

Atena
Editora
Ano 2022



NEUROLOGIA: PERSPECTIVAS DE FUTURO E POSIÇÃO ATUAL

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)

Atena
Editora
Ano 2022



NEUROLOGIA: PERSPECTIVAS DE FUTURO E POSIÇÃO ATUAL

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Camila Alves de Cremo

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

iStock

Edição de arte

Luiza Alves Batista

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. 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.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial**Ciências Biológicas e da Saúde**

Profª Drª Aline Silva da Fonte Santa Rosa de Oliveira – Hospital Federal de Bonsucesso

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

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. Cirênio de Almeida Barbosa – Universidade Federal de Ouro Preto
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Aderval Aragão – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
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
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco



Neurologia: perspectivas de futuro e posição atual

Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Maiara Ferreira
Indexação: Amanda Kelly da Costa Veiga
Revisão: Os autores
Organizador: Benedito Rodrigues da Silva Neto

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

N494 Neurologia: perspectivas de futuro e posição atual /
Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta
Grossa - PR: Atena, 2022.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5983-954-4

DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.544221502>

1. Neurologia. I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da
(Organizador). II. Título.

CDD 612.8

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br



Atena
Editora
Ano 2022

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.



DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código Penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, *desta forma* não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.



APRESENTAÇÃO

Temos o prazer de apresentar o livro “Neurologia: Perspectivas de futuro e posição atual”, uma nova obra, proposta pela Atena Editora, com conteúdo relevante e muito bem estruturado, direcionada a todos acadêmicos e docentes da área da saúde com interesse em neurologia.

Neurologia é a especialidade médica responsável por trabalhar e analisar os distúrbios estruturais do sistema nervoso. Desde o diagnóstico à terapêutica, todas as enfermidades que envolvem o sistema nervoso central, periférico, autônomo, simpático e parassimpático, são estudadas por esta área. Toda pesquisa básica que objetiva novas metodologias ou protocolos inovadores, parte do estado da arte atual já consolidado que abre novas fronteiras e perspectivas de avanço e desenvolvimento.

Compilamos aqui assuntos relativos aos estudos de base diagnóstica e terapêutica nesse ramo tão interessante da medicina, oferecendo um breve panorama dos estudos atuais, onde o leitor poderá se aprofundar em temas diversificados tais como *somatic symptom, disorder secondary*, relato de caso, erros Inatos do metabolismo, dor nas costas, dor lombar, envelhecimento, cognição, fisiopatologia da sepse, encefalopatia associada à sepse, quebra da barreira hematoencefálica em modelos animais de sepse, neuralgia do trigêmeo, sistema límbico, dieta hiperlipídica, neurociência, dentre outros.

Desejamos 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 também a Atena Editora por permitir que o conhecimento seja difundido em todo território nacional.

Tenham todos uma excelente leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

A 37 YEAR OLD MEN WITH SOMATIC SYMPTOM DISORDER SECONDARY TO COMPLEX REGIONAL PAIN SYNDROME: REPORT OF CASE


Siane Prado Lima Souza
Marcus Vinicius Della Coletta
Giselle Benevides Ferreira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215021>

CAPÍTULO 2..... 3

ACIDÚRIA ORGÂNICA D-2-HIDROXIGLUTÁRICA: RELATO DE CASO


Raissa Souza Aguiar
Carlos Eugênio Fernandez de Andrade
Cristiane Maria da Rocha

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215022>

CAPÍTULO 3..... 10

DOR NA COSTAS: ASPECTOS FISIOLÓGICOS, COMPORTAMENTAIS E SOCIAIS

Elizabet Saes-Silva
Vanusa Belarmino
Yohana Pereira Vieira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215023>

CAPÍTULO 4..... 21

ELABORAÇÃO DE UMA CARTILHA PARA ESTÍMULO COGNITIVO EM IDOSOS

Rogério Jadjjiski de Leão
Ismaelino Mauro Nunes Magno
Gilvaldo dos Santos Silva Junior
Felipe Eduardo de Oliveira Santos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215024>

CAPÍTULO 5..... 32

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DA ENCEFALOPATIA ASSOCIADA À SEPSE NEONATAL

Gabriel Etienne Brito de Salles
Ana Luiza Copello
Gabriel Sousa de Pádua
Ilana Chaves de Botica Santos
Ludmilla Ferreira de Aragão
Milena Mazur Quintal Crespo
Nizia Railbolt Ferreira
Raffaela Andrade Oliva
Marcelo Gomes Granja
Hugo Caire de Castro Faria Neto

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215025>

CAPÍTULO 6.....51

NEURALGIA DO TRIGÊMEO: MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO


Francisco Ricardo Nascimento Freitas
Edmar José Fortes Júnior
Antônio Tiago da Silva Souza
Raimundo Graças Almeida Lima Neto
Gildelson Sampaio de Oliveira Filho
Débora Joyce Nascimento Freitas
Helen Mendes Teixeira
Edem Moura de Matos Junior
Ricardo Marques Lopes de Araújo
Alisson de Oliveira Meneses
Thiago Cardoso Guimarães
Daniela França de Barros

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215028>

CAPÍTULO 7.....62

RELAÇÕES DIETÉTICAS COM O SISTEMA LÍMBICO: ESTUDOS EXISTENTES E PERSPECTIVAS FUTURAS NO ÂMBITO DA NEUROLOGIA

Eulália Rebeca da Silva Araújo
Caio Henrique da Silva
Emily Alves de Albuquerque
Érica Helena da Silva
Eriberto Cassiano Silva dos Santos
Jaclécio Alves da Silva Albuquerque
Janiele Ferreira Da Silva
Ruana Carini da Silva Costa
Eduardo de Castro Lira Filho
Aldennizy Maria Cardoso dos Santos
Ezequias Lúcio de Lima
Paula Brielle Pontes Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215027>

CAPÍTULO 8.....66

HEMICORÉIA SECUNDÁRIA À COMPLICAÇÃO DA HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA – RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Andrezza Dias Bastos Ferreira
Bruna Moreira Leal Villela
Nathália Gabriela Rocha de Moraes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.5442215028>

SOBRE O ORGANIZADOR.....84

ÍNDICE REMISSIVO.....85

HEMICORÉIA SECUNDÁRIA À COMPLICAÇÃO DA HEMORRAGIA SUBARACNOÍDEA – RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Data de aceite: 01/02/2022

Data de submissão: 20/01/2022

Andrezza Dias Bastos Ferreira

Universidade do Grande Rio
Rio de Janeiro – RJ
<http://lattes.cnpq.br/4090590241342874>

Bruna Moreira Leal Villela

Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer –
Departamento de Neurologia
Niterói – Rio de Janeiro
<http://lattes.cnpq.br/8613425804737916>

Nathália Gabriela Rocha de Moraes

Universidade do Grande Rio
Rio de Janeiro - RJ

RESUMO: **Introdução:** A hemorragia subaracnóideia aneurismática é um acidente vascular cerebral que apresenta como possível complicação o vasoespasm com isquemia cerebral tardia subsequente. Dessa maneira, a coréia vascular pode ser oriunda do quadro isquêmico em topografia de núcleos da base.

