

FRENTE DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA NA NEUROLOGIA 2

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)



Atena
Editora
Ano 2020

FRENTE DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA NA NEUROLOGIA 2

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)



Atena
Editora
Ano 2020

2020 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2020 Os autores

Copyright da Edição © 2020 Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação: Geraldo Alves

Edição de Arte: Lorena Prestes

Revisão: Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins

Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília

Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense

Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa

Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia

Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá

Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima

Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões

Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná

Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie di Maria Ausiliatrice

Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense

Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso

Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins

Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão

Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador

Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano

Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás

Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná

Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Conselho Técnico Científico

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Msc. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Dr. Adailson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Profª Msc. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Msc. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Profª Msc. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Prof. Msc. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
Prof. Msc. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
Prof^a Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Msc. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Msc. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
Prof^a Msc. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
Prof^a Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Msc. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof. Msc. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Msc. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^a Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof^a Msc. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

F879 Frente diagnóstica e terapêutica na neurologia 2 [recurso eletrônico] /
Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa
PR: Atena Editora, 2020.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-85-7247-956-1
DOI 10.22533/at.ed.561202801

1. Neurologia. 2. Diagnóstico. 3. Sistema nervoso – Doenças.
I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da.

CDD 616.8

Elaborado por Maurício Amormino Júnior | CRB6/2422

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

Apresentamos o segundo volume do livro “Frente Diagnóstica e Terapêutica na Neurologia”, um material rico e direcionado à todos acadêmicos e docentes da área da saúde com interesse em neurologia e áreas afins.

A especialidade médica responsável por trabalhar e analisar os distúrbios estruturais do sistema nervoso é denominada como neurologia. Do diagnóstico à terapêutica, todas as enfermidades que envolvem o sistema nervoso central, periférico, autônomo, simpático e parassimpático, são estudadas pelos profissionais com especialização em neurologia. Além das doenças neuropsicopatológicas, o CID divide as patologias do sistema nervoso em dez grupos com fins de análise epidemiológica.

Assim abordamos aqui assuntos relativos aos avanços e dados científicos aplicados aos estudos de base diagnóstica e terapêutica nesse reamo tão interessante da medicina, oferecendo um breve panorama daquilo que tem sido feito no país. Neste segundo volume o leitor poderá se aprofundar em temas relacionados ao Alzheimer, Hospitalização, Atenção Primária à Saúde, Apraxia, Demencia, Cognição, Neuropsicologia, Esclerose lateral amiotrófica, VIH tipo I, Parkinson, Epidemiologia, Indicadores de Morbimortalidade, Melanoma, Metástase, Neurosarcoïdose, Endocardite bacteriana, Oligodendroglioma, Epilepsia Refratária, Tumor Cerebral Primário, Lobectomia Temporal Anterior e Doenças Neurodegenerativas como um todo.

Esperamos que o conteúdo deste material possa somar de maneira significativa ao conhecimento dos profissionais e acadêmicos, influenciando e estimulando cada vez mais a pesquisa nesta área em nosso país. Parabenizamos cada autor pela teoria bem fundamentada aliada à resultados promissores, e principalmente à Atena Editora por permitir que o conhecimento seja difundido em todo território nacional.

Desejo à todos uma ótima leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1 1

A DOENÇA DE ALZHEIMER NO CENÁRIO HOSPITALAR DO BRASIL DE 2013 A 2017: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Maykon Wanderley Leite Alves da Silva
José Victor de Mendonça Silva
Mayara Leite Alves da Silva
Georgianna Silva Wanderley
Geordanna Silva Wanderley
Nycolas Emanuel Tavares de Lira
Jamyly Ferreira Targino Silva
Alexandre Otilio Pinto Júnior
Quitéria Maria Wanderley Rocha

DOI 10.22533/at.ed.5612028011

CAPÍTULO 2 8

ANÁLISE DO CONTEÚDO DE SONHOS DURANTE O CICLO MENSTRUAL

Euclides Maurício Trindade Filho
Anie Deomar Dalboni França
Júlia Badra Nogueira Alves
Juliana Felizardo Viana
Natália Lima Andrade
Maysa Tavares Duarte de Alencar
Camila Maria Beder Ribeiro Girish Panjwani
Aleska Dias Vanderlei
Morgana Rolemberg de Melo
Leonardo Coelho de Mendonça Silva
Paulo José Medeiros de Souza Costa
Lousane Leonoura Alves Santos

DOI 10.22533/at.ed.5612028012

CAPÍTULO 3 18

ANÁLISE QUANTITATIVA DE HOSPITALIZAÇÕES POR AVC EM PERNAMBUCO NOS ÚLTIMOS 20 ANOS

Gabriela Lacourt Rodrigues
Cibele Cerqueira Brito
Caio Augusto Carneiro da Costa
Carolina de Moura Germoglio
Larissa Neves de Lucena
Leonardo Meira de Carvalho
Lucas Ferreira de Lins
Maria Eduarda de Oliveira Fernandes
Mateus Santiago de Souza
Abel Barbosa de Araújo Gomes
Wendell Duarte Xavier
Nereu Alves Lacerda

