

PROTOCOLO DE MANEJO E ENCAMINHAMENTO PARA NEUROLOGIA

Protocolo singularizado para o Município de Jundiaí -
2025
Versão II



Prefeitura
de Jundiaí



**Prefeitura
de Jundiaí**

**PROTOCOLO DE MANEJO E
ENCAMINHAMENTO
PARA
NEUROLOGIA**

Protocolo singularizado para o Município de Jundiaí - 2025
Versão II

Organização e Elaboração

Unidade de Gestão de Promoção da Saúde

Dra. Mayani Costa Ribeiro Temple (Neurologista – UGPS)

Dra. Paloma Pacheco (Médica Reguladora - DRS)

Dra. Patrícia Ledo (Médica Apoiadora Técnica em Saúde do Adulto e Idoso)

ÍNDICE

APRESENTAÇÃO	4
FLUXO DE ATENDIMENTO	5
PRIORIZAÇÃO	6
1. CEFALEIA	7
1.1 ENXAQUECA	11
1.2 CEFALEIA TENSIONAL	17
1.3 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO	20
1.4 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO	21
2. EPILEPSIA	22
2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS EPILEPSIAS	23
2.2 INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR	26
2.3 MANEJO DO PACIENTE EPILÉPTICO	27
2.4 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO	34
2.5 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO	34
3. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL	36
3.1 INVESTIGAÇÃO AMBULATORIAL	38
3.2 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO	39
3.3 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO	40
4. DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO	42
4.1 ABORDAGEM INICIAL DO PACIENTE COM TREMOR	42
4.2 TREMOR DE AÇÃO	43
4.2.1 TREMOR ESSENCIAL	43



4.3 TREMOR DE REPOUSO	45
4.4 DOENÇA DE PARKINSON	45
4.5 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO	51
4.6 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO	51
5. DORES NEUROPÁTICAS	53
5.1 DIAGNÓSTICO	53
5.2 TRATAMENTO	54
5.3 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO	54
5.4 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO	55
6. INSÔNIA CRÔNICA E HIGIENE DO SONO	56
6.1 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO	58
6.2 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO	58
7. FRAQUEZA DE ORIGEM NEUROMUSCULAR	59
7.1 O QUE PERGUNTAR	59
7.2 COMO AVALIAR	60
7.3 INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR	63
7.4 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO	65
7.5 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO	66
CLASSIFICAÇÃO DE RISCO	68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71



ÍNDICE DE QUADROS

Quadro 1- Principais Cefaleias Primárias -----	7
Quadro 2- Principais Cefaleias Secundárias -----	8
Quadro 3- Sinais de alerta das Cefaleias -----	9
Quadro 4- Sinais de alerta das Cefaleias que indicam encaminhamento para neuroimagem -----	10
Quadro 5- Critérios diagnósticos da enxaqueca -----	11
Quadro 6- Critérios diagnósticos da enxaqueca com aura -----	12
Quadro 7- Medicações para tratamento profilático da enxaqueca -----	14
Quadro 8- Medicações para tratamento da crise de enxaqueca -----	16
Quadro 9- Critérios diagnósticos da cefaleia tensional -----	17
Quadro 10- Medicações para tratamento profilático da cefaleia tensional -----	18
Quadro 11- Medicações para tratamento da crise de cefaleia tensional -----	19
Quadro 12- Sinais de alerta das Cefaleias que indicam encaminhamento para serviço de urgência/emergência -----	20
Quadro 13- Alterações de neuroimagem das Cefaleias com potencial tratamento cirúrgico -----	21
Quadro 14- Exames complementares a serem solicitados na investigação de epilepsia -----	26
Quadro 15- Principais fármacos antiepiléticos -----	31
Quadro 16- Medidas de prevenção primária e secundária do AVC -----	36
Quadro 17- Medicações usadas na prevenção primária e secundária do AVC -----	37
Quadro 18- Cuidados ambulatoriais no pós-AVC -----	37
Quadro 19- Classificação TOAST modificada -----	38
Quadro 20- Critérios Diagnósticos da Doença de Parkinson -----	46
Quadro 21- Sintomas prodrômicos da Doença de Parkinson -----	47
Quadro 22- Sintomas não motores da Doença de Parkinson -----	47
Quadro 23- Diagnósticos Diferenciais da Doença de Parkinson -----	48
Quadro 24- Exames complementares solicitados na suspeita de Doença de Parkinson -----	39



Quadro 25- Tratamento dos sintomas motores da Doença de Parkinson para a Atenção Básica	49
Quadro 26- Tratamento dos sintomas não-motores da Doença de Parkinson	49
Quadro 27- Medicações para uso na dor neuropática	54
Quadro 28- Critérios diagnósticos da Insônia crônica	56
Quadro 29- Higiene do sono	57
Quadro 30- Escala de força MRC (Medical Research Council Scale)	60
Quadro 31- Causas de Fraqueza de Predomínio Proximal	61
Quadro 32- Causas de Fraqueza de Padrão Distal	62
Quadro 33- Causas de Fraqueza de Padrão Proximal e Distal	62
Quadro 34- Causas de Fraqueza Oculobulbar	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1- Classificação dos tipos de crises – esquema simplificado (2017)	24
Figura 2- Classificação das epilepsias – esquema simplificado (2017)	25



APRESENTAÇÃO

A *Atenção Básica* se caracteriza como porta de entrada primordial aos serviços de saúde do SUS e como locus privilegiado de gestão do cuidado dos usuários cumpre papel estratégico nas redes de atenção, servindo como base para sua coordenação e efetivação da integralidade.

Portanto, é importante que a Atenção Básica seja altamente resolutiva, o que depende da capacidade clínica e de cuidado de suas equipes, do grau de incorporação de tecnologias leves-duras (diagnósticas e terapêuticas) e da articulação da Atenção Básica com outros pontos da rede de saúde.

O *Serviço Especializado* (ou secundário) é marcado por diferentes “filtros” no que se refere ao seu acesso, em especial no que se refere ao dimensionamento e organização das ofertas em função da própria resolutividade da atenção básica.

Dessa forma, é preciso organizar estratégias que impactem na Atenção Básica, nos processos de *Regulação do Acesso* (desde os serviços solicitantes até as Centrais de Regulação), bem como na organização da Atenção Especializada.

A construção, pactuação e atualização periódica dos protocolos clínicos colaboram com a ação regulatória qualificando melhor as demandas e o uso dos recursos em saúde compondo mais uma estratégia de ampliação, resolutividade e coordenação do cuidado. Os protocolos oferecem subsídios para uma triagem clínica mais qualificada, evitando encaminhamentos desnecessários e colaborando com a priorização do acesso dos usuários às consultas e/ou procedimentos.

A *Regulação da Assistência à Saúde* visa ordenar o acesso às ações e serviços de saúde, priorizando consultas e procedimentos em saúde em tempo oportuno com equidade.



FLUXO DE ATENDIMENTO

A consulta especializada é determinada pelo médico da atenção primária à saúde, que ao constatar essa necessidade deve providenciar o encaminhamento do paciente para avaliação da atenção secundária à saúde

O agendamento da consulta especializada deve condizer com a estratificação de risco estabelecida pelo médico da unidade básica de saúde. Essa estratificação de risco é importante, uma vez que casos clínicos classificados como prioridade P1 devem ser enviados para a Regulação Médica (via e-mail da regional de saúde a que pertence a UBS).

É fundamental que sejam esgotados todos os recursos diagnósticos e terapêuticos na atenção primária à saúde antes de encaminhar aos serviços especializados. Os encaminhamentos devem conter todas as informações clínicas do paciente, de forma clara e objetiva.

Após avaliação pelo serviço especializado, o paciente poderá: retornar em consulta no serviço; ser encaminhado para subespecialidade ou receber o relatório de contrarreferência para acompanhamento na unidade básica de saúde (UBS).



PRIORIZAÇÃO

- o **P0 / Urgência:** não se aplica ao atendimento ambulatorial. São os casos com necessidade de atendimento imediato (urgências e emergências). Encaminhar ao PS (pronto-socorro).
- o **P1:** casos que necessitam de atendimento especializado em um curto período de tempo (até 3 semanas);
- o **P2:** situações clínicas sem gravidade, mas que necessitam de agendamento eletivo em até 03 meses;
- o **P3:** necessitam de atendimento eletivo podendo ser acompanhados, inicialmente, pelos médicos da atenção básica. Agendamento com especialidade acima de 03 meses sem prejuízo ao paciente.

OBS: Referenciamentos classificados como P1 devem ser encaminhados ao e-mail da regulação médica, de acordo com a regional a que pertence a unidade básica de saúde:

Regional 1 - e-mail: regmedica.regional1@jundiai.sp.gov.br

Regional 2 - e-mail: regmedica.regional2@jundiai.sp.gov.br

Regional 3 - e-mail: regmedica.regional3@jundiai.sp.gov.br

Regional 4 - e-mail: regmedica.regional4@jundiai.sp.gov.br



1. CEFALEIA

São classificadas em cefaleias **primárias**, quando não possuem uma causa definida, e **secundárias**, quando ocorrem por uma patologia de base. Os quadros 1 e 2 apresentam os principais tipos de cefaleia:

Quadro 1- Principais Cefaleias Primárias

- Enxaqueca (com ou sem aura)
- Cefaleia tensional
- Cefaleias Trigêmeino-autonômicas
 - Salvas
 - Hemicrânia Paroxística
 - Hemicrânia Contínua
 - SUNCT (Crises de cefaleia neuralgiforme, unilateral, breve, com hiperemia conjuntival e lacrimejamento)
 - SUNA (Crises de cefaleia neuralgiforme, unilateral, breve, com sintomas autonômicos cranianos)
- Cefaleia Primária da Tosse
- Cefaleia Primária do Exercício
- Cefaleia Primária relacionada à atividade sexual
- Cefaleia relacionada ao frio
- Cefaleia hípica

Fonte: KOWACS, Fernando et al. (2018).

Quadro 2- Principais Cefaleias Secundárias



- Atribuída a trauma craniano ou cervical
- Atribuída a doença vascular cerebral ou cervical
 - Evento cerebral isquêmico
 - Hemorragia Intracraniana não traumática
 - Malformação vascular não rompida
 - Arterite
 - Desordem da artéria carotídea cervical ou artéria vertebral
 - Desordem venosa intracraniana
 - Apoplexia pituitária
- Atribuída a desordem intracraniana não vascular
 - Hipertensão ou hipotensão liquórica
 - Doença inflamatória intracraniana não infecciosa
 - Neoplasia intracraniana
 - Injeção intratecal
 - Crise epiléptica
 - Malformação de Chiari tipo 1
- Atribuída a uma substância ou sua retirada
 - Cefaleia por abuso medicamentoso (ergotamínicos, triptanos, analgésicos hormonais/não)
 - Induzida por álcool ou cocaína
 - Retirada de substâncias (cafeína, opióides, estrogênio)
- Atribuída a infecção (sistêmica ou intracraniana)
- Atribuída a desordens de estruturas faciais ou cervicais
 - Cervicogênica
 - Sinusite
 - Distúrbio refrativo
 - Disfunção têmporo-mandibular (DTM)
- Desordem psiquiátrica (somatização ou psicose)
- Lesão dolorosa de nervos cranianos e dores faciais
 - Neuralgia do Trigêmeo
 - Neuralgia do Grande occipital

Fonte: KOWACS, Fernando et al. (2018).



Algumas características acendem um **alerta** para a que a cefaleia seja secundária, podendo ter necessidade de avaliação precoce com neuroimagem e/ou encaminhamento para serviço de urgência ou emergência. É muito utilizado o mnemônico SNNOOP10, conforme detalhado no quadro 3. A possibilidade de uma cefaleia secundária deve ser sempre reavaliada quando uma cefaleia, inicialmente classificada como primária, não responde ao tratamento.

Quadro 3 - Sinais de alerta das Cefaleias (SNNOOP10).

- Sintomas sistêmicos
 - Incluindo febre
- História de neoplasia
- Sinal neurológico focal
 - Incluindo rebaixamento do nível de consciência
- Início súbito ou abrupto
 - Atinge o nível máximo de dor em até 60 segundos (10/10)
- Início da dor em paciente com mais de 50 anos de idade
- Início recente ou mudança de padrão de uma cefaleia já existente
- Precipitada por mudança postural
- Precipitada por exercício, tosse ou espirro
- Papiledema
- Cefaleia progressiva e apresentação atípica
- Início na gravidez ou puerpério
- Dor orbicular intensa com sintomas autonômicos
- Início de dor após trauma
- Imunodeficiência associada
- Início relacionado a abuso de analgésicos ou início de nova medicação

Fonte: FRIEDMAN, Deborah I (2024).



As condições a seguir indicam necessidade de **neuroimagem** via ambulatorial:

Quadro 4 - Sinais de alerta das Cefaleias que indicam encaminhamento para neuroimagem

- História de neoplasia
- Início da dor em paciente com mais de 50 anos de idade
- Início recente ou mudança de padrão de uma cefaleia já existente
- Cefaleia progressiva
- Início na gravidez ou puerpério
- Imunodeficiência associada

Fonte: DO, Thien Phu, et al. (2019).

Qual neuroimagem será solicitada pelo neurologista:

- Tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste: cefaleia pós-traumática;
- Tomografia de crânio com contraste: suspeita de neoplasia ou infecção;
- Angiotomografia (ou angiorressonância) de crânio fase arterial: suspeita de aneurisma ou malformação arteriovenosa;
- Angiotomografia (ou angiorressonância) de crânio fase venosa: suspeita de trombose venosa central;
- Ressonância magnética (RM) de crânio com contraste: necessidade de complementação da TC.