Objetivos: Descrever um raro caso de distúrbio do movimento secundário à complicação da hemorragia subaracnóideia, correlacionar com artigos analisados em pesquisa bibliográfica sobre coréias de origem vascular decorrentes de hemorragia subaracnóideia e atentar para o correto diagnóstico e manejo terapêutico da patologia. **Métodos:** Foi realizado um relato de caso do ano de 2019 de um paciente com hemicoréia secundária à hemorragia

subaracnóideia, diagnosticado e tratado em fase aguda no Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, no Estado do Rio de Janeiro, e com posterior seguimento ambulatorial. Após revisão bibliográfica, o caso foi correlacionado com achados da literatura. **Discussão:** É essencial dispor de métodos diagnósticos sensíveis para hemorragia subaracnóideia e suas complicações. Exame neurológico detalhado associado aos achados de neuroimagem são importantes para confirmação e compreensão da manifestação clínica e referente região anatômica acometida pelo acidente vascular, existindo correlação específica entre a hemicoréia e o núcleo subtalâmico. Antipsicóticos atípicos podem demonstrar boa resposta como tratamento farmacológico nos distúrbios incapacitantes. **Conclusões:** É fundamental o apropriado manejo clínico agudo da hemorragia subaracnóideia, bem como o tratamento cirúrgico do aneurisma, em unidade neurointensiva. A isquemia cerebral tardia pode cursar com lesões vasculares envolvendo os núcleos da base e permitir o surgimento de distúrbios do movimento.

PALAVRAS-CHAVE: Hemorragia subaracnóideia, acidente vascular cerebral, distúrbio do movimento, hemicoréia.

HEMICHORHEA SECONDARY TO COMPLICATION OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE – CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

ABSTRACT: **Background:** Aneurysmal subarachnoid hemorrhage is a stroke that presents vasospasm with subsequent late cerebral ischemia as a possible complication.

Thus, vascular chorea may come from the ischemic condition in topography of the basal ganglia. **Objectives:** To describe a rare case of movement disorder secondary to a complication of subarachnoid hemorrhage, to correlate with articles analyzed in bibliographic research on chorea of vascular origin resulting from subarachnoid hemorrhage and to pay attention to the correct diagnosis and therapeutic management of the pathology. **Methods:** A case report was made in 2019 of a patient with hemichorea secondary to subarachnoid hemorrhage, diagnosed and treated in its acute phase at Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, in the State of Rio de Janeiro and with subsequent outpatient care follow-up. After the literature review, the case was correlated with the literature findings. **Discussion:** It is essential to have sensitive diagnostic methods for subarachnoid hemorrhage and its complications. Detailed neurological examination associated with neuroimaging findings are important for confirmation and understanding of the clinical manifestation and referring to the anatomical region affected by the stroke, with a specific correlation between the hemichorea and the subthalamic nucleus. Atypical antipsychotics may demonstrate a good response as a pharmacological treatment for disabling disorders. **Conclusions:** The appropriate clinical management of subarachnoid hemorrhage is crucial, as well as the surgical treatment of the aneurysm in neurointensive units. Late cerebral ischemia can develop with vascular lesions that involve the basal ganglia and allow the appearance of movement disorders. **KEYWORDS:** Subarachnoid hemorrhage, stroke, movement disorder, hemichorea.

1 | INTRODUÇÃO

A Hemorragia Subaracnóidea (HSA) é um acidente vascular cerebral (AVC) hemorrágico com significativa morbimortalidade. A sua forma não-traumática é mais comumente causada por ruptura de aneurisma sacular, compreendendo 3% de todos os tipos de AVC, com incidência anual de 9 casos a cada 100.000 pessoas nos Estados Unidos e aproximadamente 600.000 casos no mundo (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Apesar de um declínio da mortalidade da HSA nas últimas 2 a 3 décadas, ela ainda apresenta elevada morbidade, ocasionando frequentemente incapacidade permanente, déficits cognitivos, além de afecções da saúde mental, como depressão e ansiedade. Tais condições ocorrem em 35% dos pacientes em 1 ano após a HSA e resultam em uma redução significativa da qualidade de vida (MUEHLSCHLEGEL, 2018). Dessa forma, o diagnóstico correto, o tratamento do aneurisma cerebral e das complicações da HSA previnem e/ou melhoram sobremaneira o desfecho final e a qualidade de vida dos pacientes. Dados sugerem que o reparo de aneurisma associado ao manejo agressivo de complicações deste tipo de AVC está proporcionando melhores resultados funcionais nos pacientes com HSA aneurismática (JR et al., 2012).

As complicações neurológicas mais comuns da HSA englobam o ressangramento do aneurisma cerebral, a hidrocefalia e o vasoespasma das artérias cerebrais, que podem estar relacionados à complicação denominada como isquemia cerebral tardia (ICT). Dentre essas, uma das mais temidas é a ICT, devendo ser suspeitada quando o paciente desenvolve uma piora neurológica após o sangramento inicial. Nesses casos,

lesões vasculares envolvendo o circuito dos gânglios da base podem se apresentar com movimentos involuntários anormais, o que ocorre em cerca de 1 a 4% dos acidentes vasculares cerebrais (MEHANNA; JANKOVIC, 2013). Dentre os fenótipos possíveis, a hemioréia-hemibalismo apesar de rara, é o distúrbio do movimento (DM) mais comum após um AVC de qualquer etiologia. Mais rara ainda, é a ocorrência de coréia secundária especificamente à HSA, carecendo de dados na literatura devido sua ocorrência atípica.

A palavra grega coréia significa dança e se inseriu nos escritos médicos através de descrições de surtos de histeria em massa de inspiração religiosa na Idade Média, quando peregrinos se envolviam em movimentos de salto ou dança em êxtase por horas a fio, até o ponto de delírio e exaustão (ZIJLMANS, 2011). Trata-se de um movimento involuntário hiperkinético caracterizado por movimentos irregulares não sustentados que fluem por várias partes do corpo, sugerindo uma “inquietação” (POWE; JANKOVIC, 2014). Em termos clássicos, hemioréia e hemibalismo estão ambos associados a lesões do núcleo caudado e do núcleo subtalâmico, mas também têm associação com lesões do putame, globo pálido e tálamo. Somente a Ressonância Magnética (RM) cerebral permite que as estruturas envolvidas sejam localizadas com precisão (DEFEBVRE; KRYSTKOWIAK, 2016).

Felizmente, as discinesias pós-AVC geralmente são autolimitadas e desaparecem dentro de 6 a 12 meses após o início, porém pode ser necessária uma farmacoterapia a curto prazo para o controle dos sintomas, uma vez que estes podem ser incapacitantes (NAKAWAH; LAI, 2016).

O manejo adequado do paciente com HSA requer identificação e tratamento urgentes, por tratar-se de uma patologia com alta morbidade e mortalidade. Para isso, faz-se necessária abordagem por equipe multidisciplinar, englobando neurocirurgia endovascular, neurologistas e neurointensivistas, visando tratar a etiologia e suas possíveis complicações. Ainda, casos de coréia após HSA são extremamente raros, todavia, se corretamente diagnosticada e tratada, possuem ótima resposta ao tratamento medicamentoso, melhorando consideravelmente a qualidade de vida dos pacientes.

