

# TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

**Dr. André Giacomelli Leal**

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar**

**Dr. Ricardo Ramina**

Colaboradores

**Dr. Flávio Leitão Filho**

**Dr. Roberto Alexandre Dezena**

**Dr. Samuel Simis**

**Dr. Murilo Sousa de Meneses**

**Dr. José Marcus Rotta**

1ª Edição

**Atena**  
Editora  
Ano 2022

# TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



1ª Edição

Editores

**Dr. André Giacomelli Leal**

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar**

**Dr. Ricardo Ramina**

Colaboradores

**Dr. Flávio Leitão Filho**

**Dr. Roberto Alexandre Dezena**

**Dr. Samuel Simis**

**Dr. Murilo Sousa de Meneses**

**Dr. José Marcus Rotta**

**Atena**  
Editora  
Ano 2022

**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

**Imagens da capa**

Shutterstock

**Edição de arte**

Gabriela Jardim Bonet

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 Livia 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

## Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

**Diagramação:** Natália Sandrini de Azevedo  
**Correção:** Bruno Oliveira  
**Indexação:** Amanda Kelly da Costa Veiga  
**Revisão:** Os autores  
**Editores:** André Giacomelli Leal  
Paulo Henrique Pires de Aguiar  
Ricardo Ramina  
**Colaboradores:** Roberto Alexandre Dezena  
Samuel Simis  
Murilo Souza de Menezes  
José Marcus Rotta

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)	
T776	Tratado de neurologia clínica e cirúrgica / Editores André Giacomelli Leal, Paulo Henrique Pires de Aguiar, Ricardo Ramina. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.  Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-0134-6 DOI: <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304">https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304</a>  1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. 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](http://www.atenaeditora.com.br)  
[contato@atenaeditora.com.br](mailto:contato@atenaeditora.com.br)

## 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.

## **EDITORES**

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

## **COLABORADORES**

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

## **COLABORADORES ACADÊMICOS**

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

## APRESENTAÇÃO

Após três anos de trabalho, o Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica da Academia Brasileira de Neurocirurgia – ABNC está pronto. Uma obra importante, que reuniu os melhores neurocirurgiões e neurologistas brasileiros, em prol do crescimento e desenvolvimento da nossa querida Academia.

Com 62 capítulos sobre diversos tópicos em Neurologia clínica e cirúrgica, cuidadosamente escritos por especialistas em suas devidas áreas, contém 15 seções, cobrindo os seguintes temas: história da Neurologia, neuroanatomia básica, semiologia e exames complementares, doenças vasculares, doenças desmielinizantes, doenças dos nervos periféricos e neuromusculares, distúrbios do movimento, cefaleia e epilepsia, demências e distúrbios cognitivos, neoplasias, dor e espasticidade, transtorno do sono, neurointensivismo, doenças neurológicas na infância e outros.

Destinada a acadêmicos de medicina, residentes, neurologistas e neurocirurgiões, esta obra promete fornecer um conteúdo altamente especializado, para uma ótima revisão e aprofundamento sobre esses assuntos.

Este livro é um espelho que reflete a toda a grande potência que o Brasil é em Neurologia e Neurocirurgia.

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

## PREFÁCIO

Este *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge num importante momento das áreas da neurociência. Elaborar o diagnóstico neurológico correto sempre representou para o médico um desafio intelectual desde os primórdios das ciências neurológicas modernas no século XVII e, para o paciente, preocupação e ansiedade sobre o curso de sua enfermidade. No passado, a neurologia clínica era uma ciência de doenças interessantes, porém muitas vezes intratáveis, praticada pelo fascínio especial da “estética do diagnóstico”. A neurologia cirúrgica, por sua vez, ainda embrionária no início do século passado, foi por muitas décadas frustrada, exibindo um altíssimo índice de mortalidade e morbidade, incompatível com uma medicina que cura e alivia as enfermidades. Felizmente, essa situação mudou fundamentalmente nas últimas décadas. As ciências neurológicas estão se tornando cada vez mais atraentes, ao ver o tratamento como o ponto central da verdadeira tarefa médica, e sua eficiência terapêutica. Exemplos incluem as doenças vasculares do sistema nervoso, as neoplasias benignas e malignas do sistema nervoso, as doenças dos nervos periféricos, o tratamento de epilepsia, dos distúrbios do movimento, da demência e distúrbios cognitivos, da dor e da espasticidade, bem como do sono, sem mencionar os avanços no neurointensivismo.

Neste contexto, o presente *Tratado de Neurologia Clínica e Cirúrgica* surge como uma obra imprescindível para o conhecimento do estado da arte das múltiplas áreas da neurociência. Escrito por especialistas de excelência científica e profissional, este livro toma corpo numa ordem de grandes capítulos sobre quadros clínicos e sintomas relacionados a problemas, guiando o leitor a encontrar rapidamente o caminho para a seleção terapêutica específica. Os capítulos são divididos em seções de conhecimentos gerais em história da neurologia, neuroanatomia básica, e semiologia e exames complementares. Estes são seguidos de capítulos sobre quadros clínicos e doenças do sistema nervoso.

Apesar do grande número de autores contribuintes deste livro, souberam os Editores realizar um trabalho exemplar ao conseguir dar a este *Tratado* uma estrutura uniforme e didática sobre o patomecanismo e os princípios terapêuticos em discussão dos estudos de terapia mais importantes da atualidade.

Enfim, estamos perante uma obra que não deve faltar na biblioteca daqueles interessados no estudo das áreas médicas e cirúrgicas neurológicas, e de todos os demais que desejam um livro de terapia neurológica que funcione como ferramenta concreta de auxílio nas consultas do dia-a-dia.

