motor	<p>(espondilolistese e retrolistese)</p> <p>Para suspeita de fraturas toracolombares, são necessárias pelo menos as incidências anteroposterior e lateral. Radiografias torácicas e abdominais realizadas como parte da avaliação do trauma não são adequadas.</p> <p>Para pacientes conscientes e alertas sem evidências de lesão toracolombar, não é necessário realizar radiografias de rotina da coluna toracolombar.</p> <p>Radiografias simples não são capazes de distinguir de modo confiável as fraturas em explosão das fraturas por compressão.</p>	<p>A TC da coluna vertebral deverá ser realizada se aparecer o seguinte na radiografia simples da coluna toracolombar: aumento da distância interpedicular (como sinal de fratura em explosão) e fratura transversal (que pode estar associada a outras lesões significativas da coluna ou da pelve). Fornece uma visualização melhor dos arcos vertebrais, das facetas articulares e do canal neural.</p> <p>» <b>RNM da coluna vertebral:</b> fraturas do corpo vertebral, rompimentos do complexo ligamentar, compressão de elementos neurais. Útil para identificar lesões intramedulares (por exemplo, cistos pós-traumáticos, hematomas, edema) e compressões extramedulares (disco, hematoma, fragmentos de osso). Também para avaliação do complexo ligamentar posterior.</p> <p>» <b>mielotomografia:</b> prolapsos traumáticos do disco intervertebral;</p>

## Incomum

## ◊ Trauma da coluna toracolombar

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>danos aos tecidos moles Realizada quando a RNM da coluna vertebral não está disponível ou é contraindicada (por exemplo, devido a cliques de aneurisma ferromagnéticos, fragmentos metálicos perioculares, marca-passos cardíacos/implantes eletrônicos, instabilidade hemodinâmica, claustrofobia grave).</p> <p>Oferece melhor visualização dos tecidos moles que a TC normal bem como a capacidade de visualizar prolapsos de hérnia de disco.</p> <p>» <b>RNM com sequência de recuperação de inversão de tau curto (STIR):</b> fratura osteoporótica cicatrizada/não cicatrizada a avaliação de pacientes com fraturas vertebrais por compressão requer a realização de uma RNM, incluindo a sequência de STIR para diferenciar uma fratura já cicatrizada</p>	

DIAGNOSIS

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

45

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerar responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

**Incomum****◊ Trauma da coluna toracolombar**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			de uma fratura não cicatrizada.

**◊ Trauma da coluna cervical**

História	Exame	1º exame	Outros exames
mecanismo condizente com lesão na coluna cervical; dor na coluna cervical (exige um colar e exame de imagem em todos os pacientes com trauma)	dor ou movimento restrito na amplitude de movimentos ativa do pescoço; déficits motores ou sensitivos em um membro ou caso os braços estejam envolvidos, mas as pernas estejam normais (síndrome medular central)	» <b>tomografia computadorizada (TC) do pescoço com reformatação sagital:</b> pode mostrar desalinhamento, deslocamento ou fratura de corpos vertebrais ou elementos posteriores; deslocamento de disco, sangue no espaço epidural ou edema dos tecidos moles também podem estar visíveis	» <b>radiografias da coluna cervical (incidências lateral, anteroposterior e odontoide com boca aberta):</b> pode mostrar desalinhamento, deslocamento ou fratura de corpos vertebrais ou elementos posteriores Fraturas cervicais altas (côndilos ou C1-C2) podem passar despercebidas nas radiografias simples.  » <b>ressonância nuclear magnética (RNM) do pescoço:</b> pode mostrar desalinhamento, deslocamento ou fratura de corpos vertebrais ou elementos posteriores; deslocamento de disco, edema ligamentar e sangue epidural ou subdural; transecção da medula espinhal ou avulsão de raízes podem ser observadas Essa modalidade pode detectar lesões em pacientes com lesão na medula espinhal sem anormalidades detectadas na radiografia simples. A

**Incomum****◊ Trauma da coluna cervical**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			lesão ligamentar pode ser diagnosticada com exames em T1 e T2.

**◊ Encefalite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
idade <20 anos ou >50 anos; imunodeficiência; infecções virais; transplante de órgãos, mordida de animais ou insetos; imunizações recentes; exposição a contatos doentes; ocupações e atividades ao ar livre (exposição a vetores e organismos infecciosos); alcoolismo; diabetes; lúpus eritematoso sistêmico (LES); sarcoidose; cânceres (encefalomielite paraneoplásica); estação e local apropriados para infecções virais (por exemplo, vírus de St Louis, vírus do Nilo Ocidental, febre do carrapato de Colorado); tosse; parotidite; irritação gastrintestinal; artrite	febre; erupção cutânea; estado mental alterado; linfadenopatia, neurite óptica; convulsões; icterícia; retinite	<p>»<b>Hemograma completo:</b> contagem de leucócitos muitas vezes aumentada; contagem diminuída em algumas afecções. Um exame de rotina. Contagem leucocitária elevada ocorre na maioria das causas infecciosas da encefalite. Contagem leucocitária reduzida e pancitopenia podem ser observadas na presença do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e no uso de medicamentos imunomoduladores/imunossupressores.</p> <p>Uma linfocitose relativa pode ocorrer na encefalite viral. Febre por rickettsias e viral estão associadas a leucopenia e a trombocitopenia.</p> <p>Observa-se eosinofilia nas encefalites induzidas por medicamento e em algumas infecções</p>	<p>»<b>urocultura:</b> detecção de poliovírus, VZV, vírus da parotidite e vírus do sarampo As uroculturas virais não são exames de rotina.</p> <p>»<b>coprocultura para enterovírus:</b> detecção de enterovírus Não está amplamente disponível. Obtida com mais frequência em crianças quando os sintomas gastrointestinais precedem o desenvolvimento de encefalite. A coprocultura também pode ser usada para detectar poliovírus.</p> <p>»<b>anticorpos IgG e IgM:</b> detecção de anticorpos IgG/IgM para enterovírus, poliovírus, arbovírus, VZV, CMV, EBV, vírus da coriomeningite linfocítica, caxumba, sarampo, HIV, raiva e vírus do Nilo Ocidental Solicitada quando há suspeita de causa viral para encefalite.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>parasitárias (por exemplo, Baylisascaris procyonis).</p> <p>»<b>esfregaço de sangue periférico:</b> pode detectar Plasmodium falciparum e Ehrlichia chaffeensis. É preferível coletar sangue para o esfregaço no momento de um pico de febre em casos de suspeita de malária para aumentar a probabilidade de encontrar trofozoítos. Inclusões citoplasmáticas nos monócitos são observadas na erliquiose.</p> <p>»<b>eletrolitos séricos:</b> hiponatremia Hiponatremia normalmente é observada nas infecções por rickettsias e na síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD).</p> <p>»<b>hemoculturas:</b> detecção e confirmação de infecções bacterianas sistêmicas e a maioria das infecções arbovirais. Deve ser obtida como parte da investigação de rotina de uma doença febril. Culturas</p>	<p>Anticorpos IgG e IgM direcionados contra patógenos vírais específicos podem ser detectados por estudos sorológicos séricos.</p> <p>»<b>reação em cadeia da polimerase (sangue):</b> detecção de enterovírus, poliovírus, arbovírus, VZV, CMV, EBV e HIV. Solicitada quando há suspeita de causa viral para encefalite.</p> <p>»<b>anticorpos paraneoplásicos:</b> anticorpos paraneoplásicos, como anti-Hu, anti-Yo, anti-Ri, anti-Tr, anti-CV2, anti-Ma, antianfifisina podem ser encontrados. Solicitados quando há suspeita de câncer subjacente e de etiologia paraneoplásica para encefalite.</p> <p>»<b>TC do corpo inteiro:</b> detecção de câncer subjacente. Realizada posteriormente na evolução clínica como parte da investigação clínica para suspeita de câncer subjacente (por exemplo, pulmão, mama ou ovário) que esteja associado à encefalite límbica ou do tronco encefálico.</p>

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>arbovirais raramente são realizadas e só estão disponíveis em laboratórios de referência especializados.</p> <p>»<b>swab da garganta:</b> detecção de vírus Culturas (e às vezes testes de detecção de antígeno) são realizadas nos swabs da garganta para detectar enterovírus, poliovírus, citomegalovírus [CMV], adenovírus, caxumba, sarampo, gripe (influenza) e parainfluenza.</p> <p>»<b>cultura de escarro:</b> detecção de Mycoplasma, tuberculose (coloração álcool-ácido resistente) e infecções fúngicas Indicada principalmente em pacientes com doença febril e sintomas ou sinais pulmonares.</p> <p>»<b>radiografia torácica:</b> pode detectar uma causa não infecciosa ou infecciosa (por exemplo, tuberculose, sarcoidose)</p> <p>Realizada rotineiramente como parte de uma investigação</p>	<p>»<b>tomografia por emissão de pósitrons (PET) do corpo inteiro:</b> detecção de câncer subjacente</p> <p>Realizada posteriormente na evolução clínica como parte da investigação clínica para suspeita de câncer subjacente (por exemplo, pulmão, mama ou ovário) que esteja associado à encefalite límbica ou do tronco encefálico.</p> <p>»<b>reação em cadeia da polimerase do LCR:</b> os achados dependem da etiologia; vírus (enterovírus, poliovírus, arbovírus, HSV-1, HSV-2, VZV, CMV, EBV, vírus da coriomeningite linfocítica, adenovírus, sarampo, HIV, raiva); bactérias (Mycoplasma pneumoniae, TB)</p> <p>Em alguns casos de difícil diagnóstico, PLs repetidas são realizadas para obter fluido para testes mais especializados.</p> <p>A reação em cadeia da polimerase revolucionou o diagnóstico da maioria das encefalites virais. As vantagens são sensibilidade e especificidade altas,</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>para febre. Pode detectar Mycoplasma, Legionella, gripe (influenza), parainfluenza, tuberculose, Coccidioides, Histoplasma, blastomicose, Coxiella burnetii ou sarcoidose.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> costuma ser normal no início da evolução clínica de encefalite, mas pode haver alterações mais evidentes posteriormente. Usada mais como uma ferramenta de rastreamento devido à sua ampla disponibilidade e facilidade de aquisição em um paciente não cooperativo. Deve ser solicitada para todos os pacientes com estado mental alterado. TC pós-contraste (se obtida) pode demonstrar o realce meníngeo difuso, que é uma co-ocorrência frequente na encefalite.</p> <p>Encefalite por vírus do herpes simples (HSV): geralmente normal ou sutilmente anormal.</p>	<p>rapidez para obtenção dos resultados e capacidade de realizar uma bateria de testes em uma pequena amostra do LCR. No entanto, para que a reação em cadeia da polimerase seja útil, partículas genômicas virais devem estar presentes no LCR.</p> <p>»<b>biópsia do cérebro:</b> danos ao parênquima cerebral (geralmente danos ou perda de neurônios e, finalmente, desmielinização), gliose reativa e infiltração por células inflamatórias. O critério padrão para o diagnóstico. Não é realizada rotineiramente porque é invasiva, requer anestesia geral e está associada à morbidade. Com a disponibilidade aumentada da RNM e de métodos diagnósticos baseados em reação em cadeia da polimerase, a necessidade de biópsia do cérebro está diminuindo. Ainda é útil em casos de diagnóstico desafiador. Imunocitoquímica, hibridização in situ e reação em cadeia da</p>

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Posteriormente, lesões hipodensas e leve efeito de massa nos lobos temporais e ínsula, hemorragia e realce podem ser observados.</p> <p>HIV-1: atrofia normal/ leve com lesões hipodensas na substância branca. Infecções oportunistas e complicações de infecção por HIV têm seus próprios achados característicos.</p> <p>Encefalomielite disseminada aguda: normal em 40% dos pacientes; podem ser observadas lesões de baixa densidade, floculares, multifocais pontuadas assimétricas ou com realce em anel.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranoencefálica:</b> depende da etiologia; geralmente lesões hiperintensas (sequências T2 e de recuperação da inversão atenuada por fluidos [FLAIR]), difusão aumentada na imagem ponderada por difusão (IPD) indicando edema, captação de contraste nas sequências T1 pós-contraste, indicando</p>	<p>polimerase podem ser realizadas em amostras de biópsia/ autópsia e têm um impacto profundo sobre a capacidade de diagnosticar as várias etiologias de encefalite.</p> <p>Os nódulos encefalíticos clássicos são compostos de uma mistura de microglia, astrócitos e linfócitos ao redor dos neurônios afetados, características citológicas como corpos de inclusão (intranuclear em HSV, VZV, leucoencefalopatia multifocal progressiva, panencefalite esclerosante subaguda e corpos citoplasmáticos de Negri na raiva) e alterações celulares citomegálicas (CMV). Em encefalomielite disseminada aguda, múltiplos focos desmielinizados pequenos são organizados ao redor de pequenas veias da substância branca, com infiltração por linfócitos, macrófagos e microglia.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>ruptura da barreira hematoencefálica</p> <p>Altamente recomendada (preferivelmente como teste inicial) na suspeita de encefalite.</p> <p>De grande valor para o diagnóstico. Lesões iniciais na forma de anormalidades de sinal são observadas na maioria dos casos.</p> <p>No entanto, ela tem disponibilidade limitada em comparação com a TC.</p> <p>Encefalite por vírus do herpes simples (HSV): edema giral em T1, sinal alto em T2, FLAIR e IPD (com difusão aumentada nos mapas do coeficiente de difusão aparente [CDA]) no lobo temporal e giro do cíngulo.</p> <p>HIV-1: atrofia, sinal alto e inespecífico na substância branca em T2 e FLAIR.</p> <p>Infecções oportunistas e complicações de infecção por HIV têm seus próprios achados característicos.</p> <p>Poliomielite e Coxsackie:</p>	<p>»<b>espectroscopia por ressonância magnética:</b> dados funcionais e metabólicos que ajudam na identificação da etiologia</p> <p>Disponível somente em centros especializados.</p> <p>Obtida em pacientes com um diagnóstico clínico de encefalite, mas nos quais a etiologia é obscura, ou se houver suspeita diagnóstica de encefalite, mas não for possível fazer o diagnóstico diferencial com tumores cerebrais.</p> <p>»<b>TC por emissão de fóton único:</b> dados funcionais e metabólicos que ajudam na identificação da etiologia</p> <p>Disponível somente em centros especializados.</p> <p>Obtida em pacientes com um diagnóstico clínico de encefalite, mas nos quais a etiologia é obscura, ou se houver suspeita diagnóstica de encefalite, mas não for possível fazer o diagnóstico diferencial com tumores cerebrais.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) funcional:</b> dados funcionais e metabólicos que</p>

