



Capítulo 7: Neurológico

Bruno Carrijo Ramos

Felipe Moraes Cortez Gurgel

Maria Clara Peixoto Lima

Pedro Henrique Bersan Menezes

SISTEMA NEUROLÓGICO

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

O exame neurológico, diferentemente de outros exames como o do aparelho digestório, aparelho respiratório, etc, não possui uma ordem definida para examinar o paciente, tendo muitas possibilidades. A fim de dar um efeito didático para o exame, será colocado da seguinte forma: primeiro será feita a anamnese, seguido do exame geral (sensibilidade e motricidade), seguido do exame dos pares de nervos cranianos.

Anamnese

Primeiramente, tudo se inicia com uma anamnese completa, e prestando bastante atenção no paciente, sua forma de falar, agir e se portar.

Nível de consciência

Há de se perceber seu nível de consciência, se ele está alerta ou vigil (alerta e responsivo), sonolento (pouco alerta, lentidão nas respostas), obnubilado (alteração da consciência que gera prejuízo da visão), torporoso (paciente que tem acometimento da sensibilidade e movimentação, sem reação a estímulo), comatoso (será usada a escala de coma de glasgow (imagem 1.1) para determinar o nível do coma).

Escala de Coma de Glasgow

Indicador	Resposta observada	Pontuação
Abertura dos olhos - AO	Espontânea	4
	Ao som	3
	À pressão	2
	Ausente	1
	Não testável	NT
Resposta Verbal - RV	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras	3
	Sons	2
	Ausente	1
	Não testável	NT
Resposta Motora - RM	Obedece a ordens	6
	Localizadora	5
	Flexão normal	4
	Flexão anormal	3
	Extensão	2
	Ausente	1
	Não testável	NT
Resposta pupilar	Inexistente	2
	Parcial	1
	Completa	0

Fonte: Paul M Brennan, Gordan D Murray, Graham M Teasdale (2018); Escala de Coma de Glasgow (<http://www.glasgowcomascale.org/>).

Teste de atenção e memória

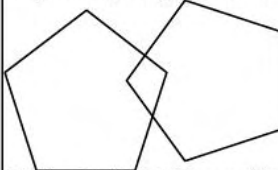
Depois pode-se avaliar a atenção do paciente, pedindo para ele repetir números

e palavras específicas ditas recentemente; testar a memória recente (o que comeu no café da manhã, como foi até a consulta...) e remota (lembranças, local de formação...), Orientação de tempo-espaço, perguntando onde está, que horas são, qual dia da semana e, onde ele está...).

Avaliação de humor e praxia

possível definir o humor dele, por meio da fisionomia apresentada; e avaliar a praxia, ou seja, a capacidade do paciente em realizar gestos e constatar caso ele esteja fazendo algum movimento anormal. Lembrar que é possível usar a escala de minimal (imagem 1.2) para realizar a triagem quanto a demência, em que entre 21 e 24 há perda cognitiva leve, moderada entre 10 e 20 e grave sendo menor que 9.

Quadro 1 – Minixame do estado mental (MEEM)

Orientação temporal (5 pontos)	Qual a hora aproximada?
	Em que dia da semana estamos?
	Que dia do mês é hoje?
	Em que mês estamos?
Orientação espacial (5 pontos)	Em que ano estamos?
	Em que local estamos?
	Que local é este aqui?
	Em que bairro nós estamos ou qual é o endereço daqui?
	Em que cidade nós estamos?
	Em que estado nós estamos?
Registro (3 pontos)	Repetir: CARRO, VASO, TIJOLO
Atenção e cálculo (5 pontos)	Subtrair: $100-7 = 93-7 = 86-7 = 79-7 = 72-7 = 65$
Memória de evocação (3 pontos)	Quais os três objetos perguntados anteriormente?
Nomear 2 objetos (2 pontos)	Relógio e caneta
REPE'TIR (1 ponto)	“Nem aqui, nem ali, nem lá”
Comando de estágios (3 pontos)	Apanhe esta folha de papel com a mão direita, dobre-a ao meio e coloque-a no chão
Escrever uma frase completa (1 ponto)	Escrever uma frase que tenha sentido
Ler e executar (1 ponto)	Feche seus olhos
Copiar diagrama (1 ponto)	Copiar dois pentágonos com interseção 

Fonte: Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PHH, Okamoto JH. Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. Arq Neuropsiquiatr. 2003; 61(3B):777-81.

Feita a anamnese, deve-se passar para o exame físico propriamente dito.

Sensibilidade

Inicia-se pela análise da sensibilidade superficial, avaliando seus 3 subtipos, a tátil, a térmica e a dolorosa, e posteriormente, serão feitos os testes referentes a sensibilidade proprioceptiva ou profunda, devendo ambas serem feitas sempre em pontos homólogos, referentes às áreas de dermatomos, de forma comparativa, porém, os testes para esses tipo de sensibilidade são subjetivos, em que deve-se acreditar nas respostas do paciente aos estímulos.

Sensibilidade tátil

O teste de sensibilidade tátil é feito utilizando algodão seco, gaze ou até mesmo com lenço de papel. Cabe ao médico passar o material de forma delicada em vários pontos do corpo do paciente, como rosto, braço, mão, abdômen, pernas e perguntar se está sentindo de forma plena em ambos os lados testados.

Sensibilidade térmica

Feitos os testes, passará para a sensibilidade térmica, em que pode ser usado um tubo de ensaio com líquidos de diferentes temperaturas ou com álcool e, assim como na sensibilidade tátil irá perguntar se está sentindo e qualidade da sensação, se está mais frio ou mais quente. Novamente, cabe a recordação de que a base do teste é comparativa, ou seja, comparando áreas de dermatomos homólogos.

Sensibilidade dolorosa

Por fim, há a sensibilidade dolorosa, que se pode usar um alfinete, para apenas provocar dor, porém sem causar maiores lesões ao paciente, então, como já falado nas duas últimas sensibilidades, o paciente vai falar se sente a dor de onde está vindo aquela sensação, de forma comparativa em cada dermatomo.

Barestesia

Por fim, é possível avaliar a sensibilidade pressórica, ou barestesia, no qual deve-se pegar algum objeto qualquer e pressioná-lo contra a pele, seguindo os dermatomos, de forma comparativa, a fim de ver se ele consegue sentir quando tem um objeto pressionando contra a pele.

Sensibilidade vibratória

Posteriormente, serão feitos os testes referentes a sensibilidade vibratória, nos quais são usados diapasões. O teste consiste em fazer o diapasão vibrar e colocá-lo com o cabo voltado para as proeminências ósseas e pedir para o paciente falar se está sentindo a vibração ou não e como está a sensação vibratória quando comparada ao lado homólogo. Cabe a observação de que há diversas proeminências ósseas no corpo, cabendo citar a ulnar, no ombro, cotovelo, maléolo, hálux.

Feitos esses testes, é possível realizar outros 4 exames para se definir se a sensibilidade dinâmica, sua Estereognosia, grafestesia, sua capacidade de distinção de 2 pontos estão preservadas, sendo métodos menos subjetivos.

Sensibilidade dinâmica

Primeiramente, pode-se analisar a sensibilidade dinâmica, consistindo em pegar o hálux do paciente e movimentá-lo incessantemente para cima e para baixo. Quando parar de movimentar, ele deve responder se está para cima ou para baixo, se ele falar incorretamente, perda da sensibilidade profunda.

Estereognosia

Nesse exame será analisada a capacidade do paciente de reconhecer objetos por meio do tato, colocando um objeto nas mãos do paciente e pedir para ele nomeá-lo, para testar a capacidade de reconhecimento de objetos.

Grafestesia

Esse exame analisa a capacidade do paciente de reconhecer desenhos e escritas feitas sobre a pele, podendo ser feita pegando algum objeto com uma ponta mais fina e passando no braço do paciente, de forma a formar símbolos, tendo o paciente falar o que foi feito.

Capacidade de diferenciação de 2 pontos

Por fim, para o exame de distinção de 2 pontos, pega-se 2 estesiômetros (imagem x.y) e pressione-os contra a pele do paciente em dois pontos mais afastados e conforme for avançando o teste, deve-se aproximar esses estesiômetros, até que o paciente sinta apenas um estímulo vindo dos dois estesiômetros, ou seja, neste teste avalia-se a distância com que o paciente fica incapaz de discriminar dois estímulos em locais diferentes.

Motricidade

Terminados os exames de sensibilidade, inicia-se o de motricidade.

Equilíbrio estático

Primeiramente será falado do exame de equilíbrio estático, ou seja, a capacidade de se equilibrar quando parado, no qual consiste em colocar o paciente em pé, de olhos fechados e com os braços ao longo do corpo, devendo ele ficar imóvel durante 20 ou 30 segundos, para que assim tenha a constatação de que o paciente possui o sinal de romberg positivo, ou seja, se ele tender a cair, indicando alteração vestibular ou de propriocepção, devendo o médico colocar os braços ao lado do paciente para evitar lesões durante a consulta, caso o sinal de romberg esteja presente.