DOI 10.22533/at.ed.5612028013

CAPÍTULO 4 26

AVALIAÇÃO DA BIODISPONIBILIDADE DE CANABIDIOL EM VOLUNTÁRIOS SAUDÁVEIS

Liberato Brum Junior
Patrícia Moura da Rosa Zimmermann

Emanuelle Menegazzo Webler
Volnei José Tondo Filho
Letícia Mello Rechia
José Alexandre de Souza Crippa
Jaime Eduardo Cecílio Hallak
Antônio Waldo Zuardi

DOI 10.22533/at.ed.5612028014

CAPÍTULO 5 32

CROSSED CEREBELLAR DIASCHISIS IN A PATIENT WITH CORTICOBASAL SYNDROME IN THE NORTHEAST OF BRAZIL

José Wagner Leonel Tavares Júnior
José Ibiapina Siqueira Neto
Gilberto Sousa Alves
José Daniel Vieira De Castro
Pedro Braga Neto

DOI 10.22533/at.ed.5612028015

CAPÍTULO 6 35

DEMÊNCIA COM CORPOS DE LEWY: RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

Caio Augusto Carneiro da Costa
Nereu Alves Lacerda
Rodolpho Douglas Pimenta de Araújo
André Henrique Mororó Araújo
Gabriela Lacourt Rodrigues
Larissa Neves de Lucena
Leonardo Meira de Carvalho
Lucas Germano Figueiredo Vieira
Lucas Ferreira Lins
Maria Eduarda de Oliveira Fernandes
Mateus Santiago de Souza
Wendell Duarte Xavier

DOI 10.22533/at.ed.5612028016

CAPÍTULO 7 41

DISTÚRPIO DO SONO EM UM CASO DE DEMÊNCIA FRONTOTEMPORAL

Valéria Figueiredo Fraga
Heitor Constantino Gomes Fraga

DOI 10.22533/at.ed.5612028017

CAPÍTULO 8 47

EFFECTS OF ANTIEPILEPTIC DRUGS ON SPREADING DEPRESSION IN THE CHICK RETINA: IMPLICATIONS FOR MIGRAINE PROPHYLAXIS

João Baptista Mascarenhas de Moraes Neto
Hiss Martins- Ferreira
Jean Christopher Houzel
Lenny Abreu Cavalcante
Gilmar da Silva Aleixo
Arthur Ferrer Melo
Eduardo Fonseca

DOI 10.22533/at.ed.5612028018

CAPÍTULO 9 86

ENCEFALITE AUTOIMUNE ANTI-NMDAR EM ADOLESCENTE: RELATO DE CASO

Caroline Moraes Tapajós Bolzani
Mariana de Almeida Vidal
Renato Buarque Pereira
Maycon Melo Lopes
Iure Belli de Melo
Carla Nakao Nonato
Paulo Vitor Castro Perin
Helen Maia Tavares de Andrade
Marília Mamprim de Morais Perin

DOI 10.22533/at.ed.5612028019

CAPÍTULO 10 93

ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA EM PACIENTE COM VIH TIPO I. RELATO DE CASO

Raquel Libanesa Rosario Beltré
Karina Lebeis Pires
Débora Coelho de Souza de Oliveira
Caroline Bittar Braune

DOI 10.22533/at.ed.56120280110

CAPÍTULO 11 98

ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO ACERCA DA MORBIMORTALIDADE DA DOENÇA DE PARKINSON EM ALAGOAS E NO NORDESTE BRASILEIRO

Carlos Henrique Silva de Melo
João Pedro Matos de Santana
Arsênio Jorge Ricarte Linhares
Camila Farias Mota
Gabriel Marcelo Rego de Paula
Diego Armando Coimbra de Melo
Érika Santos Machado
Amanda Alves Leal da Cruz
Matheus Santos Freitas
Rafaella Fernanda de Farias Lima

DOI 10.22533/at.ed.56120280111

CAPÍTULO 12 105

EXPOSIÇÃO À ATIVIDADE DE RISCO E PRINCIPAL SINTOMA EM PACIENTES COM CITOPTOCOCOSE EM UM HOSPITAL DE ENSINO EM MATO GROSSO DO SUL

Isadora Mota Coelho Barbosa
Rosianne Assis de Souza Tsujisaki
Marilene Rodrigues Chang
Amanda Borges Colman

DOI 10.22533/at.ed.56120280112

CAPÍTULO 13 112

ÍNDICE DE HOSPITALIZAÇÃO POR ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO EM UM HOSPITAL PÚBLICO NA AMAZÔNIA BRASILEIRA

Leandro Araújo Costa
Leandro Ribeiro Barros Lima

Victor Paes Rodrigues
Dicleidson Luiz da Silva Costa
Rafael Nôvo Guerreiro
Márcio Alex Reis Câmara
Lianara de Souza Mindelo Autrn
Juliana Henrique dos Reis
Ana Claudia dos Santos Rodrigues
Ádria Cristhellen de Jesus Costa
Silvio Henrique dos Reis Júnior

DOI 10.22533/at.ed.56120280113

CAPÍTULO 14 120

MELANOMA METASTÁTICO DIAGNOSTICADO DEVIDO A ACOMETIMENTO DA BAINHA DO NERVO ÓPTICO: UM RELATO DE CASO

Rômulo Tscherbakowski Nunes de Guimarães Mourão
Jose Antonio Lima Vieira
Tácito Tscherbakowski Nunes de Guimarães Mourão
Paula Reis Guimarães
Isabella Cristina Tristão Pinto