1.1 ENXAQUECA



Segundo a Terceira Edição da Classificação Internacional de Cefaleias, 2018, enxaqueca é uma cefaleia recorrente manifestada em crises durando de 4-72 horas, tipicamente unilateral, pulsátil, intensidade moderada ou severa, piora com atividades físicas rotineiras, associada a náuseas e/ou foto e fonofobia. O diagnóstico deve se dar conforme os seguintes critérios:

Quadro 5- Critérios diagnósticos da enxaqueca.

<p>A. Ao menos 5 crises, preenchendo os critérios de B-D</p> <p>B. Crises de cefaleia durando 4-72 horas (quando não tratadas ou tratadas sem sucesso)</p> <p>C. Cefaleia tem pelo menos 2 das seguintes características:</p> <ul style="list-style-type: none">- Unilateral- Pulsátil- Intensidade moderada a severa- Piora com atividade física de rotina (como caminhar ou subir escada) <p>D. Durante a crise ao menos 1 dos seguintes:</p> <ul style="list-style-type: none">- Náusea e/ou vômito- Fotofobia e fonofobia <p>E. Não melhor explicada por outro diagnóstico</p>

Fonte: KOWACS, Fernando et al. (2018).

Algumas observações importantes:

- Dor comumente frontotemporal;
- Dor varia de lado em cada crise;
- Comumente precipitada por gatilhos, como certos alimentos, privação de sono, período menstrual e estresse;
- Geralmente tem início antes dos 30 anos de idade;
- Pode ser com aura ou sem aura. O mesmo paciente pode ter enxaqueca com e sem aura;
- Pode ter associação com história familiar;
- Estado migranoso é um quadro de enxaqueca com duração de mais de 72 horas com intervalos livres inferiores a 12 horas.

Aura se caracteriza por crises recorrentes, com duração de minutos, de sintomas unilaterais reversíveis visuais, sensitivos ou de outras partes do sistema nervoso central, com progressão gradual, comumente seguidos de cefaleia tipo enxaqueca. A enxaqueca com aura possui os seguintes critérios diagnósticos (além dos critérios descritos no quadro 5):

Quadro 6- Critérios diagnósticos da enxaqueca com aura

- A. Ao menos 2 crises, preenchendo os critérios B e C
- B. **Um ou mais** dos seguintes sintomas reversíveis de aura:
- Visual
 - Sensitivo
 - Fala ou linguagem
 - Motor
 - Tronco encefálico
 - Retiniano
- C. Ao menos **3 das 6** características a seguir:
- O sintoma progride em até 5 minutos
 - 2 ou mais sintomas ocorrem sucessivamente
 - Cada sintoma de aura dura de 5-60 minutos
 - Ao menos 1 sintoma de aura é unilateral
 - A aura é acompanhada ou seguida de cefaleia em 60 minutos do seu início
- D. Não melhor explicada por outro diagnóstico

Fonte: KOWACS, Fernando et al. (2018).

Observações importantes:

- Mais de 90% das auras são visuais:
 - Imagem em zigue-zague que se espalha unilateralmente
 - Escotomas visuais cintilantes
- Auras sensitivas são o segundo tipo mais frequente:
 - Agulhadas afetando um lado do corpo, face e/ou língua
 - Sensação de “adormecimento”

1.1.1 TRATAMENTO PROFILÁTICO

O tratamento preventivo das enxaquecas pode ser *precoce*, quando o gatilho é conhecido e o paciente usa um anti-inflamatório não hormonal (AINE) antes da exposição (como em mulheres que têm enxaqueca perimenstrual); *prevenção de curto prazo*, como quando o paciente é orientado a usar um AINE diariamente durante o período de exposição a esse gatilho; *profilático de manutenção*, quando o paciente precisa de tratamento permanente.

O tratamento **profilático de manutenção** está **indicado** nas seguintes situações:

- Crises de enxaqueca interferem em atividades cotidianas, apesar de tratamento de fase aguda otimizado;
- Dias de dor/mês: 6 ou mais dias de dor/mês, 4 ou mais dias de dor *pouco* incapacitante/mês, 3 ou mais dias de dor *incapacitante*/mês;
- Falha, contra-indicação ou efeito adverso às medicações abortivas (alergia a AINE por exemplo);
- Preferência do paciente;
- Enxaquecas com aura motora ou de tronco encefálico, sintomas de aura prolongados, antecedente de infarto migranoso (aura migranosa de longa duração que evolui para infarto cerebral)
- Em caso de excesso de uso de analgésicos: ingestão regular de um ou mais medicamentos analgésicos combinados em 10 ou mais dias/mês por 3 ou mais meses.

Como avaliar a **eficácia** do tratamento preventivo:

- Caso reduza a frequência ou os dias de crises em pelo menos 50% dentro de 3 meses de uso adequado da medicação;
- Redução da duração ou intensidade das crises;
- Aumento da eficácia dos tratamentos abortivos;
- Redução da incapacidade.



Princípios para a instituição do tratamento preventivo:

- Comece com dose baixa e aumente lentamente até alcançar os efeitos terapêuticos ou os efeitos adversos serem intoleráveis;
- Considere comorbidades para escolher a medicação (escolher tricíclicos para pacientes com transtorno de humor, por exemplo);
- A medicação deve ser usada por pelo menos 2 a 6 meses para que a máxima resposta a um tratamento seja evidente;
- Seja realista com as metas para o paciente;
- Reavalie o tratamento;
- Confirme que mulheres em idade fértil não estejam grávidas;
- Envolver o paciente no tratamento;
- Explique sobre os possíveis efeitos adversos e que a maioria é autolimitada.

Qual **medicamento** escolher:

Quadro 7- Medicções para tratamento profilático da enxaqueca disponíveis na Prefeitura Municipal de Jundiá.

Anticonvulsivantes			
	Dose	Comentários	Efeitos Adversos
Ácido Valpróico	500-2000 mg/dia	Comece com 250-500mg/dia	Ganho de peso, tremor, náuseas, alopecia, teratogenicidade, trombocitopenia
Topiramato	50-200 mg/dia	Comece com 25mg/dia à noite Alcance 50-100mg/dia	Calculose renal, anomia, dificuldade de concentração e memória, parestesias, perda de peso
Betabloqueadores			
Propranolol	40-240 mg/dia	Pode dividir a dose diária em 2-3x/dia	Fadiga, letargia, pesadelos, depressão, sintomas gastrointestinais, intolerância ao exercício, hipotensão, bradicardia, impotência
Metoprolol	100-200 mg/dia	Pode dividir a dose diária em 2x/dia	Idem



Antidepressivos tricíclicos

Amitriptilina	10-200 mg/dia	Comece com 10 mg à noite	Sedação, boca seca, dor epigástrica, constipação, taquicardia, palpitações, tontura, retenção urinária, ganho de peso, hipotensão ortostática, prolongamento intervalo QT
Nortriptilina	10-150 mg/dia	Comece com 10 mg à noite	Idem

Fonte: Adaptado de SILBERSTEIN, Stephen D (2015).

ATENÇÃO!

A retirada da medicação deve ser lenta e iniciada somente após 6 meses a 1 ano do controle adequado das crises.

1.1.2 TRATAMENTO DA CRISE DE ENXAQUECA

Recomendamos orientar o tratamento abortivo para o paciente realizar em casa, pois melhora a qualidade de vida, proporciona autonomia e evita idas ao pronto-atendimento.

Pontos importantes:

- 1)** Oriente o paciente a tomar a medicação assim que iniciarem os primeiros sintomas de enxaqueca;
- 2)** Duas ou mais medicações podem ser combinadas, como AINE com antiemético;
- 3)** Uso abusivo deve ser evitado: uso de Dipirona, Paracetamol ou AINE por mais de 15 dias/mês aumentam o risco de Cefaleia por abuso de analgésicos;
- 4)** Os opióides devem ser evitados, pois são menos efetivos como tratamento abortivo e aumentam as chances de cefaleia por abuso de analgésicos.



Quadro 8- Medicções para tratamento da crise de enxaqueca disponíveis na Prefeitura Municipal de Jundiá.

Antieméticos			
	Dose	Comentários	Efeitos Adversos
Ondansetrona	4 ou 8 mg até 6/6h	Pode ser adicionado a qualquer tratamento de fase aguda	-
Metoclopramida	10mg até 4x/dia	Pode ser adicionado a qualquer tratamento de fase aguda	Risco de sintomas extrapiramidais se uso abusivo
Anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos não opióides			
Paracetamol	1g/dose, até 3 doses, intervalo de 2hs	Menos efetivo que os demais; associação com cafeína potencializa seu efeito	Hepatotoxicidade se >4000 mg/dia
Dipirona	1-2g/dose, até 3 doses, intervalo de 2hs	Não ultrapassar 4000 mg/dia	-
Ibuprofeno	400mg/dose, até 3 doses, intervalo de 2hs	Não ultrapassar 2400mg/dia	Menor irritação gástrica que outros anti-inflamatórios
Diclofenaco	50mg/dose, até 3 doses, intervalo de 2hs	Não ultrapassar 150 mg/dia	Risco de nefropatia e gastropatia com uso prolongado

Fonte: Adaptado de BECKER, Werner J. (2015).

1.2 CEFALEIA TENSIONAL

Segundo a Terceira Edição da Classificação Internacional de Cefaleias, 2018, é uma cefaleia muito comum, com prevalência vitalícia na população geral, variando entre 30-78%, com alto impacto socioeconômico. O *dolorimento* pericraniano aumentado é o achado anormal mais significativo nesses pacientes: tipicamente presente entre as crises e exacerbado durante a cefaleia, sendo facilmente detectado por meio da palpação manual dos músculos frontal, temporal, masseter, pterigóideo, esternocleidomastóideo, esplênio e trapézio.

É uma cefaleia tipicamente bilateral, em pressão ou aperto, intensidade fraca a moderada, durando de minutos a dias. A dor não piora com a atividade física rotineira e não está associada à náusea, apesar de que fotofobia *ou* fonofobia podem estar presentes. O diagnóstico deve se dar conforme os seguintes critérios:

Quadro 9- Critérios diagnósticos da cefaleia tensional

- A. Ao menos 10 crises, preenchendo os critérios de B-D
- B. Duração de **30 minutos a 7 dias**
- C. Ao menos **2 das 4** seguintes características:
 - Bilateral
 - Pressão ou aperto (não pulsátil)
 - Intensidade fraca ou moderada
 - Não agravada com atividade física rotineira (como caminhar ou subir escada)
- D. **Ambos** os seguintes:
 - Ausência de náuseas ou vômitos
 - Fotofobia *ou* fonofobia
- E. Não melhor explicada por outro diagnóstico

Fonte: KOWACS, Fernando et al (2018).

1.2.1 TRATAMENTO PROFILÁTICO



Deve ser considerado em pacientes com cefaleia tensional crônica (15 ou mais dias de crise por mês, por mais de 3 meses) ou com crises muito frequentes ou pela preferência do paciente.

Quadro 10 - Medicções para tratamento profilático da cefaleia tensional disponíveis na Prefeitura Municipal de Jundiá.

Antidepressivos tricíclicos			
	Dose	Comentários	Efeitos Adversos
Amitriptilina	25-75 mg/dia	Comece com 10 mg à noite	Sedação, boca seca, dor epigástrica, constipação, taquicardia, palpitações, tontura, retenção urinária, ganho de peso, hipotensão ortostática, prolongamento intervalo QT
Nortriptilina	10-150mg/dia	Comece com 10 mg à noite; pode ser melhor tolerado que a Amitriptilina	Idem
Clomipramina	75-150 mg/dia	-	Fadiga, insônia, agitação, ansiedade, constipação e boca seca

Fonte: Adaptado de BENDITSEN L, et al. (2010).

ATENÇÃO!

A retirada da medicação deve ser lenta e iniciada somente após 6 meses a 1 ano do controle adequado das crises.

1.2.2 TRATAMENTO DA CRISE DE CEFALeia TENSIONAL



É sempre recomendável orientar o tratamento abortivo para o paciente realizar em casa, o que melhora a qualidade de vida, proporciona autonomia e evita idas ao pronto atendimento.

Observações:

- A eficácia de analgésicos simples pode reduzir com o aumento da frequência das crises;
- Cefaleia tensional crônica frequentemente está associada com estresse, ansiedade e depressão, devendo-se atentar para o risco de cefaleia por abuso de analgésicos;
- A Associação de Cafeína 64-200mg pode potencializar o efeito das demais medicações.

Quadro 11 - Medicações para tratamento da crise de cefaleia tensional disponíveis na Prefeitura Municipal de Jundiá.

Anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos não opioides			
	Dose	Comentários	Efeitos Adversos
Paracetamol	1g por dose	Menos efetivo que os demais	Hepatotoxicidade se >4000mg/dia
Dipirona	1-2g por dose	Não ultrapassar 4000mg/dia	-
Ibuprofeno	200, 400 ou 800mg por dose	Não ultrapassar 2400mg/dia	Menor irritação gástrica que outros anti-inflamatórios



Diclofenaco	50mg por dose	Não ultrapassar 150mg/dia	Risco de nefropatia e gastropatia com uso prolongado
--------------------	---------------	------------------------------	--

Fonte: Adaptado de BENDITSEN L, et al.(2010).

1.3 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO

As seguintes condições indicam a necessidade de encaminhamento para **emergência**:

Quadro 12- Sinais de alerta das Cefaleias que indicam encaminhamento para serviço de urgência/emergência.

<ul style="list-style-type: none">● Sintomas sistêmicos● Sinal neurológico focal● Início súbito ou abrupto● Precipitada por mudança postural● Precipitada por exercício, tosse ou espirro● Papiledema● Dor orbicular intensa● Pós-trauma recente

Fonte: DO, Thien Phu, et al. (2019).