Prof. Dr. Marcos Soares Tatagiba  
Cátedra em Neurocirurgia  
Diretor do Departamento de Neurocirurgia  
Universidade Eberhard-Karls de Tübingen  
Alemanha

## SUMÁRIO

### PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

#### CAPÍTULO 1..... 1

##### HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213041>

### PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

#### CAPÍTULO 2..... 12

##### NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213042>

#### CAPÍTULO 3..... 20

##### NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213043>

#### CAPÍTULO 4..... 49

##### ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213044>

### PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

#### CAPÍTULO 5..... 55

##### SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

Alexandre Souza Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213045>

#### CAPÍTULO 6..... 77

##### ELETRONEUROMIOGRAFIA

Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213046>

#### CAPÍTULO 7..... 87

##### INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213047>

**CAPÍTULO 8.....95**

**DOPPLER TRANSCRANIANO**

Rafaela Almeida Alquéres  
Victor Marinho Silva  
Pamela Torquato de Aquino  
Marcelo de Lima Oliveira  
Edson Bor Seng Shu

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048>

**CAPÍTULO 9.....104**

**ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS**

Cindy Caetano da Silva  
Daniel Wallbach Peruffo  
Samir Ale Bark  
Viviane Aline Buffon  
Robertson Alfredo Bodanese Pacheco  
Sérgio Souza Alves Junior

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049>

**CAPÍTULO 10.....118**

**ELETROENCEFALOGRAMA**

Bruno Toshio Takeshita  
Elaine Keiko Fujisao  
Caroliny Trevisan Teixeira  
Pedro Andre Kowacs

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410>

**CAPÍTULO 11.....126**

**POTENCIAIS EVOCADOS**

Adauri Bueno de Camargo  
Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411>

**CAPÍTULO 12.....137**

**LINGUAGEM – DISTÚRBIOS DA FALA**

André Simis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412>

**PARTE 4 - DOENÇAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO**

**CAPÍTULO 13.....144**

**ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO**

Alexandre Luiz Longo

Maria Francisca Moro Longo  
Carla Heloisa Cabral Moro  
Dara Lucas de Albuquerque  
Pedro S. C. Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130413>

**CAPÍTULO 14..... 169**

**EMBOLIA PARADOXAL**

Vanessa Rizelio  
Kristel Larisa Back Merida

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130414>

**CAPÍTULO 15..... 181**

**TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO**

André Giacomelli Leal  
Jorge Luis Novak Filho  
Sarah Scheuer Texeira  
Camila Lorenzini Tessaro  
Pedro Henrique Araújo da Silva  
Matheus Kahakura Franco Pedro  
Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130415>

**CAPÍTULO 16..... 194**

**VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Leandro José Haas  
Bernardo Przysieszny

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130416>

**CAPÍTULO 17..... 208**

**VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL**

Gisela Tinone

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130417>

**CAPÍTULO 18..... 210**

**DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA**

Rafael Brito Santos  
Albedy Moreira Bastos

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130418>

**CAPÍTULO 19..... 223**

**TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS**

Alexandre Bossoni

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130419>

**CAPÍTULO 20.....233**

**ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO**

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130420>

**CAPÍTULO 21.....237**

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130421>

**CAPÍTULO 22.....248**

**ANEURISMAS INTRACRANIANOS**

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130422>

**CAPÍTULO 23.....260**

**MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS**

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130423>

**PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES**

**CAPÍTULO 24.....273**

**DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130424>

<b>CAPÍTULO 25</b> .....	<b>284</b>
ESCLEROSE MÚLTIPLA	
Douglas Kazutoshi Sato	
Cássia Elisa Marin	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130425</a>	
<b>CAPÍTULO 26</b> .....	<b>304</b>
NEUROMIELITE ÓPTICA	
Mario Teruo Sato	
Duana Bicudo	
Henry Koiti Sato	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130426</a>	
<b>PARTE 6 - DOENÇAS DOS NERVOS PERIFÉRICOS, DA JUNÇÃO NEUROMUSCULAR E MUSCULAR</b>	
<b>CAPÍTULO 27</b> .....	<b>327</b>
EXAME FÍSICO DO PLEXO BRAQUIAL	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho Filho	
Raquel Queiroz Sousa Lima	
Francisco Flávio Leitão de Carvalho	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130427</a>	
<b>CAPÍTULO 28</b> .....	<b>346</b>
ESCLEROSE LATERAL AMIOTRÓFICA	
Frederico Mennucci de Haidar Jorge	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130428</a>	
<b>CAPÍTULO 29</b> .....	<b>359</b>
SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ	
Eduardo Estephan	
Vinicius Hardoim	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130429</a>	
<b>CAPÍTULO 30</b> .....	<b>368</b>
MIASTENIA <i>GRAVIS</i>	
Camila Speltz Perussolo	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130430</a>	
<b>CAPÍTULO 31</b> .....	<b>386</b>
MIOPATIAS	
Leonardo Valente Camargo	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130431</a>	

## **PARTE 7 - DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO**

### **CAPÍTULO 32.....402**

#### **DOENÇA DE PARKINSON**

Hélio A. Ghizoni Teive

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130432>

### **CAPÍTULO 33.....417**

#### **COREIA, TREMOR E OUTROS MOVIMENTOS ANORMAIS**

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130433>

### **CAPÍTULO 34.....440**

#### **DISTONIA**

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130434>

### **CAPÍTULO 35.....452**

#### **TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA**

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130435>

## **PARTE 8 - CEFALEIA E EPILEPSIA**

### **CAPÍTULO 36.....473**

#### **CEFALÉIAS**

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130436>

### **CAPÍTULO 37.....500**

#### **EPILEPSIA**

Elaine Keiko Fujisao

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130437>

## PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

### CAPÍTULO 38.....509

#### DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130438>

### CAPÍTULO 39.....524

#### DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130439>

### CAPÍTULO 40.....536

#### HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130440>

## PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

### CAPÍTULO 41.....548

#### VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130441>

### CAPÍTULO 42.....563

#### NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130442>

**CAPÍTULO 43.....575**

**TUMORES DE BASE DO CRÂNIO**

Paulo Henrique Pires de Aguiar  
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar  
Giovanna Zambo Galafassi  
Roberto Alexandre Dezena  
Saleem Abdulrauf

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130443>

**CAPÍTULO 44.....587**

**TUMORES INTRARRAQUIANOS**

Paulo de Carvalho Jr.  
Arya Nabavi  
Paulo de Carvalho

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130444>

**CAPÍTULO 45.....609**

**CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS**

Ligia Maria Barbosa Coutinho  
Arlete Hilbig  
Francine Hehn Oliveira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130445>

**PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE**

**CAPÍTULO 46.....636**

**DOR**

Pedro Antônio Pierro Neto  
Giovanna Galafassi  
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar  
Paulo Henrique Pires de Aguiar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130446>

**CAPÍTULO 47.....653**

**ESPASTICIDADE**

Bernardo Assumpção de Monaco  
Paulo Roberto Franceschini  
Manoel Jacobsen Teixeira

