

DOENÇAS CEREBROVASCULARES NA EMERGÊNCIA

1- Introdução

Doenças Cerebrovasculares (DCV) ou Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC), são enfermidades freqüentemente atendidas nas Unidades de Emergência. No Brasil as DCV representam a primeira causa de morte, segundo as estatísticas do SUS. (Mortal. por DCV - 71 / 100.000 hab.) No mundo ocidental, correspondem à terceira causa de morte, a maior determinante de invalidez e a segunda doença causadora de demência. A mortalidade por DCV caiu acentuadamente no século XX, com maior queda nas décadas de 70 e 80. Entretanto, no final do século passado as taxas de incidência e mortalidade por DCV se mantiveram praticamente inalteradas. O percentual de morte por DCV em pacientes hospitalizados varia de acordo com a assistência médica. No Brasil, em alguns hospitais onde existe serviço de neurologia organizado, as taxas de letalidade assemelham-se às dos melhores centros do mundo (HSR-BA = 9% incluindo hemorragias cerebrais). Todavia, essa não é a realidade na maioria dos hospitais brasileiros.

O atendimento inicial é fundamental para o prognóstico. O ideal seria que fosse por neurologista experiente, logo nas primeiras horas. Nessas circunstâncias pode-se até utilizar trombolíticos para casos selecionados. Infelizmente a maioria dos pacientes chega à emergência muitas horas ou dias após o AVC. Acidentes Vasculares Cerebrais podem ocorrer em qualquer faixa etária, entretanto são muito mais freqüentes em indivíduos acima de 65 anos e a prevalência aumenta significativamente a cada década. Idade avançada é, pois, considerada um importante fator de risco.

Existem dois tipos de AVC, a saber: 1- Hemorrágico – geralmente causado por hipertensão arterial, ruptura de aneurismas, malformações arteriovenosas, vasculites, vasculopatias e discrasias sangüíneas e 2 - Isquêmico – causado por tromboembolismo arterial decorrente de embolias cardiogênicas ou de grandes vasos (ex.aorta, carótidas, vertebrais), oclusão de pequenos vasos intracranianos, distúrbios hemodinâmicos (hipotensão arterial grave) e coagulopatias. No jovem, outras causas como vasculites, dissecação vascular, distúrbios da coagulação, enxaquecas e cardiopatias congênitas são mais freqüentes. Trombose venosa e dos seios intracranianos podem ocorrer em situações de hipercoagulabilidade (ex. gravidez e puerpério, desidratação e infecção) e por outros distúrbios hematológicos.

O diagnóstico de AVC é baseado na história clínica, que se caracteriza por um déficit neurológico súbito, no exame físico e nos exames complementares. Os sinais de alerta mais importantes são os seguintes: hemiparesia; hemihipoestesia; parestesias; alterações mentais, da linguagem, da memória, da fala, do nível de consciência, visuais ou de outros órgãos dos sentidos; tonturas, vertigens; desequilíbrio; distúrbios da marcha e cefaléia forte especialmente com vômitos. Chamam-se TIA/AIT (Acidentes Isquêmicos Transitórios) os casos de déficit neurológico também súbito de origem vascular que se resolvem completamente e espontaneamente em menos de 24 horas. Nessas circunstâncias a conduta para o diagnóstico deve ser semelhante à do AVC completamente estabelecido. Além da idade avançada, os fatores de risco mais importantes para DCV são hipertensão arterial, diabetes mellitus, cardiopatias, distúrbios da coagulação, doenças hematológicas, fumo, álcool em excesso, drogas ilícitas e dislipidemias. É fundamental que diante de uma suspeita de DCV se investigue o diagnóstico diferencial (ex. hipoglicemia e outros distúrbios metabólicos e tóxicos do SNC; crises epilépticas; enxaquecas; esclerose múltipla; neoplasias; encefalites e trauma). É imperativo que nos casos de DCV chegue-se a um diagnóstico do tipo e subtipos etiológicos para que o tratamento seja adequado.

2- Elementos Teóricos

O Acidente Vascular Cerebral é uma emergência médica. A visão fatalista do AVC foi definitivamente substituída pela evidência concreta de que hoje é possível reduzir o déficit neurológico na fase aguda e prevenir eficazmente a ocorrência de novos eventos vasculares. O papel do emergencista nesse aspecto é crucial, pois a pronta estabilização do doente e o início precoce da investigação etiológica são determinantes no prognóstico final. Como qualquer emergência médica, a abordagem inicial do paciente com AVC passa pelo ABC da reanimação.

Hipoxemia refratária a oxigênio suplementar, rebaixamento do nível de consciência e inabilidade de proteção das vias aéreas são indicações de intubação orotraqueal. Um acesso venoso calibroso e exames laboratoriais devem ser obtidos (Tabela 1).

Tabela 1: Exames complementares iniciais na DCV

Hemograma completo, coagulograma, uréia, creatinina, sódio, potássio, glicemia, tipagem sanguínea, velocidade de hemossedimentação, tomografia computadorizada do crânio sem contraste, RX de Tórax e ECG.
--

O tratamento da hipertensão arterial, embora benéfico na fase subaguda como medida de prevenção secundária, pode ser deletério na fase aguda. O aumento da pressão arterial nesta fase pode ser uma forma compensatória para aumentar o fluxo sanguíneo na área de isquemia cerebral. A correção para níveis de pressão arterial normal está relacionada a pior evolução clínica.

Por isso, o consenso é não tratar a hipertensão arterial nos primeiros 10 dias do AVC isquêmico exceto em casos de hipertensão extrema (> 220x120mmHg) ou de lesão aguda de órgão-alvo (insuficiência coronariana aguda, dissecação aguda da aorta, insuficiência renal aguda, edema agudo do pulmão). Medicamentos para controle da hipertensão utilizados previamente ao evento, podem ser mantidos. No caso do AVC hemorrágico pode-se reduzir cautelosamente a pressão arterial para níveis abaixo de 180x110mmHg. Nesse caso, dá-se preferência a drogas intravenosas de curta ação, que podem ser suspensas em caso de deterioração neurológica (Tabela 2).

Tabela 2: Anti-hipertensivos na DCV aguda.

Agentes intravenosos: nitroprussiato de sódio, esmolol, metoprolol, enalaprilato. Agentes orais: inibidores da ECA (captopril, enalapril, perindopril).
--

Após a estabilização do paciente, a prioridade é identificar a etiologia da DCV. Esta etapa é fundamental, pois define as escolhas terapêuticas. Dados simples da história e exames complementares iniciais podem ser úteis nessa definição (Tabela 3). Uma tomografia computadorizada (TC) do crânio deve ser realizada o mais precocemente possível para afastar hemorragia, outros diagnósticos (por exemplo, hematoma subdural) e identificar sinais precoces de isquemia cerebral.

Tabela 3: Pistas sugestivas para diagnóstico etiológico da DCV Isquêmica.

	EMBÓLICO	ATEROSCLEROSE DE GRANDES ARTÉRIAS	OCCLUSÃO PEQUENAS ARTÉRIAS	OUTROS (E.G. VASCULOPATIAS E COAGULOPATIAS)
História	Déficit desproporcionado máximo no início; afasia isolada e súbita; cegueira cortical; Cardiopatia dilatada; Fibrilação atrial; Valvulopatia mitral; IAM prévio.	Déficit desproporcionado flutuante; HAS, DM, tabagismo, dislipidemias, obesidade.	Déficit sensitivo ou motor proporcionado isolado sem perda cognitiva; HAS, DM, tabagismo, dislipidemia, obesidade.	Paciente jovem, história pessoal e familiar de trombozes, trauma, infecção recente; cervicalgia.
Exames complementares	ECG: fibrilação atrial; TC: infarto cortical.	Sopro carotídeo; TC: infarto cortical.	TC: infarto pequeno subcortical até 1,5cm.	Arteriografia, VHS, provas de coagulação, alteradas.

Pistas para o diagnóstico etiológico das hemorragias cerebrais (HCE).

Hipertensão Arterial (HAS)	Malformações arteriovenosas (MAV) e Aneurismas	Distúrbios da coagulação – Trombozes de seios	Outras causas inclusive vasculites, infecções, intoxicações neoplasias.	Trauma
HAS, síndrome nefrótica, órgãos-álvidos atingidos.	HAS fumo, Alcoolismo, hereditariedade.	.Uso de anticoagulantes Gravidez puerpério	Qualquer faixa etária inclusive crianças e idosos.	História de trauma, cirrose hepática
Hemorragia em núcleos da base, tronco cerebral e cerebelo. Hemorragias intraventriculares. Diagnóstico por TC de crânio	Hemorragia subaracnóidea, hematomas lobares Diagnóstico – TC, LCR, Angiografia. Diag. de MAV = Ressonância	Hemorragia subaracnóidea, hematomas lobares Diagnóstico – TC, LCR, Angiografia. Diag. de MAV = Ressonância.	HCE atípicas inclusive corticais e podem ser múltiplas, uni ou bilaterais. Quadros mais leves, Doenças sistêmicas. Diag = TC e RMN e biópsia.	Hematomas sub e, extradurais, Eventualmente intraparenquimatosos múltiplos.

Obs.: incluímos as traumáticas para o diagnóstico diferencial.

A administração de Heparina é instituída com intuito de prevenir a recorrência precoce de embolia ou a progressão de um trombo local. Portanto, o consenso é considerar heparinização plena (1.000UI/hora inicialmente, mantendo TTPA 1,5 a 2X o valor normal) nos casos de DCV isquêmica por embolias cardiogênicas, coagulopatias, dissecação arterial ou nos casos de piora progressiva do déficit neurológico sugerindo trombose em atividade. Deve-se ter cuidado, entretanto, nos casos de infartos extensos, onde o potencial de transformação hemorrágica pode sobrepujar o benefício da anticoagulação. Nesses casos, deve-se aguardar 48 horas para decisão terapêutica após nova TC. Nos demais casos, heparina subcutânea (5.000-7.500UI de 12/12 horas) ou Heparina de baixo peso molecular devem ser administrados como profilaxia de trombose venosa profunda.

