

Pesquisa Multidisciplinar EM SAÚDE

EDIÇÃO XXII

Capítulo 35

DOENÇAS NEUROLÓGICAS AGUDAS: AVC, CRISES EPILÉPTICAS E NEUROPATIAS

ARIELE DE SENNA POLTOZI¹
ROBERTA D'INCAO HENCKEL¹
ANDRESSA NAYARA DEGEN¹
DÉBORA MATTIELLO¹
FELIPE BARBOSA BOLOGNESI¹
LUISA PICCOLO FUMACO SNEL¹
NATÁLIA CARVALHO JARDIM¹
MARIANA RENCK DOS REIS¹
AMANDA MACIEL LEUSIN¹

1. Discente – Curso de Medicina da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA), Canoas, Rio Grande do Sul, Brasil.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral; Estado de Mal Epilético; Síndrome de Guillain-Barré.

DOI

10.59290/2921652010

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As doenças neurológicas agudas representam um importante desafio, não somente para a neurologia, mas para a medicina como um todo. Indivíduos acometidos por esses distúrbios apresentam elevado risco de desenvolver sequelas permanentes e irreversíveis, sendo imprescindível o reconhecimento rápido do quadro clínico e o tratamento assertivo, o que aumenta as chances de boa recuperação com o mínimo de dano possível. Nesse contexto, destacam-se o acidente vascular cerebral (AVC), as crises epiléticas e as neuropatias periféricas agudas, condições frequentemente relacionadas a altas taxas de morbimortalidade e ao desenvolvimento de sequelas irreversíveis, que exigem reconhecimento precoce e agilidade na estabilização do quadro, com grande impacto na qualidade de vida do paciente (TERRANDO & PAVLOV, 2018).

O AVC é uma condição neurológica aguda considerada a principal causa de incapacidade e déficit cognitivo, sendo responsável por parcela expressiva de todas as mortes no mundo. Esse distúrbio pode ter caráter isquêmico, com redução ou interrupção do fluxo sanguíneo e consequente privação de oxigênio e nutrientes ao tecido cerebral, ou apresentar causa hemorrágica, caracterizada por rompimento de vaso e extravasamento sanguíneo. A isquemia é a causa mais comum, mas em ambos os casos as demandas metabólicas cerebrais não são supridas, levando à lesão do sistema nervoso e à morte celular, com sequelas graves — déficits cognitivos, perda de função motora e distúrbios de comunicação — quando o diagnóstico não é realizado de forma rápida e o manejo não é adequado (ALSBROOK *et al.*, 2023; HERPICH & RINCON, 2020).

As crises epiléticas representam cerca de 1% dos atendimentos de emergência, e o risco

de dano neurológico aumenta conforme a duração da crise, o que torna imprescindível o manejo rápido e eficaz do quadro (GARCÍA MORALES *et al.*, 2020). Além disso, constituem grande desafio para a prática clínica devido à dificuldade em distinguir uma crise epilética de eventos não epiléticos, como síncope ou crises psicogênicas. Essa distinção é essencial para reconhecer a causa de base, conduzir manejo adequado e reduzir iatrogenias (GARCÍA MORALES *et al.*, 2020).

As neuropatias periféricas agudas caracterizam-se por lesões repentinas dos nervos periféricos, que conectam a medula espinal ao restante do corpo. Tais lesões apresentam rápida progressão e podem acometer fibras motoras, sensitivas e autonômicas, resultando em sintomas incômodos como parestesia, dor neuropática, paralisia flácida progressiva, redução ou perda de reflexos e fraqueza muscular, com impacto direto na qualidade de vida. Os sintomas são inespecíficos e a condição pode ter diversas etiologias — metabólicas, autoimunes, tóxicas ou infecciosas —, de modo que o reconhecimento rápido e a identificação da causa de base são essenciais para a escolha do tratamento e a garantia de melhor prognóstico (MAUERMANN & STAFF, 2026).

As condições abordadas são frequentemente encontradas na prática clínica, e o reconhecimento dos sinais e sintomas para o diagnóstico precoce otimiza a escolha terapêutica e reduz a progressão da doença. O reconhecimento prematuro dos quadros neurológicos agudos e seu consequente manejo têm se mostrado grande desafio, e a demora frequentemente resulta em condutas ineficazes e mau prognóstico. As evidências sugerem que o diagnóstico precoce e a intervenção imediata, quando assertivos, são a chave para um tratamento eficaz e uma recuperação efetiva.

Diante desse contexto, este capítulo tem como objetivo contribuir para o reconhecimento de quadros neurológicos agudos frequentemente presenciados na prática clínica e discutir protocolos e técnicas atuais, com embasamento científico, que auxiliem no manejo emergencial dessas situações, visando maior assertividade diagnóstica e escolha terapêutica mais eficaz, reduzindo o desenvolvimento de danos e sequelas e garantindo melhor qualidade de vida ao paciente.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, de caráter descritivo e qualitativo, cujo objetivo é sintetizar e discutir criticamente o conhecimento científico disponível sobre as doenças neurológicas agudas, permitindo análise ampla e contextualizada das evidências publicadas. A busca bibliográfica foi realizada entre junho e julho de 2026 nas bases de dados PubMed, SciELO, LILACS e Google Scholar, com descritores em português e inglês, complementada por busca manual nas referências dos artigos selecionados, a fim de identificar estudos adicionais relevantes não capturados na busca inicial.

