Neurologia

Edição IX

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

CAPÍTULO 16

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS AGUDAS EM PRONTO ATENDIMENTO: DIAGNÓSTICO PRECOCE E MANEJO

ANA LAURA GUEDES D'AGOSTINI[1]
ANNA LAURA MARQUES KARPOWICZ[1]
CHRYSTIAN DIAS[1]
CLARA PITTOL MILANI[1]
FERNANDA BOLZAN CALABRIA[1]
GABRIEL HENRIQUE GRAFF[1]
GABRIEL MAX DE ALMIDA PEDROTTI[1]
GABRIELA MATSCHINSKE SCHIMIDT[1]
JOÃO PEDRO TISSIANI RAMOS[1]
LAUREN BORGHETTI VELHO[1]
MARIA EDUARDA NEUHAUS[1]
MILENA MORAES[1]
NICOLAS SEEFELD DOS SANTOS[1]
RAFAEL COLOMBO[1]
SÉRGIO ALBERTO DOS SANTOS SCHNEIDER[1]

[1]Discente - Escola de Medicina da Universidade de Passo Fundo.

Palavras-chave: *Síndromes Neurológicas Agudas; Pronto Atendimento; Diagnóstico.*

DOI 10.59290/978-65-6029-257-4.16

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

As doenças neurológicas agudas são prevalentes na sala de emergência, sendo a avaliação inicial nas primeiras horas um dos fatores cruciais na determinação de bom prognóstico e resultados mais satisfatórios.

Segundo Hassan *et al.*, (2023) a maioria dos distúrbios neurológicos observados no pronto-socorro é fatal e requer tratamento urgente. Os distúrbios neurológicos compreendem 9% do total de internações no pronto-socorro.

Os pacientes avaliados na sala de emergência podem ter doenças com risco de vida que devem ser identificadas imediatamente para iniciar o tratamento correto e melhorar o prognóstico do paciente, aumentando os custos de saúde pública.

Os distúrbios neurológicos são uma razão comum de internação no pronto-socorro e estão associados à alta morbidade e mortalidade.

Dentre as mais frequentes é possível constatar as epilepsias, acidente vascular cerebral (AVC), cefaleia, delirium, trauma carnioencefálico (TCE), crise miastênica, Guillain Barré, hipoglicemia e distúrbios metabólicos, encefalopatia hepática, Síndrome de Wallenberg (*AVC Bulbar Lateral*), encefalopatia de Wernicke, herniação transtentorial e uso de substâncias.

A maioria dos pacientes acometidos por doenças neurológicas em sala de emergência compreende o sexo masculino (62,6%) e com mais de 50 anos.

Os principais motivos de consulta neurológica foram estado mental alterado com fraqueza motora, convulsões, cefaleia e vertigem, hemiplegia, comprometimento da consciência, distúrbios de marcha, dor, problemas nutricionais ou paresia (WILLER *et al.*, 2021; HASSAN *et al.*, 2023).

Cinquenta e nove por cento foram admitidos diretamente em uma enfermaria neurológica; 25% necessitaram de cuidados intensivos. Em média, demorou 24 horas até que a equipe de cuidados paliativos estivesse envolvida.

Segundo Willer *et al.*, (2021), embora os pacientes apresentem uma carga complexa de sintomas, a avaliação do pronto-socorro não é capaz de abordar totalmente a multidimensionalidade, especialmente no que diz respeito aos problemas psicossociais. Investigações prospectivas devem desenvolver ferramentas de triagem curtas para identificar as necessidades de cuidados paliativos de pacientes neurológicos que já estão no departamento de emergência.

METODOLOGIA

O seguinte capítulo caracteriza-se como um estudo descritivo de revisão de literatura, o qual analisou as síndromes neurológicas em situação de pronto atendimento por meio das bases de dados como PubMed, UpToDate e SciELO.

Foram utilizados descritores relacionados a essas síndromes para uma pesquisa mais seletiva tais como “AVC isquêmico”, “estado de mal epiléptico”, “delirium”, “trauma cranioencefálico”, “crise miastênica”, “Guillain-Barre”, “manejo”.

Os critérios de inclusão envolveram artigos publicados de 2018 até o mês de abril de 2025, artigos publicados em português, espanhol e inglês.

Foram selecionados artigos que abordassem de forma clara este tema, que tivessem o texto na íntegra por acesso gratuito e que atendessem à proposta do capítulo.

Ao total, foram selecionados 30 artigos principais que foram citados ao decorrer deste trabalho, conforme critérios de inclusão e exclusão abordados previamente.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Acidente vascular cerebral isquêmico

A lesão primária do AVC isquêmico é o infarto cerebral. Com o suprimento sanguíneo para o tecido do cérebro sendo insuficiente, ocorre inicialmente uma perda reversível da função neuronal e, com o tempo, o infarto com perda de neurônios e estruturas responsáveis pelo seu suporte (FESKE, 2021).

A embolia é o mecanismo mais comum desse tipo de AVC. A grande maioria dos êmbolos são coágulos sanguíneos gerados pelo coração (cardioembolia) devido a doenças cardíacas como fibrilação atrial, mas existem outros mecanismos como aterosclerose, dissecção arterial e hipercoagulabilidade (FESKE, 2021).

A tomografia computadorizada (TC) de crânio sem contraste é, na maioria das instituições, o exame de escolha. A TC é revisada com atenção especial a hemorragias (apresentam hiperdensidade na TC de crânio), outros diagnósticos alternativos não relacionados a AVC que possam explicar a apresentação, sinais de infarto e evidência do local da oclusão vascular.

A hemorragia aguda representa uma contraindicação absoluta para terapia trombolítica intravenosa, por isso é importante revisar as imagens cuidadosamente para descartá-la (FESKE, 2021).

O tratamento agudo do AVC tem enfoque na reperfusão precoce do tecido em risco com o uso de trombólise intravenosa e/ou trombectomia endovascular e com otimização do estado hemodinâmico por meio do controle do volume de fluidos, da PA e do estado cardiovascular do paciente (FESKE, 2021).

Acidente vascular cerebral hemorrágico

As principais patogenias da Hemorragia Intracraniana (HIC) espontânea são a hipertensão arterial crônica e angiopatia amiloide cerebral (AAC).

