

GLADYS ARNEZ

GUIA PRÁTICO EM NEUROLOGIA INFANTIL



Exame Neurológico infantil: um guia para a prática clínica

Doutora Gladys Arnez

Neurologista Pediátrica

1ª Edição — 2026

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Arnez, Gladys

Exame Neurológico infantil: Guia para a prática clínica

/ Gladys Arnez. — 1. ed, 2026.

234 p.: il.; 24 cm.

ISBN: 978-65-84734-21-0

1. Neurologia pediátrica. 2. Doenças neurológicas – crianças.
3. Desenvolvimento neurológico. 4. Epilepsia – infância.

I. Título.

CDD 618.92

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1

Avaliação inicial na neurologia infantil

CAPÍTULO 2

Exame dos pares cranianos na neurologia infantil

CAPÍTULO 3

Morte Encefálica em neurologia infantil

CAPÍTULO 4

Prática Clínica sobre a Paralisia Cerebral na infância

CAPÍTULO 5

Alterações do volume e da forma do crânio na infância

CAPÍTULO 6

Neoplasias do sistema nervoso central na infância

CAPÍTULO 7

Crises Epilépticas e Epilepsias Classificação Diagnóstico e Abordagem Inicial

CAPÍTULO 8

Transtornos do Movimento e da coordenação Paralisia Cerebral e outras Condições

CAPÍTULO 9

Distúrbios do sono na infância

CAPÍTULO 10

Abordagem Clínica das Síndromes neurocutâneas na neurologia infantil

CAPÍTULO 11

Infecções neurológicas na infância

CAPÍTULO 12

Traumatismo cranioencefálico e raquimedular na infância

Prefácio

A neurologia infantil é uma especialidade médica que exige não apenas um profundo conhecimento técnico e científico, mas também uma sensibilidade ímpar para compreender o desenvolvimento humano em suas fases mais cruciais. É com grande satisfação que apresento o *Guia Prático em Neurologia Infantil: Exame Neurológico infantil - um guia para a prática clínica, uma obra fundamental concebida pela Doutora Gladys Arnez*, cuja dedicação à neurologia pediátrica se reflete em cada página deste livro.

No cenário atual da medicina, onde a complexidade dos diagnósticos e a rapidez das inovações terapêuticas podem, por vezes, sobrecarregar o profissional, a necessidade de materiais de referência claros, objetivos e baseados em evidências torna-se imperativa. Este guia surge exatamente para preencher essa lacuna, oferecendo uma abordagem estruturada e didática que facilita a prática clínica diária.

A estrutura da obra foi cuidadosamente elaborada para guiar o leitor desde os fundamentos da avaliação inicial até as complexidades de condições específicas. Ao longo de seus doze capítulos, a Dra. Gladys Arnez conduz o profissional por uma jornada de aprendizado contínuo. O livro inicia com a base essencial da avaliação e do exame dos pares cranianos, estabelecendo um alicerce sólido para o diagnóstico neurológico. Em seguida, aprofunda-se em temas de extrema relevância e delicadeza, como a morte encefálica, a paralisia cerebral, as alterações cranianas e as neoplasias do sistema nervoso central.

Além disso, a obra aborda com maestria as crises epilépticas, os transtornos do movimento, os distúrbios do sono, as síndromes neurocutâneas, as infecções neurológicas e os traumatismos cranioencefálicos e raquimedulares. Cada capítulo é um convite à reflexão e ao aprimoramento técnico, sempre com o foco na aplicação prática e na melhoria do cuidado prestado às crianças.

Este livro não é apenas um compêndio de informações médicas; é um instrumento de trabalho indispensável para médicos especialistas, residentes, estudantes e todos os profissionais de saúde dedicados ao bem-estar neurológico infantil. A clareza com que os temas são expostos, aliada à profundidade do conteúdo, torna esta obra uma referência obrigatória na biblioteca de qualquer profissional da área.

Convido você a mergulhar nestas páginas com a certeza de que encontrará não apenas conhecimento, mas também a inspiração necessária para enfrentar os desafios da neurologia infantil com excelência e humanidade. Que este guia seja um companheiro constante em sua prática clínica, iluminando o caminho para diagnósticos mais precisos e tratamentos mais eficazes.

Boa leitura e excelente prática clínica.

Renato Quidiquimo

Neurologista infantil

Parte I Avaliação Inicial na Neurologia Infantil

CAPÍTULO 1

Avaliação inicial na neurologia infantil

Na prática clínica neurológica, mesmo diante dos avanços expressivos em neurofisiologia, neuroimagem e neurogenética, mantenho a compreensão de que a semiologia clínica permanece como o eixo central do raciocínio diagnóstico. Os exames complementares são, quando indicados, ferramentas de apoio e não substituem uma anamnese bem conduzida e um exame neurológico criterioso. Assim, no atendimento cotidiano, inicio sempre por uma escuta qualificada, estruturando a investigação a partir da queixa principal, da cronologia dos sintomas e de sua evolução, para então direcionar, de forma precisa, a necessidade de exames adicionais.

No contexto pediátrico, a avaliação clínica exige atenção ampliada, escuta sensível e manejo cuidadoso da interação com a criança e seus cuidadores. Frequentemente, as informações são fornecidas por terceiros, o que demanda que eu conduza a entrevista de forma dirigida, auxiliando na organização dos relatos e identificando elementos clínicos relevantes. Considero ainda que o sistema nervoso em desenvolvimento apresenta variações conforme a faixa etária, o que impacta diretamente a expressão dos sinais e sintomas. Por isso, ajusto continuamente meu olhar clínico ao estágio do desenvolvimento, evitando interpretações descontextualizadas.

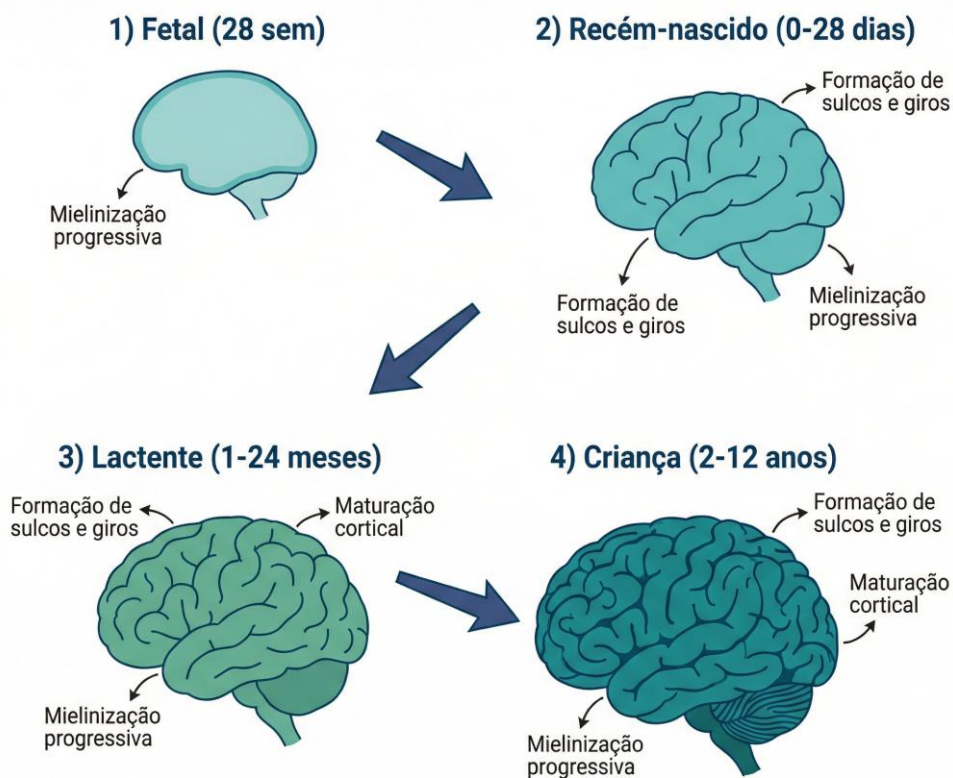
Ao longo da consulta, não me limito à coleta objetiva de dados. Observo a criança em interação com o ambiente e com seus cuidadores, atento aos sinais não verbais, ao comportamento, ao vínculo e à dinâmica familiar. Esses elementos frequentemente revelam aspectos fundamentais para a compreensão do quadro clínico. Busco, portanto, criar um ambiente acolhedor, que favoreça a comunicação e reduza a ansiedade, permitindo que a criança se expresse dentro de suas possibilidades e que os cuidadores se sintam seguros para relatar suas preocupações.

Dessa forma, compreendo a anamnese neurológica como a etapa mais decisiva da avaliação. Conduzo essa investigação de maneira sistemática,

abrangendo a história da doença atual, antecedentes pessoais e familiares e o desenvolvimento neuropsicomotor. Esse percurso, aliado a um exame neurológico preciso, orienta a formulação de hipóteses diagnósticas nos níveis sintômico, topográfico e etiológico, sustentando decisões clínicas mais seguras e individualizadas no cuidado à criança.

IMPORTANTE PARA A PRÁTICA CLÍNICA

O conhecimento dos marcos do neurodesenvolvimento é essencial para identificar desvios precoces. A ausência de sorriso social aos 2 meses, de balbúcio aos 6 meses, de palavras aos 12 meses ou de frases aos 24 meses deve sempre motivar investigação neurológica detalhada.



Aplicação Clínica e Perspectivas sobre a Anamnese Neurológica

Identificação do paciente

Inicie a consulta registrando os dados de identificação de forma completa e intencional. Anote nome, data de nascimento, sexo, raça, naturalidade, procedência, endereço e telefone. Inclua também o nome dos cuidadores e suas ocupações. Evite tratar essa etapa como mera formalidade. Esses dados são parte do raciocínio clínico. A idade, por exemplo, orienta a análise do desenvolvimento neuropsicomotor.

A procedência pode indicar exposição a infecções, condições ambientais ou vulnerabilidades sociais. A ocupação dos cuidadores permite estimar repertório linguístico, nível de escolaridade e possibilidades de adesão ao tratamento.

Durante essa etapa, observe quem responde pela criança e como se dá essa comunicação. Pergunte a si mesmo se o informante é confiável, se há coerência nas respostas e se existe alinhamento entre os cuidadores. Ajuste sua linguagem conforme o perfil da família. Uma comunicação adequada aumenta a qualidade das informações coletadas e reduz ruídos na anamnese. Registre também contatos atualizados, pois o seguimento neurológico frequentemente exige reavaliações e comunicação contínua.



Identificação do Paciente — Anamnese Neurológica

Queixa principal

Após a identificação, direcione a consulta para a queixa principal. Solicite ao cuidador que descreva, com suas próprias palavras, o motivo da consulta. Utilize uma pergunta aberta, como *o que trouxe a criança hoje*. Permita que ele fale sem interrupções iniciais. Essa narrativa espontânea costuma revelar não apenas o sintoma, mas também a percepção familiar sobre o problema, o nível de preocupação e possíveis interpretações já construídas.

Em seguida, refine essa informação com objetividade. Transforme a queixa em um enunciado clínico claro. Pergunte a si mesmo qual é o sintoma predominante. Defina se se trata de uma queixa motora, cognitiva, comportamental, sensorial ou de outra natureza. Evite descrições vagas. Substitua termos como *estranho* ou *diferente* por descrições clínicas precisas. Por exemplo, diferencie *fraqueza* de *dificuldade de coordenação* ou *perda de habilidades adquiridas*. Essa clareza inicial é fundamental, pois toda a anamnese subsequente deve se organizar em torno dessa queixa central.

História da Doença Atual (HDA)

Você deve conduzir a história da doença atual como a reconstrução cronológica do quadro clínico. Pense nessa etapa como uma linha do tempo que precisa ser organizada com precisão. Comece pelo início dos sintomas. Pergunte quando surgiram e, sobretudo, como surgiram. Diferencie instalação súbita, em horas, de apresentações agudas, subagudas ou insidiosas.

Essa distinção orienta diretamente seu raciocínio diagnóstico. Quadros súbitos sugerem eventos vasculares, crises ou intercorrências

agudas. Já evoluções lentas podem indicar processos degenerativos, metabólicos ou do neurodesenvolvimento.

Em seguida, explore a evolução dos sintomas. Pergunte se houve melhora, piora ou flutuação ao longo do tempo. Identifique padrões. Sintomas progressivos indicam um tipo de investigação. Sintomas intermitentes sugerem outro caminho. Localize o sintoma com exatidão. Pergunte onde ocorre e, se necessário, peça ao cuidador que mostre. A localização anatômica ajuda a construir hipóteses topográficas. Depois, qualifique o sintoma. No caso de dor, por exemplo, investigue se é pulsátil, em aperto ou em choque. Em crises, pergunte como começam, quanto duram e como terminam.

IMPORTANTE PARA A PRÁTICA CLÍNICA

Quantifique sempre que possível. Pergunte intensidade, duração e frequência. Utilize escalas simples. Identifique se há padrão temporal, como piora noturna ou relação com atividades específicas. Explore fatores desencadeantes e de alívio. Pergunte o que piora e o que melhora o quadro. Essa etapa frequentemente revela relações com sono, alimentação, febre ou estímulos ambientais. Não deixe de investigar sintomas associados. Muitas vezes, o diagnóstico não está na queixa principal isolada, mas no conjunto de manifestações.

Finalize a HDA investigando tratamentos prévios. Pergunte se a criança já foi avaliada por outros profissionais, quais hipóteses foram levantadas e quais intervenções foram realizadas. Registre medicações, terapias e respostas observadas. Essa informação evita redundâncias e permite

avaliar a trajetória clínica até o momento. Ao concluir essa etapa, você deve ser capaz de narrar o caso de forma clara, cronológica e coerente.

Antecedentes fisiológicos

A investigação dos antecedentes fisiológicos deve ser conduzida com rigor, pois muitas condições neurológicas têm origem em eventos pré, peri ou neonatais. Inicie pela história gestacional. Pergunte a idade dos pais na concepção e considere que idades mais avançadas podem estar associadas a maior risco de alterações genéticas. Em seguida, explore o histórico materno. Registre número de gestações, abortos, prematuridade e óbitos neonatais. Esses dados ajudam a identificar padrões reprodutivos e possíveis riscos.

Aprofunde a investigação no período gestacional. Pergunte se a gestação foi planejada e se houve acompanhamento pré-natal adequado. Investigue número de consultas, realização de exames, vacinas e intercorrências. Questione sobre infecções, doenças maternas como diabetes e hipertensão, episódios de sangramento, traumas ou perda de líquido. Pergunte sobre movimentos fetais e uso de substâncias potencialmente teratogênicas, incluindo álcool, tabaco, drogas e medicamentos. Cada uma dessas variáveis pode ter impacto direto no desenvolvimento neurológico da criança.

No período perinatal, seja minucioso. Pergunte sobre o tipo de parto, apresentação fetal e possíveis complicações, como presença de mecônio ou parto prolongado. Registre idade gestacional ao nascimento, classificação do peso e medidas como perímetro cefálico. Verifique o Apgar e necessidade de reanimação. Esses dados são fundamentais para avaliar risco de sofrimento neonatal. Em seguida, investigue intercorrências no berçário. Pergunte sobre

internação em unidade neonatal, necessidade de oxigênio, fototerapia, suporte alimentar e ocorrência de infecções, convulsões ou apneias. Registre também o tempo de internação e resultados da triagem neonatal.

Inclua na anamnese informações sobre aleitamento materno. Pergunte se ocorreu, por quanto tempo e se foi exclusivo. O padrão de alimentação inicial pode refletir tanto aspectos nutricionais quanto relacionais.

IMPORTANTE PARA A PRÁTICA CLÍNICA

Avalie o desenvolvimento neuropsicomotor. Registre a idade de aquisição dos principais marcos, como sustentar a cabeça, sentar-se, andar e falar. *Compare* com padrões esperados e identifique atrasos ou regressões. Mais do que a cronologia, observe a qualidade do desenvolvimento. Interação social, resposta ao ambiente e uso funcional da linguagem são elementos essenciais.

Ao finalizar essa etapa, você terá reunido dados fundamentais para compreender a origem e a trajetória do quadro neurológico, sustentando um raciocínio clínico consistente e bem direcionado.

Marco motor	50% das crianças	90% das crianças
Controle cervical (firma o pescoço)	2,5 meses	3,7 meses
Segura objetos	3,3 meses	3,9 meses
Rola na cama	3,2 meses	5,4 meses
Senta-se sem apoio	5,9 meses	6,8 meses
Fica em pé com apoio	7,2 meses	8,5 meses
Arrasta ou engatinha* ^{8,10}	6,5 meses	9 meses
Pega com o polegar e o indicador (pinça)	8,2 meses	10,2 meses
Fica em pé sozinha (10 s)	11 meses	13,9 meses
Abaixa-se (côcoras) e levanta-se sem apoio	12,2 meses	14,6 meses
Anda independente	12,3 meses	14,9 meses;
Anda para trás, sem cair	13,5 meses	16,9 meses
Corre bem, quase sem cair	15,10 meses	19,9 meses
Sobe escadas com apoio	16,6 meses	21,6 meses
Chuta bola sem apoio	17,1 meses	23,2 meses
Pula no mesmo lugar (apoio bipodal)	23,8 meses	28,8 meses
Salta pequeno obstáculo	31 meses	36 meses
Copia um círculo e desenha pessoas com 2 a 4 partes ¹⁰	40 meses	48 meses
Pula com um pé só e alterna (apoio unipodal)	43 meses	50,4 meses (2 pulos) 60 meses (5 metros)
Marcha em Tandem: ponta-calcanhar	55 meses	68,4 meses

Fonte: Mazza *et al* 2025. Condutas em Neurologia Infantil

IMPORTANTE PARA A PRÁTICA CLÍNICA

Do ponto de vista clínico, **engatinhar** não deve ser tratado como um marco obrigatório do desenvolvimento neuropsicomotor. Muitos lactentes saudáveis não engatinham e passam diretamente para a marcha, sem que isso represente, isoladamente, um atraso ou alteração neurológica. Por isso, ao conduzir a anamnese, evite interpretar a ausência do engatinhar como um sinal patológico de forma automática. No entanto, isso não significa que essa etapa deva ser ignorada. Quando presente, o engatinhar fornece informações relevantes sobre a organização motora, a coordenação bilateral e a integração sensorio-motora da criança.

Na prática clínica, ao investigar esse aspecto, pergunte se a criança engatinhou e, principalmente, como engatinhou. Diferencie o padrão típico, com apoio nos quatro membros e alternância coordenada, de padrões atípicos. Observe relatos de arrastar o corpo, deslocar-se sentado, impulsionar-se com uma perna ou apresentar assimetrias marcantes. Esses padrões podem indicar dificuldades de coordenação, fraqueza segmentar, alterações de tônus ou assimetrias neurológicas. Mais do que a presença ou ausência do engatinhar, o que interessa é a qualidade do movimento e a simetria da execução.

Além disso, o engatinhar tem implicações importantes no desenvolvimento perceptivo. Crianças que engatinham tendem a desenvolver maior consciência espacial, melhor percepção de profundidade e maior capacidade de estimar distâncias. Isso ocorre porque o deslocamento ativo no ambiente amplia a experiência sensorial e motora. Portanto, ao ouvir que a criança engatinhou, considere esse dado como um elemento que contribui para a análise do desenvolvimento global. Ao ouvir que não engatinhou, investigue os marcos subsequentes, como se sentar, ficar em pé e andar garantindo que o desenvolvimento seguiu uma progressão coerente.

Avaliação funcional motora e controle de esfínteres

Como conduzir na prática clínica?

Desempenho motor no cotidiano

- *Pergunte diretamente ao cuidador: a criança cansa rápido ao brincar ou correr*
- *Investigue se evita atividades físicas ou interrompe antes das outras crianças*
- *Pergunte se é considerada desastrada no dia a dia*
- *Explore se derruba objetos com frequência*
- *Pergunte sobre tropeços e quedas repetidas*
- *Investigue dificuldade para correr, pular, subir ou descer escadas*
- *Solicite exemplos concretos para qualificar melhor a queixa*



Avaliação Motora — Cansaço, Descoordenação e Tropeços

Interpretação clínica

- *Fadiga precoce e intolerância ao exercício sugerem investigar doenças neuromusculares*
- *Dificuldade para subir escadas ou levantar do chão é sinal de alerta motor proximal*
- *Quedas frequentes e descoordenação podem indicar alterações de coordenação ou tônus*
- *Atrasos globais associados sugerem transtornos do neurodesenvolvimento*

Controle de esfínteres

- *Pergunte quando ocorreu o controle urinário diurno*

- *Pergunte quando ocorreu o controle anal*
- *Pergunte quando ocorreu o controle urinário noturno*
- *Utilize como referência*
- *Vesical diurno até 36 meses*
- *Anal até 48 meses*
- *Noturno até 60 meses*
 - *Investigue se houve perda de controle previamente adquirido*
 - *Relacione atrasos com desenvolvimento global*



Controle dos Esfínteres —
Marcos de Desenvolvimento

INTERPRETAÇÃO CLÍNICA DOS ESFÍNCTERES

- I. Atrasos podem indicar imaturidade neurológica
 - II. Podem estar associados a transtornos do neurodesenvolvimento
- Perda de controle exige investigação neurológica mais detalhada.

Avaliação da linguagem e comunicação

Como conduzir na prática clínica?

Resposta ao chamado

- *Pergunte se a criança atende quando chamada pelo nome*
- *Verifique se responde na maioria das vezes*
- *Considere esperado resposta consistente até 9 a 10 meses*
- *Observe se responde mesmo quando está distraída*



A.

Linguagem expressiva

- *Pergunte se fala de forma fluente*
- *Investigue trocas de sons ou dificuldade de articulação*
- *Pergunte se repete falas imediatamente após ouvir*
- *Investigue repetição tardia de falas, frases ou roteiros*
- *Pergunte se consegue relatar acontecimentos do dia*
- *Verifique se conta histórias ou organiza narrativas*



B.

Linguagem — Comunicação e Interação desde o Nascimento

Linguagem receptiva

- *Pergunte se compreende ordens simples e complexas*
- *Investigue necessidade de repetir instruções*
- *Observe se precisa de pistas para compreender*
- *Pergunte se responde fora de contexto ou de forma inadequada*

Hábitos orais

- *Pergunte sobre uso de chupeta*
- *Pergunte sobre sucção digital*

- *Registre até que idade esses hábitos ocorreram*

Interpretação clínica

- *Falha em responder ao nome pode indicar déficit auditivo ou alteração de interação social*
- *Atraso de fala com boa interação sugere atraso isolado de linguagem*
- *Ecolalia, dificuldade pragmática e respostas fora de contexto sugerem transtornos do neurodesenvolvimento*
- *Avalie sempre junto com contato visual, gestos e interação social*

Objetivo clínico final

- *Diferenciar desenvolvimento típico de sinais de alerta*
- *Identificar precocemente alterações neurológicas ou do neurodesenvolvimento*
- *Direcionar investigação e conduta com base em dados objetivos da anamnese*

Marcos da comunicação, linguagem e psicossocial	50% das crianças	90% das crianças
Observa um rosto ¹³	Ao nascimento (termo)	Ao nascimento
Presta atenção a som do ambiente, vozes ^{5,8}	Nascimento	1 mês
Mantém contato visual ⁵	1 mês	2 meses
Sorriso social espontâneo ¹³	1 mês	2,1 meses
Vocaliza (vogais, gutural) ¹³	2,5 meses	3,7 meses
Volta-se para o chamado (+ de conhecidos) ¹³	3,3 meses	6,6 meses
Atenção compartilhada ⁸	6 meses	9 meses
Balucio (sílabas) ⁸	6 meses	10 meses
Atende sempre ao chamado do nome (mesmo estranhos) ^{3,8}	9 meses	11 meses
Apontar imperativo (pedir) ^{3,8,10}	9 meses	11,9 meses
Primeiras palavras ^{10,13}	9,4 meses	12 meses
Dá <i>tchau</i> se despedindo ¹³	8 meses	14 meses
Usa gestos sociais ⁸	12 meses	14 meses
Brinca de "faz de conta" ^{3,8}	12 meses	18 meses
Apontar declarativo (mostra algo: lua, avião) ^{3,8}	12 meses	16 meses
Frases com significado ¹³	18 meses	25,2 meses
Fala até 1.000 palavras; 80% inteligível ⁸	30 meses	36 meses
Fala corretamente, sem erros ⁸	48 meses	60 meses

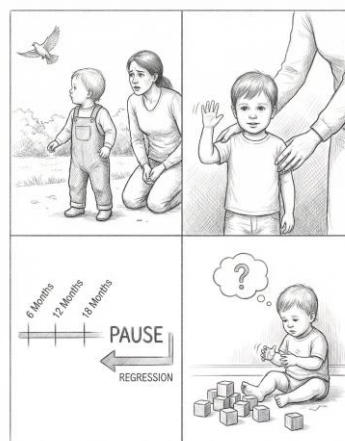
Fonte: Mazza et al 2025. Condutas em Neurologia Infantil

Transtorno do Espectro Autista e desenvolvimento

Como conduzir na prática clínica?

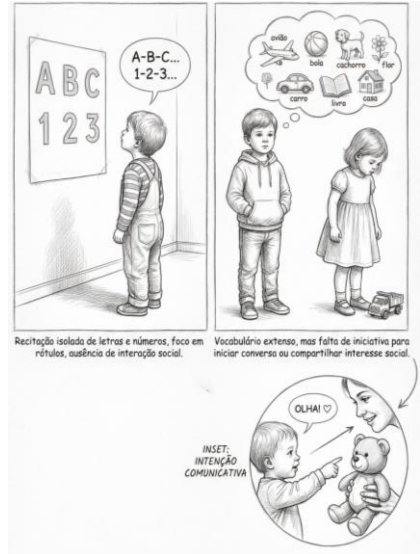
Avaliação global dos marcos do desenvolvimento

- Pergunte se houve atraso para falar, apontar, interagir ou brincar
- Investigue se os marcos ocorreram espontaneamente ou apenas após estímulo
- Observe se o desenvolvimento foi contínuo ou com “pausas” e regressões
- Pergunte se a criança perdeu habilidades previamente adquiridas



Linguagem no contexto do TEA

- Pergunte se a criança fala, mas não usa a fala para se comunicar
- Diferencie linguagem comunicativa de linguagem nomeativa
- Investigue se apenas nomeia letras, números, cores ou objetos
- Pergunte se usa a fala para pedir, compartilhar ou interagir
- Observe se há pouca iniciativa comunicativa, mesmo com vocabulário amplo



Interpretação clínica

- Atraso global ou atipia em múltiplos marcos sugere TEA
- Linguagem não funcional é um dos principais sinais de alerta
- Presença de fala isolada não exclui transtorno do neurodesenvolvimento

Avaliação sensorial

Como conduzir na prática clínica?

Hiper ou hipossensibilidade sensorial

- Pergunte se a criança se incomoda muito com barulhos
- Investigue fascínio por luzes, objetos que giram ou piscam
- Pergunte se cheira objetos com frequência
- Investigue se leva objetos à boca de forma persistente
- Pergunte se parece não reagir a cheiros agradáveis ou desagradáveis



Sensibilidade tátil

- Pergunte se há incômodo com toque, carinho ou contato físico
- Investigue reação ao lavar cabelo ou cortar unhas
- Pergunte se evita determinadas texturas
- Ou, ao contrário, se busca constantemente tocar objetos ou superfícies

IMPORTANTE PARA A PRÁTICA CLÍNICA

- I. Múltiplas alterações sensoriais sugerem disfunção de integração sensorial
- II. Frequente em TEA, podendo gerar desregulação emocional
- III. Pode ocorrer também em prematuros e deficiência intelectual
- IV. Avaliar intensidade e impacto funcional no cotidiano

Interação social

Como conduzir na prática clínica?

Relação com outras pessoas

- Pergunte se a criança interage com adultos e outras crianças
- Investigue se prefere brincar sozinha ou acompanhada
- Pergunte com quem prefere brincar: mesma idade, mais velhos ou mais novos

Qualidade da interação

- Pergunte se compartilha brinquedos e interesses
- Investigue se divide alimentos ou objetos com a família
- Observe se consegue brincar em grupo ou apenas de forma isolada

Rigidez comportamental

- Pergunte se aceita mudanças nas brincadeiras
- Investigue se só brinca “do próprio jeito”
- Pergunte sobre reações quando contrariada: choro, grito, agressividade

Comportamentos de risco

- Investigue presença de agressividade contra outros
- Pergunte sobre autolesão
- Caracterize frequência, intensidade e contexto

Interpretação clínica

- Déficits de interação social são centrais nos transtornos do neurodesenvolvimento
- Rigidez e dificuldade de compartilhamento são sinais importantes de TEA

História vacinal

- Pergunte se o calendário vacinal está atualizado
- Investigue vacinas atrasadas
- Pergunte sobre reações adversas relevantes

Revisão de sistemas

Como conduzir na prática clínica?

Alimentação

- Pergunte se a alimentação é variada
- Investigue aceitação de frutas, verduras e alimentos sólidos
- Pergunte sobre seletividade alimentar
- Investigue interesse em sentar-se à mesa com a família
- Pergunte sobre incômodo com texturas alimentares

Sintomas gerais

- Investigue febre, fadiga, tontura
- Pergunte sobre perda ou ganho de peso
- Avalie crescimento

Sistema gastrointestinal

- Pergunte sobre engasgos, vômitos, náuseas
- Investigue constipação ou diarreia
- Avalie ganho ponderal

Sistema respiratório

- Pergunte sobre tosse, falta de ar, dor torácica
- Investigue coriza e obstrução nasal

Sistema geniturinário

- Pergunte sobre enurese e incontinência
- Investigue aumento da frequência urinária

Pele

- Observe ou pergunte sobre manchas, hemangiomas, lesões

Sistema sensorial

- Pergunte sobre visão, uso de óculos
- Investigue audição

Sistema cardiovascular

- Pergunte sobre palpitações, cansaço, cianose

Antecedentes patológicos progressos

Como conduzir na prática clínica?

- Pergunte sobre internações prévias
- Investigue cirurgias e traumas
- Pergunte sobre doenças crônicas
- Em adolescentes, investigar uso de álcool, tabaco e drogas
- Pergunte sobre atividade sexual quando pertinente

Medicações

- Liste medicações em uso
- Registre dose, horário e tempo de uso

Alergias

- Pergunte sobre alergias medicamentosas
- Investigue alergias alimentares ou ambientais

Antecedentes familiares

Como conduzir na prática clínica?

Consanguinidade

- Pergunte se os pais possuem grau de parentesco
- Especifique qual

Doenças na família

- Investigue casos semelhantes ao do paciente
- Pergunte sobre evolução desses casos

Histórico familiar ampliado

- Investigue presença de epilepsia
- Transtornos de aprendizagem, TDAH, autismo
- Doenças hereditárias e deficiência intelectual

- Tiques, AVC, esclerose múltipla
- Transtornos psiquiátricos como ansiedade, depressão, bipolaridade, esquizofrenia
- Pergunte sobre histórico de suicídio

Atividades cotidianas

Como conduzir na prática clínica?

Escolaridade

- Pergunte quando iniciou a escola
- Investigue adaptação inicial
- Pergunte se acompanha a turma
- Investigue dificuldades em leitura, escrita ou matemática
- Pergunte sobre atenção, inquietação e comportamento em sala
- Investigue necessidade de ajuda nos deveres
- Pergunte sobre reforço escolar

Interpretação clínica escolar

- Regressão no aprendizado exige investigação neurológica
- Alterações comportamentais podem indicar fatores psicossociais

Sono

- Pergunte horário de dormir e acordar
- Investigue qualidade do sono
- Pergunte sobre despertares noturnos
- Investigue parassonias
- Pergunte se dorme sozinho

Atividades extracurriculares

- Pergunte quais atividades realiza
- Investigue frequência
- Diferencie atividades individuais e coletivas

Tempo de telas

- Pergunte tempo diário de uso
- Inclua celular, TV, tablet e videogame
- Investigue supervisão e conteúdo acessado

Interpretação clínica do uso de telas

- Uso excessivo associa-se a dificuldades de linguagem, sono e comportamento
- Avaliar risco de exposição a conteúdos inadequados

Atividades de vida diária (AVDs)

- Pergunte se a criança realiza autocuidados sozinha
- Investigue banho, higiene, vestir-se
- Pergunte sobre organização de objetos
- Investigue noção de direita e esquerda
- Pergunte se ajuda em tarefas domésticas

OBJETIVO CLÍNICO FINAL – O SEU PRINCIPAL DESAFIO

- I. Integrar todos os dados para compreender funcionamento global da criança
- II. Identificar sinais precoces de alterações neurológicas e do desenvolvimento
- III. Direcionar investigação e conduta com base em uma anamnese estruturada e completa

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-685.
- Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47(8):571-576.
- Bhatt DL, Bhatt DL. *Neurological disorders in children: a clinical approach*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482.
- Guerrini R. Epilepsy in children. *Lancet*. 2006;367(9509):499-524.
- Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*. 2008;49(Suppl 1):8-12.
- Kliegman RM, St. Geme JW, Blum NJ, et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2020.
- Lissauer T, Carroll W. *Illustrated Textbook of Paediatrics*. 5th ed. London: Elsevier; 2017.
- Maria BL. *Current Management in Child Neurology*. 4th ed. Hamilton: BC Decker; 2009.
- Menkes JH, Sarnat HB, Maria BL. *Child Neurology*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- Pellock JM, Nordli DR, Sankar R, Wheless JW. *Pellock's Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy*. 4th ed. New York: Demos Medical; 2016.
- Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. *Adams and Victor's Principles of Neurology*. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2014.
- Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, et al. *Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 6th ed. Edinburgh: Elsevier; 2017.
- Volpe JJ. *Volpe's Neurology of the Newborn*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
- World Health Organization. *International Classification of Diseases, 11th Revision (ICD-11)*. Geneva: WHO; 2019.

Parte II Exame dos pares
cranianos na neurologia
infantil

CAPÍTULO 2

Exame dos pares cranianos na neurologia infantil

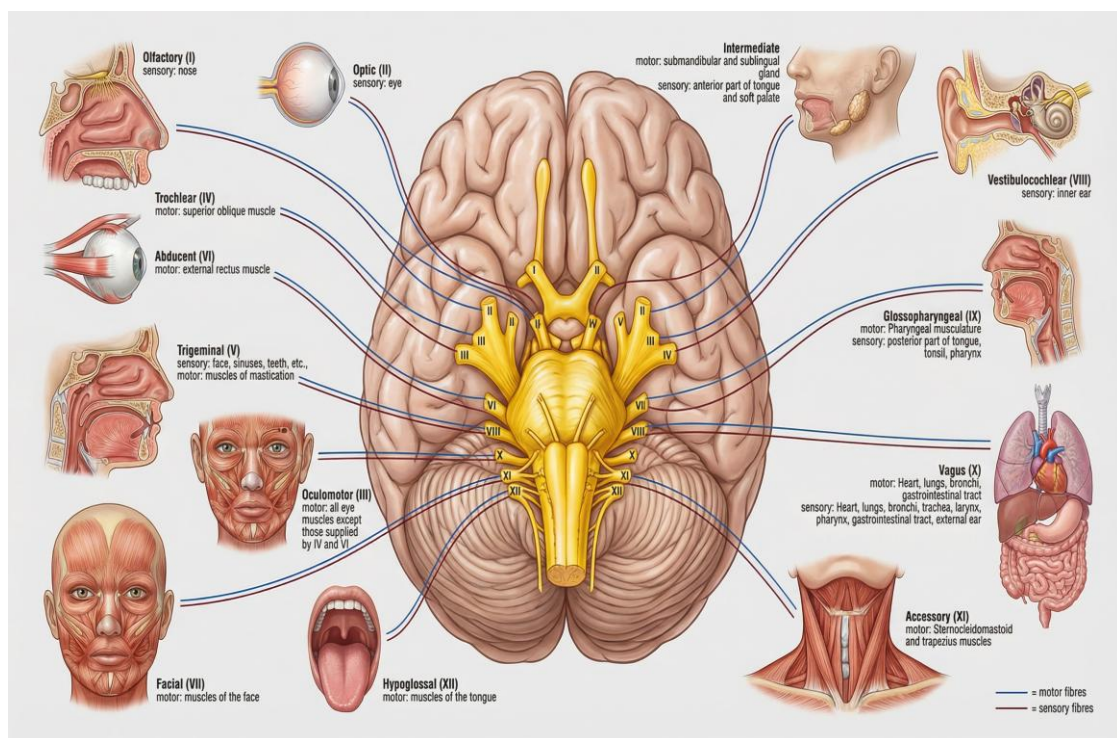
Este capítulo foi concebido como um guia clínico direto, objetivo e aplicável à prática diária, voltado especialmente a você, médico em início de trajetória na neurologia infantil. Examinar os pares cranianos em crianças não é apenas reproduzir o protocolo do adulto em escala reduzida. Trata-se de um exercício clínico que exige sensibilidade, leitura do comportamento e capacidade de transformar o exame em interação. A criança não é um paciente passivo. Ela responde, resiste, brinca, evita e, sobretudo, revela. É nesse movimento que o exame neurológico ganha densidade e precisão.

Ao longo deste capítulo, conduzirei você por um percurso estruturado que articula semiologia clássica e prática pediátrica. Cada par craniano será apresentado com foco em três dimensões fundamentais. A função neuroanatômica, a forma adequada de testagem em diferentes idades e os principais sinais de alerta que não podem ser negligenciados. Mais do que decorar testes, o objetivo é desenvolver raciocínio clínico. Saber por que testar, como adaptar e, principalmente, como interpretar.

É fundamental compreender que, na neurologia infantil, observar é tão importante quanto examinar. Antes de qualquer estímulo dirigido, o olhar clínico deve captar a espontaneidade da criança. O seguimento ocular durante uma brincadeira, a simetria do sorriso, a resposta a um som inesperado, o modo como mastiga ou deglute. Tudo isso já constitui exame neurológico. O que este capítulo propõe é organizar esse olhar e transformá-lo em método.

Você também encontrará aqui uma orientação prática sobre como evitar armadilhas frequentes. Entre elas, interpretar falta de cooperação como déficit neurológico, negligenciar assimetrias sutis ou não reconhecer sinais precoces de comprometimento de tronco encefálico. O exame dos pares cranianos, quando bem realizado, oferece uma das localizações mais precisas dentro da neurologia.

Ao final da leitura, espera-se que você não apenas saiba como examinar os pares cranianos, mas que compreenda o que cada resposta da criança significa dentro de um contexto neurodesenvolvimental. É nesse ponto que a neurologia infantil se diferencia. Não se trata apenas de identificar lesões, mas de compreender trajetórias. E o exame dos pares cranianos é uma das portas de entrada mais potentes para essa compreensão.



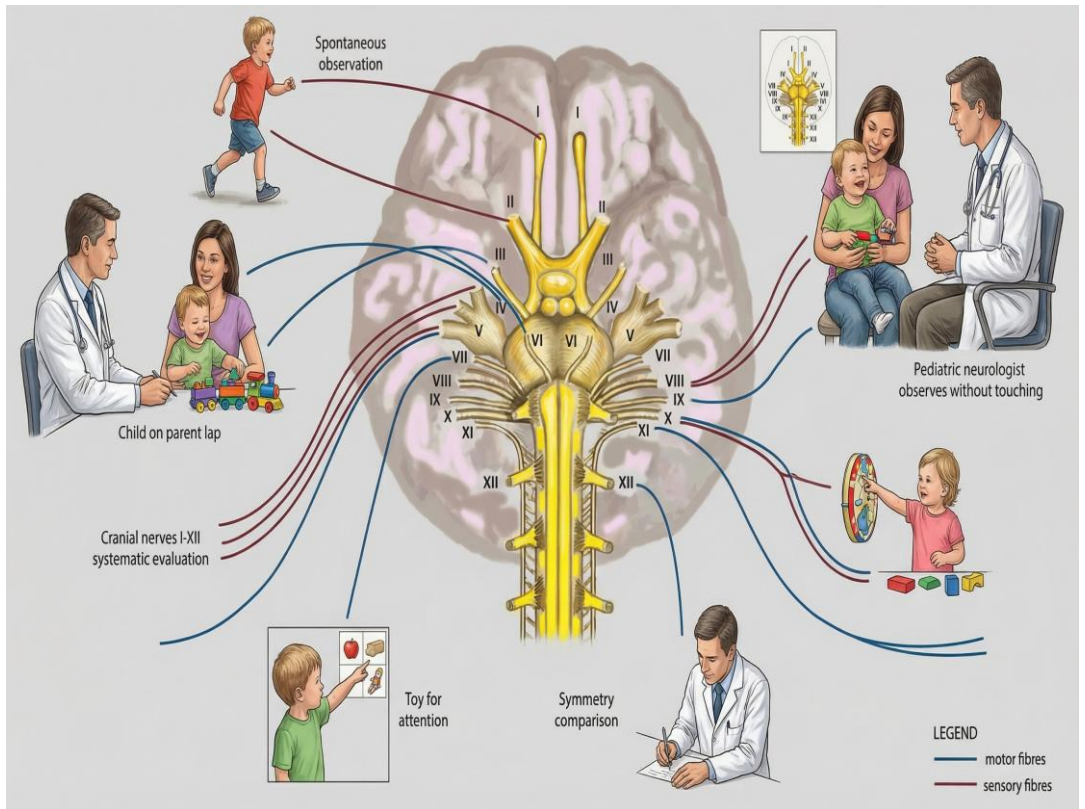
PARA NÃO QUEIMAR A LARGADA

A adaptação do exame à faixa etária. Em lactentes, grande parte da avaliação ocorre por reflexos e respostas automáticas. Em pré-escolares, o exame se aproxima do lúdico. Em escolares, já é possível aplicar comandos estruturados. Ignorar essas diferenças é um dos erros mais comuns do médico iniciante e, muitas vezes, leva a interpretações equivocadas.