Foram utilizados os descritores “*Stroke*”, “*Acute Stroke*”, “*Epileptic Seizures*”, “*Status Epilepticus*”, “*Neuropathies*”, “*Guillain-Barré Syndrome*” e “*Neurological Emergencies*”, bem como seus correspondentes em português, combinados pelos operadores booleanos *AND* e *OR*. Foram incluídos artigos publicados em português, inglês ou espanhol, disponíveis na íntegra, publicados nos últimos dez anos e que abordassem diretamente o tema proposto. Foram excluídos estudos duplicados, trabalhos sem relação direta com o tema, além de resumos, editoriais, cartas ao editor e artigos sem rigor metodológico adequado. Diretrizes e ensaios clínicos de referência de maior impacto

foram incluídos independentemente do intervalo temporal, dada sua relevância para a prática assistencial.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Panorama epidemiológico das doenças neurológicas agudas

As doenças neurológicas agudas constituem um grupo heterogêneo de condições que acometem o sistema nervoso central e periférico de forma súbita, com elevado potencial de morte, incapacidade permanente e sobrecarga dos serviços de saúde. Sua relevância epidemiológica decorre não apenas da frequência com que motivam a procura por atendimento de urgência, mas também do caráter tempo-dependente do desfecho, no qual cada intervalo de atraso diagnóstico ou terapêutico se traduz em perda funcional adicional.

Impacto global e nacional

O AVC figura entre as principais causas de morte no mundo, ocupando posição de destaque também entre as causas de incapacidade adquirida. Dentro do grupo, os eventos isquêmicos predominam, correspondendo a cerca de 87% de todos os AVCs, enquanto a hemorragia intracerebral representa aproximadamente 3% e a hemorragia subaracnóidea aneurismática, cerca de 10% (RATHBURN *et al.*, 2024). Sob a ótica da letalidade, as oclusões isquêmicas respondem por aproximadamente 85% das mortes relacionadas ao AVC, e os eventos hemorrágicos, embora menos frequentes (entre 10% e 15% do total), cursam com mortalidade proporcionalmente mais alta (KURIAKOSE & XIAO, 2020).

As crises epiléticas representam importante causa de atendimento neurológico em emergência. Estima-se que até 70% dos pacientes poderiam viver livres de crises se diagnosti-

cados e tratados de forma adequada, o que evidencia lacuna assistencial relevante, agravada em contextos de menor renda, nos quais cerca de 75% das pessoas com epilepsia permanecem sem tratamento (WHO, 2024). As neuropatias periféricas agudas, por sua vez, configuram causa frequente de incapacidade funcional e de internação hospitalar, com destaque para quadros de instalação rápida e potencialmente fulminante, como a síndrome de Guillain-Barré (SGB).

Mortalidade e incapacidade

A morbimortalidade das doenças neurológicas agudas é substancial e fortemente modulada pelo subtipo fisiopatológico e pela precocidade do manejo. No AVC, o subtipo hemorrágico apresenta morbimortalidade consideravelmente mais elevada que o isquêmico, sobretudo nas fases imediata e subsequente ao evento (RATHBURN *et al.*, 2024). Dentro do grupo isquêmico, a etiologia cardioembólica associa-se à maior mortalidade ao final do primeiro mês e à maior probabilidade de recorrência (ADAMS Jr. *et al.*, 1993). A magnitude do dano isquêmico é ilustrada pela estimativa de perda de aproximadamente 1,9 milhão de neurônios por minuto enquanto uma artéria cerebral calibrosa permanece ocluída, o que sustenta a relação direta entre tempo de isquemia e incapacidade residual.

Nas crises epiléticas, a evolução para estado de mal epilético (EME) eleva o risco de morbidade cognitiva irreversível e de mortalidade hospitalar, em decorrência da falha progressiva dos mecanismos inibitórios e da excitotoxicidade sustentada. Nas neuropatias agudas, a incapacidade funcional e a redução da qualidade de vida são desfechos centrais; na SGB, a paralisia flácida ascendente pode comprometer a musculatura respiratória em até 25%

dos pacientes, com risco de insuficiência respiratória e de instabilidade hemodinâmica por disautonomia.

Custos socioeconômicos e serviços de emergência

O impacto socioeconômico decorre da combinação entre alta demanda por recursos de emergência, necessidade de cuidado neurointensivo e ônus prolongado da reabilitação e das sequelas funcionais. As disparidades geográficas e socioeconômicas no acesso ao cuidado especializado constituem barreira relevante, parcialmente endereçada por estratégias como as redes de TeleAVC, que permitem suporte remoto de neurologistas vasculares a hospitais sem especialista plantonista. O princípio de que “tempo é cérebro” sintetiza a lógica assistencial: no AVC isquêmico, a trombólise só é eficaz dentro de janela limitada, e o reconhecimento precoce associado à neuroimagem ágil é determinante para a elegibilidade às terapias de reperfusão. O mesmo raciocínio se aplica ao EME e à SGB, reforçando a necessidade de protocolos padronizados, estabilização imediata e equipe multiprofissional treinada (POWERS *et al.*, 2019).