DOI 10.22533/at.ed.56120280114

CAPÍTULO 15 126

MUTAÇÃO NO CROMOSSOMO CDKL5 E SUAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Taciane Cezar de Albuquerque
Jerônimo Cesar Ferreira Barcellos
Camila Sugui
Beatriz do Amaral Rezende Bento
Sofia Amaral Rezende Diniz
Jocikeli Lira Fonteles

DOI 10.22533/at.ed.56120280115

CAPÍTULO 16 134

NEUROSARCOIDOSE: RELATO DE CASO EM PACIENTE COM REBAIXAMENTO DO SENSÓRIO ASSOCIADO A NEUROPATIA DE NERVO CRANIANO, CEFALIA E VASCULOPATIA

Mariana Beiral Hämmerle
Gabriela Antunes Martins de Souza
Daiane Vieira Botelho
Felipe Schmidt Ribeiro
Gabriela Regina Accioly de Amorim Lopes
Tatiana Lins de Miranda
Francisco Ramon Canale Ferreira
Claudia Cristina Ferreira Vasconcelos

DOI 10.22533/at.ed.56120280116

CAPÍTULO 17 137

THE PROGRESSIVE MULTIFOCAL LEUKOENCEPHALOPATHY IN IMMUNOCOMPETENT PATIENTS A CLINICAL CASE WITH GOOD EVOLUTION

Talita Mota Almeida Brum
Julian Euclides Mota Almeida

DOI 10.22533/at.ed.56120280117

CAPÍTULO 18	139
RELATO DE CASO: PACIENTE COM EPILEPSIA REFRATÁRIA ASSOCIADA A OLIGODENDROGLIOMA	
Mauricio Vaillant Amarante Ozinelia Pedroni Batista Camila Lampier Lutzke Shirley Kempin Quiqui	
DOI 10.22533/at.ed.56120280118	
CAPÍTULO 19	146
RELATO DE CASO: PACIENTE COM EPILEPSIA REFRATÁRIA ASSOCIADA A ESCLEROSE MESIAL HIPOCAMPAL DIREITA	
Mauricio Vaillant Amarante Ozinelia Pedroni Batista Camila Lampier Lutzke Shirley Kempin Quiqui	
DOI 10.22533/at.ed.56120280119	
CAPÍTULO 20	152
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA MENINGITE NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA DAS MACRORREGIÕES BRASILEIRAS ENTRE 2010-2017	
Alana Oliveira Santos Felipe Reynan Vieira Paiva dos Santos Lívia de Almeida Andrade	
DOI 10.22533/at.ed.56120280120	
CAPÍTULO 21	159
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DAS INTERNAÇÕES POR EPILEPSIA NA BAHIA ENTRE O PERÍODO DE 2006 A 2016	
Victor Ribeiro da Paixão	
DOI 10.22533/at.ed.56120280121	
CAPÍTULO 22	181
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM ESCLEROSE MÚLTIPLA DA FACULDADE DE MEDICINA DO ABC	
Raphael Vinícius Gonzaga Vieira Margarete de Jesus Carvalho	
DOI 10.22533/at.ed.56120280122	
CAPÍTULO 23	188
RELATO DE CASO: DOENÇA DE WILSON COM EVOLUÇÃO ATÍPICA	
Rawanderson dos Santos André Limeira Tenório de Albuquerque Mariana Reis Prado	
DOI 10.22533/at.ed.56120280123	
CAPÍTULO 24	195
SÍNDROME DA DELEÇÃO DO CROMOSSOMO 18Q	
Taciane Cezar de Albuquerque Jerônimo Cesar Ferreira Barcellos	

Camila Sugui
Beatriz do Amaral Rezende Bento
Sofia Amaral Rezende Diniz
Juliana Pimenta dos Reis Pereira Barros

DOI 10.22533/at.ed.56120280124

CAPÍTULO 25 203

SÍNDROME DA MÃO ALIENÍGENA: UM RELATO DE CASO

Anie Deomar Dalboni França
Rafaella Cavalcante Medeiros Sousa
Júlia Badra Nogueira Alves
Juliana Felizardo Viana
Natália Lima Andrade
Camila Maria Beder Ribeiro Girish Panjwani
Aleska Dias Vanderlei
Morgana Rolemberg de Melo
Paulo José Medeiros de Souza Costa
Lousane Leonoura Alves Santos
Lorella Marianne Chiappetta
Euclides Mauricio Trindade Filho

DOI 10.22533/at.ed.56120280125

CAPÍTULO 26 212

SÍNDROME DE STURGE-WEBER ACOMPANHADA DE ALOPECIA: UMA NOVA APRESENTAÇÃO CLÍNICA?