Preparação do exame

Primeiro, eu diria: organize o cenário antes de organizar os nervos. Coloque a criança em posição confortável, idealmente no colo dos pais se for pequena, e use o ambiente a seu favor. Um brinquedo colorido, uma luz suave, papel para fazer ruído, um objeto com cheiro familiar e um abaixador de língua já resolvem boa parte do exame. Explique aos pais o que será feito e transforme a avaliação em uma interação natural. Se você chegar de forma brusca, a criança chora, fecha os olhos, esconde o rosto e você perde qualidade semiológica. O texto destaca justamente que a observação inicial e o uso de estímulos adequados são centrais na neurologia infantil.

Primeiro eu olho. Depois eu interajo. Depois eu dirijo o exame. Em criança pequena, sempre comece pelo menos invasivo e deixe por último o que incomoda, como fundoscopia, reflexo corneano e inspeção da orofaringe. Isso evita que um exame bom se desorganize logo nos primeiros minutos.



Em pediatria, o exame dos pares cranianos não pode ser executado como uma simples reprodução do exame do adulto. A criança pequena nem sempre responde a comandos formais, e por isso a observação do comportamento espontâneo, o uso de brinquedos e a adaptação à idade são partes do próprio exame neurológico. Stanford destaca que a avaliação dos pares cranianos integra o exame neurológico infantil completo, enquanto o Merck reforça que o exame desses nervos ajuda a localizar lesões no encéfalo, tronco encefálico e nervos periféricos.

FORMAS DE PENSAR

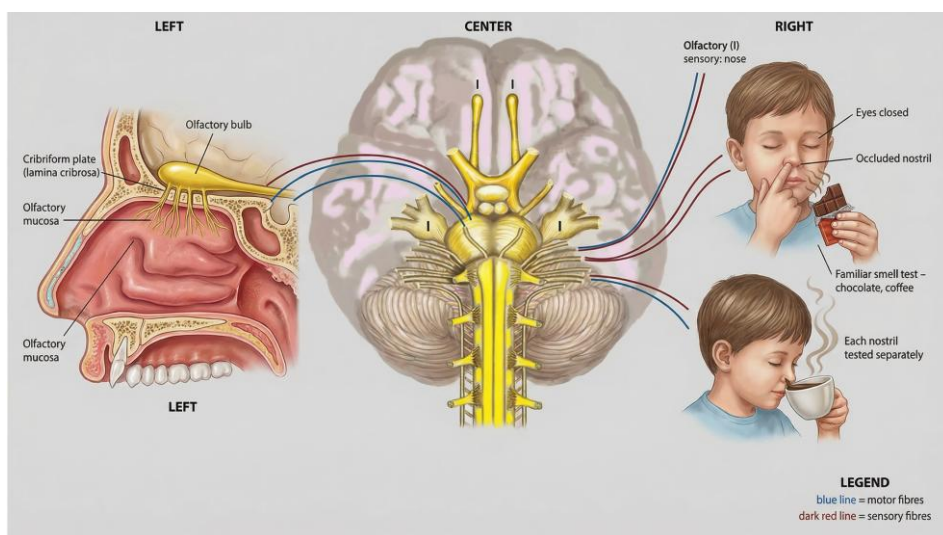
Na prática, você deve pensar assim: olhos, face, audição, deglutição, pescoço e língua. Essa organização ajuda a manter raciocínio topográfico e evita esquecimentos.

Antes de tocar na criança, observe. Veja se fixa o olhar, se acompanha pessoas ou objetos, se reage à voz, se sorri de forma simétrica, se move o pescoço livremente, se baba, se mastiga bem, se a fala parece clara, nasal ou rouca. Em crianças menores, essa primeira observação costuma render mais informação do que uma sequência rígida de comandos. O exame pediátrico também deve começar pelo menos invasivo e deixar para o final o que causa desconforto, como orofaringe, reflexo corneano e fundoscopia. Essa orientação aparece tanto nos guias pediátricos de exame neurológico quanto nas recomendações práticas de exame craniano.

A seguir, organize mentalmente a sua sequência. Você vai examinar do I ao XII, mas sem perder a lógica clínica. Primeiro o olfato. Depois visão e pupilas. Em seguida, motilidade ocular. Depois sensibilidade da face e mastigação. Logo após, mímica facial, audição e equilíbrio. Por fim, deglutição, palato, voz, força cervical e movimentos da língua. Essa ordem evita omissões e permite que você registre o exame com clareza.

Par craniano I. Nervos olfatório

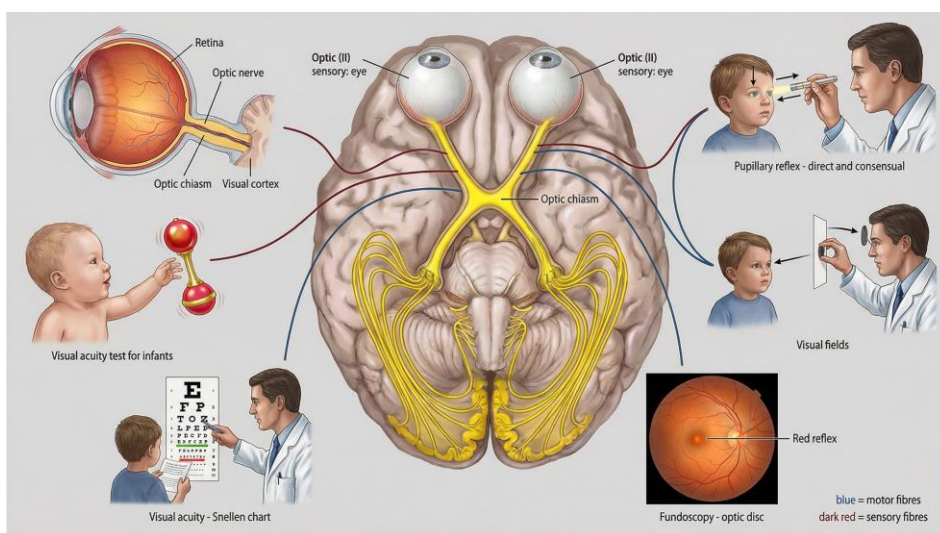
Comece lembrando que o nervo olfatório não costuma ser testado de rotina em toda consulta pediátrica, especialmente em lactentes. Ele ganha importância quando há história de trauma craniano, alteração do olfato, suspeita de malformação de linha média ou quadro síndrômico. Em criança maior e colaborativa, o passo a passo é simples. Peça para fechar os olhos. Oclua uma narina. Aproxime um odor familiar e não irritante, como café, chocolate ou sabonete. Pergunte o que ela sente. Depois repita do outro lado. O Merck orienta avaliar cada narina separadamente e evitar substâncias irritantes, porque esses estímulos ativam o trigêmeo e confundem a interpretação.



O que você deve considerar normal é a percepção e, idealmente, o reconhecimento do cheiro em ambos os lados. Se a criança não identifica, primeiro pense em fatores simples, como obstrução nasal, rinite, distração ou pouca compreensão do comando. Só depois levante hipótese neurológica. Em lactentes, o melhor registro costuma ser nervo olfatório não testado pela idade.

Par craniano II. Nervó óptico

Aqui você precisa dividir seu raciocínio em quatro partes. Acuidade visual, campos visuais, reflexos pupilares e fundo de olho. Em lactentes, avalie se a criança fixa o rosto do examinador ou da mãe e se acompanha um brinquedo luminoso ou colorido. Em crianças a partir de alguns meses, observe se alcançam objetos pequenos sobre fundo contrastante. Em escolares, use figuras, letras ou tabela apropriada para idade. Stanford descreve a avaliação visual como parte central do exame do II par, e o Merck recomenda testar acuidade de cada olho separadamente sempre que a cooperação permitir.

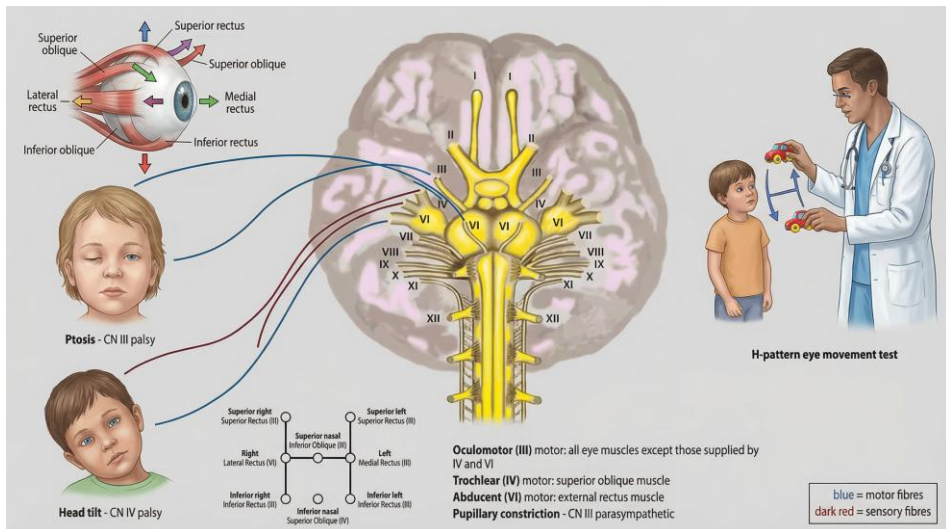


Depois teste campos visuais por confronto de forma adaptada. Mantenha a atenção da criança em um estímulo central e introduza outro objeto pela periferia, observando se ela percebe o estímulo. Em seguida, examine as pupilas em luz ambiente reduzida. Ilumine cada olho e observe a resposta direta e consensual. O aferente é o II par e o eferente, para constrição pupilar, passa pelo III. Procure isocoria, simetria e rapidez da resposta. Então,

se for possível, faça fundoscopia ou ao menos verifique reflexo vermelho. Alteração do reflexo vermelho, edema de papila ou palidez papilar mudam a gravidade do caso e exigem investigação.

Pares cranianos III, IV e VI. Oculomotor, troclear e abducente

Esses três nervos devem ser examinados juntos. Primeiro, apenas observe a criança parada. Veja se há ptose, desvio ocular em repouso, estrabismo, assimetria palpebral ou postura compensatória da cabeça. Só depois passe ao teste dirigido. Pegue um brinquedo colorido ou uma luz pequena e peça para a criança seguir o alvo apenas com os olhos. Desenhe lentamente um H amplo no ar, explorando horizontal, vertical e oblíquos. O Merck recomenda observar simetria dos movimentos, posição dos globos, ptose e presença de nistagmo durante essa etapa.

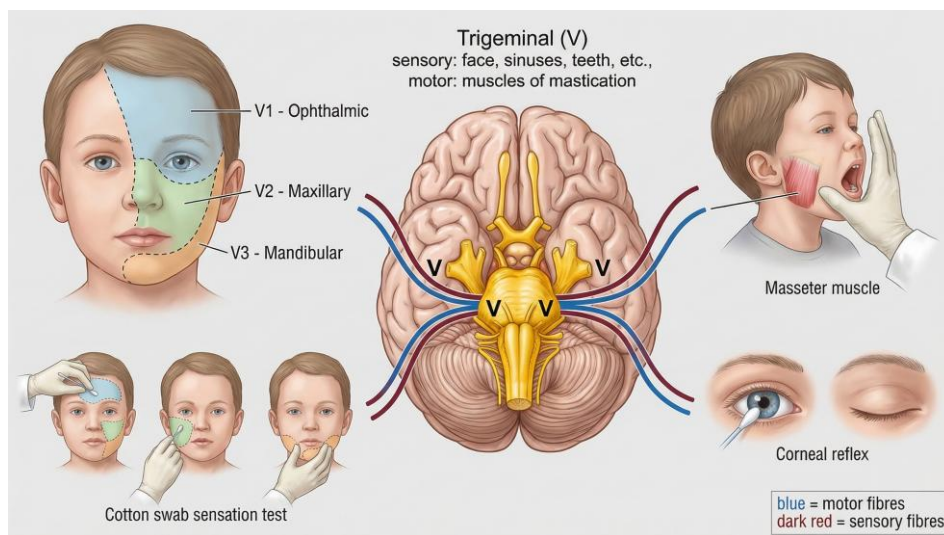


Ao interpretar, pense em padrões. Se o olho fica para baixo e para fora e há ptose, isso favorece lesão do III par. Se há dificuldade predominante ao olhar para baixo e inclinação compensatória da cabeça, pense em IV par. Se o olho não abduz bem e há convergência do globo, pense em VI par. Em

crianças maiores, pergunte se há visão dupla. Em lactentes, use a observação da fixação e do seguimento ocular, além do reflexo dos olhos de boneca quando apropriado no contexto neonatal, como descreve Stanford Medicine 25.

Par craniano V. Nervo trigêmeo

O exame do trigêmeo tem três pilares. Sensibilidade facial, músculos da mastigação e, quando necessário, reflexo corneano. Comece pela sensibilidade. Use algodão ou toque leve e compare as três divisões. Teste a frente e região ocular para V1, a bochecha para V2 e mandíbula ou mento para V3. Em criança maior, peça para dizer quando sentiu. Em menor, observe reação facial ao toque. Nos lactentes, o reflexo de procura ajuda a inferir integridade sensitiva facial.

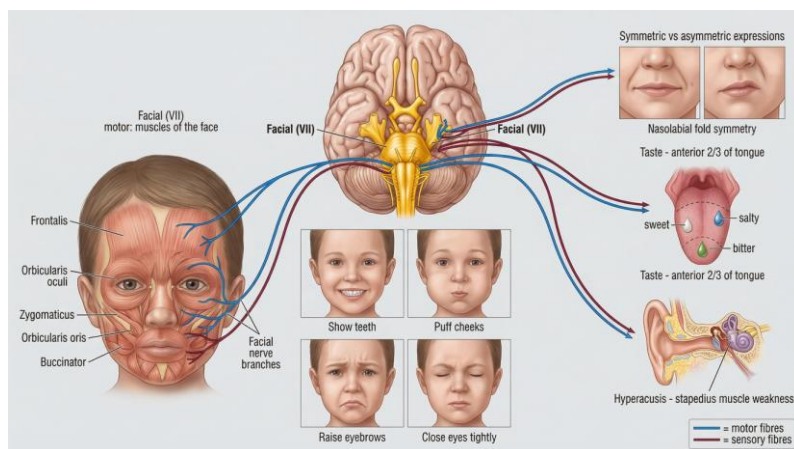


Depois avalie a parte motora. Peça para apertar os dentes e palpe masseter e temporal. Em seguida, peça para abrir a boca contra leve resistência. O Merck chama atenção para o desvio da mandíbula ao abrir quando há fraqueza do pterigoide. O reflexo corneano pode ser feito em

situações selecionadas. Toque delicadamente a córnea com algodão fino e observe o piscar. A via aferente é o trigêmeo e a eferente é o facial. Em pediatria, esse reflexo não deve ser banalizado. Se a criança coopera bem e não há sinais que o indiquem, muitas vezes você consegue boa avaliação do V sem precisar provocá-lo.

Par craniano VII. Nervos facial

O facial se examina, em grande parte, olhando a espontaneidade da face. Observe a criança conversando, sorrindo, chorando ou reagindo aos pais. Veja se os sulcos nasolabiais são simétricos, se a fenda palpebral tem o mesmo tamanho e se há apagamento de um lado. Em seguida, peça tarefas simples. Mostrar os dentes. Fechar os olhos com força. Franzir a testa. Inflar as bochechas. Em crianças pequenas, transforme isso em brincadeira de imitação. O Merck ressalta que a assimetria muitas vezes aparece mais facilmente durante a expressão espontânea do que durante o comando formal.

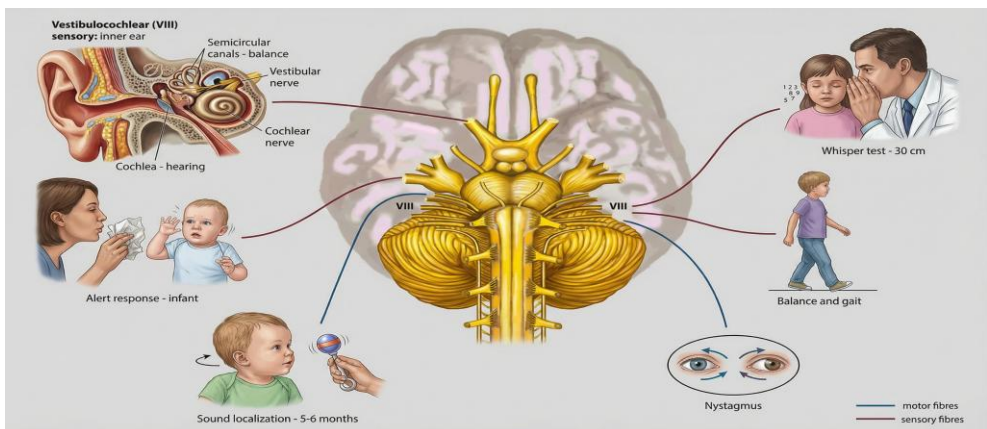


Na interpretação, lembre-se de uma distinção importante. Se a fronte está preservada e a fraqueza predomina no terço inferior da face, pense em padrão central. Se toda a hemiface está acometida, incluindo fronte e fechamento ocular, pense em lesão periférica do VII. O paladar do terço anterior da língua pode ser testado com soluções doce, salgada, azeda e

amarga quando necessário, mas isso raramente é o ponto central do ambulatório geral. A pergunta sobre hiperacusia também pode ajudar, já que sons anormalmente intensos podem ocorrer na fraqueza do músculo estribo.

Par craniano VIII. Nervos vestibulococlear

Divida o exame em audição e equilíbrio. Para a audição, em lactentes faça um som suave fora do campo visual e observe resposta de alerta. Entre 5 e 6 meses, espere que a criança localize a fonte sonora. Em crianças maiores, use voz cochichada, números ou palavras simples, comparando os lados. Se houver suspeita de perda, o próximo passo não é insistir em manobras artesanais, mas encaminhar para avaliação audiológica formal. Stanford

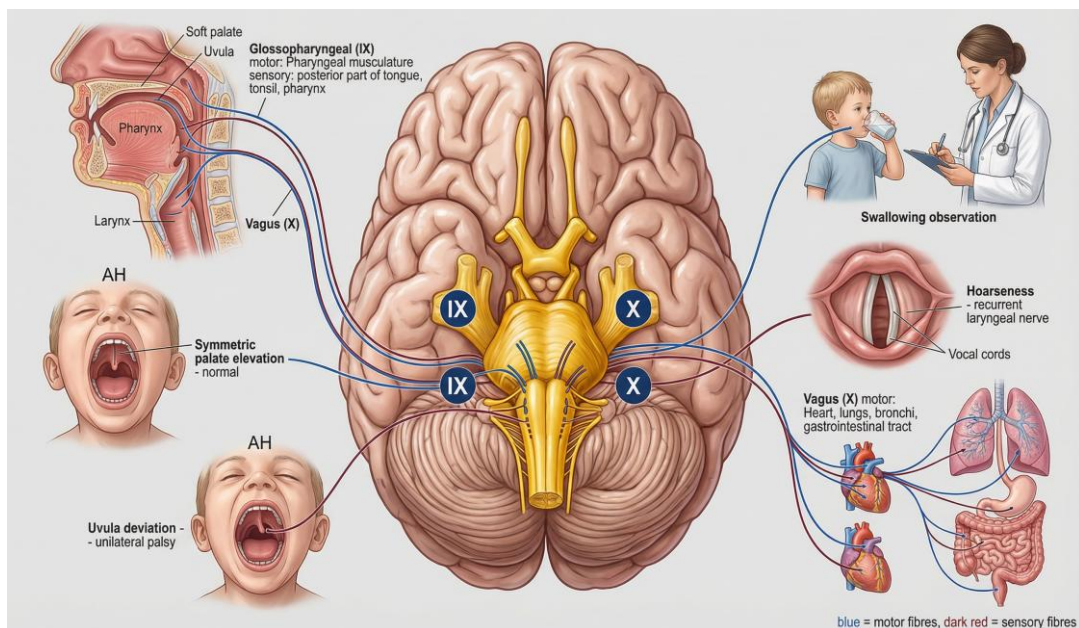


inclui o VIII par como nervo da audição e da função vestibular no exame neurológico da criança.

Na parte vestibular, olhe a postura, o controle cefálico, a marcha, a estabilidade do tronco e a presença de nistagmo. Em criança maior com queixa vestibular, observe se há ataxia, náusea, insegurança à marcha e piora com movimentos da cabeça. O Merck destaca o valor do nistagmo e do teste do impulso cefálico para diferenciar causas periféricas e centrais em quadros vestibulares, embora esses testes tenham uso mais seletivo em pediatria e dependam da cooperação e do contexto clínico.

Pares cranianos IX e X. Glossofaríngeo e vago

Esses nervos costumam ser avaliados juntos, porque compartilham funções ligadas à deglutição, à elevação do palato e à voz. Comece observando a deglutição. Veja a criança beber água ou manipular saliva. Procure tosse, engasgo, voz molhada, sialorreia ou dificuldade de conduzir o bolo alimentar. Depois, peça para abrir a boca e dizer ah. Observe se o palato se eleva de forma simétrica e se a úvula permanece central. O Merck informa que, quando um lado do palato está parético, a úvula tende a desviar para o lado oposto ao da lesão.

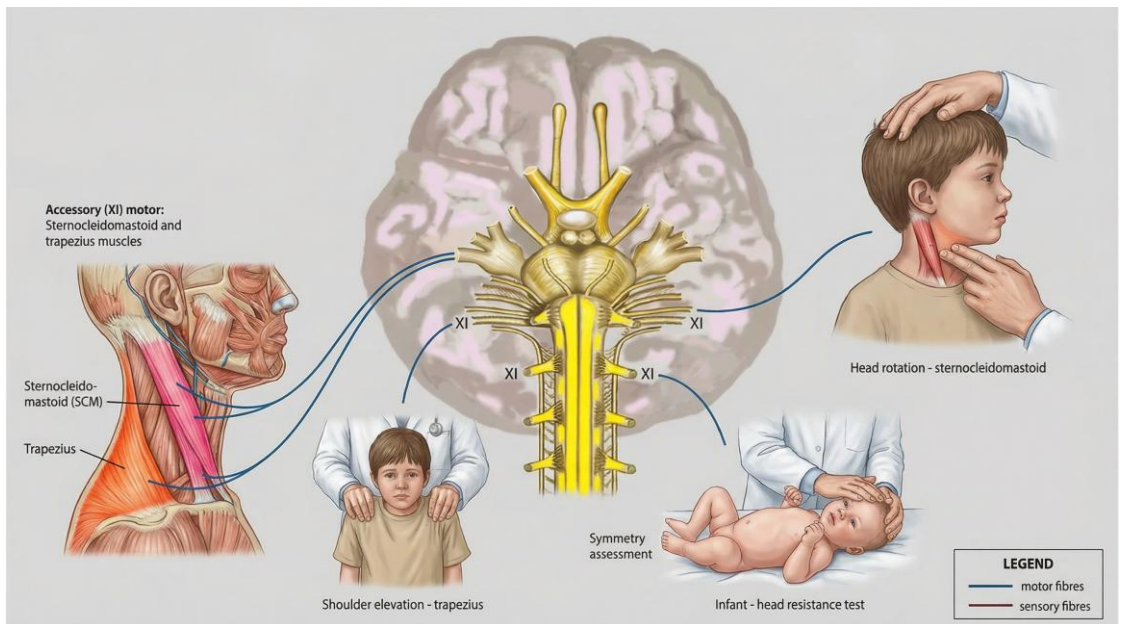


A seguir, escute a voz. Rouquidão sugere comprometimento laríngeo, especialmente do vago. Tosse fraca também é sinal relevante. O reflexo nauseoso existe, mas não precisa ser feito de rotina em toda criança. Em muitos casos, deglutição preservada, palato simétrico e voz normal já fornecem boa segurança clínica. Além disso, o próprio Merck ressalta que a

ausência bilateral do reflexo de gag pode ocorrer em pessoas saudáveis e, isoladamente, nem sempre é patológica.

Par craniano XI. Nervo acessório

Agora avalie trapézio e esternocleidomastoideo. Primeiro, peça para elevar os ombros contra resistência. Compare força e simetria. Depois, peça para virar a cabeça para cada lado contra a sua mão. Lembre-se de que o esternocleidomastoideo direito gira a cabeça para a esquerda, e o esquerdo para a direita. O Merck orienta palpar o músculo enquanto a criança gira a cabeça contra resistência, porque a palpação ajuda a perceber recrutamento inadequado que às vezes passa despercebido visualmente.



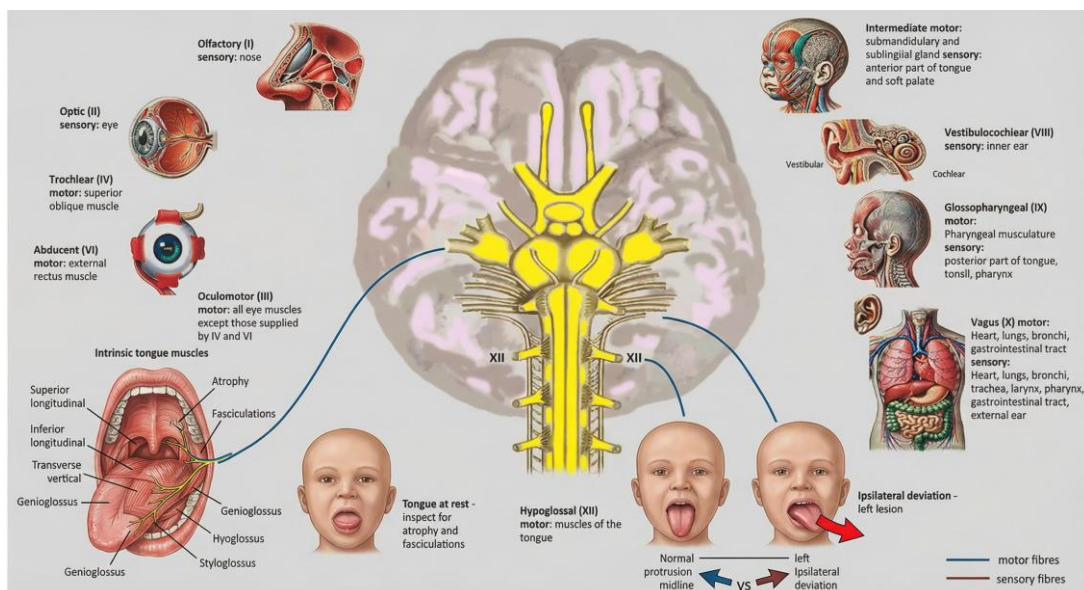
Em lactentes ou crianças pouco colaborativas, observe se movem a cabeça livremente para ambos os lados e se sustentam a cintura escapular de forma simétrica. Queda de ombro, limitação de rotação ou assimetria persistente exigem distinguir fraqueza neurológica de dor, torcicolo ou

limitação musculoesquelética. Essa distinção prática é muito importante na neurologia infantil.

Par craniano XII. Nervo hipoglosso

Para examinar o XII par, siga uma sequência simples. Primeiro, observe a língua em repouso, dentro da boca. Procure atrofia, tremor fino ou fasciculações. Depois, peça para protruir a língua. Veja se sai na linha média ou se desvia. O Merck recomenda registrar também se há fraqueza, porque a língua tende a desviar para o lado lesionado quando a lesão é periférica. Em crianças maiores, peça ainda movimentos laterais ou pressão da língua contra a bochecha.

Na prática pediátrica, você também deve relacionar o hipoglosso com fala, mastigação e alimentação. Se a criança tem disartria, escape de alimentos, dificuldade para manipular o bolo alimentar ou movimentos orais pobres, examine a língua com ainda mais atenção. No neonato, a movimentação lingual também pode ser inferida em reflexos de procura e sucção, como aponta Stanford Medicine 25.



COMO ENCERRAR E REGISTRAR O EXAME?

Ao terminar, não feche o exame apenas com a frase pares cranianos sem alterações se houver qualquer complexidade clínica. O ideal é registrar o que foi efetivamente observado. Um registro útil seria algo como: fixa e acompanha, pupilas isocóricas e fotorreagentes, motilidade ocular extrínseca preservada, sensibilidade facial sem assimetrias evidentes, face simétrica, audição preservada ao estímulo habitual, palato eleva simetricamente, voz sem rouquidão, força cervical simétrica, língua centralizada e sem fasciculações.

Esse tipo de descrição permite seguimento melhor e mostra raciocínio clínico. A avaliação dos pares cranianos é valiosa justamente porque ajuda a localizar lesões e a diferenciar acometimento central, periférico e de tronco encefálico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Merck Manual Professional Version. (n.d.). *How to assess the cranial nerves*.

<https://www.msdmanuals.com/professional/neurologic-disorders/neurologic-examination/how-to-assess-the-cranial-nerve>

Stanford Medicine Children's Health. (n.d.). *Neurological exam for children*.

<https://www.stanfordchildrens.org/en/topic/default?id=neurological-exam-for-children-90-P02613>

Stanford Medicine 25. (n.d.). *Neonatal neurologic exam*.

<https://med.stanford.edu/stanfordmedicine25/the25/Neonatal-Neurologic-Exam.html>

Geeky Medics. (n.d.). *Paediatric neurological examination (OSCE guide)*.

<https://geekymedics.com/paediatric-neurological-examination-osce-guide/>

Sonne, J., Omole, A. E., & Lopez-Ojeda, W. (2025). *Neuroanatomy, cranial nerve*. StatPearls Publishing.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470353/>

National Center for Biotechnology Information. (n.d.). *NCBI Bookshelf*.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>

Cleveland Clinic. (n.d.). *Cranial nerves: Function, anatomy & location*.

<https://my.clevelandclinic.org/health/body/21998-cranial-nerve>

Parte III Morte
Encefálica em neurologia
infantil

CAPÍTULO 3

Morte Encefálica em neurologia infantil

Quando ensino morte encefálica aos médicos em início de carreira, começo sempre pela mesma advertência. Aqui não há espaço para improviso, pressa ou linguagem vaga. Na pediatria, o diagnóstico de morte encefálica corresponde à morte da criança e, por isso, só pode ser estabelecido com estrita observância dos critérios clínicos, tecnológicos e documentais definidos pela Resolução CFM nº 2.173/2017, em articulação com a Lei nº 9.434/1997 e com o protocolo oficial adotado no país.

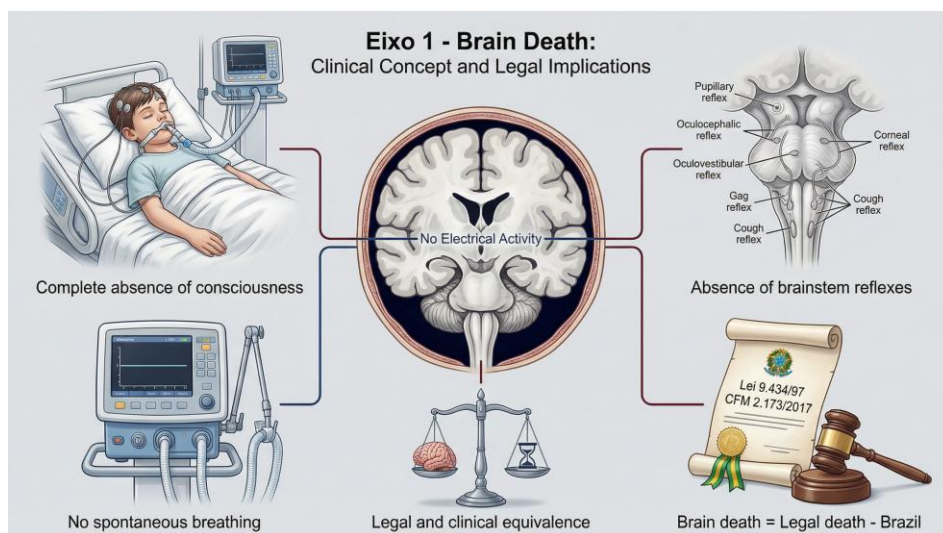
Você precisa compreender, desde o início, que não está apenas diante de um paciente gravemente enfermo. Está diante de uma situação em que será necessário demonstrar, de forma inequívoca, a perda completa e irreversível das funções encefálicas, incluindo as funções do tronco encefálico. Essa distinção conceitual é o primeiro passo para não cometer erros de raciocínio, de comunicação e de conduta.

Morte encefálica não é um exame isolado, não é um laudo único e não é sinônimo de exame complementar alterado. O diagnóstico exige um conjunto mínimo obrigatório de procedimentos. No Brasil, esse conjunto inclui dois exames clínicos realizados por médicos diferentes e especificamente capacitados, um teste de apneia e um exame complementar que demonstre, de forma inequívoca, ausência de perfusão sanguínea encefálica, ausência de atividade metabólica encefálica ou ausência de atividade elétrica encefálica. O exame complementar confirma o diagnóstico, mas ele não substitui a avaliação clínica. O eixo do protocolo continua sendo

a boa medicina à beira do leito, feita com critérios, estabilidade mínima e documentação rigorosa

1. Quando pensar em abrir o protocolo?

Na prática, o protocolo deve ser considerado quando a criança apresenta coma não perceptivo, ausência de reatividade supraespinal e apneia persistente. Mas atenção. Suspeitar não significa abrir imediatamente. Antes de qualquer passo formal, o médico deve confirmar que existe uma lesão encefálica de causa conhecida, irreversível e capaz de explicar aquele quadro. Além disso, devem estar excluídos fatores tratáveis que possam confundir o diagnóstico.



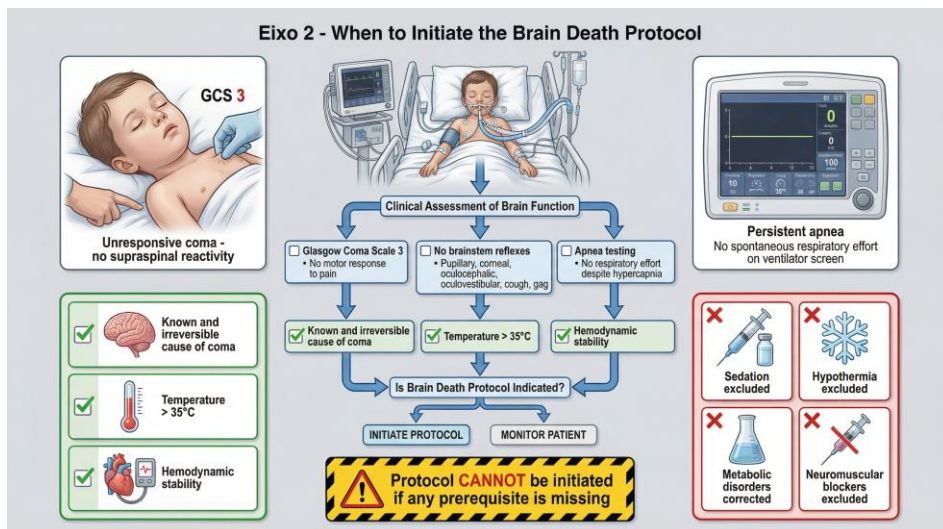
A resolução também exige um período mínimo de tratamento e observação hospitalar de seis horas e, quando a causa primária é encefalopatia hipóxico isquêmica, esse período mínimo passa para vinte e quatro horas. Portanto, a primeira atitude correta não é chamar o exame complementar. É perguntar com serenidade se o quadro realmente preenche os pré-requisitos para iniciar o protocolo.

É nessa fase que o médico iniciante mais erra. O erro típico é confundir gravidade neurológica extrema com morte encefálica e avançar sobre o protocolo antes de corrigir variáveis básicas. Sedação residual, hipotermia, bloqueio neuromuscular, distúrbios metabólicos importantes e instabilidade hemodinâmica podem abolir respostas e simular um exame neurológico terminal.

O manual oficial do Rio Grande do Sul, alinhado ao protocolo nacional, destaca justamente esses fatores de confusão, incluindo temperatura corporal, drogas sedativas, hipnóticas, analgésicas, bloqueadores musculares, distúrbios metabólicos e condições hemodinâmicas. Em outras palavras, antes de procurar ausência de função encefálica, você precisa garantir que não está apenas examinando uma criança profundamente deprimida por causas potencialmente reversíveis.

2. O que precisa estar corrigido antes do exame?

Eu sempre oriento o médico a fazer uma checagem mental em quatro blocos. Primeiro, temperatura. A resolução exige temperatura corporal superior a 35 graus Celsius, medida por via esofagiana, vesical ou retal.

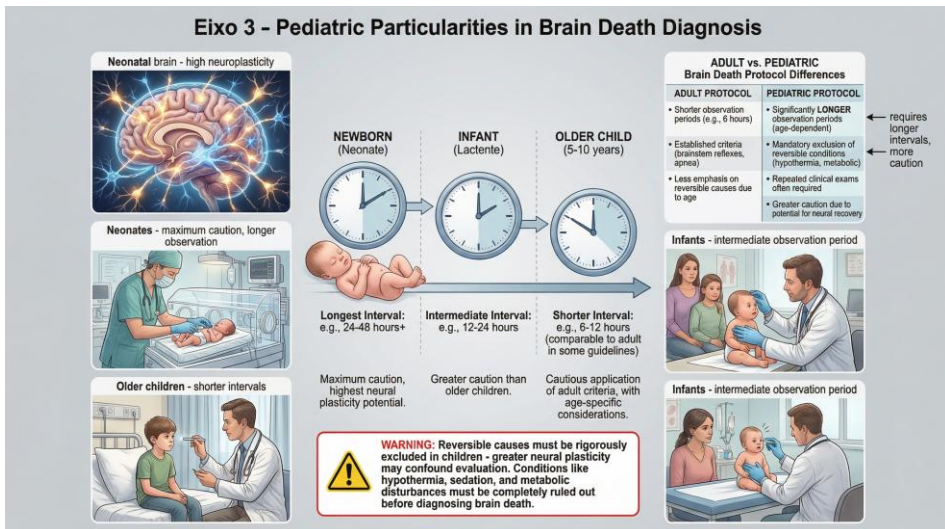


A saturação arterial de oxigênio deve estar acima de 94 por cento. Terceiro, circulação. Em menores de 16 anos, os limiares pressóricos variam com a idade, e a norma explicita valores mínimos de pressão sistólica e de pressão arterial média para faixas etárias pediátricas. Quarto, farmacologia e metabolismo. É preciso afastar condições capazes de falsear o exame neurológico. Sem isso, o protocolo não deve prosseguir.

A implicação prática disso é enorme. Quando a criança chega de uma sedação prolongada, com insuficiência renal, insuficiência hepática ou uso recente de drogas de meia vida variável, o tempo de espera não pode ser decidido por ansiedade da equipe. O manual de diagnóstico e manutenção do potencial doador orienta que, em situações de intoxicação exógena, abuso de drogas ou disfunção renal ou hepática grave, é recomendável aguardar tempo de suspensão superior a cinco meias vidas e, nessas circunstâncias, considerar prova gráfica de fluxo sanguíneo cerebral como exame complementar. Já o mesmo manual lembra que alguns fármacos em doses terapêuticas usuais não contraindicam, por si sós, a abertura do protocolo. O ponto central é raciocinar clinicamente, não mecanicamente.

3. Quem pode fazer o protocolo?

Os dois exames clínicos devem ser feitos por médicos diferentes, especificamente capacitados para determinação de morte encefálica. A resolução considera capacitado o médico com pelo menos um ano de experiência no atendimento de pacientes em coma e que tenha acompanhado ou realizado pelo menos dez determinações de morte encefálica, ou que tenha realizado curso de capacitação para essa finalidade. Além disso, um dos médicos deve ser titulado em Medicina Intensiva, Neurologia, Neurocirurgia ou Medicina de Emergência, salvo indisponibilidade, hipótese em que outro médico capacitado poderá ser o substituto.

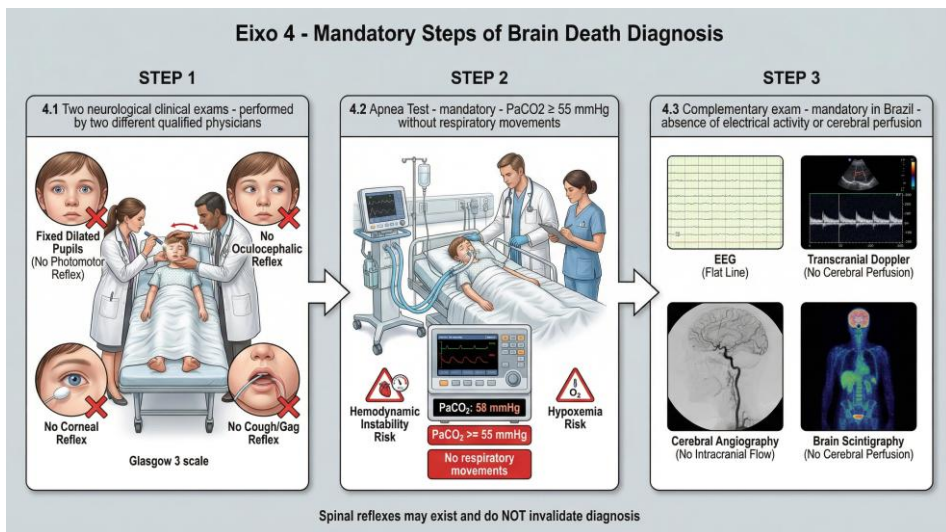


Existe também um limite ético e legal que precisa ser dito com clareza. Nenhum dos médicos indicados para a determinação de morte encefálica pode participar de equipe de remoção e transplante. Isso protege a credibilidade do diagnóstico, preserva a confiança da família e evita conflito de interesses. O diretor técnico do hospital deve indicar os médicos capacitados e encaminhar essas indicações à Central Estadual de Transplantes. Portanto, o médico

assistente precisa conhecer não apenas a técnica do exame, mas também o arranjo institucional em que ele está inserido.

4. Como fazer o exame clínico sem superficialidade?

No leito, o exame clínico deve demonstrar duas grandes condições. A primeira é o coma não perceptivo. A segunda é a ausência de função do tronco encefálico, documentada pela ausência dos reflexos fotomotor, córneo palpebral, oculocefálico, vestibulo calórico e de tosse. O médico iniciante precisa entender que não se trata de uma checagem protocolar feita às pressas. Cada etapa deve ser executada com método, com observação limpa e sem viés de expectativa. Você não procura um reflexo fraco. Você procura, com técnica adequada, a sua ausência inequívoca.