Já as principais patogenias secundárias são o sangramento de vasculopatias e tumores passíveis de imagem, e conversão hemorrágica de AVC isquêmico ou trombose venosa. Coagulopatias, disfunção plaquetária e uso de drogas ilícitas podem contribuir para a HIC ou sua gravidade.

A lesão da HIC pode se apresentar como um crescimento precoce de hematoma, gerando efeito de massa e aumento da pressão intracraniana (PIC); hemorragia intracraniana (HIV) e hidrocefalia; edema e inflamação peri-hematomal (MAGID-BERNSTEIN *et al.*, 2022).

A tomografia computadorizada (TC) é um método simples e altamente sensível para o diagnóstico de HIC e hemorragia intraventricular (HIV). O acesso precoce à TC permitiu o diagnóstico rápido da HIC, logo após o início dos sintomas e durante uma fase de expansão contínua.

A ressonância magnética permite uma melhor visualização da evolução do hematoma ao longo do tempo e é mais sensível do que a TC para detectar tumores subjacentes, infartos arteriais ou venosos e malformações vasculares angiograficamente ocultas.

A imagem do parênquima cerebral na RM também permite a classificação da extensão da doença cerebrovascular isquêmica associada (MAGID-BERNSTEIN *et al.*, 2022).

Apesar da conclusão de muitos ensaios clínicos e pré-clínicos nas últimas décadas, não existe um tratamento único que tenha demonstrado melhorar significativamente a mortalidade e o desfecho neurológico após a HIC.

As diretrizes de tratamento da HIC concentram-se na prevenção da HIC por meio do controle dos fatores de risco, no tratamento clínico para prevenir o agravamento após a hemorragia inicial e na consideração do tratamento cirúrgico para determinados pacientes (MAGID-BERNSTEIN *et al.*, 2022).

A apresentação clínica clássica da Hemorragia Subaracnoidea (HSA) é uma cefaleia de início súbito que atinge rapidamente uma alta intensidade.

Diagnósticos equivocados ou tardios podem ter consequências graves, podendo levar o paciente à morte e causar incapacidade. A TC de crânio sem contraste continua sendo a base do diagnóstico da HSA, mas a investigação específica necessária depende do tempo de apresentação dos sintomas e do estado neurológico do paciente (HOH *et al.*, 2023).

Pacientes com HSA devem ser submetidos ao reparo do aneurisma o mais rápido possível para reduzir o risco de outra ruptura do aneurisma, um evento que frequentemente leva à morte.

No entanto, o objetivo de proteger o aneurisma deve ser balanceado com os riscos do procedimento. As opções cirúrgicas abertas e as técnicas endovasculares têm diferentes vantagens e desvantagens que precisam ser individualizadas para cada paciente, porque muitos fatores específicos do paciente (incluindo sua idade, localização e forma do aneurisma e presença de hemorragia intraparenquimatosa) devem ser considerados (HOH *et al.*, 2023).

Estado de mal epiléptico

A epilepsia é uma doença prevalente na atualidade, afetando aproximadamente 50 milhões de pessoas no mundo, assim sendo, destaca-se a importância do manejo adequado em pronto atendimento (GARCÍA MORALES *et al.,* 2021).

Nesse contexto, a crise epiléptica pode ser caracterizada por uma descarga elétrica hipersíncrona, autolimitada e anormal dos neurônios corticais, e, nos casos em que o paciente se apresenta em pronto atendimento, pode ser manifestação de outras doenças subjacentes, tais como crise febril infantil, encefalopatias metabólicas ou tóxicas, traumatismo craniano, infecções encefálicas agudas, distúrbios metabólicos e intoxicação por drogas, não persistindo após a regressão do distúrbio desencadeante (LOUIS, MAYER & ROWLAND, 2018).

Assim, com o objetivo de designar as crises epilépticas que necessitam maior urgência de atendimento, surgiu o conceito de estado de mal epiléptico.

Caracterizado por alguns critérios, como: crises epilépticas tônico-clônicas de duração superior a 5 minutos, estado de mal epiléptico focal com alteração do nível de consciência superior a 10 minutos e estado de mal epiléptico focal sem alteração do nível de consciência ou no estado de mal epiléptico de ausências superiores a 10-15 minutos.

A partir desse período, o médico emergencista deve ficar atento, uma vez que ocorre irreversibilidade de alguns danos corticais ou até mesmo morte neuronal (GARCÍA MORALES *et al.*, 2021).

O estado de mal epiléptico pode ser considerado refratário quando não regride mesmo à administração de dois medicamentos parenterais em doses adequadas, incluindo pelo menos um benzodiazepínico (GARCÍA MORALES *et al.*, 2021).

Para tratamento no pronto atendimento, na primeira fase, os fármacos de primeira escolha consistem em benzodiazepínicos, diazepam IV, se possível, é a medicação usual, seguida por clonazepam, uma vez que demonstraram segurança e eficácia, além de complicações respiratórias serem maiores a não administração desses medicamentos.

O uso precoce, após 25 minutos de crise, está associado à melhor controle e menor morbimortalidade. Assim, é indispensável salientar que pacientes tratados após 60 minutos de início do mal epiléptico têm mais sequelas neuro-

lógicas em 4 anos (GARCÍA MORALES *et al.*, 2021).

Após o controle da crise e para a segunda fase de tratamento, é necessário administrar anti-epilépticos não benzodiazepínicos intravenosos, são eles Fenitoína, Ácido Valpróico, Levetiracetam, Lacosamida e Brivaracetam. É importante não administrar esses medicamentos no início da crise (GARCÍA MORALES *et al.*, 2021).

Para crises maiores de 30 minutos refratárias ao tratamento anterior, estão indicados os seguintes medicamentos: Midazolam, Cetamina, Propofol e Tiopental. Nessa circunstância, para além dos fármacos de escolha, é adequado que a via aérea e a ventilação sejam mantidas pérvias, concomitantemente à monitorização dos sinais vitais e quaisquer mudanças no nível de consciência, assegurando que a atividade neuronal do paciente seja preservada (GARCÍA MORALES *et al.*, 2021).

Delirium

O delirium é um estado de disfunção cerebral aguda que se manifesta pela flutuação da atenção e função cognitiva alterada, principalmente em pacientes gravemente doentes.