Antiplaquetários devem ser considerados nos demais pacientes onde não haja indicação ou haja contra-indicação para anticoagulação (ou seja, DCV isquêmica por aterosclerose de pequenos ou grandes vasos que não estejam piorando agudamente, ou DCV de causa desconhecida). A escolha inicial é a aspirina por haver dados concretos na literatura quanto à sua eficácia na fase aguda. A Aspirina deve ser iniciada o mais precocemente possível. Embora haja controvérsia quanto à dose, utilizamos rotineiramente 325mg ao dia. Nos casos de intolerância ou alergia à Aspirina, podem ser utilizados: o clopidogrel (75mg/dia) ou Ticlopidina (500mg/dia).

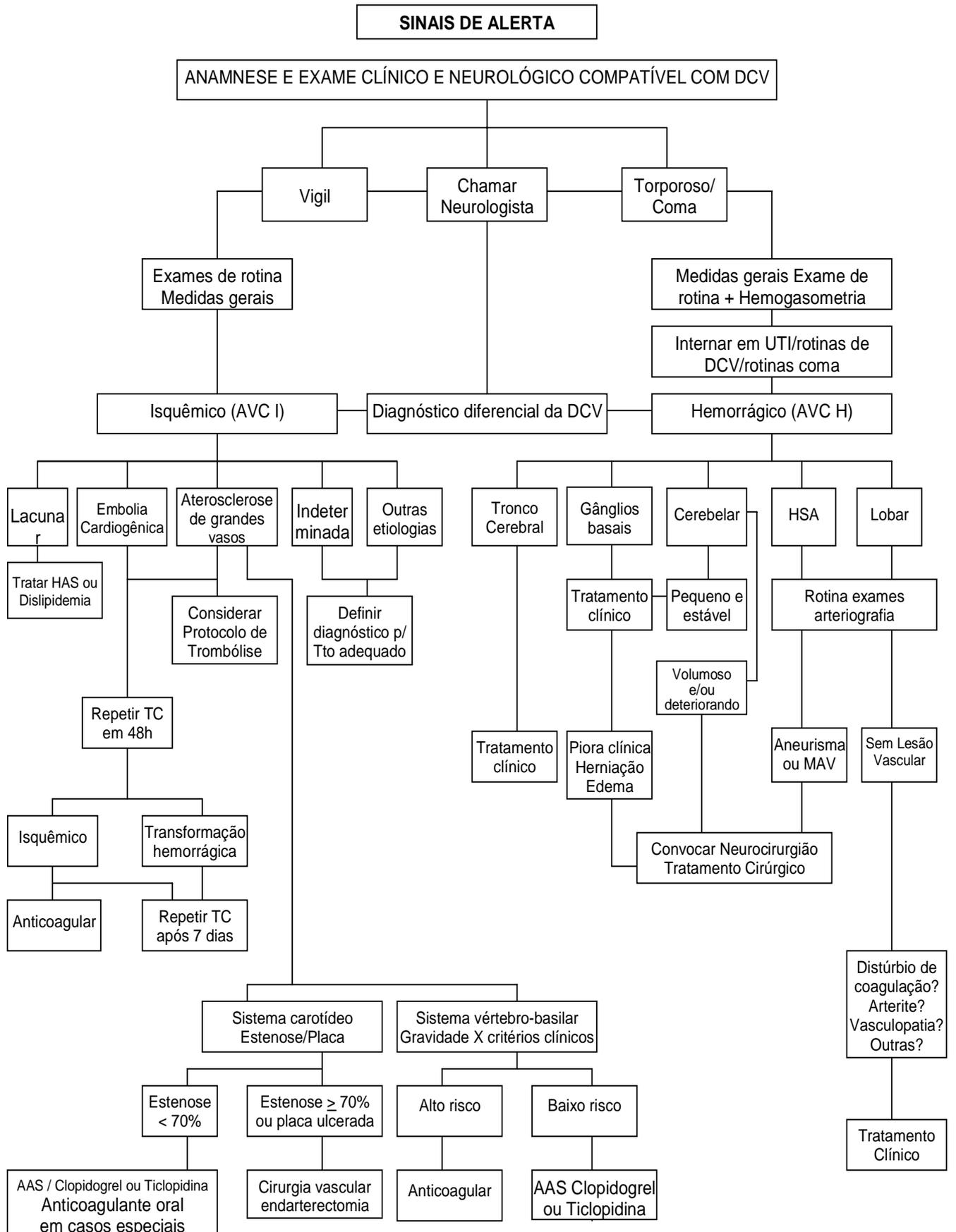
Manitol é medicação eficaz no controle da hipertensão intracraniana (HIC). Os efeitos colaterais desta droga incluem distúrbios hidroeletrólíticos, desidratação, insuficiência renal aguda, nefrite intersticial e hipotensão arterial. Dessa forma, o Manitol só deve ser utilizado, com critério, na vigência de sinais clínicos (papiledema, anisocoria, rebaixamento progressivo de consciência) e/ou tomográficos de HIC e não indistintamente em DCV. Como medida extrema podemos recorrer à craniectomia descompressiva em casos de hérnias transtentoriais decorrentes de HIC. Hipertensão intracraniana ocorre, com freqüência, em hemorragias volumosas ou no 3º-5º dia de infartos extensos.

Cirurgia é opção terapêutica em hemorragia subaracnóidea (clipagem de aneurisma cerebral), em casos de hemorragias cerebelares volumosas ou infartos cerebelares extensos e também em alguns casos de hidrocefalia secundária. A grande maioria dos casos de hemorragia intraparenquimatosa não necessita de cirurgia. Na profilaxia de DCV isquêmica por aterosclerose extracraniana, a endarterectomia carotídea reduz substancialmente o risco de DCV recorrente. Sua indicação deve ser considerada em pacientes sintomáticos (imediatamente após um ataque isquêmico transitório ou após 4-6 semanas de um AVC isquêmico instalado) com estenose acima de 70% e em alguns assintomáticos ou com estenose menores, selecionados criteriosamente por neurologista experiente.

Febre e hiperglicemia aumentam o grau de lesão no tecido cerebral isquêmico. Quando presentes, ambos devem ser tratados agressivamente (i.e., antitérmicos, medidas físicas de resfriamento e insulina de demanda). Corticóides aumentam o risco de infecções, hiperglicemia e hemorragia digestiva sem afetar a evolução clínica da DCV hemorrágica ou isquêmica. Quando ocorre edema cerebral sintomático as opções são hiperventilação, Manitol ou diurético de alça. A única indicação de corticosteróide em DCV é para tratar vasculite do SNC.

Até o momento, nenhum estudo demonstrou efeito benéfico de neuroprotetores para DCV isquêmica. Portanto, medicações como Nimodipina, Citicolina, Tirilazad, Lubeluzole e Aptiganel não devem ser utilizadas para DCV isquêmica fora de protocolos de pesquisa. Em hemorragia subaracnóidea, a Nimodipina apresenta efeito benéfico na prevenção de déficit neurológico tardio por vasoespasmo.