No coma não perceptivo, eu ensino sempre a diferenciar resposta supraespinhal de reflexos medulares. A ausência de resposta motora de origem encefálica é indispensável, mas isso não significa que o corpo ficará absolutamente imóvel. Podem ocorrer movimentos espinais automáticos ou

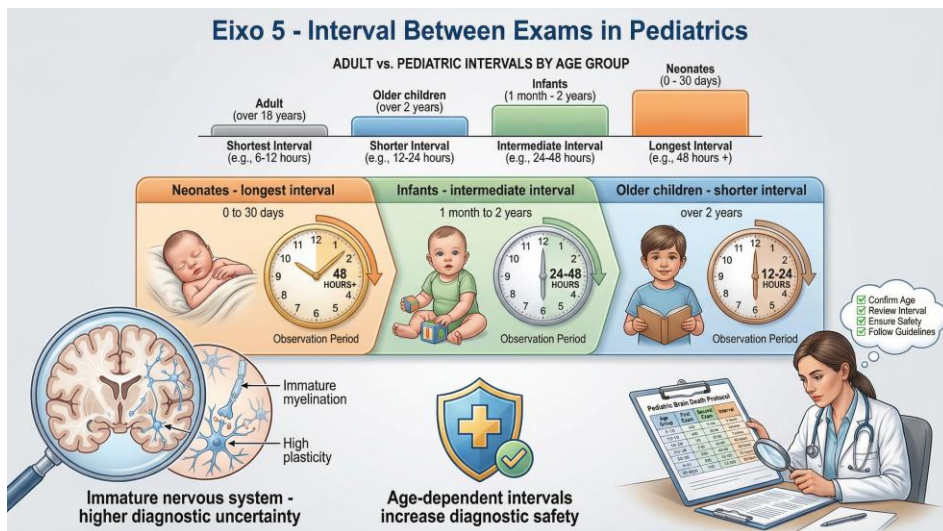
reflexos medulares, e eles não invalidam o diagnóstico quando o restante do protocolo está coerente.

PONTOS DE ATENÇÃO

O erro do iniciante é ver qualquer movimento e concluir precipitadamente que não há morte encefálica. O correto é descrever o fenômeno, reconhecer sua origem provável e seguir a lógica do protocolo, em vez de interrompê-lo por desconhecimento fisiológico. Essa orientação aparece de forma recorrente nos materiais técnicos vinculados ao protocolo nacional.

5. O passo a passo dos reflexos do tronco encefálico?

No reflexo fotomotor, examine pupilas com iluminação adequada e observe se há constrição à luz. Na morte encefálica, a resolução exige ausência desse reflexo. Isso deve ser testado em condições em que não haja confusão por hipotermia grave, drogas ou lesão ocular impeditiva. Se houver impossibilidade anatômica bilateral, o protocolo permite prosseguir apenas quando a impossibilidade estiver bem fundamentada em prontuário e houver avaliação possível no lado sem alteração.

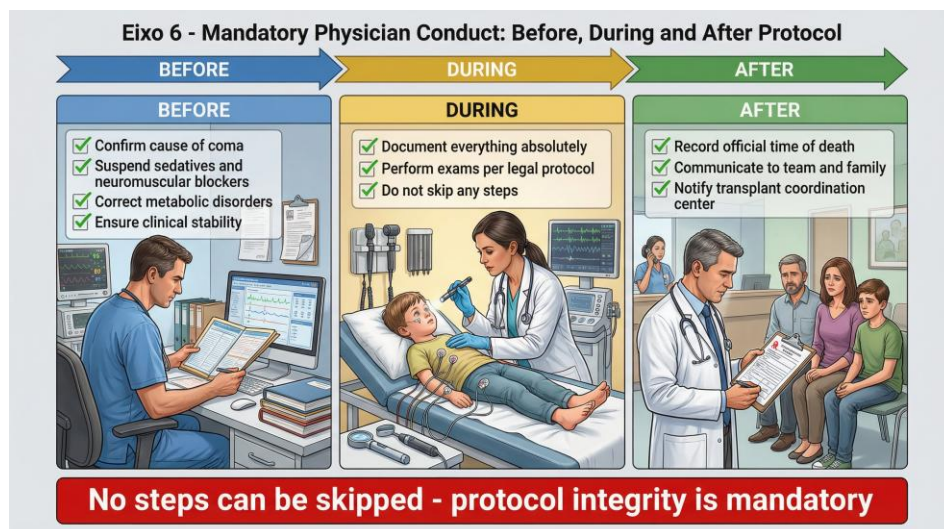


No reflexo córneo palpebral, toque a córnea com técnica apropriada e observe se há piscamento. No oculocéfálico, só examine quando não houver contra-indicação cervical. No vestibulo calórico, faça a prova segundo técnica segura e institucionalmente padronizada, lembrando que esse teste não pode ser tratado como detalhe. Já o reflexo de tosse deve ser testado por estimulação traqueal adequada. Em todos esses passos, a ausência precisa ser inequívoca e registrada. E aqui está uma lição prática fundamental. Se você não tem segurança técnica para afirmar que o reflexo está ausente, o exame ainda não está pronto. Repetir com correção metodológica é parte da boa medicina, não sinal de fraqueza clínica.

6. O teste de apneia e por que ele exige respeito

Entre os pontos que mais geram insegurança está o teste de apneia. A norma brasileira determina um único teste de apneia, realizado por um dos médicos responsáveis pelo exame clínico, para comprovar ausência de movimentos respiratórios na presença de hipercapnia. O ponto de corte explicitado nos materiais do CFM é $p\text{CO}_2$ superior a 55 mmHg. Esse teste

não existe para cumprir tabela. Ele existe para demonstrar que, mesmo diante de estímulo máximo ao centro respiratório, não há resposta ventilatória espontânea.



Mas o teste de apneia só é um bom teste quando é um teste seguro. Se a criança estiver instável, com hipoxemia importante, choque ou outra condição que torne o procedimento arriscado, sua realização exige máxima cautela e aderência ao protocolo do serviço. Além disso, a própria resolução veda o teste nas situações clínicas em que a ausência de movimentos respiratórios decorre de causas extracranianas ou farmacológicas, até reversão da situação. O raciocínio é simples. Não se usa um teste confirmatório em um contexto no qual sua interpretação está contaminada desde a origem. O médico prudente sabe quando avançar e sabe, sobretudo, quando ainda não é hora.

7. O exame complementar e sua função real

Depois do exame clínico e do teste de apneia, entra o exame complementar. A resolução admite exame que comprove, de forma inequívoca, ausência de perfusão sanguínea encefálica, ausência de atividade

metabólica encefálica ou ausência de atividade elétrica encefálica. A escolha do método deve considerar a situação clínica e a disponibilidade local, e o laudo precisa ser elaborado e assinado por médico especialista no método empregado em situações de morte encefálica. Isso significa que não basta pedir um exame. É preciso pedir o exame correto, no contexto correto, interpretado por quem tem competência formal para isso.

Eixo 7 – Communication with the Family

Brain death IS death - clear and unambiguous language ✓

- 1) Explain **brain death = death**;
- 2) Avoid ambiguous language;
- 3) Communicate in stages;
- 4) Allow time for processing

Staged communication - empathetic approach

Common error: saying patient is in critical condition - this is **INCORRECT**

~~The patient is in critical condition~~

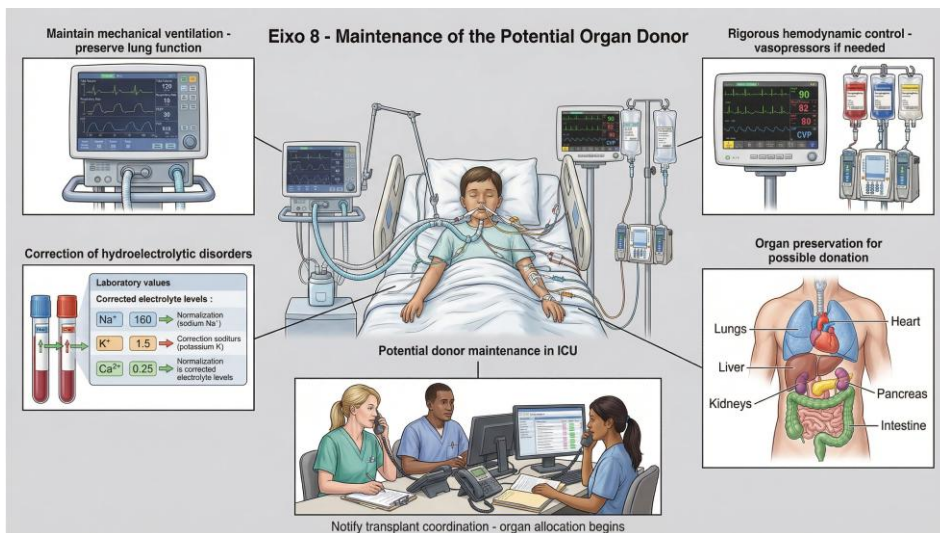
INCORRECT - patient is dead, not critically ill

Allow time for family to process

O médico frequentemente se tranquiliza demais com o exame complementar e relaxa na clínica. Eu ensino o contrário. O exame complementar não corrige exame clínico mal feito. Se o leito foi mal examinado, se os fatores de confusão não foram excluídos, se a criança ainda está sob influência farmacológica relevante, o exame complementar deixa de ser uma confirmação consistente e passa a conviver com dúvidas produzidas pela própria equipe. A frase que precisa ficar gravada é esta. Na morte encefálica, a dúvida obriga a recuar, revisar, estabilizar e reexaminar. A norma brasileira foi construída exatamente para reduzir a subjetividade e aumentar a segurança diagnóstica.

8. O que muda na infância?

Na pediatria, o protocolo exige atenção reforçada ao tempo. Os intervalos entre os dois exames clínicos variam conforme a idade. Entre 7 dias e 2 meses incompletos, o intervalo é de 24 horas. Entre 2 meses e 24 meses incompletos, o intervalo é de 12 horas. Acima de 2 anos, o intervalo é de 1 hora. Essa diferença não é detalhe burocrático. Ela expressa a cautela adicional da norma diante das especificidades fisiológicas e diagnósticas da infância. Quanto menor a criança, maior a necessidade de observação temporal antes da conclusão do diagnóstico.



Do ponto de vista prático, isso exige planejamento. A equipe precisa saber exatamente em que momento o primeiro exame foi concluído, quando o segundo poderá ser iniciado e como garantir estabilidade clínica ao longo desse período. A pediatria não permite condução apressada. O médico que trabalha bem nesses casos é aquele que sabe combinar precisão técnica, vigilância longitudinal e serenidade institucional. O que parece atraso é, na verdade, proteção diagnóstica.

9. Documentação e comunicação com a família

Há dois registros que nunca podem ser negligenciados. O primeiro é o registro técnico de cada etapa no Termo de Declaração de Morte Encefálica e no prontuário. O segundo é o registro das comunicações com a família. A resolução determina que o médico assistente do paciente, ou seu substituto, informe aos familiares sobre o processo diagnóstico e sobre os resultados de cada etapa, registrando essas comunicações no prontuário. Isto é central. Comunicação em morte encefálica não é gesto acessório. É parte do próprio cuidado e da lisura do processo.

Na prática docente, eu sempre digo aos médicos novos que a família não pode receber mensagens contraditórias. Não se deve falar como se a criança estivesse apenas em coma profundo se o protocolo já está em curso para determinação de morte encefálica. Também não se deve anunciar morte encefálica antes da conclusão formal da última etapa. O que se exige é clareza progressiva. Explique o que está sendo avaliado, em que etapa vocês estão, o que já foi demonstrado e o que ainda falta completar. Essa postura protege a família, protege a equipe e protege a verdade clínica. A página do Ministério da Saúde ressalta justamente que o protocolo dá segurança ao diagnóstico e viabiliza a conversa com a família a partir de critérios rígidos e padronizados.

10. Hora legal da morte e o que acontece depois?

Uma vez concluído o último procedimento necessário para determinação da morte encefálica, os médicos que determinaram o diagnóstico, ou seus substitutos, devem preencher a declaração de óbito, definindo como data e hora da morte o momento da conclusão do último procedimento. Nos casos de causa externa, a declaração de óbito é de

responsabilidade do médico legista, que deverá receber relatório médico e cópia do termo de morte encefálica. Portanto, a hora da morte não é a da primeira suspeita, nem a do primeiro exame clínico isolado. Ela corresponde ao fechamento formal e completo do protocolo.

Depois disso, duas linhas de cuidado podem seguir em paralelo. A primeira é a assistência digna à família, com explicação clara do desfecho e acolhimento institucional. A segunda, quando cabível, é a notificação à Central Estadual de Transplantes e a manutenção do potencial doador, se houver possibilidade e autorização familiar nos termos legais. O Ministério da Saúde informa que a doação só pode ocorrer em caso de morte encefálica ou parada cardiorrespiratória com autorização de familiar, e os manuais técnicos ressaltam a necessidade de preservação hemodinâmica e metabólica do potencial doador. O ponto decisivo, porém, é este. O diagnóstico de morte encefálica jamais deve ser contaminado pelo desejo de doar. Primeiro vem o diagnóstico correto. Depois, e somente depois, discute-se se a doação será possível.

11. Os erros que eu mais vejo nos médicos de primeira viagem

O primeiro erro é examinar antes de estabilizar. O segundo é ignorar o efeito residual de sedativos e bloqueadores. O terceiro é realizar uma avaliação apressada dos reflexos do tronco. O quarto é tratar o exame complementar como atalho para compensar insegurança clínica. O quinto é comunicar mal à família, usando frases ambíguas ou tecnicamente imprecisas. O sexto é esquecer que cada detalhe precisa estar registrado. Todos esses erros são evitáveis quando o médico se ancora na sequência correta. Pré requisitos, exclusão de confundidores, exame clínico completo,

teste de apneia em contexto seguro, exame complementar apropriado, documentação integral e comunicação contínua.

PARA LEMBRAR

Se eu tivesse de resumir o aprendizado essencial deste capítulo aos médicos que estão começando, diria assim. Na morte encefálica pediátrica, a pressa é inimiga da verdade clínica. Você precisa saber examinar, saber esperar, saber documentar e saber falar. O médico maduro não é o que decorou os reflexos. É o que consegue sustentar um processo diagnóstico gravíssimo com método, prudência, firmeza técnica e responsabilidade humana. Essa combinação é o que transforma protocolo em boa medicina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 2.173, de 23 de novembro de 2017. Define os critérios do diagnóstico de morte encefálica.

Conselho Federal de Medicina. *CFM atualiza resolução com critérios de diagnóstico da morte encefálica*. Portal Médico, 12 dez. 2017.

Ministério da Saúde. *Morte encefálica*. Governo Federal.

Piva, Jefferson Pedro et al. *Morte Encefálica na Criança*. Material técnico disponibilizado pelo CFM.

Secretaria da Saúde do Rio Grande do Sul. *Manual de Diagnóstico de Morte Encefálica*. 2024.

Paraná Transplantes. *Manual para notificação, diagnóstico de morte encefálica e manutenção do potencial doador de órgãos e tecidos*.

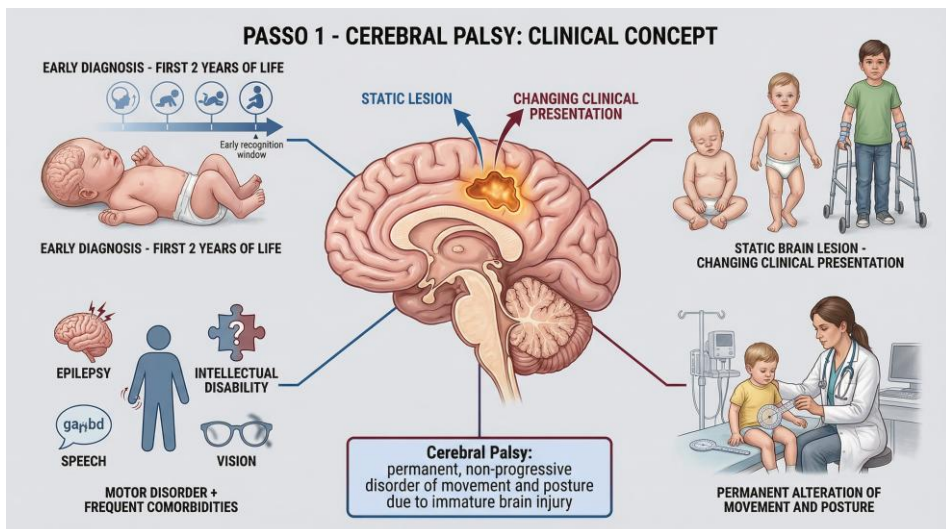
Parte IV Prática Clínica
sobre a paralisia cerebral
na infância

CAPÍTULO 4

Prática Clínica sobre a Paralisia Cerebral na infância

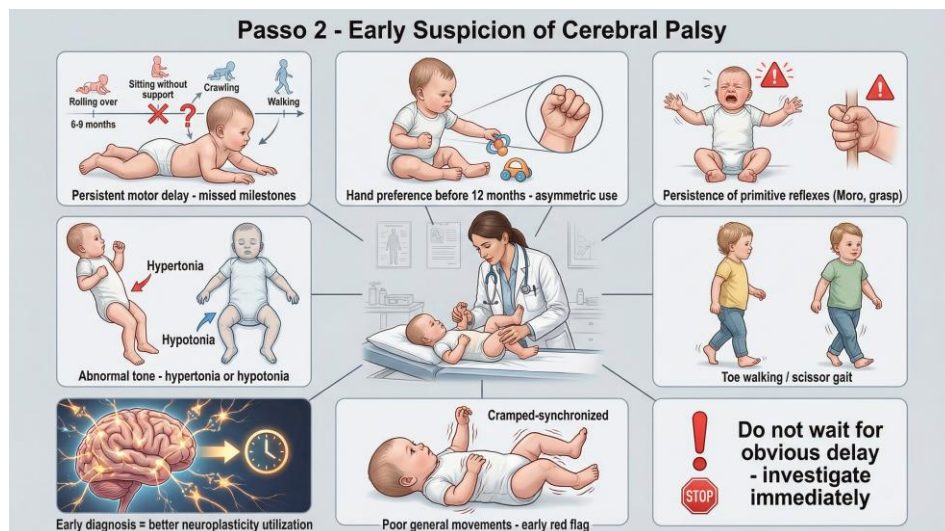
Passo 1. Entenda o que você está procurando?

Paralisia cerebral é uma síndrome clínica do neurodesenvolvimento definida por alteração permanente do movimento e da postura, decorrente de lesão ou mal desenvolvimento não progressivo do cérebro imaturo. A lesão cerebral é estática, mas a apresentação clínica muda ao longo do crescimento, porque a criança amadurece, adquire novas demandas funcionais e pode desenvolver deformidades musculoesqueléticas secundárias. Em termos práticos, o médico deve pensar em paralisia cerebral como um diagnóstico clínico de início precoce, geralmente reconhecido nos primeiros 2 anos de vida, cujo



núcleo é o distúrbio motor, mas quase sempre acompanhado de comorbidades associadas.

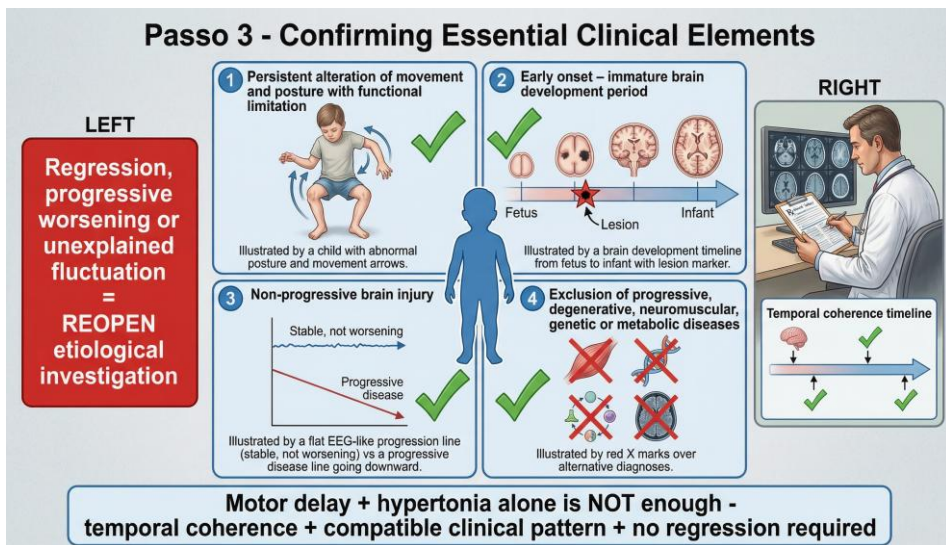
Passo 2. Suspeite cedo na consulta de puericultura, neuropediatria ou reabilitação



Na prática clínica, suspeite de paralisia cerebral diante de atraso motor persistente, assimetria de movimentos, preferência manual antes de 12 meses, persistência de reflexos primitivos, tônus anormal, espasticidade, distonia, ataxia, marcha em ponta, marcha em tesoura ou qualquer padrão motor claramente anômalo. Em lactentes, a chave é não esperar o atraso ficar exuberante. Criança que não sustenta marcos esperados, que usa um hemisfério menos que o outro, que mantém postura rígida ou muito hipotônica, ou que apresenta movimentos generalizados pobres, merece investigação imediata. O racional é simples. O diagnóstico precoce permite intervenção mais precoce, com melhor aproveitamento da neuroplasticidade.

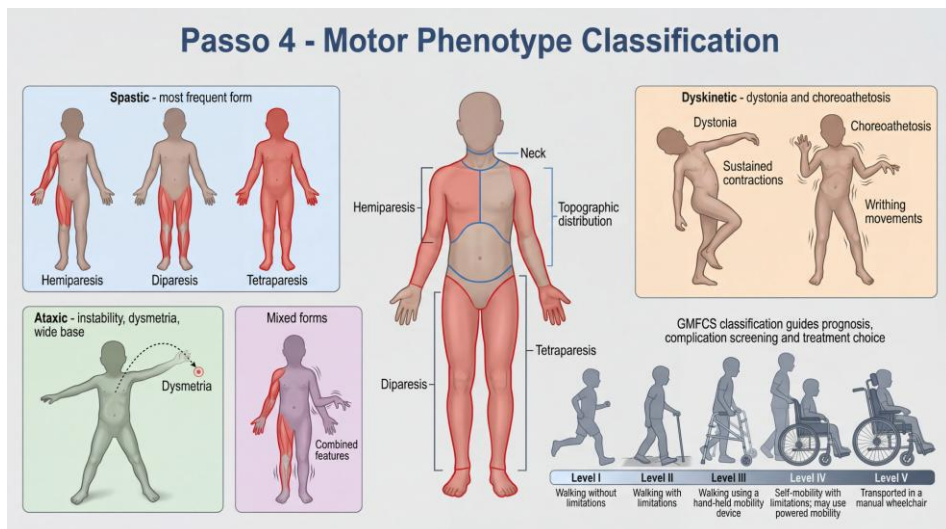
Passo 3. Confirme se o quadro preenche os elementos clínicos essenciais

O diagnóstico de paralisia cerebral exige quatro verificações objetivas. Primeiro, deve haver alteração persistente do movimento e da postura, com limitação funcional variável. Segundo, o início deve ser precoce, no período do desenvolvimento cerebral imaturo. Terceiro, a agressão cerebral deve ser não progressiva. Quarto, é obrigatório excluir doenças progressivas, degenerativas, neuromusculares, genéticas ou metabólicas que mimetizam o quadro. Em outras palavras, não basta haver atraso motor e hipertonia. É preciso mostrar coerência temporal, padrão clínico compatível e ausência de regressão evolutiva. Regressão, piora progressiva, flutuação inexplicada ou história familiar sugestiva obrigam reavaliação etiológica.



Passo 4. Classifique o fenótipo motor logo no primeiro enquadramento clínico

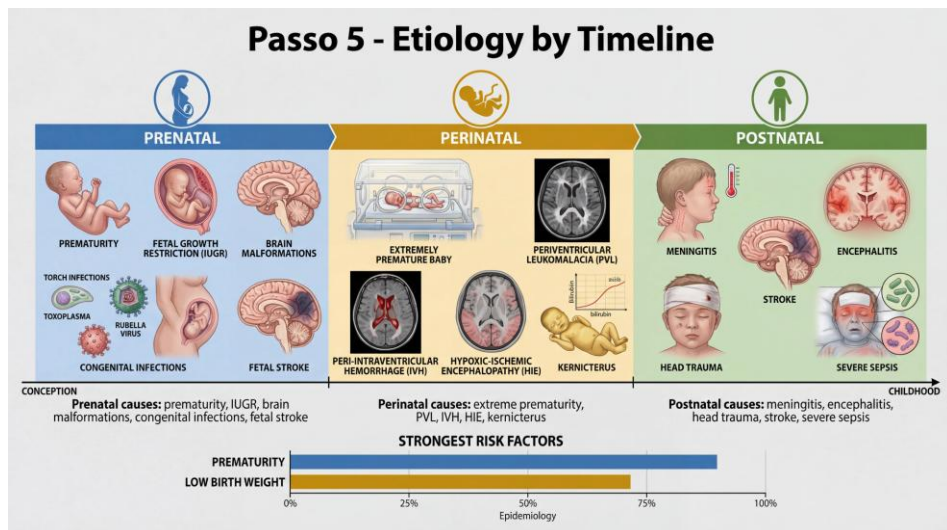
Depois de suspeitar e reconhecer o quadro, classifique o tipo motor predominante. A forma espástica é a mais frequente e responde pela maioria dos casos. Ela pode se apresentar como hemiparesia, diparesia ou tetraparesia, a depender da distribuição topográfica. As formas discinéticas incluem distonia e coreoatetose.



A forma atáxica cursa com instabilidade, dismetria e base alargada. Há ainda formas mistas. Essa classificação não é apenas descritiva. Ela orienta prognóstico, rastreamento de complicações e escolha terapêutica. Criança com espasticidade difusa e GMFCS elevado, por exemplo, tem maior risco ortopédico e demanda seguimento mais estruturado.

Passo 5. Procure a etiologia mais provável pela linha do tempo do dano cerebral

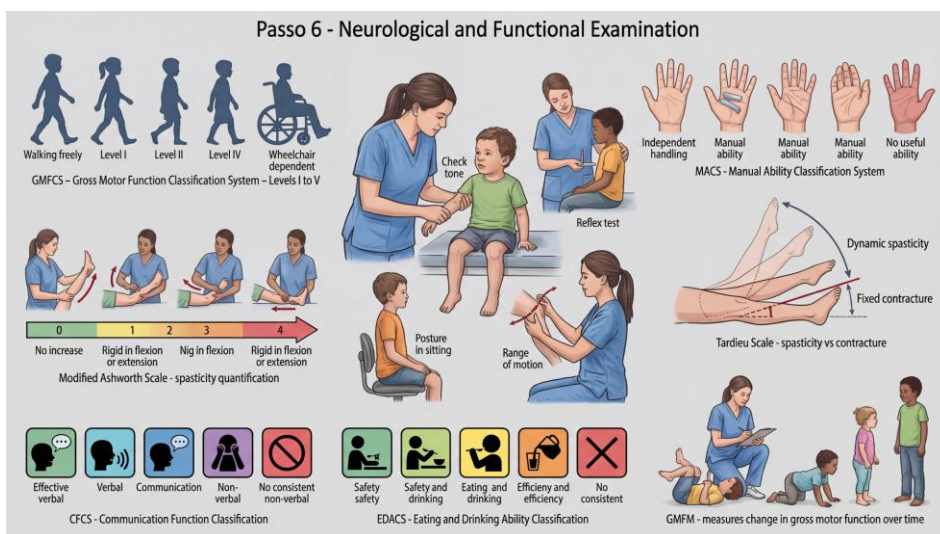
Na anamnese etiológica, organize o raciocínio em causas pré natais, perinatais e pós-natais. Entre as pré-natais, destacam-se prematuridade, restrição de crescimento fetal, malformações cerebrais, infecções congênicas e acidente vascular cerebral fetal. Entre as perinatais, ganham relevância a prematuridade extrema, a leucomalácia periventricular, a hemorragia peri-intraventricular, a encefalopatia hipóxico isquêmica e o kernicterus.



Entre as pós-natais, devem ser lembrados meningite, encefalite, trauma craniano, acidente vascular cerebral e sepse grave. Em termos epidemiológicos, prematuridade e baixo peso ao nascer permanecem entre os fatores mais fortemente associados ao diagnóstico.

Passo 6. Faça um exame físico neurológico e funcional que realmente mude conduta

No exame físico, descreva tônus, força funcional, amplitude articular, reflexos, padrão postural, controle cervical, sedestação, ortostatismo, transferência, marcha, uso bimanual, padrão de preensão, presença de distonia, dor, contraturas e deformidades. Em seguida, aplique escalas funcionais padronizadas.



O **GMFCS** é a classificação mais importante na prática porque estratifica a função motora grossa em cinco níveis, do nível I, em que a criança anda sem limitações, ao nível V, em que há dependência importante para mobilidade. O **GMFM** mede mudança da função motora grossa ao longo do tempo e é útil para seguimento. O **MACS** classifica função manual. O **CFCS** classifica comunicação. O **EDACS** classifica alimentação e deglutição. Para tônus, a **Ashworth modificada** quantifica resistência ao movimento passivo, enquanto a **Tardieu** ajuda a diferenciar componente espástico dinâmico de contratura fixa.

Passo 7. Rastreie comorbidades em toda consulta, mesmo quando a queixa principal é motora

Paralisia cerebral nunca deve ser tratada apenas como diagnóstico motor. O médico deve rastrear sistematicamente epilepsia, deficiência intelectual ou dificuldades cognitivas, transtornos de fala e linguagem, disfagia, desnutrição, refluxo, constipação, dor, distúrbios do sono, alteração visual, hipoacusia, transtorno do espectro autista, TDAH, luxação ou subluxação de quadril e escoliose.

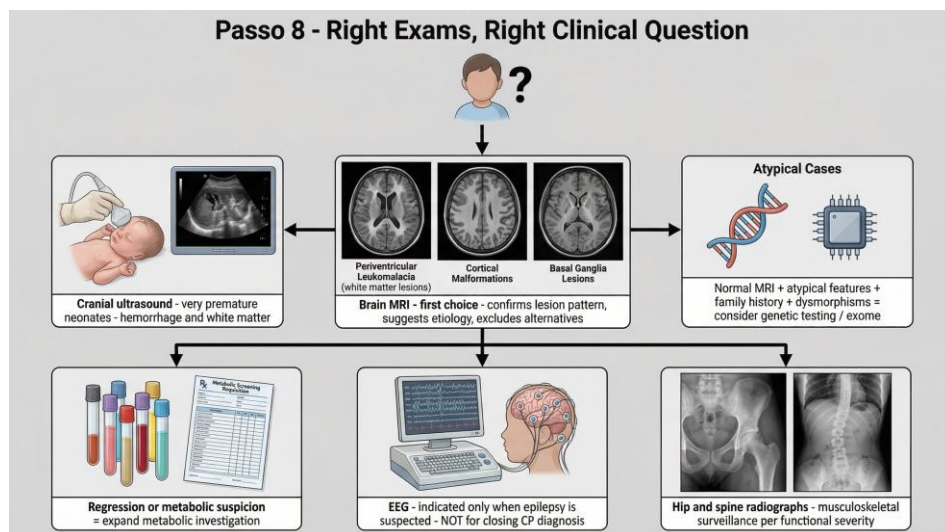


As diretrizes ressaltam que as comorbidades são frequentes e têm impacto funcional tão importante quanto o déficit motor. Na consulta prática, isso significa perguntar ativamente sobre alimentação, dor, sono, crises, visão, audição, evacuação, escola, comportamento e participação social.

Passo 8. Peça os exames certos, com a pergunta clínica certa

O exame de imagem de escolha é a **ressonância magnética de encéfalo**, porque ajuda a confirmar padrão de lesão, sugerir etiologia e afastar

diagnósticos alternativos. Em prematuros muito pequenos, o **ultrassom transfontanelar** pode ser útil no contexto neonatal, sobretudo para hemorragia e lesão da substância branca. Se a ressonância for normal, o quadro for atípico, houver história familiar, dismorfismos, flutuação clínica ou discordância entre fenótipo e neuroimagem, aumente a suspeita de etiologia genética e considere **teste genético**, inclusive exoma em cenários selecionados.

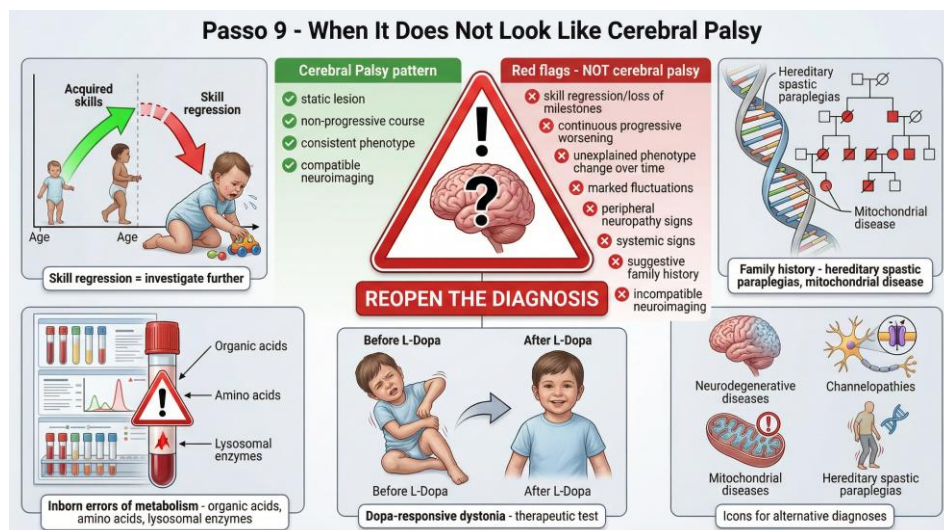


Se houver regressão, deterioração ou suspeita metabólica, amplie a investigação metabólica. O EEG não é exame para fechar paralisia cerebral, mas é indicado quando há suspeita de epilepsia. Na vigilância musculoesquelética, radiografias de quadril e, quando indicado, de coluna, entram no seguimento conforme gravidade funcional.

Passo 9. Saiba quando o quadro não parece paralisia cerebral

Esse é um ponto decisivo para o médico generalista e para o neuropediatra em formação. Se a criança perde habilidades, piora continuamente, muda de fenótipo ao longo do tempo sem explicação mecânica, tem flutuações

marcadas, neuropatia periférica, sinais sistêmicos, história familiar sugestiva ou neuroimagem incompatível, o rótulo de paralisia cerebral deve ser reaberto.



Nessas situações, considere doenças neurodegenerativas, erros inatos do metabolismo, canalopatias, doenças mitocondriais, paraplegias espásticas hereditárias, dopa responsive dystonia e outras condições genéticas. Em suma, paralisia cerebral é um diagnóstico de padrão clínico coerente e evolução não progressiva. Quando a evolução contradiz isso, mude o rumo da investigação.

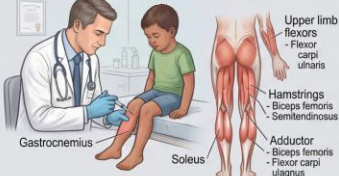
Passo 10. Trate a espasticidade com objetivo funcional, nunca apenas porque o tônus está alto

O tratamento medicamentoso deve ter meta clínica explícita. Reduzir dor. Facilitar posicionamento. Melhorar higiene. Favorecer órtese. Aumentar eficiência da marcha. Facilitar uso de membro superior. Na **espasticidade focal**, a **toxina botulínica tipo A** é opção consagrada, especialmente quando


o aumento de tônus em grupos específicos, como gastrocnêmio, adutores, isquiotibiais ou flexores do membro superior, limita função ou dificulta o uso de órteses e cuidados.

Passo 10 - Spasticity Treatment with Functional Goals


Focal spasticity - Botulinum Toxin type A
- specific muscle groups limiting function



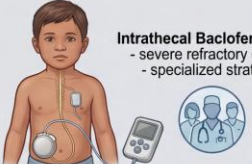
Diazepam
- selected situations, short-term, spasms and discomfort
- caution: sedation




Treatment must have explicit clinical goal




Intrathecal Baclofen Pump
- severe refractory cases
- specialized strategy



Generalized spasticity
- Oral Baclofen - first line



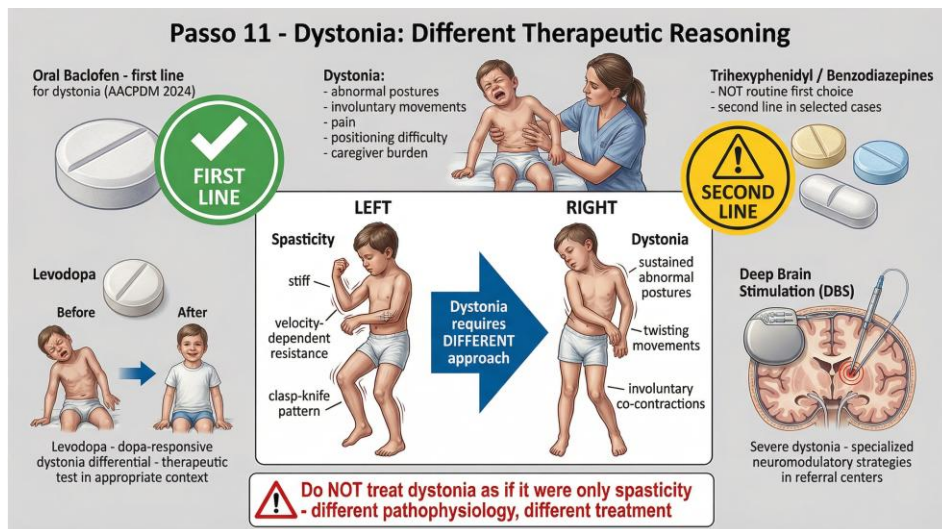
Tizanidine / Dantrolene
- specific contexts, team experience



Na **espasticidade generalizada**, o **baclofeno oral** é frequentemente usado. **Diazepam** pode ser útil em situações selecionadas, especialmente em curto prazo ou quando se busca efeito adicional sobre desconforto e espasmos, mas deve-se ponderar sedação. **Tizanidina** e **dantrolene** podem ser considerados em contextos específicos, conforme perfil clínico e experiência da equipe. Em casos graves e refratários, a **bomba de baclofeno intratecal** entra como estratégia especializada.

Passo 11. Se houver distonia, mude o raciocínio terapêutico

Criança com paralisia cerebral e distonia não deve ser tratada como se tivesse apenas espasticidade. A distonia produz posturas anormais, movimentos involuntários, dor, piora do posicionamento e grande impacto no cuidado diário.

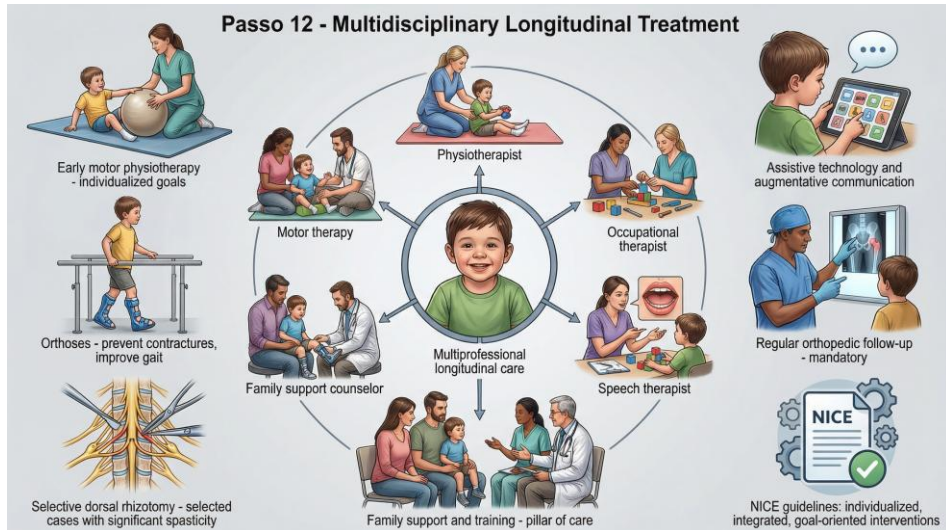


O pathway da AACPD 2024 sugere **baclofeno oral** como opção de primeira linha em muitos casos. **Trihexifenidil** e **benzodiazepínicos** não devem ser usados rotineiramente como primeira escolha, mas podem ser considerados como segunda linha em casos selecionados. **Levodopa** tem lugar quando existe suspeita de distonia responsiva à dopamina no diagnóstico diferencial, portanto também pode ser usada como teste terapêutico em contexto adequado. Em distonia grave, outras estratégias farmacológicas e neuromodulatórias podem ser necessárias em centros especializados.

Passo 12. Nunca limite o tratamento à medicação

A base do manejo é multiprofissional e longitudinal. **Fisioterapia motora precoce, terapia ocupacional, fonoaudiologia** para comunicação e disfagia, **órgeses, equipamentos de mobilidade, tecnologia assistiva**, treino funcional orientado por metas e suporte familiar são pilares do cuidado. Diretrizes do NICE reforçam que intervenções físicas devem ser

individualizadas, integradas à rotina da criança e vinculadas a objetivos concretos.