Nas seguintes situações, deve-se encaminhar o paciente para avaliação ambulatorial da **neurologia**:

1. Necessidade de investigação com exame de imagem (Quadro 4);
2. Enxaqueca ou cefaleia tipo tensional refratária ao manejo profilático na APS (tentativa de profilaxia com duas classes de medicamentos diferentes para enxaqueca ou com tricíclico para cefaleia tipo tensional, por um período mínimo de 3 meses);
3. Outras cefaleias que não se caracterizam como enxaqueca ou tipo tensional.

ATENÇÃO!

**Quando a cefaleia tiver indicação de neuroimagem, encaminhar como prioridade (P1).
Ver Quadro 4.**

Nas seguintes situações, deve-se encaminhar o paciente para avaliação ambulatorial da **neurocirurgia**:

Quadro 13 - Alterações de neuroimagem das Cefaleias com indicação de avaliação pela neurocirurgia.

- Lesão com efeito expansivo
 - Sem causar hipertensão intracraniana ou desvio de linha média
- Aneurisma intracraniano ou outra malformação vascular
- Hidrocefalia
- Malformação de Chiari
- Higroma

Fonte: TelessaúdeRS/UFRGS (2015).

As seguintes situações clínicas exigem avaliação pelo serviço de **urgência e emergência**:

- Sangramento intracraniano;
- Dissecção carotídea;
- Lesão com efeito expansivo causando hipertensão intracraniana e/ou desvio de linha média.

1.4 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO

O encaminhamento de cefaleias deve referir o seguinte:

1. Tipo de cefaleia;
2. Sinais e sintomas (início da cefaleia, tempo de evolução, características da dor, frequência das crises, mudança no padrão, exame físico neurológico, outros sinais e sintomas associados);
3. Tratamentos já realizados, medicamentosos ou não, referindo dose e tempo de uso da medicação;



4. Se já realizado exame de imagem (Tomografia computadorizada ou Ressonância magnética de crânio) relatar data de realização e informações relevantes ou anexar cópia do laudo.

1.5 PRIORIZAÇÃO PARA CEFALEIA

Encaminhamento à emergência:

P0	Cefaleia com algum dos sinais de alerta listados no Quadro 12.
-----------	--

Prioridades no encaminhamento para Neurologia:

P1	- Cefaleia com algum dos sinais de alerta listados nos Quadros 4 e 13.
P2	- Enxaqueca (com ou sem aura) ou Cefaleia tensional sem resposta ao tratamento.
P3	- Todos os casos restantes.

2. EPILEPSIA

Crise epiléptica é definida como a ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas decorrentes de atividade neuronal síncrona ou excessiva no cérebro. Esses sinais ou sintomas incluem fenômenos anormais súbitos e transitórios, como alterações da consciência, ou eventos motores, sensitivos/sensoriais, autonômicos ou psíquicos involuntários percebidos pelo paciente ou por um observador.

Segundo “Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Epilepsia” de março de 2019 – CONITEC, a epilepsia pode ser definida por uma das seguintes condições:

- Pelo menos duas crises epilépticas não provocadas ocorrendo com intervalo superior a 24 horas;



- Uma crise epiléptica não provocada e a probabilidade de ocorrência de outras crises epilépticas não provocadas (similar à probabilidade do item 1) nos próximos 10 anos;
- Diagnóstico de uma síndrome epiléptica.

ATENÇÃO!

- Uma crise epiléptica provocada por um fator transitório atuando em um cérebro normal que tenha tido o limiar convulsivo temporariamente rebaixado (sepse, por exemplo) não favorece o diagnóstico de epilepsia;
- O termo "crise epiléptica provocada" pode ser considerado como sinônimo de "crise sintomática aguda".

Apesar de ser incomum, alguns pacientes podem apresentar pseudocrises epilépticas (quadro psicogênico), devendo-se ter em mente as seguintes características, para auxiliar nesse diagnóstico diferencial:

- Opistótono;
- Olhos fortemente fechados;
- Cabeça balançando de um lado para o outro;
- Movimentos pélvicos para a frente (báscula de quadril);
- Choro;
- Gaguejar.

2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS EPILEPSIAS

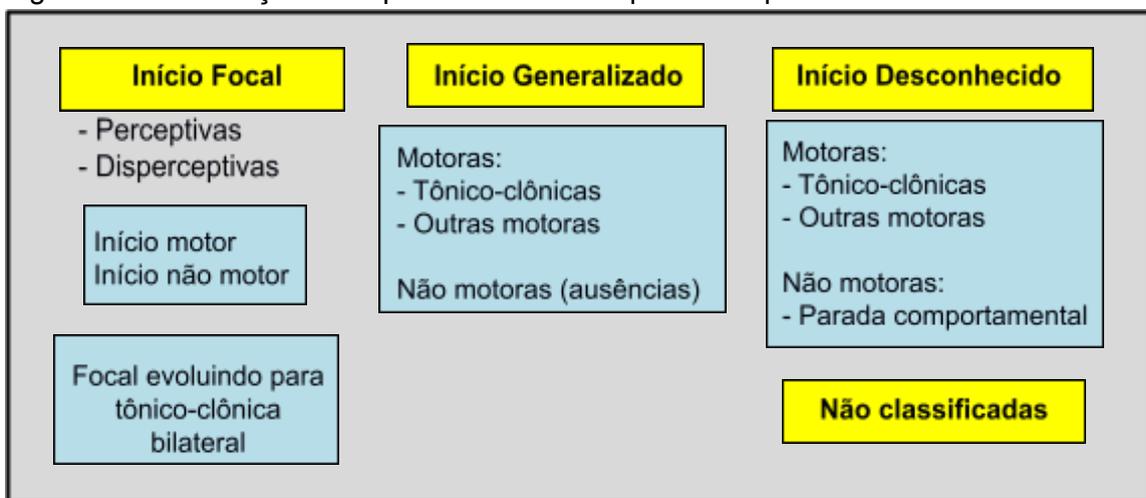
Para a correta condução do caso de epilepsia, as crises epilépticas devem ser classificadas. A última classificação é de 2017, que trouxe várias mudanças em relação à clássica de 1981. As principais **mudanças** foram:

- O termo *parcial* foi substituído por *focal*;
- Os termos *discognitivo*, *parcial simples*, *parcial complexa* e *secundariamente generalizadas* foram eliminados;
- *Crise focal perceptiva* corresponde ao termo prévio *crise parcial simples*;



- *Crise com percepção comprometida (disperceptiva)* corresponde ao termo prévio *crise parcial complexa*;
- Crises atônicas, clônicas, espasmos epilépticos, mioclônicas e tônicas podem ser tanto de início focal quanto generalizado;
- O termo *crises focais evoluindo para tônico-clônica bilateral* substitui *crise secundariamente generalizada*.

Figura 1- Classificação dos tipos de crises – esquema simplificado.



Fonte: FISHER, Robert S, et al. (2017).

Observações sobre a **classificação**:

- Início: focal (geralmente sintomas unilaterais) ou generalizado;
- Perceptividade: classifique pelo nível de percepção do ambiente ou capacidade de comunicação;
- Uma crise focal é *crise focal com alteração da perceptividade* se tiver alteração da percepção em qualquer momento da crise;
- Classifique uma crise focal pelo primeiro sinal ou sintoma predominante;
- Motor/não motor: uma crise focal pode ser subclassificada pela presença de sintomas motores (automatismo, atônico, clônico, mioclônico, tônico) ou não motores (autônômico, cognitivo, sensitivo, emocional/afetivo);
- Descrever outros sintomas em um texto livre é incentivado;

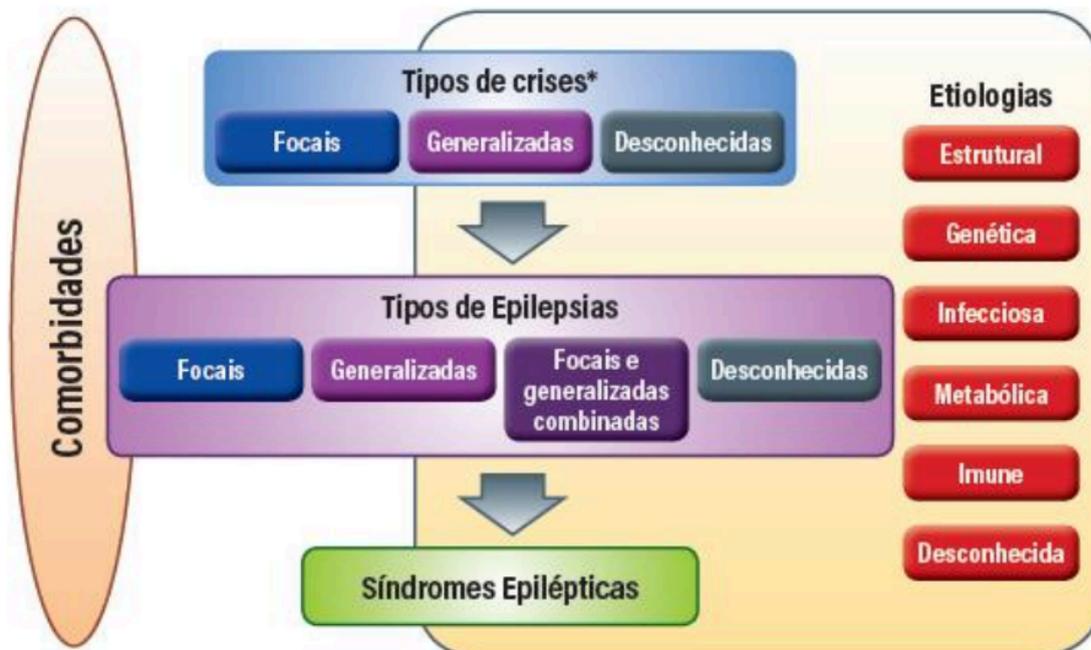


- Bilateral x generalizado: *bilateral* é usado para crises tônico-clônicas que propagam para os 2 hemisférios e *generalizado* para crises que se originam de ambos os hemisférios.

DICAS!

- Caso haja dificuldades em caracterizar a crise, ou mesmo fazer diagnóstico diferencial com pseudocrise, pode-se pedir para a família filmar uma crise e mostrar na próxima consulta;
- Não confunda crises focais disperceptivas com crises de ausência. Crises de ausência são tipicamente muito breves (menos de 30 segundos), início e fim abruptos (não tem aura nem pós-ictal), desencadeadas por hiperventilação. Podem ocorrer leves mioclonias faciais, mas outros movimentos devem apontar para outro diagnóstico. Tipicamente iniciam na infância.

Figura 2 – Classificação das epilepsias – esquema simplificado.



Fonte: FISHER, Robert S, et al. (2017).

2.2 INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR

Os testes diagnósticos ajudam a determinar a etiologia, o diagnóstico da síndrome epiléptica e o prognóstico de recorrência de crises. Após história clínica e familiar detalhadas, eletroencefalograma e neuroimagem são exames importantes a serem solicitados no decorrer do acompanhamento do paciente, no entanto não são essenciais para se fechar o diagnóstico, que é clínico.

Quadro 14- Exames complementares a serem solicitados durante a investigação de epilepsia

- Laboratoriais: Hemograma completo, Sódio, Potássio, Magnésio, Transaminases, Ureia, Creatinina
- Eletroencefalograma (solicitado pelo neurologista)
 - Com fotoestimulação, hiperventilação e privação do sono
- Ressonância Magnética de Crânio com contraste (solicitado pelo neurologista)

Fonte: Elaboração própria.

Sobre o **EEG**:

- É útil para o diagnóstico (focal, generalizada, subtipos, síndromes), seleção do fármaco antiepiléptico (FAE), avaliação da resposta ao tratamento, seleção de candidatos a desmame medicamentoso, localização cirúrgica;
- Na solicitação, é importante descrever a crise do paciente, idade de início e medicações em uso. Essas informações auxiliam na elaboração do laudo;
- O exame é uma “fotografia” da atividade elétrica cerebral, ou seja, capta as ocorrências nos cerca de 15 minutos em que ocorre o registro. Assim, exame “sem anormalidades” não significa que o paciente não tem epilepsia, mas sim que naquele momento não houve registro de alterações.



Sobre a **Ressonância Magnética** de crânio:

- Ajuda nos achados patológicos associados a crise focal ou generalizada;
- Identifica possíveis causas de crises focais, como tumor, malformações vasculares, alterações cerebrais estruturais pós-traumáticas, esclerose mesial temporal, malformações do desenvolvimento cortical;
- Mesmo indivíduos com história de crise epiléptica única devem fazer este exame, pois podem ter imagem anormal em até 29%, mesmo na presença de tomografia de crânio normal.

2.3 MANEJO DO PACIENTE EPILÉPTICO

2.3.1 PRIMEIRA CRISE EPILÉPTICA

Cerca de 10% da população vai ter uma crise epiléptica em algum momento da vida, mas apenas metade dessas pessoas terá mais de uma crise.

Deve ser classificada como:

- Crise provocada: intoxicação, medicação, fatores metabólicos;
- Crise aguda sintomática: doenças agudas como acidente vascular cerebral, traumatismo cranioencefálico, encefalite/meningite, sepse;
- Crise sintomática remota: provocada por lesão cerebral conhecida antiga;
- Crise associada a síndrome epiléptica: como epilepsia mioclônica juvenil.

No caso das crises provocadas, são investigadas e tratadas as causas, visto que uma vez retirado o fator precipitante, o paciente não deve mais ter crises. No entanto, a grande questão é definir o tratamento das crises **não provocadas**. Nesses casos, devemos responder a **3 questões**:

- Quais são os riscos para uma segunda crise?
- A introdução imediata de FAE reduz ou muda:
 - O risco de recorrência de crise a curto prazo?
 - O prognóstico de longo prazo de remissão de crises?



- Quais os riscos de efeito adverso para os pacientes que receberão FAE imediatamente?

Os seguintes fatores **umentam o risco** para uma segunda crise epiléptica:

- Lesão cerebral prévia como causa dessa primeira crise;
- Eletroencefalograma mostrando anormalidades epileptiformes;
- Anormalidade cerebral nova significativa na neuroimagem (que possa causar crise);
- Crise epiléptica noturna.