ATENDIMENTO AO PACIENTE COM DOENÇA CEREBROVASCULAR (DCV) AGUDA



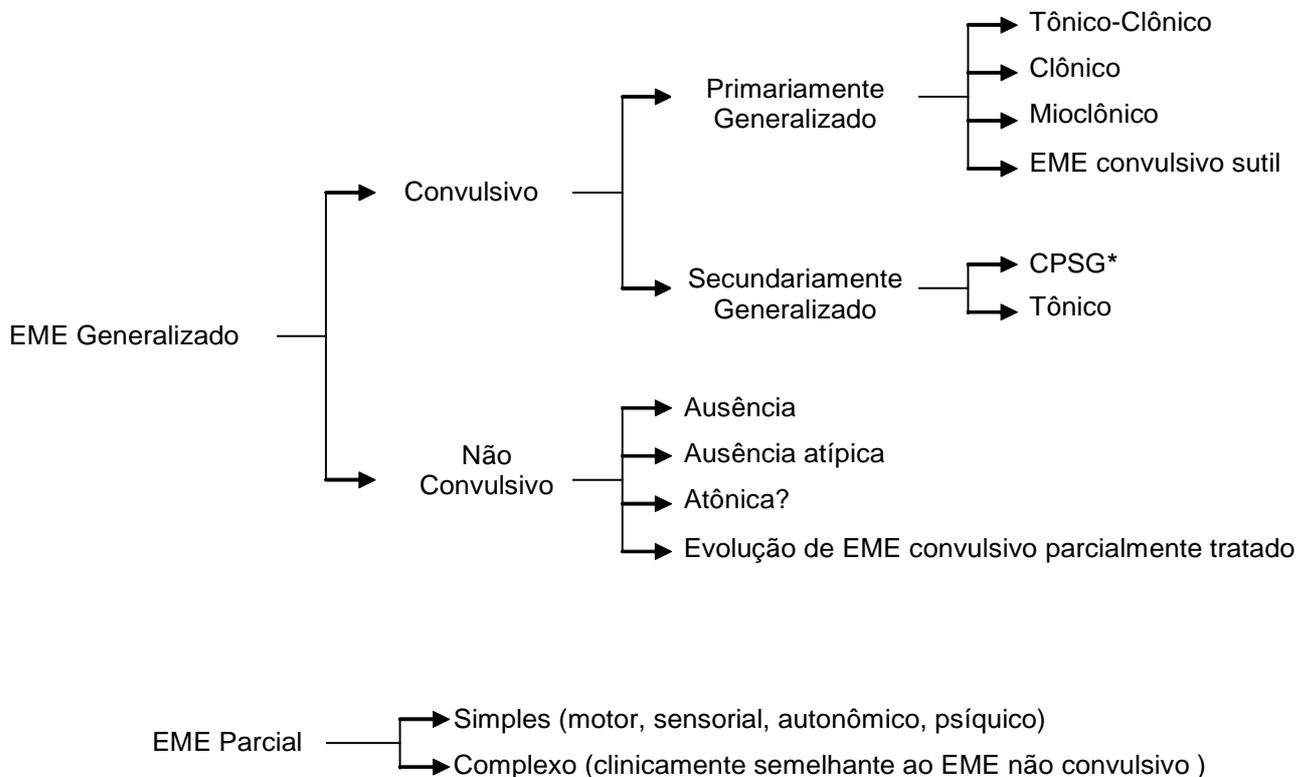
ESTADO DE MAL EPILEPTICO

1- Apresentação do Assunto

Status Epilepticus ou Estado de Mal Epilético (E.M.E.): evento clínico caracterizado por crises epiléticas prolongadas (30 minutos ou mais) ou repetitivas sem recuperação da consciência entre as crises, determinando uma condição epilética fixa e duradoura. É uma intercorrência clínica, associada à agressão ao SNC, aguda e grave, de alta mortalidade (10 a 15%). O atendimento deve ser rápido e eficiente.

Principais fatores precipitantes:

- Álcool
- Suspensão de drogas antiepiléticas (DAE)
- Drogas ilegais (cocaína)
- Trauma
- Epilepsia refratária
- Metabólicos/Parada cardiorrespiratória
- Tumores,
- Infecções do SNC, incluindo as bacterianas, virais e parasitárias.
- Doenças cerebrovasculares.



*CPSG - Crise Parcial Secundariamente Generalizada

TRATAMENTO DO EME

CONVULSÕES



0 – 5 Minutos

Suporte básico:
 Sinais vitais e temperatura
 Leito com grades ou proteção lateral
 Manter vias aéreas pérvias: posicionar cabeça (decúbito lateral) e língua (cânula de Guedel)
 Ventilação por máscara, intubação orotraqueal s/n
 Monitorar ECG
 Hipotensão arterial = drogas vasoativas
 Hipotensão = não tratar até o controle das crises (Acesso venoso 2 vias)

Levantar informações
 (quando possível):
 Antecedentes médicos e neurológicos, trauma, infecção crônica/aguda

Realizar exames laboratoriais:
 Hemograma, Glicemia, Eletrólitos (Na, K, Ca, Mg), Função Renal e Hepática, CPK, Screening Toxicológico e dosagem de DAE, Gasometria arterial (*)

Investigação Complementar:
 Tomografia computadorizada do crânio; líquido cefalorraquiano; ressonância magnética; monitorização por EEG.

Não

5 Minutos

Cessam

Diazepam 10mg EV em 2 minutos (0,2mg/Kg), o máximo de 30mg.
 Solução Glicosada.....50% – 40 - 60ml
 Tiamina.....100mg

Não

7 - 8 Minutos

Fenitoína (FNT) 20mg/Kg EV direto ou diluído em SF 0,9% até 50mg/min em adultos

Não

10 Minutos

Repetir Diazepam até 40mg

Não

30 – 60 Minutos

Completar a dose de FNT até 30mg/Kg

Não

60 Minutos

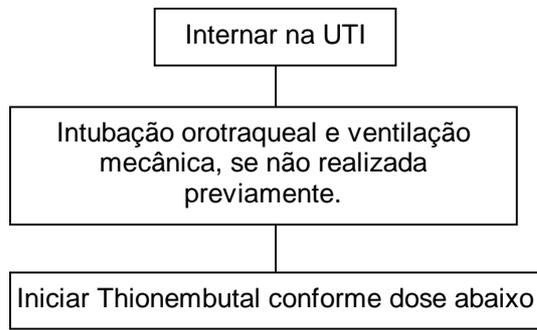
Fenobarbital (FB) sódico 20mg/Kg em SF 0,9% (1,5mg/Kg/min) 100mg/min adulto

Não

ESTADO DE MAL EPILÉPTICO REFRATÁRIO

Drogas Anti Epiléticas (DAE) dose de Manutenção

ESTADO DE MAL EPILÉPTICO REFRACTÁRIO



Opções terapêuticas

Pentobarbital (Nembutal):

Ataque 6 - 25mg/Kg (15mg/Kg), Manutenção 1,5mg/Kg/hora a cada 10 - 15 minutos até controle das crises ou depressão acentuada no EEG

Tiopental Sódico (Thionembutal):

Ataque 3 - 4mg/Kg em 2 minutos e infusão contínua de 0,2mg/Kg/min em solução salina. Aumentar 0,1mg/Kg/min a cada 3 - 5 minutos até controle ou depressão do EEG

Ácido Valpróico (VA):

para EME Ausência até 1 - 2g

Lidocaína:

1 - 2mg/Kg em bolo seguido de 1,5 - 3mg/Kg/h (adultos) ou 6mg/Kg/h (crianças)

Halotano e Isoflurano

Propofol: dose de ataque - 2mg/kg – Dose de manutenção até o controle 5 a 10mg/kg/h. Após o controle reduzir para 1 a 3mg/Kg/h

Midazolam: ataque 0,15 - 0,2mg/Kg e manutenção de 0,08mg/Kg/h

Obs: o desaparecimento das crises clínicas nem sempre significa o fim das crises eletrográficas com persistência de EME não convulsivo. Pacientes que não respondem a estímulos externos 15 minutos depois de cessadas as crises devem ser submetidos à monitorização por EEG.

Tratamento profilático para evitar recidiva do EME:

Ausência: VA ou Etossuximida

CTCG ou Focal: FNT, FB, Carbamazepina, Oxicarbazepina, VA.

Mioclônica generalizada: Clonazepam ou VA.

Complicações do EME:

- Rabdomiólise (hidratação vigorosa, diurético de alça, alcalinizar urina, bloqueio neuromuscular)
- Hipertermia (resfriamento externo, acetaminofen)
- Acidose (Hiperventilação)
- Leucocitose
- L.C.R. com pleocitose
- Hipertensão arterial (não tratar até o controle das crises)
- Edema pulmonar
- Hipoxemia cerebral, edema e lesão cerebral irreversível

Obs.: CTCG= Crise tônico-clônica generalizada.

ATENDIMENTO AO PACIENTE COM CRISE EPILEPTICA NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA

1- Introdução

Epilepsia é a segunda mais freqüente condição clínica neurológica. Só suplantada pela cefaléia. A epilepsia acomete entre 1 a 2 % da população, e cerca de 1 em cada 20 indivíduos experimentam crise epiléptica ou convulsão em alguma época da vida. Tem importância sob o ponto de vista clínico, neurológico, social e psicológico. Embora crises epilépticas sejam, na maioria das vezes, auto limitadas, podem eventualmente evoluir para o estado de mal epiléptico. Crises epilépticas são usualmente tratadas a nível ambulatorial, entretanto por diversas razões esses pacientes podem ser atendidos na unidade de emergência. Crises epilépticas são fenômenos que não ocorrem apenas em epilepsia primária. Essas crises podem ocorrer como evento isolado e único, em indivíduo previamente saudável, como manifestação de doença sistêmica (ex. hipoglicemia, hipóxia, distúrbio hidroeletrólítico, sépsis, insuficiência renal), como sintoma de doença neurológica aguda (AVC, encefalite, TCE) ou de epilepsia primária.

Freqüentemente são secundárias e eventualmente decorrentes de doenças graves e letais. A anamnese detalhada com a caracterização do evento neurológico e os exames laboratoriais são fundamentais para o diagnóstico diferencial e conduta terapêutica.

2- Aspectos clínicos

Anamnese: idade; profissão; dados do nascimento: traumas, infecções do SNC, uso de drogas ou doenças da mãe no período de gestação; História familiar; crises anteriores; Doenças prévias: diabetes, distúrbios metabólicos, hepatopatia, uremia, neoplasias, vasculites, colagenoses, hipertensão arterial; Uso de drogas; stress; distúrbios do sono; gravidez atual; cefaléia; febre; perda de peso; distúrbios visuais; alcoolismo e outros distúrbios do comportamento social.

Caracterização do evento:

- 1- Manifestações Iniciais (pródromos e aura)
- 2- Manifestações críticas (crise)
- 3- Manifestações pós-crise.