Equilíbrio dinâmico

Depois pode ser feito o exame de equilíbrio dinâmico, ou seja, quando o paciente está em movimento, no qual pede para o paciente marchar até o outro lado da sala e voltar na ponta dos pés, devendo avaliar sua forma de andar, movimentação dos joelhos, largura dos passos, se ele coloca o calcanhar antes, o tipo de virada (aponta doença de parkinson ou hidrocefalia de pressão normal), se anda em linha reta, posteriormente pedir para ele andar com os calcanhares, a fim de avaliar a raiz de L4 e força de membros inferiores distais e por fim, pedir para ele andar nas pontas dos pés, para identificar problemas na raiz de S1.

Exames de força

Feitos os exames de equilíbrio, são feitos os exames de força muscular, tanto contra a gravidade, quanto contra a resistência exercida pelo médico, devendo após cada teste, colocar em uma escala de força.

Tabela 1 – Graduação da força muscular

Grau 0	Ausência de contração muscular
Grau 1	Contração muscular, sem movimento articular
Grau 2	Movimento sem vencer a gravidade
Grau 3	Movimento que vence a gravidade
Grau 4	Movimento que vence a gravidade e alguma resistência
Grau 5	Força muscular normal

Fonte: Seddon HJ⁽¹⁰⁾

Força contra a gravidade

Contra a gravidade, ou seja, sem resistência além da gravitacional, devendo pedir para o paciente realizar a manobra de mingazzini, para avaliação dos membros superiores. Essa manobra consiste no paciente fechar os olhos e colocar o braço em pronação e para frente, devendo avaliar hemiparesia ou queda de um dos braços. Depois o paciente deve fazer a mesma coisa, porém com o braços em supinação (com a palma da mão), avaliando um grupo muscular diferente e devendo prestar mais atenção nas palmas das mãos e sua posição. Deve-se lembrar que ambas as manobras devem ser avaliadas durante 20 a 30 segundos, com o paciente de olhos fechados. Depois constata-se a força de membros inferiores, primeiramente com a manobra de mingazzini para membros inferiores, em que o paciente fica em decúbito dorsal e dele levantar as pernas de forma que a região femoral faça um ângulo de 90 graus com a região tibial e também, a região femoral deve fazer um ângulo de 90 graus com o quadril, para avaliar o músculo quadríceps e psoas, devendo estar alerta a oscilações e quedas progressivas das pernas. Depois, faz-se a avaliação usando a manobra de barré, colocando o paciente em decúbito ventral, e pedindo para ele flexionar as pernas de forma a ficar com angulação de 90 graus com as coxas, sendo usado para avaliar os músculos da perna, devendo notar oscilações e fraquezas, durante os 20 a 30 segundo que o paciente ficar nessa posição.

Escala de força contra a resistência do examinador

Feitas as constatações de força contra a gravidade, deve ser feita a escala de força contra a resistência do examinador. Nesse caso, o ideal é seguir uma certa lógica e sempre fazer de modo comparativo. Para fins didáticos, será falado na direção crânio-caudal, de membros proximais para os distais.

Primeiro, há de citar o teste cervical, visando identificar miastenia gravis, polimiosite,

ELA. Pede-se para o paciente empurrar com a cabeça a mão do paciente para frente e depois para trás. Posteriormente, testa-se o dos braços, através dos movimentos de adução e abdução. Depois testa-se os cotovelos, fazendo os movimentos de flexão e extensão. Em seguida peça para que o paciente fique com a mão fechada e faça a flexão e depois extensão do punho. Pede-se para o paciente apertar os dedos do médico. Por fim, avalia-se a inervação dos quirodáctilos, pedindo para o paciente fazer sinal de positivo com o dedo e depois o médico tenta mexe-lo, avaliando o nervo radial; pedir para que o paciente abra os dedos e tente evitar que o médico os junte lateralmente, testando assim o nervo radial; pedindo para o paciente juntar os dedos e tentar flexionar o polegar, testando assim o nervo medial.

Feita a de membros superiores, testa-se a parte inferior do paciente. O procedimento é altamente parecido, testando a flexão e extensão da coxa em relação ao quadril, depois pede-se para que o paciente flexione e estenda a perna sobre a coxa e, por fim, a extensão e flexão do pé.

Lembrar de que quando terminar os exames de força, deve classificar o paciente na escala de força.

Trofismo muscular

Feitos os exames de força, avalia-se o trofismo e o tônus muscular, através da inspeção, palpação (avaliando se os músculos estão hiper ou hipotônicos (escala de reatividade) e por fim, medi-los com uma fita, a fim de identificar hiper ou hipotrofias musculares. Deve-se, também, mexer os membros dos pacientes para ver se estão mais duros ou moles, além de pedir para o paciente encostar o punho no ombro e o calcanhar na nádega.

Avaliação da coordenação

Sequencialmente ao exame, tem-se a etapa de avaliação da coordenação, pedindo para ele abrir os braços e fechar os olhos, devendo ele com a ponta do dedo tocar no nariz, ou então pedir para o paciente abrir os olhos e fazer uma sequência de movimentos específicos, como tocar no nariz, no dedo do examinador, devendo este mudar constantemente de posição. Outra possibilidade é fazer o teste calcanhar-joelho-canela, em que o paciente, de olhos fechados, arrasta seu calcanhar na perna. Também faz-se o exame de diadococinesia (ver a coordenação do paciente, medindo sua capacidade de realizar movimentos alternados) e por fim, realizar a manobra de Stewart Holmes, em que o paciente flexiona o braço com força, indo contra a resistência do examinador, que subitamente solta o braço do paciente, devendo este se proteger do contato no rosto.

Reflexos

Depois avalia-se os reflexos, usando o martelo, sendo os locais que são feitos isso: na parte bicipital e tricipital do braço, no estilo radial, localizado no pulso; patelar, aquileu (neste o paciente deve ficar de joelhos e a percussão sendo feita no tendão de aquiles. Por fim, um último tipo de reflexo que se pode avaliar é o plantar, no qual normalmente, há flexão dos dedos, porém em certas doenças os dedos se estendem, gerando o reflexo de babinski, devendo sempre lembrar que esse reflexo é fisiológico em recém nascidos.

Testes meníngeos

Depois de feito todos esses exames, é analisada a saúde da meninge, por meio de provas e testes, como o caso de médico mexer a cabeça do paciente e ela estar rígida, ocorrendo a chamada rigidez nuca. Outro sinal que pode ocorrer é o de brudzinski, em que ao ocorrer a flexão da cabeça, o paciente, simultaneamente flexiona os membros inferiores. Quando o paciente está com suspeita de irritação meníngea se utiliza da prova/sinal de kernig, em que paciente está em decúbito dorsal e o médico flexiona a coxa do paciente e depois estenda sua perna, dessa forma, caso o paciente sinta dor, será considerado um sinal de kernig positivo. Por fim, para se analisar se o paciente possui lombociatalgia, e feito o sinal/prova de lasegue, em que o paciente, em decúbito dorsal tem sua perna, totalmente estendida, levantada, sendo que se o paciente sentir dor a 30 graus, já é considerado lasegue positivo.

Nervos cranianos

Após feito esse exame mais geral, deve-se fazer a avaliação dos nervos cranianos

Nervo olfatório

Primeiro, pode-se avaliar o primeiro par craniano, sendo ele o olfatório, que fará a condução de impulsos olfatórios, sendo ele sensitivo. Seu exame consiste em ocluir uma das narinas e fazer o paciente identificar algo pela outra narina, lembrando que não podem ser substâncias nocivas ao paciente.

Nervo óptico

Depois, avalia-se o segundo par craniano, o nervo óptico, o qual conduz impulsos visuais, realizando a acuidade visual, campo visual, fundo de olho), sendo ele sensitivo. ao realizar o exame desse par craniano, deve-se avaliar todas funções, ou seja, acuidade de imagens e campo visual, dessa forma pode-se usar a escala de snellen, com as letras de

diversos tamanhos, pedir para o paciente fazer distinção de cor e forma; já para avaliar o campo visual do paciente, em que o médico e o paciente tapam o olho do mesmo lado (lado direito do médico e esquerdo do paciente, por exemplo), ficam a 60 cm e o médico coloca a sua mão a 30 cm e a move para várias direções, tendo o paciente, que olhar fixo para o médico, podendo esse exame ser feito por um aparelho de campimetria específico. Ou, por fim, pode-se realizar exame de fundo de olho, a fim de analisar o nervo óptico (círculo vermelho no fundo do olho)

Nervos oculomotor, troclear e abducente

Dando continuidade, nesse próximo exame é possível investigar três nervos cranianos motores de uma só vez, sendo eles o 3º (oculomotor, que fica responsável pelo movimento ocular, inervando os músculos superior, inferior, medial e oblíquo; além de realizar movimentos da pupila, por meio do músculo intrínseco), o 4º (troclear, que faz a movimentação ocular, por meio da inervação do músculo oblíquo superior do olho) e o 6º (abducente, que faz movimentação ocular, porém inerva o músculo reto lateral ocular). O exame desses 3 pares é dividido em duas partes, a mobilidade intrínseca, a qual se ilumina uma das pupilas e olha se a oposta terá contração; e a mobilidade extrínseca e avaliada ao usar um objeto qualquer e pedir pro paciente acompanhar com o olho, devendo o médico deve fazer uma forma similar com o desenho da bandeira da Grã Bretanha.