Em contraste, idade, sexo, antecedente familiar de epilepsia, tipo de crise, primeira crise como estado de mal epiléptico ou 2 ou mais crises em menos de 24 horas **não aumentam** o risco de recorrência de crise.

ATENÇÃO!

- **O risco de uma segunda crise epiléptica aumenta ao longo do tempo, com a maioria das recorrências ocorrendo até o segundo ano após a primeira crise (21-45%), principalmente no primeiro ano;**
- **Início de FAE logo após uma primeira crise reduz em 35% o risco de uma nova crise nos 2 primeiros anos;**
- **Os riscos de efeitos colaterais dos FAE são conhecidamente dose-dependente e devem ser comentados com o paciente;**
- **Pacientes que precisam dirigir e que não iniciam o FAE o quanto antes, estão mais sujeitos a ficarem restritos a dirigir (para voltar a dirigir, é necessário passar 1 ano sem crises).**

Todos esses fatores devem ser levados em consideração junto ao paciente para a decisão de logo iniciar uma droga antiepiléptica, ou iniciar medicação apenas caso ocorra segunda crise, o que configuraria diagnóstico de epilepsia.



ATENÇÃO!

No caso de paciente que apresentou a primeira crise epiléptica e chega na APS com tomografia de crânio e exames laboratoriais - realizados em serviço de urgência e emergência - sem alterações que justifiquem a crise como secundária, o tratamento já deve ser iniciado na própria atenção primária, que também fará o seguimento do paciente. Caso não haja adequado controle das crises, mesmo com boa adesão ao tratamento e doses otimizadas da medicação, o paciente será encaminhado para consulta com a neurologia, que dará seguimento também à investigação com EEG e RM crânio.

2.3.2 TRATAMENTO DO PACIENTE EPILÉPTICO

A escolha do fármaco antiepiléptico deve considerar a eficácia da medicação, propriedades farmacocinéticas, segurança e tolerabilidade, bem como possibilidade de interferir em outros tratamentos que o paciente já faça. Comece sempre com monoterapia e aumente até a dose máxima ou efeitos adversos impeditivos. Após isso, pode-se trocar lentamente por outra medicação. Caso o paciente não responda adequadamente a 2 medicações em monoterapia e dose terapêutica, pode-se associar outro fármaco antiepiléptico.

De forma geral, existem medicações mais adequadas para tratamento de epilepsia de início focal e de epilepsias de início generalizado. Essa classificação já é um passo inicial para a determinação do tratamento.

ATENÇÃO!

- **Epilepsias fármaco resistentes devem ser sempre encaminhadas ao Neurologista. São os casos em que há falha em alcançar controle sustentado de crises após tentativas adequadas de tratamento com duas medicações bem toleradas, apropriadamente escolhidas, com boa adesão (em monoterapia ou em combinação);**
- **Se o paciente alcançar intervalos livres de crises 3 vezes maiores que antes do tratamento, ou um período sustentado sem crises de pelo menos 12 meses, o que for maior, pode-se considerar controle sustentado de crises.**



2.3.2.1 TRATAMENTO DAS EPILEPSIAS FOCAIS

- *Primeira escolha:* **Carbamazepina** ou **Lamotrigina** como primeira linha para tratamento dessas crises. Caso haja contraindicação ou baixa tolerância, uma opção é **Levetiracetam**;
- *Segunda escolha:* Topiramato, Ácido valpróico, Fenitoína, Fenobarbital, Clobazam;
- Evite Ácido valpróico para mulheres em idade fértil;
- Fenitoína e Fenobarbital são medicações cada vez menos usadas pelos seus efeitos adversos e interações medicamentosas;
- *Associações possíveis:* Carbamazepina + Clobazam, Ácido Valpróico + Lamotrigina, Levetiracetam + Carbamazepina, Lamotrigina + Levetiracetam.

2.3.2.2 TRATAMENTO DAS EPILEPSIAS GENERALIZADAS

- *Primeira escolha:* **Ácido valpróico**. Considere também **Lamotrigina**, **Levetiracetam**, **Carbamazepina** especialmente para mulheres em idade fértil;
- *Segunda escolha:* **Topiramato**, **Clonazepam**, **Clobazam**;
- Levetiracetam, Topiramato e Clonazepam são indicados em crises mioclônicas;
- Evitar Ácido valpróico para mulheres em idade fértil;
- *Lamotrigina pode piorar mioclônias; Carbamazepina pode piorar crises de ausência;*
- Fenitoína e Fenobarbital podem piorar crises de ausência ou mioclônicas;
- *Associações possíveis:* Ácido valpróico + Lamotrigina, Ácido valpróico + Levetiracetam, Levetiracetam + Lamotrigina, Ácido valpróico + Topiramato, associações com Clobazam ou Clonazepam.

O quadro a seguir apresenta os principais fármacos antiepilépticos, posologia, efeitos adversos e interações medicamentosas. Ao lado do nome de cada fármaco, há a informação quanto a induzir/não o metabolismo hepático via citocromo P450, por interferir no uso de outras medicações, bem como seu mecanismo de ação, visto ser desaconselhado associar fármacos com o mesmo mecanismo de ação.



Quadro 15 - Principais fármacos antiepilépticos disponíveis na Prefeitura Municipal de Jundiá.

Carbamazepina (indutor forte, canais sódio)			
Dose	Indicação	Efeitos adversos	Interação
Início: 200mg/dia 800-1200mg/dia (3 tomadas)	Focais e generalizadas (exceto ausência)	Tontura, fadiga, ataxia, diplopia, sonolência, retenção hídrica, hiponatremia, osteopenia, <i>rash</i> cutâneo	Diminui: LTG, TPM, VPA, ACH
Clobazam (sem efeito indutor, GABA)			
Início: 10mg/dia 10-40mg/dia (1-2 tomadas)	Focais e generalizadas	Sonolência e transtornos de memória	Não afeta outros fármacos
Fenitoína (indutor forte, canais sódio)			
Início: 100mg/dia 200-400mg/dia (2-3 tomadas)	Focais com ou sem evolução para bilateral	Hipertrofia gengival, hirsutismo, acne, neuropatia periférica, atrofia cerebral, osteomalácia, hepatotoxicidade, anemia, sonolência	Diminui: CBZ, LTG, TPM, ACH, Varfarina
Fenobarbital (indutor forte, GABA)			
Início: 100mg 200mg/dia (à noite)	Focais e generalizadas	Retirada difícil, diminuição da libido, impotência sexual, osteomalácia, náuseas, <i>rash</i> cutâneo, hepatotoxicidade	Diminui: CBZ, VPA, LTG, TPM, ACH, Varfarina, Tricíclicos, Haloperidol
Lamotrigina (sem efeito indutor, canais sódio)			
Início: 25mg 100-400mg/dia (2 tomadas)	Focais e generalizadas (exceto mioclônicas)	Cefaleia, náuseas, diplopia, tontura, ataxia, hepatotoxicidade. Início deve ser lento para evitar <i>rash</i>	Diminui: VPA



Levetiracetam (sem efeito indutor, SV2A)			
Início: 500mg/dia 2000-3000mg/dia (2 tomadas)	Focais e generalizadas	Sonolência, tontura, cefaleia, anorexia, depressão e psicose, <i>rash</i> cutâneo	Não afeta outros fármacos
Topiramato (indutor fraco, anti-glutamatérgico)			
Início: 25mg/dia 200-400mg/dia (2 tomadas)	Focais e generalizadas	Anomia, alentecimento psicomotor, parestesias, nefrolitíase, glaucoma, perda de peso	Diminui: VPA, ACH
Ácido valpróico (inibidor forte, GABA)			
Início: 250mg/dia 750-2000mg/dia (2-3 tomadas)	Focais e generalizadas	Teratogenicidade, tremor, queda cabelos, ganho de peso, trombocitopenia, hepatotoxicidade	Aumenta: LTG, FNB, CBZ

Fonte: Adaptado de *Purplebook* - Guia Prático para Tratamento de Epilepsias (2020).

As siglas utilizadas no quadro acima correspondem a: lamotrigina (LTG), topiramato (TPM), ácido valpróico (VPA), anticoncepcional hormonal (ACH), carbamazepina (CBZ), fenobarbital (FNB).

ATENÇÃO!

Fique atento aos fatores que podem provocar crise de escape ou descompensar um quadro previamente compensado:

- **Má adesão ao tratamento;**
- **Pular uma tomada;**
- **Privação do sono;**
- **Estresse emocional ou físico;**
- **Troca de marca da medicação;**
- **Uso de álcool ou outras substâncias.**



2.3.2.3 GESTANTES COM EPILEPSIA

Crises epilépticas, especialmente tônico-clônico generalizadas, expõem o feto a anóxia e aumentam o risco de prematuridade. No entanto, alguns fármacos antiepiléticos (FAEs) aumentam o risco de teratogenicidade. A maior parte das malformações fetais ocorre entre a oitava e a décima semana de gestação, o que prova a necessidade de planejamento precoce do tratamento antiepilético, preferencialmente pré-concepção. **O controle de crises entre 9 a 12 meses pré-concepção é o melhor preditor de controle de crises durante a gravidez.**

Ácido valpróico está associado à maior taxa de malformações fetais (10,3%), seguido por Fenobarbital (6,5%), Fenitoína (6,4%), Carbamazepina (5,5%) e Topiramato (3,9%). O risco de malformações congênitas foi menor ou igual a 3% para **Oxcarbazepina, Lamotrigina e Levetiracetam.**

A prevalência de malformações congênitas aumenta com a dose no momento da concepção para Ácido valpróico, Carbamazepina, Lamotrigina e Fenobarbital. Topiramato e Fenobarbital aumentam risco de restrição de crescimento intrauterino.

Durante a gravidez pode ser necessário o aumento das doses dos FAEs, em especial Lamotrigina, em que o *clearance* aumenta cerca de 200%, especialmente no segundo e terceiro trimestres. Doses acima de 600mg/dia não são incomuns em grávidas. Outras medicações que têm redução significativa de suas concentrações séricas são Levetiracetam, Lacosamida, Oxcarbazepina e Topiramato. Em contraste, a Carbamazepina e o Ácido valpróico costumam manter seus níveis plasmáticos. Dessa forma, é **importante controlar os níveis séricos dos FAE durante a gestação.**

A gravidez por si só não piora o controle de crises nem aumenta a gravidade dos episódios. No entanto, mulheres com epilepsia têm maior risco de complicações obstétricas, como parto prematuro, hipóxia fetal, Apgar baixo, hipertensão gestacional, cesariana e hemorragia pós-parto. O uso de FAE aumenta o risco de parto prematuro e de recém-nascido pequeno para a idade gestacional. Porém, **nem o uso de FAE nem a epilepsia isoladamente são indicações formais de cesariana.**

Para evitar defeitos do tubo neural, é muito importante a reposição de Ácido fólico nessas pacientes, idealmente com início na fase pré-concepção.



Não há contra-indicação para uso de fármaco antiepiléptico (FAE) na amamentação, devendo-se incentivar as pacientes que convivem com epilepsia a amamentar. No entanto, deve-se monitorar a possibilidade dos bebês terem algum nível de sedação. Fenobarbital e Lamotrigina são os FAE mais transferidos para o leite materno.

2.4 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO

Para Neurologia ambulatorial:

- Epilepsia de difícil controle (fármaco-resistentes): falha em alcançar controle sustentado de crises após tentativas adequadas de tratamento com duas medicações bem toleradas, apropriadamente escolhidas, com boa adesão (em monoterapia ou em combinação);
- Associação com déficits neurológicos focais.

Para serviço de urgência:

- Estado de mal epilético: crises epiléticas reentrantes com duração de 5 minutos (crises tônico-clônico generalizadas), 10 minutos (crises focais), 10-15 minutos (crises de ausência);
- Crise epilética nova com sinal neurológico focal ou sistêmico (como febre).

2.5 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO

O encaminhamento de epilepsias deve ter, no mínimo, as seguintes informações:

1. Sinais e sintomas (descrever a semiologia das crises, frequência, idade de início, tempo de evolução, fatores desencadeantes, exame físico neurológico);
2. História prévia pessoal e familiar de epilepsia, inclusive se antecedente de crises febris na infância;
3. Tratamentos em uso ou já realizados para epilepsia (medicamentos utilizados com dose e tempo);
4. Outros medicamentos em uso;
5. Avaliação clínica da adesão ao tratamento.

2.6 PRIORIZAÇÃO PARA EPILEPSIA

Encaminhamento à emergência:

P0	- Estado de mal epilético; crise epilética <i>nova</i> com ou sem sinal neurológico focal ou sistêmico (como febre);
-----------	--

Prioridades no encaminhamento para Neurologia:

P1	- Epilepsia com descompensação recente.
P2	- Epilepsia que não responde ao tratamento (difícil controle).
P3	- Todos os casos restantes.



3. ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Entre os acidentes vasculares cerebrais (AVC), cerca de 85% são isquêmicos, com risco de recorrência de aproximadamente 20% em 5 anos, principalmente nos pacientes com mais fatores de risco. Portanto, é imprescindível a instituição de medidas de **prevenção primária e secundária**.

Os quadros 16 e 17 apresentam as principais medidas a serem adotadas:

Quadro 16 - Medidas de prevenção primária e secundária do AVC.