Exame físico – dados vitais; sinais de doença crônica (Uremia, DPOC, hepatopatia);

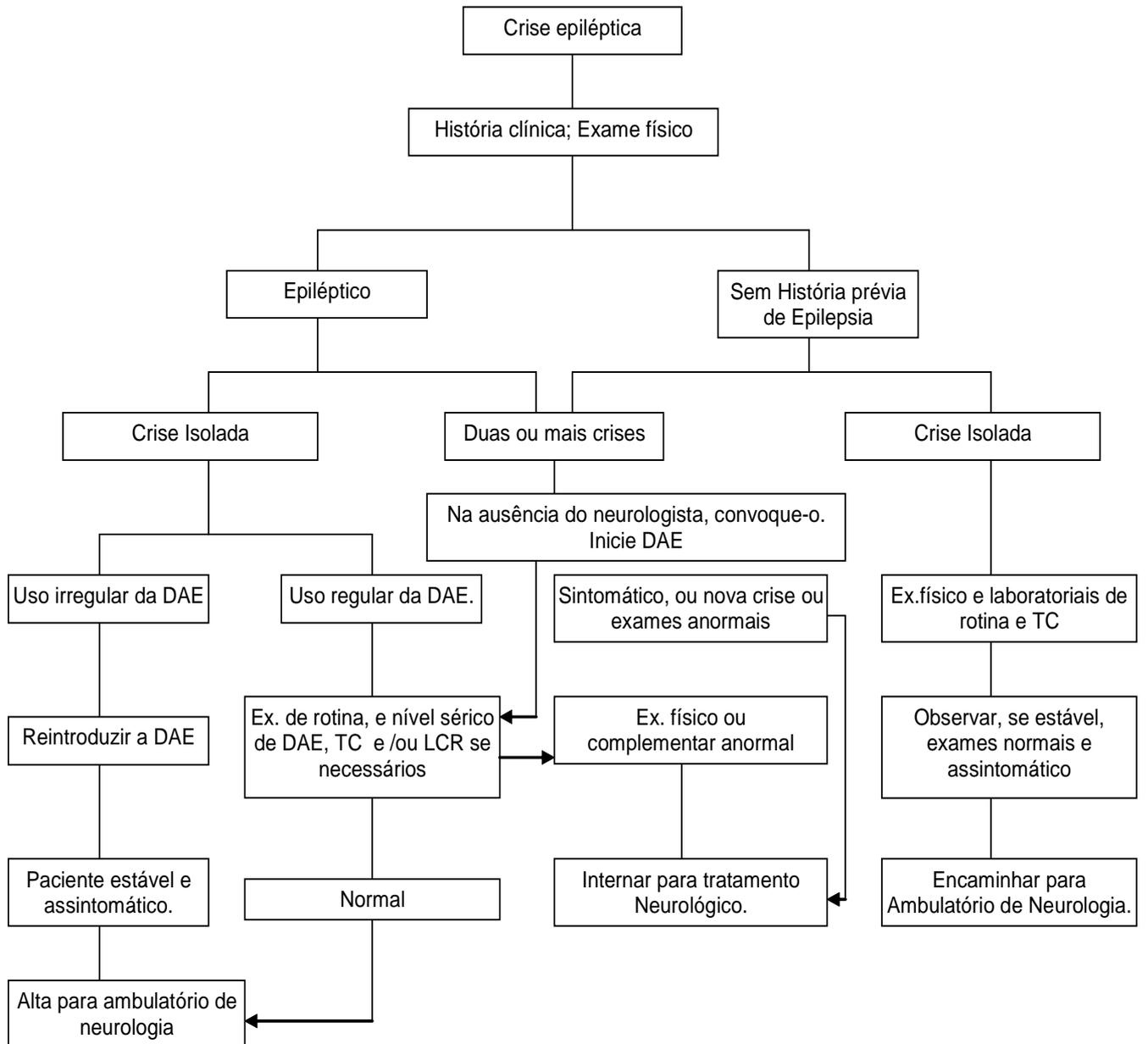
Ex. Neurológico; Funções Mentais; Pares Cranianos, Fundoscopia, Motricidade; Sinais de Irritação Menígea

Exames complementares de rotina:

Hemograma com plaquetas; glicemia; eletrólitos. Cálcio sérico; CPK, dosar a DAE; RX de Tórax; ECG; EEG.

Obs.: para o diagnóstico de epilepsia se impõe história de duas ou mais crises epilépticas.

ATENDIMENTO DE CRISE EPILÉPTICA NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA



DAE = Droga antiepiléptica.
TC = Tomografia computadorizada
LCR = Líquido cefalorraquiano.

ATENDIMENTO DE EMERGÊNCIA AO PACIENTE COM ESTADO CONFUSIONAL AGUDO (ECA)

1- Considerações gerais

Essa é uma situação relativamente freqüente nas unidades de emergências assim como em UTI. Determinada por causa isolada ou multifatorial decorre tanto de doenças sistêmicas como neurológicas, pelo uso de drogas e intoxicações. O neurologista deve ter uma abordagem rápida e criteriosa.

2- Aspectos clínicos – sinais e sintomas

Alteração do conteúdo de consciência de instalação súbita

Agitação psicomotora: alucinações, delírios, hiperatividade simpática

Ausência de anormalidades em nervos cranianos (exceto na síndrome de Wernicke por paralisias extra-oculares; e nas intoxicações por tricíclicos com pupilas fixas)

Ausência de sinais focais persistentes.

Movimentos involuntários anormais (Mioclonias, asterixis, tremores)

Achados eletroencefalográficos altamente sugestivos de encefalopatias metabólicas (atividade delta rítmica bissíncrona, ondas trifásicas, lentificação e/ou supressão da atividade de base).

Causas de E.C.A:

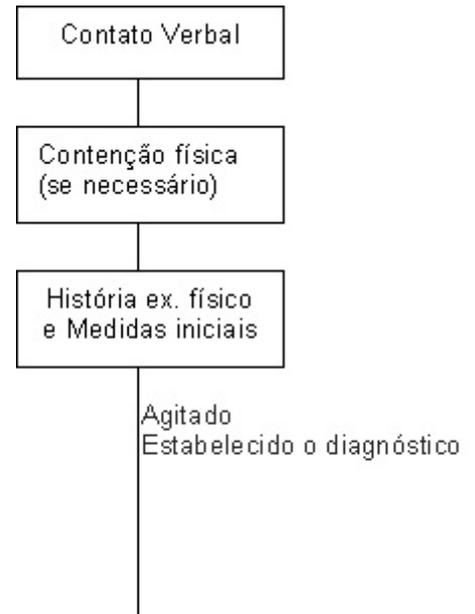
<ul style="list-style-type: none"> ● Sistêmicas - Sépsis - Uremia aguda - Insuficiência hepática - Insuficiência cardíaca - Insuficiência respiratória - Infecção respiratória - Infecção urinária - Distúrbios hidroeletrólíticos - Porfirias - Síndrome carcinóide ● Endocrinopatias - Tireóide - Paratireóide - Disfunção adrenal - Disfunção hipofisária - Pâncreas (hiperglicemia/encefalopatia pancreática) ● Deficiências nutricionais - Tiamina (encefalopatia de Wernicke) - Niacina - Vitamina B12 - Folato Síndromes de abstinência - Álcool - Drogas 	<ul style="list-style-type: none"> ● Intoxicações - Drogas ilícitas - Álcool - Metais pesados - Medicamentos (anticolinérgicos em idosos) ● Infecções do SNC - Encefalite ● Lesões intracranianas - TCE - Lesões agudas (parietal, occipital bilateral, talâmica e frontal mesial) - Hematoma subdural - Abscesso cerebral ● Encefalopatia hipertensiva ● Psiquiátricas - Mania - Esquizofrenia - Depressão ● Outros
---	--

ESTADO CONFUSIONAL AGUDO

História
 Antecedentes médicos
 Suporte básico de vida
 Sinais vitais
 Exame físico completo
 Vias aéreas pérvias
 Acesso venoso (2 vias)
 Escala de Glasgow

Medidas Iniciais

Glicose 50% 25 a 50mg EV
 Tiamina 100mg EV
 O₂ sob cateter via nasal 2l/min
 Monitorizar E.C.G
 Hemograma, glicemia, eletrólitos
 Screening para intoxicação e etanol
 Gasometria arterial
 Radiografia de Tórax
 Tomografia computadorizada do crânio
 Acionar neurologista.



DROGAS UTILIZADAS NA FASE AGUDA			
	DOSE	INDICAÇÃO	OBSERVAÇÕES
Meperidina	10-30mg IV	Agitação/dor	Depressão respiratória
Naloxone	0,4-0,8mg IV	Usuários de narcóticos	
Diazepam	10-40mg IV	Irritados, impulsivos e abstinência alcoólica	- Evitar em idosos, demenciados e cometidos por encéfalopatia hepática - Depressão respiratória - Efeito paradoxal
Haloperidol	5-10mg IM 1-5mg IV (repetir 30/30min até 40mg SN)	Agitados, violentos e TCE	- Diminui limiar epilético - Efeitos extrapiramidais (contraindicado em doença de Parkinson) - Risco de síndrome neuroléptica maligna
Clorpromazina	25-50mg IM (máx. 200mg/dia em 4 aplicações) 50-200mg VO (máx. 800mg/dia em 4 tomadas)	Psicóticos, agressivos	- Diminui limiar epilético - Efeitos extrapiramidais (contraindicado em doença de Parkinson) - Risco de síndrome neuroléptica maligna - Efeito cardiovascular
Midazolam	0,15-0,2mg/kg IV	Irritados, impulsivos e abstinência alcoólica	- Evitar em idosos e demenciados e cometidos por encéfalopatia hepática - Depressão respiratória - Efeito paradoxal - Taquifilaxia

ATENDIMENTO AO PACIENTE COM HISTÓRIA DE SÍNCOPE NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA

1- Considerações gerais

A síncope se caracteriza por uma breve perda da consciência, decorrente de redução súbita e temporária do fluxo sanguíneo cerebral e do tônus muscular. É comum em crianças e idosos. O espectro etiológico é amplo e varia desde as psicogênicas até graves como hemorragia subaracnóidea, choque cardiogênico (ex. no IAM) e insuficiência do sistema vertebrobasilar. O diagnóstico diferencial com crises epilépticas, AIT, disautonomia primária ou adquirida e síncope neurocardiogênica implica em uma avaliação neurológica detalhada na unidade de emergência.