Nervo trigêmeo

Depois avalia-se o 5º nervo craniano, o trigêmeo, o qual tem função motora e sensitiva, sendo responsável por sensibilizar a pele da face e do couro cabeludo, além de ser responsável pela movimentação da mandíbula (músculo da mastigação). A avaliação será dividida entre a parte sensitiva e motora, devendo passar algodão no rosto e perguntar se o paciente está sentindo e para avaliar o motor pela força de sua mordida, sentindo os músculos temporal, masseter e pterigóideo.

Nervo facial

Na sequência, pode-se avaliar o 7º nervo, o facial, um nervo misto que tem por função formar a mímica facial e por sentir gostos. Sua avaliação motora é através da reprodução de mímicas faciais diversas e, em relação ao gosto, deve ser avaliado na anamnese.

Nervo vestibulococlear

Depois é feita a avaliação do 8º nervo, o vestibulococlear, sendo ele responsável pela audição e equilíbrio, sendo ele sensitivo. Sua avaliação é feita por meio do teste a

fim de definir se há sinal de romberg positivo, já descrito na parte de equilíbrio estático do exame neurológico, ou então, através da prova de weber, que consiste em colocar um diapasão para vibrar e colocá-lo no topo da cabeça do paciente que, caso esteja sem lesões no nervo, deverá escutar igual dos dois lados. Outro teste possível é a prova de rinne, sendo ele complementar ao de Weber, que faz vibrar o diapasão e o coloca em cima do mastóide. Ao parar de escutar o diapasão, o paciente deve imediatamente avisar para que o médico coloque o diapasão perto do ouvido para o paciente falar se continua escutando, dessa forma pode-se aferir a condução aérea do som para a pessoa.

Nervo glossofaríngeo e vago

Na sequência, pode-se avaliar os nervos glossofaríngeo, o 9º, responsável pela percepção de gosto no terço posterior da língua, movimentação da faringe, inervação da glândula salivar e deglutição; já o nervo vago, o nervo número 10, realiza a inervação das vísceras Tóraxco abdominais, fonação e deglutição. Ambos são mistos. O teste da parte sensitiva consiste em pedir pro paciente abrir a boca e falar: “aaaaaaa”, dessa forma é possível ver a movimentação conjunta do palato e da orofaringe, sendo que se um dos lados não se mexer, será o chamado sinal da cortina. Também pode realizar um teste a fim de provocar o reflexo de vômito. Já a parte motora é avaliada por meio da história clínica, falando que está salivando mais do que o normal.

Nervo acessório

Posteriormente, pode-se avaliar o 11º par de nervos cranianos, chamado de acessório, sendo ele motor, responsável por inervar os músculos esqueléticos (esternocleidomastoideo e o trapézio). Seu teste funciona por meio da avaliação do tônus e força do esternocleidomastoideo e trapézio.

Hipoglosso

Por fim, para finalizar o exame físico do sistema nervoso, há o 12º par de nervos cranianos, chamado de hipoglosso, sendo ele motor, realizando o movimento da língua. Seu teste consiste em pedir pro paciente mexer a língua em várias direções.

CEFALEIA

Definição

A cefaléia é um dos sintomas médicos mais frequentes, sendo responsável por grande parte das consultas nas unidades de saúde e está associada a um alto impacto socioeconômico, diminuição da qualidade de vida e produtividade no trabalho.

Conhecida popularmente como dor de cabeça, é um sintoma que precisa ser considerado um sinal de alerta por poder estar relacionada a problemas de maior gravidade.

As cefaléias podem ser classificadas em dois grupos, as primárias e as secundárias:

Primárias: Doenças cujo sintoma principal são os episódios recorrentes de dor de cabeça, no entanto não é único.

Secundárias: São o sintoma de uma doença subjacente, neurológica ou sistêmica. As cefaleias secundárias podem ser classificadas em diversos tipos, estando atribuídas a: traumas na cabeça ou região cervical, por lesão estrutural intra ou extracranianas, substância ou à sua retirada, infecções, transtornos da homeostase, transtornos psiquiátricos, transtornos do pescoço, crânio, olhos, ouvidos, nariz, seios da face, dentes, boca e outras estruturas faciais.

É importante ressaltar que muitos pacientes podem ser acometidos por mais de um tipo de cefaleia.

Etiologia

Por poder ser dividida em cefaleia primária e secundária, não possuem etiologia única. Enquanto as cefaléias primárias são aquelas que não apresentam uma etiologia definida, as secundárias são originadas por patologias orgânicas específicas, de origem intracranianas e doenças sistêmicas.

Alguns exemplo de cefaléias primárias

Enxaquecas

Cefaleias tipo tensional

Cefaleia em salvas

Hemicrânia paroxística

Alguns exemplos de cefaleias secundárias:

Tumores do Sistema Nervoso Central (SNC)

Hemorragias intracranianas

Infecções do SNC

Hidrocefalia

Intoxicação exógena

Distúrbio metabólico

AVC

TCE

Epidemiologia

No Brasil, os tipos de cefaléias primárias mais comuns são a migrânea, tensional e em salvas.

A prevalência anual da migrânea é de 15,8%, acometendo um número maior de mulheres do que homens, com um pico de prevalência entre 30 a 50 anos. A migrânea pode ser caracterizada por possuir aura ou não. Essa cefaleia sem aura é mais frequente com 75% dos casos, enquanto a com aura caracteriza-se por ser menos prevalente, com números em torno de 25%.

A cefaleia do tipo tensional episódica é a mais frequente dentre as cefaléias primárias, com pico de prevalência na quarta década, ocorrendo em ambos os sexos. Enquanto cefaleia em Salvas é a cefaléia trigêmeino-autônômica mais frequente e acomete 1 em cada 1.000 indivíduos com prevalência do sexo masculino (85% das pessoas afetadas), iniciando-se após os 20 anos sendo mais freqüente entre as 3ª e 5ª décadas.

Migrânea

Fisiopatologia

Várias hipóteses têm sido propostas para explicar a origem das enxaquecas, como alimentos, vasoespasmos, alergias, alterações serotoninérgicas, desordens plaquetárias, problemas na parede hematoencefálica, entre outras formas. Antigamente, as cefaleias se dividiam em “vasculares” e “não vasculares”, porém nem todos os pacientes com afecções cerebrovasculares experimentam a dor. Logo, vários fatores possivelmente estão envolvidos na fisiopatologia da enxaqueca e que serão brevemente discutidos a seguir:

Depressão alastrante

A depressão alastrante é um fenômeno denominado pela depressão da atividade elétrica que, quando experimentalmente induzido, propaga-se pelo córtex em todas as direções. A depressão alastrante é atualmente a possibilidade mais atraente para explicar a aura enxaquecosa, entretanto não é universalmente aceita.

Sistema trigeminovascular

Três tipos de fibras nervosas estão presentes na parede dos vasos cranianos. Essas fibras, apresentam varicosidades, no interior das quais existem vesículas que contém substâncias neurotransmissoras vasoativas que são liberadas no momento da passagem do estímulo nervoso. Esses neurotransmissores interagem com substâncias vasorreguladoras presentes no sangue e/ou no vaso sanguíneo, sendo liberadas pelo endotélio e, dessa forma, contribuem para a regulação do tono vascular. As fibras simpáticas, originadas no gânglio cervical superior, as fibras parassimpáticas, originadas no gânglio esfenopalatino, e as fibras sensitivas trigeminais amielínicas do tipo C, a partir do gânglio de Gasser, parecem ter sua importância no papel do desenvolvimento das crises de enxaqueca.

Inflamação neurogênica

A inflamação neurogênica é um fenômeno caracterizado pelo estímulo trigeminal que induz, antidromicamente, vasodilatação e extravasamento do plasma, com a liberação de transmissores -peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP) e Substância P (SP) - que influenciam no processo dessa cefaléia.

Óxido Nítrico

O Óxido Nítrico é um neurotransmissor, presente em fibras nervosas, inclusive as perivasculares. Pesquisadores, cogitaram a possibilidade do óxido nítrico constituir uma importante molécula causadora da enxaqueca por:

1. A ativação da via NO-cGMP causa crises de enxaqueca;
2. Drogas eficazes no tratamento da enxaqueca, que não sejam analgésicos gerais, exercem atividade inibindo uma ou mais etapas da via NO-cGMP, ou antagonizando os efeitos dos metabólitos gerados pela via;
3. Substâncias que podem causar ataques de enxaqueca, como a nitroglicerina, fazem-no, ativando a via NO-cGMP, ou agem como agonistas das substâncias em uma ou mais etapas desta via.

Serotonina (5-Hidrotriptamina - 5-HT)

Numerosas especulações são feitas a respeito do papel da serotonina nas cefaléias. Foi demonstrado haver uma maior quantidade de ácido 5-hidroxiindolacético, um metabólito da 5-HT, presente na urina de pacientes enxaquecosos. Além disso, uma eficiente droga antiemética específica, tem atividade agonista em alguns receptores para a 5-HT da família 1, com afinidade pelos sub-receptores 1D e 1B, cuja sua ativação leva a vasoconstrição. Existe a possibilidade da droga atuar na crise enxaquecosa, não por vasoconstrição, mas pelo bloqueio da inflamação neurogênica, o que também explica a relação da serotonina no processo da enxaqueca.