Márcio Alves da Cruz Júnior
Raissa Poletto Maluf
Jeferson Santiago
Heron Fernando de Sousa Gonzaga

DOI 10.22533/at.ed.56120280126

CAPÍTULO 27 220

MANEJO CIRÚRGICO DA ENDOCARDITE INFECCIOSA COMPLICADA COM HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: RELATO DE CASO

Rônney Pinto Lopes
Natalia Trombini Mendes
Lohana Santana Almeida da Silva
Luiza Ramos de Freitas
Moisés Antonio de Oliveira
Paulo Diego Santos Silva
Francisco Tomaz Meneses de Oliveira
Rubens José Gagliardi

DOI 10.22533/at.ed.56120280127

SOBRE O ORGANIZADOR..... 230

ÍNDICE REMISSIVO 231

MUTAÇÃO NO CROMOSSOMO CDKL5 E SUAS MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Data de aceite: 14/01/2020

Taciane Cezar de Albuquerque

Universidade para o Desenvolvimento do Estado
e da Região do Pantanal
Campo Grande – Mato Grosso do Sul

Jerônimo Cesar Ferreira Barcellos

Universidade para o Desenvolvimento do Estado
e da Região do Pantanal
Campo Grande – Mato Grosso do Sul

Camila Sugui

Universidade para o Desenvolvimento do Estado
e da Região do Pantanal
Campo Grande – Mato Grosso do Sul

Beatriz do Amaral Rezende Bento

Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Campo Grande – Mato Grosso do Sul

Sofia Amaral Rezende Diniz

Sentir Espaço Terapêutico
Dourados – Mato Grosso do Sul

Jocikeli Lira Fonteles

Universidade Federal da Grande Dourados
Dourados – Mato Grosso do Sul

RESUMO: As mutações no gene CDKL5, localizada no cromossomo X, tem início precoce e apresenta crises epilépticas frequentes e de difícil controle. É uma condição que afeta de forma quase exclusiva indivíduos do sexo feminino e seus sintomas têm início em geral

entre 6 e 18 meses de idade. Caracteriza-se por perda de interesse pelo meio, associada à regressão da habilidade de comunicação, que pode ser confundido com autismo, e pela presença de movimentos estereotipados, especialmente das mãos. Há ainda desaceleração do crescimento craniano, alterações da frequência respiratória com períodos de hiperpneia intercalados por apneia, bruxismo, escoliose e epilepsia. Os primeiros sinais da manifestação clínica incluem: Irritabilidade, perda da fala, deficiência mental severa a profunda. Pode, ainda, ter refluxo gastroesofágico e dismotilidade intestinal que resulta em constipação severa. A progressão e severidade da desordem são avaliadas de forma clássica e divididas em estágio I (6-18 meses), de estagnação precoce, estágio II (1-3 anos, presença de comportamento “autista”), rapidamente destrutivo, estágio III (3-10 anos, nessa fase pode haver uma melhora no comportamento e habilidades sociais e comunicativas), pseudo estacionária, e estágio IV (10 anos de idade e é acompanhado por uma lenta progressão dos atrasos motores), de deterioração motora tardia. Sabe-se que é um distúrbio de difícil identificação, portanto, novas informações devem ser divulgadas.

PALAVRAS-CHAVE: Neurologia, Síndrome, Genética.

CDKL5 CHROMOSOME CHANGING AND CLINICAL MANIFESTATIONS

ABSTRACT: Mutations in the CDKL5 gene, located on the X chromosome, start early and have frequent and difficult to control epileptic seizures. Is a condition that affects almost exclusively female-gendered individuals and its symptoms usually begin between ages 6 and 18 months old. It is characterized by loss of interest in the surroundings, associated to regression in communication ability, which can be confused with autism, and by the presence of stereotypic movements, specially in the hands. There are still cranial growth slowdown, respiratory rate alterations with periods of hyperpnea interspersed with apnea, bruxism, scoliosis and epilepsy. The first signs of clinical manifestations include: irritability, loss of speech, severe to deep mental disability. It can, still, have gastroesophageal reflux and intestinal dysmotility which results in severe constipation. The progression and severity of the disorder are evaluated in a classic form and divided in stage I (6-18 months old), of early stagnation, stage II (1-3 years old, presence of “austistic” behavior), rapidly destructive; stage III (3-10 years old, in this phase, there might be improvement in behavior and social and communicative abilities), pseudo stationary, and stage IV (10 years old and is accompanied by a slow progression of motor delays), of late motor deterioration. It is known that it is a disorder of difficult identification, therefore, new information must be divulged.

KEYWORDS: Neurology, Syndrome, Genetic.

1 | INTRODUÇÃO

Encefalopatia epiléptica diz respeito a um grupo de doenças em que ocorre deterioração neurológica e, conseqüentemente, da cognição devido a diferentes formas de atividade epiléptica cerebral em comum a essas patologias. Um exemplo raro de encefalopatia epiléptica é o transtorno do CDKL5 (LIANG et al., 2011). Este transtorno refere-se a uma mutação no gene correspondente a proteína CDKL5 (*cyclin-dependent kinase-like 5*) ou também chamada de STK9 (*serine threonine kinase 9*) levando, entre outras características clínicas, a crises convulsivas de início precoce, geralmente antes dos 3 meses, de difícil controle e posterior comprometimento cognitivo e de habilidades motoras grosseiras (CASTREN et al., 2011; FEHR et al., 2013). As mutações do CDKL5 tem incidência muito maior em mulheres do que em homens, sua frequência foi estimada em cerca de 9% em mulheres com crises convulsivas de início precoce e 28% em mulheres com crises de início precoce e espasmos infantis (CASTREN et al., 2011).