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130447>

**CAPÍTULO 48.....666**

**NEUROMODULAÇÃO**

Marcel Simis

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130448>

## **PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO**

**CAPÍTULO 49.....673**

### **DISTÚRBIOS DO SONO**

Leonardo Condé

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130449>

## **PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO**

**CAPÍTULO 50.....686**

### **NEUROINTENSIVISMO**

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130450>

**CAPÍTULO 51.....701**

### **HIPERTENSÃO INTRACRANIANA**

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130451>

**CAPÍTULO 52.....713**

### **TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO**

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130452>

**CAPÍTULO 53.....729**

**TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR**

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130453>

**CAPÍTULO 54.....739**

**COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS**

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130454>

**CAPÍTULO 55.....765**

**TRATAMENTO CIRÚRGICO DO INFARTO ISQUÊMICO MALIGNO DA ARTÉRIA CEREBRAL MÉDIA. INDICAÇÕES E LIMITAÇÕES DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA**

Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130455>

**CAPÍTULO 56.....775**

**TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA**

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130456>

**CAPÍTULO 57.....784**

**INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130457>

## **PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA**

**CAPÍTULO 58.....798**

### **SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA**

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130458>

**CAPÍTULO 59.....807**

### **HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA**

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130459>

**CAPÍTULO 60.....817**

### **PARALISIA CEREBRAL INFANTIL**

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130460>

## **PARTE 15 - OUTROS**

**CAPÍTULO 61.....838**

### **A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS**

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130461>

**CAPÍTULO 62.....853**

### **APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA**

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130462>

**SOBRE OS EDITORES .....867**

**SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868**

## TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

**André Giacomelli Leal**

**Jorge Luis Novak Filho**

**Sarah Scheuer Texeira**

**Camila Lorenzini Tessaro**

**Pedro Henrique Araújo da Silva**

**Matheus Kahakura Franco Pedro**

**Murilo Sousa de Meneses**

terceira de morbidade<sup>3</sup>. As regiões que apresentam maior risco são o leste asiático e o centro e leste europeus<sup>4</sup>.

A mortalidade vem diminuindo tanto em países desenvolvidos quanto naqueles em desenvolvimento; entretanto, em números absolutos, a quantidade de pessoas que sofrem de AVE cresce a cada dia<sup>5</sup>.

No Brasil, as doenças cerebrovasculares são a terceira causa de morte, atrás de doenças coronarianas e homicídio. Segundo a Pesquisa Nacional de Saúde, estudo epidemiológico realizado em 2013, no Brasil, a prevalência de AVE na população brasileira é de 1,6% em homens e 1,4% em mulheres. Apresenta aumento conforme a idade, sendo 0,1% em indivíduos entre 18 e 29 anos, e 7,3% naqueles com idade igual ou superior a 75 anos. Nota-se o aumento da prevalência em indivíduos de baixa escolaridade e residentes em área urbana, não havendo diferença estatística de acordo com a raça. Quanto aos déficits, 29,5% dos homens apresentaram limitações severas de funcionalidade contra 21,5% das mulheres (Tabela 1)<sup>6</sup>. A pesquisa não diferenciou o AVE entre isquêmico e hemorrágico.

### INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é definido como um quadro de disfunção neurológica aguda que persiste por mais de 24h e apresenta um exame de imagem compatível<sup>1</sup>.

O AVE pode ser dividido em duas categorias: isquêmico (AVEi) e hemorrágico (AVEh). No primeiro ocorre uma diminuição do suprimento sanguíneo no tecido encefálico, ocasionando hipóxia. No segundo, ocorre um extravasamento de sangue na caixa craniana, por conta de uma hemorragia subaracnoidea ou intraparenquimatosa. Neste caso, ocorre a rápida deterioração neurológica, resultado da compressão do encéfalo<sup>1,2</sup>.

O objetivo deste capítulo é discorrer sobre tratamento invasivo do AVEi.

### EPIDEMIOLOGIA

A incidência global de AVE se divide em 80% de etiologia isquêmica e 20% de etiologia hemorrágica, sendo a segunda causa mais comum de mortalidade e a

Variável	Total (%)
Sexo	
Masculino	1,6
Feminino	1,4
Idade (anos)	
18 – 29	0,1
30 – 59	1,1
60 – 64	2,9
65 – 74	5,1
75 +	7,3
Residência	
Urbana	1,6
Rural	1,0

Tabela 1: Epidemiologia do AVE no Brasil.

Fonte: Adaptado de Bensenor *et al.*, 2015<sup>6</sup>.

## FISIOPATOLOGIA

O cérebro é um órgão sensível a pequenas alterações nos mecanismos que regulam sua homeostase, visto não conter um sistema de reserva energética e depender exclusivamente do que lhe é ofertado através do fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Deve-se a isso o fato de pequenas privações terem grande potencial para causar dano e até mesmo a morte tecidual<sup>7</sup>.

A autorregulação é um mecanismo compensatório que permite ao organismo manter o FSC em níveis constantes. Os protagonistas desse fenômeno são a musculatura lisa arterial e as substâncias vasoativas; o primeiro responde diretamente a alterações na pressão de perfusão cerebral (PPC), contraindo quando o valor pressórico aumenta, para evitar o FSC excessivo e o edema, e relaxando conforme as pressões diminuem, a fim de suprir o tecido. Dentre as substâncias vasoativas está o óxido nítrico (NO), o qual é liberado quando o FSC é reduzido, levando à vasodilatação<sup>8-11</sup>.

Durante a isquemia, as células da região perivascular à artéria ocluída são as mais afetadas pela falta de suprimento sanguíneo que, caso seja longo o bastante, levará a danos irreversíveis e à morte celular por necrose. Em regiões mais afastadas, algumas células podem receber por

difusão uma pequena quantidade de oxigênio e glicose das artérias colaterais, impedindo a sua morte imediata. A área central que contém células mortas ou destinadas a morrer é chamada de infarto, já a região potencialmente salvável, de penumbra<sup>7</sup>.