Bases fisiopatológicas das doenças neurológicas agudas

A despeito da diversidade etiológica, as doenças neurológicas agudas compartilham mecanismos finais de lesão que convergem para a morte neuronal e o comprometimento funcional. A compreensão dessas bases fisiopatológicas fundamenta tanto a urgência do manejo quanto a estratificação prognóstica de cada quadro. No paciente neurológico agudo, estabilizar o organismo e proteger o encéfalo são ações simultâneas, e não etapas sequenciais, porque qualquer atraso ou descompensação sistêmica

pode converter tecido cerebral ainda viável em lesão irreversível.

Mecanismos de lesão neuronal aguda

A lesão neuronal aguda resulta de cascata de eventos deflagrada pela falência do aporte energético e pela perda da homeostase celular. No AVC isquêmico, a redução do fluxo sanguíneo gera estresse celular intenso e morte por necrose, com ruptura da membrana plasmática, edema das organelas e extravasamento do conteúdo celular para o espaço extracelular (KURIAKOSE & XIAO, 2020). A essa via somam-se acidose, acúmulo de cálcio intracelular, toxicidade por radicais livres e estresse oxidativo, que amplificam o dano. Mecanismo análogo de sobrecarga de cálcio e excitotoxicidade opera no EME, no qual a atividade ictal sustentada culmina em influxo maciço de cálcio e morte neuronal.

Neuroinflamação, excitotoxicidade e desmielinização

A resposta inflamatória é componente central da fisiopatologia. No AVC participam a ativação de células gliais, a infiltração de leucócitos, a citotoxicidade por citocinas, a ativação do complemento e o comprometimento da barreira hematoencefálica, fenômenos que perpetuam e estendem a lesão (KURIAKOSE & XIAO, 2020). Nas neuropatias imunomediadas, a neuroinflamação assume papel etiológico direto: na SGB, agentes infecciosos desencadeiam, por mimetismo molecular, resposta imune que ataca, por reação cruzada, epítomos dos próprios nervos periféricos (CHANDRASHEKHAR & DIMACHKIE, 2026). A excitotoxicidade é especialmente evidente nas crises epiléticas — excesso de atividade glutamatérgica, hipersensibilidade de receptores NMDA e AMPA e entrada aumentada de cálcio promovem despolarização sustentada, agravada pela falha da inibição GABAérgica e por canalopatias de sódio

e potássio (BENICZKY *et al.*, 2025). A desmielinização caracteriza parte das neuropatias agudas, como a forma clássica (AIDP) da SGB, em oposição às variantes axonais (AMAN e AMSAN).

O substrato fisiopatológico tem tradução prognóstica direta. No AVC, a identificação do subtipo etiológico orienta a prevenção secundária e prediz risco de recorrência e mortalidade (ADAMS Jr. *et al.*, 1993). Nas crises, quanto mais prolongado o evento, menor a probabilidade de resolução espontânea, em razão da internalização de receptores inibitórios e da exacerbação da sinalização excitatória. Nas neuropatias, o padrão de lesão (axonal versus desmielinizante) define apresentação e prognóstico. Em todos os cenários, a precocidade da intervenção é o principal fator modificável do desfecho (CHANDRASHEKHAR & DIMACHKIE, 2026).

ACIDENTE VASCULAR CERE-BRAL

Acidente vascular cerebral: conceitos e classificação

O AVC define-se como a instalação súbita de déficit neurológico focal (ou global) decorrente de causa vascular, persistente por mais de 24 horas ou que resulte em morte, na ausência de outra causa aparente. Divide-se em dois grandes grupos fisiopatológicos — isquêmico e hemorrágico —, cuja distinção é o primeiro passo do manejo, pois orienta condutas terapêuticas diametralmente opostas (POWERS *et al.*, 2019).

AVC isquêmico

Decorre da oclusão de uma artéria cerebral por trombo formado localmente (aterotrombose) ou por êmbolo proveniente do coração ou de artérias proximais. A interrupção do fluxo

gera, no centro da lesão, um núcleo de necrose irreversível, circundado por uma zona de penumbra isquêmica — tecido hipoperfundido, porém ainda viável, que constitui o alvo das terapias de reperfusão. A classificação etiológica de TOAST distingue cinco subtipos: aterosclerose de grandes artérias, cardioembolismo, oclusão de pequenos vasos (lacunar), outras etiologias determinadas e etiologia indeterminada (ADAMS Jr. *et al.*, 1993). Tal categorização é determinante para a prevenção secundária, uma vez que a fonte cardioembólica, por exemplo, indica anticoagulação, enquanto a doença de grandes artérias prioriza antiagregação e controle de fatores de risco.

AVC hemorrágico

Resulta da ruptura de um vaso, com extravasamento sanguíneo para o parênquima (he-

morragia intracerebral) ou para o espaço subaracnóideo (hemorragia subaracnóidea, frequentemente por ruptura de aneurisma). A lesão decorre tanto do efeito de massa do hematoma e da elevação da pressão intracraniana quanto da toxicidade direta dos produtos de degradação do sangue sobre o tecido nervoso. A hipertensão arterial é o principal fator de risco para a hemorragia intracerebral, ao passo que a hemorragia subaracnóidea relaciona-se predominantemente a aneurismas saculares (RATHBURN *et al.*, 2024).