2 | ETIOPATOGENIA E CARACTERÍSTICAS GENÉTICAS

O gene CDKL5 é um gene dominante ligado ao X, localizado, mais

especificamente, na posição Xp22.13. Devido as mulheres possuírem em seu genótipo 2 genes X, têm maior probabilidade de sofrerem algum tipo de mutação nesse gene e, portanto, são mais comumente afetadas pela doença (LIANG et al., 2011). Diferentes tipos de mutação podem ocorrer no gene CDKL5, desde deleção total até perda de partes do gene. Ainda não há uma correlação genotípica-fenotípica exata que explique quais mutações exprimem quais características clínicas no paciente, podendo, inclusive, uma mesma mutação apresentar-se como diferentes características e em diferentes idades de início (BAHI-BUISSON et al., 2008). Tem sido demonstrado, no entanto, que deleções no domínio catalítico do gene CDKL5 (em torno de 50% dos casos) estão relacionadas com início mais precoce de espasmos infantis e com epilepsia multifocal e mioclônica tardias mais severas quando comparado a mutações terminais do gene, ou seja, fora do domínio catalítico (CASTREN et al., 2011; BAHY-BUISSON et al., 2008). Tendo isto em vista, é evidente que a integridade do gene para a CDKL5 é indispensável para um neurodesenvolvimento adequado. Porém, é fato que sua ausência, mesmo em indivíduos do sexo masculino, que em teoria possuem apenas uma cópia do gene, não é letal, mas causa atraso no desenvolvimento neuropsicomotor e convulsões de início precoce (CASTREN et al., 2011). A maioria das mutações do gene CDKL5 encontradas são esporádicas, sendo caracterizadas como “*de novo*”, contudo, há relato de uma família com três indivíduos afetados pela síndrome, provavelmente devido ao mosaicismo gonadal (CASTREN et al., 2011).

3 | MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A expressão fenotípica mais comum de mutações do CDKL5 é reconhecida como encefalopatia epiléptica infantil do tipo 2 (EIEE-2). Caracterizada como encefalopatia epiléptica grave associada a crises precoces e refratárias (LIANG et al., 2011). Não há definição de um padrão semiológico específico para as crises, diferentes tipos têm sido descritos na literatura, incluindo espasmos infantis, crises multifocais e generalizadas com mioclonias, tônica (tônica-vibratória) e clônica (FEHR et al., 2013). Uma característica chave que se repete, na grande maioria dos casos, é o início precoce das crises, normalmente antes dos 3 ou 6 meses (CASTREN et al, 2011; FEHR et al., 2013). Dois relatos apresentaram padrões de crises que podem ser específicos da mutação do CDKL5, não sendo visto em outras síndromes, até o momento. O primeiro descreveu um padrão tônico-tônico / vibratório, seguido por uma fase com espasmos finalizando com mioclonia distal. O segundo descreveu uma fase hipermotora inicial, seguida de extensão tônica terminando com espasmos (KLEIN et al., 2011; MELANI et al, 2011). Acerca do padrão eletroencefalográfico, novamente, não há um padrão específico. Já foram

descritos padrões normais, principalmente nas fases iniciais, desaceleração de linha de base e até padrão de supressão de sincronização (*burst-supression*) (FEHR et al., 2013). Dessa forma, o achado de EEG normal, não exclui o diagnóstico de transtorno do CDKL5. Assim como outras formas de encefalopatias epiléticas, além das crises, os pacientes com transtorno do gene da CPKL5 frequentemente evoluem com atraso do desenvolvimento neuropsicomotor. As alterações neurológicas mais comumente encontradas relacionadas ao atraso são: pobre contato visual, dificuldades severas nas habilidades motoras grosseiras e na linguagem, hipotonia, alterações nas habilidades manuais, principalmente apraxia das mãos. Além disso, já foram relatados distúrbios do sono e alterações gastrointestinais e respiratórias variadas (CASTREN et al., 2011; LIANG et al., 2011; FEHR et al., 2013; ARCHER et al., 2006). Além das alterações diretamente relacionadas à encefalopatia, algumas outras características fenotípicas sutis, mas comuns, podem ajudar a suspeitar de mutação no gene da CPKL5, incluindo: testa proeminente/ larga, olhos profundos, mas de aparência grande, lábios carnudos com lábio superior proeminente, dedos afilados e alterações da curvatura normal da coluna (FEHR et al., 2013). No passado, o transtorno do CDKL5 foi inicialmente descrito como uma variante da síndrome de Rett, um distúrbio neurológico causado por alteração do gene MECP2 que ocorre quase exclusivamente em mulheres. No entanto, devido à idade de início mais precoce e a características fenotípicas e epidemiológicas distintas, o transtorno do CPKL5 é atualmente reconhecido como uma entidade independente da síndrome de Rett (LIANG et al., 2011; FEHR et al., 2013). Avaliando o padrão de progressão das crises epiléticas na encefalopatia por mutação do gene da CDKL5, Bahi-Buisson et al. (2008) descreveram uma progressão em 3 fases distintas que cada vez mais tem se firmado como um padrão recorrente entre os estudos. Segundo o estudo, o **estágio I** é caracterizado crises convulsivas generalizadas diárias em um bebê com atraso no desenvolvimento neurológico, contato pobre com o meio e hipotonia axial. O contraste entre uma situação clínica tão severa com um padrão de EEG interictal normal é uma característica chave apontada pelos autores. O distúrbio progride, então para o **estágio II**, onde as crises progressivamente diminuem com uso dos fármacos antiepiléticos e podem até parar por alguns meses, período conhecido como “lua de mel”. Em 30 % dos pacientes as crises param permanentemente. Ao mesmo tempo, o exame neurológico permanece estável com hipotonia e pouco contato visual. Há ainda a diminuição ou desaparecimento das características fisiológicas no eletroencefalograma durante o período aparentemente estável de “lua de mel”, progredindo para um padrão de ipsarritmia e espasmos infantis. Por fim, dentre os pacientes que evoluem para o **estágio III**, dois grupos podem ser diferenciados. Um que evolui com prognóstico mais favorável, menos convulsões e características fisiológicas do EEG e outro com desfecho desfavorável cursando