Pressão arterial

- <130x80 mmHg de forma geral
- <120 mmHg de PAS para pacientes com diabetes

Mudanças do estilo de vida

- Dieta rica em frutas, vegetais, legumes, peixes e carne branca, baixa em sódio e alta em potássio
- Perda de peso
 - A partir do IMC de 20 kg/m², o risco de AVC aumenta em 5% a cada 1 unidade de acréscimo
- Atividade física aeróbica regular
 - De moderada a acentuada intensidade, três a quatro sessões por semana, pelo menos 30 minutos de duração
- Restrição do consumo de álcool
- Cessar tabagismo
 - Dobra o risco de AVC, dose-dependente, sinergismo com hipertensão arterial sistêmica, com risco retornando ao normal após 10 anos de abstinência
- Cessar uso de drogas ilícitas
 - Causa comum de AVC em jovens
- Tratamento de Síndrome de Apneia do Sono

Dislipidemia

- LDL colesterol <70 mg/dL por pelo menos 5 anos após um AVC não cardioembólico, quando há evidência de aterosclerose
- Controle de dislipidemia conforme risco cardiovascular (ver Protocolo de Endocrinologia)

Diabetes Mellitus

- Manter controle adequado (ver Protocolo de Endocrinologia)

Fonte: Adaptado de FURIE, Karen. (2020).



Quadro 17- Medicções usadas na prevenção secundária do AVC disponíveis na Prefeitura Municipal de Jundiaí.

Estatinas

- Potência alta (redução do LDL em cerca de 50%)
 - Atorvastatina 40-80mg/dia
 - 80mg/dia é recomendada para pacientes com AVC nos últimos 6 meses e LDL no ictus 100-190 mg/dL
- Potência moderada (redução do LDL em 30-50%)
 - Sinvastatina 20-40 mg/dia
 - Atorvastatina 10-20 mg/dia

Terapia antiplaquetária (AVC isquêmico não cardioembólico)

- cido acetilsalicílico (AAS): 100-200mg/dia *ou*
- Clopidogrel: 75mg/dia

Fonte: Adaptado de FURIE, Karen. (2020).

O pós-AVC traz risco de diversas complicações tardias que devem ser monitoradas e prevenidas, como quedas, disfagia com broncoaspiração e transtornos de humor. O quadro a seguir resume as principais complicações e condutas:



Quadro 18- Cuidados ambulatoriais no pós-AVC.

Quedas

- Fisioterapia motora precoce
- Orientações para cuidados em casa e adaptações
 - Até 70% terão queda nos primeiros 6 meses
- Reposição de cálcio e vitamina D, se necessário
 - Risco de fratura de quadril 2-4x maior que na população geral, maior até 24 meses
- Avaliar necessidade de bengala, andador ou cadeira-de-rodas

Crise epiléptica

- Profilaxia não é recomendada de rotina
 - Incidência <10% dos pacientes, risco maior em infartos hemisféricos, corticais ou hemorrágicos
- Iniciar medicação se crise após 6 meses do AVC
 - Risco aumentado de crises 6 meses a 2 anos após o evento
 - Risco aumentado de desenvolver epilepsia se crise na fase tardia

Transtorno do humor

- Alta suspeição e tratamento precoce (medicamentoso e psicoterapia)
 - Risco aumentado no primeiro ano pós-AVC
- Terapia ocupacional para maior autonomia nas atividades diárias

Distúrbios do sono

- Prevalência aumentada de apneia/hipopneia obstrutiva ou central
- Sempre avaliar nas consultas
 - Sono não restaurador, sonolência diurna, apneia durante o sono, despertares noturnos frequentes, cefaleia diurna, noctúria

Disfagia

- Sempre questionar nas consultas
- Caso presente, encaminhar precocemente para fonoaudiologia

Espasticidade

- Baclofeno 30-80mg/dia, 1-3 tomadas
- Fisioterapia motora precoce
- Toxina botulínica em casos mais graves

Fonte: HUANG, J.F (2017).

3.1 INVESTIGAÇÃO AMBULATORIAL

A investigação ambulatorial tem como objetivo fazer o diagnóstico etiológico do AIT ou AVC, seja ele isquêmico ou hemorrágico, para adequada prevenção secundária e acompanhamento do quadro. A classificação TOAST modificada (*Trial of ORG 10172 in*



Acute Stroke Treatment) contém 5 subtipos patogênicos de AVC isquêmico, sendo útil para nortear o acompanhamento desses casos, como mostra o Quadro 19:

Quadro 19- Classificação TOAST modificada

1. **Aterosclerose de grandes artérias**
 - Embolia
 - Trombose
2. **Cardioembolismo**
3. **Oclusão de pequenos vasos (lacunar)**
4. **Outras patologias definidas**
5. **Etiologia indeterminada**
 - Duas ou mais causas definidas *ou*
 - Investigação negativa (não encontrada etiologia) *ou*
 - Investigação incompleta

Fonte: FLACH, Clare et al (2020).

Os AVC hemorrágicos podem ser classificados como Hemorragia cerebral primária ou Hemorragia subaracnóidea.

Os seguintes exames complementares são essenciais na investigação etiológica de AVC ou AIT:

1. Neuroimagem
 - TC ou RM crânio sem contraste
2. Imagem neurovascular
 - Ecodoppler de carótidas e vertebrais *e/ou*
 - Angiotomografia arterial (crânio e pescoço)
3. Eletrocardiograma
4. Ecocardiograma transtorácico
5. Colesterol total e frações, Triglicerídeos, Hemoglobina glicada, Glicemia jejum.

3.2 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO

Para serviço de urgência:

- Suspeita de AVC agudo

Para Neurologia ambulatorial:



- AVC em paciente com menos de 45 anos;
- AVC constatado com investigação diagnóstica incompleta;
- AVC isquêmico ou AIT com evidência de obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, a partir de 50%;
- Espasticidade com indicação de aplicação de toxina botulínica;
- Pacientes que tenham recebido alta de serviço de urgência com orientação de dupla antiagregação plaquetária (AAS + Clopidogrel).

Para cirurgia vascular:

- AVC isquêmico ou AIT em paciente com obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, a partir de 50%, que não foi submetido a procedimento cirúrgico emergencial no momento do diagnóstico.

Para cardiologia:

- AVC isquêmico cardioembólico com identificação de Fibrilação atrial, Flutter atrial ou trombo intracavitário;
- AVC hemorrágico em paciente anticoagulado por Fibrilação atrial ou Flutter atrial.

3.3 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO

O encaminhamento de AVC deve ter no mínimo o seguinte:

1. Descrição do tipo de AVC (hemorrágico ou isquêmico), data do evento e etiologia, quando conhecida;
2. Resultado de exame de imagem (TC de crânio) com data;
3. Resultado de ecocardiograma (se realizado), com data;
4. Resultado de ecodoppler de carótidas (se realizado), com data;
5. Comorbidades (hipertensão, diabetes, arritmia, tabagismo, obesidade);
6. Medicções em uso.



3.4 PRIORIZAÇÃO PARA ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Encaminhamento à emergência:

P0	<ul style="list-style-type: none">- Suspeita de AVC agudo;- Suspeita de Ataque isquêmico transitório.
-----------	--

Prioridades no encaminhamento para Neurologia:

P1	<ul style="list-style-type: none">- AVC isquêmico ou AIT em paciente com obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, maior ou igual a 70%, que não foi submetido a procedimento cirúrgico emergencial no momento do diagnóstico;- AVC isquêmico cardioembólico com identificação de Fibrilação atrial, Flutter atrial ou trombo intracavitário;- AVC hemorrágico em paciente anticoagulado por Fibrilação atrial ou Flutter atrial;- AVC isquêmico em dupla antiagregação plaquetária.
P2	<ul style="list-style-type: none">- AVC isquêmico ou AIT com evidência de obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, entre 50-69%;- AVC em paciente com menos de 45 anos;- AVC constatado com investigação diagnóstica incompleta.
P3	<ul style="list-style-type: none">- Todos os casos restantes.



4. DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

Os distúrbios do movimento representam um grupo de condições neurológicas que afetam a capacidade de produzir e controlar movimentos voluntários. Eles podem ser categorizados em doenças como Parkinson, distonia, ataxia, tremores essenciais, entre outros.

A Doença de Parkinson e o Tremor Essencial estão entre os distúrbios do movimento mais comuns. A Doença de Parkinson tem prevalência de 1% nas pessoas com idade entre 65 e 85 anos, aumentando para 4,3% acima dos 85 anos. O Tremor essencial, o tipo mais comum de tremor, tem prevalência de 4% na população com mais de 40 anos, aumentando para 14% acima dos 65 anos.

4.1 ABORDAGEM INICIAL DO PACIENTE COM TREMOR

História clínica:

- Tremor de repouso ou ação?
 - Quando está com o braço parado, assistindo televisão por exemplo?
 - Segurando um copo? Pior quanto mais delicado/preciso o movimento?
- Idade de início e evolução dos sintomas ao longo do tempo
- Sintomas iniciaram de forma simétrica ou assimétrica?
- Outros sintomas neurológicos associados?
 - Rigidez, bradicinesia, instabilidade postural, demência, sono agitado, outros movimentos anormais?
- Usando medicações ou substâncias que podem induzir tremor?
 - Lítio, Ácido valpróico, Cafeína, Tabaco, Corticoides, Anfetaminas, Antidepressivos, Levotiroxina, Amiodarona, Beta-2 agonistas, Metoclopramida, Antipsicóticos, Antivertiginosos.
- Diarreia, perda de peso ou intolerância ao calor?
 - Hipertireoidismo
- História familiar de tremor (primeiro ou segundo grau)?

Exame neurológico:

- Tremor postural observado à extensão sustentada dos membros superiores?
- Tremor cinético observado na manobra dedo-nariz-dedo, desenhar espiral, escrever uma frase, colocar água em um copo?
- Tremor de repouso observado com as mãos relaxadas sobre as coxas, paciente calmo?
- Tremor em outras regiões do corpo (pescoço, queixo, mandíbula, língua ou voz)?

4.2 TREMOR DE AÇÃO

4.2.1 TREMOR ESSENCIAL

Características:

- Tremor cinético, predominantemente simétrico
 - Em 5% dos pacientes pode ser marcadamente assimétrico ou unilateral
- Piora quanto mais próximo chega do alvo
- Tremor postural, pior quando os braços estão estendidos para a frente, com as mãos viradas uma para a outra
- Padrão de extensão-flexão, mais amplo nos punhos que distal
- Apenas 20% apresenta tremor de repouso, sendo um achado tardio e não encontrado nos membros inferiores
- Tremor piora ao longo do tempo, antes dos 40 anos ou após os 60 anos
- Tremor se espalha para a região craniana (pescoço, voz ou mandíbula) ao longo do tempo, principalmente em mulheres
 - O tremor de pescoço (em negação ou afirmação) é mais prevalente, geralmente não percebido pelo paciente.
- Principais diferenças da DP: ausência de rigidez, hipomimia facial ou bradicinesia e tremor de repouso apenas em casos mais avançados
- História familiar padrão autossômico-dominante



O tratamento farmacológico é feito com Betabloqueadores, especialmente Propranolol, e Primidona, isoladamente ou em combinação. Reduzem de forma leve a moderada a amplitude do tremor em 30-70% dos pacientes:

- Propranolol: 10-320 mg/dia
- Primidona: 25-750mg/dia

ATENÇÃO!

Há 2 diagnósticos diferenciais importantes a serem considerados:

1) ***Tremor Fisiológico Exacerbado***

- Ocorre em todas as pessoas em algum nível;
- Mais rápido e de menor amplitude que o Tremor Essencial;
- Não piora ao se aproximar do alvo;
- Pode ter tremor vocal, mas não cefálico;
- Componente ansioso associado;
- Betabloqueadores podem ajudar (Propranolol 10-60mg/dia).

2) ***Tremor psicogênico***

- Início abrupto e intenso, em vez de insidioso com progressão lenta;
- Frequência variável, mudança de direção;
- Sugestionado e cessa subitamente quando o paciente estiver distraído;
- Antecedente de distúrbios psiquiátricos, especialmente transtorno conversivo e simulação.

4.3 TREMOR DE REPOUSO

4.3.1 TREMOR DA DOENÇA DE PARKINSON

Características:

- Início assimétrico e sempre é pior de um lado;
- Envolve mais articulações distais;
- Prono-supinação mais comum que flexo-extensão;
- Pode afetar a mandíbula, mas quando a boca está fechada (relaxada);
- Tremor postural e cinético também está presente com o avançar da doença;
- Presença de tremor postural reemergente: aparece tremor postural após latência de alguns segundos.

4.3.2 INDUZIDO POR MEDICAÇÃO

Características:

- Medicamentos neurolépticos (antipsicóticos);
- Outros sinais parkinsonianos associados: bradicinesia e rigidez;
- Mais simétrico que assimétrico;
- Pode ter tremor postural reemergente associado;
- Na história há relação entre uso de medicação e o início do tremor;
- Suspensão da medicação deve resolver completamente os sintomas, podendo demorar semanas a meses;
- Levodopa pode ajudar a diminuir os sintomas.

4.4 DOENÇA DE PARKINSON

Doença por deficiência dopaminérgica nos gânglios da base devido a morte precoce de neurônios dopaminérgicos na substância negra *pars compacta*. O diagnóstico é eminentemente clínico e seus critérios são apresentados no Quadro 20. Apesar dos sintomas motores serem os mais conhecidos, esses pacientes têm muitos sintomas não-motores prodrômicos (Quadro 21) e outros sintomas que aparecem no decorrer da



doença (Quadro 22), devendo ser reconhecidos e tratados pelo impacto na qualidade de vida dos pacientes. Pode ser de predomínio motor (forma tremorigênica; menos incapacitante) ou predomínio não-motor (forma acineto-rígida; progressão mais rápida).

Quadro 20- Critérios Diagnósticos da Doença de Parkinson

Passo 1: Diagnóstico de Síndrome Parkinsoniana

Bradicinesia (lentidão para iniciar movimentos voluntários com redução progressiva da velocidade e amplitude de movimentos repetitivos) + **um ou mais** dos seguintes:

- Rigidez muscular;
- Tremor de repouso de 4-6Hz;
- Instabilidade postural e de marcha.