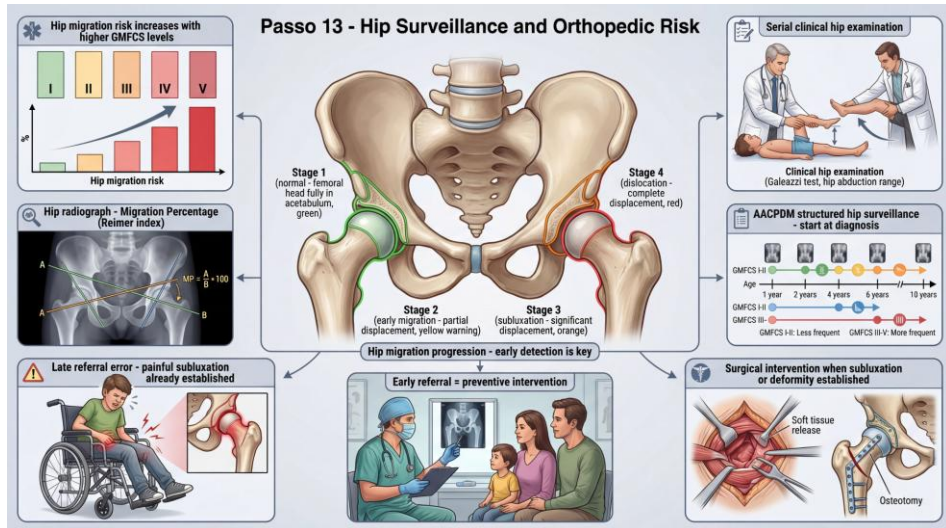


Em crianças com risco de contraturas e deformidades, estratégias de manejo postural e órteses devem ser consideradas. O seguimento ortopédico regular é obrigatório. Quando surgem deformidades fixas, dor, subluxação de quadril ou perda funcional progressiva por causa musculoesquelética, entram procedimentos ortopédicos. Em casos selecionados de espasticidade importante, a **rizotomia dorsal seletiva** pode ser considerada em centros com experiência.

Passo 13. Incorpore vigilância de quadril e risco ortopédico à rotina

Toda criança com paralisia cerebral precisa de vigilância ortopédica proporcional ao risco funcional. O risco de migração do quadril aumenta com níveis mais altos de GMFCS. A AACPD recomenda um sistema estruturado de **hip surveillance**, iniciado idealmente quando o diagnóstico é estabelecido ou mesmo quando ainda há forte suspeita clínica. Isso inclui

exame clínico seriado e radiografia conforme idade, nível funcional e evolução.



Na prática, o erro mais frequente é encaminhar tarde demais, quando já existe subluxação dolorosa ou deformidade estabelecida.

Passo 14. Registre sempre os mesmos marcadores para acompanhar evolução real

Em cada consulta, documente pelo menos seis blocos. Tipo motor predominante. Topografia do acometimento. Nível de **GMFCS**. Grau e distribuição da hipertonía ou distonia. Comorbidades ativas. Risco ortopédico, sobretudo quadril e coluna.

Passo 14 - Standardized Markers for Longitudinal Tracking

Structured documentation transforms consultation into comparable data

Longitudinal tracking enables objective therapeutic response evaluation

Comparable consultations over time = real outcome measurement

Also document: pain, sleep, feeding

Add when possible: MACS, CFCS, EDACS

Active comorbidities:

- Epilepsy
- Intellectual Disability
- Visual Impairment
- Hearing Impairment
- Respiratory Issues
- Gastrointestinal Issues

Orthopedic risk - especially hip and spine:

- Hip Displacement Risk
- Scoliosis

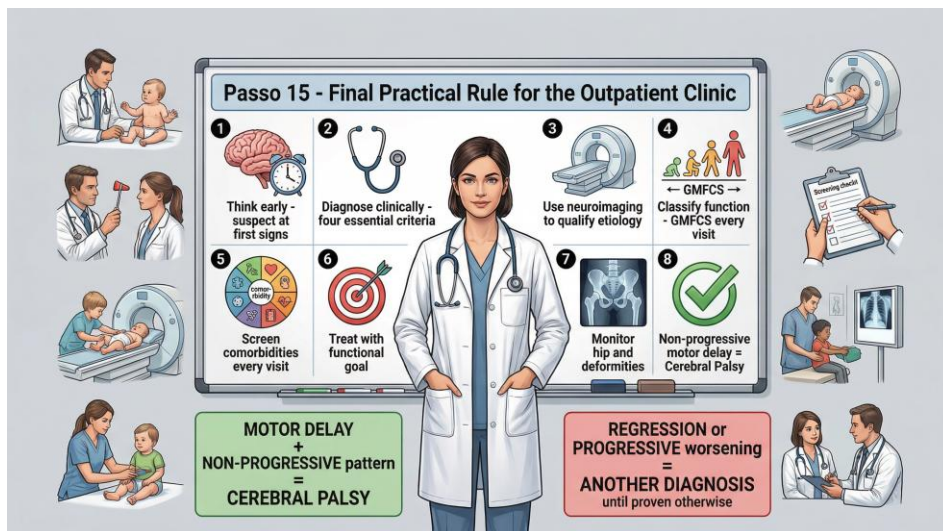
GMFCS Level

Visit	GMFCS Level	Spasticity Score
Visit 1	5	1
Visit 2	4	3
Visit 3	3	2
Visit 4	2	4
Visit 5	1	3
Visit 6	1	2

Se possível, acrescente MACS, CFCS, EDACS, dor, sono e alimentação. Isso transforma uma consulta descritiva em uma consulta comparável ao longo do tempo e permite avaliar resposta terapêutica de forma objetiva.

Passo 15. Regra prática final para não errar no ambulatório

Pense cedo. Diagnostique clinicamente. Use neuroimagem para qualificar etiologia. Classifique função. Rastreie comorbidades em toda visita. Trate com meta funcional. Vigie quadril e deformidades. E lembre-se sempre da grande regra semiológica.



Atraso motor com padrão não progressivo aponta para paralisia cerebral. Regressão ou piora progressiva aponta para outro diagnóstico até prova em contrário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN ACADEMY FOR CEREBRAL PALSY AND DEVELOPMENTAL MEDICINE. *Early Detection of Cerebral Palsy*. Milwaukee: AACPDM, 2025. Disponível em: <https://www.aacpdm.org/publications/care-pathways/early-detection-of-cerebral-palsy>. Acesso em: 31 mar. 2026.

AMERICAN ACADEMY FOR CEREBRAL PALSY AND DEVELOPMENTAL MEDICINE. *Dystonia in Cerebral Palsy*. Milwaukee: AACPDM, 2024. Disponível em: <https://www.aacpdm.org/publications/care-pathways/dystonia-in-cerebral-palsy>. Acesso em: 31 mar. 2026.

NATIONAL GUIDELINE ALLIANCE. *Cerebral palsy in under 25s: assessment and management*. London: National Institute for Health and Care Excellence, 2017. Disponível em: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng62>. Acesso em: 31 mar. 2026.

ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE. *Clinical Practice Guideline: Cerebral Palsy*. Melbourne, 2025. Disponível em: https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Cerebral_palsy/. Acesso em: 31 mar. 2026.

SHAUNAK, Meera et al. *Cerebral palsy in under 25s: assessment and management*. Archives of Disease in Childhood Education and Practice Edition, Londres, v. 103, n. 4, p. 189-193, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29056589/>. Acesso em: 31 mar. 2026.

Parte V Alterações do
volume e da forma do
crânio na infância

CAPÍTULO 5

Alterações do volume e da forma do crânio na infância

O que o neurologista infantil deve saber na prática clínica nesse contexto?

As alterações do volume e da forma do crânio são uma das queixas mais frequentes nos primeiros meses de vida. Em consultório, o neurologista precisa diferenciar rapidamente situações benignas, transitórias e relacionadas ao posicionamento, daquelas potencialmente graves, como craniossinostose, hidrocefalia, microcefalia e síndromes craniofaciais.

O raciocínio clínico deve sempre responder a quatro perguntas:

1. O volume craniano está normal, aumentado ou diminuído?
2. O formato do crânio é compatível com variante posicional ou com fusão prematura de sutura?
3. Há repercussão neurológica, atraso do desenvolvimento ou hipertensão intracraniana?
4. Existe necessidade de imagem, encaminhamento cirúrgico ou investigação genética?

1. EXAME CLÍNICO OBRIGATÓRIO NA CONSULTA

Toda consulta deve começar com avaliação sistemática.

1.1 Medir o perímetro cefálico

O perímetro cefálico deve ser medido em toda consulta até pelo menos 2 anos de idade. A fita métrica deve passar pela glabella e pela proeminência occipital máxima.

Valores de alerta:

- Abaixo de -2 desvios-padrão: microcefalia
- Acima de +2 desvios-padrão: macrocefalia
- Crescimento muito rápido entre consultas: suspeitar de hidrocefalia ou expansões intracranianas
- Queda progressiva da curva: suspeitar de craniossinostose ou microcefalia progressiva

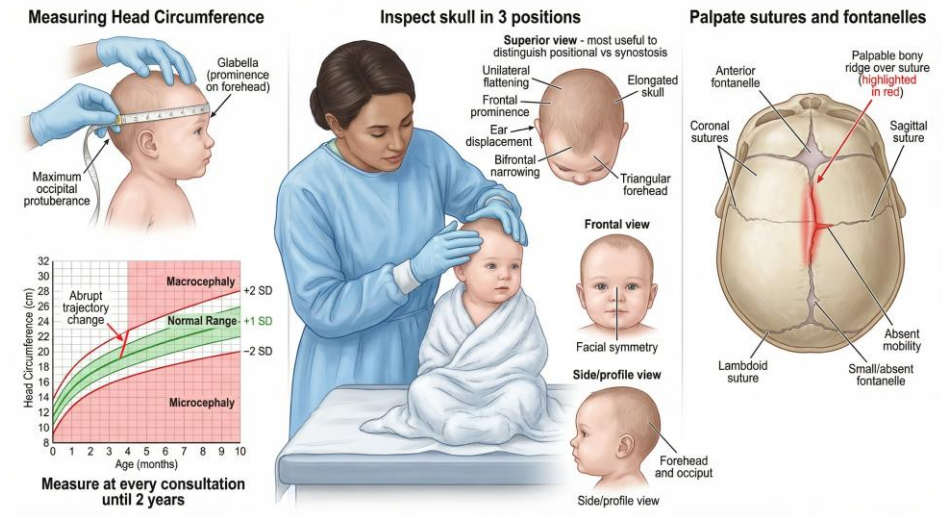
O perímetro cefálico isolado não basta. É essencial observar a velocidade de crescimento e compará-la com a curva anterior. O achado mais importante é a mudança abrupta de trajetória.

O aumento da tensão da fontanela, associado ao crescimento acelerado do perímetro cefálico, sugere hipertensão intracraniana.

1.2 Observar o crânio em três posições

O neurologista deve olhar a cabeça:

- de frente
- de perfil
- por cima



A visão superior é a mais útil para distinguir plagiocéfalia posicional de craniossinostose.

Aspectos a observar:

- achatamento unilateral
- proeminência frontal
- assimetria facial
- deslocamento da orelha
- estreitamento bifrontal
- crânio muito alongado
- testa triangular
- abaulamento frontal ou occipital

1.3 Palpar suturas e fontanelas

Palpar:

- fontanela anterior
- fontanela posterior

- sutura sagital
- suturas coronais
- sutura metópica
- sutura lambdoide

Sinais sugestivos de craniossinostose:

- crista óssea palpável sobre a sutura
- ausência de mobilidade
- fontanela pequena ou ausente
- deformidade progressiva

A presença de fechamento precoce da fontanela, isoladamente, não confirma craniossinostose. Uma fontanela pequena pode ser variante normal se o formato do crânio e o desenvolvimento forem normais.

2. COMO DIFERENCIAR AS PRINCIPAIS ALTERAÇÕES DA FORMA DO CRÂNIO

2.1 Plagiocefalia posicional

É a causa mais comum de deformidade craniana no lactente. Ocorre por permanência prolongada da cabeça sempre do mesmo lado, geralmente após a campanha de prevenção da morte súbita.

Características:

- achatamento occipital unilateral
- cabeça em formato de paralelogramo vista de cima
- orelha deslocada para frente no lado achatado
- fronte discretamente proeminente do mesmo lado

- não há crista óssea palpável
- não há alteração do perímetro cefálico

Frequentemente está associada a torcicolo congênito.

Diagnóstico diferencial importante: plagiocefalia por sinostose lambdoide.

Na plagiocefalia posicional:

- a orelha vai para frente
- o occipital contralateral fica proeminente
- o crânio assume forma de paralelogramo

Na sinostose lambdoide:

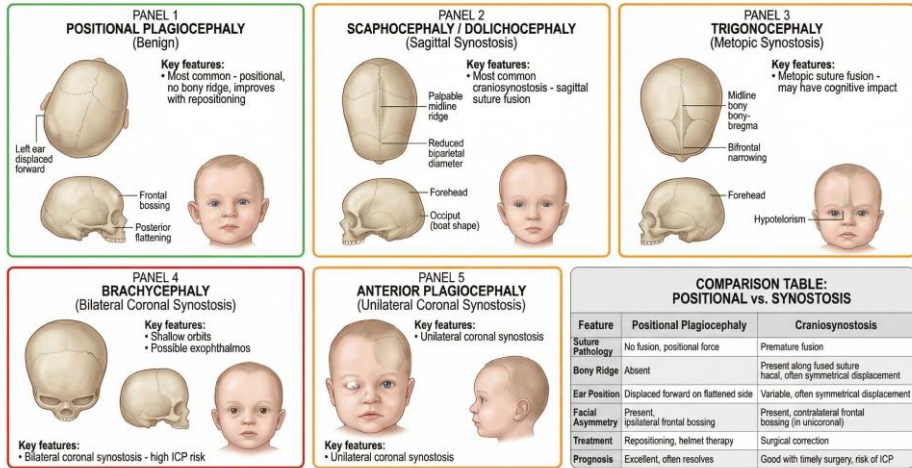
- a orelha fica deslocada para trás
- há mastoide proeminente
- existe crista óssea na sutura
- a deformidade tende a piorar progressivamente

A plagiocefalia posicional melhora com medidas posturais e fisioterapia.

Conduta prática

- orientar mudança frequente de posição
- aumentar tempo em prona acordado
- alternar lado do berço e do estímulo visual
- investigar e tratar torcicolo
- considerar órtese craniana entre 4 e 12 meses nos casos moderados ou graves

Differentiating Main Skull Shape Abnormalities in Infants



O uso de capacete é mais eficaz quando iniciado antes dos 8 meses.

2.2 Escafocefalia ou dolicocefalia

Corresponde à fusão precoce da sutura sagital.

Características:

- crânio longo e estreito
- diâmetro anteroposterior aumentado
- biparietal reduzido
- proeminência frontal e occipital

É a forma mais comum de craniossinostose.

A sutura sagital fundida impede o crescimento lateral do crânio, que cresce excessivamente para frente e para trás.

Quando suspeitar

- cabeça progressivamente alongada
- ausência de melhora com o tempo

- crista óssea sagital palpável
- perímetro cefálico pode permanecer normal

2.3 Trigocefalia

Decorre de fechamento precoce da sutura metópica.

Características:

- testa triangular
- crista óssea frontal mediana
- hipotelorismo
- estreitamento bifrontal

A trigocefalia pode estar associada a alterações cognitivas e síndromes genéticas.

2.4 Braquicefalia

Decorre de fechamento bilateral das suturas coronais.

Características:

- crânio curto e largo
- testa alta
- occipital achatado
- órbitas rasas
- possibilidade de exoftalmia

É uma das formas com maior risco de hipertensão intracraniana.

2.5 Plagiocefalia anterior

Geralmente causada por sinostose coronal unilateral.

Características:

- achatamento frontal unilateral
- órbita mais alta do lado afetado
- assimetria facial importante
- nariz desviado

3. ALTERAÇÕES DO VOLUME CRANIANO

3.1 Macrocefalia

Macrocefalia é perímetro cefálico acima de +2 desvios-padrão.

Principais causas:

- macrocefalia familiar benigna
- hidrocefalia
- hemorragia intracraniana
- tumores
- megalencefalia
- doenças metabólicas
- neurofibromatose e síndromes genéticas

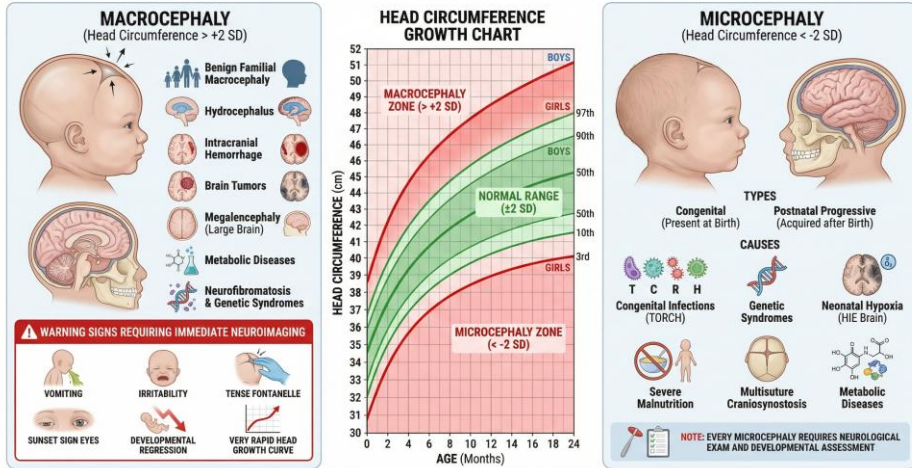
Sinais de alerta em macrocefalia:

- vômitos
- irritabilidade
- fontanela tensa
- olhar em sol poente
- regressão do desenvolvimento

- crescimento muito acelerado

Na presença desses achados, solicitar neuroimagem imediatamente.

CRANIAL VOLUME ABNORMALITIES IN INFANTS: MACROCEPHALY & MICROCEPHALY



3.2 Microcefalia

Microcefalia é perímetro cefálico abaixo de -2 desvios-padrão.

Pode ser:

- congênita
- pós-natal progressiva

Principais causas:

- infecções congênitas
- síndromes genéticas
- hipóxia neonatal
- desnutrição grave
- craniossinostose multissutural
- doenças metabólicas

Toda microcefalia deve ser acompanhada do exame neurológico e da avaliação do desenvolvimento.

4. QUANDO SOLICITAR EXAMES DE IMAGEM

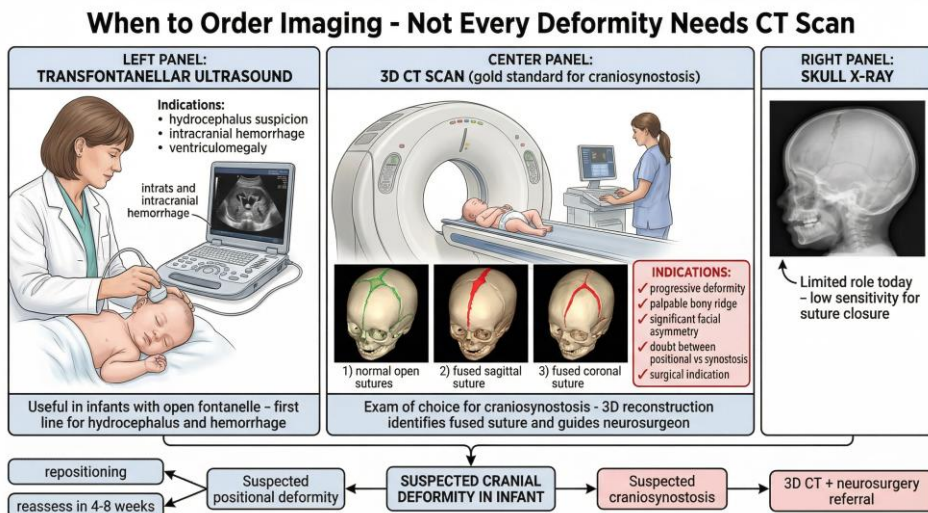
Nem toda deformidade craniana necessita tomografia.

Ultrassonografia transfontanelar

Útil em lactentes com fontanela aberta, especialmente quando há suspeita de hidrocefalia, hemorragia ou ventriculomegalia.

Radiografia de crânio

Hoje tem pouco papel. Pode mostrar fechamento de sutura, mas possui baixa sensibilidade.



Tomografia computadorizada com reconstrução 3D

É o exame de escolha quando há suspeita de craniossinostose.

Solicitar quando houver:

- deformidade progressiva

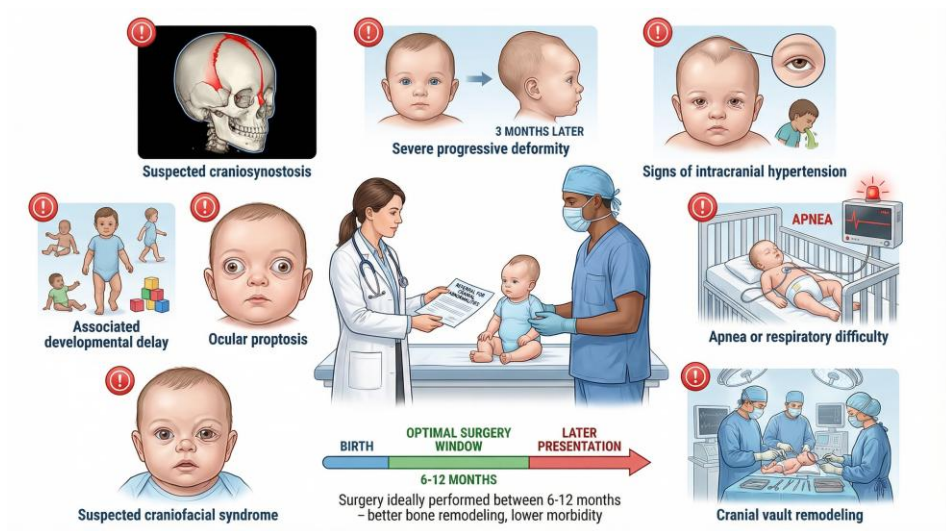
- crista óssea palpável
- assimetria facial importante
- dúvida entre plagiocefalia posicional e craniossinostose
- indicação cirúrgica

A reconstrução tridimensional permite identificar qual sutura está fundida e orientar o neurocirurgião.

5. QUANDO ENCAMINHAR AO NEUROCIRURGIÃO?

Encaminhamento imediato se houver:

- suspeita de craniossinostose
- deformidade grave progressiva
- sinais de hipertensão intracraniana
- atraso do desenvolvimento associado
- proptose ocular
- apneia ou dificuldade respiratória
- suspeita de síndrome craniofacial



A cirurgia costuma ser idealmente realizada entre 6 e 12 meses de idade, quando há melhor remodelamento ósseo e menor morbidade.

6. QUANDO PENSAR EM SÍNDROME GENÉTICA?

Suspeitar de forma sindrômica quando houver:

- múltiplas suturas acometidas
- alterações faciais marcantes
- sindactilia
- atraso do desenvolvimento
- proptose ocular
- história familiar

RED FLAGS FOR SYNDROMIC FORM

- MULTIPLE SUTURES INVOLVED
- PROMINENT FACIAL ALTERATIONS
 - MIDFACE HYPOPLASIA
 - ORBITAL ABNORMALITIES
 - Shallow orbits
 - Hypotelorism
 - Hypertelorism
- SYNDACTYLY
- DEVELOPMENTAL DELAY
- OCULAR PROPTOSIS
- POSITIVE FAMILY HISTORY

WHEN TO SUSPECT GENETIC SYNDROME IN CRANIOSYNOSTOSIS - SYNDROMIC FORMS

FIVE MAIN SYNDROMES

- 1) **APERT SYNDROME**
Fused coronal suture
Midface hypoplasia
Severe syndactyly ("mitten hands")
- 2) **CROUZON SYNDROME**
Bilateral coronal/multiple suture
Prominent proptosis
Midface hypoplasia
NO SYNDACTYLY
- 3) **PFEIFFER SYNDROME**
Cranioeyneostosis
Proptosis
- 4) **SAETHRE-CHOTZEN SYNDROME**
Unilateral or bilateral coronal suture
Proptosis
- 5) **MUENKE SYNDROME**
Unicoronal or bicoronal suture

EVERY PATIENT WITH CRANIOSYNOSTOSIS MUST BE EVALUATED BY MEDICAL GENETICS

Síndromes frequentemente associadas:

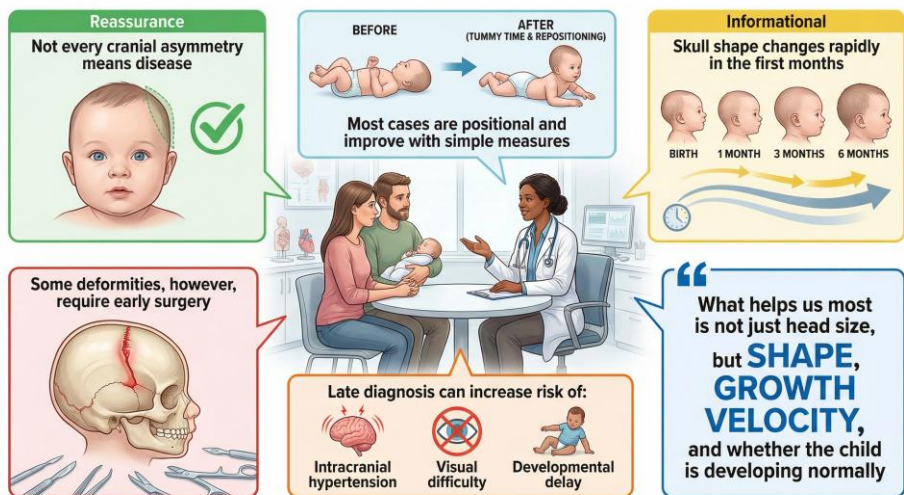
- Síndrome de Apert
- Síndrome de Crouzon
- Síndrome de Pfeiffer
- Síndrome de Saethre-Chotzen
- Síndrome de Muenke

Todo paciente com craniossinostose deve ser avaliado por genética médica.

7. O QUE DIZER AOS PAIS NA CONSULTA?

O neurologista deve explicar de forma objetiva:

- Nem toda assimetria craniana significa doença.
- A maioria dos casos é posicional e melhora com medidas simples.
- O formato do crânio nos primeiros meses muda rapidamente.
- Algumas deformidades, porém, exigem cirurgia precoce.
- O diagnóstico tardio pode aumentar o risco de hipertensão intracraniana, dificuldade visual e atraso do desenvolvimento.

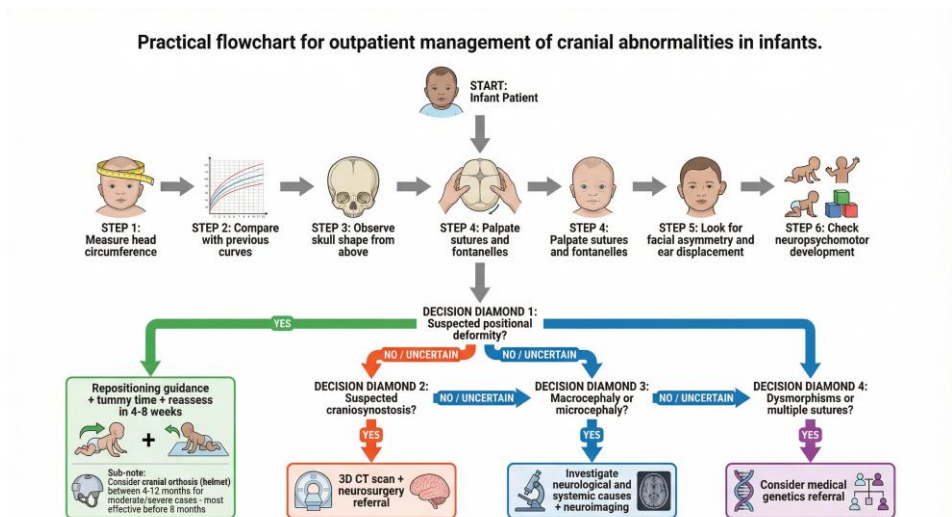


Uma frase útil na consulta é:

O que mais nos ajuda não é apenas o tamanho da cabeça, mas a forma, a velocidade de crescimento e se a criança está se desenvolvendo normalmente.

8. FLUXOGRAMA PRÁTICO PARA O CONSULTÓRIO

1. Medir perímetro cefálico.
2. Comparar com curvas anteriores.
3. Observar forma do crânio por cima.
4. Palpar suturas e fontanelas.
5. Procurar assimetria facial e deslocamento da orelha.
6. Verificar desenvolvimento neuropsicomotor.



7. Se houver suspeita de deformidade posicional, orientar reposicionamento e reavaliar em 4 a 8 semanas.
8. Se houver suspeita de craniossinostose, solicitar tomografia 3D e encaminhar ao neurocirurgião.
9. Se houver macrocefalia ou microcefalia, investigar causas neurológicas e sistêmicas.
10. Considerar genética quando houver dismorfismos ou múltiplas suturas acometidas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Academy for Cerebral Palsy and Developmental Medicine. (2025). *Early detection of cerebral palsy*. <https://www.aacpdm.org/publications/care-pathways/early-detection-of-cerebral-palsy>

Almeida, R. P., & Pedutti, S. (Orgs.). (2018). *Linha de cuidado da criança: Manual de neonatologia* (2ª ed.). Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo. https://www.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/atencao-basica/linha-de-cuidado-ses-sp/crianca/manual_de_neonatologia_linha_cuidado.pdf

Lima, A. M. C., & Goldani, H. A. S. (2014). Diagnóstico diferencial entre plagiocefalia posicional e craniossinostose. *Revista Paulista de Pediatria*, 32(1), 174-180. <https://doi.org/10.1590/S0103-05822014000100027>

Merck Sharp & Dohme. (2025). *Craniossinostose*. In *Manual MSD: Versão para profissionais de saúde*. <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/pediatria/anomalia-craniofacial-cong%C3%AAnita/craniossinostose>

Pereira, V. M., Flores, J. A. M., & Zen, P. R. G. (2018). Craniossinostoses sindrômicas e não sindrômicas: revisão clínica e genética. *Revista da AMRIGS*, 62(3), 287-295. <https://lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/184866/001080662.pdf>

Parte VI Neoplasias do
sistema nervoso central
na infância

CAPÍTULO 6

Neoplasias do sistema nervoso central na infância

Guia de Anatomia Funcional: Localização de Tumores e Impactos Clínicos

Como neurocientista e educadora médica, meu objetivo com este capítulo é transformar a complexidade da neuroanatomia em uma ferramenta diagnóstica prática. A compreensão da localização de um tumor não é apenas um exercício acadêmico; é a chave para antecipar déficits, prevenir complicações fatais e interpretar a apresentação clínica de forma precisa. No ambiente clínico, o cérebro deve ser visualizado como um sistema de compartimentos confinados, onde qualquer lesão expansiva altera a harmonia funcional e a dinâmica pressórica.

1. Introdução aos Tumores Cerebrais: Ocupação de Espaço e Natureza

Os tumores cerebrais representam crescimentos celulares anômalos dentro do sistema nervoso central (SNC). Eles são categorizados em:

- **Primários:** Originam-se de células do próprio cérebro ou tecidos adjacentes (glias, meninges). Podem ser benignos ou malignos.
- **Secundários (Metástases):** Originam-se de outros órgãos (pulmão, mama, rim, melanoma) e se espalham para o cérebro. São, por definição, malignos e significativamente mais comuns que os primários em adultos.

Ponto de Atenção Clínica

A cefaleia associada ao tumor cerebral costuma ser pior ao deitar e atinge seu ápice ao acordar, devido à dinâmica de drenagem venosa e flutuações da PIC durante o sono, tendendo a melhorar levemente ao longo do dia.

Diferente de tumores em tecidos moles, o crescimento intracraniano é limitado pela rigidez do crânio. Conforme o Manual MSD, um tumor compromete a função neurológica através de seis mecanismos principais:

1. **Invasão direta:** Destruição do parênquima cerebral saudável.
2. **Pressão direta:** Compressão de tecidos e nervos adjacentes.
3. **Aumento da Pressão Intracraniana (PIC):** Ocupação de espaço volumétrico em um compartimento fechado.
4. **Edema Cerebral:** Acúmulo de líquido nos tecidos ao redor da lesão.
5. **Bloqueio do Fluxo de LCR:** Obstrução da circulação do líquido cefalorraquidiano, resultando em hidrocefalia.
6. **Sangramento (Hemorragia):** Ruptura de vasos neoformados ou compressão vascular.

A localização exata da massa ditará quais dessas vias será a mais proeminente na sintomatologia inicial.

2. A Dinâmica da Pressão Intracraniana (Sintomas Gerais)

O aumento da PIC gera sintomas universais que podem preceder sinais localizatórios. É vital que o profissional identifique o padrão de evolução:

Sintomas Iniciais	Sintomas de Pressão Avançada
Cefaleia (Dor de cabeça): Frequentemente o primeiro sinal.	Vômitos em jato (em projétil): Sem náusea prévia.
Deterioração mental: Distração, irritabilidade, ineficiência laboral.	Letargia e sonolência: Rebaixamento do nível de consciência.
Alterações de humor: Depressão ou ansiedade de início súbito.	Coma: Estágio crítico de compressão do tronco cerebral.

3. Mapeamento Funcional: Os Lobos Cerebrais e seus Déficits

A correlação clínica exige precisão. Utilize o mapeamento abaixo para localizar a lesão com base nos déficits apresentados:

- **Lobo Frontal -> Função Principal:** Planejamento executivo, controle motor, personalidade e atenção. -> **Sintomas de Tumor:** Alterações de personalidade (desinibição ou apatia), dificuldade de concentração, paralisia contralateral e incontinência urinária. No hemisfério dominante, causa a **Afasia de Broca**

(**Expressiva**), onde o paciente compreende, mas não consegue articular a fala.

- **Lobo Parietal -> Função Principal:** Processamento somatossensorial e percepção espacial. -> **Sintomas de Tumor:** Perda da propriocepção (senso de posição), incapacidade de discriminação entre dois pontos, agnosia tátil e perda parcial de visão (hemianopsia) no campo oposto.
- **Lobo Temporal -> Função Principal:** Processamento auditivo, memória e linguagem. -> **Sintomas de Tumor:** Crises epiléticas complexas. No hemisfério dominante, manifesta-se como a **Afasia de Wernicke (Compreensão)**, onde a fala é fluida, mas sem sentido, e a compreensão é nula.
- **Lobo Occipital -> Função Principal:** Processamento visual primário. -> **Sintomas de Tumor:** Alucinações visuais elementares e perda parcial da visão em ambos os olhos (campo visual contralateral).

4. O Cerebelo e o Tronco Cerebral: Equilíbrio e Sobrevivência

Localizados no compartimento **infra-tentorial**, tumores nesta região são de alto risco devido à proximidade com centros vitais.

Sintomas de Lesão no Cerebelo e Áreas Posteriores:

1. **Nistagmo:** Movimentos oculares oscilatórios involuntários.
2. **Ataxia:** Instabilidade na marcha (marcha com base alargada) e falta de coordenação motora fina.
3. **Hidrocefalia Obstrutiva:** Devido à compressão do quarto ventrículo, causando cefaleia severa e papiledema.

Alerta de Emergência: Síndromes de Herniação

- **Herniação das Amígdalas:** O cerebelo é empurrado pelo *foramen magnum*, comprimindo o **tronco cerebral**. Isso altera o ritmo cardíaco e a respiração, levando à morte súbita.
- **Herniação Transtentorial:** O telencéfalo é empurrado através da incisura tentorial, reduzindo rapidamente a consciência e causando paralisia ipsilateral ou contralateral.

5. Estruturas Glandulares: Hipófise e Glândula Pineal

Tumores glandulares apresentam manifestações neuroendócrinas específicas:

- **Adenoma Hipofisário:**
 - **Compressão Mecânica:** O tumor pressiona o quiasma óptico, resultando em **Hemianopsia Bitemporal** (perda das metades externas do campo visual).
 - **Disfunção Hormonal:** Pode causar **Diabetes Insipidus** (sede e micção excessivas por falta de vasopressina), Gigantismo, Síndrome de Cushing ou Galactorreia (excesso de prolactina).
- **Tumor Pineal:**
 - **Sinais Oculares:** Incapacidade de olhar para cima (Síndrome de Parinaud) e pupilas que não reagem à luz.
 - **Sinais Sistêmicos:** Frequentemente causa **puberdade precoce**, especialmente em meninos.

6. Particularidades da Neuro-Oncologia Pediátrica

O cérebro infantil em desenvolvimento exige um alto índice de suspeita.

- O "Mito da Cefaleia": Embora comum, a cefaleia não é o sintoma mais frequente em tumores pediátricos, pois muitos ocorrem na fossa posterior ("muda") ou em áreas profundas.
- Divisão Etária: Tumores antes dos 2 anos são frequentemente congênitos e altamente malignos. Após os 2 anos, há uma predileção por localizações infra-tentoriais (cerebelo).
- Regressão de Marcos: Um sinal crítico é a perda de habilidades já adquiridas (ex: uma criança que já caminhava ou coloria e subitamente para de fazê-lo).
- Sinal do Olho de Gato (Retinoblastoma): Reflexo pupilar esbranquiçado (leucocoria). Ocorre porque a massa tumoral impede o reflexo vermelho normal dos vasos sanguíneos da retina.
- Red Flag do Tronco: A tríade de Paralisia Facial periférica associada a Estrabismo (olho virado para dentro) indica lesão no tronco cerebral, onde os núcleos dos nervos cranianos se cruzam.

7. Diagnóstico e Abordagens Terapêuticas

Diagnóstico e Segurança do Paciente

- **Exames de Imagem: A Ressonância Magnética (RM)** com contraste (gadolínio) é o padrão-ouro. A TC é reservada para emergências ou avaliação óssea.
- **⊗ Contraindicação Vital:** Nunca realize uma **Punção Lombar (LP)** em paciente com suspeita de tumor de grande massa ou hipertensão intracraniana grave. A remoção do LCR pode causar um gradiente de pressão que precipita a **herniação cerebral fatal**.

Intervenções

- **Corticosteroides:** Essenciais para reduzir o edema peritumoral. Podem restaurar funções neurológicas perdidas em questão de horas ou dias.
- **Craniotomia:** Cirurgia para exérese tumoral.
- **Radiocirurgia Estereotáxica (Gamma Knife):** Radiação focada sem incisão.
- **Quimioterapia e Implantes:** Uso de medicamentos sistêmicos ou **wafers** (placas biodegradáveis embebidas em quimioterapia) colocadas no leito tumoral durante a cirurgia.
- **Shunts:** Derivações permanentes para tratar a hidrocefalia.

8. Tabela Resumo: Correlação Anátomo-Clínica Final

Área Afetada	Função Comprometida	Sintoma Chave
Lobo Frontal	Motricidade e Execução	Alteração de Personalidade / Afasia de Broca
Lobo Parietal	Sensorial e Espacial	Agnosia Tátil / Perda de Propriocepção
Lobo Temporal	Audição e Memória	Convulsões / Afasia de Wernicke
Lobo Occipital	Processamento Visual	Alucinações Visuais / Hemianopsia

Cerebelo	Coordenação e Equilíbrio	Ataxia / Nistagmo / Marcha de base larga
Tronco Cerebral	Funções Vitais	Paralisia de Nervos Cranianos / Alteração Respiratória
Hipófise	Endócrina e Visual	Hemianopsia Bitemporal / Diabetes Insipidus
Glândula Pineal	Regulação Hormonal/Ocular	Incapacidade de olhar para cima / Puberdade Precoce

As neoplasias do sistema nervoso central estão entre os cânceres mais frequentes da infância e correspondem aos tumores sólidos mais comuns nesse grupo etário. O desafio clínico central é reconhecer precocemente sinais muitas vezes inespecíficos, porque o atraso no diagnóstico costuma ocorrer quando cefaleia, vômitos, alterações comportamentais, queda do rendimento escolar ou distúrbios de marcha são inicialmente atribuídas a condições benignas. O eixo da boa conduta é simples. Suspeitar cedo, examinar bem, pedir a imagem correta, evitar procedimentos perigosos e encaminhar rapidamente para centro com neurocirurgia e oncologia pediátrica.

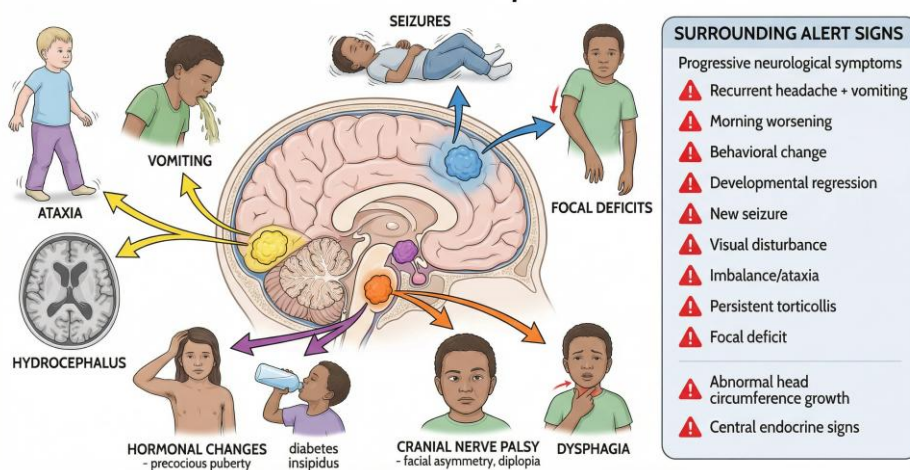
PASSO 1. Defina quando deve surgir suspeita clínica

Pense em tumor do SNC sempre que houver quadro neurológico progressivo, persistente ou sem explicação adequada. A suspeita aumenta muito em crianças com cefaleia recorrente associada a vômitos, piora matinal, mudança de comportamento, regressão do desenvolvimento, convulsão nova,

alteração visual, desequilíbrio, ataxia, torcicolo persistente, déficit focal, crescimento anormal do perímetro cefálico ou sinais endócrinos centrais, como puberdade precoce e diabetes insipidus. Os sintomas variam com a topografia tumoral.

Lesões de fossa posterior costumam cursar com ataxia, vômitos e hidrocefalia. Lesões hemisféricas podem provocar convulsões e déficits focais. Lesões de tronco podem causar comprometimento de nervos cranianos e disfagia. Tumores hipotalâmico-hipofisários podem se manifestar por alterações hormonais.