com crises tônicas e mioclônicas refratárias (BAHI-BUISSON et al., 2008). A maioria dos estudos aponta os indivíduos do sexo feminino como sendo mais severamente afetados, apresentando início mais precoce das crises, além de características fenotípicas mais evidentes, quando comparados ao sexo feminino (CASTREN et al., 2011, FEHR et al., 2013). Discordando do que foi descrito no estudo de Liang et al. (2011), onde não foram encontradas diferenças clínicas entre os sexos. Em contraste, foram relatadas estereotipias manuais em apenas um terço dos homens em comparação com 80% das mulheres no estudo de Fehr et al. (2013). Por fim, as análises de Ressonância Nuclear Magnética normalmente não evidenciam nenhum padrão de alteração na síndrome (ARCHER et al., 2006), contudo, o estudo de Liang et al. (2011), demonstrou atrofia leve do lobo frontal em quase todos os pacientes avaliados.

4 | RELATO DE CASO

Paciente L.C.L.F.S.S., sexo feminino nascida em 2016, através de parto cesárea com idade gestacional de 38 semanas e 6 dias, gravidez sem complicações com pré-natal realizado. Ao nascimento, a paciente apresentou perímetro cefálico de 36 centímetros e índice de Apgar de 9 no primeiro minuto e 10 no quinto minuto. O desenvolvimento da paciente no primeiro mês de vida ocorreu dentro do esperado para a idade, porém com cerca de 1 mês e 10 dias começou a apresentar cólicas seguidas por episódios de convulsões generalizadas constantes. Após esse período, foi hospitalizada e realizou eletroencefalograma, tomografia computadorizada de crânio e exames laboratoriais. Com cerca de 2 meses, realizou consulta com um neurologista pediátrico, o qual solicitou outros exames, inicialmente havia suspeita de síndrome de West. Já em 2017, foi realizado um sequenciamento de exames com confirmação do distúrbio CDKL5. Atualmente, paciente apresenta sintomatologia de crises tônicas e mioclônicas refratárias de difícil controle, fato comprovado pelo constante ajuste medicamentoso, até o momento, não houve medicamento com controle total das crises convulsivas, variações no padrão do exame eletroencefalograma, atipia de mãos, hipotônia seguida de episódios de hipertonia com dificuldade de quebra de padrão extensor, principalmente em membros inferiores, paciente apresenta interação visual e emissão vocálica estereotipada. A partir de 2018 iniciou quadro de constipação, sendo necessário em algumas vezes o uso de laxantes, diante disso, paciente realizou exames para investigação de possíveis alterações no trato gastrointestinal, concluindo que a mesma apresenta uma distensão e alongamento de reto, sigmoide e porção inferior do cólon descendente, além disso foi notado que paciente possui um estreitamento lumial no segmento do cólon sigmoide, paciente

possui reflexo anal inibitório com boa amplitude. Se alimenta por via oral, dispensando a nutrição por sonda nasogástrica, aspecto comum na síndrome. Recentemente paciente realizou uma avaliação funcional da deglutição, sendo identificado disfagia em grau moderado com dificuldade na deglutição de líquidos finos, a mesma já teve alguns episódios de broncoaspiração. Paciente teve três episódios de longa internação em 2018, todos causados por pneumonia, após esses episódios houve um regresso nas habilidades já adquiridas, especialmente as relacionadas a funções neurocognitivas adquiridas e desenvolvimento psicomotor.

5 | DIAGNÓSTICO

De acordo com Splendore et al. (2012) e Scala et al. (2005), o exame *denaturing high-performance liquid chromatography* ou dHPLC pode ser utilizado como exame de triagem para detecção de mutações, incluindo do CDKL-5, onde é realizado amplificação de fragmentos do gene MECP2 onde então são analisados pelo aparelho WAVE através de cromatografia, sendo também comparados a curva de eluição do fragmento com um controle sem mutações onde o sistema UV gera detecção, onde através desse exame, é possível detectar perfis aberrantes; pode-se também ser realizado através de teste de sequenciamento direto onde os fragmentos de MECP2 são amplificados através de PCR, sendo esses produtos de PCR são sequenciados em ambas cadeias usando iniciadores de PCR com corantes fluorescentes terminadores em um analisador genético com sequenciadores automáticos (SPLENDORE et al., 2012; MARI et al., 2005). O uso do dHPLC como ferramenta de rastreamento para anomalias gênicas é útil por ser um exame relativamente menos custoso que o sequenciamento direto, no entanto, como é um exame de alta sensibilidade, o exame não é capaz de distinguir alterações patogênicas de genes de um polimorfismo benigno, exigindo-se assim que seja realizado um teste com metodologia por sequenciamento; enquanto o teste de sequenciamento direto consegue realizar diagnósticos de mutações mais raras que muitas vezes não seriam identificadas pela triagem com dHPLC sendo mais eficaz no diagnóstico de mutações gênicas no MECP2, com especificidade alta, embora ainda seja um exame de custo elevado e pouco disponíveis, os sequenciadores de larga escala possibilitaram a diminuição do tempo e preço desses exames (SPLENDORE et al. 2012; MANSUR, 2005).