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>hiperintensidades em T2 no mesencéfalo e no corno anterior da medula espinhal.</p> <p>Vírus Epstein-Barr (EBV): hiperintensidades em T2 nos núcleos da base e no tálamo.</p> <p>Nilo Ocidental: aumento da captação de contraste na leptomeninge periventricular.</p> <p>hiperintensidades em T2 bilateralmente no tálamo, no tronco encefálico e no cerebelo.</p> <p>Encefalomielite disseminada aguda: grandes lesões multifocais, bilaterais, assimétricas, hiperintensas das substâncias branca e cinzenta em T2 e FLAIR. Lesões com realce em anel podem ser observadas em imagens em T1 pós-contraste. Encefalite de Rasmussen: hiperintensidades em T2 no córtex e na substância branca, atrofia cortical da região</p>	<p>ajudam na identificação da etiologia Disponível somente em centros especializados. Obtida em pacientes com um diagnóstico clínico de encefalite, mas nos quais a etiologia é obscura, ou se houver suspeita diagnóstica de encefalite, mas não for possível fazer o diagnóstico diferencial com tumores cerebrais.</p> <p>» <b>PET cranioencefálica:</b> dados funcionais e metabólicos que ajudam na identificação da etiologia Disponível somente em centros especializados. Obtida em pacientes com um diagnóstico clínico de encefalite, mas nos quais a etiologia é obscura, ou se houver suspeita diagnóstica de encefalite, mas não for possível fazer o diagnóstico diferencial com tumores cerebrais.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>frontoinsular, aumento do ventrículo lateral e atrofia moderada do núcleo caudado, todos limitados a um hemisfério cerebral.</p> <p>Encefalite límbica paraneoplásica: envolvimento bilateral dos lobos temporais mediais e lesões multifocais em FLAIR e IPD.</p> <p>»<b>eletroencefalograma (EEG)</b>: geralmente apresenta desaceleração dos ritmos de fundo A desaceleração dos ritmos de fundo é um indicador inicial e sensível, porém inespecífico, do comprometimento cerebral.</p> <p>Anormalidades no lobo temporal são observadas frequentemente na encefalite viral.</p> <p>Descargas epileptiformes lateralizadas periódicas podem ser observadas na encefalite por HSV.</p> <p>Na panencefalite esclerosante subaguda, pode ser observado um padrão típico de EEG</p>	

**Incomum****◊ Encefalite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>periódico generalizado repetido em intervalos entre 4 e 15 segundos, em sincronia com as mioclonias do paciente.</p> <p>»<b>punção lombar (PL) e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> os achados dependem da etiologia; podem apresentar leucocitose, proteína normal/elevada, glicose normal/baixa, contagem de eritrócitos normal</p> <p>A PL é quase obrigatória em suspeita de encefalite, desde que uma lesão cerebral com efeito de massa tenha sido excluída pelos exames de imagem e não haja contraindicações padrão (por exemplo, distúrbios de coagulação ou trombocitopenia, conforme observado nas febres hemorrágicas e em infecções locais).</p> <p>Pressão de abertura: geralmente normal na encefalite viral, mas pode ser aumentada especialmente na presença de meningoencefalite.</p>	

DIAGNOSIS

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

55

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

**Incomum****◊ Encefalite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Cor e aspecto: variável, geralmente límpido, pode ser levemente xantocrômico ou sanguinolento em certas encefalites necrosantes e hemorrágicas (HSV, leucoencefalite hemorrágica aguda, meningoencefalites por Listeria e amebiana primária).</p> <p>Proteína: normal ou discretamente elevada na maioria dos casos de encefalite viral. Moderadamente elevada nas infecções bacterianas, nas doenças autoimunes, na encefalite límbica e na encefalomielite disseminada aguda. Acentuadamente elevada na tuberculose (TB).</p> <p>Glicose: normal a normal baixa na encefalite viral, exceto na caxumba, vírus da coriomeningite linfocítica, estágios tardios do HSV-1. Níveis baixos de glicose também são observados nas etiologias bacterianas, fúngicas, parasitárias e neoplásicas.</p>	

**Incomum****◊ Encefalite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Celularidade: na ausência de uma punção traumática, a contagem de eritrócitos é geralmente normal.</p> <p>Nos casos de HSV (40%), leucoencefalite hemorrágica aguda, meningoencefalite por listeria e amebiana primária, pode ser observada uma contagem de eritrócitos <math>&gt;500/\text{mm}^3</math>. A contagem leucocitária geralmente é elevada na maioria dos casos.</p> <p>Pode ser normal se houver atraso na análise e em pacientes imunocomprometidos que não são capazes de gerar uma resposta inflamatória. Na encefalite viral, observa-se uma predominância polimorfonuclear (PMN) inicial seguida por um desvio mononuclear depois de 24 a 48 horas (exceto na encefalite pelo vírus do Nilo Ocidental).</p> <p>Linfocitose (vírus, TB); linfócitos atípicos (EBV, CMV, raramente em HSV); leucocitose com predomínio de polimorfonucleares (infecções bacterianas,</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Encefalite

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>encefalomielite disseminada aguda, leucoencefalite hemorrágica aguda, infecções amebianas, ocasionalmente em alguns vírus, como o vírus do Nilo Ocidental).</p> <p>»<b>cultura do LCR:</b> os achados dependem da etiologia Cultura: útil na identificação das etiologias bacterianas e fúngicas. Útil somente para alguns vírus (caxumba, enterovírus, vírus da coriomeningite linfocítica). Culturas virais são raramente positivas e as negativas não descartam a infecção.</p> <p>Testes de antígeno: úteis em identificar rapidamente etiologias de encefalites bacterianas e fúngicas.</p> <p>Coloração de Gram: detecção dos organismos nas causas bacterianas.</p> <p>Coloração álcool-ácido resistente: tuberculose (TB).</p> <p>Tinta nanquim: Cryptococcus.</p>	

**Incomum****◊ Encefalite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>»<b>sorologia do LCR:</b> um aumento de 4 vezes da imunoglobulina G (IgG) nas amostras da fase de convalescência em comparação à fase aguda, ou uma única imunoglobulina M (IgM) positiva, é considerado diagnóstico</p> <p>A indexação sorológica é necessária para o diagnóstico definitivo e compara os níveis no LCR aos níveis séricos de anticorpos específicos com referência a LCR total, albumina sérica ou imunoglobulina total.</p>	

**◊ Abscesso cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de sinusite, otite média, procedimento odontológico ou infecção recente; <a href="#">[28]</a> <a href="#">[29]</a> história de neurocirurgia ou outro trauma craniano (recente ou antigo); história de meningite, cardiopatia congênita, endocardite, doença diverticular, telangiectasia hemorrágica hereditária, malformação arteriovenosa, diabetes mellitus, vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou imunocomprometimento,	os achados refletem o local do abscesso; meningismo com sinal de Kernig ou Brudzinski positivos; febre; aumento do perímetro céfálico ou fontanelas abauladas em bebês; papiledema; déficits sensitivos associados; cefaleia, febre, vômitos, estado mental alterado; convulsões; hemiparesia; sinais de nervos cranianos <a href="#">[30]</a>	<p>»<b>Hemograma completo:</b> leucocitose Contagem leucocitária aumentada em 70% ou menos dos casos de abscesso cerebral.</p> <p>Esse exame deve ser solicitado como parte da investigação inicial de qualquer paciente com suspeita de abscesso cerebral.</p> <p>Contagem plaquetária e hemoglobina/ hematócrito (Hb/ Hct) também são exames laboratoriais</p>	<p>»<b>espectroscopia por ressonância magnética:</b> picos aumentados de succinato, acetato, aminoácidos e ácido láctico</p> <p>Demorada. Foi sugerido que a análise de sequências de imagem ponderada por difusão obtidas na RNM tradicional pode ser mais custo-efetiva para a maioria dos pacientes.</p> <p>»<b>punção lombar (PL) e análise do líquido</b></p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Abscesso cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
abuso de medicamentos intravenosos (IV), doença granulomatosa, hemodiálise ou nascimento prematuro; sexo masculino; idade <30 anos; cefaleia; febre; confusão		<p>pré-operatórios fundamentais.</p> <p>O aumento da contagem de leucócitos favorece o diagnóstico de abscesso sobre o de tumor, especialmente se o paciente ainda não tiver recebido corticosteroides.</p> <p>» <b>Velocidade de hemossedimentação (VHS):</b> elevado Solicitado como parte da investigação inicial se houver suspeita de abscesso ou após observação de lesão com realce em anel na neuroimagem.</p> <p>A VHS está elevada em &gt;90% dos casos de abscesso cerebral. Raramente está elevada nos casos de neoplasia do sistema nervoso central (SNC).</p> <p>» <b>proteína C-reativa:</b> o nível elevado fala a favor o diagnóstico de abscesso e não de tumor</p> <p>» <b>procalcitonina (PCT):</b> elevado Considerada mais sensível que a proteína C-reativa ou a VHS para infecções de origem extra-SNC. Bom marcador para</p>	<p><b>cefalorraquidiano (LCR):</b> leucocitose; glicose reduzida; coloração de Gram positiva para organismos; toxoplasmose: reação em cadeia da polimerase positiva para toxoplasmose</p> <p>A punção lombar (PL) é realizada com extrema cautela e somente se a lesão for pequena e a presença de Toxoplasma gondii for provável. Nos casos de abscesso por T gondii, a reação em cadeia da polimerase é positiva.</p> <p>A PL não é útil em caso de suspeita de abscesso piogênico.</p> <p>Pleocitose polimorfonuclear indica meningite supurativa aguda. Células mononucleares são observadas em infecções virais (meningoencefalite, meningite asséptica), sífilis, neuroborreliose, meningite tuberculosa, esclerose múltipla, abscesso cerebral e tumores cerebrais.</p>

**Incomum****◊ Abscesso cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>avaliar a eficácia do tratamento.<a href="#">[11]</a> <a href="#">[12]</a></p> <p>»<b>hemocultura:</b> pode ser positiva A ausência de hemoculturas positivas não exclui o diagnóstico de abscesso cerebral.</p> <p>A probabilidade de hemocultura positiva diminui se o paciente tiver tomado antibióticos. Não é útil em casos de abscessos cerebrais parasitários ou fúngicos.</p> <p>»<b>título de toxoplasma:</b> pode ser positiva Apropriada se houver alto índice de suspeita de vírus da imunodeficiência humana (HIV) ou imunocomprometimento.</p> <p>A IgM antitoxoplasma negativa afasta a hipótese de infecção aguda, mas falsos-positivos são possíveis.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> uma ou mais lesões com realce em anel A RNM com contraste é o exame radiográfico inicial a ser solicitado</p>	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](#). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Abscesso cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>para um paciente com suspeita de abscesso cerebral, exceto se uma tomografia computadorizada (TC) de crânio já tiver sido obtida.</p> <p>Embora a RNM geralmente ofereça mais detalhes que a TC, ela é mais demorada e mais cara.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> uma ou mais lesões com realce em anel; às vezes, lesão anelar hipodensa</p> <p>O uso de contraste é importante para delinear as áreas onde a barreira hematoencefálica está alterada e para avaliar o grau de edema ao planejar/monitorar a terapia.[31]</p> <p>Menos detalhada, porém mais barata e menos demorada que a RNM. A TC é menos sensível que a RNM para detecção de lesões da fossa posterior e de abscessos em estágios iniciais.</p> <p>Frequentemente realizada como o</p>	

**Incomum****◊ Abscesso cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>primeiro estudo radiográfico em pacientes com novos achados neurológicos. Se uma RNM de boa qualidade tiver sido obtida, a TC não é necessária.</p> <p>»<b>ultrassonografia do crânio (bebês):</b> pode mostrar lesão cavitária Só é útil em bebês com a fontanela aberta. A sonografia permite obter neuroimagens mais frequentes em bebês, que têm maior risco de sequelas em consequência da radiação associada à TC. Essa técnica também investiga hidrocefalia nessa faixa etária de alto risco.</p>	

**◊ Vírus Coxsackie**

História	Exame	1º exame	Outros exames
idade <10 anos; residência ou viagem para o leste ou sudeste asiático (enterovírus EV71); contatos na família ou na escola com infecção; imunossupressão; febre baixa; mal-estar; ferida bucal; perda de apetite; faringite; dor abdominal; diarreia; tosse	paralisia flácida aguda; paralisia geralmente mais leve que a causada por poliovírus (a ausência de deficit residual 60 dias após o início pode ajudar a diferenciar); febre baixa (geralmente <101.3 °F [38.5 °C]); vesículas e úlceras orais; erupção cutânea e/ou vesículas na palma das mãos e na sola dos pés; ocasionalmente,	<p>»<b>diagnóstico clínico:</b> história e exame físico típicos</p> <p>Exames laboratoriais não são geralmente necessários a menos que a exposição ao enterovírus 71 (EV71) seja uma possibilidade. O EV71 causa uma doença mais grave e requer</p>	<p>»<b>cultura viral:</b> isolamento do EV71</p> <p>Usado somente se a exposição ao EV71 for uma possibilidade (por exemplo, viagem recente para o leste ou sudeste asiático).</p> <p>Cultura fecal ou de fluido vesicular são preferíveis, embora também seja possível</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Vírus Coxsackie

História	Exame	1º exame	Outros exames
	erupção cutânea/ vesículas nas nádegas	uma maior vigilância a fim de se detectarem complicações precocemente.	<p>utilizar um swab da garganta.</p> <p>»<b>Hemograma completo:</b> contagem leucocitária elevada, linfócitos atípicos Usado somente se a exposição ao EV71 for uma possibilidade (por exemplo, viagem recente para o leste ou sudeste asiático).</p> <p>»<b>ensaios moleculares por reação em cadeia da polimerase:</b> identificação do vírus causador (isto é, vírus Coxsackie ou EV71)</p>

## ◊ Vírus do Nilo Ocidental (VNO)

História	Exame	1º exame	Outros exames
atividades ao ar livre com a pele exposta, especialmente no final da primavera/início do outono; vegetação significativa, água parada; transfusão de sangue; lesões por picada de agulha; transplante de órgãos; morar/visitar áreas com grande atividade do VNO; febre de início súbito; mal- estar; mialgia; artralgia; faringite; embaçamento e perda graduais da visão; moscas volantes e flashes; dor nos olhos; dor na parte superior do abdome; cefaleia	paralisia flácida e fraqueza muscular generalizada; erupção cutânea morbiliforme, maculopapular, que não clareia à digitopressão e não pruriginosa temporária no pescoço, no tronco e nos membros, menos na palma das mãos e na sola dos pés; hiperemia conjuntival; lesões coriorretinianas multifocais (mais raramente, convulsões, dificuldade respiratória, icterícia, rigidez de nuca, sinal de Kernig, sinal de Brudzinski, parkinsonismo, tremor)	<p>»<b>imunoglobulina M (IgM) específica para o vírus do Nilo Ocidental (VNO) no líquido cefalorraquídiano (LCR) usando ensaio de imunoabsorção enzimática de captura do anticorpo IgM (MAC- ELISA):</b> resultado positivo confirma doença neuroinvasiva IgM específica para VNO no LCR usando MAC-ELISA é o teste de primeira escolha para diagnosticar</p>	<p>»<b>Hemograma completo:</b> pode revelar leucocitose, anemia, linfopenia, trombocitopenia Solicitados em pacientes que apresentam sintomas sugestivos de doença neuroinvasiva.</p> <p>»<b>eletrólitos séricos:</b> podem mostrar hiponatremia Solicitados em pacientes que apresentam sintomas sugestivos de doença neuroinvasiva.</p>