Quando há oclusão de um vaso ou hipotensão arterial sistêmica grave, a PPC reduz-se consideravelmente e ativa mecanismos compensatórios para garantir a homeostase local. A queda inicial da PPC pode ser compensada pela autorregulação, levando à dilatação dos vasos intracranianos a fim de manter o FSC. Conforme a queda da PPC persiste e ultrapassa a capacidade compensatória do organismo, atingida com a vasodilatação máxima, o FSC começa a reduzir. Em resposta, o oxigênio transportado pelas hemácias passa a ser extraído em frações maiores para atender às necessidades celulares. No decorrer do quadro, à medida que PPC continua em queda e a fração de extração de oxigênio é máxima, surgem consequências funcionais aos neurônios<sup>7-12</sup>.

Quando o FSC atinge 50 ml/100g/min, a síntese proteica é reduzida, e completamente inibida em 35 ml/100g/min, quando há o aumento da captação de glicose. Quando essa fonte energética esgota-se, o organismo recorre à sua obtenção por via anaeróbica, porém, como consequência, o ácido lático produzido leva à acidose metabólica cerebral quando o FSC atinge 25 ml/100g/min. O desfecho dessa sucessão de acontecimentos é que quando o FSC está entre 16 a 18 ml/100g/min, os neurônios entram em falência elétrica e, aos 10 a 12 ml/100g/min, entra em falência a homeostase iônica da membrana neuronal, fato que marca o infarto cerebral<sup>7,8,10,11</sup>.

Durante a falência elétrica, o organismo aumenta a liberação de um neurotransmissor excitatório: o glutamato. Ele abre canais iônicos, permitindo a saída dos íons potássio para o meio extracelular e a entrada de íons sódio e cálcio para o intracelular; a alteração à homeostase iônica leva à ativação de vias sinalizadoras pelos níveis de cálcio, implicando em repercussões fisiológicas<sup>7,14-17</sup>.

O aumento da concentração de íons de sódio no meio intracelular interfere no processo de degradação de neurotransmissores pelos astrócitos. A captação do glutamato, que foi liberado com a falência elétrica, é prejudicada e a sua permanência na fenda estimula ainda mais a sua liberação, levando a um estado excitatório contínuo conhecido como excitotoxicidade. Além disso, o aumento de sódio atrai por diferença osmótica a água do meio extracelular, levando ao edema cerebral<sup>7,14-17</sup>.

Outro efeito da liberação do glutamato é a produção de NO. Essa molécula pode ser benéfica em pequenas porções quando o organismo enfrenta a hipóxia. Entretanto, a ação do glutamato sobre as enzimas que catalisam a sua produção leva à liberação de grandes quantidades dessa substância que, aliada ao excesso de espécies reativas de oxigênio (ERO), passa a ofertar risco à integridade celular. Além disso, a interação do NO com o superóxido produz uma espécie reativa capaz de danificar o DNA, resultando não só na ativação das enzimas de reparo, mas também na morte celular programada<sup>18-24</sup>.

Durante o AVE, a baixa concentração de adenosina trifosfato (ATP) no centro do infarto é insuficiente para permitir que a morte celular aconteça por apoptose, destinando-a ocorrer por necrose; em contrapartida, na região de penumbra, os níveis de ATP são suficientes para a apoptose. Dessa forma, o fator decisivo para definir o tipo de morte celular é o nível de energia disponível da forma de ATP<sup>12,25</sup>.

Na região do infarto existe ainda a perda da integridade estrutural do tecido e dos vasos sanguíneos. Esse processo é mediado pela liberação de proteases que levam à quebra da barreira hematoencefálica e ao edema cerebral. Essa falência da integridade vascular permite o extravasamento de sangue para o parênquima cerebral e é a responsável pela conversão hemorrágica do infarto isquêmico<sup>12,26-28</sup>.

Outra complicação decorrente do AVE é o edema cerebral, podendo ser citotóxico ou vasogênico.

O primeiro origina-se da falência do transportador iônico dependente de ATP presente na membrana celular, levando ao acúmulo de água e à tumefação dos componentes celulares. Já o segundo surge a partir do aumento da permeabilidade ou ruptura das células que constituem a barreira hematoencefálica; isso permite que proteínas e outras macromoléculas partam para o espaço extracelular, aumentando o seu volume pela atração osmótica da água<sup>7,10,29,30</sup>.

Apesar de danoso por si só, o edema cerebral também pode levar a algumas complicações neurológicas como o agravo da isquemia e a herniação. O primeiro acontece principalmente devido ao aumento da pressão intracraniana (PIC), que quando elevada reduz a PPC e o FSC, intensificando a isquemia. Já o segundo é consequência do deslocamento tecidual de um dos compartimentos cerebrais para outro, cursando com risco de vida. Aproximadamente 10% dos AVEi são classificados como malignos ou massivos e o que define esse estado é a presença de um edema cerebral severo o bastante para elevar a PIC a ponto de herniar o tecido cerebral<sup>7,12,25,28,29</sup>.

## QUADRO CLÍNICO

O paciente com AVEi geralmente apresenta déficit neurológico focal, que varia de acordo com o território vascular afetado, podendo ocorrer hemiparesia, hemihipoestesia, hemianopsia homônima, afasia e / ou negligência<sup>31</sup>. A classificação de Bamford, também conhecida como classificação de Oxfordshire, é um sistema que classifica o AVE em quatro síndromes clínicas de acordo com os vasos afetados<sup>32,33</sup>. Essas síndromes consistem nas síndromes da circulação anterior total (SCAT), síndromes da circulação anterior parcial (SCAP), síndromes lacunares (SL) e síndromes da circulação posterior (SCP)<sup>32,33</sup>. As manifestações clínicas de cada síndrome, bem como os vasos cerebrais envolvidos, estão demonstrados na tabela abaixo (Tabela 2).