Apesar de uma patologia comum em pronto-atendimento, o dano neurológico causado por acometimentos extremos não apresenta explicação adequada e nem fisiopatologia compreendida.

As principais manifestações incluem distúrbios agudos de atenção e perda da consciência durante horas ou dias, principalmente que não são explicados por um diagnóstico alternativo ou estado comatoso (LOUIS, MAYER & ROWLAND, 2018).

Ele pode ser categorizado em hiperativo, hipoativo e misto, a depender do caráter dos sintomas mais facilmente perceptíveis, os mais comuns em pronto-atendimentos são o hipoativo e o misto, sendo o primeiro caracterizado por letargia e atividade motora reduzida (MART *et al.*, 2021).

Em casos de pacientes com idade avançada, comprometimento cognitivo preexistente; tabagismo; etilismo e histórico de hipertensão arterial sistêmica, é imprescindível manter a atenção, uma vez que são predispostos a desenvolver delirium (MART *et al.*, 2021).

Apesar dos múltiplos esforços para a descoberta de fármacos para o tratamento de delirium além de Haloperidol e antipsicóticos, as pesquisas continuam inconclusivas, destacando-se a necessidade de medidas subjacentes não-farmacológicas, tais como: pausas na administração intravenosa de narcóticos e sedativos, associação de períodos mínimos de suporte ventilatório, manejo efetivo da dor e ansiedade; monitoramento para identificação precoce e modificação dos fatores de risco, além da valorização de atividades com amplitude de movimento passiva e deambulação com assistência (MART *et al.*, 2021).

Portanto, a identificação precoce do delirium e, por consequência, seu manejo adequado orientam uma perspectiva benéfica no tratamento de pacientes com fatores de risco, além disso é essencial destacar a importância de atividades de orientação do paciente no tempo e espaço, através da simples observação da luz do dia e, até mesmo, do encorajamento da mobilidade (MART *et al.*, 2021).

Trauma crânio encefálico

É uma condição médica com altas taxas de morbimortalidade, descrita como um dano no tecido cerebral causado por trauma e exige intervenções rápidas para reduzir sequelas e melhorar o prognóstico (MARTINEZ *et al.*, 2023).

Lesões cerebrais primárias ocorrem diretamente devido ao mecanismo que causou o trau-

ma e podem resultar em hematomas e contusões. Por outro lado, as lesões secundárias são danos que podem surgir como resultado do trauma inicial por meio de mecanismos como lesão da membrana celular por radicais livres e distúrbios hidroeletrolíticos.

Uma parte essencial no cuidado de pacientes com traumatismo cranioencefálico é impedir a queda da pressão arterial, preservar os índices de oxigenação adequados, tratar condições que possam elevar o metabolismo como febre e convulsões, e evitar desequilíbrios glicêmicos para não agravar os mecanismos de lesão (MARTINEZ *et al.*, 2023).

O diagnóstico da gravidade clínica de um traumatismo craniano é feito através da Escala de Coma de Glasgow (ECG). Pontuações entre 13 e 15 são classificadas como leves, entre 9 e 12 como moderadas e 8 ou menos como graves.

A avaliação da gravidade tomográfica é determinada pela escala de Marshall com base nos resultados da TC, que é dividida em seis categorias distintas: lesão difusa I; lesão difusa II; lesão difusa III; lesão difusa IV; lesão expansiva evacuada (V); lesão expansiva não evacuada (VI) (MARTINEZ *et al.*, 2023).

As lesões no cérebro após um trauma craniano podem ser classificadas em fraturas no crânio e lesões intracranianas.

As fraturas cranianas englobam as que ocorrem na parte superior do crânio, indicando trauma de grande impacto, e as que afetam sua base, identificadas por sinais como equimose periorbital e retroauricular e vazamento de líquido cefalorraquidiano.

Lesões intracranianas incluem lesão axonal difusa e contusões cerebrais, bem como hematomas epidural e subdural (MARTINEZ *et al.*, 2023).

Embora muitos casos de TCE leve tenham um bom prognóstico, cerca de 3% desses casos podem evoluir para complicações graves (MARTINEZ *et al.*, 2023).

Critérios estabelecidos para indicar uma TC craniana incluem ECG >15 duas horas após o trauma craniano; suspeita de fratura no crânio; episódios de vômitos que possam indicar hipertensão intracraniana; idade acima de 65 anos; presença de fatores de risco relacionados ao uso de anticoagulantes; e déficit neurológico.

Pacientes com exame físico normal podem ser liberados se atentando para os seguintes sintomas: vômitos, sonolência excessiva, dor de cabeça ou convulsões (MARTINEZ *et al.*, 2023).

Segundo MARTINEZ *et al.* (2023), a prioridade para o tratamento de pacientes com TCE moderado a grave é oferecer uma boa perfusão e oxigenação cerebral, que consiste em: controle da pic: cabeceira elevada de 30 a 40 graus para melhora do retorno venoso, soluções de manitol ou solução hipertônica e evitar hiperventilação prolongada por ter risco de isquemia e consequente piora do déficit neurológico; manter PAM>80-100 mmHg, profilaxia de convulsões com o uso de fenitoína ou levetiracetam e correção de coagulopatias; recomendado o ácido tranexâmico em TCE moderado dentro de três horas após a lesão e avaliação de tratamento cirúrgico para pacientes com hematomas compressivos.

Crise miastênica

A crise miastênica é uma complicação da miastenia gravis (MG) caracterizada pelo agravamento da fraqueza muscular levando à insuficiência respiratória.

Essa condição ocorre em 15% a 20% dos pacientes com MG, geralmente nos primeiros dois a três anos da doença, e pode ser desencadeada por infecções respiratórias, mudanças na medicação ou, em alguns casos, não ter origem identificada (CLAYTOR *et al.*, 2023).

Semiologicamente, os pacientes apresentam fraqueza muscular, incluindo fraqueza bulbar (disfagia, disartria) e fraqueza respiratória. A avaliação inicial deve incluir um histórico de MG e um exame neurológico detalhado, com atenção aos sinais de insuficiência respiratória (CLAYTOR *et al.*, 2023).

O manejo imediato de crise miastênica no pronto atendimento inclui suporte ventilatório, com intubação precoce indicada para pessoas com sinais de falência respiratória ou bulbar grave.