Passo 2: Critérios de exclusão

Um ou mais dos seguintes sugere diagnóstico alternativo:

- História de AVCs de repetição com progressão em degraus dos sintomas parkinsonianos;
- História de traumatismos crânio-encefálicos de repetição;
- História de encefalite;
- Tratamento com neurolépticos no início dos sintomas;
- Exposição a 1-metil-4-phenil-1,2,3,6-tetrahidropiridine (MPTP);
- Ausência de resposta a altas doses de Levodopa;
- Remissão sustentada dos sintomas;
- Sintomas unilaterais após 3 anos de evolução;
- Sintomas autonômicos severos de início precoce;
- Quedas frequentes precocemente;
- Demência ou psicose de início precoce;
- Sinais cerebelares ou piramidais;
- Movimentos oculares anormais;
- Tumor cerebral ou hidrocefalia comunicante na TC ou RM crânio.

Passo 3: Critérios de suporte positivos

Três ou mais dos seguintes:

- Início unilateral;
- Presença de tremor de repouso;
- Quadro progressivo;
- Assimetria persistente afetando mais o lado de início;
- Resposta excelente à Levodopa;
- Coreia induzida por doses altas de Levodopa;
- Resposta à Levodopa por 5 anos ou mais;
- Curso clínico de 10 anos ou mais.

Fonte: KALIA, Lorraine V et al. (2015).



Quadro 21- Sintomas prodrômicos da Doença de Parkinson.

Pode iniciar até 12-14 anos antes do início dos sintomas motores:

- Constipação intestinal
- Distúrbio comportamental do sono REM (DCSREM)
- Depressão
- Hiposmia
- Sonolência diurna excessiva

Fonte: KALIA, Lorraine V et al. (2015).

Quadro 22- Sintomas não motores da Doença de Parkinson.

- Desordens afetivas
 - Anedonia, ansiedade, apatia, depressão
- Disfunção autonômica
 - Hipotensão postural
 - Saciedade precoce
 - Perda de apetite
 - Disfunção erétil
 - Redução da libido
 - Urgência e/ou incontinência urinária
- Disfunção cognitiva
 - Déficit atencional
 - Queixas de memória
- Desordens do sono
 - DCS REM
 - Sonhos vívidos
 - Fragmentação do sono
- Disfunção sensorial
 - Síndrome das Pernas Inquietas
 - Redução do paladar
 - Hiposmia
- Visual
 - Anormalidades visuoespaciais

Fonte: HESS, Christopher W. et al. (2016).

O quadro 23 apresenta os possíveis diagnósticos diferenciais da DP. Não há exames específicos para o diagnóstico dessa doença disponível na Prefeitura Municipal Jundiá (Cintilografia com Trodat), mas alguns exames devem ser solicitados para excluir outras causas dos sintomas (Quadro 24), sendo algumas delas potencialmente tratáveis.

Quadro 23- Diagnósticos Diferenciais da Doença de Parkinson

- Síndromes Parkinsonianas atípicas
 - Atrofia de múltiplos sistemas
 - Paralisia Supranuclear Progressiva
 - Síndrome Córtico-basal
 - Demência por Corpos de Lewy
- Parkinsonismo induzido por drogas
- Tremor distônico
- Tremor essencial
- Demência Frontotemporal
- Parkinsonismo psicogênico
- Hidrocefalia de Pressão Normal
- Parkinsonismo vascular

Fonte: HESS, Christopher W. et al. (2016).

Quadro 24- Exames complementares solicitados na suspeita de Doença de Parkinson

- TSH e T4 livre
- PTH e Cálcio sérico
- AST, ALT, Bilirrubinas total e frações, Albumina
- Ceruloplasmina sérica, Cobre urinário de 24 horas
- Tomografia Computadorizada ou Ressonância Magnética de crânio sem contraste

Fonte: HESS, Christopher W. et al. (2016).

As siglas utilizadas acima correspondem a: TSH (Hormônio tireoestimulante), PTH (Paratormônio), AST (Aspartato aminotransferase) e ALT (Aspartato alaninotransferase).

4.4.1 TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON

A chave do tratamento são medicações que aumentam as concentrações de dopamina intracerebral, no entanto não são modificadoras da doença ou neuroprotetoras. O tratamento deve ser iniciado quando os sintomas provocam incapacidade, com o objetivo de melhorar a função e qualidade de vida. Rigidez e bradicinesia respondem precocemente ao tratamento dopaminérgico, mas o tremor pode melhorar pouco, respondendo melhor a anticolinérgicos. Os quadros a seguir apresentam, respectivamente, o tratamento dos



sintomas motores que deve ser iniciado na atenção primária à saúde e o tratamento dos sintomas não-motores.

Quadro 25- Tratamento dos sintomas motores da Doença de Parkinson para a Atenção Básica.

Levodopa + Cloridrato de Benserazida (Prolopa®)		
Dose	Orientações	Efeitos adversos
Início: 1/2cp Prolopa BD ou 1/4cp Prolopa 250mg 3-4x/dia Manutenção: 1cp Prolopa BD ou 1/2cp Prolopa 250mg 3-6x/dia	Progressão lenta, a cada 30 dias	Náuseas, hipotensão ortostática, confusão, alucinações, tontura, diarreia. O uso prolongado acarreta em complicações motoras, como discinesias e flutuações motoras
Atividade física		
Diversas modalidades (caminhada, alongamento, <i>yoga</i> , ginástica) no mínimo 2x por semana		
Fisioterapia motora		
Solicitar com foco em alongamento e equilíbrio, no mínimo 2x por semana		
Terapia ocupacional		
Para reabilitação laboral e de atividades de vida diária		
Fonoaudiologia		
Avaliação de disfagia caso o paciente tenha queixa		

Fonte: Adaptado de KALIA, Lorraine V et al. (2015) e HESS, Christopher W. et al. (2016).

Quadro 26- Tratamento dos sintomas não-motores da Doença de Parkinson

Alucinações, delírios, agitação psicomotora		
Medicação	Dose	Efeitos adversos
Quetiapina	50-750mg/dia	Diminuição do limiar convulsivo, sedação, taquicardia, tontura, hipotensão ortostática, sintomas



		extrapiramidais, hiperprolactinemia, galactorreia, ginecomastia
Risperidona	1-8mg/dia	Idem
Transtorno de humor		
Amitriptilina	25-150mg/dia	Sedação, boca seca, dor epigástrica, constipação, taquicardia, palpitações, tontura, retenção urinária, ganho de peso, hipotensão ortostática, prolongamento intervalo QT
Nortriptilina	50-150mg/dia	Idem
Sertralina	50-200mg/dia	Sudorese, ansiedade no início, náuseas, epigastralgia, vômitos, diarreia, inapetência, disfunção sexual, cefaleia, insônia, tonturas, tremores
Fluoxetina	20-80mg/dia	Idem
Distúrbio comportamental do sono REM		
Clonazepam	0,25-2mg/dia	Sedação, sonolência, fadiga, queixas amnésticas, redução da atenção e da concentração, tolerância, dependência
Urgeincontinência urinária		
Rotina vesical	Ir ao banheiro a cada 2-3 horas para eliminar a urina já formada	-
Oxibutinina	5mg 2-3x/dia	Tontura, sonolência, xerostomia, constipação, náuseas
Hipotensão postural		
Aumento da ingestão hídrica diária		
Uso de meias compressivas tipo cintura-alta		
Fludrocortisona	0,1 mg 1-2x/dia	Hipertensão, edema, hipocalcemia

Fonte: Adaptado de BAES, JURUENA (2017) e HESS, Christopher W. et al. (2016).

ATENÇÃO!

Levodopa sempre deve ser tomada distante das refeições e com água, para evitar má absorção (30 minutos antes ou 1 hora após a ingestão de alimentos).

4.5 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO DE DISTÚRBO DO MOVIMENTO

Para Neurologia:

- Suspeita de DP com sintomas motores e/ou não-motores sem resposta ao tratamento clínico com Levodopa, com doses otimizadas, por pelo menos 6 meses;
- Suspeita de Tremor Essencial sem resposta ao tratamento clínico;
- Síndromes parkinsonianas atípicas:
 - Alterações de movimentação ocular extrínseca
 - Quedas frequentes de início precoce
 - Demência e/ou alucinações de início precoce (menos de 1 ano do início dos sintomas motores)
 - Hidrocefalia na neuroimagem
 - Disautonomia grave de início precoce
 - Sintomas piramidais, cerebelares ou distonia associada
- Suspeita de DP com discinesias
- Síndromes atáxicas, distônicas, coreia ou tiques

4.6 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO

O encaminhamento de Distúrbios do Movimento deve ter no mínimo o seguinte:

1. Sinais e sintomas (descrever idade de início e tempo de evolução dos sintomas, características do tremor, bradicinesia, rigidez muscular, alteração da marcha, instabilidade postural e demais achados do exame neurológico);



2. Tratamentos em uso ou já realizados (dose e tempo de uso);
3. Resultado dos exames complementares.

4.7 PRIORIZAÇÃO PARA DISTÚRBO DO MOVIMENTO

Encaminhamento à emergência:

P0	- Quadro de início súbito ou agudo, associado a quadro confusional, sintomas sistêmicos ou déficits neurológicos focais.
-----------	--

Prioridades no encaminhamento para Neurologia:

P1	- Outros distúrbios do movimento de início recente sem sinais localizatórios ou alteração do nível de consciência.
P2	- Doença de Parkinson ou Tremor essencial sem resposta ao tratamento clínico inicial; - Doença de Parkinson em tratamento, já apresentando discinesias.
P3	- Todos os casos restantes.



5. DORES NEUROPÁTICAS

Dor neuropática é um problema comum na prática clínica, com prevalência na população geral de cerca de 10%, causando redução da qualidade de vida, distúrbios do sono, ansiedade e depressão. Cerca de um terço dos pacientes com diabetes mellitus têm neuropatia diabética dolorosa. Outras causas não incomuns de dor neuropática na prática clínica são neuralgia pós-herpética, neuralgia do trigêmeo e radiculopatia (já abordada no capítulo 6). É frequentemente refratária aos tratamentos disponíveis, muitas vezes por expectativas irreais, e muitos pacientes não toleram o tratamento por efeitos adversos.

Aqui falaremos sobre as possibilidades de abordagem da dor neuropática na atenção primária à saúde.

5.1 DIAGNÓSTICO

Não há um teste diagnóstico disponível ou sintomas patognomônicos para a identificação de dor neuropática. A história clínica e o exame neurológico determinarão o diagnóstico.

É definida como dor provocada por lesão ou doença no sistema nervoso somatossensitivo, com sintomas *positivos* (queimação, formigamentos, agulhadas, facadas) e *negativos* (sensibilidade reduzida ou ausente). Ainda como sintomas positivos, encontra-se alodinia (sensação de dor a estímulos não dolorosos) ou hiperalgesia (sensação de dor intensa em estímulos pouco dolorosos). Para abordagem desses sintomas, deve ser avaliada a sensibilidade de temperatura, agulhada, toque suave, vibração e propriocepção

A escala de dor LANSS (Anexo 1) é muito útil para a caracterização e quantificação da dor neuropática.

5.2 TRATAMENTO

Sumarizamos a seguir as causas mais comuns de dor neuropática na prática clínica, bem como as medicações que podem ser utilizadas. Observar resposta em **pelo menos 4-8 semanas** antes de aumentar a dose ou trocar a medicação.



Quadro 27- Medicções para uso na dor neuropática disponíveis na Prefeitura Municipal de Jundiá.

Carbamazepina		
Dose	Indicação	Efeitos adversos
Início: 200mg/dia 800-1200mg/dia (3 tomadas)	Neuralgia do Trigêmeo	Tontura, fadiga, ataxia, diplopia, sonolência, retenção hídrica, hiponatremia, osteopenia, <i>rash</i> cutâneo
Gabapentina		
300mg 1-3x/dia Máximo 3600mg/dia	Neuralgia pós-herpética, neuropatia diabética	Sedação, tontura, ganho de peso, edema
Amitriptilina		
10-25mg/dia à noite Máximo 150mg/dia	Neuralgia pós-herpética, neuropatia diabética dolorosa	Sedação, boca seca, dor epigástrica, constipação, taquicardia, palpitações, tontura, retenção urinária, ganho de peso, hipotensão ortostática, prolongamento intervalo QT

Fonte: Adaptado de ZILLIOX, Lindsay A (2017).

5.3 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO

Para Neurologia:

- Manejo medicamentoso da dor neuropática refratária ao tratamento inicial;
- Déficits neurológicos focais associados.

5.4 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO

O encaminhamento de dor neuropática deve ter no mínimo o seguinte:

1. Tipo de dor;



2. Caracterização da dor (idade de início, tempo de evolução, características, localização, exame físico neurológico, fatores de piora e melhora, outros sinais e sintomas associados);
3. Tratamentos em uso ou já realizados para dor neuropática (medicamentos utilizados com dose e tempo);
4. Resultado de exames complementares, caso existam.

5.5 PRIORIZAÇÃO

Encaminhamento à emergência:

P0	- Dor neuropática aguda com déficit motor ou sensitivo agudo.
-----------	---

Prioridades no encaminhamento para Neurologia:

P1	- Dor crônica neuropática incapacitante.
P2	- Dor crônica neuropática não incapacitante.
P3	- Todos os casos restantes.