	<b>Território vascular</b>	<b>Manifestações clínicas</b>
SCAT	lesão do território tanto superficial quanto profundo da ACM	<ul style="list-style-type: none"> <li>• hemiplegia ipsilateral</li> <li>• hemianopsia homônima</li> <li>• disfunção cortical superior (linguagem, cálculo, função visuoespacial)</li> </ul>
SCAP	infartos corticais mais restritos com a oclusão da divisão superior da ACM ou oclusão isolada da ACA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• dois dos três componentes da TACS OU</li> <li>• disfunção cortical superior isolada OU</li> <li>• déficit motor/sensitivo puro não tão extenso quando o das síndromes lacunares</li> </ul>
SL	infarto lacunar no território dos gânglios da base ou da ponte	<ul style="list-style-type: none"> <li>• déficit motor puro</li> <li>• déficit sensitivo puro</li> <li>• déficit sensitivo-motor</li> <li>• hemiparesia atáxica</li> <li>• sem disfunção cortical superior ou déficit visual</li> <li>• déficits proporcionados</li> </ul>
SCP	infartos que envolvem a circulação do tronco encefálico, cerebelo e / ou lobo occipital, a exemplo da ACP e artéria basilar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• síndromes cruzadas: paralisia de nervo craniano ipsilateral + déficit sensitivo e/ou motor contralateral</li> <li>• déficit sensitivo e/ou motor bilateral</li> <li>• alterações do movimento conjugado dos olhos</li> <li>• disfunção cerebelar sem déficit de trato longo ipsilateral</li> <li>• hemianopsia isolada ou cegueira cortical</li> </ul>

Tabela 2: Classificação clínica de Bamford.

Fonte: Baseado em Bamford *et al.*, 1991<sup>32</sup>.

Na história atual do paciente, o curso dos sintomas facilita a investigação etiológica, fornecendo pistas sobre a provável etiologia. Quando a origem do AVE é a partir de uma estenose arterial por aterosclerose ou dissecação, os sintomas neurológicos tendem a ser flutuantes e são decorrentes da lesão de apenas um território vascular. Ao contrário, os AVEi de origem embólica podem ter diferentes territórios afetados ao mesmo tempo, sendo os déficits súbitos e máximos desde o início<sup>34</sup>.

Na história progressiva, a ocorrência de um ataque isquêmico transitório (AIT) prévio auxilia no fechamento do diagnóstico, especialmente se o AIT ocorreu no mesmo território vascular do AVE. É importante perguntar diretamente ao paciente se ele já apresentou sintomas transitórios de parestesias nos membros, dificuldade de fala ou perda visual<sup>35</sup>.

O exame físico também é um recurso que auxilia na identificação da etiologia. A presença de fibrilação atrial ou sopros e de membros frios e cianóticos falam a favor de embolia. Já a ausência de pulsos (radial ou carotídeo) fala a favor da aterosclerose. A constatação de sopro no pescoço guia o diagnóstico para uma doença oclusiva extracraniana. A fundoscopia pode revelar êmbolos de colesterol amarelos e brilhantes, as placas de Hollenhorst, ou êmbolos de fibrina e plaquetas brancas. As manchas de Roth são áreas de hemorragia retiniana com central observadas na endocardite, uma das causas de AVE embólico<sup>36</sup>.

A realização de um bom e completo exame neurológico é essencial, pois permite, como já mencionado, a definição do território vascular lesionado e contribui para a graduação do prognóstico do paciente e para as indicações da terapêutica<sup>31,34</sup>.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do AVE agudo (até 24h) pode ser dividido em duas etapas importantes: pré-hospitalar e hospitalar. Esses processos serão

descritos a seguir.

### Pré-hospitalar

O rápido e preciso diagnóstico do AVE por paramédicos, médicos emergencistas e até mesmo pessoas da comunidade em seu primeiro contato com o paciente é fundamental para o rápido início do tratamento adequado. Assim, o fator tempo é uma variável decisiva no prognóstico do paciente<sup>37</sup>.

Dentre os principais sinais e sintomas apresentados pela doença temos: paralisia ou fraqueza facial súbita; alterações motoras em braços e / ou pernas; afasias; distúrbios da marcha; perda do equilíbrio; distúrbios visuais, e cefaleia de origem desconhecida<sup>38</sup>.

Muitas vezes, o AVEi pode ter semelhanças com o AVEh quando comparamos as sintomatologias. No entanto, o hemorrágico pode elevar mais rapidamente a pressão intracraniana levando mais facilmente à redução do nível de consciência e morte<sup>39</sup>.

Por conta da grande possibilidade topográfica e variações de intensidade, a doença pode apresentar sintomas diferentes e variados graus de comprometimento. No entanto, os quadros citados apresentam grande prevalência nos pacientes acometidos pelo AVE. Para isso, diversas escalas foram desenvolvidas na tentativa de identificar todos os pacientes com AVE<sup>40</sup>. As escalas mais utilizadas são:

- *Cincinnati Prehospital Stroke Scale* (CPSS): o aparecimento súbito de 1 dos três achados, a seguir, tem 72% de probabilidade de um AVEi. Quando os 3 achados estão presentes as probabilidades são acima de 85%. A CPSS é a escala mais indicada para utilização pré-hospitalar segundo metanálise. Sua sensibilidade é de 85% e especificidade de 79%, com valor preditivo positivo de 88%<sup>37,40</sup>.
- queda facial;
- debilidade dos braços; e

- fala anormal.
- *Los Angeles Prehospital Stroke Screen* (LAPSS): a positividade nos 8 critérios da escala apresenta valor preditivo positivo de 87%, com sensibilidade de 59% e especificidade de 85%<sup>40</sup>.
  - idade acima dos 45 anos;
  - sem história de convulsões ou epilepsia;
  - duração dos sintomas abaixo de 24h;
  - paciente previamente em cadeira de rodas ou acamado;
  - glicemia entre 60 e 400;
  - queda óbvia em qualquer modalidade de exame;
  - prensão; e
  - queda dos braços.
- *Recognition of Stroke in Emergency Room* (ROSIER): escala mais indicada para utilização em pronto-socorro, sendo efetiva na diferenciação do AVE e seus diagnósticos diferenciais. Sua sensibilidade é de 93% e especificidade de 83%, com valor preditivo positivo de 90%<sup>37</sup>.

## Hospitalar

Após o encaminhamento hospitalar, além do diagnóstico clínico o paciente deve ser submetido a exames de imagem, a fim de identificar o AVE e excluir os possíveis diagnósticos diferenciais<sup>41</sup>.

Inicialmente, é preconizada a utilização da tomografia computadorizada (TC) não contrastada. Em sua fase aguda a imagem pode apresentar edema citotóxico, perda da interface entre substância branca e cinzenta e perda da delimitação entre os sulcos e giros ou pode aparecer sem alterações. Em alguns casos, onde o trombo se encontra na porção proximal da artéria cerebral média, o vaso pode se apresentar com hiperdensidade<sup>42,43</sup>.