É necessário identificar e tratar os gatilhos como infecções, assim como parar medicamentos que pioram a MG (aminoglicosídeos e os beta-bloqueadores).

A plasmaférese, procedimento que separa o plasma do sangue, é escolhida como terapia de resgate, enquanto a imunoglobulina intravenosa é alternativa para casos com contraindicação à plasmaferese (CLAYTOR *et al.*, 2023).

O tratamento com plasmaférese ou imunoglobulina intravenosa é importante, com resposta esperada em 70% dos pacientes. Corticoides devem ser controlados, de preferência depois da estabilização com os imunomoduladores por causa do perigo da piora no quadro.

O prognóstico na maioria dos casos é bom, com mortalidade menor que 5%, com necessidade de acompanhamento em função do risco das complicações associadas; além disso, a observação dos doentes possibilita ajustes dos supressores da imunidade, reabilitação muscular e tratamento de comorbidades (CLAYTOR *et al.*, 2023).

Guillain-Barré

A síndrome de Guillain-Barré (SBG) é um distúrbio neurológico raro caracterizado pelo sistema imunológico do corpo que ataca erroneamente os nervos periféricos, seguido de uma infecção e pode levar a vários graus de fraqueza muscular ou paralisia.

A SBG tem sido uma causa aguda secundária de complicação após aquisição prévia de determinadas doenças como dengue, doenças do trato respiratório especialmente a COVID-19 (ARCE GÁLVEZ *et al.*, 2012; PIMENTEL *et al.*, 2023).

A relação entre a SGB e COVID-19 mostram uma média de idade dos pacientes de 61,38 anos e maioria masculina cujos sintomas de SBG começaram em média 19 dias após o início da infecção por COVID-19.

Um dos fatores mais fortemente implicados ao surgimento da SBG de causa secundária foi poucos dias após paciente ter recebido a primeira dose da vacina para a COVID-19 (ARCE GÁLVEZ *et al.*, 2012).

As principais manifestações encontradas na SBG incluíram fraqueza generalizada, redução reflexa, paresia/paralisia facial e hipoestesia sendo que o resultado mais comum na análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) foi a dissociação albuminocitológica (PIMENTEL, *et al.*, 2023).

Segundo Pimentel *et al.*, (2023), os principais achados sintomáticos relacionados à COVID-19 apresentados de forma aguda relacionados ao atendimento de emergência são: febre, tosse, seguidos por dispneia, mialgia, cefaleia e diarreia, sintomas relacionados a fibras sensoriais especiais relacionadas ao paladar e olfato.

Além das referidas manifestações, outras relacionadas ao sistema nervoso central (SNC), como acidente vascular cerebral, comprometimento da consciência, cefaleias e convulsões e relacionadas ao sistema nervoso periférico (SNP), como envolvimento isolado de nervos cranianos e neuropatias periféricas, têm surgido como possíveis efeitos dessa patologia.

Outros achados na relação SBG/COVID-19 incluem odinofagia, fadiga, mal-estar, calafri-

os, rinorreia, astenia), distúrbios hemodinâmicos, hiporexia, dor torácica, lombalgia, sudorese, náuseas, vômito, congestão nasal, expectoração, artralgia, hipotensão postural, disúria, dor abdominal, disfagia, constipação, disfunção erétil, confusão, cólicas e sintomas gastrointestinais não especificados, e sintomas respiratórios não especificados.

Em relação aos achados laboratoriais dentre os mais evidentes destacam-se a leucocitose, linfopenia, neutrofilia, trombocitopenia e anemia não especificadas, marcadores inflamatórios como PCR, D dímeros, LDH, ferritina e CK (PIMENTEL *et al.*, 2023).

O tratamento foi principalmente imunoglobulina intravenosa, plasmaférese com albumina a 3% (cinco sessões), sendo a primeira realizada 72 h após a admissão, metilprednisolona, dexametasona, prednisona, gabapentina, pregabalina, tocilizumabe, enoxaparina, anticoagulantes não especificados, esteróides não especificados, vitaminas e eletrólitos, colírios, diclofenaco (ARCE GÁLVEZ *et al.*, 2012; PIMENTEL *et al.*, 2023).

Distúrbios metabólicos

A hipoglicemia é um distúrbio que pode ser fatal, com potencial de causar sequelas graves, e que deve ser corrigida imediatamente (NETO, 2024).

Segundo Neto (2024), o diagnóstico de um quadro hipoglicêmico é feito com base na tríade de Whipple, que consiste em: valor de glicemia menor que 45mg/dL no geral, e menor que 70mg/dL em diabéticos; sintomas adrenérgicos como palpitações, tremores, parestesias, taquicardia; ou sintomas neuroglicopênicos como cefaleia, tontura, ataxia, astenia, confusão mental, déficits neurológicos focais, convulsões, coma; resolução do quadro com a correção da hipoglicemia.

Durante o jejum, a homeostase da glicemia é mantida principalmente pela glicogenólise (hepática e muscular), processo que é esgotado após 48h de jejum.

Fisiologicamente, conforme a glicemia em sangue arterial diminui, há redução da secreção da insulina e aumento dos níveis de glucagon e epinefrina; quando a glicemia fica menor que 65 mg/dL, há aumento da secreção de GH e de cortisol, com posterior bloqueio da secreção de insulina (NETO, 2024).

Os sintomas autonômicos surgem quando a glicemia se torna menor que 60 mg/dL, e o coma pode ocorrer quando a glicemia em sangue arterial fica menor ou igual a 30 mg/dL (NETO, 2024).

A hipoglicemia é um diagnóstico diferencial para alterações do nível de consciência, e deve sempre ser avaliada por meio do teste de glicemia capilar. Após o diagnóstico, deve-se infundir no doente 15 a 20 g de glicose; considera-se infundir até 50 g de glicose a 50%.

Quando não há acesso venoso, pode-se aplicar glucagon intramuscular (1 a 2 mg); a aplicação não pode ser repetida, pois esgota todas as reservas hepáticas de glicose (NETO, 2024).

Em pacientes pouco sintomáticos, com nível de consciência preservado, a reposição da glicose pode se dar diretamente via oral, ou por meio da alimentação com carboidratos.