6. INSÔNIA CRÔNICA E HIGIENE DO SONO

Insônia crônica é uma das queixas neurológicas mais comuns, com importante impacto na qualidade de vida. Como geralmente é resultado de diversos fatores, requer uma boa anamnese. O quadro 31 apresenta os critérios diagnósticos de insônia crônica:



Quadro 28- Critérios diagnósticos da Insônia crônica

São exigidos os critérios de **A a F**:

- A. Paciente/família/cuidador reporta **1 ou mais** dos seguintes:
 - 1. Dificuldades de iniciar o sono
 - 2. Dificuldades de manter o sono
 - 3. Acorda mais cedo que o desejado com dificuldades de voltar a dormir
 - 4. Opõe-se a ir dormir no horário habitual
 - 5. Dificuldades de iniciar o sono sem alguma intervenção

- B. Paciente/família/cuidador reporta **1 ou mais** das seguintes dificuldades relacionadas às dificuldades para dormir:
 - 1. Mal-estar ou fadiga
 - 2. Dificuldades de concentração, atenção ou memória
 - 3. Prejuízo em domínios da função social, cumprimento dos deveres familiares, performance acadêmica ou profissional
 - 4. Distúrbios do humor e/ou irritabilidade
 - 5. Sonolência diurna excessiva
 - 6. Problemas comportamentais como agressividade, hiperatividade ou impulsividade
 - 7. Falta de motivação, energia ou iniciativa
 - 8. Tendência a cometer erros ou acidentes
 - 9. Queixas ou insatisfação quanto à qualidade do sono

- C. As dificuldades em dormir ou acordar não podem ser explicadas por inadequada oportunidade ou inadequadas circunstâncias para dormir (ou seja, o paciente deve ter tempo suficiente para dormir e condições ambientais propícias ao sono, como ambiente seguro, quieto, escuro e minimamente confortável).

- D. Critério de frequência: as dificuldades para o sono e sintomas diurnos associados devem ocorrer pelo menos 3 vezes por semana

- E. Critério de duração: as dificuldades para o sono e sintomas diurnos associados devem estar presentes por pelo menos 3 meses

- F. O distúrbio do sono não é atribuído ou explicado por outra desordem do sono primária (como apneia obstrutiva do sono, desordem do ritmo circadiano ou um distúrbio motor do sono)

Fonte: AVIDAN, Alon Y et al.(2017).

A educação quanto a higiene do sono tem o potencial de promover uma solução para as queixas cada vez mais frequentes de insônia na população. O tratamento medicamentoso deve ser deixado em segundo plano. Assim, é importante reforçar os hábitos a seguir com o paciente com insônia.



Quadro 29- Higiene do sono

Hábitos saudáveis durante a noite

- Dedicar os 30 minutos antes de deitar para fazer algo relaxante, como ler um livro, meditação ou alongamento;
- Reduzir a luminosidade da casa 1 hora antes de dormir;
- Fique longe de equipamentos que emitam luz, como televisão, celular, *tablets* ou computadores;
- Use a cama apenas para dormir e para atividade sexual;
- Crie hábitos antes de dormir, tomar chá (sem cafeína), leite quente ou tomar banho;
- Evite bebidas alcoólicas ou refeições pesadas até 2 horas antes de deitar para dormir;
- Procure criar em seu quarto um ambiente silencioso e escuro;
- Caso não adormeça em até 20 minutos, levante-se da cama, saia do quarto e tente fazer alguma atividade relaxante, como ouvir música calma. Ficar deitado na cama sem conseguir dormir gera estresse e ansiedade;
- Procure ir para a cama e acordar no mesmo horário, todos os dias. Isso ajusta seu relógio biológico;
- Roncopatia deve ser sempre investigada.

Hábitos saudáveis durante o dia

- Evite café, principalmente após o meio-dia (a meia-vida da cafeína varia de 3-7 horas);
- Evite álcool e nicotina, principalmente à noite;
- Faça exercícios físicos regularmente durante o dia, mas até 3 horas antes de ir dormir;
- Evite cochilos fora da janela entre 13 e 15 hs, especialmente se mais longos que 20 minutos;
- Faça um diário do sono para identificar hábitos que podem ser compartilhados na consulta;
- Avaliar se o início da insônia está associado à introdução ou retirada de alguma medicação

Fonte: AVIDAN, Alon Y et al. (2017).

6.1 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO

Para Neurologia:

- Manutenção das queixas de insônia crônica (mais de 3 meses) apesar de adequada higiene do sono;
- Outras manifestações do sono, como apneia obstrutiva do sono, desordem do ritmo circadiano ou um distúrbio motor do sono.



6.2 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO

O encaminhamento de insônia crônica deve ter no mínimo o seguinte:

- a) Caracterização da insônia (idade de início, tempo de evolução, características, fatores de piora e melhora, outros sinais e sintomas associados);
- b) Início da insônia associada a introdução ou retirada de alguma medicação?;
3. Tratamentos em uso ou já realizados para (medicamentos utilizados com dose e tempo);
4. Presença ou não de manifestações anormais durante o sono relatados pela família/cuidador (movimentos periódicos dos membros inferiores, sono agitado, sonilóquios, apneia do sono, roncos).

6.3 PRIORIZAÇÃO

Encaminhamento à emergência:

P0	- Não se aplica.
-----------	------------------

Prioridades no encaminhamento para Neurologia:

P1	- Sono com comportamentos do sono que estejam trazendo risco ao paciente ou seus familiares ou muito incômodo, como pacientes com demência que não dormem à noite e ficam agitados.
P2	- Distúrbios do sono já em tratamento, precisando de otimização do tratamento.
P3	- Todos os casos restantes.

7. FRAQUEZA DE ORIGEM NEUROMUSCULAR

Fraqueza muscular é uma queixa frequente entre os pacientes neurológicos, cujo diagnóstico diferencial inclui causas centrais e periféricas. A chave para o diagnóstico passa por anamnese e exame físicos que consigam: identificar a idade de início dos sintomas, o tempo, a forma e a topografia de evolução do quadro, o padrão da fraqueza,



comorbidades, presença/não de outros sintomas neurológicos, familiares com sintomas parecidos, além de achados do exame físico.

7.1 O QUE PERGUNTAR

É crucial diferenciar a fraqueza muscular verdadeira de sintomas que os pacientes confundem com perda de força. Isso inclui fadiga generalizada e mal-estar, limitações físicas como artralgia, mialgia e pouco condicionamento físico, até sintomas relacionados à depressão. **Paresia** é uma redução de força muscular, geralmente com localização específica e com impactos específicos em atividades do dia a dia, por exemplo:

- a) Paresia em músculos proximais: queixa de dificuldade para escovar os dentes, pentear os cabelos, pegar objeto em prateleira, levantar-se da cadeira, sair do carro, subir escadas
- b) Paresia em músculos distais: perda de destreza manual, como dificuldade de abotoar, digitar, escrever; tropeços frequentes, quedas por pés caídos
- c) Paresia em musculatura bulbar: disfonia (voz anasalada), disfagia, disartria, dificuldade de mastigar e movimentar língua, causando mordedura de bochecha e língua frequentes
- d) Paresia em musculatura ocular: queixa de visão borrada por diplopia ou ptose palpebral

Também interfere no diagnóstico saber se a paresia tem evolução **aguda** (em horas a dias), **subaguda** (em semanas) ou **crônica** (em meses). Também importa se a paresia é **fixa ou progressiva**, ou mesmo **se flutua** ao longo do dia. Em doenças da junção neuromuscular (como Miastenia Gravis), canalopatias e algumas miopatias metabólicas, a fraqueza pode ser episódica e provocada por esforço físico. Nas doenças da junção neuromuscular, fraqueza episódica é conhecida como fatigabilidade, devendo ser diferenciada de fraqueza generalizada. A fatigabilidade ocorre com atividades sustentadas, como diplopia em uma leitura prolongada ou dificuldade em mastigar ao longo de uma refeição. Bem diferente de uma paciente que queixa de fraqueza generalizada/cansaço ou precisando dormir mais cedo naquele dia.

É importante procurar por gatilhos possíveis. Em casos de início agudo ou rápida evolução, procure por vacinação ou infecção antes do início dos sintomas, medicações de início recente e exposição a toxinas do ambiente. Síndrome de Guillain Barré pode ocorrer



2-3 semanas após reação vacinal, infecção gastrointestinal ou respiratória. Estatinas, corticoesteróides, amiodarona e quimioterápicos podem causar fraqueza muscular.

Doenças sistêmicas também podem causar sintomas neuromusculares. Hipotireoidismo pode provocar miopatias, síndrome do túnel do carpo e polineuropatia. A deficiência de hormônios tireoideanos em si, bem como câncer e tratamento oncológico, causam sensação de fadiga, mal-estar e fraqueza generalizada, que devem ser diferenciadas de perda de força aguda. Doença renal crônica pode provocar mononeuropatias. Doença do tecido conjuntivo pode estar associada a neuropatia e miopatia, além de predispor o paciente a ter outras doenças autoimunes.

7.2 COMO AVALIAR

Força muscular pode ser avaliada usando a escala MRC:

Quadro 30- Escala de força MRC (Medical Research Council Scale)

- 5: força normal
- 4: movimento ativo contra gravidade e resistência
- 3: movimento ativo contra gravidade
- 2: movimento ativo contra gravidade ausente
- 1: esboço de movimento ou contração
- 0: ausência de contração

Fonte: HEHIR II et al. (2022).

Através do exame físico, pode-se definir o padrão de fraqueza muscular, o que ajuda a direcionar o diagnóstico:

- a) Predomínio proximal: cintura escapular (deltoide, músculos escapulares, bíceps e tríceps braquiais) e cintura pélvica (principalmente iliopsoas, abdutores e adutores do quadril), também extensores/flexores do pescoço (Quadro 34).
- b) Predomínio distal: músculos antebraços e mãos, flexão dorsal e plantar tornozelos/pés (Quadro 35).
- c) Padrão proximal e distal (Quadro 36).
- d) Padrão proximal em membros superiores e distal em membros inferiores (distribuição umeroperoneal);
 - Distrofia facioescapuloumeral
- e) Padrão distal em membros superiores e proximal em membros inferiores.



- Miosite por Corpos de Inclusão
- f) Predomínio oculobulbar: ptose palpebral, diplopia, disartria, disfagia, disfonia (Quadro 37).
- g) Flexores/extensores do pescoço apenas (Síndrome da Cabeça Caída);
 - Podem ser os primeiros sintomas de Doença do Neurônio Motor, Miastenia Gravis, Miopatias Congênita, Distrofia Miotônica tipo 1, Miopatia isolada do extensor do pescoço (inflamatório ou degenerativo).

Quadro 31- Causas de Fraqueza de Predomínio Proximal.

Doença do Neurônio Motor

- Atrofia Muscular Espinal (AME)
- Atrofia Muscular Espinobulbar (Doença de Kennedy)

Neuropatia Periférica

- Polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PIDC)
- Porfíria intermitente aguda
- Paralisia do carrapato

Doença da Junção Neuromuscular

- Miastenia Gravis
- Síndrome Miastênica de Lambert-Eaton

Miopatia

- A maioria das miopatia, incluindo Distrofias Musculares
- Miopatias inflamatórias, congênitas, tóxicas e endocrinológicas
- Paralisias Periódicas (Canalopatias)

Fonte: HEHIR II et al. (2022).

Quadro 32- Causas de Fraqueza de Padrão Distal

Doença do Neurônio Motor

- Esclerose Lateral Amiotrófica (estágios iniciais)
- Atrofia Muscular Espinal Distal (Neuronopatia Motora Hereditária)

Neuropatia Periférica

- A maioria

Doença da Junção Neuromuscular

- Raras apresentações de Miastenia Gravis



Miopatia

- Miosite por Corpos de Inclusão (IBM)
- Distrofia Miotônica Tipo 1
- Miopatias distais hereditárias: Welander, Udd, Markesbery-Griggs, Nonaka, Laing, Miyoshi

Fonte: HEHIR II et al. (2022).

Quadro 33- Causas de Fraqueza de Padrão Proximal e Distal

Doença do Neurônio Motor

- Esclerose Lateral Amiotrófica (estágios tardios)

Neuropatia Periférica

- Síndrome de Guillain-Barré
- Polirradiculoneuropatia inflamatória desmielinizante crônica (PIDC)

Doença da Junção Neuromuscular

- Botulismo

Miopatia

- Distrofias Musculares (estágios tardios)

Fonte: HEHIR II et al. (2022).

Quadro 34- Causas de Fraqueza Oculobulbar

Neurônio Motor (apenas fraqueza bulbar)

- Atrofia Muscular Espinal (AME)
- Atrofia Muscular Espinobulbar (Doença de Kennedy)
- Paralisia Bulbar Progressiva (subtipo ELA)

Neuropatia Periférica

- Síndrome de Guillain-Barré (SGB)
- Síndrome Miller Fisher (variante da SGB)
- Neuropatias cranianas compressivas, inflamatórias ou infiltrativas

Doença da Junção Neuromuscular

- Miastenia Gravis
- Síndromes Miastênicas Congênitas
- Botulismo

Miopatia

- Oftalmoplegia Externa Progressiva Crônica
- Distrofia Muscular Oculofaríngea
- Distrofia Miotônica tipo 1

Fonte: HEHIR II et al. (2022).

Outros aspectos importantes a serem avaliados:

- a) Achados simétricos ou assimétricos
- b) Tônus muscular (flacidez ou espasticidade)
- c) Trofismo muscular (presença/não atrofia)
- d) Reflexos osteotendíneos
- e) Movimentos musculares anormais: fasciculação, câimbra, mioquimia, miotonia
- f) Presença de cifoescoliose, deformidades articulares, escápula alada
- g) Sintomas sensitivos (hipoestesia, parestesia, disestesia)

7.3 INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR

A compreensão do quadro clínico é fundamental para direcionar adequadamente os exames a serem solicitados, para que essa investigação não seja do tipo “atirar pra todo lado”. A seguir vão alguns caminhos a serem seguidos.