2 | REFERENCIAL TEÓRICO

A HSA é uma emergência neurológica, com elevada morbimortalidade, consiste em um tipo de AVC hemorrágico. A causa mais comum de HSA não traumática é a ruptura de aneurismas cerebrais (85% dos casos) e em minoria (5%) por outras condições vasculares, como malformação arteriovenosa, fístula arteriovenosa e síndrome de vasoconstricção cerebral reversível. A HSA abrange 3% de todos os tipos de AVC e a idade média é de 53 anos para a etiologia aneurismática (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Há diversos fatores de risco para HSA, dentre eles os não modificáveis: idade avançada, sexo feminino, etnia afro-americana, hispânica, japonesa e finlandesa, história prévia e familiar de HSA, aneurisma roto em dois ou mais parentes de primeiro grau,

doença renal policística autossômica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos e aneurisma cerebral maior que 7 mm de diâmetro, assim como os modificáveis: hipertensão arterial, tabagismo, uso abusivo de bebida alcoólica e uso de drogas simpaticomiméticas, como a cocaína. Estudos apontam que os fatores ambientais têm maior importância que a herança genética ou familiar. Em relação à triagem de aneurismas, as diretrizes atuais recomendam que seja realizada em pacientes que tenham dois ou mais parentes de primeiro grau com HSA. (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

A HSA aneurismática apresenta uma manifestação clínica bastante característica, que consiste em uma cefaleia súbita e muito intensa, descrita como “a pior dor de cabeça da vida” e conhecida pelo termo “thunderclap headache” (CONNOLLY JR, E. Sander et al., 2012). Esta cefaleia é geralmente acompanhada por perda de consciência, náusea, vômito e fotofobia. Pode também apresentar sinais menos típicos como convulsões, encefalopatia aguda e hematoma subdural com ou sem traumatismo craniano associado, por ser comum a síncope relacionada à HSA (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Diante da suspeição de HSA, deve-se realizar o diagnóstico o mais precoce possível, em que o exame inicial de escolha é a TC de crânio sem contraste. A presença de hiperdensidade por hemorragia em cisternas basais ou silvianas, inter-hemisférica e em fissuras inter-pedunculares leva à hipótese de etiologia aneurismática (MUEHLSCHLEGEL, 2018). Nos casos de suspeita elevada e TC de crânio normal, pode-se realizar a punção lombar, feita por meio da coleta de quatro tubos sucessivos de líquido cefalorraquidiano (LCR). A não redução da contagem de hemácias entre o primeiro e o quarto tubo sugere HSA. A análise do LCR visa avaliar xantocromia por inspeção visual e, se disponível, espectrofotometria, que é superior em acurácia diagnóstica (PINTO, 2018).

A RM de crânio é outro exame que pode ser feito, ela e a TC são consideradas sensíveis na detecção de HSA nos primeiros dois dias, porém a TC de crânio ainda é a primeira escolha. Já a RM pode ser útil para investigar outras etiologias, como malformações arteriovenosas, causas inflamatórias, infecciosas e neoplásicas (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

O diagnóstico de aneurismas é realizado por meio de Angiotomografia cerebral, um exame não invasivo, com uso de contraste endovenoso e comumente realizado como primeira linha. Já a Angiografia cerebral é um exame invasivo, capaz de identificar aneurismas menores e considerado o padrão-ouro na investigação aneurismática. (PINTO, 2018) A gravidade clínica inicial pode ser categorizada de maneira confiável pelo uso de escalas validadas simples, como as escalas Hunt e Hess e da Federação Mundial de Cirurgiões Neurológicos (CONNOLLY JR, E. Sander et al., 2012).

Após a avaliação diagnóstica, é fundamental realizar o manejo agudo da HSA, inicialmente deve-se avaliar a via aérea, a respiração e a circulação, considerando a necessidade de intubação nos casos de incapacidade de proteção da via aérea. O foco nas primeiras horas após a HSA é prevenir o ressangramento, que é uma complicação com

taxa de mortalidade de 20% a 60%, ocorrendo comumente dentro das primeiras 72 horas. Os principais fatores de risco para esta condição são hipertensão, aneurismas grandes e uso de antiplaquetários. Sendo assim, é essencial manter o controle pressórico, com metas de pressão arterial sistólica abaixo de 160 mmHg e uso preferencial de anti-hipertensivos intravenosos por infusão contínua (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Indica-se o uso de opiáceos para o controle algico e de dexametasona nos casos de irritação meníngea química por HSA, em que se evidenciou boa resposta em muitos casos, bem como a manutenção da euvolemia e o controle agressivo da febre e da glicemia (MUEHLSCHLEGEL, 2018). Além disso, recomenda-se o uso de Nimodipina, um bloqueador do canal de cálcio, na dose de 60 mg a cada 4 horas, por 21 dias, tendo em vista que é comprovado que esta droga previne a isquemia cerebral tardia e, dessa forma, melhora o desfecho neurológico (PINTO, 2018).

No que se refere ao tratamento cirúrgico do aneurisma, é importante ser realizado o mais cedo possível, para reduzir a ocorrência de ressangramento. Existem dois procedimentos que podem ser feitos, a clipagem, preferível onde há alta relação das dimensões base/corpo do aneurisma, quando o mesmo decorre de artérias cruciais, aneurisma da artéria cerebral e aneurisma com hematoma parenquimatoso extenso, e o tratamento endovascular com preenchimento por coil, melhor nos casos de pacientes de idade avançada, com comorbidades múltiplas, com elevado risco cirúrgico e aneurismas no topo da artéria basilar (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

A HSA pode cursar com diversas complicações, como ressangramento, hidrocefalia, hiponatremia, vasoespasmos e ICT. Sendo assim, a abordagem desta condição visa, além do suporte clínico intensivo, manejar os casos de vasoespasmos, que ocorre em 70% dos pacientes e prevenir a ICT secundária, a qual ocorre em mais de um terço dos casos. Há evidências atuais indicando que a fisiopatologia da isquemia cerebral tardia inclui uma interação de lesão cerebral precoce, microtrombose, despolarizações da disseminação cortical, isquemia relacionada e vasoespasmos cerebrais (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Atualmente, existem apenas evidências de qualidade muito baixa para apoiar o uso de Milrinona para melhorar resultados importantes em pacientes com isquemia cerebral tardia secundária a HSA (LANNES et al, 2017).

Para o entendimento dos distúrbios do movimento decorrentes da ICT, é importante conhecer a anatomia e o funcionamento dos gânglios da base, que são um grupo de núcleos fortemente relacionados com a regulação do controle motor, situados na porção ventral do telencéfalo, sendo compostos por caudado, putame (a combinação dos dois é chamada de estriado), globo pálido, claustró e acumbente. A função destes núcleos envolve a conexão entre eles e o córtex motor por meio de um complexo circuito composto pelas vias direta e indireta, que induzem e inibem os movimentos, respectivamente (MARTINEZ; ALLODI; UZIEL, 2000).

A correlação do DM com a localização anatômica do circuito dos núcleos da base

afetada é um grande desafio, tendo em vista que a mesma discinesia pode ser causada por lesões em diferentes locais do circuito. Os eventos vasculares que acometem estes núcleos geralmente se manifestam em distúrbios do movimento contralaterais à lesão cerebral, porém em casos raros essas discinesias também podem ser ipsilaterais. A área mais comumente envolvida é o estriado, seguida pelo tálamo, podendo também afetar o córtex frontoparietal, caudado, núcleo subtalâmico, coroa radiada, cápsula interna e ponte (NAKAWAH; LAI, 2016).

A palavra grega coréia significa dança e se inseriu nos escritos médicos através de descrições de surtos de histeria em massa de inspiração religiosa na Idade Média, quando peregrinos se envolviam em movimentos de salto ou dança em êxtase por horas a fio, até o ponto de delírio e exaustão (ZIJLMANS, 2011). Trata-se de um movimento involuntário hipercinético caracterizado por movimentos irregulares não sustentados que fluem por várias partes do corpo, sugerindo uma “inquietação” (POWE; JANKOVIC, 2014). Em termos clássicos, hemioréia e hemibalismo estão ambos associados a lesões do núcleo caudado e do núcleo subtalâmico, mas também têm associação com lesões do putame, globo pálido e tálamo (DEFEBVRE; KRYSKOWIAK, 2016).

As discinesias vasculares, incluindo a hemioréia, são geralmente autolimitadas e resolvem-se em 6 a 12 meses do seu início. Apesar disso, o tratamento farmacológico pode ser necessário, sobretudo quando o distúrbio é incapacitante. A farmacoterapia sintomática para discinesias coreiformes pós-AVC consiste principalmente em terapia antidopaminérgica com antipsicóticos típicos ou atípicos (neurolépticos). Antipsicóticos atípicos (por exemplo, Risperidona) são menos propensos a causar efeitos colaterais do que os típicos (NAKAWAH; LAI, 2016).