Passo 1 - When to Suspect CNS Tumor



PASSO 2. Faça uma anamnese dirigida para efeito de massa e hipertensão intracraniana


Na história, o neurologista deve perguntar de forma objetiva. Quando começou o sintoma. Qual foi a sequência de aparecimento. Se há progressão. Se a cefaleia acorda a criança ou piora ao despertar. Se há vômitos em jato ou sem pródromos gastrointestinais. Se houve regressão de marcos, piora escolar, irritabilidade, sonolência, estrabismo, diplopia, mudança na marcha,

quedas, fraqueza, alteração esfíncteriana, poliúria ou polidipsia. Em lactentes, deve perguntar sobre irritabilidade, recusa alimentar, aumento do perímetro cefálico e abaulamento de fontanela. Também é obrigatório investigar síndromes predisponentes, como neurofibromatose, esclerose tuberosa e Li-Fraumeni. Essa etapa é decisiva porque a evolução progressiva em semanas, sobretudo com sinais de hipertensão intracraniana, desloca o caso de cefaleia comum para hipótese estrutural até prova em contrário.

KEY QUESTIONS TO ASK

- When did symptoms start?
- What was the sequence of appearance?
- Is there progression?
- Does headache wake the child or worsen on waking?
- Are there projectile vomits without GI prodrome?
- Has there been developmental regression, school decline, irritability, drowsiness?
- Strabismus, diplopia?
- Gait change, falls, weakness?
- Sphincter disturbance, polyuria, polydipsia?


DIRECTED MEDICAL HISTORY:
PEDIATRIC CNS TUMORS – MASS EFFECT & INTRACRANIAL HYPERTENSION




INFANT-SPECIFIC QUESTIONS

- irritability, feeding refusal
- head circumference increase
- fontanelle bulging


PREDISPOSING SYNDROMES



Neurofibromatosis type 1



Tuberous Sclerosis



Li-Fraumeni syndrome

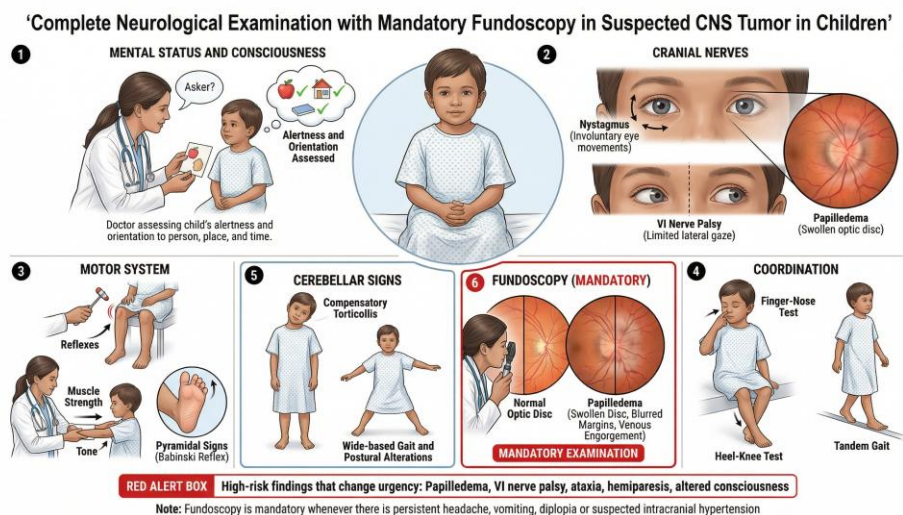
RED ALERT BOX

PROGRESSIVE EVOLUTION OVER WEEKS + SIGNS OF INTRACRANIAL HYPERTENSION = STRUCTURAL HYPOTHESIS UNTIL PROVEN OTHERWISE

PASSO 3. Realize exame neurológico completo e não abra mão da fundoscopia

O exame deve seguir uma ordem fixa. Avalie estado mental e nível de consciência. Meça sinais vitais. Faça perímetro cefálico quando a idade permitir. Examine pares cranianos com atenção ao VI par, motricidade ocular, papiledema, nistagmo e déficit visual. Pesquise força, tônus, reflexos, assimetria motora e sinal piramidal. Avalie coordenação, prova dedo-nariz, prova calcanhar-jelho e marcha. Procure sinais cerebelares, torcicolo

compensatório e alterações posturais. A fundoscopia deve ser parte obrigatória da avaliação sempre que houver cefaleia persistente, vômitos, diplopia ou suspeita de hipertensão intracraniana. Papiledema, paresia do VI par, ataxia, hemiparesia e rebaixamento do sensório são achados de alto risco e mudam a urgência do caso.

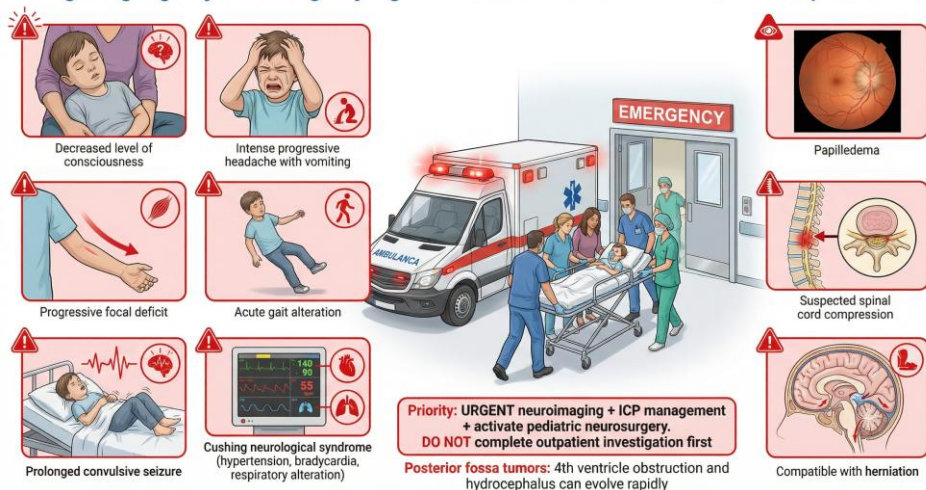


PASSO 4. Reconheça imediatamente os sinais de urgência e de emergência

Encaminhe para avaliação hospitalar imediata toda criança com rebaixamento do nível de consciência, cefaleia intensa progressiva com vômitos, papiledema, déficit focal progressivo, alteração aguda da marcha, suspeita de compressão medular, crise convulsiva prolongada, sinais de síndrome de Cushing neurológica com hipertensão arterial, bradicardia e alteração respiratória, ou quadro compatível com herniação. Nessas situações, a prioridade não é completar investigação ambulatorial. A prioridade é

neuroimagem urgente, manejo de hipertensão intracraniana e acionamento de neurocirurgia pediátrica. Em tumores de fossa posterior, a obstrução do quarto ventrículo e a hidrocefalia podem evoluir rapidamente.


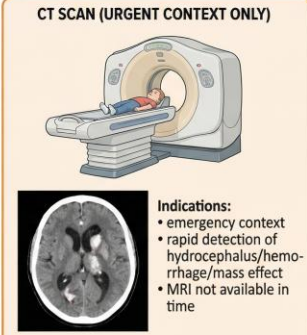

Recognizing Urgency and Emergency Signs in Pediatric CNS Tumors - Immediate Hospital Referral



PASSO 5. Escolha corretamente o primeiro exame de imagem

O exame de escolha é ressonância magnética de encéfalo com contraste. Quando houver suspeita de tumor espinhal, déficit medular, dor lombar persistente, escoliose dolorosa, alteração esfinteriana ou fraqueza em membros inferiores, deve-se incluir ressonância de coluna. A tomografia tem papel principalmente em contexto de urgência, quando é preciso detectar rapidamente hidrocefalia, hemorragia, efeito de massa ou quando a ressonância não está disponível em tempo hábil. Na prática, a tomografia não substitui a ressonância para definição anatômica adequada do tumor pediátrico. A avaliação completa por imagem pode incluir estudo do neuroeixo conforme o tipo tumoral e a hipótese de disseminação líquórica.

CHOOSING THE CORRECT FIRST IMAGING EXAM IN PEDIATRIC CNS TUMOR

MRI BRAIN WITH CONTRAST (GOLD STANDARD)	CT SCAN (URGENT CONTEXT ONLY)	COMPLETE NEUROAXIS STUDY
		
<p>Exam of choice – best anatomical definition of pediatric brain tumor</p> <p>Also include SPINE MRI when: spinal tumor suspected, spinal cord deficit, persistent back pain, painful scoliosis, sphincter disturbance, lower limb weakness</p>	<p>Indications:</p> <ul style="list-style-type: none">• emergency context• rapid detection of hydrocephalus/hemorrhage/mass effect• MRI not available in time <p>IMPORTANT NOTE CT does NOT replace MRI for adequate anatomical definition of pediatric tumor</p>	<p>Complete neuroaxis evaluation may be needed depending on tumor type and risk of CSF dissemination</p>

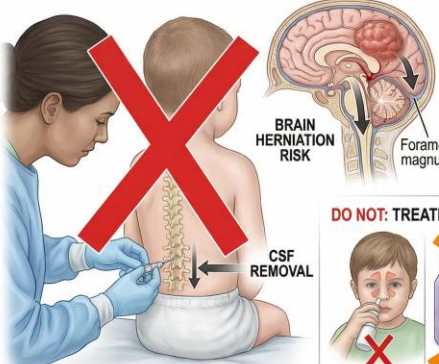
Stable patient with strong suspicion → organize MRI urgently + begin referral simultaneously

PASSO 6. Saiba o que não fazer antes da imagem


Se houver suspeita de hipertensão intracraniana ou lesão expansiva, não realize punção lombar antes da neuroimagem. Esse é um ponto de segurança fundamental, porque a retirada de Líquor em cenário de efeito de massa ou bloqueio do fluxo liquórico pode precipitar herniação. Também não se deve retardar a imagem com repetição de exames laboratoriais inespecíficos nem tratar indefinidamente como sinusite, gastrite, labirintite ou enxaqueca sem reavaliação clínica diante de progressão. EEG pode ser útil se houve crise, mas nunca substitui investigação estrutural quando há sinais de alarme.

PEDIATRIC SUSPECTED CNS TUMOR: SAFETY RULES - WHAT NOT TO DO BEFORE IMAGING


DO NOT: LUMBAR PUNCTURE



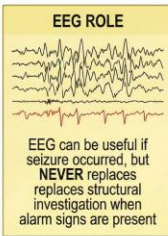
DO NOT: DELAYING IMAGING WITH NONSPECIFIC LABS



DO NOT: TREATING INDEFINITELY AS BENIGN CONDITIONS



EEG ROLE



DO NOT perform lumbar puncture before neuroimaging if there is suspected intracranial hypertension or expansive lesion – risk of herniation

DO NOT treat indefinitely as sinusitis, gastritis, labyrinthitis or migraine without reassessment when there is progression

PASSO 7. Institua medidas iniciais seguras enquanto organiza a transferência

Na criança com suspeita forte de hipertensão intracraniana, mantenha cabeça elevada, evite hipoxemia, corrija hipercapnia, mantenha via aérea protegida se houver rebaixamento, controle crise convulsiva se presente e acione neurocirurgia rapidamente. O uso de dexametasona pode ser considerado em contexto de edema vasogênico associado a tumor, especialmente quando há deterioração neurológica e massa conhecida ou fortemente suspeita, mas essa decisão deve ser integrada ao plano neurocirúrgico e oncológico, porque nem todo tumor pediátrico se beneficia da mesma forma e porque o corticoide pode interferir em alguns cenários diagnósticos. A criança instável não deve permanecer em seguimento ambulatorial aguardando vaga eletiva.

Safe initial measures while organizing transfer in pediatric CNS tumor with suspected intracranial hypertension

STEP 1 Maintain elevated head of bed

STEP 2 Avoid hypoxemia – maintain O₂ saturation

STEP 3 Correct hypercapnia - avoid CO₂ rise

STEP 4 Protect airway if there is decreased consciousness

STEP 5 Control seizure if present

STEP 6 Activate neurosurgery rapidly

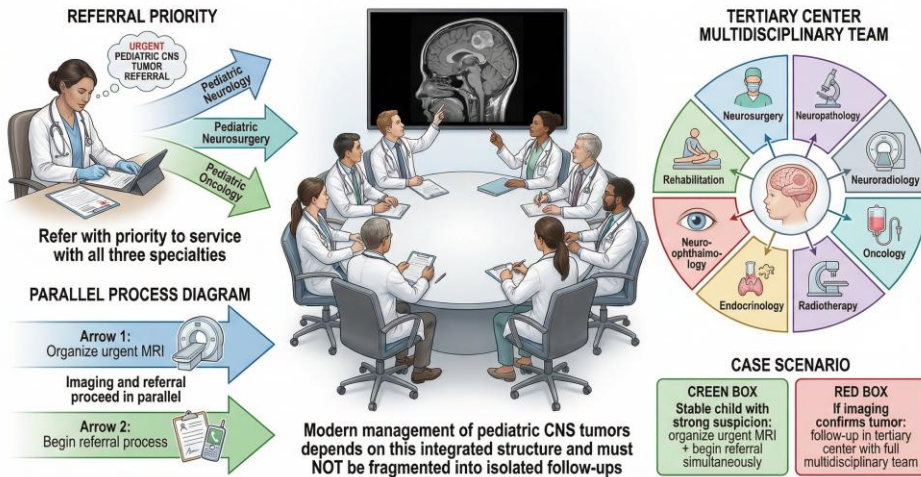
RED ALERT
Unstable child must NOT remain in outpatient follow-up awaiting elective vacancy

Warning: Dexamethasone may be considered for vasogenic edema associated with tumor, especially with neurological deterioration and known/strongly suspected mass. BUT: decision must be integrated with neurosurgical and oncological plan - not all pediatric tumors benefit equally - corticosteroid may interfere in some diagnostic scenarios

PASSO 8. Defina o fluxo de encaminhamento sem perder tempo

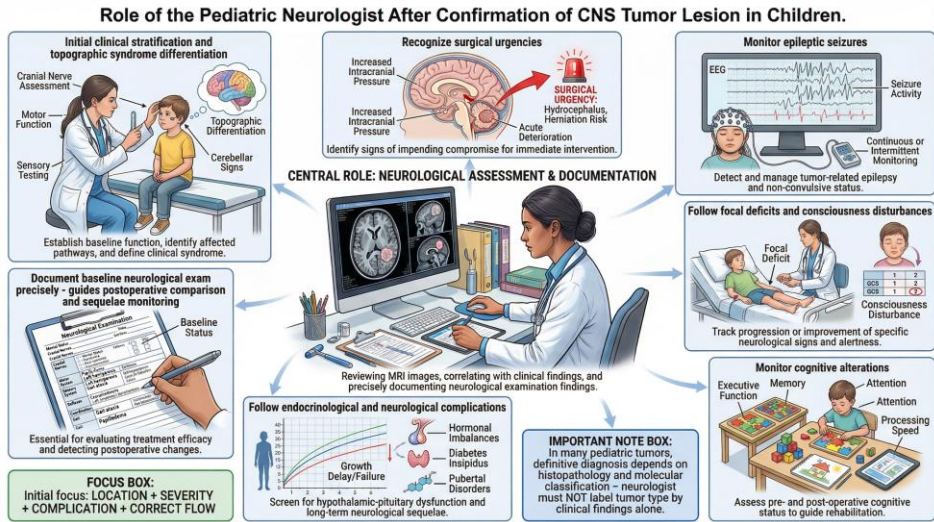
O neurologista que suspeita de tumor do SNC deve encaminhar com prioridade para serviço com neurologia pediátrica, neurocirurgia pediátrica e oncologia pediátrica. O ideal é que imagem e encaminhamento caminhem em paralelo. Se a criança está estável, mas com forte suspeita, a ressonância deve ser organizada com urgência e o encaminhamento já deve ser iniciado. Se a imagem confirmar tumor, o seguimento deve ocorrer em centro terciário com equipe multidisciplinar, incluindo neurocirurgia, neuropatologia, neurorradiologia, oncologia, radioterapia, endocrinologia, neurooftalmologia e reabilitação. O manejo moderno de tumores do SNC pediátricos depende dessa estrutura integrada e não deve ser fragmentado em acompanhamentos isolados.

Referral Flow Without Losing Time in Pediatric CNS Tumor - Multidisciplinary Tertiary Center



PASSO 9. Entenda o papel do neurologista após a confirmação da lesão

Após a imagem sugestiva, o neurologista não encerra sua função. Ele participa da estratificação clínica inicial, diferencia síndromes topográficas, ajuda a reconhecer urgências cirúrgicas, acompanha crises epiléticas, déficits focais, distúrbios de consciência, alterações cognitivas e complicações endocrinológicas e neurológicas. Também deve documentar com precisão o exame neurológico basal, porque isso orienta comparação pós-operatória e monitoramento de sequelas. Em vários tumores infantis, o diagnóstico definitivo depende de histopatologia e classificação molecular, portanto o neurologista não deve rotular o tipo tumoral apenas pela clínica. O foco inicial é localização, gravidade, complicação e fluxo correto.



PASSO 10. Saiba quando existe rastreo e quando ele não existe

Não existe rastreamento populacional universal para neoplasias do SNC em crianças assintomáticas. O rastreo é reservado a grupos de alto risco genético ou sindrômico, conforme protocolos específicos. Crianças com neurofibromatose tipo 1, neurofibromatose tipo 2, esclerose tuberosa, Li-Fraumeni e outras síndromes predisponentes exigem vigilância clínica mais próxima e, em alguns casos, vigilância por imagem orientada pela síndrome e pelos sintomas. O neurologista deve monitorar exame neurológico, função visual, desenvolvimento, crescimento e sinais endócrinos. Em NF1, por exemplo, alterações visuais e puberdade precoce podem apontar para glioma de via óptica. Fora desses grupos, a melhor estratégia não é rastrear indiscriminadamente, e sim reconhecer cedo os sintomas de alarme.

NO UNIVERSAL POPULATION SCREENING FOR CNS NEOPLASMS IN ASYMPTOMATIC CHILDREN



Best strategy: recognize alarm symptoms early, not screen indiscriminately

HIGH-RISK GENETIC GROUPS

✓

1) NEUROFIBROMATOSIS TYPE 1 (NF1)

- Visual function monitoring: Annual ophthalmologic exam, visual acuity, visual fields.
- Growth and development: Regular monitoring of weight, height, head circumference, and developmental
- Endocrine signs: Monitor for precocious puberty and growth hormone deficiency.

Alert: Visual changes and precocious puberty may indicate optic pathway glioma.

Surveillance protocols indicated for specific syndromes

NEUROFIBROMATOSIS TYPE 2 (NF2)

SURVEILLANCE

- Brain MRI and spine MRI with contrast: Annually starting from late childhood/early adolescence.
- Audiology: Regular hearing assessments.
- Ophthalmologic exam: Monitor for cataracts.

TUBEROUS SCLEROSIS

SURVEILLANCE

- Brain MRI: Every 1-3 years to monitor SEGA and tubers.
- Renal ultrasound: Monitor for angiomyolipomas.
- Cardiac echo: Monitor for rhabdomyomas.
- Skin exam: Annually.
- Neurodevelopmental assessment: Regular.

LI-FRAUMENI SYNDROME

SURVEILLANCE

- Comprehensive cancer surveillance: Includes whole-body MRI, brain MRI, abdominal ultrasound, and other screenings as per guidelines.
- Frequent physical exams: Regular monitoring for signs of cancer.

MONITORING CHECKLIST

- Neurological exam: Annually or with new symptoms.
- Visual function: Annually, more frequent for specific syndromes.
- Development and growth: Regular assessment at well-child visits.
- Endocrine signs: Monitor for early puberty, growth issues.
- Skin exam: Annually for specific signs.
- Imaging (MRI): Based on syndrome-specific guidelines.

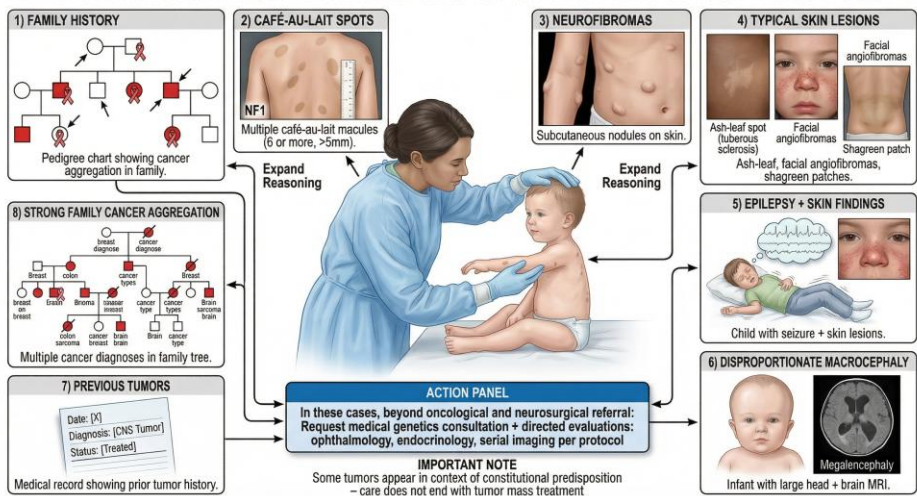
OTHER PREDISPOSING SYNDROMES

- Gorlin syndrome.
- Turcot syndrome, etc.

PASSO 11. Faça o rastreamento sindrômico mínimo no consultório

Quando a criança tem história familiar relevante, múltiplas manchas café com leite, neurofibromas, lesões cutâneas típicas, epilepsia associada a achados cutâneos, macrocefalia desproporcional, tumores prévios ou forte agregação familiar de câncer, o neurologista deve ampliar o raciocínio para síndrome predisponente. Nesses casos, além do encaminhamento oncológico e neurocirúrgico, cabe solicitar genética médica e avaliações dirigidas, como oftalmologia, endocrinologia e imagem seriada conforme protocolo. Esse ponto é importante porque alguns tumores aparecem em contexto de predisposição constitucional e o cuidado não termina no tratamento da massa tumoral.

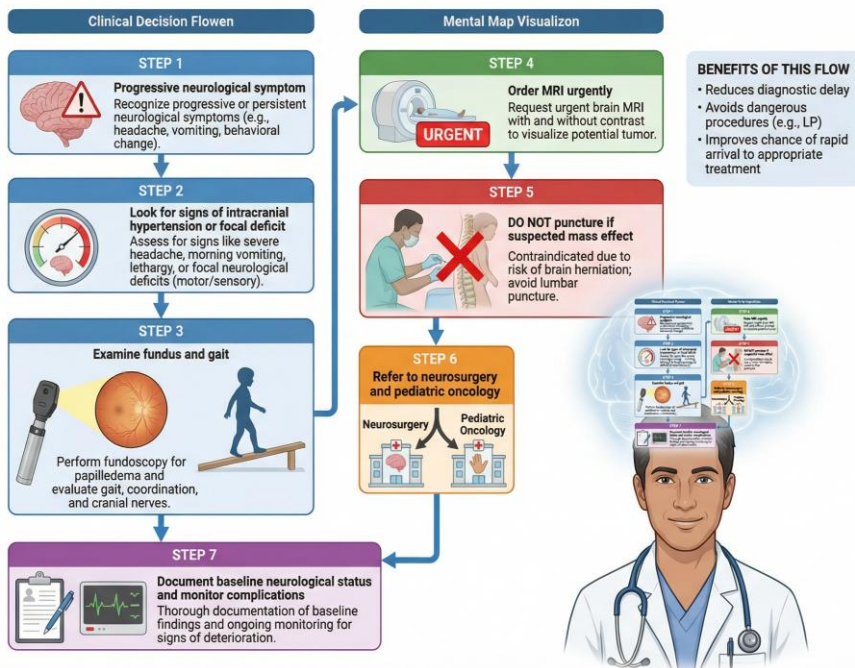
MINIMUM SYNDROMIC SCREENING IN THE OUTPATIENT CLINIC FOR CNS TUMOR PREDISPOSING SYNDROMES IN CHILDREN



PASSO 12. Organize sua conduta prática em algoritmo mental

Na prática clínica, use este raciocínio. Sintoma neurológico progressivo. Depois buscar sinais de hipertensão intracraniana ou déficit focal. Em seguida examinar fundo de olho e marcha. Depois pedir ressonância com urgência. Na sequência não puncionar se houver suspeita de efeito de massa. Depois encaminhar para neurocirurgia e oncologia pediátrica. Por fim documentar status neurológico basal e acompanhar complicações. Esse fluxo reduz atraso diagnóstico, evita condutas perigosas e melhora a chance de chegada rápida ao tratamento adequado.

Mental Algorithm for Practical Management of Pediatric CNS Tumor - Step-by-Step Clinical Reasoning



ERROS CLÍNICOS QUE O NEUROLOGISTA DEVE EVITAR

Os erros mais frequentes são subvalorizar cefaleia progressiva, atribuir vômitos matinais a causa gastrointestinal, tratar repetidamente como sinusite sem reavaliação, ignorar mudança de marcha ou torcicolo persistente, não medir perímetro cefálico em lactentes, deixar de fazer fundoscopia, solicitar apenas EEG em crise focal nova, realizar punção lombar antes da imagem e retardar encaminhamento esperando melhora espontânea. Em neuro-oncologia pediátrica, o atraso raramente ajuda e frequentemente agrava o quadro.

FRASE DE CONDUTA PARA LEVAR À PRÁTICA

Toda criança com cefaleia progressiva, vômitos recorrentes, alteração neurológica focal, ataxia, papiledema, regressão do desenvolvimento ou mudança comportamental sem explicação convincente deve ser conduzida como possível tumor do SNC até exclusão por neuroimagem adequada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

National Cancer Institute. *Childhood Brain and Spinal Cord Tumors Treatment (PDQ®)–Health Professional Version*. Bethesda: National Cancer Institute, 2025. Disponível em: [NCI PDQ on Childhood Brain and Spinal Cord Tumors](#).

Organização Pan-Americana da Saúde. *Diagnóstico precoce do câncer na infância*. Washington, DC: OPAS, 2023. Disponível em: <https://iris.paho.org/bitstreams/0d027477-0954-478f-96d9-32877a2fb241/download>.

Roka, K. et al. *European standard clinical practice recommendations for primary pediatric low-grade gliomas*. European Journal of Cancer Paediatric Oncology, v. 1, 2024. Disponível em: [European Standard Clinical Practice Recommendations for Primary Pediatric Low-Grade Gliomas](#).

SIOPE Brain Tumour Group. *Brain tumour group overview and discipline groups recommendations*. Brussels: European Society for Paediatric Oncology, 2024. Disponível em: [SIOPE Brain Tumour Group Recommendations PDF](#).

Soleman, J. et al. MRI-based diagnosis and treatment of pediatric brain tumors. *Child's Nervous System*, v. 37, n. 8, p. 2369-2380, 2021. Disponível em: [MRI-based Diagnosis and Treatment of Pediatric Brain Tumors..](#)

Tejada, S. et al. Biopsy in diffuse pontine gliomas: expert neurosurgeon opinion. *Child's Nervous System*, v. 36, n. 4, p. 705-711, 2020.

World Health Organization. *WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System*. 5. ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2021.

Parte VII Crises
Epilépticas e Epilepsias:
Classificação,
Diagnóstico e
Abordagem Inicial

CAPÍTULO 7

Crises Epilépticas e Epilepsias: Classificação, Diagnóstico e Abordagem Inicial

Este capítulo aborda os fundamentos das crises epilépticas e das epilepsias na infância, com ênfase na fisiopatologia da hiperexcitabilidade neuronal, na classificação proposta pela Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE 2017), no diagnóstico diferencial e na abordagem terapêutica inicial. São discutidas ainda as epilepsias refratárias e as terapias não farmacológicas, incluindo dieta cetogênica, estimulação do nervo vago e canabinoides.

Entender a fisiopatologia e as definições fundamentais é o primeiro passo para abordar crises epilépticas e epilepsias de forma significativa. Em essência, uma crise epiléptica é um evento transitório que se manifesta através de sinais e sintomas resultantes de uma atividade neuronal anormal e excessiva. É como se, por um momento, as mensagens que percorrem nosso cérebro em um ritmo harmonioso se tornassem desordenadas, levando a reações inesperadas e, em muitos casos, alarmantes. Essa distinção é vital, pois, ao compreendermos o que está acontecendo, podemos fazer escolhas mais informadas no manejo dessas condições.

É interessante notar que nem todas as ocorrências paroxísticas se classificam como crises epilépticas. Existem fenômenos não epilépticos que podem mimetizá-las. Por exemplo, episódios de síncope ou parassonias, que são eventos que podem confundir tanto pacientes quanto profissionais. Isso mostra a importância de se identificar corretamente o que é e o que não é uma crise epiléptica, preparando, assim, o palco para a discussão sobre as classificações.

A fisiopatologia da hiperexcitabilidade neuronal é o coração do assunto. O que realmente acontece é uma sobrecarga de sinais que, quando não regulados, resultam em crises. Nesse contexto, neurotransmissores e canais iônicos desempenham papéis fundamentais. Pense nos neurotransmissores como mensageiros, que, em algumas situações, podem exagerar na entrega de suas mensagens, provocando uma verdadeira tempestade de atividade cerebral. Por exemplo, no caso da dopamina, um tom excessivo pode facilitar a hiperexcitabilidade, enquanto outros, como o GABA, têm um efeito inibitório que, se insuficiente, pode levar à convulsão.

A definição de epilepsia vai além de uma única crise; este termo refere-se a uma condição crônica definida por episódios repetidos. Para que uma pessoa seja diagnosticada com epilepsia, é necessário que tenha vivido pelo menos duas crises não provocadas. Essa especificidade é essencial, pois as crises podem variar amplamente, e um único episódio não é suficiente para caracterizar a doença. Imagine viver com esse peso constante; é como dançar à beira de um precipício, sempre atento ao que pode acontecer a seguir.

Em seguida, entramos na classificação das crises e epilepsias, que se baseia na proposta da Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE). As crises epiléticas se dividem em focais e generalizadas, e essa distinção é crucial. Crises focais originam-se em um ponto específico do cérebro e podem se manifestar com uma gama de sintomas que variam desde sensações estranhas até movimentos involuntários de um lado do corpo. Por outro lado, as crises generalizadas, que afetam ambos os hemisférios do cérebro desde o início, cenários muitas vezes acompanham perda de consciência. O entendimento das características clínicas e dos padrões de cada tipo é fundamental para o diagnóstico e a abordagem terapêutica.

A semiologia assume um papel central nesse processo. A duração das crises pode variar: algumas duram segundos, enquanto outras se estendem por minutos, e o envolvimento motor é outra peça-chave. Durante uma crise focal, pode-se observar movimentos específicos, enquanto nas generalizadas, efeitos mais amplos podem ser percebidos. Além disso, a variação dos fenômenos pós-ictais, que podem incluir confusão ou cansaço extremo, fornece pistas valiosas para o diagnóstico.

Falando em diagnóstico, começamos pela anamnese, que é a coleta de informações sobre a história clínica do paciente. É aqui que testemunhas desempenham um papel crucial. Muitas vezes, as pessoas que presenciam uma crise fornecem descrições que podem ser determinantes, ajudando a esclarecer o cenário. Observações sobre como cada sintoma se correlaciona com os tipos de crise influenciam diretamente o raciocínio clínico. Cada detalhe pode ser a chave para a compreensão.

Os exames complementares, em particular o eletroencefalograma (EEG), são vitais para observar a atividade elétrica do cérebro. As gravações interictais, que ocorrem entre as crises, e os padrões durante as crises fornecem integrações potentes para distinguir entre diferentes epilepsias. Em muitos casos, a leitura de um EEG pode ser impressionante, revelando uma coreografia elétrica do cérebro que, na análise adequada, desvenda a natureza daquela condição.

Quando falamos sobre a abordagem inicial do tratamento, é impossível não mencionar as medicações antiepilépticas (MAE). Essas medicações têm indicações específicas e oferecem um perfil que deve ser adaptado ao paciente. Além disso, é essencial reconhecer as crises febris isoladas. Elas podem simular epilepsias, mas são provocadas por febre e não requerem uma abordagem similar às crises desencadeadas por epilepsia.

Assim, a educação familiar se torna fundamental. Muitas vezes, familiares precisam entender essas distinções para aliviar ansiedades e garantir que o paciente tenha os cuidados adequados.

Com essas reflexões, esperamos que o leitor saia com uma compreensão abrangente das nuances da fisiopatologia, da classificação e do diagnóstico inicial nas crises epiléticas e epilepsias. O conhecimento estabelecido aqui cria um alicerce sólido para as discussões futuras e instiga reflexões sobre os desafios e as oportunidades no cuidado desses pacientes. É a primeira etapa de uma jornada que promete ser rica em descobertas, aprendizados e, acima de tudo, em compaixão.

A gestão de crises epiléticas no ambiente clínico é um desafio constante, especialmente quando consideramos as condições que podem imitar esses episódios. Diagnósticos precisos são essenciais, pois a confusão entre crises epiléticas e outras ocorrências paroxísticas pode levar a intervenções inadequadas, gerando ansiedades desnecessárias em pacientes e familiares. Pensando nisso, é fundamental que o clínico esteja atento a condições como síncope, parassonias e tiques. Cada uma delas apresenta características próprias, que permitem um diagnóstico mais seguro e eficaz.

A síncope, por exemplo, pode mimetizar crises epiléticas, mas é geralmente causada por uma queda abrupta do fluxo sanguíneo cerebral. Conhecer os sinais que antecedem uma síncope, como palidez ou sudorese, pode ser uma chave importante para evitar equívocos. Por outro lado, parassonias são distúrbios do sono que resultam em comportamentos ou eventos indesejados durante o sono, como sonambulismo ou terror noturno. Tais episódios podem ser particularmente intrigantes, já que a manifestação física pode parecer semelhante a uma crise, mas não é resultante de uma hiperexcitabilidade neuronal.

Essencialmente, a educação das famílias sobre essas condições é um componente de suporte que não pode ser subestimado. Muitas vezes, o medo e a incerteza geram estresse elevado, o que, por sua vez, impacta negativamente na qualidade de vida da criança e de seus familiares. Aqui, intervêm os profissionais de saúde, oferecendo informações claras e direcionadas. Uma conversa franca sobre o que observar, o que relatar e como se comportar em situações de crise pode fazer toda a diferença na hora do manejo.

Outro ponto a ser destacado na gestão real dos episódios de crises é a separação das intervenções em três direções: controle agudo durante as crises, intervenções preventivas e suporte contínuo. O controle agudo precisa ser rápido e efetivo, e aqui a equipe deve estar treinada e capaz de agir de forma adequada para garantir a segurança do paciente. Além disso, intervenções preventivas são aqueles esforços que buscam minimizar a ocorrência das crises de maneira geral. Isso abrange desde a adesão ao tratamento com medicações antiepilépticas até mudanças no estilo de vida e prevenção de gatilhos conhecidos.

O suporte contínuo não deve ser negligenciado, pois é na continuidade do atendimento que se constrói um verdadeiro espaço de confiança entre o clínico e a família. A abordagem multidisciplinar ganha destaque nesse sentido. Trabalhar em conjunto com neurologistas, psicólogos, enfermeiros e terapeutas é vital para maximizar a qualidade de vida das crianças com epilepsia. Cada um desses profissionais traz um olhar diferente e complementa o conhecimento do outro.

Talvez um dos aspectos mais importantes, mas frequentemente subestimados, seja a inclusão de suporte psicológico e grupos de apoio, pois muitas famílias sentem-se isoladas e sobrecarregadas. Participar de um

grupo em que outras pessoas compartilham experiências similares pode oferecer um alívio significativo, além de ferramentas práticas para lidar com os desafios do dia a dia.

À medida que avançamos na discussão sobre a gestão de crises epilépticas, o foco deve sempre lembrar que cada criança é única. O manejo deve ser ajustado às suas necessidades e características pessoais. O envolvimento da família não é apenas desejável; é essencial. É crucial que todos os membros da família se sintam parte integrante do processo de cuidado, o que melhora a adesão ao tratamento e propõe um ambiente mais harmônico. Essa abordagem holística, portanto, não só busca o tratamento físico das crises, mas também cuida da saúde emocional e psíquica de todos envolvidos. Assim, é possível não apenas tratar, mas transformar a experiência da epilepsia, construindo um caminho mais leve e esperançosamente mais iluminado.

No contexto das epilepsias refratárias, onde se observa que a farmacoterapia pode não ser suficiente, é essencial o desenvolvimento de um manejo efetivo. As terapias não farmacológicas emergem como alternativas promissoras, oferecendo novas esperanças para muitas famílias que lutam com a ineficácia dos medicamentos tradicionais. Dentre essas opções, a dieta cetogênica se destaca. Este regime alimentar, caracterizado por uma alta ingestão de gorduras e uma redução significativa de carboidratos, tem demonstrado eficácia em reduzir a frequência das crises em alguns pacientes. A explicação para isso reside no metabolismo cerebral, que, ao ser alimentado por corpos cetônicos gerados através da queima de gordura, tende a apresentar uma estabilidade maior em sua atividade elétrica. Para algumas famílias, essa estratégia resulta em mudanças profundas na

qualidade de vida, refletindo um verdadeiro milagre à luz da luta diária contra as crises.

Além da dieta cetogênica, a estimulação do nervo vago (ENV) também ganha destaque. Essa intervenção envolve a inserção de um dispositivo que envia impulsos elétricos ao nervo vago, com o intuito de moderar a atividade epiléptica. Pacientes que se beneficiam dessa abordagem costumam relatar uma redução significativa na frequência das crises, o que proporciona uma sensação de renovação e esperança. Ao se familiarizar com essas estratégias, profissionais de saúde podem oferecer um arsenal mais robusto para o enfrentamento das epilepsias refratárias, indo além das soluções tradicionais.

Outra vertente corrente na pesquisa é a utilização de canabinoides, com foco particular no canabidiol (CBD). Essa substância, cuja popularidade cresce exponencialmente, tem mostrado resultados promissores em estudos clínicos. Famílias que testemunharam suas crianças lutando contra crises incessantes começam a perceber, com cautela, a eficácia dos canabinoides como uma alternativa terapêutica. Essa nova opção não apenas amplia o horizonte das possibilidades, mas também torna mais palpável a esperança para aqueles que enfrentam as limitações das opções convencionais.

Casos clínicos que evidenciam a eficácia dessas intervenções são inspiradores. Um exemplo notável envolve um menino que, após anos de tratamento sem sucesso com antiepiléticos, começou a responder favoravelmente à dieta cetogênica. A transformação que se seguiu no seu cotidiano estava além das expectativas. O sorriso no rosto da mãe ao vê-lo participar de atividades escolares sem o medo das crises é um testemunho da importância dessas opções no manejo clínico. Conectar essas histórias à

prática diária de um profissional pode facilitar a compreensão da aplicabilidade e da eficácia dessas abordagens.

A pesquisa continua a avançar, especialmente no que tange às abordagens genéticas que buscam entender a raiz das epilepsias. Esse foco no entendimento genético abre portas para medicamentos personalizados, que podem ser mais adequados para cada paciente, considerando suas particularidades e historicamente ignoradas nuances. O que antes parecia um sonho distante agora é uma realidade tangível, onde a ciência se aproxima da verdadeira individualização do cuidado.

O acompanhamento periódico e a avaliação contínua da saúde são componentes cruciais para garantir que as crianças com epilepsias não fiquem desassistidas conforme evoluem. Essas práticas não apenas facilitam ajustes no tratamento, mas também proporcionam oportunidades de engajamento com as famílias, fortalecendo seu conhecimento e compreensão sobre a condição. Em um mundo onde a incerteza é a norma na vida de quem convive com a epilepsia, um plano de manejo coeso e bem definido se torna a âncora que mantém todos a flutuar em meio às tempestades.

Por fim, a transição do cuidado pediátrico para o adulto carrega suas próprias complexidades. Tal transição deve ser cuidadosamente planejada, levando em consideração tanto a autonomia do paciente quanto o apoio familiar. Os neurologistas pediátricos têm um papel vital nesse processo, guiando tanto o paciente quanto sua família, proporcionando a educação necessária para enfrentar cada fase dessa jornada. Garantir que serviços de saúde estejam organizados adequadamente para evitar lacunas na continuidade do cuidado é uma tarefa essencial que deve ser priorizada. Essa

organização pode ajudar a eliminar barreiras que, por muitas vezes, dificultam um cuidado contínuo e eficaz.

Construir estratégias que abordem essas questões não é apenas um desafio, mas uma necessidade urgente na busca por melhorias significativas no cenário da epilepsia. A perspectiva de um futuro onde as inovações e as abordagens integradas transformam vidas e oferecem um caminho mais leve e esperançoso para as famílias deve ser o norte que guia profissionais de saúde nessa empreitada. O potencial da neurologia pediátrica se estende muito além da cura; ele reside na capacidade de mudanças tangíveis e perspectivas mais brilhantes para aqueles comprometidos com a gestão das epilepsias.

A transição do cuidado pediátrico para o adulto em pacientes com epilepsia se revela um momento crucial, carregado de desafios tanto emocionais quanto práticos. Este processo não se resume apenas à mudança de ambiente; ele envolve uma série de considerações éticas que precisam ser cuidadosamente abordadas. É um período em que autonomia do paciente se torna um tema central, e a habilidade de navegar essa autonomia deve ser cultivada ao longo do tempo.

Os neurologistas pediátricos desempenham um papel fundamental nessa transição. Eles não são apenas médicos; são guias que ajudam os pacientes e suas famílias a entenderem as complexidades que surgem quando o cuidado de uma criança se transforma no cuidado de um adulto. Conversas francas e contínuas são essenciais, como um diálogo aberto que prepara o paciente para a nova fase da vida. É nesse espaço que se estabelece a confiança, permitindo que os jovens adultos expressem suas preocupações e expectativas.