Genética

Estudos em gêmeos têm confirmado a importância da influência genética na enxaqueca, sobretudo associada a aura.

Evidências genéticas são foco de diversos estudos sobre a influência do processo de enxaqueca.

Quadro clínico

A crise migranosa divide-se em quatro fases: fase premonitória, aura, cefaleia e fase de resolução.

Essas fases não estão necessariamente presentes em todos os casos.

As crises migranosas são marcadas por limitação das atividades habituais (estudo, limpeza da casa, trabalho, outras), náusea, fotofobia, irritabilidade, sede, poliúria, anorexia e apetência por alimentos específicos, dificuldade de concentração, sonolência.

Podemos dividir a migrânea em com ou sem aura.

Para a migrânea sem aura, caracteriza-se

Localização unilateral;

Intensidade moderada a forte;

Caráter pulsátil;

Piora com atividades físicas rotineiras;

Podem ter sintomas associados à dor: Fotofobia, náusea, vômito, fonofobia, osmofobia. Frequentemente, essa cefaléia, inicia-se durante o sono ou pela manhã, mas pode ter início em qualquer momento do dia.

Para a migrânea com aura, caracteriza-se:

Sintomas e sinais neurológicos focais transitórios que não estão presentes na enxaqueca comum.

Instalação gradual de sintomas neurológicos focais, geralmente de 5 a 20 minutos, durante 60 minutos ou menos e ocorrendo na maioria das vezes antes da dor.

A aura visual é comum e pode se apresentar como flashes de luz, falhas no campo visual ou imagens brilhantes em ziguezague.

Paciente pode apresentar, ainda, hemiparesia ou disfasia.

Diagnóstico

Para o início do diagnóstico é fundamental observar os sinais e sintomas clínicos, presentes por uma anamnese detalhada, observando:

A idade de início e idade do paciente;

Distribuição temporal;

Pródromos;

Modo de instalação da dor;

Caráter da dor;

Localização e irradiação da dor;

Duração da dor;

Periodicidade;

Sintomas acompanhantes;

Fatores de melhora e piora;

Fatores desencadeantes;

Antecedentes pessoais;

Horário das crises.

Além disso, é necessário realizar um exame físico detalhado com a intenção de detectar ou excluir sinais patognomônicos.

Segundo a Sociedade Brasileira de Cefaleia, os pontos importantes do exame físico são:

Aferição da pressão arterial;

Determinação da frequência cardíaca e respiratória;

Inspeção da cabeça e do pescoço associada à palpação do couro cabeludo, das artérias carótidas, temporais e seus ramos, dos seios da face, dos nervos occipitais maiores, supra e infraorbitários e das raízes cervicais;

Realização de exame das articulações temporomandibulares;

Realização de exame neurológico:

Solicitar ao paciente que se levante da posição sentada sem apoio,

Solicitar ao paciente que ande na ponta dos pés e calcanhares,

Examinar pares cranianos,

Observar a marcha,

Realizar teste de equilíbrio, também chamado teste de Romberg, que avalia o equilíbrio estático com o paciente em pé e de olhos fechados,

Observar simetria nos testes de reflexo motor e sensorial, Pesquisar se há rigidez de nuca;

Observação das pupilas quanto à simetria e presença de midríase ou miose;

Realização de fundoscopia a fim de observar se há papiledema.

Em relação a exames complementares, geralmente não há contribuição para a elaboração diagnóstica para a migrânea. Sendo assim, o diagnóstico de cefaleia é essencialmente clínico.

Os exames laboratoriais, radiografias da coluna cervical e seios da face somente devem ser solicitados quando o quadro clínico sugerir alguma disfunção dessas estruturas ou de doenças sistêmicas que podem cursar com cefaléia.

Em casos de cefaleia crônica, os exames de imagem - Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada do crânio - devem ser solicitados quando surgem alterações do exame neurológico que não são explicadas pelo exame clínico. Esses exames podem ser indicados quando a presença de sinais e sintomas de alarme/alerta (Tabela 1).

Sinais e sintomas de alerta que necessitam exame de neuroimagem (RNM ou TC de crânio sem contraste) quando disponível na APS
Padrão novo ou mudança recente no padrão da cefaleia.
Início da cefaleia em pessoa com mais de 50 anos
Evolução insidiosa e progressiva, com ápice em poucas semanas ou meses.
Dor que acorda durante o sono.
Dor desencadeada pelo esforço, coito, tosse, atividade física ou manobra de Valsalva.

Tabela 1

Fonte: Telessaúde RS/UFRGS (2016)

Tratamento:

O tratamento da migrânea deve ser dividido em tratamento não medicamentoso, medicamentoso abortivo da crise e tratamento medicamentoso profilático.

O Material de referência para o manejo medicamentoso para as crises migranosas de intensidade fraca, moderada e forte abordadas neste tópico foi baseado no volume II do Caderno de Atenção Básica nº 28, não excluindo outras fontes. Essa escolha leva em conta que, em se tratando de uma publicação ministerial de abrangência nacional, os medicamentos citados neste documento devem estar disponíveis na maioria dos serviços de saúde.

Tratamento não medicamentoso:

O paciente deve ser orientado a se manter em repouso, afastando-se das luzes, sons, odores que podem ter influência no desencadExamento da crise. A utilização de bolsas de gelo e compressão das artérias temporais podem ser úteis para a diminuição da dor.

Tratamento medicamentoso da crise:

O tratamento da crise aguda de migrânea deve se basear de acordo com a intensidade das crises, dividida em crise fraca, moderada e forte intensidade.

Opções farmacológicas no manejo da crise de fraca intensidade:

Alguns autores defendem o início do tratamento com analgésicos comuns, como a Dipirona e o Ácido acetilsalicílico, assim como os AINES no início de episódios de intensidade leve a moderada. Caso haja náuseas ou vômitos associados ao quadro, pode-se utilizar Metoclopramida ou Domperidona (Tabela 2).

DROGA	DOSE/POSOLOGIA
Ácido acetilsalicílico	1.000mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia
Paracetamol	500mg a 1.000mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 3g
Naproxeno sódico	750mg a 1.250mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.650mg
Ibuprofeno	600mg a 1.200mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.200mg
Diclofenaco de sódio	50mg a 100mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 200mg

Dipirona	500mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 2g
Todos podem ser associados ou precedidos	Metoclopramida 10mg a 20mg VO ou domperidona 20mg VO
Outras opções	Isometepteno 65mg + cafeína 100mg + dipirona 300mg VO

Tabela 2

Fonte: Brasil (2013)

Opções farmacológicas no manejo da crise de moderada intensidade:

Além do uso de analgésicos e AINEs, na crise moderada, recomenda-se os agonistas 5-HT₁ seletivos - Triptanos - e não seletivos - ergóticos. (Tabela 3) Esses medicamentos devem ser indicados o mais precocemente, por não terem efeitos utilizados tardiamente, podendo estar associados a antieméticos. De acordo com a Sociedade Brasileira de Cefaléia, os triptanos podem ser utilizados em qualquer momento da crise, no entanto não devem ser associados a antieméticos.

DROGA	DOSE/POSOLOGIA
Ácido acetilsalicílico*	1.000mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 3g
Sumatriptano	50mg a 100mg VO, 20mg IN repetir em caso de recorrência – máximo/dia 200mg
Naproxeno sódico	750mg a 1.250mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.650mg
Ibuprofeno	600mg a 1.200mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 1.200mg
Diclofenaco de sódio	50mg a 100mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 200mg
Dipirona	500mg VO repetir 2h a 4h após s/n – máximo/dia 2g

Tabela 3

Fonte: Brasil (2012).

* Associar metoclopramida parental na vigência de vômito

Opções farmacológicas no manejo da crise de forte intensidade:

Nessa crise recomenda-se o uso de Triptanos, Indometacina ou Clorpromazina. O Uso de dexametasona ou de Halopetidol pode também ser recomendado. Pacientes com crise agudas podem apresentar boa resposta a Dipirona injetável, associada ou não a metoclopramida e/ou antiespasmódicos.

DROGA	DOSE/POSOLOGIA
Dipirona*	1.000mg IV diluída em SF 0,9% – máximo/dia 2g
Clorixinato de lisina*	200mg IV diluído em 20ml de SF 0,9% – máximo/dia 500mg
Sumatriptano	6mg SC ou 20mg IN, ou 50mg a 100mg VO
Rizatriptano	5mg a 10mg VO mg disco dispersível sobre língua
Zolmitriptano	2,5mg a 5mg VO
Indometacina*	100mg IR repetir 1h s/n – máximo/dia 200mg
Clorpromazina	0,1mg/kg a 0,7mg/kg IM ou IV diluído em SF 0,9%, repetir até três vezes nas 24h
Dexametasona*	4mg IV, repetir 12h a 24h s/n
Haloperidol	5mg IM ou IV diluído em SF 0,9%
Triptanos	Em caso de recorrência frequente de cefaleia, associar ácido tolfenâmico 200mg ou naproxeno sódico 550mg VO

Tabela 4

Fonte: Brasil (2013)

* Associar metoclopramida parenteral na vigência de vômito

Observação: Não se deve utilizar medicamentos da classe dos triptanos em paciente com doenças coronariana ou vasculopatias pelo aumento do risco cardiovascular. O uso de triptanos é contraindicado nas 24 horas subsequentes ao uso do ergótico.