7.3.1 AVALIAÇÃO LABORATORIAL

- a) Fraqueza generalizada: investigar anemia, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipofosfatemia, insuficiência renal ou hepática agudas
- b) Doença do neurônio motor suspeita:
 - CK (creatinofosfoquinase): geralmente vai estar normal ou levemente aumentada, o que ajuda no diagnóstico diferencial com miopatia, por exemplo
 - Hormônios da tireoide e paratireoide, eletroforese de proteína sérica com imunofixação, eletroforese de proteínas urinárias: hipo/hipertireoidismo e doenças hematológicas malignas podem causar doença do neurônio motor
- c) Polineuropatia subaguda a crônica:



- Hemoglobina glicada, vitamina B12, ácido metilmalônico, homocisteína, hormônios tireoideanos, eletroforese de proteína sérica com imunofixação, eletroforese de proteínas urinárias
- d) Polineuropatia aguda:
 - Pesquisa de metais pesados em urina 24 horas
 - Pesquisa de porfirinas urinárias
- e) Doença do neurônio motor predomínio sinais de neurônio motor superior:
 - Vitamina B12, ácido metilmalônico, homocisteína, cobre, zinco, ceruloplasmina, sorologias HTLV e HIV
- f) Miastenia Gravis suspeita:
 - Anti-receptor Acetilcolina subtipo ligador
 - Hormônios tireoideanos
- g) Miopatia suspeita:
 - CK, Aldolase, transaminases, gasometria venosa (lactato).

7.3.2 AVALIAÇÃO NEUROFISIOLÓGICA E DE IMAGEM

Esses exames estão colocados aqui a título de conhecimento, pois não estão disponíveis em nossa rede para a atenção básica, apenas para atendimento especializado.

- a) Eletroneuromiografia: considerado um exame que é a extensão da história e do exame físico neurológicos
 - Doença do neurônio motor: peça-chave no diagnóstico, com a presença de desnervação ativa (fibrilações e ondas positivas) concomitantes com desnervação crônica (potenciais amplos, duração aumentada, polifásicos) em 1 ou mais segmentos (bulbar, cervical, torácico e/ou lombossacro), bem como presença de fasciculações.
 - Radiculopatia cervical/lombar ou plexopatia braquial/lombossacra: podem ser diagnosticadas com alterações específicas da condução nervosa sensitiva ou motora e alterações na eletromiografia.
 - Polineuropatia: o exame ajuda a definir severidade, cronicidade e se é axonal ou desmielinizante.
 - Doença da junção neuromuscular: técnica de estimulação nervosa repetitiva é fundamental no diagnóstico de doenças da junção neuromuscular.



- Miopatias: o exame mostra potenciais de pequena amplitude, polifásicos, curta duração nos músculos afetados, além de auxiliar a identificar quais músculos estão comprometidos.

b) Ressonância Magnética

- Neurônio motor superior envolvido: avaliar lesão cerebral ou lesão medular (compressiva ou inflamatória).
- Nervos periféricos: a ressonância pode ser usada para avaliar compressões em membros e/ou plexos.
- Músculo: ressonância útil para identificar os músculos acometidos nas miopatias, pois algumas têm padrões específicos que direcionam inclusive o diagnóstico genético.

OBS: Ultrassom neuromuscular tem emergido na última década como mais uma ferramenta importante e não invasiva para essa avaliação complementar.

7.4 CRITÉRIOS PARA ENCAMINHAMENTO

Para Neurologia ambulatorial:

- Quadro neuromuscular de início crônico (meses) caso ainda não tenham diagnóstico confirmado e que não estejam em tratamento:
 - Perda de força e/ou sensibilidade
 - Diplopia binocular e/ou semiptose palpebral
 - Atrofia muscular e/ou fasciculações
- Quadros crônicos com diagnóstico confirmado e tratamento em curso, mas que perderam o seguimento com neurologista.

Para serviço de urgência:

- Perda de força e/ou sensibilidade de início agudo (horas a dias) ou subagudo (semanas), especialmente se incapacidade respiratória e/ou de deglutição associadas.



7.5 CONTEÚDO DESCRITIVO MÍNIMO DO ENCAMINHAMENTO

O encaminhamento de fraqueza de origem neuromuscular de referir o seguinte:

1. Sinais e sintomas: início da fraqueza, tempo de evolução, características (proximal/distal), achados do exame físico neurológico, outros sinais e sintomas associados (queixas sensitivas ou respiratórias, disfagia, diplopia, ptose palpebral, fasciculações);
3. Tratamentos já realizados, medicamentosos ou não, referindo dose e tempo de uso da medicação;
4. Exames complementares já realizados: laboratoriais, exame de imagem (Ressonância magnética ou Ultrassom) - relatar data de realização e informações relevantes ou anexar cópia do laudo

7.6 PRIORIZAÇÃO PARA FRAQUEZA DE ORIGEM NEUROMUSCULAR

Encaminhamento à emergência:

P0	<ul style="list-style-type: none">- Perda de força e/ou sensibilidade de início agudo (horas a dias) ou subagudo (semanas), especialmente se incapacidade respiratória e/ou de deglutição associadas.
-----------	---

Prioridades no encaminhamento para Neurologia:

P1	<ul style="list-style-type: none">- Alta hospitalar recente.- Quadro neuromuscular de início crônico (meses) caso ainda não tenham diagnóstico confirmado e que não estejam em tratamento:<ul style="list-style-type: none">● Perda de força e/ou sensibilidade.● Diplopia binocular e/ou semiptose palpebral.● Atrofia muscular e/ou fasciculações.
-----------	---



**Prefeitura
de Jundiaí**

P2	- Quadros crônicos com diagnóstico confirmado e tratamento em curso, mas que perderam o seguimento com neurologista.
P3	- Todos os casos restantes.



CLASSIFICAÇÃO DE RISCO

P0 (Pronto Atendimento)

- Cefaleia com algum dos sinais de alerta listados no Quadro 12.
- Estado de mal epilético; crise epilética *nova* com ou sem sinal neurológico focal ou sistêmico (como febre).
- Suspeita de AVC agudo.
- Suspeita de Ataque isquêmico transitório.
- Distúrbio do Movimento de início súbito ou agudo, associado a quadro confusional, sintomas sistêmicos ou déficits neurológicos focais.
- Dor neuropática aguda com déficit motor ou sensitivo agudo.
- Perda de força e/ou sensibilidade de início agudo (horas a dias) ou subagudo (semanas), especialmente se incapacidade respiratória e/ou de deglutição associadas.

P1

- Cefaleia com algum dos sinais de alerta listados nos Quadros 4 e 13.
- Epilepsia com descompensação recente.
- AVC isquêmico ou AIT em paciente com obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, maior ou igual a 70%, que não foi submetido a procedimento cirúrgico emergencial no momento do diagnóstico.
- AVC isquêmico cardioembólico com identificação de Fibrilação atrial, Flutter atrial ou trombo intracavitário.
- AVC hemorrágico em paciente anticoagulado por Fibrilação atrial ou Flutter atrial.



- AVC isquêmico em dupla antiagregação plaquetária.
- Outros distúrbios do movimento de início recente sem sinais localizatórios ou alteração do nível de consciência.
- Dor crônica neuropática incapacitante.
- Alta hospitalar recente por fraqueza neuromuscular.
- Quadro neuromuscular de início crônico (meses) caso ainda não tenham diagnóstico confirmado e que não estejam em tratamento:
 - Perda de força e/ou sensibilidade;
 - Diplopia binocular e/ou semiptose palpebral;
 - Atrofia muscular e/ou fasciculações.

P2

- Enxaqueca (com ou sem aura) ou Cefaleia tensional sem resposta ao tratamento.
- Epilepsia que não responde ao tratamento (difícil controle).
- AVC isquêmico ou AIT com evidência de obstrução de carótida, ipsilateral à lesão cerebral, entre 50-69%.
- AVC em paciente com menos de 45 anos.
- AVC constatado com investigação diagnóstica incompleta.
- Doença de Parkinson ou Tremor essencial sem resposta ao tratamento clínico inicial.
- Doença de Parkinson em tratamento, já apresentando discinesias.
- Dor crônica neuropática não incapacitante.
- Quadros crônicos de doença neuromuscular com diagnóstico confirmado e tratamento em curso, mas que perderam o seguimento com neurologista.



Prefeitura
de Jundiaí

P3

- Todos os casos restantes.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABOU-KHALIL, Bassel W. **Antiepileptic Drugs**. Continuum (Minneapolis Minn) 2016; 22(1):132–156.

AVIDAN, Alon Y.; NEUBAUER, David N. **Chronic Insomnia Disorder**. Continuum (Minneapolis Minn) 2017; 23(4):1064–1092.

BAES, Cristiane von Werne; JURUENA, Mário Francisco. **Psicofarmacoterapia para o clínico geral**. Medicina (Ribeirão Preto, Online.) 2017;50 (Supl.1), jan-fev:22-36.

BECKER, Werner J. **Acute Migraine Treatment**. Continuum (Minneapolis Minn) 2015; 21(4):953–72.

BENDTSEN L, et al. **EFNS Guideline on the treatment of tension-type headache – Report of an EFNS task force**. European Journal of Neurology 2010, 17:1318–25.

BENSALEM-OWEN Meriem K. **Sexual and Reproductive Health in the Management of Epilepsy**. Continuum (Minneapolis Minn) 2025; 31(1):214-31.

BERGEY, Gregory K. **Management of a First Seizure**. Continuum (Minneapolis Minn) 2016; 22(1):38–50.

BORDINI, Carlos Alberto, et al. **Recomendações para o tratamento da crise migranosa - Um consenso brasileiro**. Arq Neuropsiquiatr. 2016; 74(3):262-71.

CENDES, Fernando; MORITA, Márcia E. **Purple Book: Guia prático para tratamento de epilepsias**. Phoenix Comunicação Integrada. 2016.

DO, Thien Phu, et al. **Red and orange flags for secondary headaches in clinical practice SNNOP10 list**. Neurology. 2019; 92:134-144.

FLACH, Clare et al. **Risk and Secondary Prevention of Stroke Recurrence. A Population-Based Cohort Study** Clare. Stroke. 2020; 51:00–00.

FISHER, Robert S, et al. **Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types**. Epilepsia. 2017.

FISHER, Robert S, et al. **Relato oficial da ILAE: Uma definição prática de epilepsia**. Epilepsia 2014; 55(4):475-82.



FRIEDMAN, Deborah I. **Approach to the patient with headache.** Continuum (Minneap Minn) 2024; 30(2):296–324.

FURIE, Karen. **Epidemiology and Primary Prevention of Stroke.** Continuum (Minneap Minn) 2020; 26(2):260-67.

GERARD, Elizabeth E; MEADOR, Kimford J. **Managing Epilepsy in Women.** Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(1):204–226.

GUZIK, Amy; BUSHNELL, Cheryl. **Stroke Epidemiology and Risk Factor Management.** Continuum (Minneap Minn) 2017; 23(1):15–39.

HEHIR II, Michael K. **Muscle and Neuromuscular Junction Disorders.** Continuum (Minneap Minn) 2022; 28(6):1580-95.

HESS, Christopher W.; OKUN, Michael S. **Diagnosing Parkinson Disease.** Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(4):1047–1063.

HUANG, Josephine F. **Prevention and Management of Poststroke Complications.** Continuum (Minneap Minn) 2017; 23(1):93–110.

KALIA, Lorraine V; LANG, Anthony E. **Parkinson's disease.** Lancet 2015; 386: 896–912.

KOWACS, Fernando et al. Sociedade Internacional de Cefaleia. Comitê de classificação das cefaleias. **Classificação Internacional das Cefaleias.** 3. ed. São Paulo. 2019.

KRUMHOLZ, Allan et al. **Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults.** Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. Neurology 2015; 84:1705-13.

LIPTON Richard B. **Preventive treatment of migraine.** Continuum (Minneap Minn) 2024; 30(2):364-78.

LOUIS, Elan D. **Diagnosis and Management of Tremor.** Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(4):1143–1158.

MARTINS JR, Carlos Roberto, et al. **Semiologia Neurológica.** 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2017. 24 cap.

MIYASAKI, Janis M. **Treatment of Advanced Parkinson Disease and Related Disorders.** Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(4):1104–1116.

MORGAN, John C.; FOX, Susan H. **Treating the Motor Symptoms of Parkinson Disease.** Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(4):1064–1085.

NAIR, Dileep R. **Management of Drug-Resistant Epilepsy.** Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(1):157–172.



Prefeitura
de Jundiá

Nacional Institute for Health and Care Excellence. Reino Unido. **Epilepsies: diagnosis and management**. Clinical guideline. 2012.

SILBERSTEIN, Stephen D. **Preventive Migraine Treatment**. Continuum (Minneap Minn) 2015; 21(4):973–89.

KOWACS, Fernando et al. Sociedade Internacional de Cefaleia. Comitê de classificação das cefaleias. **Classificação Internacional das Cefaleias**. 3. ed. São Paulo. 2019.

SPECIALI, José Geraldo et al. Academia Brasileira de Neurologia. Departamento Científico de Cefaleia. Sociedade Brasileira de Cefaleia. **Protocolo nacional para diagnóstico e manejo das cefaleias nas unidades de urgência do Brasil**, 2018.

ST LOUIS, Erik; CASCINO, Gregory. **Diagnosis of Epilepsy and Related Episodic Disorders**. Continuum (Minneap Minn) 2016; 22(1):15–37.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia. TelessaúdeRS (TelessaúdeRS-UFRGS); RIO GRANDE DO SUL. Secretaria da Saúde. **Protocolos de encaminhamento para neurologia adulto**. rev. e atual. Porto Alegre: TelessaúdeRS-UFRGS, 29 abr. 2020. Disponível em:
https://www.ufrgs.br/telessauders/documentos/protocolos_resumos/ptrs_neurologia.pdf.
Acessado em: 10 de Abril de 2025.

ZILLIOX, Lindsay A. **Neuropathic Pain**. Continuum (Minneap Minn) 2017; 23(2):512–532.