A organização dos serviços de saúde, muitas vezes, apresenta empecilhos que podem dificultar a continuidade dos cuidados. É fundamental que se proponham soluções para minimizar essas barreiras. O sistema deve ser adaptativo e compreensivo, capaz de acomodar a jovem condição do paciente enquanto ele passa por essa fase de mudança. Entre as estratégias, estão a criação de protocolos claros que facilitem o agendamento de consultas e a continuidade do tratamento, além de assegurar que o paciente tenha acesso a uma equipe multidisciplinar preparado para atender suas necessidades específicas.

Os desafios nessa transição podem levar a um sentimento de desamparo. Portanto, é imprescindível que se ofereça apoio psicológico, proporcionando um espaço seguro para o paciente e a família falarem sobre suas ansiedades e medos. Grupos de apoio, muitas vezes negligenciados, têm um papel vital nesse aspecto, oferecendo conforto e a sensação de que ninguém está sozinho nessa jornada. As histórias compartilhadas e o suporte mútuo constituem uma rede importante que pode transformar a experiência de transição em algo menos intimidador.

Um olhar atento para a qualidade de vida dos pacientes é essencial. A neurologia pediátrica não pode se dar ao luxo de apenas tratar sintomas; ela deve visar uma vida plena. Isso inclui avaliar não somente as crises epiléticas, mas também as implicações emocionais e sociais resultantes das interações diárias. A construção de habilidades sociais, a preparação para o mercado de trabalho e o envolvimento em atividades recreativas fazem parte de um cuidado integral que precisa ser abordado.








A inovação nas terapias também é um aspecto a ser considerado. Na medida em que novas descobertas trazem à luz alternativas de tratamento, os profissionais de saúde têm a responsabilidade de se manter atualizados. Isso

inclui não apenas a farmacoterapia, mas também abordagens como a terapia cognitivo-comportamental e a prática de técnicas de relaxamento que podem ajudar a manejar o estresse associado às crises. É um campo em constante evolução, e o conhecimento deve ser compartilhado como uma forma de empoderar pacientes e suas famílias.

Refletir sobre o futuro da neurologia pediátrica nos leva a um espaço de esperança. Cada inovação, cada tratamento criado, traz consigo a promessa de transformar vidas. À medida que as pesquisas avançam, a perspectiva de uma qualidade de vida melhorada para os jovens com epilepsia torna-se não apenas uma possibilidade, mas uma expectativa. Os laços formados entre pacientes, famílias e profissionais de saúde durante o processo de transição serão fundamentais para moldar essa jornada. Portanto, cuidar não é apenas tratar; é construir um futuro em que a epilepsia se torna parte da história de vida, mas não a definição dela.

A percepção de que cada passo na estrada da transição é um investimento no futuro é vital. Essa ideia deve reverberar em cada consulta, cada conversa e cada estratégia planejada. Com isso, pretendemos criar não apenas uma continuidade nos cuidados, mas uma verdadeira revolução na maneira como vemos a epilepsia e, acima de tudo, na maneira como vemos as vidas que são afetadas por ela. Com empatia e dedicada atenção, podemos elevar o cuidado a um padrão que respeita a dignidade e a singularidade de cada paciente.

CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES EPILÉPTICAS (ILAE 2017)

INÍCIO FOCAL	INÍCIO GENERALIZADO	INÍCIO DESCONHECIDO
 Com consciência preservada	Motoras: Tônico-clônica, Tônica, Clônica, Mioclônica, Atônica 	Motora: Tônico-clônica 
 Com comprometimento da consciência	Não motoras (ausências): Típica, Atípica, Mioclônica 	Não motora: Comportamental 
 Focal para bilateral tônico-clônica		

* Adaptado de Fisher et al., *Epilepsia* 2017

Principais síndromes epiléticas pediátricas

Síndrome	Idade de Início	Tipo de Crise	EEG Característico	Prognóstico
Espasmos infantis (West)	3–12 meses	Espasmos em flexão/extensão	Hipsarritmia	Variável (depende da etiologia)
Síndrome de Dravet	1º ano de vida	Hemiclônica febril prolongada	Polipontonda generalizada	Grave, refratária
Epilepsia de ausência infantil	4–10 anos	Ausências típicas	Pontonda 3 Hz generalizada	Bom (remissão ~70%)
Epilepsia rolândica benigna	3–13 anos	Focal motora hemifacial	Pontas centrotemporais	Excelente (autolimitada)

Síndrome de Lennox-Gastaut	1–8 anos	Múltiplos tipos (tônica, atônica)	Ponta-onda lenta <2,5 Hz	Grave, refratária
Epilepsia mioclônica juvenil	12–18 anos	Mioclonias matinais + TCG	Poliponta-onda 4–6 Hz	Bom (requer MAE crônico)

Diagnóstico: Anamnese, EEG e Neuroimagem

Falando em diagnóstico, começamos pela anamnese, que é a coleta de informações sobre a história clínica do paciente. É aqui que temos a oportunidade de entender a semiologia das crises: o que acontece antes (pródromos e aura), durante (ictal) e após a crise (pós-ictal). A descrição detalhada por testemunhas, incluindo vídeo quando disponível, é inestimável.

Os exames complementares, em particular o eletroencefalograma (EEG), são vitais para observar a atividade elétrica do cérebro. O EEG pode confirmar a natureza epiléptica de um episódio, identificar o tipo de síndrome epiléptica e orientar a escolha do medicamento. O EEG de sono e o vídeo-EEG são especialmente úteis em casos duvidosos ou refratários.

A neuroimagem por ressonância magnética (RM) de encéfalo com protocolo para epilepsia é indicada na maioria dos casos de epilepsia focal, epilepsia de início antes dos 2 anos, epilepsia refratária e quando há déficit neurológico associado. A RM pode identificar lesões estruturais como displasias corticais, esclerose hipocampal e tumores de baixo grau que são causas tratáveis de epilepsia.

FLUXOGRAMA DIAGNÓSTICO E ABORDAGEM INICIAL DAS CRISES EPILEPTICAS



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Principais condições que mimetizam crises epiléticas na infância: espasmos do choro (cianótico ou pálido), síncope vasovagal, tremores neonatais, mioclonias benignas do sono, tiques, estereotipias do TEA, parassonias (terrores noturnos, sonambulismo) e crises psicogênicas não epiléticas (CPNE). A anamnese detalhada e o vídeo-EEG são as ferramentas mais eficazes para o diagnóstico diferencial.

Tratamento Farmacológico: Medicamentos Antiepilépticos

Quando falamos sobre a abordagem inicial do tratamento, é impossível não mencionar as medicações antiepilépticas (MAE). Essas medicações atuam em diferentes mecanismos: bloqueio de canais de sódio (carbamazepina, fenitoína, lamotrigina), potencialização GABAérgica (valproato, benzodiazepínicos, fenobarbital), bloqueio de canais de cálcio (etossuximida) e mecanismos múltiplos (levetiracetam, topiramato).

A gestão de crises epilépticas no ambiente clínico é um desafio constante. A síncope, por exemplo, pode mimetizar crises epilépticas, mas é geralmente causada por uma queda abrupta do fluxo sanguíneo cerebral. A educação das famílias sobre essas condições é um componente de suporte que não pode ser subestimado.

A separação das intervenções em três direções é fundamental: controle agudo da crise (benzodiazepínicos como diazepam retal ou midazolam nasal/bucal), tratamento de manutenção (MAE de escolha conforme síndrome epiléptica) e manejo das comorbidades (déficit cognitivo, transtornos do comportamento, ansiedade).

CONDUTA CLÍNICA — STATUS EPILEPTICUS

Protocolo de tratamento do estado de mal epiléptico (EME) em crianças: (1) 0–5 min: Estabilização (ABC, acesso venoso, glicemia); (2) 5–20 min (1ª linha): Diazepam EV 0,2–0,5 mg/kg (máx. 10 mg) ou Midazolam IM/nasal 0,2 mg/kg; (3) 20–40 min (2ª linha): Fenitoína EV 20 mg/kg ou Valproato EV 20–40 mg/kg ou Levetiracetam EV 20–60 mg/kg; (4) >40 min

(3ª linha/EME refratário): Midazolam em infusão contínua, Propofol ou Fenobarbital EV.

Epilepsias Refratárias e Terapias Não Farmacológicas

No contexto das epilepsias refratárias, onde a farmacoterapia pode não ser suficiente, é essencial o desenvolvimento de estratégias alternativas. Define-se epilepsia refratária como a falha de dois ou mais MAE adequados, em doses e duração suficientes, para controlar as crises. Cerca de 30% dos pacientes com epilepsia apresentam refratariedade.

A dieta cetogênica é uma intervenção não farmacológica com eficácia comprovada em epilepsias refratárias, especialmente na síndrome de Dravet, síndrome de Lennox-Gastaut e deficiência do transportador de glicose (GLUT-1). Consiste em uma dieta rica em gorduras e pobre em carboidratos, que induz cetose metabólica e tem efeito antiepiléptico por mecanismos ainda não completamente elucidados.

A estimulação do nervo vago (ENV) também ganha destaque. Essa intervenção envolve a inserção de um dispositivo subcutâneo que envia impulsos elétricos ao nervo vago, modulando a atividade cerebral. É indicada como terapia adjuvante em epilepsias focais e generalizadas refratárias, com redução de crises em aproximadamente 50% dos pacientes.

A utilização de canabinoides, com foco particular no canabidiol (CBD), tem evidência crescente na literatura. O CBD (Epidiolex) é aprovado para o tratamento das síndromes de Dravet e Lennox-Gastaut, com redução significativa da frequência de crises em estudos randomizados controlados.

A cirurgia de epilepsia deve ser considerada em pacientes com epilepsia focal refratária e lesão estrutural ressecável.

IMPORTANTE PARA A PRÁTICA CLÍNICA

Critérios para encaminhamento ao centro de epilepsia de referência: (1) Epilepsia refratária (falha de 2 MAE); (2) Suspeita de síndrome epiléptica complexa (Dravet, West, Lennox-Gastaut); (3) Epilepsia focal com lesão estrutural potencialmente ressecável; (4) Regressão neurológica ou encefalopatia epiléptica; (5) Necessidade de avaliação pré-cirúrgica ou vídeo-EEG prolongado.

Transição de Cuidados e Qualidade de Vida

O acompanhamento periódico e a avaliação contínua da saúde são componentes cruciais para garantir que as crianças com epilepsias recebam o cuidado adequado ao longo do tempo. A transição do cuidado pediátrico para o adulto carrega suas próprias complexidades e deve ser planejada com antecedência, idealmente iniciando-se aos 14–16 anos.

Os neurologistas pediátricos desempenham um papel fundamental nessa transição. Eles não são apenas médicos; são guias que ajudam os pacientes e suas famílias a navegar por um sistema de saúde muitas vezes fragmentado. A organização dos serviços de saúde deve garantir a continuidade dos cuidados, evitando lacunas que possam comprometer o controle das crises.

Um olhar atento para a qualidade de vida dos pacientes é essencial. A neurologia pediátrica não pode se dar ao luxo de apenas tratar as crises,

ignorando o impacto na escolaridade, nas relações sociais, na autoestima e na saúde mental. O suporte psicológico e os grupos de apoio para famílias são componentes indispensáveis do cuidado integral.

RESUMO DO CAPÍTULO
A crise epiléptica resulta de descarga neuronal anormal, excessiva e hipersincronizada
A epilepsia é definida por duas ou mais crises não provocadas ou síndrome epiléptica específica
A classificação ILAE 2017 divide as crises em focal, generalizado e início desconhecido
O EEG e a RM de encéfalo com protocolo para epilepsia são os exames complementares fundamentais
A escolha do MAE deve ser guiada pelo tipo de síndrome epiléptica e pelo perfil de efeitos adversos
O estado de mal epiléptico é uma emergência neurológica com protocolo de tratamento escalonado
Cerca de 30% dos pacientes apresentam epilepsia refratária e devem ser encaminhados a centros de referência
Dieta cetogênica, estimulação do nervo vago e canabidiol são opções terapêuticas para epilepsias refratárias

Parte VIII Transtornos
do Movimento e da
coordenação: paralisia
Cerebral e outras
Condições

CAPÍTULO 8

Transtornos do Movimento e da coordenação: paralisia Cerebral e outras Condições

Este capítulo aborda a Paralisia Cerebral (PC) — sua classificação, etiologia, comorbidades e abordagem terapêutica multidisciplinar — bem como outros transtornos do movimento na infância: ataxias, distonias e síndromes de tiques, incluindo a Síndrome de Tourette. O objetivo é capacitar o clínico para o reconhecimento precoce e o manejo integrado dessas condições.

A Paralisia Cerebral (PC) é uma condição complexa que envolve um grupo de desordens permanentes que afetam o movimento e a postura. Essas desordens não são progressivas; isso significa que, embora a condição em si não piore, os desafios enfrentados pelas crianças com PC podem variar ao longo do tempo, conforme se desenvolvem e se adaptam. A PC resulta principalmente de lesões no cérebro durante períodos críticos do desenvolvimento fetal ou infantil, e entender suas especificidades é essencial para ajudar essas crianças a superar os obstáculos que encontram.

As etiologias da Paralisia Cerebral são variadas e abrangem fatores pré-natais, perinatais e pós-natais. Fatores pré-natais incluem problemas como infecções maternas, exposição a substâncias tóxicas e distúrbios genéticos que podem interferir no desenvolvimento normal do cérebro. Durante o período perinatal, situações complicadas como asfixia ao nascer, hemorragias cerebrais ou traumas associados ao parto podem ser determinantes. Já no período pós-natal, eventos como meningite ou traumatismos cranianos podem levar a lesões cerebrais que se manifestam como Paralisia Cerebral. Portanto, a compreensão dessas causas é vital não apenas para o diagnóstico, mas também para planejar intervenções que sejam eficazes e personalizadas.

A identificação precoce da Paralisia Cerebral é fundamental para iniciar interações terapêuticas que melhorem a qualidade de vida da criança. A vigilância do desenvolvimento nos primeiros anos de vida é crucial. Profissionais de saúde, como pediatras e neurologistas, devem estar atentos a sinais neurológicos atípicos em lactentes, que podem se manifestar através de falta de coordenação motora, atraso no desenvolvimento de habilidades motoras, entre outros. Diagnosticá-la precocemente pode fazer uma diferença significativa nas estratégias de tratamento e apoio.

A classificação clínica da Paralisia Cerebral é rica e diversificada, categorizando-a em diferentes tipos. A PC espástica, por exemplo, resulta em músculos rígidos e movimento limitado, muitas vezes impactando de forma severa a habilidade de se mover e desfrutar das atividades diárias. Já a PC discinética é caracterizada por movimentos involuntários, que podem ocorrer de forma imprevisível e descontrolada, complicando ainda mais a interação social e o aprendizado. A PC atáxica, por sua vez, envolve dificuldades com o equilíbrio e a coordenação, levando a posturas e movimentos desajeitados. Além dessas categorias, existem sistemas de classificação funcional que ajudam a mensurar como a condição impacta a mobilidade e a vida cotidiana das crianças, o que pode ser determinante na escolha das estratégias de intervenção.

Nessa direção, a Paralisia Cerebral é uma condição única que apresenta uma tapeçaria de desafios, desde suas complexas etiologias até suas diversas formas de manifestação clínica. Compreender suas nuances é essencial para que possamos oferecer apoio efetivo às crianças e suas famílias, ajudando-as a navegar por esse percurso repleto de incertezas, mas também de oportunidades para o crescimento e a superação.

A Paralisia Cerebral não é uma condição isolada; frequentemente, ela vem acompanhada de um conjunto de comorbidades que podem impactar significativamente a vida da criança. Imagine uma criança cheia de energia, sonhando em correr e brincar, mas que enfrenta desafios diários em decorrência de condições como epilepsia, déficits cognitivos e dificuldades de comunicação. Isso pode gerar um ciclo de frustrações, não só para a criança, mas para toda a sua família. Pensando bem, quantas vezes um simples gesto como sorrir ou se expressar pode ser um verdadeiro milagre?

A prevalência de epilepsia entre crianças com Paralisia Cerebral é impressionante e pode se manifestar de várias formas. Algumas crianças experimentam crises que parecem durar uma eternidade, enquanto outras têm episódios curtos, quase imperceptíveis. Essa condição não só afeta a saúde física da criança, mas também traz um peso emocional. As famílias, em busca de uma vida tranquila, muitas vezes se veem em constante alerta, temendo a próxima crise. Como lidar com isso? Encontrar um neurologista pediátrico que compreenda as especificidades do quadro pode ser um passo essencial. Lembro-me de um caso onde a identificação de um padrão nas crises resultou em uma mudança radical no tratamento, proporcionando à família a paz tão desejada.

Além das dificuldades neurológicas, não se deve esquecer dos aspectos cognitivos. É claro que cada criança é única, mas muitos experimentam desafios no aprendizado e na comunicação, dificultando ainda mais a interação social. São aquelas pequenas situações que se transformam em grandes dificuldades. Já parou para pensar como é desafiador para uma criança que não consegue se expressar no momento em que quer brincar ou se divertir? Isso exige um trabalho em equipe de terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos e, claro, da família. A comunicação é a ponte que nos conecta, e as dificuldades enfrentadas nesse sentido podem ser ainda mais dolorosas.

E não para por aí. Os distúrbios sensoriais são outros convidados indesejados na festa. Muitas crianças com Paralisia Cerebral também compartilham a experiência de hipersensibilidade ao toque, ao som, ou mesmo a mudanças na luz. Lembro de uma vez em que uma mãe me contou sobre a dificuldade que seu filho tinha para ir a festas de aniversário. Baixar a música ou trocar o local da festa era um truque que, embora simples, fazia toda a diferença.

Outro aspecto que não pode ser subestimado são as complicações ortopédicas. Os músculos encurtados e a necessidade de suporte para a postura muitas vezes levam a deformidades que podem gerar dores, exigindo intervenções que não são apenas físicas, mas também emocionais. Um exemplo que me vem à mente é o de uma menina que sonhava em dançar, mas que lutava com as dores que a atavam a uma cadeira. Depois de muito

esforço e uma equipe multidisciplinar dedicada, ela não só começou a dançar, como inspirou outros ao seu redor.

Esses desafios, por mais pesados que possam parecer, têm um lado cativante: a força e a resiliência que surgem no caminho. A colaboração entre os profissionais de saúde é decisiva. Quando um neurologista pediátrico, um fisioterapeuta e um terapeuta ocupacional trabalham juntos, é como uma sinfonia que se realiza em perfeita harmonia. Eles entendem que cada vitória, por menor que seja, conta e deve ser celebrada.

No final das contas, o olhar atento da equipe de saúde, aliado ao amor e à dedicação da família, pode transformar realidades. A abordagem multidisciplinar não é apenas uma estratégia; é uma missão fundamental em busca de uma qualidade de vida melhor, respeitando a individualidade de cada criança.

Parar para refletir sobre tudo isso nos ensina que, por trás de cada diagnóstico, há uma história rica e complexa, esperando para ser contada. Não é só sobre superar desafios, mas sobre descobrir maneiras de brilhar em meio a eles. E é nesse espaço de superação que se revelam as vitórias mais impressionantes.

A Paralisia Cerebral é mais do que uma simples condição clínica; é uma realidade que transforma vidas de crianças e suas famílias. O manejo adequado dessa condição pode fazer uma diferença essencial no desenvolvimento e na qualidade de vida. Muitas vezes, esse desafio é acompanhado por uma série de comorbidades, complicações que, por si só, já exigem um olhar atento. A epilepsia, a prevalência de déficits cognitivos e a dificuldade de comunicação são apenas algumas das questões que podem surgir, implicando a necessidade de uma abordagem abrangente e multidisciplinar.

Quando olhamos para o cuidado dessas crianças, é acolhedor perceber como cada profissional desempenha um papel vital. A colaboração entre neurologistas pediátricos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais e fonoaudiólogos é verdadeiramente inspiradora. Imagine uma reunião onde cada especialista traz suas análises e conhecimentos, formando um mosaico de ações e estratégias que visa não apenas o tratamento, mas também o

desenvolvimento completo da criança. É nessa interação que encontramos a chave para superar os desafios impostos pela Paralisia Cerebral.

As dificuldades que essas crianças enfrentam no dia a dia são profundas. A frustração pode ser palpável, tanto para elas quanto para os familiares. Lembro-me de uma mãe que, ao descrever sua rotina, mencionou como cuidar do filho demandava não apenas força física, mas uma reserva imensa de paciência e amor. Ela falava de como pequenas vitórias, como uma palavra nova ou um passo a mais, eram comemoradas como verdadeiros milagres. Isso nos mostra que o progresso pode ser lento, mas cada conquista é tão significativa quanto uma grande vitória.

As opções terapêuticas para a Paralisia Cerebral são variadas e envolvem abordagens amplas. A fisioterapia, por exemplo, não se limita a exercícios; é um convite a um mundo de possibilidades. Cada sessão pode ser encarada como uma nova chance de explorar movimentos, de descobrir o corpo e de expressar-se de forma mais plena. Os métodos neuroevolutivos podem parecer complexos, mas são oportunidades de interação, aprendizado e crescimento. Na terapia ocupacional, o foco frequentemente se concentra nas atividades da vida diária, ajudando a criança a desenvolver habilidades que tornam seu dia a dia mais autônomo. É naquele momento simples de conseguir se vestir sozinha que reside uma essência de liberdade.

E quanto à fonoaudiologia? Muitas vezes, é na conversa leve que uma conexão é construída. Estruturas de comunicação mais simples se transformam em significados profundos, sempre por meio de brincadeiras e jogos. Um sorriso durante uma conquista verbal pode ser tão reconfortante quanto qualquer terapia formal.

Os tratamentos medicamentosos não são menos significativos. A aplicação de toxina botulínica, para reduzir a espasticidade, pode ser aquela intervenção que proporciona um alívio essencial, permitindo que a criança se mova com mais conforto. A cirurgia, quando necessária, é um passo que, embora possa trazer receios, também é uma oportunidade de correção e melhorias. Cada decisão exige uma análise meticulosa e um olhar atencioso sobre todos os riscos e benefícios.

Além disso, não podemos esquecer de outros transtornos do movimento que podem afetar a infância. As ataxias, por exemplo, apresentam desafios próprios, como a dificuldade de coordenação que se torna evidente no dia a dia da criança. Conhecer suas distintas etiologias é fundamental. Distonias podem ser condicionantes desafiadoras, com suas manifestações variadas que pedem conhecimento aprofundado, opções farmacológicas e intervenções inovadoras.

Os tiques, por sua vez, variam de leves a complexos e podem se tornar uma fonte de ansiedade tanto para as crianças quanto para os pais. A Síndrome de Tourette, que inclui tiques motores e vocais, é especialmente intrigante. O manejo deve ser delicado e respeitoso, adaptando-se às necessidades de cada paciente, sem esquecer da importante faceta emocional que envolve estas condições.

No final, o que se busca é uma integração de métodos e paixões, transformando os desafios em oportunidades de crescimento e conexão. Cada criança, com suas particularidades, traz consigo histórias que se entrelaçam na jornada da vida. Diante de tantas necessidades, a compaixão e o suporte se tornam ferramentas valiosas, capazes de iluminar até os momentos mais desafiadores. É um trabalho essencial e, ao mesmo tempo, profundamente humano.

A exploração dos transtornos do movimento na infância, incluindo as ataxias, distonias e tiques, revela um universo de desafios e complexidades que, muitas vezes, passa despercebido no cotidiano. Quando nos deparamos com a questão das ataxias, é impressionante perceber como a coordenação motora é afetada, levando crianças a enfrentarem dificuldades para realizar atividades simples, como pegar uma bola ou andar em linha reta. As ataxias podem ser agudas ou crônicas, cada uma trazendo suas particularidades. É instigante pensar que um episódio agudo pode ser desencadeado por uma infecção ou intoxicação, enquanto a forma crônica muitas vezes está ligada a condições genéticas. A identificação dessas condições envolve uma série de exames e observações meticulosas - algo que um pai ou responsável deve ter sempre em mente.

E falando nisso, eu me lembrei de um caso que ouvi em uma palestra. Uma mãe compartilhou sua luta para entender por que seu filho, que sempre foi tão ativo, de repente começou a ter dificuldades para se equilibrar. A angústia dela era palpável. Essa narrativa nos leva a refletir sobre como as ataxias muitas vezes trazem não apenas um desafio físico, mas um impacto emocional profundo na família. O manejo terapêutico é, sem dúvida, um caminho essencial. Diversas opções estão disponíveis, desde fisioterapia até intervenções mais invasivas, e cada caso demanda uma abordagem personalizada e cuidadosa.

Por outro lado, as distonias se apresentam com um modo peculiar de agir. Caracterizadas por contrações musculares involuntárias, essas desordens podem transformar um simples movimento em um grande desafio. O que é fascinante, se pensarmos bem, é que, na distonia, as manifestações são tão variadas, desde um simples tremor até movimentos torcionais que podem parecer quase teatralescos. Lembro de ter visto uma apresentação que abordava a vida de uma jovem com distonia cervical, e o que capturou minha atenção foi o seu brilho no olhar, mesmo enfrentando todas as dificuldades. Como ela fez da música o seu refúgio, ela encontrou uma maneira de expressar o que muitas vezes ficava preso dentro dela. A terapia ocupacional, em casos como o dela, serve como uma ferramenta vital para reaprender movimentos e adaptar-se a novas formas de interação com o mundo.

Em uma conversa mais profunda, não podemos deixar de incluir as síndromes de tiques, como a conhecida Síndrome de Tourette. O que muitos não percebem é que essa condição vai além dos tiques motores ou vocais visíveis. As experiências emocionais e a pressão do convívio social podem ser esmagadoras para as crianças que lidam com isso. Em um evento comunitário, onde profissionais discutiam a importância da inclusão, uma terapeuta destacou como o entendimento e a aceitação são fundamentais. “É essencial não apenas tratar os sintomas, mas trabalhar na autoestima e na aceitação. Muitas vezes, o mais desafiador é o olhar do outro”, disse ela, ecoando verdades que partem do coração.

A relação entre esses transtornos e a vida cotidiana é algo intrigante. Ao vermos uma criança tentando se encaixar em um grupo ou simplesmente brincar, tornamo-nos conscientes das diferenças que podem existir, mas

também das similaridades. Cada um de nós, de alguma forma, enfrenta suas batalhas. Portanto, ao tratarmos desse tema, é crucial lembrar que um olhar gentil e compreensivo pode fazer toda a diferença. O caminho é muitas vezes longo e repleto de nuances, e a colaboração entre os profissionais da saúde é um dos tesouros mais importantes nesse trajeto. Com a união de neurologistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais e outros, os pequenos podem encontrar, mais do que tratamentos, um suporte emocional sólido que os ajude a florescer diante das adversidades.

E assim, à medida que avançamos nesta jornada de compreensão, fica claro que cada tipo de transtorno do movimento traz à tona não apenas um desafio clínico, mas também uma rica tapeçaria de histórias humanas, de superações e descobertas. O inesperado pode surgir a cada passo, seja na forma de uma risada compartilhada ou de uma nova habilidade adquirida. O essencial é continuar buscando formas de apoiar e entender, pois, ao final, todos nós estamos juntos nessa caminhada, buscando um espaço onde cada um possa brilhar à sua maneira.

CONCEITO-CHAVE

A Paralisia Cerebral é uma condição **NÃO PROGRESSIVA** do ponto de vista da lesão cerebral, mas suas manifestações clínicas **EVOLUEM** com o crescimento e desenvolvimento da criança. O diagnóstico é clínico, baseado na história, exame neurológico e neuroimagem (RM de encéfalo). A RM identifica a etiologia em 80–90% dos casos. Não há biomarcador diagnóstico específico. A classificação funcional (GMFCS) é mais relevante para o prognóstico do que o tipo motor isolado.

Comorbidades da Paralisia Cerebral e Abordagem Terapêutica

A PC não é uma condição isolada; frequentemente vem acompanhada de comorbidades que podem impactar ainda mais a qualidade de vida. A epilepsia está presente em 30–50% dos casos, com maior prevalência nas formas tetrapléticas. A deficiência intelectual ocorre em 50–60% dos pacientes, variando amplamente conforme o tipo e a gravidade da PC.

Distúrbios visuais (estrabismo, ambliopia) afetam 40–50%, e distúrbios da comunicação (disartria, anartria) ocorrem em 30–40%.

As complicações ortopédicas são convidados indesejados mas frequentes: músculos encurtados, luxação de quadril (especialmente em GMFCS IV–V), escoliose e deformidades dos pés. O monitoramento ortopédico regular, com radiografias de quadril a partir dos 18 meses em crianças com PC espástica bilateral, é fundamental para a prevenção e tratamento precoce.

As opções terapêuticas são variadas e envolvem abordagens amplas. A fisioterapia neurológica (métodos Bobath, Vojta, Halliwick) é o pilar do tratamento, visando otimizar a função motora, prevenir contraturas e melhorar a participação. A fonoaudiologia atua na comunicação, deglutição e alimentação. A terapia ocupacional trabalha as atividades de vida diária e a adaptação do ambiente.

Os tratamentos medicamentosos incluem a toxina botulínica tipo A para redução da espasticidade focal com efeito de 3–6 meses, permitindo janelas de reabilitação intensiva e o baclofeno intratecal para espasticidade



generalizada grave. A rizotomia dorsal seletiva é uma opção cirúrgica para crianças com diplegia espástica e função motora preservada (GMFCS II–III).

CONDUTA CLÍNICA

Protocolo de monitoramento na Paralisia Cerebral: • Neurologia: avaliação semestral (crises, espasticidade, desenvolvimento); • Ortopedia: RX de quadril a cada 6–12 meses (GMFCS III–V); • Oftalmologia: avaliação anual (estrabismo, ambliopia, erro refrativo); • Fonoaudiologia: avaliação da deglutição e comunicação (semestral); • Nutrição: monitoramento do crescimento e estado nutricional; • Toxina botulínica: reaplicação a cada 3–6 meses conforme resposta clínica; • Fisioterapia e terapia ocupacional: contínuas, com metas funcionais periódicas.

Opções terapêuticas para espasticidade na Paralisia Cerebral

Terapia	Indicação	Mecanismo	Duração do Efeito	Observações
Fisioterapia neurológica	Todos os pacientes	Neuroplasticidade, fortalecimento	Contínua	Pilar do tratamento; métodos Bobath, Vojta
Toxina botulínica tipo A	Espasticidade focal (GMFCS I–IV)	Bloqueio neuromuscular colinérgico	3–6 meses	Associar à fisioterapia intensiva pós-aplicação
Baclofeno intratecal	Espasticidade generalizada grave	Agonista GABA-B espinal	Contínua (bomba)	Requer cirurgia de implante; monitoramento rigoroso

	(GMFCS IV–V)			
Rizotomia dorsal seletiva	Diplegia espástica (GMFCS II–III)	Secção de raízes dorsais anômalas	Permanente	Melhor resultado: 4–8 anos, sem contraturas fixas
Órteses e adaptações	Todos os pacientes	Posicionamento e prevenção	Contínua	AFO, KAFO, cadeiras adaptadas, comunicação alternativa

Ataxias, Distonias e Síndromes de Tiques na Infância




Além da Paralisia Cerebral, outros transtornos do movimento podem afetar a infância. As ataxias caracterizam-se por incoordenação motora decorrente de disfunção cerebelar ou das vias cerebelocorticais. Os achados clínicos incluem dismetria, disdiadococinesia, tremor intencional e marcha atáxica. As causas mais comuns em crianças incluem a ataxia de Friedreich (autossômica recessiva, gene FXN), a ataxia-telangiectasia (ATM) e as ataxias episódicas.

As distonias apresentam-se com contrações musculares involuntárias sustentadas, causando movimentos repetitivos ou posturas anormais. Podem ser primárias (distonia DYT1, DYT6) ou secundárias (doença de Wilson, niemann-pick tipo C, PC discinética, AVC). A avaliação inclui RM de encéfalo, painel metabólico e, em casos selecionados, sequenciamento genético. O tratamento envolve toxina botulínica para formas focais e estimulação cerebral profunda (DBS) para distonias generalizadas refratárias.

Os tiques variam de leves a complexos e podem se tornar uma fonte de ansiedade. A Síndrome de Tourette é definida pela presença de dois ou mais tiques motores e pelo menos um tique vocal, com duração superior a um ano, com início antes dos 18 anos. As comorbidades são muito frequentes: TDAH (50–60%) e TOC (40–50%). A abordagem inicial é a psicoeducação; farmacoterapia (clonidina, aripiprazol, haloperidol) é reservada para casos com impacto funcional significativo.

A relação entre esses transtornos e a vida cotidiana é intrigante e desafiadora. Ao vermos uma criança tentando se encaixar em um grupo ou participar de atividades escolares com tiques visíveis ou ataxia, percebemos a importância de uma abordagem que vai além do medicamento — que inclui suporte psicológico, adaptações escolares e fortalecimento da autoestima e da identidade da criança.

OUTROS TRANSTORNOS DO MOVIMENTO NA INFÂNCIA

	ATAXIAS		DISTONIAS		TIQUES / S. TOURETTE
	<ul style="list-style-type: none"> • Definição: Incoordenação motora por disfunção cerebelar • Achados: Dismetria, disdiadococinesia, tremor intencional, marcha atáxica • Causas: Ataxia de Friedreich, ataxia-telangiectasia, ataxias ataxias episódicas • Exames: RM encéfalo (atrofia cerebelar), painel genético 		<ul style="list-style-type: none"> • Definição: Contrações musculares involuntárias sustentadas • Tipos: Focal, segmentar, generalizada, hemidistonia • Causas: Distonia DYT1, Wilson, NPC, secundária (PC, AVC) • Tratamento: Toxina botulínica, DBS, trihexifenidil 		<ul style="list-style-type: none"> • Definição: Movimentos ou vocalizações súbitas, repetitivas, não rítmicas • Crítérios Tourette: ≥2 tiques motores + 1 vocal por >1 ano • Comorbidades: TDAH (50-60%), TOC (40-50%) • Tratamento: Psicoeducação, clonidina, haloperidol, aripiprazol

FISIOPATOLOGIA

Fisiopatologia dos principais transtornos do movimento: PC espástica: lesão do neurônio motor superior (trato corticoespinal) → desinibição dos reflexos miotáticos → hipertonia, hiperreflexia, clônus. Ataxia cerebelar: disfunção do cerebelo ou suas conexões → perda da modulação temporal e espacial dos movimentos. Distonia: disfunção dos gânglios da base (circuito estriato-pálido-talâmico) → co-contração de músculos agonistas e antagonistas. Tiques: disfunção cortico-estriato-tálamo-cortical → liberação de padrões motores involuntários com componente sensorial premonitório.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diagnóstico diferencial dos transtornos do movimento na infância: PC vs. Ataxia congênita: a PC tem causa estática (lesão não progressiva); ataxias hereditárias são progressivas — investigar com RM e painel genético. Distonia vs. Espasticidade: a espasticidade é velocidade-dependente (sinal do canivete); a distonia é postura-dependente e pode ser aliviada por truques sensoriais (geste antagoniste). Tiques vs. Mioclonias: tiques têm componente premonitório, são suprimíveis voluntariamente e pioram com ansiedade; mioclonias são abruptas, não suprimíveis e podem ter correlato no EEG.

RESUMO DO CAPÍTULO

A Paralisia Cerebral é a causa mais comum de deficiência motora na infância, com prevalência de 2–3/1.000 nascidos vivos

A classificação da PC inclui tipo motor (espástica 70–80%), distribuição topográfica e função motora (GMFCS I–V)

A prematuridade é o principal fator de risco para PC, respondendo por 35–40% dos casos

Comorbidades frequentes na PC: epilepsia (30–50%), DI (50–60%), distúrbios visuais (40–50%) e ortopédicos

A toxina botulínica tipo A é o tratamento de escolha para espasticidade focal, com efeito de 3–6 meses

Ataxias na infância: investigar com RM (atrofia cerebelar) e painel genético; causas incluem Friedreich e ataxia-telangiectasia

Síndrome de Tourette: ≥ 2 tiques motores + 1 vocal por >1 ano; comorbidades TDAH (50–60%) e TOC (40–50%)

O manejo dos transtornos do movimento exige equipe multidisciplinar e abordagem que inclui suporte psicológico e adaptações escolares

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007; 109:8-14.

Novak I, Morgan C, Adde L, et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment. *JAMA Pediatr.*

2017;171(9):897-907.

Koman LA, Smith BP, Shilt JS. Cerebral palsy. *Lancet.* 2004;363(9421):1619-1631. Bhidayasiri R, Tarsy D. *Movement Disorders: A Video Atlas.* New York: Springer; 2012.

Parte IX Distúrbios do sono na infância

CAPÍTULO 9

Distúrbios do sono na infância

Este capítulo tem como finalidade orientar o médico na identificação, investigação, diagnóstico e manejo dos principais distúrbios do sono na infância. O sono deve ser considerado um sinal vital do neurodesenvolvimento. Crianças que dormem mal podem apresentar alterações cognitivas, comportamentais, emocionais, metabólicas e cardiovasculares.

A avaliação do sono deve fazer parte de toda consulta pediátrica, neurológica, psiquiátrica ou de seguimento do desenvolvimento. Do ponto de vista clínico, os distúrbios do sono na infância são entendidos como alterações persistentes na quantidade, qualidade, organização ou horário do sono que produzem repercussão diurna na criança ou na família. O médico não considera apenas se a criança dorme pouco ou acorda muitas vezes. Ele avalia se o padrão de sono está adequado para a idade e se existe impacto sobre comportamento, atenção, humor, crescimento, desempenho escolar, desenvolvimento neuropsicomotor ou saúde cardiovascular. Estima-se que entre 20% e 30% das crianças apresentem algum distúrbio do sono até a adolescência, sendo a prevalência ainda maior em crianças com TDAH, autismo, epilepsia, transtornos psiquiátricos e doenças neurológicas.

Os médicos organizam os distúrbios do sono segundo a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, que divide essas alterações em sete grandes grupos. Os principais na prática pediátrica são:

- I. Insônia infantil.

É a dificuldade para iniciar ou manter o sono, despertares frequentes, resistência para dormir ou necessidade da presença dos pais para voltar a dormir. Nos lactentes e pré-escolares, a causa mais comum é a chamada insônia comportamental da infância, em que a criança aprende a depender de condições específicas, como colo, mamadeira, televisão ou presença dos pais, para adormecer. Em adolescentes, é mais comum a associação com ansiedade, depressão, excesso de telas e atraso fisiológico da fase do sono.

II. Distúrbios respiratórios do sono.

São um dos grupos mais importantes porque podem afetar cognição, comportamento e crescimento. O médico pensa principalmente em ronco habitual, síndrome da resistência das vias aéreas e apneia obstrutiva do sono. A criança que ronca todas as noites, respira pela boca, faz pausas respiratórias, transpira ao dormir, tem sono agitado ou sonolência e irritabilidade durante o dia deve ser investigada. Na infância, a principal causa costuma ser hipertrofia de amígdalas e adenoide. Crianças com obesidade, síndromes genéticas, paralisia cerebral e malformações craniofaciais têm maior risco. A confirmação costuma exigir polissonografia.

III. Parassonias.

São eventos anormais durante o sono, geralmente benignos, como terror noturno, sonambulismo, despertares confusionais, pesadelos e bruxismo. O médico diferencia essas condições de epilepsia noturna. Terror noturno e sonambulismo costumam ocorrer no início da noite, durante o sono profundo, e a criança geralmente não se lembra do episódio. Já os pesadelos ocorrem mais no final da noite, durante o

sono REM, e costumam ser lembrados. Quando há movimentos repetitivos estereotipados, perda de consciência atípica ou suspeita de crise epiléptica, o médico solicita vídeo-polissonografia ou eletroencefalograma.

IV. Distúrbios do ritmo circadiano.

São mais frequentes na adolescência. O exemplo clássico é o atraso da fase do sono, em que o adolescente consegue dormir apenas muito tarde e, conseqüentemente, tem dificuldade para acordar cedo. Muitas vezes é interpretado pela família como preguiça ou falta de disciplina, mas clinicamente trata-se de um desajuste entre o relógio biológico e os horários exigidos pela escola. Uso de telas à noite piora muito esse quadro.

V. Sonolência excessiva diurna.

Quando a criança ou adolescente dorme demais, cochila frequentemente, tem dificuldade de se manter acordado na escola ou apresenta queda do rendimento, o médico considera hipersonia, narcolepsia, apneia do sono, privação crônica de sono, uso de medicações ou doenças neurológicas. Em adolescentes, uma causa muito comum é dormir pouco durante a semana. Entretanto, se a sonolência é intensa e desproporcional, o médico investiga doenças do sistema nervoso central.

VI. Distúrbios do movimento relacionados ao sono.

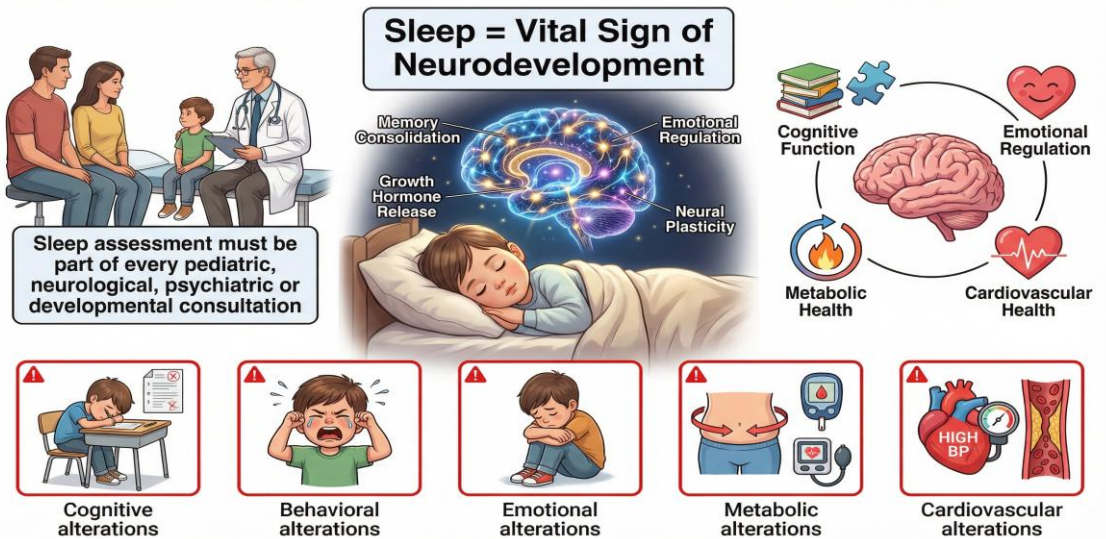
Incluem síndrome das pernas inquietas, movimentos periódicos dos membros, ranger de dentes e movimentos rítmicos. A síndrome das pernas inquietas pode ser subdiagnosticada porque a criança descreve as pernas como inquietas, doloridas ou desconfortáveis antes de

dormir. Em muitos casos há associação com deficiência de ferro, TDAH e história familiar.