Principais diferenças fisiopatológicas

Embora ambos os subtipos compartilhem a via comum de lesão neuronal por privação metabólica, diferem quanto ao mecanismo deflagrador, ao perfil de risco e à conduta inicial, conforme sintetizado na **Tabela 35.1**.

Tabela 35.1 Principais diferenças entre o AVC isquêmico e o AVC hemorrágico

Aspecto	AVC isquêmico	AVC hemorrágico
Mecanismo	Oclusão trombótica ou embólica	Ruptura vascular e extravasamento
Frequência	≈ 87% dos casos	≈ 13% dos casos
Fator de risco principal	Aterosclerose, fibrilação atrial	Hipertensão arterial; aneurismas
Letalidade	Menor por evento, maior volume total	Proporcionalmente mais alta
Conduta inicial	Reperfusion (trombólise/trombectomia)	Controle pressórico, reversão, neurocirurgia

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Adams Jr. *et al.* (1993), Kuriakose e Xiao (2020) e Powers *et al.* (2019).

Fatores de risco e epidemiologia do AVC

O AVC resulta da interação entre fatores de risco modificáveis e não modificáveis. O controle dos modificáveis constitui a base da prevenção primária e secundária e responde por parcela substancial da redução da incidência observada em países que implementaram políticas de saúde cardiovascular.

Hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia

A hipertensão arterial sistêmica é o fator de risco modificável mais importante, presente na maioria dos pacientes com AVC isquêmico e responsável pela quase totalidade das hemorragias intracerebrais espontâneas; promove lesão endotelial, aterosclerose acelerada e fragilização das pequenas artérias perfurantes. O diabe-

tes mellitus amplifica a aterosclerose e a disfunção endotelial, aproximadamente dobrando o risco, além de piorar o prognóstico funcional. A dislipidemia, sobretudo a elevação de LDL-colesterol, contribui para a formação e a instabilidade da placa aterosclerótica, justificando o papel das estatinas na prevenção secundária.

Fibrilação atrial, tabagismo e envelhecimento

A fibrilação atrial é a principal causa de AVC cardioembólico, com formação de trombos no átrio esquerdo que podem embolizar para a circulação cerebral; sua identificação modifica a conduta, indicando anticoagulação em vez de antiagregação. O tabagismo eleva o risco por mecanismos pró-trombóticos, pró-inflamatórios e de disfunção endotelial, com benefício consistente da cessação. O envelhecimento populacional, por fim, é determinante não modificável de primeira ordem: a incidência praticamente dobra a cada década após os 55 anos, de modo que a transição demográfica brasileira projeta aumento expressivo da carga da doença nas próximas décadas (POWERS *et al.*, 2019).

Diagnóstico do AVC na fase aguda

Reconhecimento clínico e escala NIHSS

O reconhecimento precoce inicia-se na identificação de déficit neurológico focal de instalação súbita. Ferramentas como o mnemônico FAST (*face, arm, speech, time*) facilitam a triagem pré-hospitalar e pela própria população. Na admissão, a quantificação do déficit é padronizada pela *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS), que avalia nível de consciência, linguagem, força, sensibilidade, função visual e coordenação; a pontuação correlaciona-se com a gravidade, orienta a elegibilidade às terapias de reperfusão e permite o monitoramento evolutivo (POWERS *et al.*, 2019).

Tomografia, angiotomografia e ressonância magnética

A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste é o exame de primeira linha, indispensável para excluir hemorragia antes de qualquer terapia trombolítica; nas primeiras horas, os sinais precoces de isquemia podem ser sutis, sendo a extensão das alterações estimada por escores como o ASPECTS. A angiotomografia identifica oclusões de grandes vasos, informação essencial para a indicação de trombectomia mecânica. A ressonância magnética, com as sequências de difusão (DWI) e perfusão, detecta a isquemia de forma mais precoce e sensível e permite estimar a área de penumbra (*mismatch*), recurso que amplia a janela terapêutica em pacientes selecionados e fundamenta a indicação de reperfusão tardia (NOGUEIRA *et al.*, 2018; ALBERS *et al.*, 2018).

Manejo inicial e tratamento do AVC

Protocolo ABCDE e medidas gerais

O atendimento inicia-se pela abordagem sistematizada ABCDE, garantindo via aérea pérvia, oxigenação e ventilação adequadas, estabilidade hemodinâmica e avaliação neurológica dirigida. A glicemia deve ser aferida e corrigida prontamente, pois tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia podem mimetizar ou agravar o quadro. A definição precisa do horário de início dos sintomas (última vez visto bem) é determinante para a elegibilidade às terapias tempo-dependentes.