Em presença de desnutrição, hepatopatias ou etilismo, deve-se prescrever tiamina (100 a 300 mg, intravenosa ou intramuscular) em conjunto com a glicose, com intuito de prevenir a encefalopatia de Wernicke-Korsakoff (NETO, 2024).

Já quanto à hipergliecemia, as duas principais complicações associadas à hiperglicemia são a Cetoacidose Diabética (CAD) e o Estado Hiperosmolar Hiperglicêmico (EHH).

A CAD, em centros de excelência, possui menos de 1% de mortalidade, mas pode, todavia, ser maior que 5% em idosos ou portadores de doenças graves; quando evolui para edema

cerebral, a mortalidade pode ser superior a 30% (NETO *et al.*, 2024).

No EHH há uma importante hiperglicemia associada com desidratação e aumento da osmolaridade, e consiste em uma glicemia maior que 600 mg/dL, osmolaridade maior que 320 mosm/kg, e pH arterial maior que 7,3; o nível de consciência, nesse caso, é de estupor ou coma.

Na CAD, além da alteração do metabolismo glicêmico, há alteração do metabolismo lipídico, com consequente produção de cetoácidos e consumo de bicarbonato (NETO *et al.*, 2024).

O nível de consciência sofre alteração quando o pH arterial fica menor que 7, momento no qual há estupor ou coma. Segundo Neto *et al.* (2024), a CAD consiste em: glicemia maior que 200 mg/dL, embora possa haver CAD em pacientes euglicêmicos ou até hipoglicêmicos; pH arterial menor que 7,3, quando excluídas outras causas de acidose; cetonemia positiva ou cetonúria.

Entre os fatores precipitantes/agravantes dos quadros, estão os processos infecciosos, responsáveis por 30-50% dos casos de CAD e por 30-60% dos casos de EHH, cujos focos mais comuns incluem pneumonias, infecções urinárias, gastrointestinais, cutâneas, e sepse de origem determinada.

Em 20-30% dos pacientes com Diabetes Mellitus (DM) tipo 1, a CAD ocorre por descontinuação da medicação e, além disso, cerca de 20% dos pacientes têm a CAD como primeira manifestação da DM (NETO *et al.*, 2024).

Infartos agudos do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais podem ser responsáveis por cerca de 5% das CADs e por 5-8% dos EHHs (NETO *et al.*, 2024).

Quanto aos achados clínicos da CAD, normalmente os pacientes, durantes os dias anteriores ao quadro, apresentam poliúria, polidipsia, polifagia e mal-estar indefinido, com possível associação de taquicardia, ritmo respiratório de Kussmaul (quando o pH arterial se encontra entre 7 e 7,2), e hálito cetônico. A alteração do nível de consciência afeta menos que 20% dos doentes (NETO *et al.*, 2024).

Quadros com hiperglicemia, cetose e sem acidemia (pH maior que 7,3) são denominados apenas de cetose diabética, e são facilmente revertidos com hidratação, insulinoterapia e correção de fatores precipitantes; nesse sentido, a hidratação é fundamental no manejo precoce das emergências hiperglicêmicas, e deve iniciar com infusão de 1000-1500 mL de solução de NaCl a 0,9% na primeira hora de tratamento. Após, deve ser mantida infusão de 250-500 mL por hora, ou 4 mL/kg; se a dosagem de Na estiver menor que 135 mEq/L, deve ser mantida a solução salina a 0,9% (NETO *et al.*, 2024).

Quanto à insulinoterapia, ela ser realizada em conjunto com a hidratação endovenosa, exceto se o doente apresentar hipocalemia (potássio menor que 3,3 mEq/L) e hipotensão arterial, casos nos quais a hidratação e a reposição de potássio (25mEq de potássio em 1L de solução de NaCl 0,9%) devem ser feitas antes da insulina (NETO *et al.*, 2024).

O mais comum é utilizar uma bomba de infusão contínua endovenosa, cuja dose inicial deve ser de 0,1 U/kg de insulina em bolus, e posteriormente com dose de 0,1 U/kg/hora (NETO *et al.*, 2024).

Ainda, uma outra opção é a infusão contínua inicial de 0,14 U/kg/hora sem bolus inicial, com a glicemia capilar deve ser monitorada a cada hora, com queda esperada de glicemia em torno de 50-70 mg/dL/hora (NETO *et al.*, 2024).

Encefalopatia hepática

É uma disfunção cerebral que ocorre devido a uma insuficiência hepática, podendo ter desvios portossistêmicos ou não. As alterações neurológicas e psiquiátricas podem variar de sinais subclínicos até o coma.

Dessa forma, apresenta difícil identificação visto que além de se caracterizar com sintomas inespecíficos, pode observar a presença de cirrose e/ ou insuficiência hepática aguda (IHA) associada à hiperamonemia, principal agente causador (HIGUERA-DE-LA-TIJERA *et al.*, 2023).

O aumento do número de diagnósticos de doenças hepáticas, principalmente cirrose, e sua correlação com o desenvolvimento crônico da Encefalopatia Hepática (EH), evidenciam a importância da história clínica e o seu diagnóstico precoce para o controle da evolução e manejo da doença no contexto de pronto (MANDIGA; KOMMU; BOLLU, 2025).

Os sintomas variam conforme a gravidade, podendo ser classificados em dois tipos principais: encobertos e manifestos. Os sintomas encobertos incluem disfunções cognitivas, como dificuldade de concentração, mudanças de comportamento, apatia e distúrbios do sono.

Já os sintomas manifestos incluem confusão mental, desorientação em relação ao espaço e tempo, sonolência excessiva, comportamento estranho, asterixis (tremores das mãos), podendo evoluir até coma. Ademais, podem ocorrer alterações neurológicas, como reflexos anormais, rigidez muscular, além de sintomas gastrointestinais, como náuseas e vômitos.

A identificação precoce dos sintomas é indispensável para o devido manejo, pois pode ocorrer rapidamente o agravamento da sintomatologia em situações de estresse, infecções ou desidratação (HIGUERA-DE-LA-TIJERA *et al.*, 2023).

Quanto ao diagnóstico na emergência, é importante salientar que exames laboratoriais são realizados para o diagnóstico diferencial, enquanto exames de imagem ajudam a excluir outras causas de sintomas neurológicos.