2. QUANDO SUSPEITAR DE DISTÚRPIO DO SONO

Investigar distúrbio do sono diante de qualquer uma das seguintes situações:

- Ronco frequente.
- Respiração bucal.
- Pausas respiratórias durante o sono.
- Dificuldade para dormir.
- despertares noturnos repetidos.
- Sono agitado.
- Sonolência diurna.



- Irritabilidade.

- Hiperatividade.
- Queda do rendimento escolar.
- Cefaleia matinal.
- Enurese.
- Pesadelos frequentes.
- Sonambulismo.
- Movimentos anormais durante a noite.
- Cochilos excessivos.
- Dificuldade de acordar pela manhã.

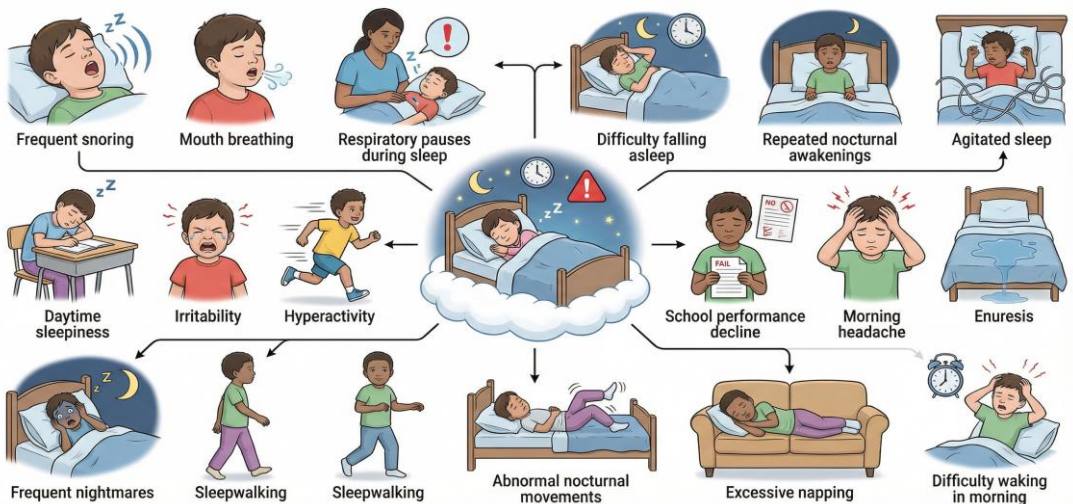
3. PASSO A PASSO DA ANAMNESE

3.1 Perguntas obrigatórias

Todo médico deve registrar:

- Horário em que a criança dorme.
- Horário em que acorda.

WHEN TO SUSPECT SLEEP DISORDER IN CHILDREN - WARNING SIGNS AND SYMPTOMS



- Tempo necessário para pegar no sono.
- Número de despertares noturnos.
- Presença de ronco.
- Presença de pausas respiratórias.
- Uso de telas antes de dormir.
- Necessidade de colo, mamadeira, televisão ou presença dos pais para dormir.
- Sonolência durante o dia.
- Comportamento na escola.
- História de TDAH, TEA, epilepsia, asma, rinite, obesidade ou ansiedade.

3.2 Aplicação prática do método BEARS

Letra Pergunta clínica

- B** Há dificuldade ou resistência para dormir?
- E** A criança apresenta sonolência ou irritabilidade durante o dia?
- A** Quantas vezes acorda durante a noite?
- R** Dorme em horários regulares? Dorme horas suficientes?
- S** Ronca? Há pausas respiratórias?

4. TEMPO DE SONO ESPERADO POR IDADE

Faixa etária Horas de sono por dia

0 a 12 meses 12 a 16 horas

1 a 2 anos 11 a 14 horas

Faixa etária Horas de sono por dia

3 a 5 anos 10 a 13 horas

6 a 12 anos 9 a 12 horas

13 a 18 anos 8 a 10 horas

Dormir menos que o esperado deve ser considerado fator de risco para déficit cognitivo, irritabilidade, hiperatividade e pior desempenho escolar.

SLEEP HISTORY TAKING IN CHILDREN: MANDATORY QUESTIONS AND BEARS METHOD

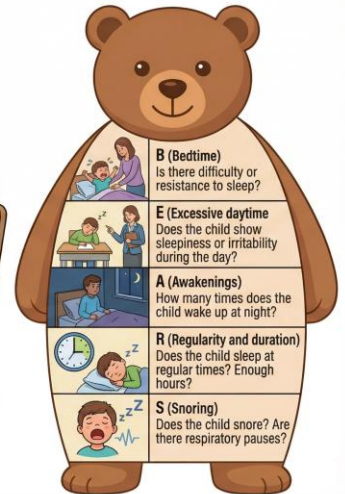
MANDATORY QUESTIONS



- What time does the child fall asleep?
- What time does the child wake up?
- How long to fall asleep?
- Number of nocturnal awakenings?
- Presence of snoring?
- Respiratory pauses?
- Screen use before bed?
- Need for lap/bottle/TV/parents to sleep?
- Daytime sleepiness?
- School behavior?
- History of ADHD, ASD, epilepsy, asthma, rhinitis, obesity or anxiety?



BEARS METHOD



5. EXAME FÍSICO

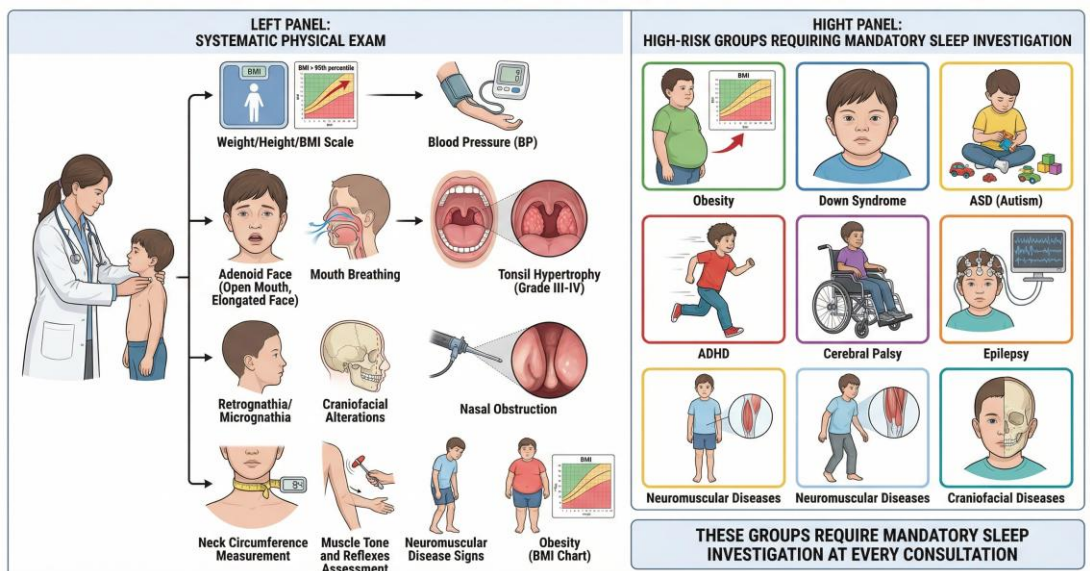
5.1 Exame físico obrigatório

Avaliar sistematicamente:

- Peso, altura e IMC.
- Pressão arterial.
- Face adenoideana.
- Respiração bucal.

- Hipertrofia de amígdalas.
- Obstrução nasal.
- Retrognatia ou micrognatia.
- Alterações craniofaciais.
- Circunferência cervical.
- Tônus, força e reflexos.
- Sinais de doença neuromuscular.
- Obesidade.

MANDATORY PHYSICAL EXAMINATION AND HIGH-RISK GROUPS FOR SLEEP DISORDERS IN CHILDREN



5.2 Grupos de maior risco

Investigar sono de forma obrigatória em crianças com:

- Obesidade.
- Síndrome de Down.
- TEA.

- TDAH.
- Paralisia cerebral.
- Epilepsia.
- Doenças neuromusculares.
- Doenças craniofaciais.

6. INSÔNIA COMPORTAMENTAL DA INFÂNCIA

6.1 Como reconhecer

Suspeitar quando houver:

- Dificuldade para iniciar o sono.
- Dependência de colo, mamadeira, televisão ou presença dos pais.
- Despertares frequentes. Resistência para dormir. Rotina

Behavioral Insomnia of Childhood: Recognition, Types and Practical Management

HOW TO RECOGNIZE	TWO MAIN TYPES		PRACTICAL MANAGEMENT (Step-by-Step)
<input type="checkbox"/> Child unable to start sleep <input type="checkbox"/> Child only sleeping while breastfeeding <input type="checkbox"/> Child only sleeping in parent's arms <input type="checkbox"/> Child only sleeping watching videos <input type="checkbox"/> Frequent awakenings <input type="checkbox"/> Resistance to bedtime <input type="checkbox"/> Inconsistent routine	TYPE A: Inadequate Sleep Association Child only sleeps in specific conditions; when awakens needs same condition again.	TYPE B: Limit Setting Disorder Child postpones bedtime, repeatedly negotiates, resists sleep.	FIRST LINE: Sleep Hygiene Checklist <ol style="list-style-type: none"> 1) Fixed bedtime and wake time 2) No screens 1 hour before bed 3) Dark and quiet room 4) Predictable 20-30 min bedtime ritual 5) Avoid caffeine and sodas 6) Place child in bed drowsy but awake
	MELATONIN NOTE: Melatonin reserved for selected cases: ASD, ADHD or circadian rhythm disorder		STEP-BY-STEP GUIDE <ol style="list-style-type: none"> 1) Explain behavioral origin to parents 2) Build written routine 3) Guide persistence for 2-4 weeks 4) Reassess

inconsistente.

6.2 Principais formas

A. Associação inadequada para dormir

A criança só consegue dormir em determinadas condições. Quando desperta, precisa da mesma condição novamente.

Exemplos:

- Dorme apenas mamando.
- Dorme apenas no colo.
- Dorme apenas vendo vídeos.

B. Falta de limites

A criança posterga a hora de dormir, negocia repetidamente e resiste ao sono.

6.3 Conduta prática

Primeira linha de tratamento

Sempre iniciar com higiene do sono:

- Horário fixo para dormir e acordar.
- Suspender telas 1 hora antes.
- Quarto escuro e silencioso.
- Ritual previsível de 20 a 30 minutos.
- Evitar cafeína e refrigerantes.
- Colocar a criança na cama sonolenta, mas acordada.

Conduta passo a passo

1. Explicar aos pais a origem comportamental.
2. Construir rotina escrita.
3. Orientar persistência por pelo menos 2 a 4 semanas.

4. Reavaliar.

Melatonina deve ser reservada para casos selecionados, principalmente em TEA, TDAH ou distúrbio do ritmo circadiano.

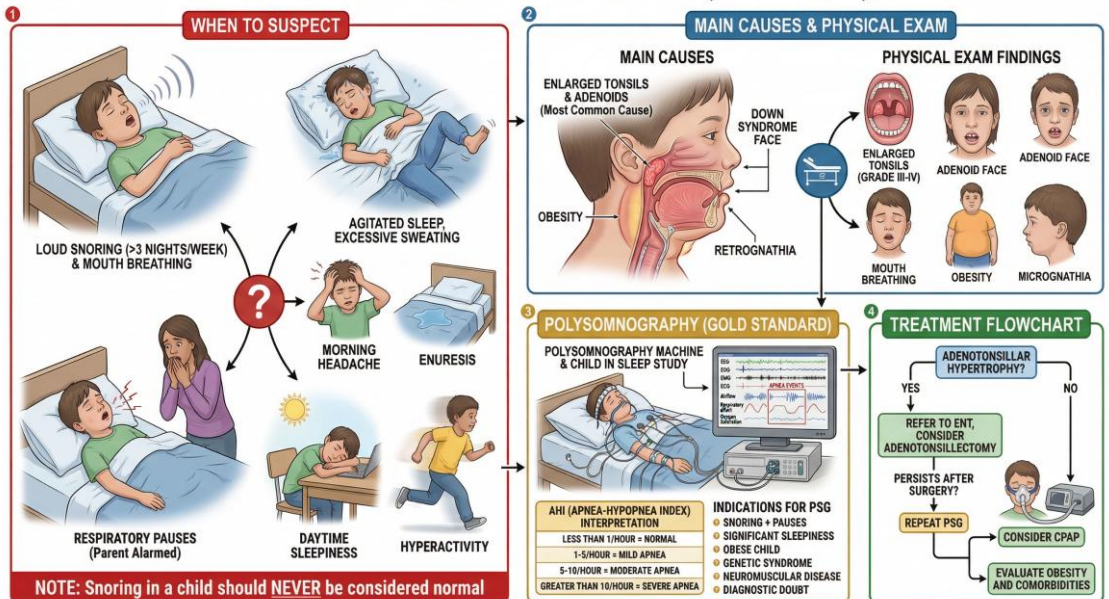
7. APNEIA OBSTRUTIVA DO SONO

7.1 Quando suspeitar

Pensar em apneia diante de:

- Ronco frequente, mais de 3 noites por semana.
- Respiração bucal.
- Pausas respiratórias.
- Sono agitado.
- Suor excessivo.
- Cefaleia matinal.
- Enurese.
- Sonolência ou hiperatividade.

OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA IN CHILDREN: SUSPICION, DIAGNOSIS, AND TREATMENT



- Ronco em criança nunca deve ser
- Sonolência ou hiperatividade. Ronco em criança nunca deve ser considerado normal.

7.2 Principais causas

- Hipertrofia de amígdalas e adenoides.
- Obesidade.
- Síndrome de Down.
- Retrognatia.
- Doenças neuromusculares.

7.3 Exame físico sugestivo

- Amígdalas aumentadas.
- Face adenoideana.
- Respiração bucal.
- Obesidade.
- Micrognatia.

7.4 Quando solicitar polissonografia

Solicitar se houver:

- Ronco associado a pausas respiratórias.
- Sonolência importante.
- Criança com obesidade.
- Síndrome genética.
- Doença neuromuscular.

- Dúvida diagnóstica.

A polissonografia é o padrão-ouro para diagnóstico.

7.5 Interpretação prática do índice de apneia-hipopneia

Índice	Interpretação
Menor que 1/hora	Normal
1 a 5/hora	Apneia leve
5 a 10/hora	Apneia moderada

Maior que 10/hora Apneia grave

7.6 Tratamento

Se houver hipertrofia adenotonsilar:

- Encaminhar para otorrinolaringologia.
- Considerar adenotonsilectomia.

Se persistir após cirurgia:

- Repetir polissonografia.
- Considerar CPAP.
- Avaliar obesidade e comorbidades.

8. PARASSONIAS

8.1 Terror noturno



















Características

- Primeira metade da noite.
- Gritos.
- Sudorese.
- Agitação.
- Não reconhece os pais.
- Sem lembrança no dia seguinte.

Conduta

- Orientar família.
- Garantir segurança.
- Evitar privação de sono.

Parasomnias in Children: Night Terror, Sleepwalking, Nightmares & Epilepsy Differentiation

PANEL 1	PANEL 2	PANEL 3	PANEL 4																
NIGHT TERROR 	SLEEPWALKING 	NIGHTMARES 	IMPORTANT DIFFERENTIATION FROM EPILEPSY																
<ul style="list-style-type: none">• Features: First half of night, screaming, sweating, agitation, does not recognize parents, NO memory next day.• Management: Guide family, ensure safety, avoid sleep deprivation.	<ul style="list-style-type: none">• Features: First half of night, gets up and walks, not fully awake.• Management: Do NOT wake abruptly, protect environment: lock doors, remove dangerous objects, avoid bunk beds	<ul style="list-style-type: none">• Features: Late night/early morning, child wakes up and REMEMBERS dream, may relate to anxiety or stress.	<table border="1"><thead><tr><th>PARASOMNIAS</th><th>NOCTURNAL EPILEPSY</th></tr></thead><tbody><tr><td colspan="2">Suspect epilepsy if:</td></tr><tr><td>• Very stereotyped episodes</td><td></td></tr><tr><td>• Short duration</td><td></td></tr><tr><td>• Multiple times same night</td><td></td></tr><tr><td>• Tonic or clonic movements</td><td></td></tr><tr><td>• Eye deviation</td><td></td></tr><tr><td>• Persists despite routine improvement</td><td></td></tr></tbody></table> <p>Action: Request video-EEG or polysomnography with video.</p>	PARASOMNIAS	NOCTURNAL EPILEPSY	Suspect epilepsy if:		• Very stereotyped episodes		• Short duration		• Multiple times same night		• Tonic or clonic movements		• Eye deviation		• Persists despite routine improvement	
PARASOMNIAS	NOCTURNAL EPILEPSY																		
Suspect epilepsy if:																			
• Very stereotyped episodes																			
• Short duration																			
• Multiple times same night																			
• Tonic or clonic movements																			
• Eye deviation																			
• Persists despite routine improvement																			

8.2 Sonambulismo

Características

- Primeira metade da noite.
- Levanta-se e anda.
- Não desperta completamente.

Conduta

- Não acordar bruscamente.
- Proteger ambiente:
 - Trancar portas.
 - Retirar objetos perigosos.
 - Evitar beliches.

8.3 Pesadelos

Características

- Final da madrugada.
- A criança desperta e lembra do sonho.
- Pode relacionar-se a ansiedade ou estresse.

8.4 Como diferenciar de epilepsia

Suspeitar de epilepsia noturna se:

- Episódios muito estereotipados.
- Curta duração.
- Várias vezes na mesma noite.
- Movimentos tônicos ou clônicos.
- Desvio ocular.
- Persistência apesar da melhora da rotina.

Nesses casos, solicitar vídeo-EEG ou polissonografia com vídeo.

9. SONOLÊNCIA EXCESSIVA E NARCOLEPSIA

9.1 Principais causas

- Privação de sono.
- Apneia.
- Depressão.
- Uso de medicamentos.
- Narcolepsia.

9.2 Quando suspeitar de narcolepsia

- Cochilos súbitos.
- Sono irresistível.
- Cataplexia.
- Paralisia do sono.
- Alucinações ao adormecer.



9.3 Exames necessários

1. Polissonografia noturna.
2. Teste de latência múltipla do sono.

10. DISTÚRBIOS DO RITMO CIRCADIANO

10.1 Atraso de fase em adolescentes

Suspeitar quando:

- Dorme muito tarde.
- Tem grande dificuldade para acordar.
- Dorme normalmente nos fins de semana.

10.2 Tratamento

- Luz natural pela manhã.
- Redução de telas à noite.
- Horário fixo.
- Melatonina, quando indicada.

11. SÍNDROME DAS PERNAS INQUIETAS

11.1 Quando suspeitar

- Desconforto nas pernas ao deitar-se.
- Necessidade de mexer as pernas.
- Piora no início da noite.

11.2 Exames

Solicitar:

- Hemograma.

- Ferro sérico.
- Ferritina.

Ferritina menor que 50 ng/mL pode justificar reposição de ferro.

12. QUANDO ENCAMINHAR

Encaminhar para especialista quando houver:

- Suspeita de apneia.
- Sonolência excessiva importante.
- Suspeita de narcolepsia.
- Distúrbios refratários.
- Suspeita de epilepsia noturna.
- Comorbidades neurológicas.

Especialistas indicados

- Neurologia infantil.
- Medicina do sono.
- Otorrinolaringologia.
- Pneumologia pediátrica.
- Psiquiatria infantil.
- Psicologia.

13. ALGORITMO DE CONDUTA PRÁTICA

1. Queixa de sono.
2. Aplicar anamnese BEARS.
3. Realizar exame físico.
4. Identificar padrão predominante:

- Dificuldade para dormir → insônia comportamental.
 - Ronco e pausas → apneia.
 - Gritos ou caminhar dormindo → parassonia.
 - Sonolência excessiva → investigar apneia, privação ou narcolepsia.
 - Dorme muito tarde → distúrbio circadiano.
5. Iniciar higiene do sono.
 6. Solicitar exames quando necessário.
 7. Encaminhar se persistência ou gravidade.

ERROS MAIS COMUNS NA PRÁTICA

- Considerar ronco infantil normal.
- Prescrever medicação sem corrigir rotina.
- Diagnosticar TDAH sem avaliar sono.
- Não investigar respiração bucal.
- Confundir terror noturno com epilepsia.
- Solicitar EEG antes de polissonografia em suspeita de apneia.
- Não orientar a família.

14. PONTOS ESSENCIAIS PARA O MÉDICO

- O sono é parte do exame neurológico.
- Distúrbios do sono podem simular TDAH, ansiedade e dificuldade escolar.
- A higiene do sono é o tratamento inicial mais importante.
- Ronco deve sempre ser investigado.

- A polissonografia é o principal exame quando há suspeita de distúrbio orgânico.
- O tratamento correto do sono melhora comportamento, aprendizagem e qualidade de vida.

O sono é um processo biológico ativo, indispensável para memória, aprendizagem e regulação emocional. Sua desorganização pode comprometer profundamente o neurodesenvolvimento infantil.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

NUNES, Magda Lahorgue. Distúrbios do sono. *Jornal de Pediatria*, Porto Alegre, v. 78, supl. 1, p. S63-S72, 2002. Disponível em: [Jornal de Pediatria](#). Acesso em: 9 abr. 2026.

MELLO, Maria Teresa; TUFIK, Sergio; BITTENCOURT, Lia Rita Azeredo. Distúrbios respiratórios do sono na infância. *Revista Médica de Minas Gerais*, Belo Horizonte, v. 29, supl. 13, p. S70-S78, 2019. Disponível em: [Revista Médica de Minas Gerais](#). Acesso em: 9 abr. 2026.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Distúrbios do sono na infância. Rio de Janeiro: SBP, 2021. Disponível em: [Residência Pediátrica](#). Acesso em: 9 abr. 2026.

BATHORY, Esther; TOMOPOULOS, Suzy. Sleep regulation, physiology and development, sleep duration and patterns, and sleep hygiene in infants, toddlers, and preschool-age children. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, Philadelphia, v. 47, n. 2, p. 29-42, 2017.

GREGORY, Alice M.; SADEH, Avi. Annual Research Review: Sleep problems in childhood psychiatric disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, Oxford, v. 57, n. 3, p. 296-317, 2016.

MINDell, Jodi A.; OWENS, Judith A. *A Clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems*. 3. ed. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015.

AMERICAN ACADEMY OF SLEEP MEDICINE. *International Classification of Sleep Disorders*. 3. ed. Darien: American Academy of Sleep Medicine, 2014.

SADEH, Avi; MINDELL, Jodi A.; LUEDTKE, Kathy; WIEGAND, Bärbel. Sleep and sleep ecology in the first 3 years: a web-based study. *Journal of Sleep Research*, Oxford, v. 18, n. 1, p. 60-73, 2009.

REYNAUD, Eve; VECCHIERINI, Marie-Françoise; HEUDE, Barbara; CHARLES, Marie-Aline; PLANCOULAINÉ, Sabine. Sleep and its relation to cognition and behaviour in preschool-aged children of the general population: a systematic review. *Sleep Medicine Reviews*, Oxford, v. 48, 2019.

REYNAUD, Eve; FORHAN, Anne; HEUDE, Barbara; CHARLES, Marie-Aline; PLANCOULAINÉ, Sabine. Association of night-waking and inattention/hyperactivity symptoms trajectories in preschool-aged children. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, Philadelphia, v. 40, n. 7, p. 516-524, 2019.

Parte X Abordagem Clínica das Síndromes Neurocutâneas na neurologia infantil

CAPÍTULO 10

Abordagem Clínica das Síndromes neurocutâneas na neurologia infantil

As síndromes neurocutâneas, também denominadas facomatoses, constituem um grupo de doenças genéticas caracterizadas pelo acometimento simultâneo da pele e do sistema nervoso central. Na neurologia infantil, o reconhecimento precoce dessas condições é decisivo, pois muitas vezes a primeira pista diagnóstica está visível na pele antes do aparecimento das complicações neurológicas. Máculas café com leite, manchas hipocrômicas, lesões em *vinho do porto*, telangiectasias e neurofibromas podem anteceder epilepsia, tumores, atraso do desenvolvimento, déficits cognitivos ou alterações motoras. Assim, o exame dermatológico deve ser compreendido como parte integrante do exame neurológico infantil.

Do ponto de vista embriológico, a pele e o sistema nervoso compartilham a mesma origem ectodérmica. Por essa razão, alterações genéticas precoces podem repercutir nos dois sistemas de forma simultânea. O neurologista infantil deve aprender a interpretar a pele como uma janela para o cérebro. Na prática clínica, isso significa que qualquer criança com lesões cutâneas associadas a epilepsia, atraso do desenvolvimento, cefaleia recorrente, regressão neuropsicomotora, déficit focal ou dificuldade escolar deve ser investigada para síndrome neurocutânea.

Critérios de diagnóstico de NF-1 (adaptado de Ferner 2007)

- a. 6 ou mais manchas café com leite ($> 0,5\text{cm}$ nas crianças e $> 1,5\text{cm}$ nos adultos)
- b. 2 ou mais neurofibromas cutâneos ou subcutâneos ou 1 neurofibroma plexiforme
- c. Efélides axilares ou inguinais
- d. Glioma óptico • 2 ou mais nódulos de Lisch
- e. Lesões ósseas (displasia dos esfenoides ou adelgaçamento do córtex de ossos longos)
- f. Familiar em primeiro grau afetado



Manchas café com leite na face posterior do tronco



Efélides axilares (sinal de Crowe)

Fonte: Revista científica da ordem dos médicos

Quando suspeitar de uma síndrome neurocutânea?

A suspeita clínica deve surgir diante de uma das seguintes combinações:

- Mancha ou lesão cutânea associada a epilepsia.

- Lesões de pele associadas a atraso do desenvolvimento.
- Alterações dermatológicas acompanhadas de déficit visual, auditivo ou motor.
- História familiar de tumores, epilepsia, neurofibromatose ou doença genética.
- Criança com múltiplos sinais aparentemente desconectados, como dificuldade escolar, cefaleia, alterações comportamentais e achados cutâneos.

Os sinais de alerta mais frequentes são:

- Seis ou mais máculas café com leite.
- Máculas hipocrômicas em folha de freixo.
- Mancha facial em *vinho do porto*.
- Neurofibromas.
- Telangiectasias conjuntivais.
- Angiofibromas faciais.
- Lesões lineares ou em mosaico seguindo as linhas de Blaschko.

Passo 1. Realizar anamnese dirigida

A anamnese deve ser ampla e organizada. O residente deve investigar:

História neurológica

- Tipo e início das crises convulsivas.
- Episódios de regressão do desenvolvimento.
- Cefaleias, tonturas ou fraqueza.
- Alterações visuais ou auditivas.
- Déficit focal, hemiparesia ou episódios semelhantes a AVC.
- Problemas escolares, dificuldade de aprendizagem, TDAH ou autismo.

História do desenvolvimento

- Idade em que a criança se sentou, engatinhou, andou e falou.
- Presença de regressão ou desaceleração dos marcos.
- Dificuldades de linguagem, interação social e comportamento.

História familiar

- Parentes com manchas semelhantes.
- História familiar de neurofibromatose, esclerose tuberosa, tumores, epilepsia ou deficiência intelectual.

Passo 2. Fazer exame físico completo

O exame físico deve ser realizado de forma sistemática, começando pela pele.

Exame dermatológico

Observar cuidadosamente:

- Número, tamanho e localização das manchas.
- Distribuição em face, tronco, axilas, região inguinal e extremidades.
- Presença de neurofibromas, angiofibromas, fibromas ungueais ou telangiectasias.
- Lesões hipocrômicas em forma de folha.
- Assimetrias corporais, escoliose ou deformidades ósseas.

Exame neurológico

Avaliar:

- Estado mental e comportamento.
- Linguagem e interação.
- Pares cranianos.
- Fundo de olho.
- Força, tônus e reflexos.
- Coordenação e marcha.
- Presença de ataxia, hemiparesia ou sinais extrapiramidais.

Principais síndromes neurocutâneas e como reconhecê-las

Neurofibromatose tipo 1

A neurofibromatose tipo 1 é a síndrome neurocutânea mais frequente, ocorrendo em cerca de 1 a cada 3.000 crianças. Deve ser suspeitada quando a criança apresenta seis ou mais máculas café com leite, efélides axilares ou inguinais e neurofibromas. Dificuldade escolar, TDAH, cefaleia e epilepsia podem estar presentes.

Critérios clínicos sugestivos:

- Seis ou mais manchas café com leite maiores que 5 mm em pré-púberes.
- Sardas axilares ou inguinais.
- Dois ou mais neurofibromas.
- Glioma de via óptica.
- Nódulos de Lisch.

Conduta do neurologista

1. Solicitar avaliação oftalmológica anual.
2. Solicitar ressonância magnética se houver cefaleia persistente, piora visual, déficit focal ou regressão.
3. Investigar dificuldades de aprendizagem e comportamento.
4. Encaminhar para genética médica.

Critérios diagnósticos incluem a presença de pelo menos dois achados clínicos clássicos.

Complexo de Esclerose Tuberosa

A esclerose tuberosa deve ser lembrada quando o lactente apresenta epilepsia precoce, especialmente espasmos infantis, associada a manchas hipocrômicas. Também podem ocorrer autismo, atraso global do desenvolvimento e alterações de comportamento.

Principais achados:

- Máculas hipocrômicas em folha de freixo.
- Angiofibromas faciais.
- Fibromas ungueais.
- Tubérculos corticais na ressonância.

Conduta do neurologista

1. Solicitar EEG e ressonância de encéfalo.
2. Iniciar tratamento precoce das crises.
3. Nos espasmos infantis, considerar vigabatrina como primeira linha.
4. Solicitar acompanhamento oftalmológico e nefrológico.
5. Reavaliar periodicamente com imagem devido ao risco de crescimento de astrocitoma subependimário de células gigantes.

6. O complexo da esclerose tuberosa (CET) é síndrome neurocutânea multissistêmica com fenótipos variados. A atualização recente dos critérios diagnósticos do CET reafirmou o critério diagnóstico genético definido como o achado de uma alteração patogênica no DNA nos genes *TSC1* ou *TSC2* (Nunes *et al*, 2024).

Critérios maiores	Critérios menores
Máculas hipomelanóticas (≥ 3 , com pelo menos 5 mm de diâmetro)	Lesões em confete
Angiofibromas faciais (≥ 3) ou placa fibrosa cefálica	Depressões no esmalte dentário (≥ 3)
Fibromas ungueais (≥ 2)	Fibromas intraorais (≥ 2)
Placas de Shagreen	Mancha acrômica na retina
Hamartomas múltiplos na retina	Múltiplos cistos renais
Múltiplos tubérculos corticais e/ou linhas de migração radial	Hamartomas não renais
Nódulos subependimários (≥ 2)	<u>Lesões ósseas escleróticas</u>
Astrocitoma subependimário de células gigantes	
Rabdomioma cardíaco	

Critérios maiores	Critérios menores
Linfangioleiomiomatose	
Angiomiolipomas (≥ 2)	

Síndrome de Sturge-Weber

A síndrome de Sturge-Weber deve ser suspeitada quando a criança apresenta uma mancha facial em *vinho do porto*, principalmente em território frontal e pálpebra superior. Essas crianças apresentam risco aumentado de angiomatose leptomeníngea, epilepsia e glaucoma.

Principais manifestações:

- Mancha facial em território do nervo trigêmeo.
- Crises focais precoces.
- Hemiparesia.
- Cefaleia.
- Glaucoma.

Conduta do neurologista

1. Solicitar ressonância magnética de encéfalo.
2. Encaminhar imediatamente para oftalmologia.
3. Realizar EEG se houver crises.
4. Iniciar tratamento antiepiléptico precocemente.

5. Acompanhar risco de déficit cognitivo e motor.

Outras síndromes importantes

Ataxia-Telangiectasia

Suspeitar em crianças com ataxia progressiva, telangiectasias oculares e infecções respiratórias de repetição. A doença associa-se a imunodeficiência e risco aumentado de câncer.

Von Hippel-Lindau

Deve ser considerada em crianças e adolescentes com hemangioblastomas, alterações visuais ou história familiar de tumores. O exame de fundo de olho é fundamental, pois pode revelar angiomas retinianos antes do aparecimento de sintomas neurológicos.

Exames complementares indispensáveis

Na suspeita de síndrome neurocutânea, os exames devem ser escolhidos conforme a apresentação clínica:

- Ressonância magnética de encéfalo.
- Tomografia computadorizada quando houver suspeita de calcificações.
- EEG nos casos de epilepsia.
- Exame oftalmológico completo.
- Avaliação genética.

- Avaliação neuropsicológica e pedagógica.

Esses exames permitem confirmar o diagnóstico, identificar complicações precoces e orientar o seguimento.

Fluxo prático de atendimento na consulta

1. Reconhecer a lesão cutânea.
2. Correlacionar com o quadro neurológico.
3. Formular a hipótese sindrômica.
4. Solicitar exames dirigidos.
5. Tratar imediatamente a manifestação neurológica prioritária.
6. Organizar seguimento multidisciplinar.
7. Registrar funcionalidade, desempenho escolar e impacto sobre a vida diária.

Seguimento e acompanhamento longitudinal

As síndromes neurocutâneas exigem seguimento contínuo. O neurologista infantil não deve limitar-se ao diagnóstico inicial. É necessário monitorar:

- Crescimento tumoral.
- Controle das crises.
- Evolução do desenvolvimento.

- Cognição e comportamento.
- Desempenho escolar.
- Alterações visuais e auditivas.

O acompanhamento deve envolver neurologia, dermatologia, genética, oftalmologia, psicologia, neuropsicologia, escola e, quando necessário, neurocirurgia e oncologia.

CONSIDERAÇÕES PARA A SUA PRÁTICA

Na neurologia infantil, a presença de uma lesão cutânea nunca deve ser interpretada como um achado isolado quando coexistem sintomas neurológicos. A pele frequentemente antecipa o diagnóstico de doenças do sistema nervoso central. O residente deve aprender a reconhecer padrões, correlacionar sinais dermatológicos e neurológicos e iniciar precocemente a investigação e o tratamento. O manejo adequado depende de vigilância clínica, seguimento longitudinal e trabalho multidisciplinar.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Neurocutaneous Disorders: Phakomatoses and Hamartoneoplastic Syndromes, Happle, R.; Pavone, P.; Praticò, A. D. et al. *Neurocutaneous Disorders: Phakomatoses and Hamartoneoplastic Syndromes*. 4. ed. Berlin: Springer, 2020.

Nunes BA, Romano AKFG, Morgan MAP, Gonçalves AA, Cardozo LFM, de Almeida LGD, et al. A dermatological assessment of pediatric patients with tuberous sclerosis complex (TSC). *An Bras Dermatol*. 2024;99:662–9

National Institutes of Health. *Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome*. Bethesda, 2021.

International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. *Updated international tuberous sclerosis complex diagnostic criteria and surveillance recommendations*. *Pediatric Neurology*, v. 123, p. 50-66, 2021.

Sturge-Weber Foundation. *Clinical care guidelines for Sturge-Weber syndrome*. Houston, 2022.

Swaiman's Pediatric Neurology, Ashwal, S.; Ferriero, D. M.; Hirtz, D. *Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 6. ed. Philadelphia: Elsevier, 2017.

Nelson Textbook of Pediatrics, Kliegman, R. M.; St. Geme, J. W. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 22. ed. Philadelphia: Elsevier, 2023.

Pediatric Neurology, Volpe, J. J.; Inder, T. E.; Darras, B. T. *Volpe's Pediatric Neurology*. 5. ed. Philadelphia: Elsevier, 2018.

Parte XI Infecções neurológicas na infância

CAPÍTULO 11

Infecções neurológicas na infância

As infecções neurológicas compreendem um grupo heterogêneo de doenças que acometem o sistema nervoso central e periférico. Bactérias, vírus, fungos e parasitas podem provocar inflamações nas meninges, no parênquima cerebral, na medula espinhal ou nos nervos, causando sintomas que vão desde febre e cefaleia até confusão mental e coma. Essas infecções são emergências médicas: o diagnóstico precoce e a intervenção rápida reduzem significativamente a mortalidade e as sequelas. Para orientar a conduta clínica dos médicos, este guia sintetiza evidências recentes e recomendações de organismos internacionais com foco na prática no Brasil.

O que são infecções neurológicas?

Infecções neurológicas ocorrem quando um agente infeccioso invade o sistema nervoso. As meningites envolvem inflamação das meninges; as encefalites afetam o parênquima cerebral; a meningoencefalite combina ambos. Esses agentes penetram por vias respiratórias, hematogênicas ou por contato direto com o tecido nervoso. Febre, cefaleia intensa, rigidez de nuca, vômitos, fotofobia, convulsões e alteração do estado mental são manifestações comuns. Em crianças pequenas podem surgir irritabilidade, recusa alimentar e fontanela abaulada.

Fatores de risco e causas

Embora qualquer pessoa possa desenvolver infecções neurológicas, alguns fatores aumentam a vulnerabilidade:

- **Exposição a agentes infecciosos** – contato com indivíduos portadores de bactérias (*Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*), vírus (enterovírus, herpes-vírus), fungos (*Cryptococcus*) ou parasitas (*Toxoplasma gondii*, *Taenia solium*).
- **Imunossupressão** – pacientes com HIV, malignidades, uso de corticoides ou quimioterapia e transplantados têm maior risco de neurotoxoplasmose e meningites oportunistas.
- **Aglomerações** – ambientes fechados como escolas, quartéis, asilos ou prisões facilitam a transmissão de meningococo e vírus respiratórios.
- **Doenças de base não tratadas** – sífilis não tratada evolui para neurosífilis; tuberculose pode causar meningite crônica.
- **Viagens a áreas endêmicas** – exposição a alimentos e água contaminados pode levar a neurocisticercose (frequente em regiões com saneamento deficiente) e a encefalite japonesa em áreas tropicais.

CONDUTA MÉDICA

A conduta médica inicial é pensar assim: *primeiro eu estabilizo, depois eu investigo, mas sem atrasar o tratamento*. Diante de febre, cefaleia importante, rigidez de nuca, alteração do comportamento, rebaixamento do nível de consciência, convulsão ou déficit focal, trate como uma possível infecção neurológica grave até prova em contrário. Comece pela avaliação primária com via aérea, respiração, circulação, glicemia, temperatura, saturação e estado neurológico. Se houver instabilidade hemodinâmica, insuficiência respiratória, convulsão ativa, choque séptico ou coma, o paciente precisa de suporte imediato e, muitas vezes, UTI. Na suspeita de meningite, a punção lombar deve ser feita o mais cedo possível, de preferência antes do antimicrobiano, mas isso só vale se não houver contraindicação. Se houver sinais de hipertensão intracraniana, efeito de massa, déficit focal importante, papiledema, Glasgow baixo, instabilidade respiratória ou hemodinâmica, primeiro estabilize e faça neuroimagem antes da punção. Ao mesmo tempo, colha hemoculturas e exames básicos, mas não deixe a investigação atrasar a primeira dose do tratamento.

Na prática, o início costuma ser assim. Suspeitou de meningite bacteriana, inicie antibiótico venoso imediatamente. As diretrizes da OMS de 2025 recomendam ceftriaxona ou cefotaxima como terapia empírica inicial, com acréscimo de ampicilina ou amoxicilina se houver risco de *Listeria*, como em idosos, gestantes e imunossuprimidos. Em cenários não epidêmicos, dexametasona pode ser iniciada junto com a primeira dose do antibiótico. Não restrinja líquidos de rotina. A manutenção volêmica deve

ser preservada, com correção de choque, distúrbios hidroeletrólíticos e crises convulsivas. Se o quadro sugerir encefalite, sobretudo por herpes, com alteração comportamental, afasia, confusão, crise focal ou acometimento temporal, acrescente aciclovir venoso já na conduta inicial. Fontes atuais mantêm aciclovir 10 mg/kg IV a cada 8 horas por 14 a 21 dias em encefalite herpética, com ajuste renal. Portanto, o raciocínio inicial do médico deve ser este: *estabilizar, colher o que for possível rapidamente, fazer punção quando segura, e iniciar antibiótico e, se indicado, antiviral sem esperar confirmação definitiva.*

Dados epidemiológicos

Relatórios recentes da Organização Mundial da Saúde (OMS) ressaltam que a meningite bacteriana pode evoluir para óbito em menos de 24 horas se não tratada. A encefalite por herpes simples é uma das formas virais mais graves; sem tratamento, a mortalidade ultrapassa 70 %, mas a terapia precoce reduz significativamente a morbidade. A neurotoxoplasmose é comum em indivíduos imunocomprometidos, enquanto a neurocisticercose permanece endêmica em muitos países em desenvolvimento. No Brasil, estudos de autópsia mostram incidência de neurocisticercose de cerca de 1,5 % e estudos clínicos registram 3 % (0,3 % das admissões hospitalares), com soropositividade média de 2,3 %. Em cidades do estado de São Paulo a prevalência chega a 72 a 96 casos por 100 000 habitantes.