Trombólise intravenosa e trombectomia mecânica

No AVC isquêmico elegível, a trombólise intravenosa com alteplase (0,9 mg/kg) é eficaz quando administrada em até 4,5 horas do início dos sintomas, com benefício tanto maior quanto mais precoce a infusão; o tenecteplase tem emergido como alternativa de administração mais simples. Para oclusões de grandes vasos

da circulação anterior, a trombectomia mecânica reduz de forma robusta a incapacidade, conforme demonstrado em metanálise de dados individuais de cinco ensaios randomizados (GOYAL *et al.*, 2016). Em pacientes selecionados por neuroimagem de perfusão, o procedimento mantém benefício em janela estendida de 6 a 24 horas, com base nos critérios de discrepância clínico-radiológica (NOGUEIRA *et al.*, 2018; ALBERS *et al.*, 2018).

Controle pressórico e cuidados neurointensivos

O manejo pressórico difere conforme o subtipo e a terapia instituída. Antes da trombólise, recomenda-se reduzir a pressão arterial para níveis inferiores a 185/110 mmHg; nos pacientes não submetidos a reperusão, tolera-se hipertensão permissiva para preservar a perfusão da penumbra. No AVC hemorrágico, o controle pressórico cuidadoso, a reversão de coagulopatias e a avaliação neurocirúrgica precoce são prioritários. Em ambos os casos, os cuidados neurointensivos — controle de temperatura e glicemia, prevenção de complicações e monitorização da pressão intracraniana quando indicada — são determinantes para o prognóstico (HERPICH & RINCON, 2020; POWERS *et al.*, 2019).

CRISES EPILÉPTICAS

Crises epiléticas agudas: conceitos e classificação

A crise epilética é a manifestação clínica transitória decorrente de atividade neuronal anormal, excessiva e sincrônica do córtex cerebral. A classificação operacional da *International League Against Epilepsy* (ILAE) organiza as crises conforme o tipo de início — focal, generalizado ou de início desconhecido —, parâmetro que orienta a investigação etiológica e a escolha terapêutica (FISHER *et al.*, 2017).

Crises focais e generalizadas

As crises de início focal originam-se em redes neuronais limitadas a um hemisfério e subdividem-se, de forma opcional, em focais perceptivas (com preservação da consciência) e focais disperceptivas (com comprometimento da percepção), podendo evoluir para crises tônico-clônicas bilaterais. As crises de início generalizado engajam rapidamente redes bilaterais e incluem manifestações motoras — como as tônico-clônicas e mioclônicas — e não motoras, como as ausências. Essa distinção é clinicamente relevante porque condiciona a seleção dos fármacos antiepiléticos (FISHER *et al.*, 2017).

Estado de mal epilético

O estado de mal epilético (EME) constitui a expressão mais grave do espectro e configura emergência neurológica. Operacionalmente, a crise tônico-clônica que persiste por cinco minutos ou mais (tempo t1) deve ser tratada como EME, pois é improvável que cesse espontaneamente; aos trinta minutos (tempo t2), a atividade ictal sustentada associa-se a risco crescente de lesão neuronal permanente. O reconhecimento dessas janelas temporais fundamenta a urgência da terapia escalonada e o conceito de que cada minuto de atividade ictal não controlada agrava o prognóstico.

Fisiopatologia das crises epiléticas

A gênese das crises decorre do desequilíbrio entre excitação e inibição na rede neuronal, com predomínio da hiperexcitabilidade. O aumento da neurotransmissão glutamatérgica, mediada pela ativação excessiva de receptores NMDA e AMPA, promove influxo de cálcio e despolarização sustentada, enquanto a falha da inibição GABAérgica reduz a capacidade de conter a descarga. Canalopatias dos canais de sódio e potássio contribuem para a instabilidade da

membrana e a propagação da atividade epileptiforme (BENICZKY *et al.*, 2025).

Na transição para o EME, ocorre fenômeno crítico de reorganização sináptica: a internalização progressiva dos receptores GABA-A da membrana reduz a eficácia da inibição — e, consequentemente, dos próprios benzodiazepínicos —, ao passo que aumenta a expressão de subunidades de receptores excitatórios na superfície neuronal. Esse remodelamento explica por que a probabilidade de controle diminui com o tempo e por que o atraso terapêutico favorece a refratariedade, o influxo maciço de cálcio, a excitotoxicidade e a morte neuronal.

Diagnóstico das crises epiléticas na emergência

Avaliação clínica e diagnósticos diferenciais

A avaliação inicia-se pela anamnese detalhada, idealmente complementada pelo relato de testemunhas, e pelo exame físico e neurológico dirigido. A caracterização semiológica do evento, do período pós-ictal e de eventuais fatores desencadeantes orienta o diagnóstico. É fundamental o diagnóstico diferencial com eventos não epiléticos — síncope, crises psicogênicas não epiléticas e ataque isquêmico transitório —, cuja distinção evita tratamentos desnecessários e iatrogenias (GARCÍA MORALES *et al.*, 2020).

Eletroencefalograma e neuroimagem

O eletroencefalograma (EEG) é o exame complementar de maior valor para a confirmação e a classificação, sendo o EEG contínuo indispensável na suspeita de estado de mal epilético não convulsivo, em que a atividade ictal persiste sem manifestação motora evidente. A neuroimagem — TC na urgência e ressonância magnética eletivamente — investiga causas estruturais, como lesões vasculares, tumorais ou

infecciosas. A investigação laboratorial complementar afasta causas metabólicas e tóxicas, frequentemente implicadas em crises sintomáticas agudas.