Nem sempre a sintomatologia do paciente apresenta uma imagem correspondente, mas é de suma importância que a TC não contrastada exclua AVEh e outros diagnósticos diferenciais que mimetizem o AVEi.

Mais recentemente, a ressonância magnética (RM) tem sido utilizada em sua ponderação de difusão (DWI) para determinação da área infartada (*core*) e perfusão (PWI) para determinação da área de penumbra, que é mantida por circulação colateral. A redução da difusão do tecido na RM é o mais confiável e prematuro indicador de infarto cerebral<sup>44</sup>.

O conceito de *perfusion-diffusion mismatch* é aplicado com o objetivo de mensurar aproximadamente o tecido viável, mas ainda em risco no paciente com AVE. Tem importância terapêutica na indicação da terapia trombolítica<sup>45</sup>.

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Apesar de os sinais e sintomas serem muito característicos da doença, é fundamental que sejam feitos diagnósticos diferenciais para correta realização do tratamento ideal. Essas doenças são denominadas *stroke mimics* e *stroke chameleon*<sup>46</sup>.

A tabela abaixo lista alguns dos possíveis diagnósticos diferenciais do AVEi (Tabela 3)<sup>47</sup>:

Enxaqueca com aura	Abscesso ou tumor do SNC
Paresia pos-ictal (Paralisia de Todd)	Trombose do SNC
Transtorno conversivo	TCE
Encefalopatia hipertensiva	Hematoma subdural
Esclerose múltipla	Encefalite vital
Síncope	Encefalopatia de Wernicke
Doença metabólica	Amnésia global transitoria

Tabela 3: Diagnósticos diferenciais de AVE agudo.

Fonte: Adaptado de Powers *et al.*, 2018<sup>47</sup>.

## TRATAMENTO

A abordagem do AVE em fase aguda tem como objetivos imediatos garantir a estabilidade do

paciente, reverter rapidamente as condições que podem piorar o quadro e determinar a elegibilidade para terapia trombolítica ou trombectomia endovascular.

## Medidas iniciais na urgência

História, exame neurológico, glicose sérica, saturação de oxigênio e TC sem contraste são suficientes, na maioria dos casos, para orientar a terapia aguda. Outros testes são considerados, dependendo das características individuais do paciente, mas a ausência ou indisponibilidade de qualquer teste não é motivo para adiar a terapia.

- vias aéreas, respiração e circulação: avaliar os sinais vitais e garantir a estabilização das vias aéreas, respiração e circulação fazem parte da avaliação inicial de todos os pacientes com doença crítica, incluindo aqueles com AVE<sup>47</sup>. Pacientes com queda do nível de consciência ou disfunção bulbar podem não conseguir proteger as vias aéreas e aqueles com PIC aumentada por hemorragia ou isquemia hemisférica podem apresentar vômito, diminuição do *drive* respiratório ou obstrução das vias aéreas. Nesses casos, a intubação pode ser necessária para restaurar a ventilação adequada e proteger as vias aéreas. Pacientes hipóxicos devem receber oxigênio suplementar para manter uma saturação >94%; e
- história clínica e exame neurológico: é fundamental estabelecer o tempo de início dos sintomas do AVEi porque é o principal determinante da elegibilidade para o tratamento com trombólise intravenosa (menos de 4,5h após o início dos sintomas) e trombectomia endovascular (até 24h após o início dos sintomas)<sup>48</sup>. Para pacientes que não conseguem definir o tempo de início do déficit neurológico, o início dos sintomas é definido como o horário em que o paciente foi observado normal pela última vez<sup>47</sup> (Tabela 4).

---

### Critérios de inclusão

---

- diagnóstico clínico de AVE por déficit neurológico quantificável
- início dos sintomas ou último horário em que o paciente foi observado normal < 4,5h
- >18 anos

---

### Critérios de exclusão absolutos

---

- antecedente de TCE grave ou AVEi extenso < 3 meses
- AVE hemorrágico atual
- tumor intraxial, MAV ou AVE hemorrágico prévio
- hemorragia gastrointestinal < 21 dias
- cirurgia crânio ou espinhal < 3 meses
- coagulopatia conhecida
- hemorragia ativa
- história típica de HSA
- endocardite infecciosa/dissecção aorta

---

### Critérios de exclusão relativos

---

- idade < 18 anos
- sintomas em melhora (novo NIH <4)
- uso de anticoagulante oral<sup>\*</sup>
- gravidez ou lactação
- crise convulsiva no início (fenômeno de Todd)
- tumor extraxial, aneurisma pequeno não roto
- punção arterial ou lombar < 7 dias<sup>\*\*</sup>
- cirurgia maior, aborto ou trauma ≤ 14 dias<sup>\*\*</sup>
- hemorragia trato genitourinário ≤ 21 dias<sup>\*\*</sup>
- IAM/Pericardite pós-IAM ≤ 3 meses<sup>\*\*</sup>

Tabela 4: Critérios de elegibilidade para trombólise.

\* Considerar fármaco anticoagulante e coagulograma.

\*\* Considerar trombólise intraarterial ou trombectomia.

Fonte: Adaptado de Connolly *et al.*, 2012<sup>48</sup>.

O exame neurológico deve tentar confirmar os achados da história e fornecer um exame quantificável para posterior avaliação ao longo do tempo. Uma das escalas mais utilizada é a *National Institutes of Health Stroke Scale* (NIHSS)<sup>47</sup>.

A pontuação do NIHSS na admissão foi correlacionada com o desfecho clínico do AVE<sup>49,50</sup>, e seu uso é recomendado para todos os pacientes com suspeita de AVE<sup>51</sup>. Algumas situações com NIHSS baixo poderiam não ter indicação de trombólise, como NIH < 4 com sintomas de circulação anterior ou afasia ou déficit visual isolado. Efetuam-se avaliações do estado neurológico a cada 15 min durante a infusão do trombolítico e a cada 30 min durante as primeiras 6h. Após isso, durante as primeiras 24h, é recomendável avaliações a cada hora. O aumento do escore do NIHSS, em 4 pontos

ou mais, é sinal de alerta para hemorragia e sugere reavaliação tomográfica<sup>52</sup>.