Abordagem diagnóstica geral

Avaliação clínica

O primeiro passo é reconhecer os sintomas e avaliar a gravidade. Sinais de alarme incluem febre alta persistente, rigidez de nuca, alteração de consciência, convulsões e déficits neurológicos focais. Em bebês observar irritabilidade, choro persistente, recusa alimentar e fontanela tensa. Uma anamnese detalhada sobre imunização (vacinas de meningococo, pneumococo, haemophilus), doenças prévias, uso de drogas e viagens recentes é essencial.

Punção lombar

Para suspeita de meningite ou meningoencefalite, a OMS recomenda realizar punção lombar o mais cedo possível, antes do início da antibioticoterapia, salvo contraindicações. Contraindicações incluem coagulopatias, infecção de pele no local da punção, instabilidade hemodinâmica ou respiratória e evidência de hipertensão intracraniana. Quando houver sinais de hipertensão intracraniana (papiledema, déficit focal, coma), realizar tomografia de crânio antes da punção.

Análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) e achados

Durante a punção, medir a pressão de abertura e coletar amostras para contagem de células, glicose, proteínas, Gram e culturas. Nos casos de meningite bacteriana, o LCR geralmente apresenta pressão de abertura elevada, aspecto turvo, pleocitose neutrofílica (centenas a milhares de células), glicose reduzida (relação glicose LCR/soro $< 0,5$) e proteínas elevadas. Meningite viral costuma ter pressão normal ou discretamente aumentada, LCR límpido, predomínio de linfócitos, glicose normal e proteinorraquia moderada. A imunocitoquímica ou PCR auxiliam na identificação de agentes virais (HSV, enterovírus) e bacterianos.

Imagem e outros exames

A tomografia ou ressonância magnética são úteis para detectar abscessos cerebrais, hidrocefalia, edema e lesões de neurocisticercose. Em encefalite por herpes, a RM mostra lesões temporais com hipersinal. Eletrencefalografia pode revelar descargas epileptiformes. Exames laboratoriais como hemograma, PCR, sorologias (HIV, VDRL), pesquisa de antígenos e testes de amplificação de ácidos nucleicos complementam a investigação.

Tratamento geral e manejo

Medidas de suporte

Pacientes com suspeita de infecção neurológica devem ser admitidos ou transferidos urgentemente para unidades com capacidade de suporte intensivo. Monitorar via aérea, ventilação e circulação; administrar oxigênio e fluidos para manter perfusão adequada. Evite restrição hídrica: a OMS recomenda fornecer fluidos de manutenção conforme a necessidade e não restringir líquidos rotineiramente. Controlar a febre, tratar convulsões com anticonvulsivantes e manter glicemia e eletrólitos dentro da normalidade. Profilaxia antiulcerosa e prevenção de trombose venosa profunda são consideradas em pacientes acamados.

Terapia antimicrobiana inicial

Antimicrobianos intravenosos devem ser iniciados o mais cedo possível, idealmente após a coleta do LCR, mas nunca retardando o tratamento. Os antibióticos parenterais são preferidos porque alcançam concentrações adequadas no LCR; evitar antibióticos orais em meningite

bacteriana. Ajustar a terapia com base nos resultados do Gram, cultura e sensibilidade.

Uso de corticoides

A administração de dexametasona com a primeira dose de antibiótico reduz a inflamação e a morbidade na meningite pneumocócica; o esquema típico é 0,15 mg/kg (máximo 10 mg) a cada 6 horas por 2–4 dias. A OMS recomenda iniciar o esteroide logo antes ou junto com o antibiótico em cenários não epidêmicos e suspender se a cultura indicar meningococo. Corticoides são contraindicados em meningite meningocócica epidêmica porque podem aumentar a mortalidade. Em encefalite viral, o uso de esteroides é controverso e reservado para casos com edema cerebral significativo.

Controle de edema e convulsões

Em abscessos ou encefalites com hipertensão intracraniana, administrar manitol e elevar a cabeceira. Corticoides diminuem o edema vasogênico; usá-los com cautela. Convulsões são tratadas com benzodiazepínicos em fase aguda e anticonvulsivantes de manutenção; em meningite bacteriana e neurocisticercose, os anticonvulsivantes podem ser suspensos após três meses sem convulsões.

Reabilitação e prognóstico

Sequelas neurológicas incluem perda auditiva, déficits cognitivos, motor e epilepsia. Programas de reabilitação neuropsicológica e

fisioterapia devem iniciar precocemente. O prognóstico depende do agente etiológico e da rapidez no tratamento. Meningites bacterianas tratadas precocemente têm mortalidade inferior a 10 %. A encefalite herpética apresenta mortalidade acima de 20 % apesar do tratamento, e a neurocisticercose pode deixar epilepsia crônica.

Principais tipos de infecções neurológicas e condutas específicas

Meningite bacteriana

Etiologia – As principais bactérias causadoras em adultos são *Streptococcus pneumoniae* e *Neisseria meningitidis*. Em recém-nascidos e idosos, *Listeria monocytogenes* e *Streptococcus agalactiae* também são importantes. O meningococo é altamente transmissível em aglomerações e causa surtos.

Empirismo inicial – Para todos os casos suspeitos, administrar ceftriaxona ou cefotaxima intravenosa; em locais com alta prevalência de cepas resistentes adicionar vancomicina. Em neonatos, idosos e imunodeprimidos adicionar ampicilina para cobrir *Listeria*. Não retardar a primeira dose após punção lombar.

Tratamento dirigido e duração – Após identificação do patógeno, adaptar o esquema. Para pneumococos sensíveis: penicilina G, ampicilina ou amoxicilina; para pneumococos resistentes: ceftriaxona ou cefotaxima associadas a vancomicina; tratar por 10–14 dias. Para meningococo utilizar penicilina ou ceftriaxona por 5–7 dias. *H. influenzae* é tratado com ceftriaxona por 7–10 dias. *Listeria* requer ampicilina com ou sem

gentamicina por 21 dias. Durante epidemias, iniciar quimioprofilaxia com rifampicina ou ciprofloxacina para contatos íntimos.

Corticoide e suporte – Dexametasona é recomendada para meningite pneumocócica; suspender se não houver *S. pneumoniae* isolado. Evitar em epidemias meningocócicas. Vacinação contra meningococo, pneumococo e *H. influenzae* é medida preventiva fundamental.

Meningite viral

Enterovírus, vírus varicela-zóster, vírus do Nilo Ocidental e arbovírus causam meningites virais. Em geral cursam de forma autolimitada; suporte sintomático com analgésicos, hidratação e controle de náusea é suficiente. Manter observação hospitalar em casos graves ou em imunodeprimidos. Antivirais específicos são indicados quando há suspeita de vírus herpes ou influenza. Sorologias e PCR ajudam no diagnóstico. Isolar o paciente e notificar doenças de notificação compulsória.

Encefalite viral (herpes simplex e outros)

O vírus herpes simples tipo 1 é a causa mais frequente de encefalite esporádica. Apresenta febre, cefaleia, alterações comportamentais, convulsões e déficits focais. A tomografia pode ser normal no início; a ressonância mostra lesões temporais. É indispensável iniciar aciclovir intravenoso rapidamente, pois atrasos > 48 horas estão associados a pior prognóstico. O esquema recomendado em adultos imunocompetentes é 10 mg/kg a cada 8 horas por 14–21 dias; em crianças utiliza-se 15–20 mg/kg. O CDC recomenda iniciar aciclovir em todos os casos suspeitos

e, após melhora clínica, completar 10–14 dias com valaciclovir oral. Ajustar a dose em disfunção renal e manter hidratação para prevenir nefrotoxicidade. Corticoides só são utilizados em encefalites com edema importante.

Arbovírus (Zika, dengue, chikungunya) e vírus do Nilo Ocidental podem causar encefalite; não existem antivirais específicos. O tratamento é de suporte com controle de pressão intracraniana, convulsões e complicações multissistêmicas.

Abscesso cerebral

Abscessos cerebrais resultam de disseminação hematogênica de infecções sistêmicas (otites, sinusites, endocardites) ou de trauma penetrante. Manifestações incluem cefaleia progressiva, febre baixa, déficit focal, convulsões e sinais de hipertensão intracraniana. A RM ou tomografia com contraste mostram lesão nodular com realce em anel e edema perilesional.

Tratamento – Pequenos abscessos profundos (< 2 cm) podem responder a antibióticos isolados. Lesões maiores ou múltiplas exigem aspiração ou excisão cirúrgica além de antibióticos. A terapia antimicrobiana parenteral deve durar 4–8 semanas. Cephalosporinas de terceira geração (ceftriaxona/cefotaxima) são usadas para *Streptococcus*; associar metronidazol para cobrir anaeróbios. Vancomicina trata infecção por *Staphylococcus aureus*; para infecções fúngicas usar anfotericina B (*Candida*, *Cryptococcus*) ou voriconazol (*Aspergillus*). Para abscesso por *Toxoplasma gondii* a combinação pirimetamina-sulfadiazina-leucovorina é necessária. Corticoides podem reduzir o edema mas devem ser usados

com cautela, pois podem diminuir a penetração do antibiótico e piorar o prognóstico se utilizados indiscriminadamente.

Neurotoxoplasmose

A infecção pelo parasita *Toxoplasma gondii* ocorre principalmente por ingestão de oocistos em alimentos mal-cozidos ou água contaminada. Em pacientes com imunidade normal geralmente é assintomática; em imunocomprometidos causa múltiplos abscessos cerebrais, febre, confusão e hemiparesia.

Tratamento – A terapia padrão combina pirimetamina com sulfadiazina ou clindamicina e ácido fólico (leucovorina) para reduzir a supressão medular. O tratamento dura 4–6 semanas; em pacientes com AIDS ou outras imunodeficiências, o regime deve continuar pelo menos 4–6 semanas após a resolução dos sintomas e pode estender-se por meses até que haja recuperação imunológica. Em caso de hipersensibilidade à sulfa, combina-se pirimetamina e clindamicina com leucovorina. Corticoides são adicionados quando há efeito de massa com edema significativo.

Neurocisticercose

Essa doença parasitária é causada pela larva de *Taenia solium*, adquirida pela ingestão de ovos presentes em alimentos contaminados com fezes de portadores. Formam-se cistos no cérebro, podendo provocar convulsões, hidrocefalia e hipertensão intracraniana. A doença é prevalente em áreas rurais e urbanas pobres do Brasil.

Terapia específica – O consenso de especialistas recomenda albendazol 15 mg/kg/dia (máximo 1200 mg/dia) por 10–14 dias para cistos viáveis parenquimatosos. Para pacientes com mais de dois cisticercos, utilizar terapia combinada com albendazol (15 mg/kg/dia) e praziquantel (50 mg/kg/dia) por 10–14 dias. Iniciar corticoide sistêmico antes do antiparasitário para reduzir a resposta inflamatória. Antiepiléticos são indicados em todos os pacientes com convulsões; recomenda-se manter por seis meses e desmamar após a resolução das lesões e ausência de crises. Em cistos intraventriculares a remoção endoscópica é preferida; o uso de antiparasitários pré-operatórios é desencorajado para evitar obstrução inflamatória. Lesões calcificadas não requerem terapia antiparasitária, apenas tratamento sintomático.

Prevenção – Saneamento básico, fiscalização de abatedouros, tratamento de portadores de teníase e educação sanitária são medidas essenciais. Cozinhar adequadamente carne de porco e lavar as mãos previnem a infecção.

Neurosífilis

A sífilis causada por *Treponema pallidum* pode acometer o sistema nervoso em qualquer fase, ocasionando meningite, meningovascular, tabes dorsalis e neurosífilis sintomática tardia. Pacientes com alterações visuais ou auditivas, déficit cognitivo ou ataxia devem ser investigados com VDRL no soro e no LCR.

Tratamento – O CDC recomenda penicilina G cristalina aquosa 18–24 milhões de unidades por dia, dividida em infusões de 3–4 milhões de unidades a cada 4 horas por 10–14 dias. Alternativamente pode-se usar

penicilina G procaína 2,4 milhões de unidades IM uma vez ao dia associada a probenecida 500 mg oral quatro vezes ao dia por 10–14 dias. Em pacientes alérgicos à penicilina, ceftriaxona 1–2 g IV/IM por 10–14 dias é opção; contudo, a dessensibilização e o uso de penicilina permanecem preferidos. Após concluir o tratamento, recomenda-se administrar benzatina penicilina (2,4 milhões de unidades IM semanalmente por 3 doses) para manter níveis terapêuticos. Todos os pacientes com neurosífilis devem ser testados para HIV e acompanhados com reavaliação do LCR.

Outras condições

Meningite tuberculosa – causada por *Mycobacterium tuberculosis*, tem evolução subaguda com febre, cefaleia, náusea, confusão e sinais meníngeos. O tratamento consiste em rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol por 2 meses seguidos de rifampicina e isoniazida por 10 meses; corticoides (prednisona 0,4 mg/kg/dia por 6–8 semanas) reduzem o edema. A profilaxia inclui BCG neonatal e tratamento da tuberculose pulmonar.

Infecção por HIV/linfomas – pacientes com AIDS podem desenvolver meningite criptocócica tratada com anfotericina B lipossomal mais flucitosina, seguida de fluconazol; a pressão do LCR deve ser monitorada e aliviada com punções repetidas. Infecções por JC vírus causam leucoencefalopatia multifocal progressiva, sem tratamento eficaz; a restauração imunológica com terapia antirretroviral é o principal recurso.

Infecções neurológicas em crianças

A apresentação clínica em neonatos e crianças difere da de adultos e exige abordagem específica. Meningites bacterianas em lactentes são frequentemente causadas por *S. agalactiae*, *E. coli* e *Listeria*. Em crianças maiores prevalecem meningococo e pneumococo. A encefalite herpética e as arboviroses também ocorrem.

O protocolo pediátrico recomenda iniciar imediatamente ceftriaxona 50 mg/kg IV (dose máxima 2 g), vancomicina 20 mg/kg IV e aciclovir se houver suspeita de HSV. Dexametasona pode ser administrada com a primeira dose. A punção lombar deve ser realizada assim que possível, considerando contra-indicações. Em neonatos, adicionar ampicilina para cobrir *Listeria*; em lactentes < 3 meses, associar gentamicina. O tratamento específico segue as mesmas diretrizes dos adultos, adaptando a dosagem. A duração do tratamento deve ser maior em recém-nascidos. O acompanhamento com neurologista pediátrico é fundamental, e a reabilitação fonoaudiológica e fisioterápica deve iniciar cedo.

Considerações finais e prevenção

Infecções neurológicas exigem alta suspeição clínica e intervenção imediata. A punção lombar precoce, a análise do LCR e a terapia antimicrobiana adequada salvam vidas. Meningites bacterianas têm mortalidade elevada sem tratamento, mas a administração dentro da primeira hora reduz complicações. A encefalite herpética requer aciclovir intravenoso imediato. A neurocisticercose continua a ser um desafio no Brasil; melhorias em saneamento, educação sanitária e controle da teníase são imprescindíveis. A vacinação contra meningococo, pneumococo,

Haemophilus e sarampo/rubéola/mumps diminuí a incidência das principais meningites.

Médicos devem manter-se atualizados com diretrizes internacionais. A OMS publicou em 2025 as primeiras diretrizes globais de manejo da meningite, enfatizando diagnóstico rápido, terapia antimicrobiana parenteral e cuidados de suporte. O uso racional de antibióticos e o combate à resistência bacteriana são responsabilidades compartilhadas. Educação da população, vigilância epidemiológica e notificação de casos completam a estratégia para reduzir a carga das infecções neurológicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

World Health Organization. *WHO guidelines on meningitis diagnosis, treatment and care*. Geneva: WHO; 2025. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240108042>. Acesso em: 9 abr. 2026.

Centers for Disease Control and Prevention. *Clinical Care of Toxoplasmosis*. Atlanta: CDC; 2024. Disponível em: <https://www.cdc.gov/toxoplasmosis/hcp/clinical-care/index.html>. Acesso em: 9 abr. 2026.

Centers for Disease Control and Prevention. *Neurosyphilis, Ocular Syphilis, and Ootosyphilis*. In: *Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines*. Atlanta: CDC; 2021. Disponível em: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/neurosyphilis.htm>. Acesso em: 9 abr. 2026.

Tunkel, A. R.; Hartman, B. J.; Kaplan, S. L. et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, v. 39, n. 9, p. 1267-1284, 2004.

Solomon, T.; Michael, B. D.; Smith, P. E. et al. Management of suspected viral encephalitis in adults: Association of British Neurologists and British Infection Association national guidelines. *Journal of Infection*, v. 64, n. 4, p. 347-373, 2012.

White, A. C.; Coyle, C. M.; Rajshekhar, V. et al. Diagnosis and treatment of neurocysticercosis: 2017 clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene. *Clinical Infectious Diseases*, v. 66, n. 8, p. e49-e75, 2018.

Carabin, H.; Ndimubanzi, P. C.; Budke, C. M. et al. Clinical manifestations associated with neurocysticercosis: a systematic review. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 5, n. 5, e1152, 2011.

Chimelli, L.; Lovalho, A. F.; Takayanagui, O. M. Aspectos clínico-epidemiológicos da neurocisticercose no Brasil: análise crítica. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 61, n. 3B, p. 822-828, 2003.

Brouwer, M. C.; Tunkel, A. R.; van de Beek, D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 23, n. 3, p. 467-492, 2010.

Venkatesan, A.; Geocadin, R. G. Diagnosis and management of acute encephalitis: a practical approach. *Neurologic Clinics*, v. 26, n. 4, p. 1009-1046, 2008.

Parte XII

Traumatismo cranioencefálico e raquimedular na infância

CAPÍTULO 12

Traumatismo cranioencefálico e raquimedular na infância

O traumatismo craniano infantil deve ser abordado como uma urgência neurológica tempo-dependente. O objetivo inicial não é apenas identificar a lesão já instalada, mas impedir a lesão cerebral secundária, causada por hipóxia, hipotensão, hipertensão intracraniana, febre, hipoglicemia ou convulsões. A primeira pergunta do médico diante da criança é simples: ela está neurologicamente estável ou está piorando?

Avaliação inicial na sala de emergência

Todo atendimento deve seguir a sequência ABCDE do trauma.

A. Via aérea e proteção cervical

A criança com Glasgow ≤ 8 , vômitos repetidos, rebaixamento importante do nível de consciência ou incapacidade de proteger a via aérea deve ser intubada. Em toda suspeita de TCE, a coluna cervical deve ser imobilizada até exclusão de lesão associada.

Indicações práticas de intubação:

- Glasgow ≤ 8
- Apneia ou hipoventilação
- Saturação baixa apesar de oxigênio
- Agitação intensa com risco de piora neurológica
- Crises convulsivas prolongadas
- Necessidade de sedação para tomografia ou transporte

Após a intubação, o alvo ventilatório é:

- Saturação > 94%
- PaO₂ entre 90 e 100 mmHg
- PaCO₂ entre 35 e 40 mmHg

Hiperventilação rotineira não deve ser feita. Ela é reservada apenas para sinais de herniação cerebral iminente.

B. Circulação

Uma única queda da pressão arterial pode piorar drasticamente o prognóstico neurológico. A criança com TCE deve permanecer normovolêmica e normotensa.

Conduta imediata:

- Monitor cardíaco e pressão arterial
- Acesso venoso calibroso
- Soro fisiológico 20 mL/kg se houver hipotensão
- Evitar soluções hipotônicas
- Corrigir anemia importante

A pressão de perfusão cerebral deve ser preservada. Em crianças, hipotensão e hipóxia são as principais causas de agravamento secundário do dano cerebral.

C. Avaliação neurológica

O médico deve registrar imediatamente:

- Escala de Glasgow pediátrica
- Tamanho e reatividade pupilar

- Presença de déficit focal
- Assimetria motora
- Convulsões
- Irritabilidade, sonolência ou alteração do comportamento

Classificação do TCE:

- Leve: Glasgow 14 a 15
- Moderado: Glasgow 9 a 13
- Grave: Glasgow ≤ 8

A associação entre Glasgow e pupilas é um dos melhores preditores de gravidade. Pupila fixa e dilatada sugere hipertensão intracraniana ou herniação.

Quando solicitar tomografia de crânio

A tomografia de crânio sem contraste deve ser feita imediatamente nos seguintes casos:

- Glasgow < 15
- Rebaixamento progressivo do sensório
- Vômitos repetidos
- Perda de consciência
- Convulsão pós-trauma
- Déficit neurológico focal
- Suspeita de fratura de crânio
- Hematoma de couro cabeludo importante em menores de 2 anos

- Mecanismo grave de trauma
- Cefaleia intensa ou progressiva

A decisão pode ser guiada pelo protocolo PECARN, especialmente nos casos de TCE leve. Crianças sem fatores de risco podem ser observadas clinicamente por 4 a 6 horas antes da alta.

Conduta conforme a gravidade

TCE leve

Glasgow 14 a 15, exame neurológico normal ou minimamente alterado.

Conduta:

- Observação por 4 a 8 horas
- Reavaliação neurológica seriada
- Controle da dor e náusea
- TC apenas se houver critérios de risco
- Alta quando mantiver Glasgow 15, comportamento normal e responsável orientado

Medicações habituais:

- Dipirona 10 a 15 mg/kg ou paracetamol 10 a 15 mg/kg
- Ondansetrona 0,15 mg/kg se vômitos

Evitar:

- Sedativos desnecessários
- Benzodiazepínicos sem indicação
- Alta precoce sem reavaliação

TCE moderado

Glasgow 9 a 13.

Conduta:

- Internação obrigatória
- Tomografia obrigatória
- Monitorização contínua
- Cabeceira elevada a 30 graus
- Oxigênio se necessário
- Repetir exame neurológico a cada 1 a 2 horas
- Parecer da neurocirurgia se houver lesão intracraniana

Se houver piora clínica ou alteração na TC, a criança deve ser transferida para UTI pediátrica.

TCE grave

Glasgow \leq 8.

Conduta imediata:

- Intubação
- UTI pediátrica
- Tomografia urgente
- Neurocirurgia imediatamente avisada
- Monitorização invasiva se disponível
- Considerar monitor de pressão intracraniana

Medidas obrigatórias:

- Cabeceira a 30 graus
- Cabeça em posição neutra
- Evitar febre
- Corrigir hipoglicemia e distúrbios hidroeletrólíticos
- Sedação e analgesia contínuas
- Nutrição enteral precoce
- Controle rigoroso da diurese

A monitorização da pressão intracraniana é sugerida nos TCE graves, pois ajuda a detectar precocemente hipertensão intracraniana e orientar terapias intensivas.

Manejo da hipertensão intracraniana

Suspeite de hipertensão intracraniana quando houver:

- Queda do Glasgow
- Cefaleia intensa
- Vômitos em jato
- Pupila dilatada
- Bradicardia com hipertensão
- Postura de decorticação ou descerebração

A tríade de Cushing é:

- Hipertensão arterial
- Bradicardia
- Alteração respiratória

Se houver sinais de herniação cerebral, a conduta é imediata:

- Elevar cabeceira
- Hiperventilar temporariamente
- Oxigênio a 100%
- Chamar neurocirurgia
- Iniciar terapia hiperosmolar

Medicações para hipertensão intracraniana:

- Manitol 20%: 0,25 a 1 g/kg em bolus intravenoso
- Salina hipertônica 3%: 2 a 5 mL/kg em bolus

A salina hipertônica costuma ser preferida em crianças hipotensas, pois o manitol pode piorar a instabilidade hemodinâmica.

Controle de convulsões

Convulsões são mais frequentes em:

- TCE grave
- Contusão cerebral
- Hemorragia intracraniana
- Fratura deprimida
- Lactentes

Se houver crise:

- Diazepam 0,2 a 0,3 mg/kg IV ou midazolam 0,1 mg/kg IV
- Em seguida, levetiracetam 20 a 40 mg/kg IV ou fenitoína 20 mg/kg IV

Profilaxia anticonvulsivante pode ser considerada por 7 dias nos TCE graves com lesão intracraniana.

Quando operar

O médico deve solicitar avaliação neurocirúrgica urgente se houver:

- Hematoma epidural
- Hematoma subdural significativo
- Afundamento craniano
- Fratura exposta
- Desvio de linha média
- Hipertensão intracraniana refratária
- Deterioração neurológica progressiva

A craniectomia descompressiva pode ser necessária quando a hipertensão intracraniana não responde às medidas clínicas.

Acompanhamento durante a internação

Na enfermaria ou UTI, o médico deve acompanhar:

- Glasgow seriado
- Pupilas
- Sinais vitais
- Dor
- Convulsões
- Diurese
- Temperatura

- Exames laboratoriais
- Nova tomografia se houver piora

Sinais de piora que exigem reavaliação imediata:

- Sonolência crescente
- Agitação incomum
- Fraqueza de um lado
- Vômitos persistentes
- Crise convulsiva
- Alteração pupilar

Seguimento ambulatorial após alta

Toda criança com TCE moderado ou grave deve ser acompanhada em ambulatório de neurologia infantil ou reabilitação.

Avaliar em 1 a 2 semanas:

- Cefaleia
- Tontura
- Distúrbio do sono
- Irritabilidade
- Déficit escolar
- Alterações de memória e atenção
- Déficits motores

Crianças pequenas podem manifestar sequelas tardiamente, principalmente atraso de linguagem, dificuldades cognitivas ou alterações de comportamento.

Após TCE leve, orientar retorno imediato se surgirem:

- Vômitos repetidos
- Sonolência excessiva
- Convulsão
- Dor de cabeça progressiva
- Confusão mental
- Dificuldade para andar ou falar

As diretrizes brasileiras recomendam reabilitação multiprofissional nas fases subaguda e crônica, incluindo neurologia, fisioterapia, terapia ocupacional, fonoaudiologia, neuropsicologia e acompanhamento escolar. Protocolo de Triagem Clínica: Traumatismo Cranioencefálico (TCE) pediátrico.

1. Fundamentos Anatômicos e Fisiopatologia do Trauma

A eficácia da triagem em pediatria reside na compreensão profunda da anatomia craniana em desenvolvimento. Diferente do crânio adulto, a cabeça da criança apresenta uma maior proporção em relação ao corpo e uma biomecânica interna que favorece lesões por **aceleração e desaceleração**. O encéfalo é uma estrutura móvel que, diante de um impacto, sofre um fenômeno de "balanço" dentro da calota craniana, chocando-se contra as paredes ósseas internas, o que pode resultar em danos funcionais ou estruturais graves.

- **Análise das Camadas de Proteção:** O crânio atua como a barreira óssea rígida primária. Entre o osso e o tecido cerebral, o **líquido cefalorraquidiano (lícor)** desempenha um papel de

amortecimento hidráulico, minimizando o impacto direto da massa encefálica contra a estrutura óssea.

- **Hierarquia das Meninges:** A proteção é reforçada por três membranas. A **Dura-máter** é a mais externa, resistente e encontra-se **aderida (grudada) ao periósteo interno do osso**. Abaixo dela, situam-se a **Aracnoide**, com sua estrutura trabecular, e a **Pia-máter**, que reveste intimamente o parênquima cerebral.
- **Vulnerabilidade por Faixa Etária:** Lactentes com menos de 3 meses possuem um risco crítico. A ossificação incompleta e a presença de fontanelas ("cabeça molinha") reduzem a proteção mecânica, tornando o sistema nervoso central altamente suscetível a lesões mesmo em traumas de baixa energia.

Esta arquitetura biológica dita a necessidade de uma correlação precisa entre o mecanismo cinético do impacto e a probabilidade de lesão interna, fundamentando a estratificação de risco a seguir.

2. Estratificação de Risco por Mecanismo e Idade

A priorização clínica deve basear-se em parâmetros objetivos de cinemática do trauma. A altura da queda e a energia envolvida são preditores diretos da possibilidade de uma **Lesão Intracraniana Clinicamente Importante (LICI)**.

Faixa Etária	Altura Queda (Alto)	Mecanismo de Alta Energia (Risco)	de	Alta Conduta
< 3 meses	Qualquer altura	Qualquer impacto		Avaliação Médica Imediata
< 2 anos	> 1,0 metro	Atropelamentos, quedas de escada, acidentes de moto		Avaliação Médica Mandatória
> 2 anos	> 1,5 metros	Colisões de alta velocidade, ejeção de veículo		Avaliação Médica Mandatória

A obrigatoriedade de avaliação para todos os lactentes menores de 3 meses é absoluta, dada a fragilidade do crânio. Deve-se considerar que mecanismos de alta energia (como acidentes automobilísticos ou atropelamentos) anulam os critérios de altura, exigindo triagem imediata. Uma vez definido o risco pelo mecanismo, o foco deve transitar para a análise rigorosa da evolução sintomatológica.

3. Avaliação de Sintomas e Sinais de Alerta (Red Flags)

O monitoramento clínico nas horas subsequentes ao trauma é o instrumento mais sensível para detectar o agravamento neurológico. Deve-se estar atento a padrões que indiquem hipertensão intracraniana ou falência funcional.

- **Padrões de Vômito e Cefaleia:** Vômitos isolados são frequentes, mas a ocorrência de **5 ou mais episódios em 1 hora** é um sinal de alerta grave. Quanto à cefaleia, deve-se identificar a dor intensa que impede a criança de realizar atividades habituais (ex: brincar ou alimentar-se).

- **Nível de Consciência e Sono:** O sono pós-trauma é comum, porém o teste de despertabilidade é mandatório. A criança deve ser acordada periodicamente; se houver dificuldade em despertá-la, a situação é de emergência. **Desmaios ou perda de consciência superiores a 1 minuto** são indicadores críticos.
- **Comprometimento Cognitivo e Motor:** Alterações na fala (dislalia), confusão mental, perda de memória ou déficit motor (dificuldade de marcha ou preensão) indicam comprometimento de áreas corticais específicas.

A persistência desses sinais exige interrupção da observação domiciliar e intervenção imediata, sendo frequentemente acompanhada por sinais físicos visíveis no exame ectoscópico.

4. Identificação de Sinais Físicos Específicos e Hematomas

A localização de hematomas e a presença de estigmas traumáticos específicos são marcadores diagnósticos de alta acurácia para fraturas e sangramentos.

- **Risco de Hematoma Epidural (Osso Parietal):** Hematomas na região parietal (lateral) são de altíssima periculosidade. Sob este osso cursa a **artéria meníngea média**; sua ruptura pode causar um sangramento arterial rápido que comprime o cérebro, com risco iminente de morte por herniação.
- **Diferenciação do Hematoma Frontal ("Galinho"):** Geralmente benigno e sem fratura associada. Clinicamente, observa-se a **migração gravitacional** do sangue para a região periorbital, mudando de coloração (roxo para amarelado) e resolvendo-se em até 20 dias sem intervenção.
- **Sinais de Fratura de Base de Crânio:** Devem ser triados com prioridade máxima:

- **Equimose Periorbital (Sinal de Guaxinim):** Olhos arroxeados sem trauma direto na face.
- **Sinal de Battle:** Equimose na região retroauricular (atrás da orelha).
- **Otorragia ou Rinorreia:** Saída de sangue ou líquido cefalorraquidiano pelo ouvido ou nariz.

A presença destes sinais físicos é um indicativo formal para a transição imediata para protocolos de imagem diagnóstica.

5. Diretrizes para Exames de Imagem e Diagnóstico

O manejo diagnóstico deve equilibrar o risco de radiação ionizante com a necessidade de excluir lesões cirúrgicas.

- **Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio:** É o padrão-ouro na urgência para detecção de fraturas e hemorragias. Deve ser utilizada com critério em tecidos jovens devido à radiação acumulada, priorizando casos com sinais de alerta ou mecanismos de alto impacto.
- **Concussão Cerebral:** É definida pela **perda transitória de consciência**. Trata-se de uma lesão funcional onde o cérebro "desliga" temporariamente. Mesmo que a TC seja normal, o diagnóstico de concussão exige repouso e acompanhamento, pois o dano é microscópico/funcional.
- **Observação Ativa:** Em pacientes estáveis, assintomáticos e com exame físico normal, a observação clínica por 4 a 6 horas em ambiente hospitalar pode substituir a imagem imediata.

Estabelecido o diagnóstico, a prioridade passa a ser a manutenção da estabilidade vital e a prevenção de lesões secundárias durante o transporte.

6. Manejo de Emergência e Atendimento Pré-Hospitalar

Em casos graves ou acidentes de trânsito, a estabilização sistêmica precede a investigação neurológica detalhada (Protocolo ABCDE).

- **Proteção da Coluna Cervical:** Em traumas de alta energia, a imobilização com **colar cervical rígido e prancha** é obrigatória. Não se deve movimentar o paciente sem estabilização, devido ao risco de lesão medular associada.
- **Avaliação de Nervos Cranianos e Sequelas:** Alterações súbitas no **olfato e paladar** indicam lesão em nervos cranianos sensíveis. É crucial notar que esses sintomas, assim como tonturas e visão embaçada, podem manifestar-se de forma **tardia** (dias após o trauma) ou apenas sob esforço físico/cognitivo.
- **Suporte Especializado:** O isolamento da cena e o acionamento do suporte avançado de vida são as primeiras etapas para garantir a sobrevivência e reduzir sequelas permanentes.

A fase aguda termina com a estabilização, mas o cuidado se estende à vigilância domiciliar rigorosa e medidas preventivas.

7. Orientações para Observação Domiciliar e Prevenção

A alta hospitalar não encerra o protocolo; a supervisão dos responsáveis nas primeiras **24 a 48 horas** é o pilar da segurança pós-trauma.

- **Protocolo de Vigilância:** Os pais devem observar o apetite, o padrão de sono e o comportamento da criança. Se a criança mantiver suas atividades normais, apenas a observação é necessária. Qualquer mudança de conduta exige retorno imediato à emergência.
- **Estratégias de Prevenção:** A maioria dos TCEs pediátricos ocorre por quedas evitáveis. Recomenda-se o uso de tapetes antiderrapantes, barreiras em escadas e atenção redobrada com pisos molhados ou ensaboados.

- **Equipamentos de Proteção Individual (EPI):** O uso de **capacete** é indispensável para ciclistas, skatistas e usuários de patins. A prevenção primária é a única intervenção que anula o risco de LICI.

SOBRE O ATO DE SUPERVISIONAR

A supervisão atenta permite que a criança explore o ambiente e se desenvolva de forma plena e segura, sem a necessidade de uma superproteção que limite seu crescimento motor e social. Sob monitoramento adequado, a grande maioria dos casos de trauma evolui para recuperação completa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Kochanek, P. M., Tasker, R. C., Carney, N., Totten, A. M., Adelson, P. D., Selden, N. R., Davis-O'Reilly, C., Hart, E. L., Bell, M. J., Bratton, S. L., Grant, G. A., Kissoon, N., Reuter-Rice, K. E., Vavilala, M. S., & Wainwright, M. S. Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines. *Pediatric Critical Care Medicine*, v. 20, supl. 3, p. S1-S82, 2019. DOI: 10.1097/PCC.0000000000001735.

Kochanek, P. M., Tasker, R. C., Bell, M. J., Adelson, P. D., Carney, N., Vavilala, M. S., et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. *Pediatric Critical Care Medicine*, v. 20, n. 3, p. 269-279, 2019.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. *Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com traumatismo cranioencefálico*. Brasília: Ministério da Saúde, 2015. Disponível em: [Diretrizes do Ministério da Saúde sobre reabilitação no TCE](#). Acesso em: 9 abr. 2026.

American College of Surgeons. *ATLS: Advanced Trauma Life Support Student Course Manual*. 10. ed. Chicago: American College of Surgeons, 2018.

Carney, N., Totten, A. M., O'Reilly, C., Ullman, J. S., Hawryluk, G. W. J., Bell, M. J., et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4. ed. *Neurosurgery*, v. 80, n. 1, p. 6-15, 2017.

Adelson, P. D., Bratton, S. L., Carney, N. A., Chesnut, R. M., du Coudray, H. E. M., Goldstein, B., et al. Guidelines for the Acute Medical Management of Severe Traumatic Brain Injury in Infants, Children, and

Adolescents. *Pediatric Critical Care Medicine*, v. 4, supl. 3, p. S1-S75, 2003.

Nigrovic, L. E., Kuppermann, N., & Holmes, J. F. Clinical Prediction Rules to Identify Children at Low Risk for Clinically Important Traumatic Brain Injuries After Head Trauma. *Current Opinion in Pediatrics*, v. 24, n. 3, p. 293-299, 2012.

Kuppermann, N., Holmes, J. F., Dayan, P. S., Hoyle, J. D., Atabaki, S. M., Holubkov, R., et al. Identification of Children at Very Low Risk of Clinically Important Brain Injuries After Head Trauma: A Prospective Cohort Study. *The Lancet*, v. 374, n. 9696, p. 1160-1170, 2009.

Reuter-Rice, K. Critical Update on the Third Edition of the Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. *American Journal of Critical Care*, v. 29, n. 1, p. 60-64, 2020.

Ha, E. J., & Glassford, J. Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: Updated Management. *Korean Journal of Pediatrics*, v. 65, n. 5, p. 165-176, 2022.

GLOSSÁRIO DE TERMOS MÉDICOS

Agenesia do corpo caloso: Ausência congênita total ou parcial do corpo caloso, estrutura que conecta os dois hemisférios cerebrais.

Ataxia: Descoordenação dos movimentos voluntários, geralmente decorrente de disfunção cerebelar ou das vias proprioceptivas.

Córtex cerebral: Camada mais externa do cérebro, responsável pelas funções cognitivas superiores, linguagem, percepção sensorial e controle motor voluntário.

Disartria: Dificuldade na articulação da fala devido a fraqueza ou descoordenação dos músculos da fala.

Disfagia: Dificuldade de deglutição, podendo ser de origem neurológica, muscular ou estrutural.

Eletroencefalograma (EEG): Exame que registra a atividade elétrica cerebral através de eletrodos colocados no couro cabeludo.

Encefalopatia: Disfunção cerebral difusa, podendo ser aguda ou crônica, reversível ou irreversível.

Epilepsia: Doença cerebral crônica caracterizada por predisposição duradoura para gerar crises epilépticas.

Hipotonia: Diminuição do tônus muscular, podendo ser de origem central (cerebral) ou periférica (neuromuscular).

Leucodistrofia: Grupo de doenças que afetam primariamente a substância branca do sistema nervoso central.

Mielinização: Processo de formação da bainha de mielina ao redor dos axônios, essencial para a velocidade de condução nervosa.

Neuroplasticidade: Capacidade do sistema nervoso de modificar sua estrutura e função em resposta a experiências e lesões.

Papiledema: Edema do disco óptico causado por aumento da pressão intracraniana, visível ao exame de fundo de olho.

Paresia: Fraqueza muscular parcial, em oposição à plegia (paralisia completa).

Sinaptogênese: Processo de formação das sinapses (conexões entre neurônios).

Tônus muscular: Resistência passiva do músculo ao alongamento, mantida por mecanismos reflexos medulares.

LISTA DE ABREVIACÕES

Abreviação	Significado
AVC	Acidente Vascular Cerebral
CK	Creatinoquinase
DMD	Distrofia Muscular de Duchenne
EEG	Electroencefalograma
EME	Estado de Mal Epiléptico
EIM	Erros Inatos do Metabolismo
ILAE	International League Against Epilepsy (Liga Internacional Contra a Epilepsia)
LCR	Líquido Cefalorraquidiano
MAE	Medicamento Antiepiléptico
PC	Paralisia Cerebral
RM	Ressonância Magnética
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico
TC	Tomografia Computadorizada
TEA	Transtorno do Espectro Autista
TDAH	Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade
TCE	Traumatismo Cranioencefálico
UTI	Unidade de Terapia Intensiva

ÍNDICE REMISSIVO

A

- Agenesia do corpo caloso, 15, 45
- Ataxia cerebelar, 220, 244
- Atrofia muscular espinhal (AME), 255, 272
- Autismo — ver Transtorno do Espectro Autista

C

- Cefaleia, 78
- Cefaleia tensional, 78, 93
- Crise epiléptica, 112, 150
- Córtex cerebral, 15

D

- Deficiência intelectual, 185
- Distrofia muscular de Duchenne, 255
- Doenças neurogenéticas, 325

E

- EEG — ver Eletroencefalograma
- Eletroencefalograma, 112, 116
- Encefalite autoimune, 360
- Encefalopatia epiléptica, 148
- Epilepsia, 112, 148
- Estado de mal epiléptico, 290

H

- Hidrocefalia, 15, 290
- Hipertensão intracraniana, 290
- Hipotonia, 45, 255

L

- Leucodistrofia, 325, 334
- Lennox-Gastaut, síndrome de, 148

M

Meningite bacteriana, 290

Migrânea, 78, 93

Mielinização, 15

N

Neuroanatomia funcional, 15

Neurodesenvolvimento, 15, 185

Neuroimagem, 45, 112

P

Paralisia cerebral, 220, 244

Papiledema, 78, 290

S

Síndrome de West, 148

Sistema nervoso central, 15

T

TDAH, 185, 215

TEA — ver Transtorno do Espectro Autista

Transtorno do Espectro Autista, 185, 215

Tumor cerebral, 360

Dra. Gladys Arnez

Médica com mais de dez anos de experiência na área da saúde infantil, com formação em Pediatria pela Santa Casa e especialização em Neurologia Infantil pela Faculdade de Medicina do ABC Paulista.

Possui trajetória clínica consolidada no cuidado integral ao desenvolvimento neurológico de bebês, crianças e adolescentes, aliando rigor técnico, escuta qualificada e atualização científica contínua.

Atualmente é pesquisadora em Orlando, nos Estados Unidos, ampliando sua formação acadêmica e internacionalizando sua prática profissional.

Atua de forma especializada em tratamentos neurológicos com toxina botulínica, bem como em procedimentos guiados por ultrassonografia e eletroestimulação, com foco em precisão diagnóstica e terapêutica.



Dra. Gladys Arnez
Médica Neurologista Infantil

◆ **Fundadora e CEO da clínica NeuroCenter Kids**

Espaço dedicado ao atendimento neurológico infantil especializado, orientado por princípios éticos, cuidado humanizado e compromisso com a excelência clínica.