Drogas não dopaminérgicas têm sido testadas no manejo das discinesias vasculares coreiformes com variável sucesso, em que relatos de casos sugerem o potencial efeito benéfico de antiepilépticos, como levetiracetam, topiramato, gabapentina, clonazepam e valproato. A neurocirurgia funcional estereotáxica, ablativa ou por estimulação cerebral profunda, pode ser considerada em casos de discinesias persistentes e graves, com duração maior que um ano (NAKAWAH; LAI, 2016).

3 | OBJETIVOS

3.1 Geral

Descrever uma rara complicação do acidente vascular cerebral, representado pela HSA secundária à ruptura de aneurisma cerebral, causando um quadro de coréia vascular e atentar para o correto diagnóstico da patologia e consequente terapêutica, a partir do relato de um caso no ano de 2019.

3.2 Específicos

- a. Realizar uma pesquisa bibliográfica das coréias de origem vascular e sua ocorrência em casos de HSA aneurismática.
- b. Reconhecer por meio do exame físico neurológico que se trata do DM do tipo hemioréia e correlacionar anatomicamente através de exames de imagem cerebral.
- c. Identificar um quadro de coréia vascular a fim de instituir o tratamento adequado e conseqüentemente proporcionar uma melhor qualidade de vida ao paciente.
- d. Demonstrar a importância do manejo agudo da HSA com disponibilidade de realização de exames complementares e procedimentos terapêuticos intervencionistas a fim de minimizar sequelas neurológicas.

4 | MATERIAIS E METÓDOS

Foi realizado um relato de caso do ano de 2019 de um paciente jovem, do sexo masculino, com hemioréia secundária à HSA, diagnosticado e tratado em fase aguda no Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, no Estado do Rio de Janeiro, e com posterior seguimento ambulatorial.

Com base no manejo adotado, propõe-se realizar uma revisão bibliográfica, a fim de correlacionar o caso apresentado com artigos científicos publicados no Pubmed (National Library of Medicine), selecionados através de palavras-chave como chorea and subarachnoid hemorrhage, chorea and stroke, vascular chorea, chorea, balism, nos últimos dez anos. Ademais, textos dos exemplares Stroke Syndromes (third edition) e Movement Disorders in Neurologic and Systemic Disease (first edition) contribuíram para a realização deste trabalho.

Para construção do relato do caso em questão, foram realizados: revisão detalhada do prontuário do paciente, vídeos antes, durante e após o tratamento da hemioréia, discussão com neurologista e neurocirurgião e exames de neuroimagem, dos quais: Doppler Transcraniano, Tomografia Computadorizada, Arteriografia e Ressonância Magnética de crânio.

L. L. O. R. C., 29 anos, masculino, sem comorbidades, com histórico de cefaléia de longa data, procurou atendimento em hospital particular no Estado do Rio de Janeiro em 05/05/2019, com cefaléia súbita de forte intensidade associada à nuchalgia, seguida de crise convulsiva tônico-clônica generalizada. A Tomografia Computadorizada (TC) de crânio evidenciou HSA classificada como grau III na escala de Fisher Modificada e na *Escala Universal de Hemorragia Subaracnóidea da Federação Mundial de Neurocirurgias (WFNS)*. Foi encaminhado para o Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer (IEC) para

Arteriografia cerebral, que detectou aneurisma sacular na bifurcação das artérias carótida interna (ACI) e cerebral média (ACM) à esquerda. No quinto dia do ictus foi submetido à clipagem do aneurisma cerebral, evoluindo no pós-operatório imediato com redução do nível de consciência, afasia motora, plegia braquiocrural à direita, secundários a vasoespasmos graves de ACI e ACM à esquerda, visualizados ao Doppler Transcraniano (DTC). Após esse evento é submetido ao tratamento clínico e neurocirúrgico do vasoespasmos, através de hipertensão induzida com cristaloides, aminas vasoativas, Milrinona e angioplastia da ACI e ACM à esquerda com balão e química, com Monocordil. Obteve melhora clínica e neurológica gradual nos dias subsequentes ao tratamento do vasoespasmos e recebeu alta hospitalar no vigésimo dia após o sangramento cerebral. Cerca de 30 dias após a HSA inicia quadro de hemiparêse à direita, pior no membro superior, com redução importante da funcionalidade deste membro, procurando novamente o IEC. Foi abordado como crise convulsiva, sendo prescrito Fenitoína, a qual piorou os movimentos involuntários. Após ser encaminhado para neurologista especialista na área de distúrbios do movimento, o paciente foi devidamente diagnosticado com hemiparêse, sendo prescrito Risperidona, 2 mg, meio comprimido por via oral à noite, durante um mês. Em consulta subsequente, o paciente apresentou melhora de 80% e a dose foi ajustada para Risperidona, 2 mg, um comprimido por via oral à noite, mantendo ótima resposta medicamentosa. A melhora obtida em terceira reavaliação foi subtotal, com alterações coreicas somente com manobras de sensibilização ao exame neurológico, sendo o medicamento mantido por mais 6 meses, com então retirada do mesmo e resolução do quadro.

5 | DISCUSSÃO

A HSA é um tipo de AVC hemorrágico, mais comumente ocorrido devido à ruptura de aneurismas saculares em 85% dos casos, e compreende 3% de todos os tipos de AVC. A idade média da ocorrência da ruptura do aneurisma é de 53 anos, e a HSA continua sendo, atualmente, uma das principais emergências neurológicas tratadas em uma unidade de tratamento neurocrítico (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Há fatores de risco conhecidos para HSA, dos quais os não modificáveis são: idade avançada (pico na quinta e sexta década de vida), sexo feminino, etnia afro-americana, hispânica, japonesa e finlandesa, história prévia e familiar de HSA, aneurisma roto em dois ou mais parentes de primeiro grau, doença renal policística autossômica dominante, síndrome de Ehlers-Danlos e aneurisma cerebral maior que 7 mm de diâmetro. Dentre os fatores de risco modificáveis, temos: hipertensão arterial, tabagismo, uso abusivo de bebida alcoólica e uso de drogas simpaticomiméticas, como a cocaína. As diretrizes atuais recomendam a triagem para aneurismas se o paciente tiver dois ou mais parentes de primeiro grau com HSA. Ademais, vários estudos sugeriram que fatores de risco ambientais modificáveis são muito mais importantes que a herança genética ou familiar (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Correlacionando com o paciente do relato de caso apresentado, o mesmo não possuía nenhum dos fatores de risco modificáveis, nem mesmo encontrava-se conhecidamente em quaisquer das condições dos fatores de risco não modificáveis, configurando uma condição etiologicamente atípica.

A HSA habitualmente se apresenta com uma cefaleia súbita e intensa (descrita como a “pior dor de cabeça da vida”, que é distintamente diferente das dores de cabeça usuais e geralmente é acompanhada por perda de consciência, náusea, vômito e fotofobia. Outros sinais de apresentação menos típicos podem ser convulsões, encefalopatia aguda e hematoma subdural com ou sem traumatismo craniano associado (devido à síncope relacionada à HSA), o que pode dificultar o diagnóstico de HSA aneurismática (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

No relato de caso em questão, o paciente com história de cefaleia de longa data apresentou-se com um quadro de cefaleia súbita de forte intensidade associada à nuchalgia, parestesia facial e episódios de crises convulsivas tônico clônicas generalizadas. Esse quadro imediatamente levou à suspeição de HSA e o paciente foi submetido aos exames necessários para o diagnóstico.