6 | TRATAMENTO

Nesses casos, o tratamento tende a ser extremamente individualizado para cada paciente, atualmente não sendo disponíveis tratamentos específicos que

impeçam ou regridem a progressão da doença, sendo o objetivo do manejo em melhorar os sintomas apresentados pelos pacientes (MOSELEY et al., 2012; BAHI-BUISSON e BIENVENU, 2011). Para as epilepsias que cursam nos quadros dos pacientes portadores dessa síndrome, pode-se ser usado medicamentos anti-epilépticos e até mesmo a dieta cetogênica pode ser efetiva em questão de crises convulsivas; mais especificamente, valproato e vigabatrina podem ser utilizados no estágio I da doença, para espasmos infantis é recomendado uso de corticoesteroides, em crises tônicas pode ser utilizado o topiramato e em crises mioclônicas o levetiracetam, embora nenhuma das crianças permaneça sem sintomas epilépticos, onde o tratamento da epilepsia é baseado nos padrões eletroencefalográficos do paciente, sendo que existe uma fase de “lua de mel” onde as crianças com mutação de CDKL5 apresentam boa responsividade ao tratamento por um período que varia de 1 a 30 meses, há a recorrência do quadro epiléptico, tendo alta refratariedade ao tratamento antiepiléptico; em casos de distúrbios do sono, pode-se ser lançado uso de melatonina (MOSELEY et al., 2012; LILLES et al., BAHI-BUISSON e BIENVENU, 2011). Tratamento multidisciplinar com a participação conjunta do nutricionista para acompanhar quando há distúrbios nutricionais, fisioterapeutas em casos em que haja desenvolvimento de espasticidades, terapia ocupacional e acompanhamento psicossocial com o paciente e a família fazem parte da atenção integral visando a melhora da qualidade de vida (BAHI-BUISSON e BIENVENU, 2011).

REFERÊNCIAS

ARCHER, H.L., et al. **CDKL5 mutations cause infantile spasms, early onset seizures, and severe mental retardation in female patients.** J Med Genet. V. 43. p 729–734. 2006.

BAHI-BUISSON, N., et al. **The three stages of epilepsy in patients with CDKL5 mutations.** Epilepsia. V. 49. p 1027- 1037. 2008.

BAHI-BUISSON, N.; BIENVENU, T. **CDKL5-related disorders: from clinical description to molecular genetics.** Molecular syndromology, v. 2, n. 3-5, p. 137-152, 2011.

CASTREN, M., et al. **Epilepsy caused by CDKL5 mutations.** European Journal of Paediatric Neurology. V. 15. p 65-69. 2011.

FEHR, S., et al. **The CDKL5 disorder is an independent clinical entity associated with early-onset encephalopathy.** European journal of human genetics-EJHG. V. 21. p 266–273. 2013.

KLEIN, K.M., et al. **A distinctive seizure type in patients with CDKL5 mutations: hypermotor-tonic-spasms sequence.** Neurology. V. 76. P. 1436–1438. 2011.

LIANG, J-S., et al. **CDKL5 alterations lead to early epileptic encephalopathy in both genders.** Epilepsia. V. 52. 1528-1167. 2011.

LILLES, Stella et al. **CDKL5 gene-related epileptic encephalopathy in Estonia: four cases, one novel mutation causing severe phenotype in a boy, and overview of the literature.** *Neuropediatrics*, v. 47, n. 06, p. 361-367, 2016.

MARI Francesca et al. **CDKL5 belongs to the same molecular pathway of MeCP2 and it is responsible for the early-onset seizure variant of Rett syndrome.** *Human molecular genetics*, v. 14, n. 14, p. 1935-1946, 2005.

MANSUR, Marcela Braga. **Mutações do gene notch1 e outras alterações moleculares relacionadas à etiopatogênese das leucemias linfoblásticas agudas de linhagem t (Ila-t).** 2008.

MOSELEY, Brian D. et al. **Historic, clinical, and prognostic features of epileptic encephalopathies caused by CDKL5 mutations.** *Pediatric neurology*, v. 46, n. 2, p. 101-105, 2012.

MELANI, F., et al. **CDKL5 gene-related epileptic encephalopathy: electroclinical findings in the first year of life.** *Dev Med Child Neurol*. V. 53. p 354–360. 2011.

SCALA, E. et al. **CDKL5/STK9 is mutated in Rett syndrome variant with infantile spasms.** *Journal of Medical Genetics*, v. 42, n. 2, p. 103-107, 2005.