Manejo das crises epiléticas e do estado de mal epilético

Estabilização inicial e primeira linha

O manejo do EME segue abordagem escalonada e tempo-dependente. A estabilização inicial compreende a garantia da via aérea, a oxigenação, o acesso venoso, a monitorização e a correção imediata de hipoglicemia e de distúrbios metabólicos. A primeira linha farmacológica é constituída pelos benzodiazepínicos, administrados precocemente e em dose adequada — lorazepam ou diazepam por via intravenosa, ou midazolam por via intramuscular quando o acesso venoso não estiver disponível. O subtratamento nessa fase é causa frequente de evolução desfavorável.

Segunda linha e tratamento refratário

Quando as crises persistem após os benzodiazepínicos, indica-se a segunda linha com anticonvulsivantes intravenosos. O ensaio ESETT demonstrou que levetiracetam, fosfenitoína e valproato apresentam eficácia e perfil de segurança semelhantes no estado de mal epilético refratário a benzodiazepínicos, controlando aproximadamente metade dos casos, o que confere flexibilidade na escolha conforme comorbidades e disponibilidade (Kapur *et al.*, 2019). Persistindo a atividade ictal, configura-se o estado de mal epilético refratário, cujo manejo requer anestésicos contínuos — como midazolam ou propofol — em ambiente de terapia intensiva, sob monitorização por EEG contínuo, com o objetivo de suprimir a atividade epileptiforme e proteger o tecido neuronal. A **Tabela 35.2** sintetiza as etapas terapêuticas.

Tabela 35.2 Abordagem escalonada do estado de mal epiléptico

Fase	Janela temporal	Conduta
Estabilização	0–5 min	ABC, acesso venoso, glicemia, monitorização
Primeira linha	5–20 min	Benzodiazepínicos (lorazepam/diazepam IV; midazolam IM)
Segunda linha	20–40 min	Levetiracetam, fosfenitoína ou valproato IV (eficácia equivalente)
Refratário	> 40 min	Anestésicos contínuos (midazolam/propofol) em UTI, com EEG contínuo

Fonte: Elaborada pelos autores com base em Kapur *et al.* (2019).

NEUROPATIAS AGUDAS

Neuropatias agudas: aspectos gerais

As neuropatias periféricas agudas configuram cenários críticos dentro da neurologia. Caracterizam-se fundamentalmente pela instalação rápida de déficits neurológicos, diferenciando-se das formas crônicas ou genéticas por essa velocidade de evolução e pelo risco imediato à vida do paciente. O raciocínio diagnóstico inicial baseia-se na distinção do padrão de lesão nervosa: as formas axonais, com perda primária da integridade do axônio, e as desmielinizantes, com falha na interação entre a célula de Schwann e o axônio. Essa distinção fisiopatológica orienta as causas e as apresentações esperadas.

O principal exemplo de etiologia imunomediada aguda é a síndrome de Guillain-Barré (SGB), frequentemente desencadeada por infecções prévias, como *Campylobacter jejuni*, citomegalovírus, Zika e SARS-CoV-2. É crucial o diagnóstico diferencial com neuropatias hereditárias, como a doença de Charcot-Marie-Tooth (CMT), de curso lento e natureza genética. A relevância clínica reside na natureza fulminante dessas patologias: a distinção do padrão de lesão orienta a expectativa clínica e o prognóstico funcional, e a identificação precoce afasta desfechos fatais associados a complicações graves, como disautonomia e instabilidade

hemodinâmica severa (CHANDRASHEKHAR & DIMACHKIE, 2026).

Síndrome de Guillain-Barré como principal neuropatia aguda

A SGB destaca-se como o principal exemplo de neuropatia periférica aguda na prática médica. Embora possa acometer diferentes faixas etárias, sua patogênese central é explicada pelo mecanismo de mimetismo molecular: agentes infecciosos gatilho induzem resposta imune que, por reação cruzada, passa a atacar epítomos dos próprios nervos periféricos do hospedeiro. Dependendo do alvo principal, a SGB manifesta-se em fenótipos distintos. A forma clássica é a polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP), que afeta primariamente a bainha de mielina. Há também as variantes axonais — a neuropatia axonal motora aguda (AMAN) e a neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) —, que acometem diretamente o axolema, além da síndrome de Miller Fisher, variante de destaque (CHANDRASHEKHAR & DIMACHKIE, 2026).

Diagnóstico das neuropatias agudas

A avaliação clínica e o exame neurológico minucioso são indispensáveis. O profissional deve manter vigilância rigorosa para sinais de

alerta, monitorando a progressão do nadir funcional, o envolvimento de pares cranianos e a presença de disautonomia, que eleva o risco de instabilidade hemodinâmica severa. A análise do líquido cefalorraquidiano desempenha papel fundamental: o achado clássico é a dissociação albuminocitológica, caracterizada por elevação proteica sem aumento celular correspondente.

A eletroneuromiografia (ENMG) atua como pedra angular do reconhecimento e da confirmação, permitindo corroborar o comprometimento nervoso e diferenciar de forma fidedigna o padrão axonal do desmielinizante. O diagnóstico definitivo resulta da integração entre história clínica detalhada, exame físico neurológico, estudo líquórico e padrão eletroneuromiográfico. O domínio desses critérios confere ao médico a capacidade de antecipar complicações graves e instituir terapia imunomoduladora imediata, modificando o prognóstico final.