A determinação de amônia não é rotineiramente indicada, pois seus níveis não se correlacionam necessariamente com a gravidade da condição. Esses métodos são fundamentais para identificar a EH e diferenciá-la de outras doenças, principalmente na emergência (HIGUERA-DE-LA-TIJERA *et al.*, 2023).

Síndrome de Wallenberg

Ou AVC bulbar lateral é comumente causado por uma oclusão de origem aterotrombótica na artéria vertebral (80% dos casos), seguida por oclusão da artéria cerebelar póstero-inferior (ACPI) e, menos frequentemente, das artérias medulares.

A ACPI tem alta importância clínica por causa de sua complexidade anatômica única e está envolvida em diversas doenças como AVC isquêmico, aneurisma, síndrome de compressão neurovascular, dentre outras. Além disso, a ACPI é exposta em várias abordagens cirúrgicas e é suscetível a danos (LUI *et al.*, 2023).

A hipertensão é o fator de risco mais prevalente para a síndrome de Wallenberg, seguida por tabagismo e diabetes. Outra causa importante é a dissecção da artéria vertebral, que pode ocorrer durante manipulação do pescoço durante procedimentos ou traumatismo craniano, sendo causa mais comum da síndrome de Wallenberg em pacientes mais jovens (LUI *et al.*, 2023).

Um paciente idoso com fatores de risco vascular é o paciente típico da síndrome de Wallenberg e como qualquer síndrome de acidente vascular cerebral, o início é agudo.

Os sintomas mais comuns são tontura com vertigem, perda de equilíbrio com distúrbio de marcha, rouquidão e dificuldade para engolir. Os sintomas geralmente progridem ao longo de várias horas ou dias.

Geralmente, nenhuma fraqueza está associada a esta síndrome, portanto, esta condição é frequentemente diagnosticada incorretamente

ou acaba sendo não diagnosticada (LUI *et al.*, 2023).

O diagnóstico é feito a partir da história clínica e do exame físico, mas a Ressonância Magnética Ponderada por Difusão (DWI) é o melhor teste diagnóstico para confirmar o infarto na área cerebelar inferior ou medular lateral.

Uma angiografia por TC ou RM ajuda a identificar o local da oclusão vascular e descartar causas incomuns, como dissecção da artéria vertebral (LUI *et al.*, 2023).

Semelhante ao tratamento de qualquer AVC isquêmico agudo, é importante lembrar que "tempo é cérebro", portanto uma avaliação rápida é essencial.

O tratamento inclui trombólise intravenosa com ativador do plasminogênio tecidual (TPA), revascularização endovascular e terapia médica geral: Fluidos intravenosos, controle da pressão arterial, avaliação fonoaudiológica, profilaxia para TVP, antitrombóticos e prevenção de outros AVCs através de cuidados multidisciplinares (LUI *et al.*, 2023).

Encefalopatia de Wernicke

É uma síndrome que afeta estruturas diencefálicas e mesencefálicas, decorrente da deficiência de tiamina, também chamada de vitamina B1, acometendo ambos sistemas nervoso central e periférico, podendo causar danos irreversíveis e permanentes caso não tratado adequadamente (HABAS *et al.*, 2023).

Dessa maneira, subentende-se que é de suma importância o diagnóstico precoce e o tratamento da mesma, não somente por afetar áreas responsáveis pela regulação da homeostase, como o tálamo, e estruturas associadas à cognição, memória, comportamento social, estímulos sensoriais e motores visuais e auditivos (circuito de Papez, placa tectal e mesencéfalo), que certamente impactam na qualidade de vida, mas, também, por representar uma urgência à vida (HABAS *et al.*, 2023).

A vitamina B1 é essencial para o bom funcionamento do corpo, uma vez que é fundamental para a integridade da membrana celular e osmolaridade entre o meio interno e o compartimento intracelular.

Além disso, desempenha papel principal no metabolismo aeróbico, produzindo ATP, metabolização de carboidratos, lipídios, proteínas e neurotransmissores (HABAS *et al.*, 2023).

A prevalência de EW em etilistas é maior, visto que a tiamina é uma das principais responsáveis pela metabolização de etanol no organismo, tornando - o um fator de risco indiscutível no desenvolvimento da síndrome (RODRIGUES FILHO *et al.*, 2025).

Infere-se que, a causa principal da encefalopatia de Wernicke é a hipovitaminose e, por mais que seja frequentemente relacionada com a dependência de álcool, ainda assim não muda a causa, visto que a população etilista irá apresentar problemas com absorção de vitaminas, seja por danos hepáticos ou diversos, bem como podemos afirmar que outros distúrbios não ligados ao consumo de substâncias pode levar a má absorção de vitaminas e ao desenvolvimento posterior da síndrome, como a doença de Crohn, restrições alimentares, entre outros (HABAS *et al.*, 2023).

A apresentação clínica mais comum da EW é conhecida como “tríade de Wernicke”: alterações oculares (oftalmoplegia e nistagmo), ataxia e consciência perturbada.

Entretanto, não necessariamente o paciente ao chegar no pronto atendimento apresentará a tríade para que haja a suspeita de encefalopatia, mas o diagnóstico deve ser feito com pelo menos dois dos três principais sintomas, além da história clínica.

Entende-se que os sinais podem ser externalizados após 4 a 6 semanas do início da hipovitaminose (HABAS *et al.*, 2023).

A encefalopatia de Wernicke tem uma maior incidência em adultos, mas também pode acometer crianças, especialmente aquelas com baixa ingesta de tiamina - dado que a vitamina B1 não é sintetizada naturalmente pelo nosso corpo, mas pode ser encontrada em alimentos diversos, como cereais e frutas - ou lactentes cujas mães têm deficiência da vitamina em questão (HABAS *et al.*, 2023).

É de suma importância reconhecer a doença, porém, fatores externos podem atrapalhar o diagnóstico precoce, tais como presença de outros transtornos psiquiátricos, uso de medicamentos e, até mesmo, apresentação leve dos sintomas comuns da doença.

O tratamento deve ser iniciado mesmo na ausência de confirmação laboratorial de deficiência de tiamina, sendo ele multifatorial, combinando correção dos distúrbios eletrolíticos do paciente, hidratação, dieta adaptada, intervenção em fatores externos que possam contribuir para a evolução da síndrome, como o alcoolismo, além de suplementação.