## Incomum

## ◊ Vírus do Nilo Ocidental (VNO)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>infecção neuroinvasiva por VNO.</p> <p>Os resultados geralmente são disponibilizados em 24 a 48 horas.</p> <p>Ocasionalmente, anticorpos IgM podem persistir no LCR por muito tempo após a infecção aguda.</p> <p>A sensibilidade é de quase 100% após o oitavo dia da doença.</p> <p>»<b>IgM sérica específica para VNO usando MAC-ELISA:</b> pode mostrar um aumento de 4 vezes no título entre 2 amostras de soro pareadas</p> <p>Diagnóstico em pacientes com sintomas mais graves, porém sem sintomas de doença neuroinvasiva.</p> <p>Poderá ser realizado em doença neuroinvasiva se não for possível obter o LCR ou se o diagnóstico for duvidoso.</p> <p>IgM positiva em uma única amostra de soro indica infecção aguda ou prévia.</p>	<p>»<b>TFHs:</b> elevado Podem ser solicitados quando houver dor abdominal moderada a grave (especialmente no quadrante superior direito) ou icterícia. Testes da função hepática elevados sugerem hepatite, uma complicação rara de VNO.</p> <p>»<b>amilase/lipase:</b> elevado Pode ser solicitado quando houver dor abdominal moderada a grave (especialmente epigástrica) ou icterícia.</p> <p>Amilase elevada sugere pancreatite, uma complicação rara de VNO.</p> <p>»<b>IgM específica para VNO no soro ou LCR usando teste de neutralização por redução de placas:</b> resultado positivo confirma infecção por VNO Usado para confirmar infecção por VNO se os resultados de MAC-ELISA forem equívocos ou o paciente for exposto a outros vírus intimamente relacionados que podem causar resultados de MAC-</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Vírus do Nilo Ocidental (VNO)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Os anticorpos do tipo IgM podem persistir no soro por &gt;1 ano.</p> <p>Uma amostra de soro deve ser colhida durante a apresentação inicial e outra durante a fase convalescente (7 a 14 dias depois).</p> <p>Os resultados geralmente são disponibilizados em 24 a 48 horas.</p> <p>A sensibilidade é de quase 100% após o oitavo dia da doença.</p> <p>» <b>nível de proteína no LCR:</b> nível elevado sugere etiologia viral (mas não é específico para VNO)</p> <p>» <b>celularidade do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> elevada com predominância linfocítica ou polimorfonuclear (PMN) sugere etiologia viral (mas não específico para VNO)</p> <p>» <b>glicose no LCR:</b> nível normal sugere etiologia viral (mas não específico para VNO)</p> <p>» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> geralmente normais Realizada quando há suspeita de outras</p>	<p>ELISA falsos-positivos para VNO.</p> <p>» <b>isolamento de VNO do soro, LCR ou tecido corporal usando cultura ou reação em cadeia da polimerase:</b> o isolamento viral estabelece o diagnóstico Teste ideal para diagnóstico de VNO, mas não é recomendado rotineiramente.</p> <p>O isolamento viral é difícil, de baixo rendimento e requer laboratórios com área de contenção e nível de biossegurança adequados. Além disso, o vírus está frequentemente ausente do sangue no início da doença.</p> <p>» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> pode estar normal ou pode revelar anormalidades de sinal proeminentes na substância cinzenta profunda (tálamos posteriores e gânglios da base) e/ou no cerebelo</p> <p>Realizada se houver suspeita de outras</p>

**Incomum****◊ Vírus do Nilo Ocidental (VNO)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>causas de sintomas neurológicos.</p> <p>Não é diagnóstica, mas pode ajudar a descartar outras causas de meningite, encefalite e paralisia flácida. Também pode identificar acidente vascular cerebral (AVC), abscesso ou outra massa.</p>	causas de sintomas neurológicos.

**◊ Difteria**

História	Exame	1º exame	Outros exames
<15 anos ou >25 anos; exposição a indivíduos afetados; viagem para regiões endêmicas; não imunizado/indevidamente imunizado; faringite; disfagia ou disfonia; dispneia; tosse rouca; o deficit motor ocorre 2 a 12 semanas após o início da doença; varia de fraqueza proximal leve a paralisia completa	<p>fraqueza proximal leve a paralisia completa; geralmente simétrica; formação de pseudomembrana; inchaço do pescoço; lesões abertas da pele; comprometimento respiratório; estridor</p>	<p>»<b>cultura bacteriana e microscopia:</b> colônias negras com halos em meio de Tindale; grânulos metacromáticos em meio de Loeffler; bacilos pleomórficos de coloração irregular na microscopia</p> <p>Requer meio de cultura seletivo como ágar sangue com telurito, meio de Loeffler, de Hoyle, de Mueller ou de Tindale enriquecido. Portanto, a preparação antecipada e o contato com um infectologista são necessários.</p> <p>As culturas devem ser obtidas a partir de swabs nasais e de orofaringe em pacientes com suspeita</p>	<p>»<b>teste de Elek para toxigenicidade:</b> positiva</p> <p>Um teste tecnicamente difícil e indisponível em muitos laboratórios.</p> <p>»<b>anticorpos contra difteria:</b> positiva</p> <p>Se os níveis de anticorpos contra difteria forem altos, a doença terá menor probabilidade de produzir uma doença grave. No entanto, se os anticorpos forem baixos (um título de anticorpos contra difteria não protetor é &lt;0.01 unidade internacional [UI]/mL), o diagnóstico de difteria não poderá ser excluído.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Difteria

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>de difteria. Se possível, os swabs também devem ser colhidos sob a pseudomembrana.</p> <p>Se a suspeita de difteria for alta, será necessário obter swabs do paciente e de todos os seus contactantes próximos. As culturas poderão ser colhidas mesmo se o tratamento com antibióticos tiver sido iniciado, embora sua eficácia provavelmente seja menor nessa circunstância.</p>	<p>»<b>reação em cadeia da polimerase:</b> positiva</p> <p>Cultura e isolamento de <i>Corynebacterium diphtheriae</i> normalmente não são bem-sucedidos uma vez que o tratamento com antibióticos tenha sido iniciado. A reação em cadeia da polimerase é útil nessa situação porque pode detectar organismos <i>C diphtheriae</i> não viáveis a partir de amostras clínicas.</p> <p>A reação em cadeia da polimerase talvez não esteja disponível em todos os centros. Os Centros de Controle e Prevenção de Doenças podem fornecer o teste se necessário.</p>

## ◊ Poliovírus

História	Exame	1º exame	Outros exames
idade <36 meses; sem história de imunização; morar ou visitar áreas de pobreza com saneamento inadequado, fornecimento de água inadequado (transmissão fecal-oral) e infecção endêmica; pródromo gastrointestinal	paralisia flácida; redução dos reflexos tendinosos; atrofia dos músculos respiratórios e outras atrofias musculares; redução do tônus muscular; dificuldade respiratória	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal:</b> anormalidades nas células do corno anterior</p> <p>Pode ajudar na avaliação do comprometimento do corno anterior e da</p>	<p>»<b>culturas virais de fezes, líquido cefalorraquidiano (LCR) ou faringe:</b> poliovírus isolado</p> <p>Demonstra a presença de vírus sendo eliminado no trato gastrointestinal; não indica poliomielite paralítica.</p>

**Incomum****◊ Poliovírus**

História	Exame	1º exame	Outros exames
com diarreia; febre e mal-estar; dificuldade respiratória; imunossupressão		<p>inflamação da medula espinhal, e também para descartar outras afecções.</p> <p>»<b>eletromiografia do membro afetado:</b> função motora diminuída Pode ser útil para poliomielite paralítica e em síndrome pós-poliomielite.</p>	<p>Embora não costume ser relevante clinicamente, pode ser útil epidemiologicamente diagnosticar se há poliovírus em circulação.</p> <p>»<b>punção lombar e análise do LCR:</b> nível de proteína elevado e linfocitose em infecção ativa (mas inespecífico para poliovírus)</p> <p>»<b>anticorpos séricos para poliovírus:</b> positivos (mas inespecíficos para infecção ativa)</p>

**◊ Síndrome de Guillain-Barré (GBS)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
costuma haver infecção viral ou bacteriana precedente, embora 60% dos casos não tenham nenhum evento antecedente claro; <sup>[35]</sup> fraqueza muscular simétrica progressiva e ascendente e paralisia flácida que afeta os membros inferiores antes dos membros superiores, e os músculos proximais antes dos distais, associadas a parestesias nos pés e nas mãos; dorsalgia e/ou dor nos membros inferiores associadas; dificuldade respiratória	paralisia flácida com arreflexia; evolui agudamente ao longo dos dias com 50% atingindo o nadir em 1 semana e 98% em 4 semanas; fraqueza facial e fraqueza orofaríngea, problemas de fala; arreflexia/hiporreflexia; disautonomia (taquicardia sinusal, pressão arterial [PA] lábil, hipotensão postural, retenção urinária e íleo paralítico); oftalmoplegia; nível de consciência alterado; ataxia cerebelar; perda sensitiva geralmente confinada	<p>»<b>plaquetopenia:</b> proteína elevada no líquido cefalorraquidiano (LCR; &gt;1 g/L [100 mg/dL]); linfócitos normais/ligeiramente elevados (&lt;20 células/mm<sup>3</sup>)</p> <p>O achado clássico é proteína elevada no LCR com contagem leucocitária normal (dissociação albuminocitológica).</p> <p>Ocorre em até 90% dos casos na semana 1 depois do início dos sintomas. O nível de proteína no LCR geralmente é</p>	<p>»<b>sorologia:</b> presença de Campylobacter jejuni, CMV, EBV, Mycoplasma pneumoniae ou Haemophilus influenzae</p> <p>Um aumento na titulação dos agentes infecciosos, incluindo citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr (EBV), Mycoplasma, Haemophilus influenzae e Campylobacter jejuni, pode ajudar a estabelecer a etiologia para fins epidemiológicos,</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
se o tórax estiver envolvido	<p>a propriocepção, com sensibilidade tátil preservada; tônus do esfíncter anal intacto; reflexo bulbocavernoso intacto[36] [37]</p> <p>O nível de proteína no LCR varia de 45 a 300 mg/dL, mas níveis de até 1000 mg/dL podem ser observados. Cerca de 59% dos pacientes com a variante encefalite do tronco encefálico de Bickerstaff (ETEB) têm proteína elevada no LCR.</p> <p>Níveis de proteína extremamente altos (1000 mg/dL) são associados a desenvolvimento de alta pressão intracraniana (PIC) e papiledema. Cerca de 10% dos pacientes não terão uma elevação de proteína, e isso inclui pacientes com a variante de Miller-Fisher. As contagens leucocitárias normalmente são &lt;5 células/mm<sup>3</sup>. No entanto, em 10% dos pacientes, a linfocitose</p>	<p>normal nos primeiros 2 a 3 dias, mas começa a aumentar rapidamente, atingindo a intensidade máxima em 4 a 6 semanas, e persistindo em um nível variavelmente elevado por muitas semanas.</p> <p>O teste para C jejuni poderá ser considerado se houver uma história antecedente de diarreia ou se o paciente estiver em uma região onde NAMA é prevalente.</p>	<p>mas seu uso clínico é limitado. Alguns dados sugerem que marcadores sorológicos positivos para Campylobacter jejuni estão associados a pior desfecho prognóstico.</p> <p>ETEB pode ter infecção antecedente em 92% dos casos.</p> <p>»<b>coprocultura:</b> presença de Campylobacter jejuni ou poliovírus (síndrome motora pura)</p> <p>»<b>anticorpos anti-vírus da imunodeficiência humana (anti-HIV):</b> positiva na infecção por HIV</p> <p>Solicitados em indivíduos com alto risco de HIV ou com pleocitose linfocítica no LCR (&gt;20 células/mm<sup>3</sup>).</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) lombossacral:</b> pode mostrar realce das raízes nervosas</p>

## Incomum

## ◊ Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>&lt;50 células/mm<sup>3</sup> pode se manifestar no início, mas se normaliza rapidamente em alguns dias.</p> <p>»<b>TFHs:</b> aspartato transaminase (AST) elevada e alanina aminotransferase (ALT) alta de até 500 unidades/L; a bilirrubina pode estar temporariamente elevada, mas raramente alta o suficiente para causar icterícia</p> <p>As aminotransferases hepáticas podem ser elevadas durante os primeiros dias em 10% a 20% dos pacientes e normalmente se normalizam rápido em 1 a 2 semanas.</p> <p>A elevação das enzimas hepáticas está associada a uma doença mais grave.</p> <p>A causa não é clara.</p> <p>A infecção por vírus Epstein-Barr (EBV) e citomegalovírus (CMV) foi sugerida.</p> <p>No entanto, os marcadores sorológicos normalmente são negativos.</p> <p>»<b>espirometria:</b> pode mostrar capacidade vital reduzida, pressão inspiratória máxima</p>	<p>da cauda equina com gadolínio</p> <p>Sensível, mas inespecífico.</p> <p>O realce das raízes nervosas da cauda equina com gadolínio demonstrou 85% de sensibilidade para SGB aguda e está presente em 95% dos casos típicos.</p> <p>Pode ser útil quando o diagnóstico não está claro e anormalidades eletrofisiológicas são ambíguas. Pode excluir os processos patológicos que envolvem a medula espinhal (isto é, abscesso epidural, mielite transversa, estenose da coluna vertebral, acidente vascular cerebral [AVC] da medula espinhal ou tumor).</p> <p>Em um estudo de 24 pacientes com SGB examinados no dia 13, o realce das raízes nervosas da cauda equina com gadolínio na RNM lombossacral demonstrou 83% de sensibilidade para SGB aguda e esteve presente em 95% dos casos típicos.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>ou pressão expiratória máxima Deve ser realizada em intervalos de 6 horas inicialmente à beira do leito. Monitoramento em unidade de tratamento intensivo (UTI) e intubação eletiva deverão ser considerados se a capacidade vital for &lt;20 mL/kg (razão de chances 15.0); pressão inspiratória máxima pior que -30 cmH<sub>2</sub>O; pressão expiratória máxima &lt;40 cmH<sub>2</sub>O; redução de 30% na capacidade vital, pressão inspiratória máxima ou pressão expiratória máxima.</p> <p>»<b>estudos da condução nervosa:</b> latências distais prolongadas, lentificação da condução, bloqueio de condução e dispersão temporal do potencial de ação composto Mostra desmielinização em placas, lentificação das velocidades de condução nervosa, resposta do potencial de ação sensorial reduzida ou ausente sem lentificação das velocidades de condução, prolongamento das</p>	<p>»<b>sorologia para Borrelia burgdorferi:</b> positivo na doença de Lyme O ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA) depende da ligação dos anticorpos livres ativos aos抗ígenos livres que foram incorporados nas paredes do tubo de teste. Se os anticorpos no soro que está sendo examinado já estiverem ligados a抗ígenos, a reação enzimática não poderá ocorrer. Assim, o teste tem sensibilidade moderada, mas boa especificidade. Os números variam muito na literatura.</p> <p>»<b>reação em cadeia da polimerase meningocócica no líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> positiva para meningite meningocócica A sensibilidade da reação em cadeia da polimerase é &gt;80%, o que a transforma em uma ferramenta útil para a avaliação do diagnóstico diferencial. Sua rapidez é uma grande vantagem com relação às culturas virais.</p>