## Exames

Todos pacientes com suspeita de AVE devem ser monitorizados e submetidos aos seguintes exames:

- glicemia capilar;
- exames laboratoriais (hemograma incluindo plaquetas, coagulograma, ureia, creatinina, sódio, potássio, CK-MB e troponina): pode se trombolisar antes do coagulograma, exceto se em uso de anticoagulantes orais ou coagulopatia conhecida. Poderia ser considerado a suspensão da trombólise se retornarem exames laboratoriais com plaquetopenia < 100.000 ou RNI > 1,7;
- saturação de oxigênio;
- eletrocardiograma (ECG): é importante para detectar sinais de isquemia cardíaca aguda concomitante, como também para a detecção de arritmias crônicas ou paroxísticas que predispõem a eventos embólicos (por exemplo, fibrilação atrial) e para evidenciar aumento atrial / ventricular que poderiam contribuir à formação de trombos murais. As diretrizes atuais recomendam monitoramento cardíaco pelo menos nas primeiras 24h após o início do AVEi<sup>47</sup>. Contudo, esse exame não pode atrasar a realização de neuroimagem. O ecocardiograma transtorácico e transesofágico, para detecção de outras fontes de embolia, pode ser solicitado mais tarde durante o internamento; e
- exame de neuroimagem: a escolha do exame depende principalmente do tempo do *ictus* (Figura 1) a TC de crânio e angio-TC de crânio e cervical são solicitados inicialmente aos pacientes em janela terapêutica para trombólise, com o objetivo de excluir uma hemorragia como causa do déficit. Também é útil identificar a lesão vascular responsável pelo déficit isquêmi-

co e avaliar a indicação de trombectomia mecânica. Estudos perfusionais avançados de TC e RM podem ser capazes de distinguir a área de penumbra isquêmica, permitindo melhor seleção de pacientes que provavelmente se beneficiarão da terapia de reperfusão.

**Fluidos:** a depleção de volume intravascular é frequente no quadro de AVE agudo, particularmente em pacientes idosos, o que pode piorar o fluxo sanguíneo cerebral<sup>53</sup>. Para a maioria dos pacientes com hipovolemia, a solução salina isotônica sem dextrose é o agente de escolha para reposição de fluidos intravasculares e fluidoterapia de manutenção<sup>54</sup>.

**Hipoglicemia:** pode causar déficits neurológicos focais que imitam o AVE e até um quadro de hipoglicemia grave poderia causar lesão neuronal. É importante verificar a glicemia no sangue e repor rapidamente a glicose sérica baixa (<60 mg/dl)<sup>47</sup>.

**Hiperglicemia:** geralmente definida como um nível de glicose no sangue superior a 126 mg/dl, é comum em pacientes com AVE agudo e está associado a desfechos desfavoráveis<sup>55-60</sup>. As diretrizes da *American Heart Association / American Stroke Association* recomendam o tratamento para hiperglicemia e atingir uma glicose sérica na faixa de 140 a 180 mg/dl<sup>61-63</sup>.

**Avaliação da deglutição:** a disfagia é comum após o AVE e é um importante fator de risco para desenvolver pneumonia por aspiração. É importante orientar o jejum até que a função de deglutição seja avaliada.

**Controle da temperatura:** antipiréticos devem ser usados para baixar a temperatura em pacientes com AVE agudo e temperatura > 37,5 °C<sup>64</sup>.

**Manejo da pressão arterial:** a pressão arterial deve ser mantida com uma pressão arterial sistólica ≤185 mmHg e diastólica de ≤110 mmHg<sup>47</sup>. Em pacientes pós-trombólise deve ser estabilizada e mantida igual ou inferior a 180/105 mmHg. Naqueles com AVEi que não fizeram trombólise, está indicada

a redução da PA, em caso de hipertensão extrema (pressão arterial sistólica >220 mmHg ou pressão arterial diastólica >120 mmHg), ou pacientes com doença coronária isquêmica ativa, insuficiência cardíaca, dissecação da aorta, encefalopatia hipertensiva ou pré-eclâmpsia / eclâmpsia<sup>47,65</sup>. Quando o tratamento é indicado, a redução cautelosa de aproximadamente 15% da pressão arterial é sugerida nas primeiras 24h após o início do AVE. O uso de anti-hipertensivos endovenosos como o metoprolol, labetalol e nicardipina é recomendável, o nitruprusiato de sódio é escolha de segunda linha (risco de aumento de pressão intracraniana e plaquetopenia)<sup>47</sup>.

**Trombólise:** a trombólise com alteplase é o tratamento de primeira linha nos pacientes com AVEi dentro da janela terapêutica de 4,5h do *ictus* e que cumprem os critérios de inclusão (Tabela 2). A dose indicada é de 0,9 mg/kg (dose máxima de 90 mg) em infusão contínua por 60 minutos, sendo 10% da dose administrada em *bolus* intravenoso<sup>31</sup>.

**Trombectomia mecânica:** indicada para pacientes com AVEi secundário à oclusão de artéria carótida interna ou artéria cerebral média proximal (M1) e pode ser tratada dentro de 24h após o início dos sintomas, independente do uso de trombolítico (Figura 4)<sup>66</sup>.

A publicação de cinco ensaios clínicos positivos de trombectomia endovascular em 2015 revolucionou o futuro da reperfusão em AVE<sup>66</sup>. As primeiras diretrizes recomendaram trombectomia dentro de 6h do início do AVE. No entanto, os estudos DAWN<sup>67</sup> e DEFUSE 3<sup>68</sup> mais recentes, demonstraram um grande benefício da reperfusão até 16 e 24h, respectivamente, após o início, com exame de neuroimagem que demonstrasse tecido cerebral viável. De fato, o perfil de segurança e as taxas de sucesso na janela de tempo prolongado foram muito semelhantes aos do tratamento dentro de 6h após o início do AVE. No entanto, a proporção de pacientes com imagem passível de reperfusão diminui com o passar do tempo. Com a expansão da janela de tempo, aproximadamente 15% de todos

os pacientes com AVE poderiam ser elegíveis para trombectomia<sup>69</sup>.