Tratamento medicamentoso profilático:

Para o tratamento medicamentoso profilático é necessário identificar se a migrânea é recorrente e leva a prejuízos na qualidade de vida do paciente. Nesses casos, deve-se pensar em fazer o acompanhamento ambulatorial, com consultas agendadas periodicamente e iniciar a Profilaxia das crises.

Para a Profilaxia deve ser utilizados o antidepressivo tricíclico em baixa dose ou betabloqueadores ou anticonvulsivantes.

DROGA	DOSE/POSOLOGIA
Amitriptilina (Antidepressivo)	Dose inicial - 10mg/ Dose alvo diária - 25 a 75mg.
Tricíclico)	VO. Número de tomadas/dia - 1 no período noturno.
Ácido valpróico (Anticonvulsivantes)	Dose inicial - 250 mg/ Dose alvo diária - 1500mg. VO. Número de tomadas/dia - 2 a 3
Propranolol (Betabloqueadores)	Dose inicial - 20 a 40 mg/ Dose alvo diária - 240mg. VO. Número de tomadas/dia - 2 a 3

Tabela 5:

Fonte: TelessaúdeRS/UFRGS (2016)

Cefaleia tensional

Fisiopatologia:

Atualmente é aceito que a fisiopatologia da cefaléia tensional envolve mecanismos complexos, tanto periféricos quanto centrais de vias de produção da dor, embora ainda não seja totalmente esclarecida.

Mecanismos periféricos abrangem aumento da sensibilidade à palpação pericraniana e atividade eletromiográfica (EMG). A palpação dos tecidos miofasciais pericranianos, com conseqüente sensitização de fibras A-delta e C, respondem com um aumento da sensibilidade, entendido como uma dor induzida por pressão.

Isquemia, estímulos mecânicos e mediadores químicos como a serotonina, bradicinina e íons K⁺ são alguns dos eventos desencadeadores do processo de mecanismos periféricos da dor. Já estudos com EMG, demonstram que ocorreria uma ativação prolongada e contínua de algumas das suas unidades motoras capazes de acionar os nociceptores periféricos o que resultaria na dor.

Já mecanismos centrais envolvem fatores como elementos psicológicos, sejam estresse, depressão e ansiedade, que apresentam uma íntima relação com a cefaleia tensional.

Quadro clínico

O quadro clínico da cefaleia tensional, caracteriza-se pela localização geralmente bilateral, do tipo pressão ou em aperto, com duração variável, permanecendo minutos, horas ou dias e raramente há presença de sintomas associados tais como fotofobia, náuseas, vômito. Nesses casos, o paciente pode estar ativo ou desejar descansar.

Alguns termos usados pelos pacientes para descrever a dor incluem sensações de peso ou em faixa ou mesmo um dolorido no local.

Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico por meio de uma anamnese e exame físico acurados para a identificação do quadro clínico. Geralmente não requer exames complementares. O exame neurológico é normal.

Identificar

A idade de início e idade do paciente;

Distribuição temporal;

Pródromos;
Modo de instalação da dor;
Caráter da dor;
Localização e irradiação da dor;
Duração da dor;
Periodicidade;
Sintomas acompanhantes;
Fatores de melhora e piora;
Fatores desencadeantes;
Antecedentes pessoais;
Horário das crises.

Tratamento

Algumas crises leves de cefaleia tensional aliviam quando o paciente relaxa ou pratica algum exercício físico.

As demais crises devem ser tratadas com analgésicos comuns ou anti-inflamatórios não esteroidais. A combinação desses fármacos com cafeína aumenta a eficácia de ambas as medicações.

- Paracetamol (1.000 mg) com cafeína (130 mg);
- Ibuprofeno (400 mg) com cafeína (200 mg);

É importante não oferecer opióides para o tratamento da cefaleia tensional e monitorar o uso abusivo de medicamentos.

A Sociedade Brasileira de Cefaleia sugere que, para a forma crônica, podem ser usados antidepressivos tricíclicos, com destaque para:

- Amitríptilina na dosagem de 25 mg a 75mg/dia, em dose única, preferencialmente à noite.

Para o tratamento profilático, pode-se considerar um curso de 10 sessões de acupuntura por 5 a 8 semanas.

Cefaleia em Salva

Fisiopatologia

Sua fisiopatologia é pouco compreendida, no entanto o curso remitente-recorrente,

a sazonalidade e a regularidade circadiana das crises são característicos e sugerem o acometimento do relógio biológico, com o acometimento hipotalâmico, na origem da doença.

Quadro clínico

A cefaleia em salvas é caracterizada por ataques de dor intensa, súbita, contínua e lancinante, de localização orbitária, supra orbitária e/ou temporal, unilateral com duração em torno de 15 minutos a 3 horas, de frequência variável, podendo ocorrer a cada dois dias ou até mesmo oito crises por dia, apresentando ritmicidade e ocorrência noturna. Podem ocorrer sintomas associados, como lacrimejamento e olho vermelho ipsilateral à dor, rinorreia, obstrução nasal e sensibilidade ao álcool.

Alguns pacientes referem que a realização de exercícios físicos vigorosos podem melhorar ou mesmo abortar um ataque. O sono alterado e o uso de bebidas alcoólicas podem ser fatores desencadeantes de crises.

Diferente da migrânea, a qual o paciente prefere ambiente silencioso e sem luz, na cefaleia em salvas o paciente pode se apresentar ativo.

É caracterizada por apresentar, obrigatoriamente, uma ou mais das seguintes manifestações:

- Hiperemia conjuntival;
- Lacrimejamento; Congestão nasal;
- Rinorreia;
- Sudorese frontal e/ou facial;
- Miose;
- Ptose;
- Edema palpebral.

Diagnóstico

O diagnóstico é essencialmente clínico por meio de uma anamnese e exame físico acurados para a identificação do quadro clínico. Geralmente não requer exames complementares.

Identificar:

- A idade de início e idade do paciente;
- Distribuição temporal;

Pródromos;
Modo de instalação da dor;
Caráter da dor;
Localização e irradiação da dor;
Duração da dor;
Periodicidade;
Sintomas acompanhantes;
Fatores de melhora e piora;
Fatores desencadeantes;
Antecedentes pessoais;
Horário das crises.

Tratamento

O manejo da cefaleia em salvas tem início com a orientação dos pacientes sobre hábitos que desencadeiam as crises. As drogas utilizadas são:

- Ergotamina, 1 mg via endovenosa, intramuscular ou subcutânea até 3 mg ao dia;
- Triptanos – Sumatriptano, 6 mg/dia via subcutânea ou 20 mg via inalatória;
- Oxigênio a 7 litros por minuto por 15 minutos com máscara facial;
- Não oferecer Paracetamol (Acetaminofen), AINEs e opioides;

Quando a cefaleia em salvas é muito frequente, ou é definida como crônica, o uso de corticoide, equivalente a prednisona 40mg, podendo ser mantido nessa dose, iniciando-se a retirada após três dias de tratamento, seguindo o ritmo de 5mg/dia.

Outras opções para a terapêutica dos pacientes com crises frequentes é a descompressão cirúrgica do 5º par craniano.

NEUROPATIA DIABÉTICA

Definição

A Neuropatia Diabética (ND) é um conjunto de manifestações clínicas, com sinais e sintomas variados, que atinge o Sistema Nervoso Periférico (SNP), podendo se apresentar de forma assintomática até totalmente incapacitante. A ND é decorrente de complicações geradas pela Diabetes *Mellitus* e é a principal causa de Neuropatia Periférica.

- Forma clínica mais comum: Polineuropatia Simétrica Distal

Fisiopatologia:

Classificação da Neuropatia Diabética:

1. Formas Assimétricas ou Focal e Multifocal
2. Formas Simétricas ou Difusas

1. Forma Assimétrica ou Focal e Multifocal:

Mononeuropatias agudas: possui início agudo de 1 ou mais nervos, apresentando geralmente dor e parestia. Afeta normalmente os pares de nervos cranianos III, IV (sendo o Troclear raramente acometido), VI, VII e alguns nervos somáticos. Acomete normalmente os Idosos e ocorre pela compressão vascular, o que gera isquemia das fibras nervosas.

Mononeuropatias compressivas crônicas: apresenta sintomas sensitivos nas formas mais leves, e nas graves pode gerar incapacidade motora na região. Ocorrem microtraumas, relacionados aos edemas perineurais (complicações da Diabetes *Mellitus*) e assim gera a compressão nervosa.

Radiculopatias: apresenta normalmente sintomas de dor e incapacitação motora, com início agudo tanto proximal quanto distal. Acometem os segmentos:

1. Cervico-Braquial
2. Torácicos
3. Abdominais
4. Lombossacral

Apresenta fisiopatologia relacionada a mecanismos imunopáticos, como sinais de microvasculite e uma formação de lesões isquêmicas decorrente, nos nervos periféricos dos Membros Inferiores. Apresentam dor similar a ocorrida na Herpes-Zoster na região torácica, e além disso acompanha fraqueza, atrofia muscular e perda de peso.