## Incomum

## ◊ Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>latências distais e da onda F e resposta dispersa após estimulação com agulha.</p> <p>Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (PDIA): desmielinização em fases, lentidão das velocidades de condução nervosa motora, prolongamento das latências distais e da onda F e resposta dispersa após estimulação com agulha.</p> <p>Pelo menos um dos seguintes itens em 2 nervos ou pelo menos 2 dos seguintes itens em 1 nervo: velocidade de condução motora &lt;90% do limite inferior do normal (LIN; 85% se o potencial de ação muscular composto distal [PAMCd] &lt;50% do LIN), latência motora distal &gt;110% do limite superior do normal (LSN; &gt;120% se PAMCd &lt;100% do LIN), razão PAMC proximal/PAMCd &lt;0.5% e PAMCd &gt;20% do LIN, latência da resposta F &gt;120% do LSN.</p>	<p>» <b>citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR)</b>: positiva para meningite carcinomatosa Tem 60% de sensibilidade na maioria dos estudos. A especificidade para o tipo de carcinoma também é limitada.</p> <p>» <b>enzima conversora de angiotensina no LCR</b>: positiva em sarcoidose O ensaio da enzima conversora de angiotensina no líquido cefalorraquidiano é insensível (24% a 55%), mas pode ser razoavelmente específico (94% a 95%) para neurossarcoidose do sistema nervoso central (SNC).</p> <p>» <b>biópsia pulmonar</b>: granuloma não caseoso em sarcoidose</p> <p>» <b>radiografia torácica</b>: linfadenopatia hilar bilateral em sarcoidose</p> <p>» <b>VDRL no líquido cefalorraquidiano (LCR)</b>: positivo em neurosífilis Essa combinação de testes aumenta o rendimento positivo para 90%.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Neuropatia axonal motora e sensorial aguda: diminuição dos potenciais de ação muscular e sensorial. Nenhuma das características de PDIA, com exceção de um elemento desmielinizante permitido em um nervo se PAMCd &lt;10% do LIN e as amplitudes do potencial de ação sensorial forem inferiores ao LIN.</p> <p>Neuropatia axonal motora aguda (NAMA): redução nas amplitudes de potencial de ação motora evocadas distalmente, sinais precoces de denervação ao exame de estimulação com agulha, potencial de ação normal nos nervos sensitivos e velocidade de condução nervosa motora relativamente preservada. Nenhuma das características de PDIA, com exceção de um elemento desmielinizante permitido em um nervo se PAMCd &lt;10% do LIN e as amplitudes do potencial de ação sensorial forem inferiores ao LIN.</p>	<p>» <b>reação em cadeia da polimerase do oeste do Nilo do LCR:</b> positivo para infecção pelo vírus do Nilo Ocidental</p> <p>A reação em cadeia da polimerase em tempo real para organismos zoonóticos tem sensibilidade alta e especificidade moderada, mas, quando combinada com teste de anticorpo fluorescente indireto, a sensibilidade é &gt;96%.</p>

## Incomum

## ◊ Síndrome de Guillain-Barré (GBS)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>de ação sensorial forem normais.</p> <p>Síndrome de Miller-Fisher: redução ou ausência da resposta do potencial de ação sensitivo sem identificação da velocidade de condução sensitiva.</p>	

## ◊ Miastenia gravis (MG)

História	Exame	1º exame	Outros exames
a fraqueza piora com atividade (fadiga) e melhora com repouso; melhor pela manhã que no fim do dia; párpados caídos e visão dupla; disfagia; disartria	ptose; diplopia; paresia facial; disartria; fraqueza muscular proximal	<p>»<b>análise de anticorpo sérico antirreceptor da acetilcolina (antiAchR):</b> título acima de um certo ponto (varia com o ensaio usado)</p> <p>Os resultados podem variar entre os laboratórios e as técnicas de ensaio utilizadas.</p> <p>Os anticorpos são detectáveis em 80% a 90% dos pacientes com MG generalizada e em até 50% dos pacientes com MG ocular.</p> <p>Sensibilidade: &gt;90% na MG generalizada; 40% a 60% na MG ocular.</p> <p>Especificidade: 99%.</p> <p>Se o resultado for negativo ou duvidoso,</p>	<p>»<b>anticorpos antimúsculos estriados:</b> detectados em 75% a 95% dos pacientes com timoma e MG</p> <p>Não é realizado rotineiramente em todos os pacientes.</p> <p>Esses anticorpos são raros em pacientes sem timoma.</p> <p>»<b>estimulação nervosa repetitiva:</b> diminuição &gt;10% na amplitude do potencial de ação muscular composto (PAMC) entre o primeiro e o quarto potencial em um trem de 10 estimulações do nervo motor a 2 a 3 Hz é considerada uma resposta positiva</p> <p>Sensibilidade: 79% na MG generalizada,</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Miastenia gravis (MG)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>faça o ensaio de anticorpos contra tirosina quinase músculo-específica (MuSK).</p> <p>»<b>anticorpos antiMuSK:</b> positivos em até 70% dos casos de MG generalizada soronegativos para receptor da acetilcolina (AchR; mais comuns em pessoas negras nos EUA)</p> <p>»<b>testes de função pulmonar seriados:</b> Crise miastênica: capacidade vital forçada (CVF) e força inspiratória negativa (NIF) baixas Indicados se houver dispneia e suspeita de crise miastênica.</p> <p>São tomadas medidas seriadas da CVF e da NIF. A indicação para ventilação mecânica inclui CVF de 15 mL/kg ou menos (normal de 60 mL/kg ou mais) e força inspiratória negativa de 20 cm H<sub>2</sub>O ou menos (normal 70 cm H<sub>2</sub>O ou mais). Os médicos não devem esperar por gasometria arterial anormal, pois ela ocorre em um estágio tardio na evolução após</p>	<p>50% na MG ocular. Especificidade, 97%.</p> <p>Um breve exercício de um músculo antes do teste pode aumentar a resposta de decremento.</p> <p>Se o resultado for negativo e a suspeita clínica for alta, realize a eletromiografia de fibra única.</p> <p>O decremento positivo também observado na síndrome miastônica de Lambert-Eaton (LEMS) e na esclerose lateral amiotrófica (ELA).</p> <p>»<b>eletromiografia de fibra única:</b> aumento na variabilidade das latências motoras (jitter) ou falha completa na transmissão neuromuscular (bloqueio) em algumas fibras musculares Sensibilidade de 86% a 92% e especificidade de 70% a 96% nos músculos faciais na MG ocular; sensibilidade e especificidade de 98% na MG generalizada.</p> <p>Pode ser observado teste anormal na LEMS e na ELA, em miopatias inflamatórias ou em pacientes</p>

**Incomum****◊ Miastenia gravis (MG)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		a descompensação clínica.	<p>injetados com toxina botulínica.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do tórax:</b> aumento do timo Deve ser realizada em todos os pacientes recém-diagnosticados para detectar timoma (que ocorre em aproximadamente 15% dos pacientes com MG) ou hiperplasia tímica (que ocorre em 75% dos pacientes com MG).</p>

**◊ Vasculite**

História	Exame	1º exame	Outros exames
sintomas sutis, inespecíficos e episódicos; cefaleia; convulsões; confusão; períodos de perda da visão; comprometimento da fala; distúrbios de memória; geralmente em pacientes de meia-idade; leve predominância masculina (4:3); pode haver história de consumo pesado de nicotina ou cafeína; remédios de venda livre para gripe contendo efedrina; terapia de reposição de estrogênio ou contraceptivo oral[38] [39]	convulsões, confusão, distúrbios de memória; alteração do nível de consciência; breves períodos de perda da visão, impossibilidade de usar um braço ou uma perna ou comprometimento da fala[39]	<p>»<b>angiografia cerebral de quatro vasos:</b> "beading" venoso, constrições focais segmentares, padrão difuso, unilateral</p> <p>Alguns estudos têm questionado o papel primário da angiografia e recomendado a angiografia por ressonância magnética (RM), mas o padrão clínico ainda é solicitar uma angiografia.</p>	<p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica com angiografia por RM:</b> anormal em &gt;80% dos pacientes com vasculite; mostra sangue intraparenquimatoso em distribuição irregular</p> <p>»<b>biópsia do cérebro:</b> inflamação transmural de vasos sanguíneos de tamanho pequeno e/ou médio das meninges e/ou do córtex cerebral; necrose fibrinoide da parede vascular</p> <p>Embora a biópsia cerebral continue sendo o teste definitivo</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Vasculite

História	Exame	1º exame	Outros exames
			no diagnóstico de vasculite do sistema nervoso central (SNC), ela será negativa em 25% dos casos, mesmo na presença de vasculite legítima.[40]

## ◊ Mielite transversa (MT)

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de doença viral sistêmica no mês anterior; imunizações recentes; idade entre 10 e 19 anos ou 30 e 39 anos; fraqueza progressiva envolvendo os membros inferiores ou todos os membros; parestesias perda sensitiva associadas frequentes; sintomas vesicais: polaciúria, urgência, incontinência ou retenção urinária; incontinência fecal ou constipação; dorsalgia na linha média no nível aproximado da lesão na medula espinhal; pontadas, dor lancinante, ardência ou desconforto semelhante em distribuição segmentar; cefaleia, mal-estar generalizado[41]	fraqueza em padrão piramidal (abdução do braço, extensão de cotovelo, punho e dedo, flexão de quadril e joelho e dorsiflexão do tornozelo), acompanhada por hiper-reflexia e espasticidade; sinal de Babinski; pode alcançar o nadir a qualquer momento de 24 horas a 4 semanas depois; os casos agudos podem estar associados a flacidez e arreflexia no início da evolução ("choque medular"); sinal de L'Hermitte (parestesias/ formigamento nos membros ao flexionar o pescoço); espasmos tónicos paroxísticos; perda sensorial/nível sensorial; dispneia/ dificuldade respiratória	» <b>ressonância nuclear magnética (RNM) da medula espinhal:</b> aumento local da medula espinhal e aumento da intensidade do sinal em sequências longas de tempo de repetição/tempo de ecocardiografia, hiperintensidades em T2 que se estendem por vários segmentos da coluna Deve ser feita em todos os pacientes para descartar mielopatia compressiva.  A detecção de lesão intrínseca na medula ajuda na confirmação de mielite.  Lesão parcial/ assimétrica na medula que se estende ao longo de 1 ou 2 segmentos vertebrais dá suporte ao diagnóstico de MT parcial aguda.	» <b>VDRL no líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> positivo para sífilis VDRL no LCR positivo é praticamente 100% específico para sífilis, mas um resultado negativo não descarta o diagnóstico.  » <b>radiografia torácica:</b> positiva em algumas infecções e na sarcoidose Pode detectar infecção pulmonar ou linfadenopatia mediastinal ou outra anormalidade do parênquima pulmonar condizente com sarcoidose.  » <b>TC do tórax:</b> linfadenopatia em sarcoidose Pode detectar infecção pulmonar, linfadenopatia mediastinal ou outra anormalidade do

## Incomum

## ◊ Mielite transversa (MT)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>MT completa com lesão extensa em sentido longitudinal (3 ou mais segmentos vertebrais contíguos em comprimento) apoia o diagnóstico de MT extensa em sentido longitudinal.</p> <p>MT extensa em sentido longitudinal sugere outras causas, incluindo MT idiopática, neuromielite óptica, infecção ou MT associada a doenças do tecido conjuntivo.<a href="#">[42]</a></p> <p>Se a RNM inicial for negativa, o diagnóstico de mielopatia deverá ser reconsiderado e uma decisão tomada quanto à repetição da RNM em 7 a 10 dias.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) crânioencefálica:</b> lesões detectadas pelo aumento do sinal de RNM ponderada em T2 nos casos de esclerose múltipla (EM; comum) e neuromielite óptica (incomum); caso contrário, normal</p> <p>Lesões periventriculares, do tronco encefálico e justacorticais sugerem</p>	<p>parênquima pulmonar condizente com sarcoidose.</p> <p>»<b>sorologia para HSV-1, HSV-2, VZV, CMV, EBV, vírus do Nilo Ocidental:</b> positiva em casos de infecção viral</p> <p>Sorologias colhidas na fase aguda e na convalescência podem confirmar infecção recente na MT infecciosa ou parainfecciosa.</p> <p>»<b>urinálise:</b> hematúria com lúpus eritematoso sistêmico (LES)</p> <p>»<b>anticorpos anti-vírus da imunodeficiência humana (anti-HIV):</b> positivo para HIV</p> <p>A maioria das pessoas desenvolve anticorpos detectáveis cerca de 30 dias após a infecção, embora algumas apresentem soroconversão depois. A grande maioria das pessoas (99%) tem anticorpos detectáveis 3 meses após a infecção por HIV.</p> <p>»<b>fator antinuclear (FAN) sérico, ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla:</b> positivo em LES ou neuromielite óptica</p> <p>»<b>antígeno nuclear extraível (incluindo</b></p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Mielite transversa (MT)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>EM nos casos de MT parcial aguda.</p> <p>Lesões periaquedutais ou lesões que envolvem a região talâmica ou hipotalâmica sugerem neuromielite óptica.</p> <p>Resultados normais sugerem neuromielite óptica ou MT idiopática nos casos de MT completa.</p> <p>»<b>celularidade do líquido cefalorraquidiano (LCR), celularidade diferencial, nível de proteína e índice de imunoglobulina G (IgG):</b> pleocitose, aumento do nível de proteína, produção anormal de imunoglobulina (índice de IgG) e presença de bandas oligoclonais</p> <p>O aumento da celularidade (leucócitos <math>&gt;5/\text{mm}^3</math>) dá suporte ao diagnóstico de mielite inflamatória.</p> <p>O LCR normal não descarta MT, mas, se a suspeita de MT for muito alta, deve-se considerar a possibilidade de repetir a punção lombar (PL) em 7 a 10 dias.</p>	<p><b>ssA e ssB:</b> positivo na síndrome de Sjögren ou na neuromielite óptica</p> <p>»<b>potencial evocado visual:</b> positivo na esclerose múltipla e na neuromielite óptica</p> <p>Retardo de condução nas vias visuais anteriores dá suporte ao diagnóstico de neuropatia óptica/ neurite recente ou prévia.</p> <p>»<b>tentativa terapêutica com corticosteroide:</b> melhora clínica e radiológica na mielite inflamatória</p> <p>Se a RNM e os estudos de LCR derem suporte ao diagnóstico de MT, mas todos os outros estudos forem negativos, o tratamento empírico com corticosteroides poderá ser considerado para confirmar se o distúrbio apresenta resposta clínica a esteroides e para melhorar os sintomas.</p> <p>A melhora clínica durante ou logo após a ingestão de corticosteroides confirma uma MT inflamatória com</p>