Diante de uma suspeita de HSA deve-se realizar o diagnóstico o mais rápido possível, sendo a TC de crânio sem contraste o primeiro exame que deve ser feito. Quando há o surgimento de hiperdensidade por hemorragia em cisternas basais ou silvianas, inter-hemisférica e em fissuras inter-pedunculares deve-se suspeitar de etiologia aneurismática. Na TC, além de avaliar a presença de HSA, é necessário observar se há hidrocefalia, hemorragia intraventricular e hemorragia intracerebral. (MUEHLSCHLEGEL, 2018) Nos casos de alta suspeição e TC de crânio normal, o próximo passo é realizar a punção lombar, que deve ser feita por meio da coleta de quatro tubos consecutivos de LCR. A não redução da contagem de hemácias do primeiro ao quarto tubo sugere HSA. A análise do LCR visa avaliar xantocromia por inspeção visual e, se disponível, espectrofotometria, que é superior em acurácia diagnóstica (PINTO, 2018).

Outro exame que pode ser feito é a RM de crânio, ela e a TC são consideradas igualmente sensíveis na detecção de HSA nos primeiros 2 dias. A TC, por ter rápida aquisição de imagem e ampla disponibilidade, continua sendo o exame inicial de escolha. A RM pode ser útil para elucidar outras etiologias, como malformações arteriovenosas, causas inflamatórias, infecciosas e neoplásicas (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

A investigação da etiologia aneurismática da HSA é feita por meio de Angiotomografia cerebral, um exame não invasivo e comumente realizado como primeira linha. Nos casos em que este exame é normal, realiza-se a Angiografia cerebral, exame invasivo, capaz de identificar aneurismas menores e considerado o padrão-ouro para o diagnóstico (PINTO, 2018).

A avaliação do paciente com HSA pode ser feita por meio de escalas validadas para determinar a gravidade do quadro, dentre elas a escala de Fisher Modificada, que avalia

os aspectos tomográficos e a escala WFNS (World Federation of Neurological Surgeons), que avalia os aspectos clínicos da HSA, considerando a escala de coma de Glasgow e a presença ou não de déficits neurológicos, nos quais escores mais elevados associam-se a piores desfechos. Seguem as escalas:

Grau	ECG	Déficit motor
I	15	-
II	14-13	-
III	14-13	+
IV	12-7	+/-
V	6-3	+/-

ECG = Escala de coma de Glasgow. WFNS = World Federation of Neurosurgical Societies

Tabela 1. Escala da WFNS para HSA espontânea:

Fonte: (TEASDALE et al, 1988)

0	Nenhum sangue aracnóideo detectado
I	HSA < 1 mm de espessura sem HIV em ventrículos laterais
II	HSA < 1 mm de espessura com HIV em ambos ventrículos laterais
III	HSA > 1 mm de espessura sem HIV em ambos ventrículos laterais
IV	HSA > 1 mm de espessura com HIV em ambos ventrículos laterais

HIV: Hemorragia Intraventricular.

Tabela 2. Escala de Fisher Modificada

Fonte: (MUEHLSCHLEGEL, 2018) traduzido para o português.

No relato de caso deste trabalho, o paciente foi submetido à TC de crânio, que evidenciou HSA classificada como grau III na escala de Fisher Modificada, indicando que havia mais de 1 mm de espessura de hemorragia sem hemorragia intraventricular e grau III na escala WFNS, apresentando escala de coma de Glasgow igual a 13, com déficit motor. À arteriografia cerebral evidenciou-se dilatação aneurismática sacular em bifurcação da ACI e ACM à esquerda. O paciente recebeu manejo clínico para o tratamento da HSA e foi, então, submetido ao tratamento cirúrgico do aneurisma por meio de clipagem cinco dias após o ictus.

Recomenda-se que o tratamento e seguimento dos pacientes com HSA sejam realizados em centros especializados de terapia neurointensiva e com experiência na abordagem desta afecção, o que reduz a mortalidade. Em relação ao manejo agudo da HSA, é importante avaliar inicialmente a via aérea, a respiração e a circulação, considerando a necessidade de intubação nos casos de incapacidade de protegerem a via

aérea (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Os primeiros minutos a horas após a HSA têm como foco prevenir o ressangramento, que é uma complicação com taxa de mortalidade de 20% a 60%, ocorrendo comumente dentro das primeiras 72 horas, principalmente nas primeiras 6 horas. Os principais fatores de risco para esta condição são hipertensão, aneurismas grandes e uso de drogas antiplaquetárias. Dessa forma, evitam-se flutuações da pressão arterial e crises hipertensivas. As metas são manter pressão arterial sistólica abaixo de 160 mm Hg. É recomendado monitorar continuamente a pressão arterial com uma linha arterial e utilizar anti-hipertensivos intravenosos, preferencialmente por infusão contínua (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Em relação ao controle da dor, é indicado o uso de opiáceos de ação curta. Nos casos de irritação meníngea química por HSA, utiliza-se a dexametasona, com boa resposta em muitos casos. Outra recomendação é a manutenção da euvolemia, assim como o controle agressivo da febre e da glicemia (MUEHLSCHLEGEL, 2018). Está indicado o uso de Nimodipina, bloqueador do canal de cálcio, na dose de 60mg de 4 em 4 horas, por 21 dias, como única droga comprovada cientificamente capaz de prevenir isquemia cerebral tardia e, portanto, melhorar o desfecho neurológico.

O tratamento cirúrgico do aneurisma deve ser realizado o mais cedo possível, na maioria dos pacientes, para reduzir a taxa de ressangramento após HSA. Pode-se optar pela clipagem, sendo preferível onde há alta relação das dimensões base/corpo do aneurisma, quando o mesmo decorre de artérias cruciais, aneurisma da artéria cerebral e aneurisma com hematoma parenquimatoso extenso envolvido. Já o tratamento endovascular com preenchimento por coil é preferível para os pacientes de idade avançada, com comorbidades múltiplas, que apresentem alto risco cirúrgico e aneurismas no topo da artéria basilar (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

Várias complicações neurológicas graves podem ocorrer após a HSA, tais como: ressangramento, hidrocefalia, hiponatremia, vasoespasmos e ICT. Logo, configura-se como fase subsequente de cuidados ao paciente pós HSA atentar para o período de vasoespasmos, que ocorre em 70% dos pacientes, e prevenção de ICT secundária, a qual ocorre em mais de um terço dos casos. Evidências atuais indicam que a fisiopatologia da isquemia cerebral tardia inclui uma interação de lesão cerebral precoce, microtrombose, despolarizações da disseminação cortical, isquemia relacionada e vasoespasmos cerebrais, como representado na figura a seguir:

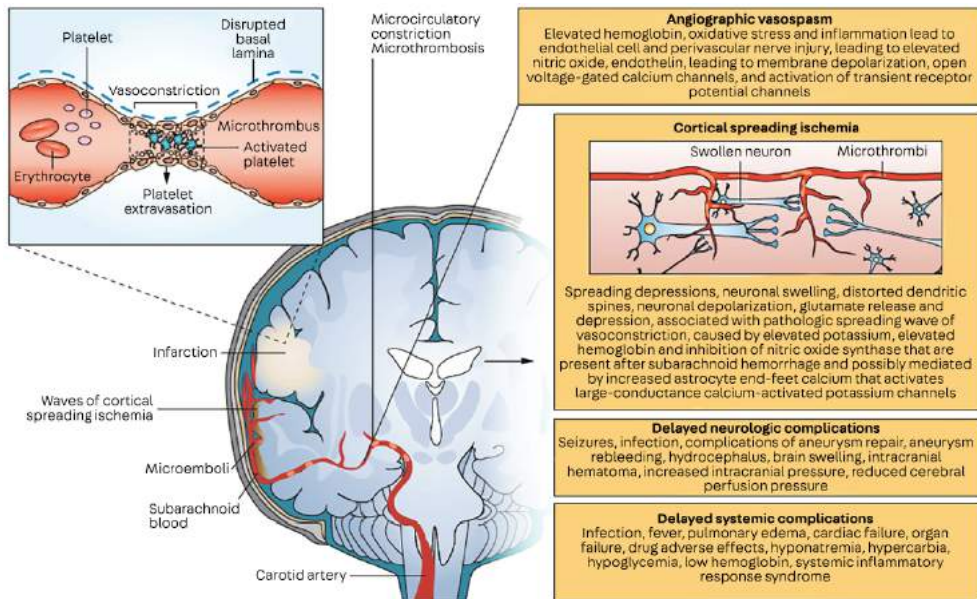


Figura 1. A fisiopatologia da isquemia cerebral tardia.