2. Forma Simétrica ou Difusas

Neurite Insulínica: apresenta sintomas sensitivos distais em MMII, logo após o início de uma terapia insulínica, e não se conhece bem o desenvolvimento fisiopatológico, mas normalmente ocorrem casos benignos e sem grandes complicações.

Neuropatia Hipoglicêmica: possui incidência em MMSS, é sensitivo-motor, e apresenta quadro de atrofia, sendo esse reversível em tratamentos para hipoglicemia.

Neuropatia Autonômica: geralmente é subnotificada por ser assintomática nas fases iniciais e raramente se apresentam de forma isolada, estando geralmente ligada a outros tipos de neuropatia.

Geralmente acomete os seguintes sistemas na tabela abaixo:

Disfunção	Sintomas, sinais e achados diagnósticos
Cardiovascular	Tonturas por hipotensão postural, hipotensão pós-prandial, taquicardia em repouso, intolerância ao exercício, isquemia miocárdica ou infarto sem dor, complicações nos pés e morte súbita.
Autonômica periférica	Alterações na textura da pele, edema, proeminência venosa, formação de calo, perda das unhas e anormalidades na sudorese dos pés
Gastrointestinal	Disfagia, dor retroesternal, pirose, gastroparesia, constipação, diarreia e incontinência fecal
Geniturinária	Disfunção vesical, ejaculação retrógrada, disfunção erétil e dispareunia
Sudomotora	Anidrose distal e sudorese gustatória
Resposta pupilar anormal	Visão muito diminuída em ambientes escuros.
Resposta neuroendócrina à hipoglicemia	Menor secreção de glucagon e secreção retardada de adrenalina.

Fonte: Sociedade Brasileira de Diabetes, 2018

Polineuropatia simétrica distal (PSD): é a mais comum de todas as neuropatias Diabéticas, e geralmente ocorre na metade dos pacientes tanto diabéticos Tipo I quanto do tipo II. São divididas em 3 estágios: inicial, sintomático e o estágio grave. Tem como principais características o desenvolvimento lento e progressivo, e acomete primeiro os MMII, e depois progride para os MMSS, além da região do centro do abdômen.

Sinais e Sintomas normalmente presentes sensitivo com PSD:

Parestesias

Dor

Ataxia propioceptiva
Dormência e Formigamento
Queimação
Quedas e desequilíbrio
Hipoestesia/hiperestesia distal
Hiperalgisia
Alodínea
Arreflexia ou Hipoarreflexia

Sinais e Sintomas Motores com PSD

Fraqueza nos MMII
Atrofia nas extremidades MMII e MMSS.

Diagnóstico

Exame Físico

O exame físico é fundamental para o diagnóstico da Neuropatia Diabética, mas não pode se embasar apenas em um sinal ou sintoma, sendo necessário analisar a sensibilidade térmica, dolorosa, propioceptiva, analisar os reflexos além de analisar qualquer outro sintoma.

Se ao exame físico for não obtiver um diagnóstico, exames devem ser realizados, dentre eles:

Exames

Se ao exame físico for não obtiver um diagnóstico, exames devem ser realizados, dentre eles:

Eletroneuromiografia: avalia diferentes formas de ND

Teste Quantitativo de Sensibilidade: Conjunto que avalia sensibilidade térmica, dolorosa, vibratória para achados da ND.

Potenciais Evocados: revela achados de polineuropatia de fibras finas.

Testes Autonômicos

1. Cardiovascular: Variação do intervalo R-R na inspiração; *Tilt test*; *Cintilografia miocárdica com meta-iodobenzilguanidina (MIBG)*

2. Gastrointestinal: Estudo de esvaziamento gástrico; Colonoscopia

3. Genitourinário: Pletismografia peniana noturna; Estudo urodinâmico

4. Cutâneo/Sudomotor: Teste quantitativo do reflexo sudomotor; Resposta cutânea simpática reflexa

Biópsia de Nervo: material muito especializado e pouco utilizado por ser invasivo e muito específico.

Biópsia de Pele: diagnóstico de Neuropatia de Fibras finas, mas é invasivo e gera poucas conclusões sobre as minúcias da Neuropatia.

Microscopia confocal de córnea: recente e com objetivo de identificar a neuropatia e sua progressão.

Tratamento

Geral: De forma geral, o controle glicêmico pode auxiliar muito em uma estabilidade do quadro, uma vez que esse descontrole atua na progressão da doença

Fármacos: Algumas classes de medicamentos atuam no tratamento da dor e dos sintomas associados à Neuropatia Diabética, sendo separados em medicamentos de nível A ou B, sendo que em ambos, deve ser avaliados efeitos colaterais, relação com outras substâncias e custo.

Tipo A:

- 1. Ligantes da subunidade $\alpha 2\text{-}\delta$ dos canais de cálcio:** principais são a Pregabalina (300 a 600 mg/dia de dose recomendada) e a Gabapentina (900 a 3600 mg/dia), e ambos possuem alguns efeitos colaterais como sonolência, tontura e ganho de peso, e deve alterar a dosagem em casos de Insuficiência renal.
- 2. Inibidores da recaptção de serotonina e de norepinefrina:** principais são a Duloxetina (60 a 120 mg/dia de dose recomendada) que é a mais recomendada e a Venlafaxina (75 a 225 mg/dia), e ambos possuem efeitos colaterais como náuseas, cefaléia e sonolência e não é recomendado o uso conjunto com Antidepressivos Tricíclicos nem com Inibidores de Monoaminoxidase (MAO).
- 3. Antidepressivos tricíclicos:** principal é a Amitríptilina (25 a 100 mg/dia de dose recomendada), e possui efeitos colaterais anticolinérgicos e alteração da condução cardíaca, e seu uso deve ser evitado em conjunto com Inibidores de Monoaminoxidase (MAO).

Tipo B:

1. Fármacos como Tramadol (50 a 100 mg/dia), Oxidona de liberação controlada e Ácido Tiótico (600 a 1200 mg/dia) são alguns exemplos.

POLIOMIELITE

Definição

A Poliomielite é uma patologia sindrômica causada pelo Enterovírus(Gênero), sendo dividido em 3 tipos, sendo eles :

1. Gênero ECHO
2. Coxsackie
3. Poliovirus

Desses, apenas o 3° (Poliovírus) pode causar a forma da doença.

Ela acomete o neurônio motor periférico, e sua etiologia consiste em ser uma pequena partícula que atua como RNA mensageiro quando entra na célula, que codifica uma única e exclusiva proteína. Uma vez dentro da célula, o genoma do vírus é replicado, o que gera um aumento do nível de mutações genéticas. Mesmo rara, ocorrem casos de crianças que recebem a vacina e desenvolvem o quadro patológico da doença.

Epidemiologia

pode ser contaminado pelo vírus. quem entra em contato tanto pela nasofaringe quanto por ingestão de alimentos contaminados e pela água.

Incubação: a partir das 36 horas após a contaminação, até 35 dias em média.

Campanhas de vacinação e programas criados pela OMS ajudaram a grande diminuição da Poliomielite no Mundo, e no Brasil não foi diferente, tendo um grande resultado desde antes de 1990, quando se registravam os últimos casos de poliomielite parálitica no país. Mas foi em 1994 que o Brasil ganhou a grande Certificação da Erradicação da Poliomielite.

Fisiopatologia

Na grande maioria dos casos, a infecção pelo vírus causador da poliomielite não gera o famoso quadro paráltico da doença, e sim em raros casos (cerca de 1% das situações) onde nessas, a maioria apresenta a paralisia, e uma menor parcela apresenta quadro de Meningite linfomononuclear. Nessa fase em que o vírus atinge o Sistema Nervoso, que é a grande minoria dos casos, leva a uma proliferação dentro dos neurônios (principalmente neurônios motores) e apresenta os primeiros sinais da doença quando mais ou menos 50

a 60% dos neurônios do grupamento muscular já estão comprometidos.

Existem 4 formas clínicas da Doença:

Assintomática - grande maioria dos casos, e não apresenta nenhum tipo de sintoma clínico.

Absortiva - 5% dos casos, e apresenta sintomas que não seguem padrões, como tosse, coriza, febre, diarreia e náuseas.

Meningite Linfomonocitária - nesse caso, ocorre o mesmo da absortiva, porém aparece depois sinais e sintomas como rigidez da nuca e inflamação e irritação meníngea.

Paralítica - varia o quadro clínico de acordo com a área comprometida, e geralmente tem como primeiro sintomas a febre, seguida da paralisia de determinada região, podendo acometer desde a medula espinhal até os nervos cranianos, dentre outras estruturas.

Diagnóstico

O diagnóstico da Poliomielite pode ser dado por uma série de exames e análises, dentre elas :

Eletroneuromiografia - analisa sinais dos neurônios motores comprometidos

Exame de Fezes - o vírus pode estar presente nas fezes contaminadas

Cultura do Líquor - analisa o Líquido Cefalorraquidiano buscando achados do vírus

O diagnóstico diferencial da Poliomielite pode ser feito por meio do isolamento viral, tanto nas fezes quanto na orofaringe e exames sorológicos. Além desses, a Síndrome de Guillain-Barré é o principal diagnóstico diferencial. Outras complicações podem estar associados a quadros de Poliomielite, como Neuropatia Periférica, Mielite Transversa, Paralisia facial periférica, dentre outros.