## Incomum

## ◊ Mielite transversa (MT)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>A maioria das causas é associada a leucócitos de 10 a 2000/mm<sup>3</sup>. Leucócitos &gt;50/mm<sup>3</sup> e bandas oligoclonais negativas sugerem neuromielite óptica.</p> <p>Leucócitos &lt;50/mm<sup>3</sup> com diagnóstico diferencial linfocítico e presença de índice de IgG ou bandas oligoclonais elevadas nos casos de MT parcial aguda sugerem esclerose múltipla.</p> <p>» <b>coloração de Gram, culturas (bacteriana, fúngica e para tuberculose) e esfregaço com tinta nanquim no LCR:</b> positivo na mielite infecciosa causada por bactérias, tuberculose ou fungos Negativo na MT não infecciosa; útil quando há sintomas constitucionais, febre e/ou pleocitose do LCR.</p> <p>» <b>reação em cadeia da polimerase do LCR:</b> positiva em infecção viral específica Útil para detecção de vírus do herpes simples 1 (HSV-1), HSV-2, vírus da varicela-zóster (VZV), Borrelia burgdorferi (doença de Lyme), citomegalovírus</p>	<p>resposta clínica a esteroides na maioria dos casos, embora a possibilidade de linfoma do sistema nervoso central (SNC), que também responde aos corticosteroides, também deva ser considerada.</p> <p>Nesse momento, a avaliação pode mudar de diagnóstico para avaliação de risco de MT recorrente, neuromielite óptica ou EM.</p> <p>» <b>biópsia da medula espinhal:</b> confirma mielopatia inflamatória ou diagnóstico específico A biópsia deve ser considerada em pacientes com MT grave, ausência de melhora e uma lesão que aumentou apesar dos corticosteroides empíricos. A biópsia pode permitir a diferenciação entre MT inflamatória e doença granulomatosa (sarcoidose), linfoma ou outra neoplasia.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Mielite transversa (MT)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>(CMV), vírus Epstein-Barr (EBV) e vírus do Nilo Ocidental.</p> <p>»<b>citologia do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> positiva em caso de malignidade Indicada se houver forte suspeita clínica de malignidade.</p> <p>Talvez seja necessário realizar até 3 exames seriados do LCR para descartar resultados falsos-negativos.</p>	

## ◊ Miopatia inflamatória idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de dermatomiosite ou doença autoimune; história de neoplasia; faixas etárias de crianças/adolescentes e adultos com >40 anos; preponderância feminina (2:1) nos tipos inflamatórios; etnia negra; fraqueza simétrica que causa dificuldade para se levantar de uma cadeira, subir escadas, tomar banho/pentear o cabelo e levantar os braços; prurido, especialmente do couro cabeludo; fadiga; quedas frequentes; dificuldades motoras finas; fadiga e mal-estar generalizado; perda de peso; febre leve; disfagia; mialgia;	pápulas de Gottron (pápulas/placas de coloração violácea a vermelho escuro, com a parte superior plana, localizadas nas articulações, nos punhos, nos cotovelos, nos joelhos e nos maléolos; superfície com descamação ou psoríase); rash heliotrópico com ou sem edema periorbital; "mãos de mecânico" (hiperceratose, descamação e sulcos na palma das mãos, e aparência palmar dos dedos); eritema periungueal; dilatação capilar da dobra ungueal; supercrescimento cuticular; poiquilodermia	<p>»<b>creatina quinase (CK) sérica:</b> elevado Enzima sérica derivada do músculo mais sensível e específica da atividade da doença.</p> <p>Pode estar elevada em até 50 vezes acima do normal, sobretudo na polimiosite. Pode estar normal na dermatomiosite ativa e, raramente, na polimiosite ativa.</p> <p>Normal ou somente com discreta elevação na miosite de corpos de inclusão.</p>	<p>»<b>Velocidade de hemossedimentação (VHS):</b> elevado Normal em cerca de metade dos pacientes com polimiosite e dermatomiosite.</p> <p>Indicador impreciso da atividade da doença; na maioria dos casos, não há correlação entre a VHS e o grau de fraqueza.</p> <p>»<b>fator antinuclear (FAN):</b> geralmente positivo na dermatomiosite e na polimiosite Inespecífico e comumente positivo em outras doenças do</p>

## Incomum

## ◊ Miopatia inflamatória idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
artralgia; dor devida a cãibras; dor torácica; palpitações; síncope; erupção cutânea facial[43] [44]	vascular atrofante (áreas atróficas com hipopigmentação e hiperpigmentação variáveis, telangiectasias e descamação); dispneia; perda de peso; rigidez simétrica de membros proximais; arritmias; fraqueza muscular facial; calcinose cutânea[44] [45]	<p>Quando elevada, a avaliação seriada é a orientação laboratorial mais efetiva para o monitoramento da progressão da doença em polimiosite e dermatomiosite, bem como da resposta ao tratamento.</p> <p>Não é útil na miosite de corpos de inclusão.</p> <p>O nível de CK pode ser normalizado com o tratamento, embora exames clínicos objetivos geralmente não revelem nenhuma melhora.</p> <p>»<b>aldolase sérica:</b> elevado É menos específica que a CK no monitoramento da atividade da doença porque está presente não apenas no músculo, mas também no fígado e no cérebro. Ocasionalmente elevada na miosite quando a CK está normal.</p> <p>»<b>eletromiografia (EMG):</b> unidades polifásicas de curta duração e baixa amplitude com recrutamento precoce na atividade voluntária;</p>	<p>tecido conjuntivo em que a miosite pode ser uma característica.</p> <p>Exames adicionais para autoanticorpos contra antígenos nucleares específicos (por exemplo, ácido desoxirribonucleico anti-ds [anti-ds DNA], anti-Ro, anti-La, anti-Sm, anti-RNP) são úteis para ajudar a diferenciar a dermatomiosite de outras doenças do tecido conjuntivo.</p> <p>»<b>anticorpos específicos da miosite:</b> anticorpos de tipo específico presentes Existem dois grupos principais. Os anticorpos anticitoplasmáticos contra componentes translacionais (por exemplo, anticorpos antissintetase e anticorpos antipartícula de reconhecimento de sinal) geralmente são associados à doença muscular relativamente grave.</p> <p>Os anticorpos contra os抗ígenos Mi-2 e Mas geralmente</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Miopatia inflamatória idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>atividade espontânea difusa com fibrilação e ondas tortuosas positivas em repouso Pode apresentar unidades motoras miopáticas na atividade voluntária. Pode haver um padrão típico em repouso.</p> <p>Um aumento da amplitude das unidades motoras, que podem ser também polifásicas, e apresentarem um padrão de disparos precoce, com amplitude pequena ou grande e duração longa ou curta, pode ser verificado em qualquer tipo de miopatia, mas é mais frequente na miosite de corpos de inclusão, devido à regeneração das fibras musculares e à cronicidade da doença.</p> <p>O padrão da EMG descrito acima não é específico, e padrões semelhantes podem ser observados em miopatias tóxicas, infecciosas ou metabólicas.</p> <p><b>»biópsia muscular:</b> polimiosite: infiltrados inflamatórios endomisiais, necrose muscular, atrofia,</p>	<p>são associados à doença muscular relativamente leve. Até 79% dos pacientes com dermatomiosite têm anticorpos Mi-2.</p> <p><b>»testes de função pulmonar:</b> inspiração insuficiente ou atelectasia; alterações intersticiais reticulonodulares difusas; neoplasia ou linfadenopatia primária ou secundária Necessários em todos os pacientes com suspeita de dermatomiosite para avaliar o envolvimento respiratório e para rastreamento de malignidade.</p> <p>Na doença pulmonar intersticial em estádio inicial, as alterações radiográficas podem ser mínimas ou inespecíficas, e o diagnóstico pode não ser feito se não forem realizadas investigações respiratórias adicionais.</p> <p><b>»tomografia computadorizada (TC) de alta resolução do tórax (TCAR):</b> pode mostrar opacidade em vidro fosco; alterações fibróticas em faveolamento</p>

## Incomum

## ◊ Miopatia inflamatória idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>regeneração da fibra muscular; dermatomiosite: atrofia perifascicular, inflamação perivascular/perimisial; miosite de corpos de inclusão: infiltrado inflamatório endomisial, variabilidade do tamanho da fibra, necrose da fibra, vacúolos marginados Obrigatório para o diagnóstico definitivo.</p> <p>Para resultados precisos, há 3 pré-requisitos essenciais: escolha adequada do músculo, coloração adequada e interpretação dos resultados por um especialista em miopatologia.</p> <p>O envolvimento muscular pode ser irregular e a eletromiografia (EMG; seguida pela biópsia do músculo contralateral) ou ressonância nuclear magnética (RNM) prévia para orientar a biópsia muscular pode aumentar o rendimento. Isso é de particular relevância na dermatomiosite clinicamente amiopática. Deve-se evitar biopsiar</p>	<p>Deve ser realizada em todos os pacientes com sintomas respiratórios ou testes de função pulmonar anormais.</p> <p>Mais sensível que a radiografia torácica para detecção de doença pulmonar intersticial e fornece informações sobre o prognóstico que não são fornecidas pela radiografia torácica. A presença de opacidade em vidro fosco está associada a um prognóstico melhor, em comparação com as alterações fibróticas em favo de mel.</p> <p><b>»esofagografia baritada ou avaliação videofluoroscópica da deglutição:</b> alteração da motilidade esofágica ou faríngea Deve ser realizada em pacientes com suspeita de dermatomiosite que têm disfagia, regurgitação nasal de líquido ou disfonia.</p> <p>A aspiração silenciosa também pode ocorrer e uma avaliação adicional é indicada em pacientes com infecção</p>

## Incomum

## ◊ Miopatia inflamatória idiopática

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>um músculo muito fraco devido ao alto risco de perda das características que permitem a diferenciação das miopatias inflamatórias idiopáticas, com evidenciação somente de alterações miopáticas inespecíficas de estágio terminal.</p> <p>Um músculo moderadamente fraco oferece a melhor chance de uma biópsia positiva.</p> <p>Na miosite de corpos de inclusão, os corpos de inclusão contêm beta-amiloide, que pode ser revelado pela coloração com vermelho Congo.</p> <p>»<b>lactato desidrogenase (LDH) sérico:</b> elevado O nível elevado pode ser erroneamente interpretado como sinal de doença hepática.</p> <p>Presente nos músculos, no fígado e nos eritrócitos.</p> <p>»<b>transaminases alaninas:</b> elevado</p>	<p>do trato respiratório inferior.</p>

**Incomum****◊ Miopatia inflamatória idiopática**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		menos específica que a CK para lesão muscular	

**◊ Hipocalemia aguda**

História	Exame	1º exame	Outros exames
início súbito de fraqueza profunda ou perda de função, principalmente nos músculos proximais; sensação de peso nos grupos musculares distais; medicamentos que levam à depleção de potássio (por exemplo, diuréticos tiazídicos); história de doença renal, incluindo acidose tubular renal	fraqueza difusa que raramente é assimétrica; preservação dos reflexos, ausência de sinais nos músculos faciais ou outros músculos inervados pelos nervos cranianos	» <b>eletrolítos séricos:</b> potássio <3.5 mmol/L (<3.5 mEq/L)	

**◊ Porfiria aguda intermitente (PAI)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de porfiria aguda, sexo feminino, alterações nutricionais (por exemplo, jejum, dieta), doença intercorrente e exposição a medicamentos ou hormônios que provocam ataques de PAI; dor e distensão abdominal; náuseas e vômitos; urina escura ou vermelha; disfunção e hesitação urinária; dor nos membros, nas costas e no tórax; insônia, depressão, confusão; convulsões	distensão abdominal; fraqueza muscular proximal; confusão; agitação; hipertensão; taquicardia; hiperestesia dolorosa	» <b>porfobilinogênio urinário (PBG):</b> cor avermelhada A presença de PBG urinário pode ser confirmada em uma amostra única de urina utilizando-se um kit de teste de PBG urinário. Esse é o teste de rastreamento único mais útil para porfirias agudas, com alta sensibilidade e especificidade durante ou pouco após os ataques agudos.	» <b>medida quantitativa do PBG urinário:</b> elevado (20 a 200 mg/L) com base em um espécime isolado ou na coleta de urina de 24 horas  » <b>ácido delta-aminolevulínico (ALA):</b> elevado Avaliação quantitativa.  Espécime isolado ou coleta de urina de 24 horas.  Menos sensível que o porfobilinogênio urinário.