Considera-se o padrão-ouro a reposição de tiamina intravenosa, independente do estágio da doença, em virtude de sua capacidade terapêutica e correção da função cognitiva (RODRIGUES FILHO *et al.*, 2025).

Herniação transtentorial

É o deslocamento de tecido cerebral entre compartimentos intracranianos, principalmente através da incisura tentorial. Ela é dividida em três tipos: uncal, central e ascendente, sendo consequência comum de lesões graves como o traumatismo cranioencefálico (TCE) (KNIGHT *et al.*, 2023).

No contexto de emergência devemos ficar atentos aos sinais indiretos que possam nos levar a suspeita de diagnóstico. A hérnia uncal é caracterizada por pupila dilatada e fixa do mesmo lado da lesão, devido à compressão do nervo oculomotor, acompanhada de alteração da consciência e possível hemiplegia.

Evolui em três estágios: no início, a pupila reage lentamente à luz; depois, torna-se arreativa, com coma e respiração de Cheyne-Stokes; no estágio final, as pupilas ficam fixas bilateralmente e surgem posturas anormais, tornando-se clinicamente semelhante à hérnia central (KNIGHT *et al.*, 2023).

Já a hérnia central progride por quatro estágios: diencefálico, mesencefálico, ponte e medular. Inicialmente, há sonolência, confusão e pupilas pequenas com reação mínima à luz. Com a progressão, surgem coma profundo, perda da resposta motora à dor e reflexo de preensão.

O envolvimento do mesencéfalo leva à postura decorticada, pupilas fixas e perda dos reflexos oculares. Com a compressão da ponte, surgem postura descerebrada, respiração irregular e perda de reflexos. No estágio final, ocorre falência medular, com respiração agônica, bradicardia, hipotensão e parada cardíaca (KNIGHT *et al.*, 2023).

A Escala de Coma de Glasgow (ECGl), embora amplamente usada, tem limitações, especialmente em pacientes com rebaixamento da consciência, sendo o componente motor o mais confiável.

A tomografia de crânio é essencial nesses casos, exceto quando há causa metabólica conhecida. Pupilas assimétricas com rebaixamento de consciência sugerem lesão cirúrgica, exigindo imagem urgente (KNIGHT *et al.*, 2023).

O controle da pressão intracraniana (PIC) é essencial no manejo de lesões neurológicas graves e envolve sedação, ventilação adequada, controle hemodinâmico, normotermia, preven-

ção de sepse, manutenção da oxigenação e nutrição.

O uso profilático de antiepilépticos previne crises iniciais, mas não as tardias. Manitol e solução salina hipertônica são indicados em sinais de herniação, mas não para uso profilático.

Cirurgias, como drenagem de LCR ou evacuação de hematomas, são indicadas em lesões passíveis de intervenção. A craniectomia descompressiva aumenta a sobrevida, mas não melhora necessariamente a função neurológica (KNIGHT *et al.*, 2023).

Uso de substâncias

O uso de substâncias normalmente está relacionado a problemas biológicos, psicológicos e sociais e, frequentemente, os indivíduos que chegam ao pronto atendimento sob o uso de drogas e/ou medicamentos necessitam de um atendimento multidisciplinar e imediato (FERREIRA *et al.*, 2023).

À vista disso, entende-se que os atendimentos relacionados ao abuso de substâncias podem ser caracterizados como emergências psiquiátricas, uma vez que o abuso de drogas não se resume a uma ocorrência aguda, mas é gerado a partir de conflitos subjacentes a contextos socioeconômicos, idade, gênero, entre outros.

A priori, em um pronto atendimento é realizado uma triagem física para analisar o estado de saúde do paciente, que incluem sinais vitais, avaliação neurológica e exame físico, além de associar exames laboratoriais para identificar substâncias específicas e classificar o funcionamento de estruturas vitais, como função hepática e renal (FERREIRA *et al.*, 2023).

Na sequência, é realizada uma avaliação psiquiátrica e psicossocial, as quais investigam sinais de riscos suicidas e/ou outras doenças psíquicas e uma entrevista minuciosa que compreende a história do paciente e suas relações interpessoais, respectivamente (FERREIRA *et al.*, 2023).

A importância desse "passo a passo" no atendimento é para evitar que a consulta seja única, justamente porque, como mencionado anteriormente, o abuso de substâncias não é um caso isolado, logo, faz-se necessário uma análise completa da situação do paciente que englobe não apenas o quadro de saúde, mas os aspectos adjacentes.

Outro fator importante para o atendimento primário é reconhecer o perfil dos usuários que chegam até o pronto atendimento, uma vez que auxilia os profissionais da saúde a entenderem a gravidade do caso, rapidamente planejarem a intervenção adequada, garante a segurança do paciente e da equipe - há diferentes reações geradas pelo uso de substâncias, como agressividade, que podem representar riscos ao paciente e aos demais presentes- direcionam o tratamento e comunicam-se melhor com o paciente e família.

A maior incidência de atendimentos por uso de substâncias psicoativas se dá em homens adultos solteiros de baixa escolaridade, principalmente no período da noite e com leves aumentos aos finais de semana (CARRIJO *et al.*, 2022).

Destaca-se a importância do reconhecimento do perfil de pacientes e incidências regionais a fim de facilitar os delineamentos da atenção e cuidado ao paciente de forma estratégica e eficaz (CARRIJO *et al.*, 2022).

Dessa forma, o principal objetivo do pronto atendimento é minimizar os riscos relacionado ao uso de substâncias, visando proteger a saúde e a vida do paciente "aqui e agora", mesmo que ele ainda não esteja pronto para parar, de maneira realista, humana e eficaz, para em sequência, promover estratégias de reabilitação e qualidade de vida.

CONCLUSÃO

As doenças neurológicas agudas representam uma das principais causas de internação no pronto-socorro, com uma alta taxa de morbidade e mortalidade, demandando uma avaliação imediata e precisa para garantir melhores resultados e reduzir os custos associados ao tratamento de complicações graves.

A identificação rápida de distúrbios como AVC, encefalopatia hepática, crises convulsivas e trauma cranioencefálico, entre outros, é essencial para a adoção de intervenções adequadas que possam melhorar o prognóstico do paciente e salvar vidas.