Fonte: (MUEHLSCHLEGEL, 2018).

O paciente deve estar mantido em unidade de tratamento neurocrítico, com monitoramento hemodinâmico e de oxigenação, exame clínico e monitoramento de vasoespasmos via realização diária de DTC. O DTC tornou-se a ferramenta de rastreamento mais comum para monitorar vasoespasmos devido à sua portabilidade, natureza não invasiva e facilidade de se repetir o exame. A sensibilidade e especificidade do DTC para o diagnóstico de vasoespasmos sintomáticos e subsequente infarto cerebral à TC de crânio gira em torno de 70 a 80% (LIN et al, 2014). Diante da ocorrência de vasoespasmos sintomáticos deve-se instituir tratamento com vasodilatador intra-arterial seletivo, tais como Nimodipina, Papaverina ou Monocordil, de forma endovascular, podendo ser necessária a angioplastia cerebral.

Em se tratando de ICT, que se manifesta por uma síndrome clínica de déficits neurológicos focais, ocorrendo comumente entre 10 e 14 dias do ictus, o seu manejo é feito por meio do tratamento “duplo H”: hipervolemia, por meio do uso de cristalóides ou colóides, e hipertensão, com uso de noradrenalina e Milrinona. Se a isquemia ocorrer em território de grande vaso com espasmo, há também possibilidade de necessidade de reabordagem por equipe neurocirúrgica para angioplastia cerebral e vasodilatação intra-arterial.

No pós-operatório imediato de clipagem, o paciente retratado neste trabalho evoluiu com afasia motora, hemiparesia braquio-crural desproporcional à direita, com grau 3 em membro superior direito, clínica essa explicada pela ocorrência de vasoespasmos graves da ACI e ACM à esquerda, visualizados ao DTC. Após dez dias com o tratamento clínico

e neurocirúrgico do vasoespasmo seguindo o teórico exposto, estabilização e melhora clínica, o paciente obteve condições de alta hospitalar.

De acordo com um estudo recente (LANNES et al, 2017), existem evidências de qualidade muito baixa para apoiar um efeito benéfico no uso da Milrinona em pacientes com ICT pós HSA, visto incidência de efeitos adversos. Portanto, devido ao amplo uso da Milrinona no tratamento da ICT em pacientes com HSA, há uma necessidade urgente da realização de estudo controle randomizado que investigue seus efeitos em resultados relevantes.

No relato de caso apresentado, decorridos dez dias da alta hospitalar, o paciente retorna com relato de presença, de forma progressiva, de movimentos involuntários em dimidio direito, de caráter mais acentuado e de maior intensidade no membro superior direito. Após ser devidamente examinado por neurologista especialista na área de DM, foi então diagnosticada hemioréia à direita desproporcionada (pior em membro superior), DM ocasionado pela isquemia cerebral tardia advinda dos vasoespasmos ocorridos no pós-cirúrgico.

Para o entendimento dos distúrbios do movimento decorrentes da ICT, é importante conhecer a anatomia e o funcionamento dos gânglios da base, que são um grupo de núcleos fortemente relacionados com a regulação do controle motor, situados na porção ventral do telencéfalo, sendo compostos por caudado, putame (a combinação dos dois é chamada de estriado), globo pálido, claustró e acumbente. A função destes núcleos envolve a conexão entre eles e o córtex motor por meio de um complexo circuito composto pelas vias direta e indireta, que induzem e inibem os movimentos, respectivamente (MARTINEZ; ALLODI; UZIEL, 2000).

A ocorrência de ICT após HSA pode gerar alterações neste circuito dos núcleos da base e levar ao surgimento de distúrbios do movimento, dentre eles a coréia, que segundo estudos está relacionada à deficiência da via indireta, que vai levar à ativação talâmica, com consequente estímulo do córtex motor, causando a coréia, como observado no paciente 3 (Pt 3) da imagem a seguir:

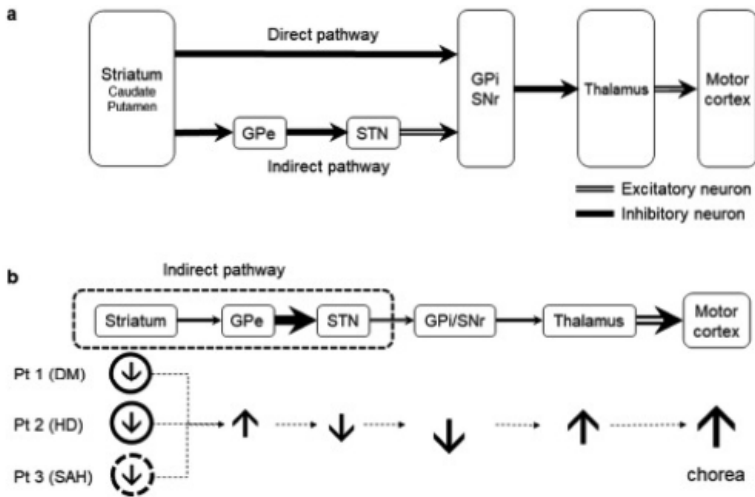


Figura 2. Representação esquemática do circuito dos gânglios da base e alterações na atividade de seus componentes em três pacientes.

Fonte: (ISHII, 2018).

Segundo um estudo recente (NAKAWAH; LAI, 2016), a correlação do DM com a localização anatômica do circuito dos núcleos da base afetada é um grande desafio, tendo em vista que a mesma discinesia pode ser causada por lesões em diferentes locais do circuito. Os eventos vasculares que acometem estes núcleos geralmente se manifestam em distúrbios do movimento contralaterais à lesão cerebral, porém em casos raros essas discinesias também podem ser ipsilaterais. A área mais comumente envolvida é o estriado, seguida pelo tálamo, podendo também afetar o córtex frontoparietal, caudado, núcleo subtalâmico, coroa radiada, cápsula interna e ponte, como representado na imagem abaixo.