SPLENDRE, Alessandra et al. **Centro de estudos do genoma humano: seis anos de experiência no diagnóstico molecular da Síndrome de Rett.** *Rev Neurociências*, v. 20, n. 2, p. 194-9, 2012.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Absorção oral 26, 28
Acidente vascular cerebral 18, 19, 24, 25, 98, 114, 118, 119, 135
Acidente vascular encefálico 20, 24, 112, 113, 114, 116, 117, 118, 119
Alopecia 212, 213, 214, 218
Alzheimer 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 32, 36, 38, 40, 41, 43, 46, 193
Angiomatose 212, 213, 217
Antiepileptic drugs 47, 48, 71, 72, 73, 75, 77, 78, 79, 80, 83
Antipsicóticos 42
Apraxia 32, 33, 129, 205
Atenção primária à saúde 19
Atividade de risco 105
Autoimmune 87, 92, 97

B

Bahia 101, 152, 155, 159, 160, 163, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 180, 212, 213, 214
Bainha do nervo óptico 120, 121
Biodisponibilidade 26, 27, 28

C

Canabidiol 26, 27, 28
Cannabis sativa 29
Cefaleia 107, 134, 135, 221
Ciclo menstrual 8, 9, 11, 12, 13, 15, 16
Cognição 15, 17, 41, 44, 45, 87, 127
Corpo caloso 204, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211
Corticobasal syndrome 32, 33, 211
Criptococcose 105
Crossed cerebellar diaschisis 32, 33
Custo 43, 131, 159, 160, 161, 162, 164, 169, 170, 173, 176, 177, 178

D

Demencia 35
Diagnóstico 24, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 45, 46, 86, 89, 91, 92, 94, 100, 107, 109, 113, 118, 120, 121, 129, 131, 133, 134, 135, 136, 137, 143, 150, 153, 158, 159, 160, 161, 178, 179, 181, 182, 183, 186, 190, 192, 194, 195, 201, 203, 204, 205, 206, 210, 213, 216, 217, 221
Distúrbio de movimento 204
Distúrbio do metabolismo do cobre 188
Doença de wilson 188, 190, 192, 193, 194
Doença neurodegenerativa 2, 99
Doenças neurodegenerativas 4, 39, 99, 181, 205

E

Encefalite 87, 92

Endocardite bacteriana 221

Epidemiologia 2, 4, 6, 24, 99, 109, 119, 152, 154, 157, 158, 181

Epilepsia 26, 27, 79, 89, 126, 128, 132, 139, 141, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149, 150, 151, 159, 160, 161, 162, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 198

Epilepsia do lobo temporal 146, 147, 149, 150, 151

Epilepsia refratária 26, 27, 139, 143, 146, 150

Epilepsia resistente a medicamentos 146

Esclerose lateral amiotrófica 93, 94

Esclerose múltipla 181, 182, 184, 185, 186

G

Genética 126, 189, 196, 212, 213, 230

H

Hemorragia subaracnoidea 221

Hormônios 9, 15, 201

Hospitalização 19, 24, 36, 112, 113, 163, 176, 177

I

Indicadores de morbimortalidade 99

Internações 2, 5, 19, 21, 22, 23, 98, 101, 102, 112, 115, 135, 159, 160, 162, 164, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176, 177, 178

L

Lewy 35, 36, 37, 38, 39, 40, 43

Lobectomia temporal anterior 146, 149

M

Manifestações clínicas 105, 107, 108, 126, 128, 188, 189, 197, 199

Melanoma 120, 121, 122, 123

Meningite 106, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158

Metástase 121

Migraine 47, 48, 51, 52, 53, 54, 65, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84

Morbimortalidade 2, 3, 5, 6, 98, 99, 152, 153, 154, 157

Movement disorder 32, 87, 104, 204

N

Nervo óptico 120, 121

Neurologia 17, 32, 86, 88, 99, 119, 126, 134, 136, 181, 188, 196, 211

Neuropatia 134, 135

Neuropharmacology 48, 79

Neuropsicologia 41, 46
Neurossarcoidose 134, 136

O

Oligodendroglioma 139, 140, 142, 143, 144, 145

P

Parkinson 27, 30, 33, 37, 38, 39, 42, 43, 83, 98, 99, 101, 102, 103, 104

Parkinsonismo 37, 38, 100, 188

Pediatria 152, 154, 157, 158

Perfil de saúde 19

Perfil epidemiológico 4, 98, 101, 118, 152, 159, 160, 175, 181, 182, 183

Prevalência 15, 16, 20, 25, 36, 41, 45, 98, 102, 113, 114, 116, 117, 118, 119, 147, 156, 157, 160, 175, 176, 178, 179, 181, 182, 186, 217

Procedimentos cirúrgicos cardiovasculares 221

Psychiatric disease 87

R

Retina 47, 48, 50, 51, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 65, 68, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 79, 81, 82, 83, 84

S

Segurança 13, 26, 27, 29

Síndrome 18, 35, 36, 45, 87, 89, 94, 126, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 153, 160, 161, 178, 179, 180, 189, 194, 195, 196, 197, 199, 201, 203, 204, 205, 206, 207, 210, 211, 212, 213, 216, 217, 218, 219

Síndrome da mão alienígena 203, 204, 206, 207, 211

Síndrome de sturge-weber 212, 213, 216, 217, 219

Síndrome ELA-like 94

Sintomatologia 35, 37, 108, 130, 181, 186

Sonhos 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 211

Spreading depression 47, 48, 49, 50, 51, 71, 72, 73, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84

T

Terapia antirretroviral 94

Tumor cerebral primário 139, 140

V

Vasculopatia 134

VIH tipo I 93, 94

 **Atena**
Editora

2 0 2 0