## Incomum

## ◊ Porfiria aguda intermitente (PAI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>Os resultados devem ser confirmados mais tarde por uma medição do ácido delta-aminolevulínico (ALA), do PBG urinário e das porfirinas totais na mesma amostra.</p> <p>»<b>PBG sérico:</b> elevado Teste inicial solicitado para pacientes com doença renal avançada e suspeita de PAI. Fornece uma medição quantitativa do PBG sérico.</p> <p>Menos sensível que o PBG urinário em pacientes com função renal normal.</p> <p>»<b>porfirinas fecais totais:</b> realizado em pacientes com PBG elevado a fim de diferenciar PAI de coproporfiria hereditária e porfiria variegada, nas quais as porfirinas fecais estão substancialmente elevadas, normais ou ligeiramente elevadas Realizado em pacientes com PBG elevado a fim de diferenciar PAI de coproporfiria hereditária e porfiria variegada, nas quais as porfirinas fecais</p>	<p>»<b>porfirinas urinárias totais:</b> elevado Avaliação quantitativa.  Espécime isolado ou coleta de urina de 24 horas.</p> <p>Menos específicas que o PBG urinário.</p> <p>Podem permanecer elevadas depois que ALA e PBG estiverem normais.</p> <p>»<b>porfirinas plasmáticas totais:</b> normal ou levemente elevado Realizado em pacientes com PBG elevado a fim de diferenciar PAI de porfiria variegada, na qual as porfirinas plasmáticas são substancialmente elevadas.</p> <p>»<b>porfirinas urinárias utilizando cromatografia líquida de alta eficiência (HPLC):</b> detecção das porfirinas urinárias Ajuda a diferenciar a PAI (sobretudo a uroporfirina) da coproporfiria hereditária e da porfiria variegada (ambas com predominância de coproporfirina).</p>

## Incomum

## ◊ Porfiria aguda intermitente (PAI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>estão substancialmente elevadas.</p>	<p>» <b>porfirinas fecais usando HPLC:</b> detecção das porfirinas fecais Ajuda a diferenciar PAI (com predominância de uroporfirina) de coproporfiria hereditária (com predominância de coproporfirina III) e porfiria variegada (com predominância de coproporfirina III e protoporfirina).</p> <p>» <b>atividade de PBG deaminase (PBGD) nos eritrócitos:</b> reduzida em aproximadamente 50% na maioria dos pacientes Ajuda a confirmar um diagnóstico de PAI e a diferenciar a PAI de outras porfírias agudas.</p> <p>Também é útil na identificação de portadores de um traço de PAI em famílias nas quais o caso índice confirmou PAI e diminuiu a atividade enzimática.</p> <p>» <b>sequenciamento do gene PBGD:</b> pode detectar uma mutação comprovada de PAI ou uma nova mutação que necessite de estudos adicionais para demonstrar significância funcional</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exoneración de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Porfiria aguda intermitente (PAI)

História	Exame	1º exame	Outros exames
			<p>Mais útil no rastreamento de membros da família com PAI latente.</p> <p>O sequenciamento pode não detectar algumas mutações críticas e deleções completas ou grandes.</p> <p>» <b>níveis de sódio sérico:</b> abaixo do intervalo de referência Pode haver hiponatremia decorrente de síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIHAD), refletindo envolvimento do hipotálamo.</p>

## ◊ Paralisia periódica

História	Exame	1º exame	Outros exames
genética com padrão autossômico dominante; pode começar na primeira infância ou na adolescência; músculos fracos e flácidos e episódios de fraqueza que ocorrem em intervalos irregulares, mais graves nos membros que no tronco; a recuperação entre os ataques costuma ser quase total; pode ser desencadeado por jejum, exercícios	fraqueza ou rigidez periódica nos músculos; irritabilidade muscular anormal; a fraqueza pode ser leve e limitada a alguns grupos musculares ou mais grave e afetar braços e pernas; miotonia normalmente presente; espasmos musculares comuns	<p>» <b>eletrolitos séricos:</b> potássio variável (dependendo do tipo)</p> <p>» <b>creatina quinase (CK) sérica:</b> normal ou elevado Pode haver alterações nas enzimas durante os ataques, refletindo fisiopatologia subjacente.[47] [48]</p> <p>» <b>testes da função tireoidiana (TFTs):</b> variável (dependendo do tipo)</p>	<p>» <b>eletromiografia:</b> aumento da atividade de inserção, pode-se observar fadiga nos testes de ativação, mas esses estudos costumam ser normais Alterações induzidas por exercício costumam ser observadas.</p> <p>Existem padrões característicos para os diferentes canais iônicos.[48] [49]</p>

## Incomum

## ◊ Paralisia periódica

História	Exame	1º exame	Outros exames
extenuantes ou refeições com alto teor de carboidratos[46]			<p>»<b>testes de provocação:</b> podem desencadear os sintomas de paralisia. A administração de insulina e glicose fará com que o potássio entre nas células, produzindo sintomas/sinais de paralisia hipocalêmica.</p> <p>A administração de potássio para aumentar o potássio sérico provocará um ataque hipercalêmico. Esses exames são recomendados somente para pacientes hospitalizados.</p>

## ◊ Síndrome lateral amiotrófica

História	Exame	1º exame	Outros exames
piora da fraqueza muscular, especialmente envolvendo braços e pernas, fala, deglutição ou respiração; rigidez, com coordenação e equilíbrio comprometidos; tosse/sufocamento ao comer e beber; fala lenta e difícil; incidência esporádica na maioria dos casos, com <10% de casos familiares; sem predileções raciais, étnicas ou geográficas; homens de meia-idade	atrofia muscular; hiper-reflexia; fala lenta e difícil; rigidez, com coordenação e equilíbrio comprometidos; pés caídos; aumento da lordose lombar e tendência de protuberância abdominal; cabeça caída; sialorreia e dificuldade para deglutição a saliva com doença avançada; prejuízo da destreza e da marcha; fraqueza muscular que causa tremores, espasmos, torções,	» <b>eletromiografia (EMG):</b> o potencial da unidade motora fica maior na doença do neurônio motor; o potencial de ação muscular composto (PAMC) é normal inicialmente, mas fica menor (ou até mesmo ausente) na doença avançada devido à perda grave de axônios. Os pacientes têm padrão de interferência ou recrutamento reduzido. Isso também acontece	<p>»<b>RNM:</b> geralmente normal. Usada para descartar outros diagnósticos em potencial.</p> <p>»<b>eletrólitos séricos:</b> geralmente normais. Os testes podem ser solicitados em amostras de sangue e urina para eliminar a possibilidade de outras doenças, bem como exames laboratoriais de rotina.</p>

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Síndrome lateral amiotrófica

História	Exame	1º exame	Outros exames
costumam ser mais afetados[50] [51] [52]	e atrofia musculares, e fasciculações da língua são comuns; preservação de controle do esfíncter, função sensitiva, capacidade intelectual e integridade da pele	em outras condições neuropáticas, como neuropatia periférica. Assim, o recrutamento reduzido não é específico para esclerose lateral amiotrófica (ELA).[53]	» <b>creatina quinase (CK) sérica:</b> normal; nível elevado em pacientes com fraqueza

## ◊ Distrofias musculares

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de distrofia muscular de Duchenne e sexo masculino; desequilíbrio na força dos membros inferiores; contraturas musculotendinosas nos membros inferiores; marcos motores tardios; dificuldade de deambulação e quedas; incontinência urinária e intestinal; hiperatividade e baixa concentração	hipertrofia da panturrilha; desequilíbrio na força dos membros inferiores (extensores de quadril, extensores de joelho e dorsiflexores de tornozelo relativamente mais fracos fazem com que o paciente "se apoie em seu corpo" para se levantar a partir de uma posição sentada); marcha digitigrada; contraturas musculotendinosas nos membros inferiores; redução do tônus muscular e reflexos tendinosos profundos; sensibilidade normal para todas as modalidades; hipotonía; retardo mental leve a grave	» <b>creatina quinase (CK) sérica:</b> 50-100 vezes o nível normal Condizente com distrofia muscular de Duchenne (DMD). Os pacientes podem não atingir tais níveis até o 1º ano de idade. Os níveis de CK atingem o pico aos 5 anos de idade e geralmente chegam a 35,000 unidades internacionais (UI)/L.  Um quadro clínico incomum da distrofia muscular de Duchenne (DMD) inclui elevação assintomática da CK sérica. Os níveis séricos da CK dependem da raça e do sexo, de modo que é difícil fornecer um valor normal.	» <b>eletromiografia (EMG):</b> leitura miopática ou neuropática Se os estudos do ácido desoxirribonucleico (DNA) para DMD resultarem negativos, EMG e biópsia do músculo deverão ser consideradas. A EMG geralmente traçará a distinção entre patologias neuropáticas e miopáticas. Após uma EMG miopática, a biópsia muscular será geralmente a próxima etapa diagnóstica. Uma EMG neuropática será geralmente indicativa de uma atrofia muscular espinhal.  » <b>biópsia muscular:</b> ausência de distrofina Se uma análise de DNA não identificar a

**Incomum****◊ Distrofias musculares**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		» <b>teste genético:</b> mutação de Xp21 presente Se não houver mutação, faça uma análise de ligação do paciente, seus pais e irmãos para estabelecer o diagnóstico genético.	mutação e não houver a possibilidade de estudos de ligação com a mãe ou outros membros da família, uma biópsia muscular demonstrando a ausência de distrofina poderá estabelecer o diagnóstico.

**◊ Doenças do armazenamento lisossomal hereditárias comuns**

História	Exame	1º exame	Outros exames
etnia asquenaze; fadiga manifesta em todas as idades (por exemplo, dificuldades alimentares na primeira infância, desempenho insatisfatório nos esportes na infância, dificuldades respiratórias, quedas e dificuldade para subir escadas na fase adulta); depressão; infecções do trato respiratório recorrentes	hepatomegalia; esplenomegalia; erupção cutânea/ lesões cutâneas; retardo do crescimento pôndero-estatural; contratura da articulação; cardiomegalia	» <b>ensaio enzimático:</b> atividade reduzida da enzima deficiente; atividade elevada de algumas outras enzimas na via metabólica É importante verificar com o laboratório antes de enviar a amostra. Talvez seja apropriado solicitar o ensaio de uma única enzima (por exemplo, glucocerebrosidase se houver suspeita de doença de Gaucher) ou de um grupo de enzimas (por exemplo, solicitar o ensaio enzimático de leucócitos como rastreamento de distúrbios de mucopolissacaridose). As amostras estão sujeitas a deterioração.	» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> achados condizentes com aumento das câmaras cardíacas, valvas anormais, defeitos funcionais (por exemplo, complexos QRS grandes em hipertrofia ventricular); arritmias Crítica para doença de Pompe infantil, doença de Fabry em adultos e muitos distúrbios neonatais de mucopolissacaridose.  » <b>ecocardiograma:</b> câmaras cardíacas aumentadas; valvas anormais; defeitos funcionais Crítica para doença de Pompe infantil, doença de Fabry em adultos e muitos distúrbios neonatais de mucopolissacaridose.

## Incomum

## ◊ Doenças do armazenamento lisossomal hereditárias comuns

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>A atividade plasmática e leucocitária talvez precise ser examinada em algumas condições (por exemplo, doença de Fabry).</p> <p>A cultura de fibroblastos é uma boa fonte de enzimas para o ensaio; o ácido desoxirribonucleico (DNA) também estará disponível.</p> <p>»<b>ensaio de substrato:</b> aumento da quantidade do substrato relacionado à enzima deficiente Os glicosaminoglicanos urinários serão elevados nos distúrbios de mucopolissacaridose. Os níveis urinários de globotriaosilceramida (Gb3) estarão elevados na doença de Fabry. Os níveis de Glc4 urinário e Hex4 plasmático estarão elevados em pacientes com doença de Pompe. Os níveis plasmáticos de glicosilceramida estarão elevados na doença de Gaucher.</p> <p>»<b>análise do ácido desoxirribonucleico (DNA):</b> mutação no gene de interesse</p>	<p>»<b>biópsia muscular:</b> anormais A biópsia muscular é útil para o diagnóstico em muitas doenças do armazenamento lisossomal (por exemplo, doença de Pompe de início tardio; no entanto, as aparências podem ser normais).</p>

**Incomum****◊ Doenças do armazenamento lisossomal hereditárias comuns**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>É importante verificar com o laboratório antes de enviar a amostra. O resultado precisa ser considerado com base em informações clínicas detalhadas e dados sobre a atividade enzimática.</p> <p>Algumas mutações são polimorfismos e podem não estar associadas à doença. Muitos testes de reação em cadeia da polimerase rastreiam somente mutações comuns; mutações "privadas" são detectadas somente pela análise da sequência em laboratórios de pesquisa.</p> <p>Cromatografia líquida de alta eficiência (HPLC) desnaturalante é um método para rastreamento rápido de mutações de base única.</p> <p>A detecção do portador de distúrbios ligados ao cromossomo X pode ser feita de modo confiável somente com a análise do DNA.</p> <p>Nem todas as mutações foram</p>	

DIAGNOSIS

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

95

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Doenças do armazenamento lisossomal hereditárias comuns

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>analisadas, e alguns distúrbios serão diagnosticados somente em laboratórios especializados; é fundamental consultar centros especializados ao desenvolver e implementar a estratégia diagnóstica dessas doenças raras.</p> <p>»<b>Hemograma completo:</b> anemia, leucopenia, trombocitopenia A anemia pode ser multifatorial devido a doença crônica, comprometimento renal, dificuldades alimentares e substituição da medula óssea.</p> <p>A leucopenia normalmente se deve à esplenomegalia.</p> <p>Inclusões anormais nos leucócitos: por exemplo, linfócitos positivos para ácido periódico de Schiff (PAS) na doença de Pompe; aparência anormal dos leucócitos no sangue/na medula óssea na doença de Tay-Sachs.</p>	

**Incomum****◊ Doenças do armazenamento lisossomal hereditárias comuns**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		A trombocitopenia normalmente se deve à esplenomegalia; função plaquetária comprometida, por exemplo, na síndrome de Hermansky-Pudlak.	