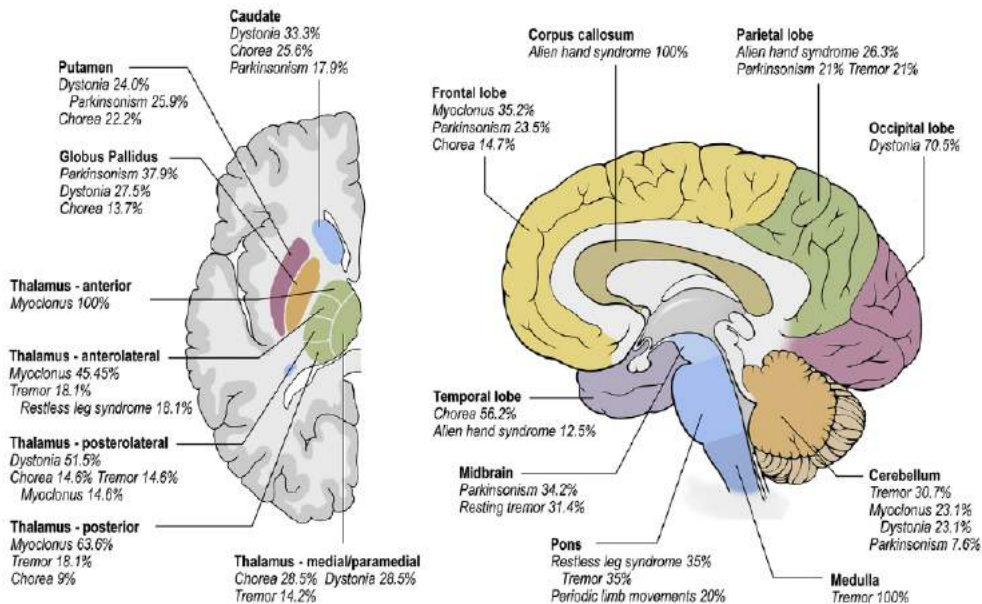


Figura 3. Frequência de distúrbios do movimento pós-AVC de acordo com a localização do AVC.

Fonte: (ALARCON, F. et al, 2004).

Sendo assim, diante de um paciente com um DM após um evento vascular é fundamental realizar um exame clínico minucioso, que inclua história médica pregressa, farmacológica, familiar, além de exame neurológico detalhado. A presença de movimentos involuntários rápidos, irregulares, em flexão, extensão e rotação, que pode afetar os músculos proximais e distais, predominando nos distais, de forma unilateral indica um quadro de hemioréa. Em se tratando de hemioréa vascular, é importante correlacionar com achados de neuroimagem, como TC e RM de crânio, para confirmar o diagnóstico de acidente vascular e analisar as estruturas cerebrais acometidas, associando-as com a manifestação clínica, que mais frequentemente é contralateral à lesão. Além disso, deve-se atentar que o aparecimento das discinesias pós-AVC é variável, podendo surgir precocemente, em dias, ou mais tardiamente, em meses a anos após o evento vascular (NAKAWAH; LAI, 2016).

Hemioréa-hemibalismo apesar de raro, é o DM mais comum após um AVC, e há correlação entre esse tipo de DM e o acometimento isquêmico particularmente do núcleo subtalâmico. Na RM realizada pelo paciente em questão, na sequência Flair, foi observado área de hiperintensidade frontotemporal esquerda secundária à injúria isquêmica, evidência de provável acometimento do núcleo subtalâmico. Dessa forma, a clínica do DM observado no exame físico e neurológico do paciente se correlaciona com a lesão anatômica observada na neuroimagem do mesmo.

As discinesias vasculares, incluindo a hemioréa, são geralmente autolimitadas e

resolvem-se em 6 a 12 meses do seu início. Apesar disso, o tratamento farmacológico pode ser necessário, sobretudo quando o distúrbio é incapacitante. As medicações devem ser iniciadas em doses baixas e aumentadas gradualmente até atingir a dose efetiva e tolerável. As opções terapêuticas são similares aos DM primários. O controle sintomático da coréia consiste principalmente no uso de terapia antidopaminérgica com neurolépticos típicos ou atípicos. Preferencialmente usam-se os atípicos, como a Risperidona, por terem menos efeito colateral, diminuindo o risco de parkinsonismo induzido por drogas, reações distônicas agudas e discinesia tardia. A Tetrabenazina, um depletor de dopamina pré-sináptica com fraca ação no bloqueio pós-sináptico do receptor D2, é uma alternativa para pacientes que não respondem ou não toleram os antagonistas de receptores dopaminérgicos (NAKAWAH; LAI, 2016).

Drogas não dopaminérgicas têm sido testadas no manejo das discinesias vasculares coreiformes com variável sucesso, em que relatos de casos sugerem o potencial efeito benéfico de antiepilépticos, como Levetiracetam, Topiramato, Gabapentina, Clonazepam e Valproato. A neurocirurgia funcional estereotáxica, ablativa ou por estimulação cerebral profunda, pode ser considerada em casos de discinesias persistentes e graves, com duração maior que um ano (NAKAWAH; LAI, 2016).

Todavia, o paciente do caso apresentado neste trabalho teve piora dos movimentos involuntários com a droga antiepiléptica Fenitoína, o que demonstra a ampla gama de respostas terapêuticas que podem ser obtidas. Felizmente, em consulta posterior com especialista na área dos distúrbios do movimento o paciente obteve franca melhora ao ser medicado com Risperidona. Ao longo do seguimento ambulatorial, foi necessário um ajuste de doses após o primeiro mês de uso da medicação, tendo o mesmo alcançado sucesso na resolução dos sintomas com mais 6 meses de uso.

6 | CONCLUSÃO

A HSA é uma das principais emergências neurológicas, com importante morbimortalidade, sendo fundamental dispor de métodos de diagnóstico sensíveis, como a TC de crânio, assim como a Angiografia cerebral, para investigação etiológica de aneurismas.

É primordial o manejo clínico agudo adequado destes pacientes, bem como o tratamento cirúrgico do aneurisma cerebral, para reduzir a morbimortalidade, idealmente mantendo-os em terapia neurointensiva, que permita a avaliação e o tratamento de possíveis complicações, tais como o vasoespasma, que consiste em um dos mecanismos para a ocorrência de isquemia cerebral tardia, contribuindo sobremaneira para a morbidade e sequelas neurológicas. Esta que é causa significativa de óbito e de incapacidade após este tipo de AVC hemorrágico, ocorrendo em até um terço dos pacientes.

A isquemia cerebral tardia pode cursar com lesões vasculares envolvendo os

núcleos da base, que estão relacionados com a regulação do controle motor e, dessa forma, permitir o surgimento de distúrbios do movimento. Hemicoréia-hemibalismo, apesar de raro, é o distúrbio mais comum nestes quadros de AVC, sendo importante correlacioná-lo com exames de imagem, como a RM de crânio.

O caso proposto evidencia um distúrbio do movimento do tipo hemicoréia, como consequência da ICT após a HSA aneurismática, em que foi necessário o tratamento farmacológico com um antipsicótico atípico, a Risperidona, por se tratar de um quadro incapacitante. O seguimento do paciente permitiu concluir que houve ótima resposta terapêutica, proporcionando-o uma melhor qualidade de vida.

O caso clínico exposto retrata uma condição rara, pouco descrita na literatura, que ocorre em 1 a 4% dos pacientes que sofrem um AVC, de acordo com estimativas de estudos retrospectivos, sendo de suma importância desenvolver mais pesquisas que aprimorem as bases científicas sobre o assunto.

Conclui-se, portanto, que o desenvolvimento deste estudo possui importante contribuição para o âmbito acadêmico, tendo em vista a singularidade do caso abordado sobre o DM do tipo hemicoréia como complicação de HSA e o desfecho positivo com as terapias adotadas.

REFERÊNCIAS

ALARCON, F. et al. Post-stroke movement disorders: report of 56 patients. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 75, n. 11, p. 1568-1574, 2004.

CAPLAN, Louis R.; VAN GIJN, Jan (Ed.). **Stroke syndromes**. Cambridge University Press, 2012.

CONNOLLY JR, E. Sander et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 43, n. 6, p. 1711-1737, 2012.

DEFEBVRE, L.; KRYSKOWIAK, P. Movement disorders and stroke. **Revue neurologique**, v. 172, n. 8-9, p. 483-487, 2016.