Tratamento e prognóstico das neuropatias agudas

O manejo terapêutico exige intervenções imunomoduladoras imediatas para alterar o curso da doença e reduzir sequelas a longo prazo. A imunoglobulina intravenosa (IVIG) é uma das principais estratégias de primeira linha, voltada a conter a resposta imune que ataca os nervos periféricos. Como alternativa de eficácia equivalente, a plasmaférese remove autoanticorpos e mediadores inflamatórios circulantes. A instituição rápida de uma dessas terapias modifica de forma decisiva o prognóstico funcional do paciente (MAUERMANN & STAFF, 2026).

Devido à natureza fulminante da SGB e de suas variantes, o acompanhamento rigoroso no nadir funcional é obrigatório. Pacientes com evolução rápida e acometimento de pares cranianos apresentam risco iminente de insuficiência

respiratória por fraqueza muscular, exigindo vigilância contínua e suporte ventilatório, invasivo ou não invasivo, em ambiente de terapia intensiva. O prognóstico a longo prazo depende da extensão e do padrão da lesão (axonal ou desmielinizante). O manejo subsequente envolve suporte multidisciplinar e reabilitação motora intensiva para mitigar sequelas, diferenciando-se de condições genéticas, como a CMT, que demandam acompanhamento crônico e aconselhamento genético.

DISCUSSÃO INTEGRATIVA

Importância do reconhecimento precoce nas emergências neurológicas

O tempo é fator crucial no manejo das emergências neurológicas, pois determina a qualidade do prognóstico com base na duração da exposição do tecido nervoso à lesão. No AVC, o aforismo “tempo é cérebro” traduz a perda estimada de aproximadamente 1,9 milhão de neurônios a cada minuto em que uma artéria cerebral calibrosa permanece ocluída. O tratamento agudo é definido pela janela terapêutica, uma vez que a trombólise só é eficaz em até 4,5 horas do início do quadro; a reperfusão precoce é, portanto, imprescindível para um prognóstico favorável, sobretudo nas oclusões de grandes vasos. Reforça-se a necessidade de reconhecer sintomas e aprimorar capacitações de manejo nas redes de atenção ao AVC (POWERS *et al.*, 2019).

Analogamente, o controle precoce das crises epilépticas — em especial quando evoluem para o EME — requer atenção especial. Quanto maior a duração da crise, menor a probabilidade de autolimitação, em razão da falha progressiva dos mecanismos inibitórios, da internalização de receptores e da exacerbação da sinalização glutamatérgica; esse desequilíbrio culmina em influxo maciço de cálcio, excitotoxicidade e

morte neuronal. Clinicamente, o atraso na administração de benzodiazepínicos na primeira linha e de anticonvulsivantes na segunda linha eleva o risco de refratariedade, morbidade cognitiva irreversível e mortalidade hospitalar (KAPUR *et al.*, 2019).

No âmbito das neuropatias agudas, ilustradas pela SGB, a celeridade diagnóstica fundamenta-se na prevenção de complicações sistêmicas potencialmente fatais. A progressão da paralisia flácida ascendente pode comprometer a musculatura respiratória em até 25% dos pacientes, exigindo suporte ventilatório, e a disautonomia cardiovascular pode mimetizar arritmias graves e instabilidade hemodinâmica. O reconhecimento imediato, apoiado pela análise do líquido cefalorraquidiano e pela eletroneuromiografia, permite a instituição precoce de imunoglobulina intravenosa ou plasmaférese, terapias que reduzem o tempo de ventilação mecânica e aceleram a recuperação motora (MAUERMANN & STAFF, 2026).

Avanços diagnósticos e perspectivas futuras

A evolução tecnológica tem redesenhado as fronteiras do diagnóstico e do manejo das patologias neurológicas agudas, sinalizando um futuro de maior precisão e equidade assistencial. Entre as inovações, destaca-se o desenvolvimento de biomarcadores séricos de lesão neurológica, como a proteína ácida fibrilar glial (GFAP) e a cadeia leve de neurofilamento (NfL), que auxiliam na diferenciação precoce entre eventos isquêmicos e hemorrágicos e no rastreamento de lesão tecidual contínua, antes mesmo que alterações macroscópicas se tornem visíveis à neuroimagem estrutural.

A incorporação da inteligência artificial à neurologia transformou a interpretação de exames de imagem nas salas de emergência. Algoritmos de aprendizado profundo integrados à

tomografia e à ressonância identificam automaticamente oclusões de grandes vasos, quantificam o volume do núcleo isquêmico e estimam a penumbra em segundos, acelerando o acionamento das equipes de neuroradiologia interencionista e eliminando gargalos críticos na decisão terapêutica. Paralelamente, a telemedicina consolidou-se como ferramenta de democratização do cuidado: por meio das redes de TeleAVC, hospitais sem especialista plantonista recebem suporte em tempo real de neurologistas vasculares, que orientam o exame, aplicam escalas como a NIHSS e autorizam a infusão segura do trombolítico, reduzindo disparidades geográficas e socioeconômicas.