2- Anamnese

História clínica – questionar: tonturas, antecedentes de síncope, diplopia, hemianopsia, cefaléia, jejum prolongado, palpitações, periodicidade das crises, pródromos, fatores desencadeantes (ambiente fechado, impacto com a visão de sangue, stress, mudança de decúbito, hemorragia, ansiedade, dor, micção, tosse, vômitos), fenômenos motores e neurovegetativos (sudorese, palidez, taquicardia) durante a síncope, tempo de recuperação e estado geral após a síncope; doenças prévias: cardiopatia, diabetes, hipertensão arterial e seu tratamento, uso de drogas (neurofármacos).

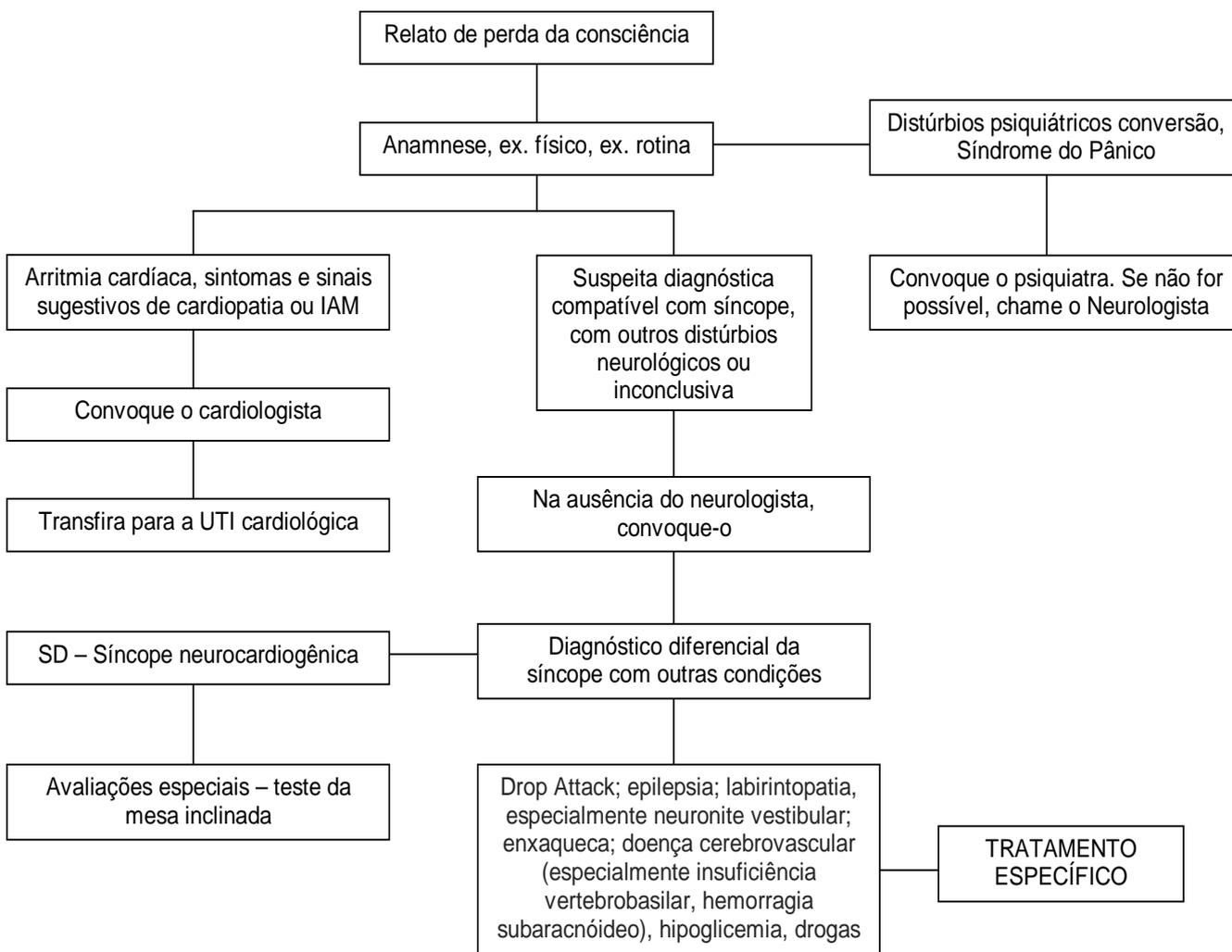
3- Exame físico

Avaliação de dados vitais (aferir tensão arterial em ambos os membros superiores em decúbito e ortostase); sinais de trauma; disfunções neurovegetativas; exame neurológico.

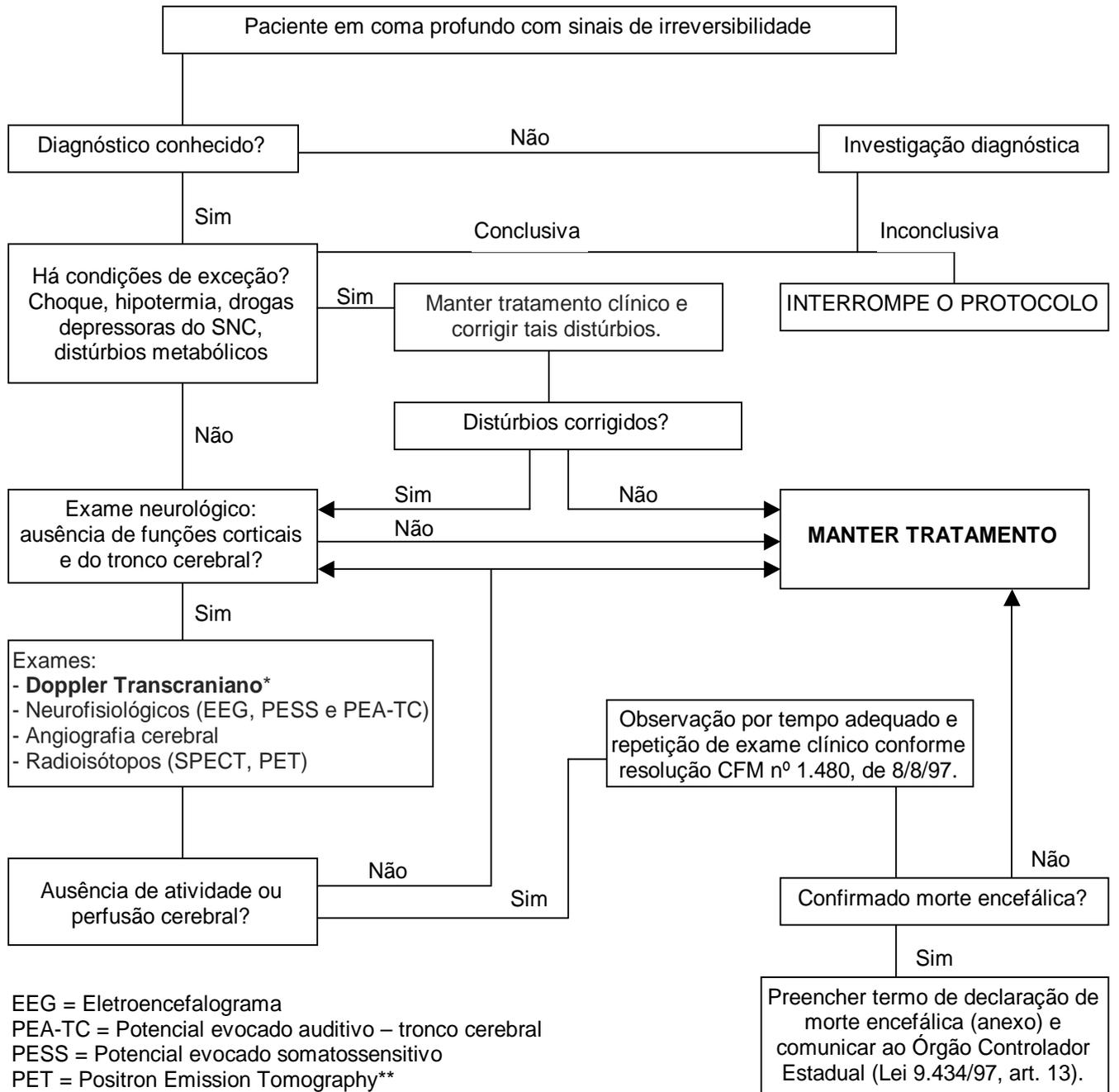
4- Exames de rotina

Hemograma; glicemia; eletrólitos; CK; CKMB; LDH; ECG; EEG, RX do Tórax.

ATENDIMENTO DO PACIENTE COM SÍNCOPE



DIAGNÓSTICO DE MORTE ENCEFÁLICA



TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA

PROTOCOLO DE MORTE ENCEFÁLICA

ANEXO
IDENTIFICAÇÃO DO HOSPITAL
TERMO DE DECLARAÇÃO DE MORTE ENCEFÁLICA
(Res. CFM nº. 1.480, de 8/8/97)

Nome: _____

Pai: _____

Mãe: _____

Idade: ____ anos ____ meses ____ dias ____ Data de Nascimento _____

Sexo: M F Raça: A B N Registro Hospitalar: _____

a. Causa do Coma:

a.1. Causa do coma

a.2. Causas do coma que devem ser excluídas durante o exame

a) Hipotermia Sim () Não ()

b) Uso de drogas depressoras do sistema nervoso central Sim () Não ()

Se a resposta for sim a qualquer um dos itens, interrompe-se o protocolo

b. Exame Neurológico

Atenção: verificar o intervalo mínimo exigível entre as avaliações clínicas, constantes da tabela abaixo:

Idade Intervalo

7 dias a 2 meses incompletos 48 horas

2 meses a 1 ano incompleto 24 horas

1 ano a 2 anos incompletos 12 horas

Acima de 2 anos 06 horas

(Ao efetuar o exame, assinalar uma das duas opções SIM/NÃO. Obrigatoriamente, para todos os itens abaixo).