LANNES, Marcelo et al. The use of milrinone in patients with delayed cerebral ischemia following subarachnoid hemorrhage: a systematic review. **Canadian Journal of Neurological Sciences**, v. 44, n. 2, p. 152-160, 2017.

LIN, Chih-Lung et al. Cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: mechanism and therapies. **BioMed research international**, v. 2014, 2014.

MEHANNA, Raja; JANKOVIC, Joseph. Movement disorders in cerebrovascular disease. **The Lancet Neurology**, v. 12, n. 6, p. 597-608, 2013.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de rotinas para atenção ao AVC. 2013.

MUEHLSCHLEGEL, Susanne. Subarachnoid hemorrhage. **Continuum: Lifelong Learning in Neurology**, v. 24, n. 6, p. 1623-1657, 2018.

NAKAWAH, Mohammad Obadah; LAI, Eugene C. Post-stroke dyskinesias. **Neuropsychiatric disease and treatment**, v. 12, p. 2885, 2016.

OYA, Soichi; FUJISAWA, Naoaki; MATSUI, Toru. Hemichorea-hemiballismus caused by postoperative hyperperfusion after clipping of a giant unruptured middle cerebral artery aneurysm. **Surgical neurology international**, v. 6, 2015.

POEWE, Werner; JANKOVIC, Joseph (Ed.). **Movement disorders in neurologic and systemic disease**. Cambridge University Press, 2014.

SALGADO, Paula et al. Vascular Pathology Causing Late Onset Generalized Chorea: A Clinico-Pathological Case Report. **Movement disorders clinical practice**, v. 4, n. 6, p. 819-823, 2017.

SURI, Ritika et al. Post-stroke movement disorders: the clinical, neuroanatomic, and demographic portrait of 284 published cases. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, v. 27, n. 9, p. 2388-2397, 2018.

ZIJLMANS, Jan CM. Vascular chorea in adults and children. In: **Handbook of clinical neurology**. Elsevier, 2011. p. 261-270.

MARTINEZ, Ana; ALLODI, Silvana; UZIEL, Daniela. Neuroanatomia essencial. Grupo Gen-LTC, 2000.

TEASDALE et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988 Nov;51(11):1457.

PINTO, P. Hemorragia Subaracnoide não traumática. Diagnóstico e manejo – da sala de emergência à UTI. Emergência USP, 2018. Disponível em: <https://www.emergenciausp.com.br/hemorragia-subaracnoide-nao-traumatica-diagnostico-e-manejo-da-sala-de-emergencia-uti/>. Acesso em: 10 de Abril de 2020.

ISHII, Nobuyuki et al. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and magnetic resonance imaging evaluation of chorea. *Neurology international*, v. 10, n. 3, 2018.

SOBRE O ORGANIZADOR

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO - Possui graduação em Ciências Biológicas pela Universidade do Estado de Mato Grosso (2005), com especialização na modalidade médica em Análises Clínicas e Microbiologia (Universidade Candido Mendes - RJ). Em 2006 se especializou em Educação no Instituto Araguaia de Pós graduação Pesquisa e Extensão. Obteve seu Mestrado em Biologia Celular e Molecular pelo Instituto de Ciências Biológicas (2009) e o Doutorado em Medicina Tropical e Saúde Pública pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (2013) da Universidade Federal de Goiás. Pós-Doutorado em Genética Molecular com concentração em Proteômica e Bioinformática (2014). O segundo Pós doutoramento foi realizado pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências Aplicadas a Produtos para a Saúde da Universidade Estadual de Goiás (2015), trabalhando com o projeto Análise Global da Genômica Funcional do Fungo *Trichoderma Harzianum* e período de aperfeiçoamento no Institute of Transfusion Medicine at the Hospital Universitätsklinikum Essen, Germany. Seu terceiro Pós-Doutorado foi concluído em 2018 na linha de bioinformática aplicada à descoberta de novos agentes antifúngicos para fungos patogênicos de interesse médico. Palestrante internacional com experiência nas áreas de Genética e Biologia Molecular aplicada à Microbiologia, atuando principalmente com os seguintes temas: Micologia Médica, Biotecnologia, Bioinformática Estrutural e Funcional, Proteômica, Bioquímica, interação Patógeno-Hospedeiro. Sócio fundador da Sociedade Brasileira de Ciências aplicadas à Saúde (SBCSaúde) onde exerce o cargo de Diretor Executivo, e idealizador do projeto “Congresso Nacional Multidisciplinar da Saúde” (CoNMSaúde) realizado anualmente, desde 2016, no centro-oeste do país. Atua como Pesquisador consultor da Fundação de Amparo e Pesquisa do Estado de Goiás - FAPEG. Atuou como Professor Doutor de Tutoria e Habilidades Profissionais da Faculdade de Medicina Alfredo Nasser (FAMED-UNIFAN); Microbiologia, Biotecnologia, Fisiologia Humana, Biologia Celular, Biologia Molecular, Micologia e Bacteriologia nos cursos de Biomedicina, Fisioterapia e Enfermagem na Sociedade Goiana de Educação e Cultura (Faculdade Padrão). Professor substituto de Microbiologia/Micologia junto ao Departamento de Microbiologia, Parasitologia, Imunologia e Patologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (IPTSP) da Universidade Federal de Goiás. Coordenador do curso de Especialização em Medicina Genômica e Coordenador do curso de Biotecnologia e Inovações em Saúde no Instituto Nacional de Cursos. Atualmente o autor tem se dedicado à medicina tropical desenvolvendo estudos na área da micologia médica com publicações relevantes em periódicos nacionais e internacionais.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente Vascular Cerebral 66, 67, 71

Acidúria D-2-hidroxi-glutárica 3

C

Cognição 21, 22, 23, 40, 63

D

Diagnóstico 3, 4, 6, 8, 30, 40, 51, 52, 53, 55, 56, 59

Dieta hiperlipídica 63, 64, 65

Disorder secondary 1

Distúrbio do movimento 66, 68, 82

Dor lombar 10, 16, 19

Dor nas costas 10, 11, 15, 16, 17

E

Encefalopatia associada à sepse 32, 33

Envelhecimento 16, 21, 22, 29, 31

Erros inatos do metabolismo 3, 5

F

Fatores de risco 10, 11, 15, 17, 34, 40, 41, 42

Fisiologia 10, 13, 18, 20, 59, 63, 65, 84

Fisiopatologia da sepse 33, 47

H

Hematoencefálica 32, 33, 34, 41, 45, 47, 49

Hemicoréia 66, 68, 71, 72, 73, 78, 80, 82

Hemorragia subaracnóidea 66, 67, 72

I

Idosos 10, 15, 16, 21, 22, 23, 24, 27, 28, 29, 30, 31

Instituição de longa permanência 21, 23

M

Modelos animais de sepse 33

N

Neuralgia do trigêmeo 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61

Neurociência 62, 63, 64

P

Promoção da saúde 21

Q

Quebra da barreira 32, 33, 45, 49

R

Regional pain syndrome 1, 2

Report of case 1

S

Sepse neonatal 32, 33, 34, 35, 40, 41, 42, 43, 45, 46, 47

Sinais 13, 14, 22, 52

Sintomas 3, 4, 17, 23, 52, 56

Sistema límbico 62, 63, 64, 65

Somatic symptom 1, 2

T

Terapêutica 4, 33, 46, 52, 57



NEUROLOGIA: PERSPECTIVAS DE FUTURO E POSIÇÃO ATUAL

 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 @atenaeditora

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br



NEUROLOGIA:

PERSPECTIVAS DE FUTURO E POSIÇÃO ATUAL

 www.atenaeditora.com.br

 contato@atenaeditora.com.br

 [@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora)

 www.facebook.com/atenaeditora.com.br