**◊ Doença de depósito de glicogênio tipo 1 (DDG 1)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar positiva; o bebê precisa ser alimentado com frequência; episódios de respiração rápida (acidose metabólica); letargia; epistaxe; sangramento prolongado após cirurgia dentária	hepatomegalia; abdome protuberante; retardo do crescimento pôndero-estatural; hipotonia; equimoses	<p>»<b>glicose sérica:</b> baixa Um baixo nível de glicose é obtido durante jejum ou doença aguda. O nível de glicose deve ser obtido como parte da avaliação inicial. Medições seriadas costumam ser úteis.</p> <p>»<b>bicarbonato sérico:</b> baixa É obtido um baixo nível de bicarbonato durante jejum ou doença aguda. Esse teste é essencial para a caracterização da DDG 1.</p> <p>»<b>ácido lático sérico:</b> elevado É obtido um alto nível de ácido lático durante jejum ou doença aguda. Esse teste é essencial para a caracterização da DDG 1.</p>	<p>»<b>teste de estímulo por glucagon:</b> níveis de glicose estáveis, aumento dos níveis de ácido lático Além de estudos em jejum, as respostas de glicose e lactato ao glucagon (30 microgramas/kg, máximo de 1 mg por via intramuscular ou em bolus intravenoso), 4 a 6 horas após uma refeição ou após a administração de glicose oral, são um teste funcional valioso para avaliar uma criança com suspeita de doença de depósito de glicose.</p> <p>Amostras de sangue para medição das concentrações de glicose e lactato são colhidas 1 minuto antes e 15, 30, 45 e 60</p>

## Incomum

## ◊ Doença de depósito de glicogênio tipo 1 (DDG 1)

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>»<b>ácido úrico sérico:</b> elevado É obtido um alto nível de ácido úrico durante jejum ou doença aguda. Esse teste é essencial para a caracterização da DDG 1.</p> <p>»<b>triglicerídeos séricos:</b> elevado Níveis elevados de triglicerídeos obtidos durante o jejum ou doença aguda. Esse teste é essencial para a caracterização da DDG 1.</p> <p>»<b>testes da função hepática (aspartato transaminase [AST] e alanina aminotransferase [ALT]):</b> elevado Os níveis de AST e/ou ALT podem estar elevados no diagnóstico ou durante um estágio avançado da doença. Esses testes são essenciais para a caracterização da DDG 1.</p>	<p>minutos após a injeção de glucagon.</p> <p>Na doença de depósito de glicose do tipo 1, o glucagon causa pouco ou nenhum aumento na concentração da glicose sanguínea. Por outro lado, o nível de lactato sanguíneo, que normalmente já está bastante elevado, aumenta ainda mais.</p> <p>»<b>análise gênica:</b> identificação de mutações A identificação de mutações da DDG 1 confirma o diagnóstico. Essas mutações são herdadas de forma autossômica recessiva.</p> <p>»<b>biópsia hepática:</b> redução da atividade de glicose-6-fosfatase A avaliação da atividade enzimática no tecido da biópsia talvez seja necessária em uma pequena minoria de pacientes que não têm uma mutação gênica identificável. Esse teste extremamente especializado é oferecido em alguns centros de ensino superior.</p>

**Incomum****◊ Miopatias induzidas por medicamentos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
miopatias sem neuropatia (corticosteroides); miopatias com neuropatia (colchicina, cloroquina e hidroxicloroquina); combinações de medicamentos (por exemplo, um fibrato e uma estatina, ou ciclosporina e colchicina); síndromes miastênicas (d-penicilamina, antibióticos, betabloqueadores); medicamentos hipolipemiantes; análogos de nucleosídeo antirretrovirais; corticosteroides; <sup>[10]</sup> mialgia e fraqueza muscular	mialgia e sensibilidade à palpação; fraqueza proximal grave que causa dificuldade para levantar quando se está sentado e sem mobilidade; atrofia muscular	» <b>Velocidade de hemossedimentação (VHS)</b> : nível elevado indica doença ativa » <b>creatina quinase (CK) sérica</b> : nível elevado indica doença ativa » <b>proteína C-reativa</b> : nível elevado indica doença ativa » <b>lactato desidrogenase (LDH) sérico</b> : nível elevado indica doença ativa	

**◊ Neuropatia induzida por medicamentos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
antimicrobianos (por exemplo, isoniazida, etambutol, etionamida, nitrofurantoína, metronidazol); agentes antineoplásicos (por exemplo, alcaloides da vinca); medicamentos cardiovasculares (por exemplo, pereoxilina e hidralazina); hipnóticos e psicotrópicos (por exemplo, metaqualona); antirreumáticos (por exemplo, ouro, indometacina, cloroquina); anticonvulsivantes (por exemplo, fenitoína);	fraqueza difusa simétrica ou focal (por exemplo, paresia bulbar com anticolinérgicos); reflexos tendinosos distais reduzidos/ausentes	» <b>eletromiografia (EMG)/velocidade de condução nervosa</b> : anormal; pode ser neuropatia motora ou mista A neuropatia periférica é um efeito neurotóxico comum dos medicamentos. Neuropatias axonais ou desmielinizantes estão associadas a medicamentos individuais, especialmente medicamentos contra	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerar responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

**Incomum****◊ Neuropatia induzida por medicamentos**

História	Exame	1º exame	Outros exames
outros medicamentos (por exemplo, dissulfiram, carbimida de cálcio, dapsona)[27] [54]		câncer, para vírus da imunodeficiência humana (HIV) e transplante.	

**◊ Disfunção induzida por toxinas**

História	Exame	1º exame	Outros exames
perda da função rostro-caudal, hipertermia, cocaína ou outras drogas ilícitas; ingestão de metais pesados	sintomas de acidente vascular cerebral (por exemplo, com cocaína) ou neuropatia periférica (por exemplo, com ingestão de mercúrio), ou uma combinação de ambos; febre induzida pela droga pode estar presente; depressão respiratória, lentidão cognitiva e hipotensão são alguns dos muitos sinais de ingestão de toxinas[55]	» <b>rastreamento da urina e do soro:</b> identifica e quantifica as toxinas presentes As síndromes induzidas por toxinas podem ocorrer com níveis séricos normais de um agente, como neurolépticos. Sua presença pode ajudar a justificar o diagnóstico da disfunção manifesta.	

**◊ Síndrome compartimental**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de trauma, doença hemorrágica, terapia de compressão, lesão térmica, infusão intravenosa, obstrução venosa ou atividade esportiva intensa; dor comum inicialmente, mas pode diminuir com o tempo; a perda de suprimento vascular causa fraqueza muscular, perda sensitiva e alterações cutâneas[56] [57]	membro aumentado, tenso e edemaciado; enchimento capilar reduzido; pele brilhante com redução da sensibilidade; dor ao estiramento passivo dos músculos no compartimento envolvido; pulsos distais ausentes; parestesia; palidez	» <b>medição da pressão compartimental:</b> pressão diferencial 20 mmHg ou menos entre a pressão arterial (PA) diastólica e a pressão compartimental[56] Há diversos instrumentos disponíveis para a determinação das pressões intracompartimentais. A pressão deve ser medida em todos os compartimentos	» <b>creatina quinase (CK) sérica:</b> elevado » <b>mioglobina urinária:</b> elevado » <b>radiografias simples:</b> podem mostrar lesão óssea associada

**Incomum****◊ Síndrome compartimental**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		e em vários locais, principalmente dentro de 5 cm do nível da lesão. A pressão diferencial (PA diastólica menos a pressão compartmental) de 20 mmHg ou menos indica a necessidade de fasciotomia. Deve-se tomar cuidado ao usar esse critério para pacientes que tomam medicamentos vasodilatadores cuja PA diastólica é baixa.	

**◊ Tumor cerebral**

História	Exame	1º exame	Outros exames
etnia branca; sexo masculino; radiação ionizante; neurofibromatose; esclerose tuberosa, síndrome de Li-Fraumeni, síndrome de Turcot, síndrome de Gorlin; idade de 5 a 14 ou 50 a 70 anos (craniofaringioma); idade de 3 a 8 anos (meduloblastoma); instabilidade emocional e/ou alteração de personalidade (tumor no lobo frontal); acalculia e/ou alexia (tumor no lobo parietal)	cefaleia; estado mental alterado; náuseas e/ou vômitos; anormalidade na marcha; déficits sensitivos e/ou visuais associados; afasia/disfásia; papiledema; nistagmo (tumor da fossa posterior); dismetria; agnosia digital	» <b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> área de hipodensidade; realce pelo contraste dependendo do tipo ou grau do tumor; hiperdensidade se houver calcificação ou hemorragia Solicitada se a manifestação for aguda e necessária para descartar processos como acidente vascular cerebral (AVC) e hemorragia.	» <b>espectroscopia por RNM de crânio:</b> pico de lactato; pico de N-acetil-aspartato (NAA) reduzido; pico de colina elevado; proporção colina:NAA 2 ou mais Usada para ajudar a determinar o grau do tumor. A proporção colina:NAA é mais útil para identificação do tumor, lactato é útil para tecido afetado/necrótico e lipídios para determinar a infecção.[58] [59]

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

## Incomum

## ◊ Tumor cerebral

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>apresentar qualquer contraindicação à RNM.</p> <p>A sensibilidade da TC com contraste é de 65% a 100% e a especificidade é de 72% a 100%.</p> <p>Se a TC for normal, mas a história e o exame físico forem sugestivos de tumor cerebral, uma RNM deve ser realizada.</p> <p>A TC pode ser solicitada para complementar a RNM quando houver suspeita de calcificação na lesão.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio:</b> área de hipointensidade em sequências T1 e hiperintensidade em sequências T2; realce pela captação de contraste com injeção de gadolínio</p> <p>Modalidade de exame de imagem mais sensível e específica.</p> <p>Principal ferramenta diagnóstica para tumores cerebrais.</p>	<p>a determinar o grau do tumor)</p> <p>»<b>biópsia:</b> presença de células anormais</p> <p>Ferramenta diagnóstica definitiva.</p> <p>Uma das limitações da biópsia estereotáxica é o erro de amostragem no astrocitoma difuso (área diferente do tumor pode exibir grau histológico distinto).</p> <p>»<b>avaliação oftalmológica e dos campos visuais:</b> normais ou defeito detectado</p> <p>Solicitada se houver queixas específicas do paciente e/ou se houver achados específicos no exame físico ou evidências de compressão do quiasma óptico na RNM.</p>

**Incomum****◊ Compressão da medula espinhal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de trauma, ocupação ou atividade esportiva de alto risco; história de neoplasia maligna; dorsalgia e dormência sensorial/parestesia ou deficit autonômico em associação com deficit motor; disfunção vesical e intestinal; anestesia em sela (perineal), retenção vesical e fraqueza nas pernas; priapismo; dor e perda da função ao levantar ou ao se curvar (prolapso de disco); infecção: imunocomprometimento; uso de substâncias ilícitas ou infecção sistêmica prolongada com dorsalgia focal (infecção)	tônus do esfíncter e reflexos reduzidos; perda assimétrica dos reflexos do bíceps, tríceps, joelho e tornozelo; perda da sensibilidade dolorosa, térmica, vibratória e de posição segmentar ocorre logo após a compressão da medula; deformidade da coluna; perda do tônus abaixo do nível da lesão suspeita (choque medular); anestesia em sela (perineal); hipotensão e bradicardia (choque neurogênico) com compressão torácica/ cervical alta; perda da função dos membros superiores em comparação com os membros inferiores, incluindo o trato vestibuloespinhal (síndrome medular central)	» <b>tomografia computadorizada (TC) da coluna com reconstrução sagital:</b> pode mostrar fraturas, desalinhamento, sangue no espaço epidural, compressão da medula espinhal	» <b>radiografias estáticas da coluna:</b> anormalidade de alinhamento, fratura de elementos da medula, distensão/compressão de elementos da medula, sombras sugestivas de líquido nos tecidos moles Os filmes de movimentos dinâmicos devem ser reservados para quando o especialista em medula espinhal estiver presente.  » <b>RNM da coluna vertebral:</b> a integridade da medula espinhal (contusão, rompimento, hematoma) é mais bem observada em sequências sem contraste de anormalidades nos tecidos moles (extrusão de disco, sangue no espaço epidural, sangue paravertebral) É o teste mais sensível para todas as patologias que afetam especialmente os discos intervertebrais, o sangue, os ligamentos e as estruturas paravertebrais.

## Incomum

## ◊ Hidrocefalia

História	Exame	1º exame	Outros exames
extremamente variável; em adultos, perda de coordenação ou equilíbrio, marcha arrastada, perda cognitiva e de memória, cefaleia, problemas de controle vesical; em crianças, a história depende da existência de fusão de suturas cranianas; os sintomas motores são mais proeminentes em crianças com suturas não fundidas; aumento progressivo do perímetro cefálico	normalmente inespecífico; marcha lenta e com passos largos; papiledema; falta de coordenação, especialmente nos membros inferiores; mirada forçada para baixo; perímetro cefálico $>95^{\circ}$ percentil; perda cognitiva	<p>»<b>MEEM:</b> respostas lentas, deficit de memória de evocação, não de reconhecimento Pode ajudar a avaliar a magnitude do comprometimento cognitivo se os tempos de resposta forem observados. O deficit de evocação pode ser diferenciado do deficit de reconhecimento caso as respostas melhorem quando forem oferecidas pistas ou múltipla escolha.</p> <p>»<b>teste do desenho do relógio:</b> resultado anormal indica disfunção executiva</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica:</b> aumento ventricular, proporção de Evans <math>&gt;0.3</math> Imagens obtidas com TC ou RNM são essenciais; a ausência de ventriculomegalia basicamente elimina o diagnóstico de hidrocefalia de pressão normal do diagnóstico diferencial.</p> <p>A RNM é considerada mais sensível e específica que a TC para o diagnóstico e as opções terapêuticas</p>	<p>»<b>drenagem lombar externa:</b> a remoção do LCR pode causar melhora nos sintomas associados à hidrocefalia de pressão normal (principalmente melhora na marcha) Remoção de um grande volume de LCR, normalmente até 10 mL/hora por até 72 horas. Isso pode estimar a resposta potencial à derivação. Sensibilidade: 50% a 100%; especificidade: 60% a 100%.</p> <p>»<b>monitoramento contínuo da pressão intracraniana (PIC):</b> pressão de abertura de 60 a 240 mmH2O (4.4 a 17.6 mmHg), o monitoramento contínuo fornece a amplitude e a duração das ondas; frequência das ondas A e B Pode fornecer o valor preditivo ao determinar a resposta ao shunt (valor preditivo positivo 83%); a presença de subtipos específicos da onda B (ondas simétricas grandes e ondas intermediárias) pode prever desfechos positivos (evidências limitadas, não generalizadas para pacientes com</p>

## Incomum

## ◊ Hidrocefalia

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>subsequentes na hidrocefalia. Imagens com contraste são úteis se houver suspeita de tumor.</p> <p>»<b>tomografia computadorizada (TC) do crânio:</b> aumento ventricular, proporção biparietal anormal, deformidade óssea tipo “scalloping” e/ou afinamento da cavidade óssea Imagens obtidas com TC ou RNM são essenciais; a ausência de ventriculomegalia basicamente elimina o diagnóstico de hidrocefalia de pressão normal do diagnóstico diferencial.</p> <p>A TC é barata, está amplamente disponível e é recomendada para pacientes com marca-passos e cardioversores-desfibriladores implantáveis automáticos. Sua velocidade também a transforma em uma opção recomendada para crianças.</p> <p>»<b>teste de toque do líquido cefalorraquidiano (LCR):</b> melhora principalmente da marcha, possível</p>	<p>hidrocefalia de pressão normal idiopática).</p> <p>»<b>resistência do fluxo de saída do LCR (Ro):</b> Ro &gt;18 mmHg/mL/minuto Para detecção de hidrocefalia de pressão normal (HPN) com resposta clínica ao shunt. Sensibilidade: 46%, especificidade: 87%. Valor preditivo positivo: 56% a 96%. Pode ser útil na identificação de HPN com resposta clínica à derivação quando o teste da punção liquórica (“tap test”) for negativo.</p>