Por fim, a medicina de precisão abre caminhos para a individualização do cuidado. A caracterização molecular e imunológica de variantes da SGB e a identificação de perfis de resistência ou de maior risco de reações adversas a anticonvulsivantes e antiagregantes permitirão a transição de um modelo terapêutico genérico e protocolar para intervenções altamente direcionadas, otimizando os desfechos clínicos e minimizando a morbimortalidade global dessas condições.

CONCLUSÃO

As doenças neurológicas agudas representam importante desafio para os serviços de emergência, em razão da elevada frequência, do potencial incapacitante e do risco de mortalidade associado. Entre elas, destacam-se o acidente vascular cerebral, as crises epiléticas e as neuropatias agudas, condições que compartilham o caráter tempo-dependente e exigem reconhecimento rápido e intervenção imediata, uma vez que cada intervalo de atraso se traduz em perda funcional adicional e em maior probabilidade de sequelas irreversíveis.

A adoção de protocolos assistenciais baseados em evidências, associada à atuação integrada de equipe multiprofissional treinada e ao diagnóstico precoce, contribui de forma significativa para a redução das complicações e para a melhoria dos desfechos clínicos e funcionais. A padronização do atendimento, a estabilização imediata e a familiaridade com as janelas terapêuticas de cada entidade são determinantes para a assertividade da conduta no ambiente de emergência.

Dessa forma, torna-se fundamental o investimento contínuo na capacitação dos profissionais de saúde, na ampliação do acesso aos métodos diagnósticos e ao tratamento especializado e no desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas. Recursos como biomarcadores, inteligência artificial, telemedicina e medicina de precisão despontam como promissores, e estudos futuros são necessários para aprimorar o manejo dessas condições e ampliar as possibilidades de recuperação neurológica dos pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMS Jr., H.P. *et al.* Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*; v. 24, n. 1, p. 35-41, 1993. Doi: 10.1161/01.str.24.1.35.
- ALBERS, G.W. *et al.* Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *New England Journal of Medicine*; v. 378, n. 8, p. 708-718, 2018. Doi: 10.1056/NEJMoa1713973.
- ALSBROOK, D.L. *et al.* Neuroinflammation in acute ischemic and hemorrhagic stroke. *Current Neurology and Neuroscience Reports*; v. 23, n. 8, p. 407-431, 2023. Doi: 10.1007/s11910-023-01282-2.
- BENICZKY, S. *et al.* A practical guide to the updated seizure classification 2025. *Epileptic Disorders*; v. 27, n. 6, p. 1087-1104, 2025. Doi: 10.1002/epd2.70110.
- CHANDRASHEKHAR, S. & DIMACHKIE, M.M. Guillain-Barré syndrome in adults: Pathogenesis, clinical features, and diagnosis. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA.
- FISHER, R.S. *et al.* Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*; v. 58, n. 4, p. 522-530, 2017. Doi: 10.1111/epi.13670.
- GARCÍA MORALES, I. *et al.* Documento de consenso para el tratamiento del paciente con crisis epiléptica urgente. *Emergencias*; v. 32, n. 5, p.353-362, 2020.
- GOYAL, M. *et al.* Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*; v. 387, n. 10029, p. 1723-1731. 2016. Doi: 10.1016/S0140-6736(16)00163-X.
- HERPICH, F. & RINCON, F. Management of acute ischemic stroke. *Critical Care Medicine*; v. 48, n. 11, p. 1654-1663, 2020. Doi: 10.1097/CCM.0000000000004597.
- KAPUR, J. *et al.* Randomized trial of three anticonvulsant medications for status epilepticus. *New England Journal of Medicine*; v. 381, n. 22, p. 2103-2113, 2019. Doi: 10.1056/NEJMoa1905795.
- KURIAKOSE, D. & XIAO, Z. Pathophysiology and treatment of stroke: present status and future perspectives. *International Journal of Molecular Sciences*; v. 21, n. 20, p. 7609, 2020. Doi: 10.3390/ijms21207609.
- MAUERMANN, M.L. & STAFF, N.P. Peripheral neuropathy: a review. *JAMA*; v. 335, n. 3, p. 255-266, 2026. Doi: 10.1001/jama.2025.19400.
- NOGUEIRA, R.G. *et al.* Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *New England Journal of Medicine*; v. 378, n. 1, p. 11-21, 2018. Doi: 10.1056/NEJMoa1706442.
- POWERS, W.J. *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke*; v. 50, n. 12, p. e344-e418, 2019. Doi: 10.1161/STR.0000000000000211.
- RATHBURN, C.M. *et al.* TOAST stroke subtype classification in clinical practice: implications for the Get With The Guidelines-Stroke nationwide registry. *Frontiers in Neurology*; v. 15, p. 1375547, 2024. Doi: 10.3389/fneur.2024.1375547.
- TERRANDO, N. & PAVLOV, V.A. Editorial: Neuro-immune interactions in inflammation and autoimmunity. *Frontiers in Immunology*; v. 9, p. 772, 2018. Doi: 10.3389/fimmu.2018.00772.
- WHO - World Health Organization. Epilepsy [fact sheet]. Geneva: WHO; 2024. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>. Acesso em: jun. 2026.