Sintomas

A lista de Sintomas da Poliomielite é grande, por poder acometer vários órgãos e regiões do corpo, sendo elas as principais:

Febre

Mialgia

Cefaleia

Náuseas
Meningite
Diarréia
Deficiência Motora
Assimetria Muscular
Flacidez da Musculatura

Tratamento

Infelizmente, a poliomielite não possui um tratamento específico, além de no caso, tentar tratar a sintomatologia do paciente (febre, dores, dentre outros citados), levando uma melhor qualidade de vida, mas algumas medidas podem auxiliar, como repouso na fase inicial.

Profilaxia

A Profilaxia da doença, erradicou a poliomielite do Brasil e de muitos outros países ao redor do mundo, embora o vírus selvagem ainda circula em algumas regiões como a África. As duas principais classes de Vacinas são:

Vacina Inativada Contra Poliomielite (IPV), também chamada de Vacina tipo SALK, nome do Homem que a desenvolveu.

Vacina Oral Contra Poliomielite (OPV), também chamada de Vacina tipo SABIN.

Cada uma possui suas vantagens e desvantagens, como segue a tabela abaixo:

Tabela de Vantagem e Desvantagem Vacina IPV.

Vantagens	Desvantagens
Confere imunidade humoral em número satisfatório de indivíduos vacinados.	São necessários reforços para a manutenção dos títulos de anticorpos.
Pode ser incorporada à vacina tríplex (DPT).	Não induz a imunidade local (intestinal).
A ausência de vírus vivos evita as potenciais mutação e reversão.	Custo mais elevado
Pode ser empregada em indivíduos imunodeficientes.	Falhas técnicas na sua inativação podem levar a surtos.

Fonte: Tratado de Infectologia Veronesi-Focaccia, 2015

Tabela de Vantagens e Desvantagens Vacina OPV

Vantagens	Desvantagens
Confere imunidades humoral e intestinal, da mesma forma que a infecção natural.	Pode levar, por mutação, a casos de poliomielite no receptor ou em seus contatos
A imunidade é duradoura, podendo persistir por toda a vida	O vírus pode se propagar por outros indivíduos não vacinados. (Alguns consideram esse efeito uma vantagem, pois imunizar indivíduos não vacinados; no entanto, dado o risco de o vírus excretado ser um mutante, mais virulento, essa propagação pode não ser benéfica.)
A via de administração oral é mais fácil e tem maior aceitabilidade do que a intramuscular.	Em regiões tropicais, doses repetidas são, muitas vezes, necessárias para que o indivíduo se imunize.
Em condições epidêmicas, não apenas induz a produção de anticorpos, como também bloqueia a proliferação intestinal do vírus epidêmico.	É contraindicada em pessoa com deficiência imunitária primária ou secundária ao uso de drogas imunossupressoras.
É mais barata e não necessita de reforços sistemáticos.	

Fonte: Tratado de Infectologia Veronesi-Focaccia, 2015

Como visto nas tabelas, ambas possuem vantagens e desvantagens, mas o momento atual é de cuidado, pois com a erradicação da Poliomielite no País, e uma grande onda de movimentos anti vacinas, o descuido pode fazer o vírus voltar a circular de forma patológica por descuido ou por falta de informação.

MENINGITE

Definição

Meningite significa inflamação das membranas leptomeníngicas, nas quais envolvem o encéfalo e a medula espinal. A inflamação das meninges pode acontecer por vírus, bactéria e fungo e cada faixa etária terá um patógeno mais prevalente, sendo as por bactéria e vírus com maior valor epidemiológico.

Etiologia

Todo agente Etiológico tem o potencial de causar meningite, os mais importantes e que causam entre 90% das infecções são:

Neisseria meningitidis (meningococo)

Bactéria gram-negativa que possui sorogrupos sendo os mais importantes o A, B, C, Y, W, com maior prevalência no geral pelo grupo B.

Streptococcus pneumoniae (pneumococo)

Bactéria gram-negativa, possui mais de 90 sorotipos diferentes.

Haemophilus influenzae

Bactéria gram-negativa que possui 6 sorotipos diferentes

Meningites virais

Os enterovírus são o tipos de vírus que mais causa meningite.

Epidemiologia

A prevalência de cada agente Etiológico está relacionado com a idade, porta de entrada do patógeno, estado imunológico, situação epidemiológica.

Em recém-nascidos até 3 meses prevalece o Estreptococo do grupo B, E.coli, Haemophilus influenzae b e Listeria monocytogenes

Entre 3 meses e 10 anos prevalece o meningococo, pneumococo e Hib.

Acima dos 10 anos de idade prevalece o meningococo e o pneumococo.

Em idosos prevalece as bactérias oportunistas como pneumococo, meningococo,

Listeria monocytogenes, Streptococcus agalactiae e enterobacterias

Fisiopatologia

A infecção bacteriana pode acontecer pelas mucosas principalmente oro e nasofaringe ou por áreas adjacentes às meninges principalmente com as sinusites, mastoidites. Outra forma da bacteremia se desenvolver é por infecção pelos os outros órgãos como pulmão trato gastrointestinal, geniturinário.

A patogenicidade das bactéria vai estar diretamente ligado ao capsídeo dela que pode evitar as defesas do hospedeiro, por exemplo pneumococos e meningococos secretam enzimas que inativam a molécula de IgA da mucosa oral e também são capazes de agredir as células do epitélio respiratório.

As bactérias conseguem invadir o Sistema Nervoso Central principalmente pela parede venosa do encéfalo atingindo mecanismos de defesa do espaço subaracnóide. Uma vez no espaço subaracnóide as bactérias gram negativas liberam endotoxinas, as gram-positivas liberam peptidoglicano e ácido teicóico. Essas substâncias estimulam a resposta inflamatória das meninges causando lesão do endotélio e alteração da permeabilidade hematoencefálica. Essas modificações proporcionam entrada de proteínas séricas, neutrófilos e produção exsudato inflamatório no espaço subaracnóide, como resultado tem se alteração no líquido cefalorraquidiano (LCR) e edema vasogênico.

O edema proporciona aumento da pressão intracraniana, por conseguinte há diminuição da perfusão cerebral, hipoxemia e metabolismo anaeróbico. A mudança de metabolismo para anaeróbico leva ao aumento de lactato e consumo de glicose (hipoglicorraquia). Com a progressão da doença, o fluxo sanguíneo cerebral diminui podendo causar um dano cerebral focal ou difuso e irreversível.

A fisiopatologia da meningites virais é similar mas a atuação das citocinas do hospedeiro é mais limitada, isso diminui a proporção da resposta inflamatória e por conseguinte as manifestações clínicas são geralmente mais brandas e o risco de sequelas neurológicas graves é menor.

Quadro Clínico

Os sintomas mais comuns da doença são:

Cefaleia

Vômitos

Febre

Fotofobia
Queda do estado geral (letargia e sonolência)
Artralgias e mialgias
Petéquias ou púrpuras
Rigidez de nuca
Convulsões, sinais neurológicos focais
Edema de papila

Ao Exame físico a rigidez de nuca geralmente está presente e pode ser testada com as manobras de:

Brudzinski
Kernig
Lasègue

Sinais em recém nascidos:

Hipo/hipertermia
Recusa alimentar
Gemido, choro gritado, irritabilidade
Fonofobia
Letargia
Convulsões
Vômitos e diarreia
Icterícia
Fontanela anterior abaulada (sinal tardio)

Sinais em idosos:

Febre
Confusão mental
Sinais podem não estar presentes

Diagnóstico

A análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) por meio da punção lombar é essencial para confirmar o diagnóstico de meningite.

O aspecto normal do líquido é incolor, água de rocha,

Alterações encontradas no LCR:

Características	Meningite por outras bactérias	Meningite Tuberculosa	Meningite Viral	Valores de Ref
Aspecto	Turvo	Límpido ou opalescente	Límpido	Límpido
Cor	Branco-leitosa	Incolor ou xantocrômica	Incolor	Incolor, água de rocha
Cloretos	Diminuídos <40mg/dl	Diminuídos	Normal	680-750mEq/L
Glicose	Diminuída	Diminuídos	Normal	45 a 100mg/d
Proteínas totais	Aumentadas	Aumentados	Discretamente aumentadas	15 a 50 mg/dl
Globulinas	Positiva (Gama-globulina)	Positiva (Alfa e gama globulina)	Negativa ou Positiva	Negativa
Leucócitos	200 a milhares m/mm ³ (neutrófilos)	25 a 500/mm ³ (linfócitos)	5 a 500 (linfócitos)	0 a 5/mm ³

Contra-indicações da Punção

Instabilidade cardiorrespiratória

Alteração no estado de consciência

Convulsão prolongada

Sinais de hipertensão intracraniana (edema da papila, fundoscopia alterada, HTA com bradicardia, parésia do III, IV ou VI pares cranianos)

Infecção cutânea no local de punção,

Púrpura extensa ou de agravamento progressivo

Tratamento Empírico

O tratamento é feito com base no agente Etiológico mas não se deve esperar o resultado do exame para começar a antibioticoterapia.