## Incomum

## ◊ Hidrocefalia

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>melhora dos sintomas urinários e do comprometimento cognitivo</p> <p>A remoção de 40 a 50 mL do LCR pode ser realizada em ambientes ambulatoriais sem equipamentos especializados.</p> <p>Poder preditivo da melhora decorrente da derivação: sensibilidade de 26% a 62%, especificidade de 33% a 100%.</p> <p>»<b>plaquetopenia:</b> pressão de abertura de 60 a 240 mmH2O (4.4 a 17.6 mmHg) Não existem evidências para mostrar a relação entre os valores de pressão de abertura e o desfecho de hidrocefalia de pressão normal, mas pressões maiores que a faixa esperada podem indicar uma causa secundária de hidrocefalia.</p>	

## ◊ Paralisia de Bell

História	Exame	1º exame	Outros exames
história familiar de paralisia de Bell; idade entre 15 e 45 anos, hipertensão; unilateral; dor facial ou pós-	todas os ramos do nervo facial envolvidos; impossível enrugar a testa no lado afetado; sincinesia (movimento	» <b>diagnóstico clínico:</b> história e exame físico típicos	» <b>audiometria:</b> audição estável e bilateralmente simétrica Útil, mas não crucial. São esperados

## Incomum

## ◊ Paralisia de Bell

História	Exame	1º exame	Outros exames
auricular; olho seco; hiperacusia	involuntário síncrono de uma região facial concomitante com movimento reflexo ou voluntário em outra região facial)		<p>resultados de audição estável e bilateralmente simétrica. A perda condutiva, decorrente da infecção da orelha média ou de lesões neoplásicas, deve ser investigada.</p> <p>A perda auditiva neurosensorial ipsilateral deve ser investigada para descartar um tumor no ângulo ponto-cerebelar e/ou no canal auditivo interno.</p> <p>»<b>reflexo estapediano:</b> reflexo ausente ao longo do membro eferente do arco reflexo</p> <p>Útil, mas não crucial.</p> <p>A ausência de reflexos ao longo do membro eferente do arco reflexo é esperada na paralisia facial moderada ou grave. Se a paralisia facial for grave, mas os reflexos forem normais, deve-se suspeitar de lesão externa ao osso temporal, especialmente uma neoplasia maligna da glândula parótida. A ausência de reflexos ao longo do membro aferente não é esperada, e pode sugerir um tumor</p>

## Incomum

## ◊ Paralisia de Bell

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>no oitavo nervo. Em ambos os casos, é necessária uma ressonância nuclear magnética (RNM).</p> <p>»<b>eletromiografia evocada:</b> potencial de ação muscular composto (PAMC) reduzido é comum; PAMC intensamente reduzido não é tão comum e sugere lesão grave</p> <p>Útil, mas não crucial.</p> <p>Realizado nos primeiros 14 a 21 dias. Lesões neuropráxicas (transitórias) podem não afetar o PAMC. A degeneração neural resulta em uma redução do PAMC, correlacionando-se com o grau de destruição presumida do axônio. O recrescimento de fibras do nervo pode superar a perda funcional em parte ou quase totalmente e fazer com que a função facial visível volte a ser quase normal.</p> <p>Esse mecanismo é superado quando o PAMC é reduzido em 95% ou mais; nestes casos, a recuperação geralmente é menor que o normal. Esses</p>	

## Incomum

## ◊ Paralisia de Bell

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>dados ajudam a determinar o prognóstico.</p> <p>»<b>eletromiografia (EMG)</b>: fibrilações e potenciais de unidades motoras voluntárias reduzidos ou ausentes Útil, mas não crucial.</p> <p>Realizado após os primeiros 10 dias. Potenciais de fibrilação e potenciais de unidades motoras voluntárias reduzidos ou ausentes são indicativos de destruição do neurônio/axônio.</p> <p>É qualitativamente informativo, porém difícil ou impossível avaliar quantitativamente.</p> <p>Esses dados ajudam a determinar o prognóstico.</p> <p>»<b>ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio</b>: captação de contraste por lesões do nervo facial ou massa tumoral Geralmente não é realizado, a menos que haja suspeita de tumor. Schwannomas no nervo facial ou oitavo nervo, ou outros tumores no ângulo ponto-cerebelar ou no osso temporal,</p>	

**Incomum****◊ Paralisia de Bell**

História	Exame	1º exame	Outros exames
			mostram captação de contraste pelo tumor.

## Artigos principais

- Gallego J, Munoz R, Martinez-Vila E. Emergent cerebrovascular disease risk factor weighting: is transient ischemic attack an imminent threat? *Cerebrovasc Dis.* 2009;27(suppl 1):S88-S96.
- Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, et al, eds. *Goldfrank's toxicologic emergencies* 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill Professional; 2002.

## Referências

1. Förster A, Griebe M, Wolf ME, et al. How to identify stroke mimics in patients eligible for intravenous thrombolysis? *J Neurol.* 2012;259:1347-1353.
2. Nesnídal P, Stulík J, Barna M. Spinal cord concussion: a retrospective study of twenty-four patients [in Czech]. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2012;79:150-155.
3. Dimachkie MM, Barohn RJ. Guillain-Barré syndrome and variants. *Neurol Clin.* 2013;31:491-510.  
[Texto completo](#)
4. Clinical Practice Guidelines and Protocols in British Columbia. Stroke and transient ischemic attack - acute and long-term management. April 2015. <http://www2.gov.bc.ca> (last accessed 22 August 2016).  
[Texto completo](#)
5. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1317-1329. [Texto completo](#)
6. Saver JL. Time is brain - quantified. *Stroke.* 2006;37:263-266. [Texto completo](#)
7. Smith WS, Sung G, Starkman S, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke.* 2005;36:1432-1438. [Texto completo](#)
8. Rodrigues FB, Neves JB, Caldeira D, et al. Endovascular treatment versus medical care alone for ischaemic stroke: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2016;353:i1754. [Texto completo](#)
9. Gajdos P, Chevret S, Toyka KV. Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;(12):CD002277. [Texto completo](#)
10. Le Quintrec JS, Le Quintrec JL. Drug-induced myopathies. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1991;5:21-38.
11. Luzzani A, Polati E, Dorizzi R, et al. Comparison of procalcitonin and C-reactive protein as markers of sepsis. *Crit Care Med.* 2003;31(6):1737-1741.
12. Schuetz P, Christ-Crain M, Müller B. Procalcitonin and other biomarkers for the assessment of disease severity and guidance of treatment in bacterial infections. 2008. <http://www.advancesinsepsis.com> (last accessed 22 August 2016). [Texto completo](#)

13. Yealy DM, Fine MJ. Measurement of serum procalcitonin: a step closer to tailored care for respiratory infections? *JAMA*. 2009;302(10):1115-1116.
14. Meisner M, Tschaikowsky K, Palmaers T, et al. Comparison of procalcitonin (PCT) and C-reactive protein (CRP) plasma concentrations at different SOFA scores during the course of sepsis and MODS. *Crit Care*. 1999;3(1):45-50. [Texto completo](#)
15. Argov Z, Mastaglia FL. Drug-induced peripheral neuropathies. *Br Med J*. 1979;1:663-666. [Texto completo](#)
16. National Institutes of Health. NIH stroke scale. November 2011. <http://www.strokecenter.org> (last accessed 22 August 2016). [Texto completo](#)
17. Feldmann E, Broderick JP, Kernan WN, et al. Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*. 2005;36:1881-1885. [Texto completo](#)
18. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1986;17:1078-1083. [Texto completo](#)
19. Fazekas F, Niederkorn K, Ebner F, et al. Relevance of neuroimaging in the evaluation of cerebral ischemia. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(suppl 1):S1-S8.
20. Marks MP. CT in ischemic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 1998;8:515-523.
21. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke*. 2004;35:1652-1658. [Texto completo](#)
22. Gallego J, Munoz R, Martinez-Vila E. Emergent cerebrovascular disease risk factor weighting: is transient ischemic attack an imminent threat? *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(suppl 1):S88-S96.
23. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al; American Heart Association Stroke Council. 2018 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018 Mar;49(3):e46-e110. [Texto completo](#)
24. Schaefer PW, Romero JM, Grant PE, et al. Diffusion magnetic resonance imaging of acute ischemic stroke. *Semin Roentgenol*. 2002;37:219-229.
25. Hylek EM, Singer DE. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. *Ann Intern Med*. 1994;120:897-902.
26. Catanzaro JN, Meraj PM, Zheng S, et al. Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events. *Am J Emerg Med*. 2008;26:716-720.
27. McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75:491-493. [Texto completo](#)

28. Clayman GL, Adams GL, Paugh DR, et al. Intracranial complications of paranasal sinusitis: a combined institutional review. *Laryngoscope*. 1991;101:234-239.
29. Gallagher RM, Gross CW, Phillips CD. Suppurative intracranial complications of sinusitis. *Laryngoscope*. 1998;108:1635-1642.
30. Rosenfeld EA, Rowley AH. Infectious intracranial complications of sinusitis, other than meningitis, in children: 12-year review. *Clin Infect Dis*. 1994;18:750-754.
31. Younis RT, Anand VK, Davidson B. The role of computed tomography and magnetic resonance imaging in patients with sinusitis with complications. *Laryngoscope*. 2002;112:224-229.
32. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. *Ann Neurol*. 2011 Feb;69(2):292-302.
33. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. *Lancet Neurol*. 2018 Feb;17(2):162-173.
34. Freedman MS, Thompson EJ, Deisenhammer F, et al. Recommended standard of cerebrospinal fluid analysis in the diagnosis of multiple sclerosis: a consensus statement. *Arch Neurol*. 2005;62:865-870. [Texto completo](#)
35. Winer JB. Treatment of Guillain-Barre syndrome. *QJM*. 2002;95:717-721. [Texto completo](#)
36. Seneviratne U. Guillain-Barre syndrome. *Postgrad Med J*. 2000;76:774-782. [Texto completo](#)
37. Winer JB. Guillain Barre syndrome. *Mol Pathol*. 2001;54:381-385. [Texto completo](#)
38. Duna G, Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system. In: Kalimo H, ed. *Pathology and genetics, cerebrovascular diseases*. Basel, Switzerland: ISN Neuropath Press; 2005:147-151.
39. Calabrese LH. Primary angiitis of the central nervous system. In: *Rheumatology*. 4th ed. Hochberg M, Silman A, Smolen J, et al, eds. St. Louis, MO: Mosby; 2005.
40. Aviv RI, Benseler SM, Silverman ED, et al. MR imaging and angiography of primary CNS vasculitis of childhood. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:192-199. [Texto completo](#)
41. Berman M, Feldman S, Alter M, et al. Acute transverse myelitis: incidence and etiologic considerations. *Neurology*. 1981;31:966-971.
42. Murthy JM, Reddy JJ, Meena AK, et al. Acute transverse myelitis: MR characteristics. *Neurol India*. 1999;47:290-293. [Texto completo](#)
43. Bayas A, Gold R. Diagnostic principles in myopathies. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2003;71:61-66.
44. Amato AA, Barohn RJ. Idiopathic inflammatory myopathies. *Neurol Clin*. 1997;15:615-648.
45. Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (first of two parts). *N Engl J Med*. 1975;292:344-347.

46. Lehmann-Horn F, Jurkat-Rott K, Rudel R, et al. Diagnostics and therapy of muscle channelopathies: guidelines of the Ulm Muscle Center. *Acta Myol.* 2008;27:98-113.
47. Cherian A, Baheti NN, Kuruvilla A. Muscle channelopathies and electrophysiological approach. *Ann Indian Acad Neurol.* 2008;11:20-27. [Texto completo](#)
48. Rakowicz W, Hanna M. Muscle ion channel diseases: advances in Clinical Neurosciences and Rehabilitation (ACNR). 2003;3:14-17. [Texto completo](#)
49. Vassilopoulos D, Calabrese LH. Extrahepatic immunological complications of hepatitis C virus infection. *AIDS.* 2005;19(suppl 3):S123-S127.
50. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NIH. Amyotrophic lateral sclerosis fact sheet. June 2013. <http://www.ninds.nih.gov/> (last accessed 22 August 2016). [Texto completo](#)
51. Brooks BR. El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol Sci.* 1994;124(suppl):96-107.
52. Mitsumoto H, Chad DA, Pioro EP. Amyotrophic lateral sclerosis. In: Contemporary neurology series, 49. Philadelphia, PA: F.A. Davis Company; 1998.
53. Harrington TM, Cohen MD, Bartleson JD, et al. Elevation of creatine kinase in amyotrophic lateral sclerosis: potential confusion with polymyositis. *Arthritis Rheum.* 1983;26:201-205.
54. Dziewas R, Warnecke T, Schnabel M, et al. Neuroleptic-induced dysphagia: case report and literature review. *Dysphagia.* 2007;22:63-67.
55. Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, et al, eds. Goldfrank's toxicologic emergencies 7th ed. New York, NY: McGraw-Hill Professional; 2002.
56. Potteiger JA, Carper MJ, Randall JC, et al. Changes in lower leg anterior compartment pressure before, during, and after creatine supplementation. *J Athl Train.* 2002;37:157-163. [Texto completo](#)
57. Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR, et al. Intramuscular pressures with limb compression clarification of the pathogenesis of the drug-induced muscle-compartment syndrome. *N Engl J Med.* 1979;300:1169-1172.
58. Howe FA, Opstad KS. 1H MR spectroscopy of brain tumours and masses. *NMR Biomed.* 2003;16:123-131.
59. Usenius JP, Kauppinen RA, Vainio PA, et al. Quantitative metabolite patterns of human brain tumors: detection by 1H NMR spectroscopy in vivo and in vitro. *J Comput Assist Tomogr.* 1994;18:705-713.
60. Hallmayer J, Faraco J, Lin L, et al. Narcolepsy is strongly associated with the T-cell receptor alpha locus. *Nat Genet.* 2009;41:708-711.
61. Hersen M, Turner SM, Beidel DC, eds. Adult psychopathology and diagnosis. 5th ed. Wiley; 2007;380.

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
	Numerais de 5 dígitos
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 2018.

115

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

## Colaboradores:

---

### // Autores:

#### **Kenneth F. Casey, MD, FACS**

Clinical Associate Professor PM&R

Wayne State University School of Medicine, Detroit, MI

DIVULGAÇÕES: KFC declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

#### **Cory Toth, BSc, MD, FRCP(C)**

Assistant Professor of Neurosciences

Hotchkiss Brain Institute, University of Calgary, Alberta, Canada

DIVULGAÇÕES: CT declares that he has no competing interests.

#### **Sabrina Ravaglia, MD, PhD**

Staff Physician

Department of Neurological Sciences, Institute of Neurology C. Mondino, Pavia, Italy

DIVULGAÇÕES: SR declares that she has no competing interests.