Elementos do exame neurológico Resultados

	1º exame	2º exame
Coma apreceptivo	() Sim () Não	() Sim () Não
Pupilas fixas e arreativas	() Sim () Não	() Sim () Não
Ausência de reflexo córneo-palpebral	() Sim () Não	() Sim () Não
Ausência de reflexos oculocefálicos	() Sim () Não	() Sim () Não
Ausência de respostas às provas calóricas	() Sim () Não	() Sim () Não
Ausência de reflexo de tosse	() Sim () Não	() Sim () Não
Apnéia	() Sim () Não	() Sim () Não

c. Assinaturas dos Exames Clínicos

(Os exames devem ser realizados por profissionais diferentes, que não poderão ser integrantes da equipe de remoção e transplante).

1 – Primeiro Exame

Data: _____ Hora: _____

Nome do Médico: _____

CRM: _____ Fone: _____

End.: _____

Assinatura: _____

2 – Segundo Exame

Data: _____ Hora: _____

Nome do Médico: _____

CRM: _____ Fone: _____

End.: _____

Assinatura: _____

d. Exame Complementar

Indicar o exame realizado e anexar laudo com identificação do médico responsável.

1. Angiografia cerebral	2. Cintilografia radioisotópica	3. Doppler Transcraniano	4. Monitorização da Pressão Intracraniana	5. Tomografia Computadorizada com Xenônio
6. Tomografia por emissão de fóton único	7. EEG	8. Tomografia por emissão de pósitrons	9. Extração cerebral de oxigênio	10. Outros (citar)

e. Observações:

1 Interessar, para o diagnóstico de morte encefálica, exclusivamente a arreatividade supra-espinal. Conseqüentemente, não afasta este diagnóstico a presença de sinais de reatividade infra-espinal (atividade reflexa medular) tais como: reflexos osteotendinosos ("reflexos profundos"), cutâneo-abdominais, cutâneo-plantar em flexão ou extensão, cremastérico superficial ou profundo, ereção peniana reflexa, arrepio, reflexos reflexores de retirada dos membros inferiores ou superiores, reflexo tônico cervical.

2 Certificar-se de que não há obstrução do canal auditivo por cerúmem ou qualquer outra condição que dificulte ou impeça a correta realização do exame.

2.2 Usar 50 ml de líquido (soro fisiológico, água, etc.) próximo de 0 graus Celsius em cada ouvido.

2.3 Manter a cabeça elevada em 30 (trinta) graus durante a prova.

2.4 Constatar a ausência de movimentos oculares.

3. Teste da apnéia – no doente em coma, o nível sensorial de estímulos para desencadear a respiração é alto, necessitando-se de pCO_2 de até 55mmHg, fenômeno que pode determinar um tempo de vários minutos entre a desconexão do respirador e o aparecimento dos movimentos respiratórios, caso a região pontobulbar ainda esteja integrada. A provada apnéia é realizada de acordo com o seguinte protocolo:

3.1 Ventilar o paciente com O_2 de 100% por 10 minutos.

3.2 Desconectar o ventilador.

3.3 Instalar cateter traqueal de oxigênio com fluxo de 6 litros por minuto.

3.4 Observar se aparecem movimentos respiratórios por 10 minutos ou até quando o pCO_2 atingir 55 mmHg.

4. Exame complementar. Este exame clínico deve estar acompanhado de um exame complementar que demonstre inequivocadamente a ausência de circulação sanguínea intracraniana ou atividade elétrica cerebral, ou atividade metabólica cerebral. Observar o disposto abaixo (itens 5 e 6) com relação ao tipo de exame e faixa etária.

5 Em pacientes com dois anos ou mais – 1 exame complementar entre os abaixo mencionados:

5.1 Atividade circulatória cerebral: angiografia, cintilografia radioisotópica, doppler transcraniano, monitorização da pressão intracraniana, tomografia computadorizada com xenônio, SPECT.

5.2 Atividade elétrica: eletroencefalograma.

5.3 Atividade metabólica: PET, extração cerebral de oxigênio.

6 Para pacientes abaixo de 2 anos:

6.1 De 1 ano a 2 anos incompletos: dois eletroencefalogramas com intervalo de 12 horas.

6.2 De 2 meses de idade a 1 ano incompleto: dois eletroencefalogramas com intervalo de 24 horas.

6.3 De 7 dias a 2 meses de idade (incompletos): dois eletroencefalogramas com intervalo de 48h.

7. Uma vez constatada a morte encefálica, cópia deste termo de declaração deve obrigatoriamente ser enviada ao órgão controlador estadual (Lei 9.434/97, art. 13).

ATENDIMENTO DO PACIENTE EM COMA

1- Considerações Gerais

Essa é uma condição extremamente grave que exige uma abordagem clínica inicial com medidas gerais.

A- Avaliação da ventilação, se necessário, intubar imediatamente.

B- Correção de distúrbios hemodinâmicos.

C- Venóclise e coleta de sangue para exames laboratoriais rotineiros e especiais.

D- Administrar tiamina e glicose, conforme algoritmo.

E- História clínica detalhada – com ênfase em questões sobre: trauma, intoxicações, alcoolismo, uso de drogas; doenças prévias como: diabetes, epilepsia, hipertensão, cardiopatias, cirrose, insuficiência renal.

F- Exame clínico – sinais de trauma, infecções, lesões cutâneas por administração de drogas intravenosas, coloração da pele e das mucosas, sinais clínicos de doenças sistêmicas.

G- Proteja os olhos, controle a agitação, instale sonda vesical e nasoenteral, evite complicações relacionadas com a imobilidade (profilaxia de trombose venosa profunda), inicie a profilaxia da úlcera de stress.

2- Importantes informações para o diagnóstico e conduta do paciente em coma

1- A avaliação neurológica do paciente em coma, requer uma sistemática que permita um diagnóstico rápido e um tratamento adequado.

2- Para que haja comprometimento do nível de consciência, é necessário que exista uma das seguintes alternativas:

a) Lesão anatômica ou funcional da formação reticular mesencefálica.

b) Disfunção bilateral dos hemisférios cerebrais.

c) Lesões associadas dessas duas estruturas.

3- As condições que produzem as alternativas acima são as seguintes:

a) Lesões supratentóricas que comprimem ou deslocam o diencéfalo ou o tronco encefálico (tumor cerebral, AVC, hematoma subdural e outras).

b) Encefalopatias metabólicas, tóxicas ou infecciosas, as quais comprometem difusamente ambos os hemisférios cerebrais (hipo/hiperglicemia, uremia e outras).

c) Lesões expansivas ou destrutivas infratentóricas, que promovam dano ou compressão à formação reticular mesencefálica (hemorragia e infarto cerebelar, neoplasias e outras).

4- É importante o diagnóstico diferencial com os distúrbios psiquiátricos que cursam com ausência de resposta.

5- A chave para o diagnóstico consiste em:

a) Interpretação adequada dos sinais que refletem o comprometimento dos diversos níveis do encéfalo.

b) Determinar qual das condições citadas no item 3 pode ser a responsável pelo quadro atual do paciente. A tabela 1 indica os correspondentes sinais e sintomas característicos.

Tabela 1- Características clínicas das condições que determinam o estado de coma

1-Massas ou lesões supratentoriais que comprimem ou deslocam o diencéfalo ou tronco cerebral:	2- Massas infratentoriais ou lesões que causam coma:
a) Sinais de disfunção progressiva “rostro-caudal”. b) Sinais que traduzem o comprometimento de uma determinada região do encéfalo. c) Posturas assimétricas com ou sem estímulos.	a) História anterior de disfunção do tronco encefálico b) Rápida instalação do coma. c) Sinais de comprometimento do TE procedendo ou concomitante. (Paresias ou paralisias de nervos cranianos). d) Aparecimento precoce de disfunção neuro-vegetativa.
3- Coma de origem metabólica, tóxica ou infecciosa:	4- Distúrbios psiquiátricos causando falta de resposta aos estímulos:
a) Confusão mental e estupor precedendo os sinais motores. b) Sinais motores, quando presentes, freqüentemente simétricos. c) Reações pupilares usualmente conservadas. d) Asterixis, mioclonias, tremores e convulsões são comuns. e) Hiper ou hipoventilação são freqüentes.	a) Fechamento ativo das pálpebras. b) Pupilas reativas ou dilatadas (cicloplégicas). c) Reflexo óculo-vestibular fisiológico. d) Tônus motor inconsistente ou normal. e) Eupnéia ou hiperventilação são usuais. f) Nenhum reflexo patológico está presente. g) EEG normal.

c) Estabelecidos os prováveis mecanismos do estado de coma, o neurologista deve investigar a natureza etiológica. Estudos de imagem, laboratoriais, eletrofisiológicos e eventualmente testes terapêuticos são os recursos disponíveis. Na tabela 1, subitem 4, observe as características clínicas dos distúrbios psiquiátricos que mimetizam o estado de coma.

3- O Exame neurológico do paciente em coma

- a) Avaliação do nível de consciência (com e sem estímulo) – descrever com detalhes:
- Resposta verbal
 - Abertura ocular
 - Resposta motora
- b) Ritmo respiratório
- c) Fundoscopia
- d) Nervos cranianos
- Exame das pupilas
 - Motricidade ocular extrínseca: oftalmoplegias supranucleares, nucleares e internucleares; observação de movimentos espontâneos como nistagmo, opsoclonus, bobbing ocular.
 - Reflexo óculo-cefálico (olho de boneca) e óculo-vestibular (prova calórica).
 - Reflexo córneo-palpebral.
 - Reflexo de tosse- Resposta motora
- e) Motricidade
- Movimentos involuntários
 - Força muscular
 - Tônus e posturas anormais (decorticação, descerebração)
 - Reflexos profundos e superficiais
- f) Sinais de irritação meningo-radicular
- g) Avaliação autonômica (midríase, taquicardia e hipertensão à estimulação algica)
 Obs.: referir o escore da escala de Glasgow.