Idade	Antibiótico	Dose
RN até 2 meses	1.Ampicilina + 2.Cefotaxima	400 mg/Kg/dia + 200-300 mg/Kg/dia
Adultos	Ceftriaxone	2g EV 12/12h
Idosos e imunossuprimidos	Ampicilina	2g EV de 4/4h

Tratamento segundo a etiologia

Agente	Antibiótico	Dose Diária (EV)	Intervalo (horas)	Duração (dias)
Haemophilus influenzae	Ceftriaxone	4g	12 em 12	7
Streptococcus pneumoniae	Ceftriaxone	4g	12 em 12	10 a 14
Enterobactérias	Ceftriaxone	4g	12 em 12	10 a 14
Pseudomonas	Meropenem	6g	8 em 8	10 a 14

AVE

Definição

Acidente Vascular Encefálico caracteriza-se por um déficit neurológico de instalação súbita com rápida evolução, podendo ter origem isquêmica ou hemorrágica.

Etiologia

Os fatores de risco que aumentam a chance de AVE são:

Idade superior a 55 anos;

Sexo masculino;

Tabagismo;

Dislipidemia;

Hipertensão arterial;

Obesidade;

Sedentarismo.

Epidemiologia

O AVE é uma das maiores causas de morte e incapacidade adquirida em todo o mundo. A mortalidade varia em relação ao grau de desenvolvimento socio-econômico, sendo mais prevalente em países subdesenvolvidos com aproximadamente 150 casos por 100.000 habitantes, com taxas de letalidade de 10 a 55%.

Fisiopatologia

O AVE é classificado em isquêmico ou hemorrágico.

Isquêmico: O AVE isquêmico ocorre por uma obstrução de irrigação sanguínea em uma determinada área cerebral. Usualmente tem origem trombótica por processo de aterosclerose, ou embolismo que eventualmente migram para a artérias encefálicas.

Hemorrágico: O AVE hemorrágico pode se manifestar como hemorragia cerebral ou subaracnóideo. A hemorragia cerebral vai ser a principal causa de AVC hemorrágico e está ligado na maioria da vezes à hipertensão arterial.

A hemorragia subaracnóide ocorre quando há extravasamento de sangue geralmente por causa de um aneurisma intracraniano, tendo Hipertensão arterial como um fator de risco fortemente associado.

Quadro Clínico

Um quadro de AVE geralmente há início súbito de:

- Perda de força ou sensibilidade;
- Dificuldade visual;
- Dificuldade de falar;
- Cefaleia intensa, súbita;
- Desequilíbrio, tontura;

Diagnóstico

Avaliação de quadro sugestivo de AVE :

1. Identificar data do início dos sintomas
2. Identificar hora do início dos sintomas
3. Aferir sinais vitais
 - a. PA
 - b. FC
 - c. FR
 - d. AVC prévio
 - e. Fibrilação atrial
 - f. IAM prévio
4. Aferir glicemia capilar
5. Aplicar escala de Cincinatti

Escala de Cincinatti

1. Avaliar o sorriso do paciente
2. Avaliar se o paciente consegue levantar ambos os braços
3. Pedir para o paciente falar a frase: O Brasil é o rei do futebol. Se algum desses critérios estiver alterado é sugestivo de AVE

Deve ser realizado uma TC de crânio sem contraste para distinguir um AVC hemorrágico de um isquêmico.

Tratamento

O tratamento para essa condição depende do tempo do início dos sintomas dos achados na TC de crânio.

Se os sintomas começaram há mais de quatro horas e na TC não há sinais de hemorragia o tratamento será AAS 100 a 300 mg/dia.

Se os sintomas começaram há menos de quatro horas com sinais de sangramento na TC será usado o protocolo de hemorragia cerebral.

Se os sintomas começaram há menos de quatro horas sem sinais de sangramento e sem sinais de exclusão o tratamento será rtPA endovenoso (0,9mg/kg, no máximo 90mg).

Critérios de inclusão para trombólise endovenosa:

AVC isquêmico;

O sintomas devem ter começado a menos de quatro horas e meia, para isso deve saber precisamente a última vez que o paciente foi visto bem;

TC sem evidências de hemorragia;

Idade superior a 18 anos.

Critérios de exclusão para a trombólise endovenosa:

Uso de anticoagulantes orais;

Uso de heparina nas últimas 48 horas com TTPA elevado;

Traumatismo craneoencefálico grave nos últimos 3 meses;

AVC isquêmico nos últimos 3 meses;

História pregressa de hemorragia intracraniana ou de malformação vascular cerebral; PA sistólica \geq 185mmHg ou PA diastólica \geq 110mmHg (em 3 ocasiões, com 10 minutos de intervalo) refratária ao tratamento anti-hipertensivo;

Cirurgia de grande porte nos últimos 14 dias;

REFERÊNCIAS

Semiologia Médica - Celmo Celeno Porto - 7ª Edição. 2013. Editora Guanabara Koogan

Semiologia Médica - José Rodolfo Rocco. 1º Edição. 2010. Editora Elsevier

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Acolhimento à Demanda Espontânea: Queixas mais comuns na Atenção Básica. **CADERNOS DE ATENÇÃO BÁSICA**. Brasília. Ed. Ministério da Saúde, 2013.

CRUZ, Marina Coimbra da; CRUZ, Lucas Coimbra da; CRUZ, Marlene Cabral Coimbra da; CAMARGO, Renan Paes da. Cefaleia do tipo tensional: revisão de literatura. **Arch Health Invest**, São Paulo, v. 6, n.2, p. 53-58, 2017.

GHERPELLI, José Luiz Dias. Tratamento das cefaléias. **J. Pediatr. (Rio J.)**, Porto Alegre, v. 78, supl. 1, p. 3-8, Ago, 2002.

SPECIALI, José Geraldo et. al. Protocolo Nacional para Diagnóstico e Manejo das Cefaleias nas Unidades de Urgência do Brasil. 2018

Universidade Federal de Santa Catarina. Eventos agudos na atenção básica: Cefaleia. 2013

VINCENT, MAURICE B. Fisiopatologia da enxaqueca. **Arq. Neuro-Psiquiatr.**, São Paulo, v. 56, n. 4, p. 841-851, Dez.1998.

VERONESI, Ricardo. Tratado de infectologia, 5ª edição.

PRATA, Felipe et al; MENINGITES AGUDAS BACTERIANAS, Recomendações da Sociedade de Infecçologia Pediátrica e da Sociedade de Cuidados Intensivos Pediátricos da SPP.

FARIA, Sonia M.; Meningites bacterianas - diagnóstico e conduta, *Jornal de Pediatria* 0021-7557/99/75-Supl.1/S46

CORDEIRO, Ana Paula; Pesquisa de biomarcadores e alvos terapêuticos para as meningites por meio da proteômica comparativa do líquido de pacientes; Fundação Oswaldo Cruz

Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Meningites Guia de Vigilância Epidemiológica

ALMEIDA, Olga; ROCHA, Luiz Sérgio D'Oliveira; Meningites bacterianas na Sala de Urgência, *Revista QualidadeHC*, FMRP-USP Ribeirão Preto.

MINISTÉRIO DA SAÚDE; Guia de Vigilância em Saúde, Volume Único 4ª edição.

BEN, Ângela Jornada et at. Resumo Clínico-AVC. Porto Alegre, RS.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Manual de rotinas para atenção ao AVC. Brasília-DF 2013.

SIRIO LIBANÊS- Protocolo Gerenciado de Acidente Vascular Cerebral (AVC) Documentação Operacional HSL-PROT-CORP-007/REV.02

EGÍDIO PAULO DE OLIVEIRA, José; MAGALHÃES MONTENEGRO JUNIOR, Renan; VENCIO, Sérgio. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Editora Clannad, 2017.

MOREIRA DO NASCIMENTO, Osvaldo José; CASTELO BRANCO PUPE, Camila; BOITEUX UCHÔA CAVALCANTE, Eduardo. Neuropatia diabética, **Rev Dor**, São Paulo, v.17, supl.1, 2016.

FOCACCIA, Roberto. Tratado de Infectologia. 5 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2015.

FALLEIROS CARVALHO, Luiza Helena; YIN WECKX, Lily. Uso universal da vacina inativada contra poliomielite. **J. Pediatr. (Rio J.)**, v.82, no.3, Porto Alegre, Julho, 2006.

VIEIRA DE CAMPOS, André Luiz; RAIMUNDO DO NASCIMENTO, Dilene; MARANHÃO, Eduardo. A história da poliomielite no Brasil e seu controle por imunização. **Hist. cienc. saúde-Manguinhos**, v.10, suppl.2, Rio de Janeiro, 2003.

POLIOMIELITE: Causas, Sintomas, Diagnóstico e Vacinação. BRASIL. Ministério da Saúde. Disponível em: <http://antigo.saude.gov.br/saude-de-a-z/poliomielite>. Acesso em: 23 de nov. de 2020.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Estratégias Para o Cuidado da Pessoa com Doença Crônica: Diabetes Mellitus. **CADERNOS DE ATENÇÃO BÁSICA**. Brasília. Ed. Ministério da Saúde, 2013.