Além disso, como evidenciado por Hassan *et al.* (2023), a prevalência de doenças neurológicas no pronto-socorro é particularmente alta entre pacientes do sexo masculino e acima dos 50 anos, o que reforça a necessidade de uma abordagem direcionada e ágil para esse grupo etário.

Os dados também sugerem que, apesar dos avanços na avaliação e tratamento emergencial, as questões psicossociais e a necessidade de cuidados paliativos muitas vezes não são abordadas de forma adequada, conforme destacado por Willert *et al.* (2021).

Portanto, o desafio permanece não apenas na estabilização clínica dos pacientes, mas também na implementação de estratégias eficazes para a identificação precoce de necessidades de cuidados paliativos.

Isso exige a evolução das práticas de triagem e a adoção de ferramentas específicas para a multidimensionalidade do cuidado neurológico, com a inclusão de uma avaliação abrangente que leve em consideração o estado físico, mental e social do paciente.

A integração de cuidados paliativos desde o início da assistência no pronto-socorro é fundamental para proporcionar um cuidado mais humanizado e eficaz, contribuindo para o bem-estar do paciente e otimizando os recursos do sistema de saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARRIJO, M. V. N. *et al.* Perfil dos atendimentos de emergências psiquiátricas em um serviço de urgência e emergência em saúde. Enfermagem Brasil, [S.l.], v. 21, n. 4, p. 413–429, 2022. DOI: 10.33233/eb.v21i4.5049.

CLAYTOR, B.; CHO, S.-M.; LI, Y. Myasthenic crisis. Muscle & Nerve, [S. l.], v. 68, n. 1, p. 8–19, 2023.

FERREIRA, L.M. *et al.* Abuso de substâncias e emergências psiquiátricas: avaliação integrada e intervenções eficazes. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, [S.l.], v. 5, n. 5, p. 5795–5813, 2023. DOI: 10.36557/2674-8169.2023v5n5p5795-5813.

FESKE, S. K. Ischemic stroke. American Journal of Medicine, [S.l.], v. 134, n. 12, p. 1457–1464, dez. 2021. DOI: 10.1016/j.amjmed.2021.07.027.

GÁLVEZ, L. A. *et al.* Guillain-Barre syndrome after vaccination for Covid-19. The first report in Latin America. Neurology Perspectives, v. 1, 2021. p. 236–238.

GARCÍA MORALES, I. *et al.* Emergency management of epileptic seizures: a consensus statement. Emergências, v. 32, p. 353–362, 2020.

HABAS, E. *et al.* Wernicke encephalopathy: an updated narrative review. Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences, Dammam, v. 11, n. 3, p. 187–192, jul./set. 2023.

HASSAN, M. S. *et al.* Pattern of neurological disorders among patients evaluated in the emergency department: cross–sectional study. Archives of Academic Emergency Medicine, [S.l.], v. 11, n. 1, p. e20, 2023.

HIGUERA-DE-LA-TIJERA, F.; VELARDE-RUIZ VELASCO, J.; RAÑA-GARIBAY, R. Current vision on diagnosis and comprehensive care in hepatic encephalopathy: visión actual sobre el diagnóstico y cuidados integrales en la encefalopatía hepática. [S.l.]: [s.n.], 2023. Disponível em: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2255534X23000361?via%3Dihub. Acesso em: Acesso em 08 abr. 2025.

HOH, B. L. *et al.* 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke, [S.l.], v. 54, n. 7, p. e314–e370, 2023. DOI: 10.1161/STR.0000000000000436.

KARIM, Z. A.; ALI, A. I. Hepatic Encephalopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560536/. Acesso em: 27 abr. 2025.

LOUIS, E. D.; MAYER, S. A.; ROWLAND, L. P. Merritt Tratado de Neurologia. 13. ed. Guanabara Koogan, 2018.

LUI, F.; TADI, P.; ANILKUMAR, A. C. Wallenberg syndrome. In: STATPEARLS [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470568/. Acesso em: 08 abr. 2025.

MAGID-BERNSTEIN, J. *et al.* Cerebral hemorrhage: pathophysiology, treatment, and future directions. Circulation Research, [S.l.], v. 130, n. 8, p. 1204–1229, 15 abr. 2022. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.121.319949.

MANDIGA, P.; KOMMU, S.; BOLLU, P. C. Hepatic encephalopathy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430869/. Acesso em 08 abr. 2025.

MART, M. F. *et al.* Prevention and Management of Delirium in the Intensive Care Unit. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine, v. 42, n. 1, p. 112–126, 1 fev. 2021.

MARTINEZ, G. Traumatismo cranioencefálico. In: VELASCO, Irineu T. *et al.* (Org). Medicina de emergência: abordagem prática. 17. ed. Barueri: Manole, 2023. p. 1032-1042.

NETO, R. A. B. Hipoglicemia em emergências metabólicas. In: VELASCO, Irineu T. *et al.* (Org.). Medicina de emergência: abordagem prática. 18. ed. Barueri: Manole, 2024. p. 1218–1224.

NETO, R. A. B.; SILVÉRIO, I. V.; CÉSAR, L. R. E. C. Hiperglicemias em emergências metabólicas. In: VELASCO, Irineu T. *et al.* (Org.). Medicina de emergência: abordagem prática. 18. ed. Barueri: Manole, 2024.

PIMENTEL, V. *et al.* Guillain–Barré syndrome associated with COVID-19: a systematic review. Brain, Behavior, & Immunity - Health, [S.l.], v. 28, p. 100578, 2023.

RODRIGUES FILHO, A. L. D. *et al.* Explorando as raízes neurobiológicas da síndrome de Wernicke em pacientes com deficiência de vitamina B1 (tiamina): uma revisão integrativa. Revista Contemporânea, [S.l.], v. 5, n. 4, p. e7867, 2025. DOI: 10.56083/RCV5N4-030.

WILLERT, A. C.; PLONER, C. J.; KOWSKI, A. B. Causes for emergency hospitalization of neurological patients with palliative care needs. Frontiers in Neurology, [S.l.], v. 12, 674114, 2 ago. 2021. DOI: 10.3389/fneur.2021.674114.FESKE, S. K. Ischemic stroke. American Journal of Medicine, [S.l.], v. 134, n. 12, p. 1457–1464, dez. 2021. DOI: 10.1016/j.amjmed.2021.07.027.