ATENDIMENTO A PACIENTES COM CEFALÉIA NA UNIDADE DE EMERGÊNCIA

1- Introdução:

De todos os estados dolorosos que atingem os seres humanos a cefaléia é sem dúvida uma das queixas mais comuns nas unidades de emergência. A cefaléia pode estar associada a diversas condições, como trauma de crânio, intoxicação alcoólica, depressão, tumor cerebral ou representar uma cefaléia primária como a enxaqueca, havendo estimativas de que 90% dos homens e 95% das mulheres tenham cefaléias por ano. Estima-se que a cefaléia seria responsável por 1% a 16% de todas as visitas nas unidades de emergência. Em um estudo recente, do Serviço de Neurologia do Hospital São Rafael, onde foram selecionados aleatoriamente 1.200 fichas de pacientes com idade > 13 anos, atendidos na Unidade de Emergência durante o ano de 1996 (100/mês), mostrou a alta frequência de cefaléia nesta unidade de Salvador (10,9%).

Determinar características da dor deve ser prioridade na anamnese dirigida, assim como obter informações sobre fenômenos premonitórios, padrão de início, localização, duração, intensidade, irradiação, frequência, sintomas associados, tipo de dor assim como fatores agravantes e de alívio, medicamentos já utilizados e seu padrão de consumo. Os demais elementos da anamnese também são importantes, como o interrogatório sistemático e os antecedentes. O exame físico e o neurológico podem confirmar o diagnóstico sugerido pela anamnese.

Existe uma classificação atual elaborada em 1988 pela Sociedade Internacional de Cefaléia que é abrangente, porém, ainda necessita de ajustes. A cefaléia pode estar na dependência de uma patologia orgânica intracraniana ou extracraniana, ou de uma doença sistêmica. Nesses casos, ela pode ser o primeiro sintoma e único por um certo intervalo de tempo e que se pode chamar de cefaléia sintomática. As cefaléias sintomáticas de doença primariamente neurológica são, habitualmente, de instalação aguda (hemorragias cerebrais e meníngeas, meningites e meningoencefalites) ou subaguda (abscessos cerebrais) e frequentemente estão associadas com vômitos e febre.

Podem, contudo, ter um início insidioso, com aumento progressivo da intensidade da dor, o que é característico das neoplasias intracranianas.

Freqüentemente, a dor de cabeça decorre de mecanismos fisiopatogênicos nem sempre totalmente elucidados e que são desencadeados por fatores variados, às vezes múltiplos ou desconhecidos pelos pacientes. Nesses casos a dor de cabeça é a queixa principal, constituindo-se na própria doença. É o caso da enxaqueca, da cefaléia tensional e da cefaléia em salvas que tem características próprias.

Em crianças e adolescentes, o início abrupto de cefaléia severa é freqüentemente causada por infecção do trato respiratório superior ou por enxaqueca. Atenção especial deve ser dada em crianças com dor em região occipital. Tumores cerebrais e hemorragia intracraniana são raros em crianças e quando presentes são acompanhados de múltiplos sinais neurológicos.

Considerando sua elevada prevalência, poucos estudos foram conduzidos no Brasil, em particular no que diz respeito ao tratamento da cefaléia em emergências. Em nosso meio, boa parte dos hospitais públicos não conta com medicações específicas para o tratamento da crise enxaquecosa, como compostos ergotamínicos ou triptanos. Usam-se, em geral, analgésicos e antiinflamatórios não hormonais parenterais. Por outro lado, drogas de uso freqüente em nosso meio, tal como a Dipirona, não são rotineiramente utilizadas em outros países. Pelo fato da Dipirona não ser droga aprovada pelo FDA e os hospitais da América do Norte e Europa disporem de drogas específicas para o tratamento das cefaléias primárias, praticamente não existem estudos sobre a eficácia dessa droga nesses países. No entanto, estudos retrospectivos no Brasil demonstram que a Dipirona promoveu alívio da dor em cerca de 80% dos casos em que foi utilizada. É, portanto, droga barata, eficaz e, a nosso ver, segura, sendo necessários estudos duplo-cegos, randomizados, adotando os critérios de melhora dos sintomas mais utilizados em pesquisas atualmente, para avaliação de seu real papel no tratamento das cefaléias agudas.

A associação Diclofenaco e Dipirona não conferiu eficácia adicional à Dipirona isoladamente. O Diclofenaco foi a segunda droga mais utilizada. Apresentou sua maior eficácia nos casos de cefaléia tensional em um estudo recente realizado no Brasil. Antieméticos parecem aumentar a eficácia analgésica, além de diminuir a morbidade causada por náuseas e vômitos. A Clorpromazina foi utilizada na maior parte das vezes em que os sintomas não cederam com outras drogas, tendo sido segura e eficaz nesses casos. Assim tais drogas apresentam perfis semelhantes em eficácia e custo, que justificam estudos mais aprofundados.

CEFALÉIA

ANAMNESE

(sinais de alerta)

Dor de início após 50 anos

Instalação súbita

Piora progressiva (duração, frequência e/ou intensidade) - ■

Piora com tosse, esforço excessivo e/ou atividade sexual - ●

Confusão mental

Perda de memória, distúrbios visuais

Tontura intensa, vômitos

Distúrbio da coordenação motora e do equilíbrio

EXAME FÍSICO

Hipertensão e febre

Alteração de consciência
S.I.M.

F.O: papiledema, hemorragia, anisocoria e/ou pupilas pouco reativas, queda da pálpebra.

Hipoestesia em face ou membros

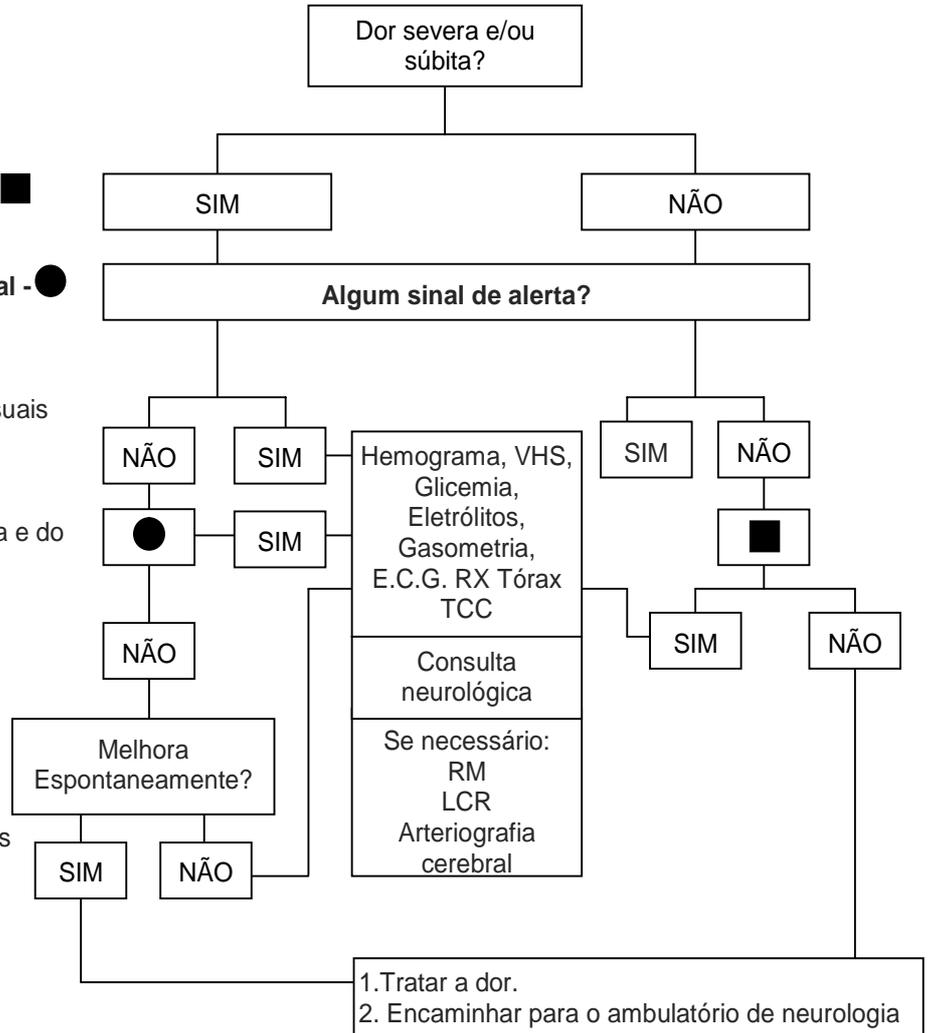
Fraqueza muscular

Assimetria de ROT

Resposta plantar anormal

Incoordenação e desequilíbrio

Alteração do pulso carotídeo



Obs.:

- Se o neurologista for disponível na emergência, deve fazer o primeiro atendimento. Em torno de 90% das cefaléias na unidade de emergência têm causa neurológica.

- Internação: para cefaléias secundárias de causa neurológica e para as seguintes primárias 1- Estado de Mal Enxaquecoso e 2- "Enxaqueca transformada"/cefaléia crônica diária.

Tratamento (sugestão do autor)

Cateter Heparinizado ou

Infusão Venosa (a critério do plantonista)

Dipirona 2ml + Glicose 25% 8ml, lentamente

Metoclopramida 1 ampola EV.

AINH – EV

Obs.: *nos casos de migrânea (enxaqueca) utilize, se possível, um triptano.

R.O.T. = Reflexos osteotendinosos
S.I.M. = Sinais de irritação meníngea
F.O. = Fundo do olho
AINH = Antiinflamatório não hormonal
TCC = Tomografia computadorizada do crânio.
RM = Ressonância magnética

INFECÇÃO INTRACRANIANA - SUSPEITA

1- ASPECTOS CLÍNICOS:

Anamnese: idade, dados epidemiológicos.

História

Presença de sintomas meningoencefálicos (cefaléia, rigidez de nuca, fotofobia, letargia, vômitos repetidos, crises epilépticas, febre)

Duração dos sintomas

Infecções associadas (sinusite, mastoidite, celulite, pneumonia, endocardite)

Fatores de risco (DM, alcoolismo, TCE recente, neurocirurgia, drogadição, hemoglobinopatias)

Condições imunossupressoras (Aids, linfoma, leucemia, quimioterapia citotóxica, corticóides)

História remota de infecção (BK, Lues, herpes labial e genital)

Exame físico:

Nível de consciência, orientação, afasia.

Petéquias ou rush.

Sinais de mastoidite, sinusite ou pneumonia.

Sopro cardíaco.

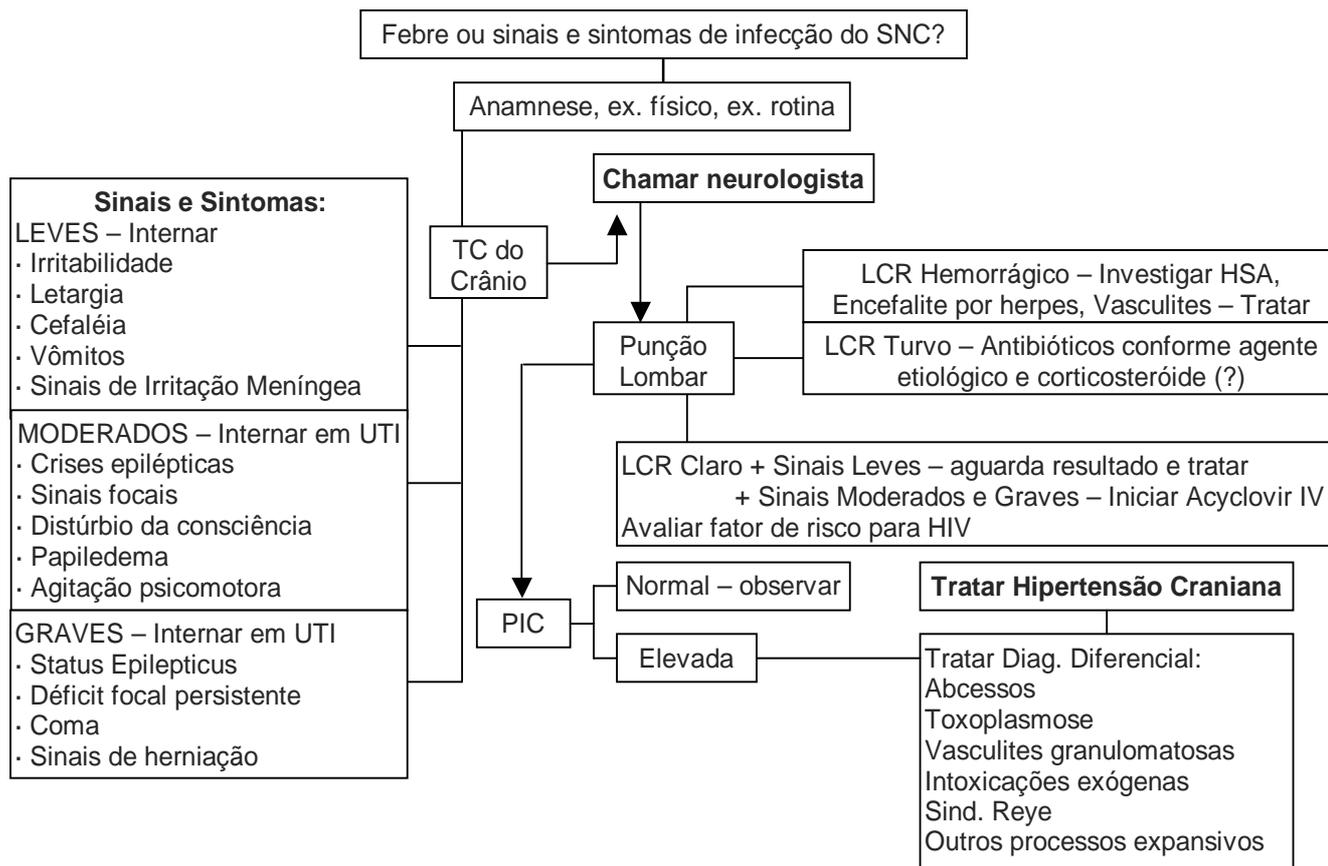
Sinais de trauma.

Paralisia de nervos cranianos, fraqueza muscular, déficit sensoriais, ataxia.

Exames Laboratoriais de Rotina

Hemograma, eletrólitos, glicemia
hemocultura; urocultura
tempo de protrombina
hemogasometria arterial;
RX do tórax
Guardar soro da fase aguda

ATENDIMENTO



3 – TRATAMENTO

Recém-Nascidos	Crianças	Adultos	Idosos
Bacilos Gram Negativos	Hemófilos (48%)	Pneumococos	Coliformes por
Streptococos grupo B	Meningococos (20%)	Meningococos	infecções pós TCE,
Listeria	Pneumococos (13%)	Hemófilos	Neoplasias ou DM

Tratamento Antimicrobiano * para agente suspeito ou documentado	
S. pneumoniae	Cefotaxime, Ampicilina, Penicilina G, Vancomicina
N. meningitidis	Penicilina G, Cefotaxima, Cloranfenicol
H. influenzae	Cefotaxime, Ceftriaxone
S. aureus (metecilina sensível)	Nafcilina, Oxacilina
S. aureus (metecilina resistente)	Vancomicina + Rifampicina
T. monocitogenes	Ampicilina
Streptococos (grupo A, B, etc)	Penicilina G, Ampicilina
Bacilos Gram Negativos	Ceftriaxone, Cefotaxime, TMP-SMZ
Enterobacterias	Ceftriaxone, Cefotaxime
P. aeruginosa	Aminoglicosídeo + Ceftazidime
S. epidermidis	Vancomicina + Rifampicina
Anaeróbios	Cefotaxime + Metronidazol + Rifampicina
Herpes vírus	Acyclovir
Citomegalovírus	Gancilovir

DOSES

ANTIBIÓTICOS	CRIANÇAS		ADULTOS	
	DOSE TOTAL DIÁRIA	INTERVALO	DOSE TOTAL DIÁRIA	INTERVALO
Acyclovir	10 mg/Kg/dose	8 h	10mg/Kg/dose	8 h
Ampicilina	300-400mg/Kg	8h	12g	4/4h
Cefotaxime	200mg/Kg	8 h	8-12g	4/4h
Ceftriaxone	100mg/Kg	12h	8-10g	12h
Ceftazidime	150mg/Kg	8 h	6-8g	8h
Cloranfenicol	50-100mg/Kg	6h	4-6g	6h
Ganciclovir	10mg/Kg/dose	12h	10mg/Kg/dose	12h
Gentamicina	4mg/Kg	8 h	200mg	8h
Metronidazol	30mg/Kg	12h	1,5g	6h
Nafcilin	200mg/Kg	6 h	9-12g	4h
Oxacilina	400mg/Kg	4 h	9-12g	4h
Rifampicina	20mg/Kg	8 h	600mg	8h
Penicilina	400Ku/Kg	4 h	24 milhões u	4 h
TMP-SMZ	20mg/Kg	6 h	20mg/Kg	6 h
Vancomicina	60mg/Kg	6 h	2g	12h

Duração do Tratamento: Adultos – 10 -14 dias; RN acima de 21 dias;

Corticóides Crianças >2 meses - Dexametasona 0,6 mg/Kg/dia nos quatro primeiros dias de tratamento.

FRAQUEZA MUSCULAR AGUDA

1- Considerações gerais

Essa é uma condição grave que requer uma abordagem rápida, prática e eficiente pois em muitas situações existe risco de paralisia definitiva, ou até morte por falência respiratória. A história clínica e o exame físico, sobretudo o neurológico, são os fatores mais importantes para o diagnóstico e o prognóstico desses pacientes.

2- Informações importantes para a conduta

a) A anamnese deve constar, além dos dados rotineiros, os seguintes tópicos: modo de instalação (súbita, aguda, subaguda ou crônica); apresentação (focal, segmentar uni/bilateral ou generalizada), presença de dor, câibras, disestesias, disfunção esfinteriana, febre, diplopia, disfagia, dispnéia, incoordenação; antecedentes: trauma, neoplasias (prostática, mama, pulmão, timo), endocrinopatias, infecção recente, uso de drogas, etilismo, episódios prévios, claudicação intermitente.

b) O exame físico deve ser completo detalhado, incluindo quando necessária a avaliação da função respiratória. O exame neurológico deve responder se a fraqueza é decorrente de miopatia, do envolvimento da placa mioneural, do comprometimento do SNP ou do SNC.

c) Os exames complementares são utilizados para a definição etiológica.

d) Exames de rotina:

Hemograma com plaquetas, VHS, glicemia, eletrólitos (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺), CPK, aldolase, TGO, uréia, creatinina, sumário de urina, RX do tórax, ECG.

Obs.: guardar soro da fase aguda.

SNC = Sistema Nervoso Central

SNP = Sistema Nervoso Periférico

ATENDIMENTO NA FRAQUEZA MUSCULAR AGUDA