Em geral, a trombectomia mecânica em paciente com oclusão de artéria proximal e sem muitas comorbidades tem poucas contraindicações. Até pacientes que são inelegíveis para trombólise intravenosa, devido a um risco de sangramento sistêmico, poderiam ser tratados por via endovascular. A abordagem vascular proximal pode complicar o procedimento e reduzir a probabilidade de sucesso, mas geralmente não impediria uma tentativa de trombectomia em um candidato bom. A trombectomia mecânica está associada a risco de transformação hemorrágica do AVE, porém ao analisar ensaios, verificou-se que ocorreu em uma proporção semelhante em pacientes que foram submetidos a trombólise<sup>66</sup>. Pode ocorrer perfuração ou dissecação arterial, mas foi relativamente incomum (aproximadamente 1,3%) nos centros com experiência que participaram de estudos randomizados<sup>70</sup>.

As abordagens técnicas da trombectomia variam, mas geralmente envolvem o uso do *stent retriever* e / ou aspiração direta com cateteres específicos. Ao contrário da doença coronariana, quando o trombo oclusivo é geralmente sobreposto a uma placa aterosclerótica estenótica, o trombo embólico AVEi é mais frequentemente apresentado em uma artéria normal. Portanto, técnicas de trombectomia sem a necessidade de implante de *stent* são as habituais, a menos que exista aterosclerose intracraniana. Os ensaios neutros originais usaram o *MERCI coil retriever* e cateteres de aspiração de pequeno diâmetro de primeira geração que mostraram uma eficácia limitada<sup>71</sup>.

Por outro lado, os últimos ensaios utilizaram predominantemente *stent retrievers* com uma taxa de reperfusão > 50% nos ensaios principais<sup>22</sup>, com taxas mais altas relatadas em estudos mais recentes. Comparações aleatórias de *stent retrievers* de nova geração e cateteres de aspiração de diâmetro maior mostraram resultados semelhantes<sup>72,73</sup>. A trombectomia mecânica para oclusão da artéria

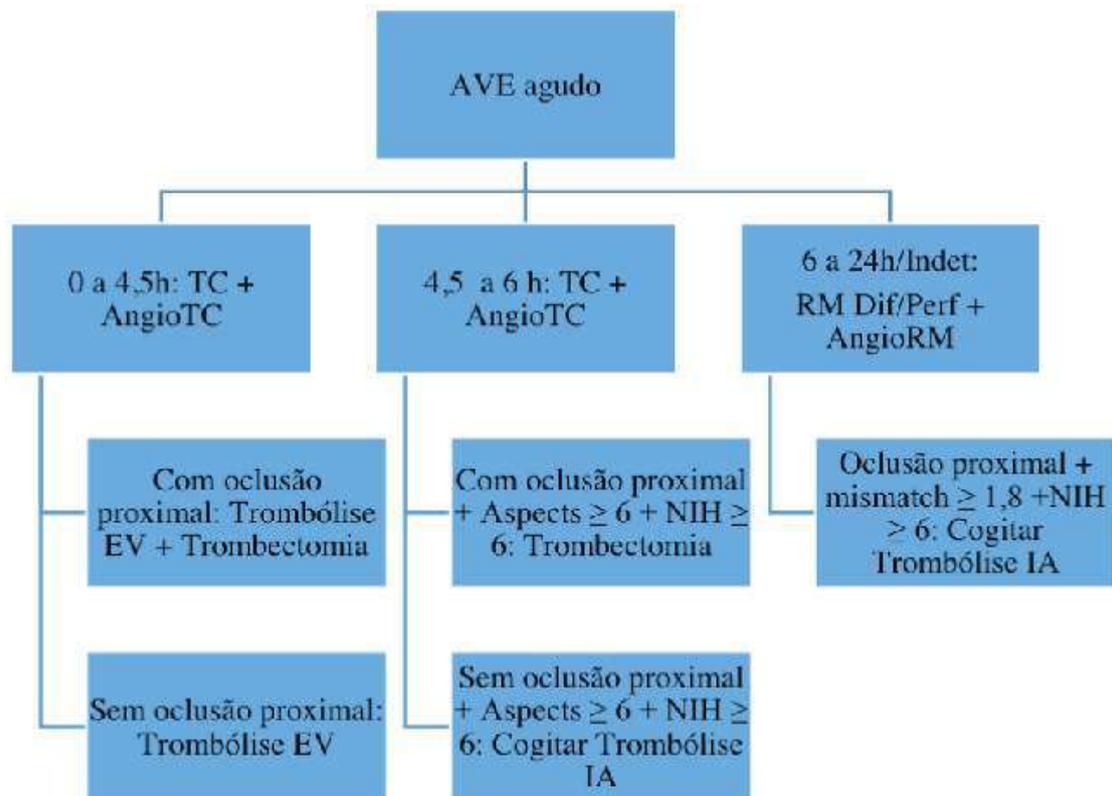


Figura 1: Algoritmo de manejo do AVE agudo.

Fonte: Os autores, 2021.

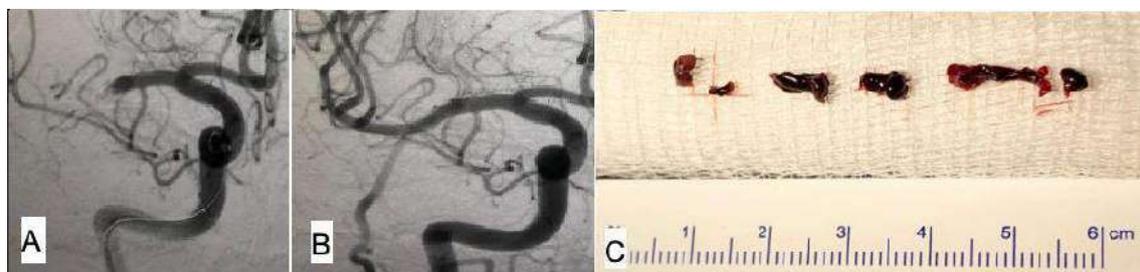


Figura 2: Trombectomia mecânica. **A.** Arteriografia cerebral com oclusão proximal de artéria cerebral média. **B.** Arteriografia cerebral após trombectomia mecânica, com revascularização da artéria cerebral média. **C.** Trombos extraídos no procedimento.

Fonte: Os autores, 2020.

basilar é objeto de estudos randomizados em andamento, mas é amplamente aceita como uma intervenção efetiva baseada nos resultados endovasculares da circulação anterior.

A angioplastia em pacientes com infarto agudo de miocárdio tem substituído a trombólise nas regiões metropolitanas<sup>74</sup>. Contudo, para o AVEi, a trombólise intravenosa permanece como terapia-padrão para todos os pacientes elegíveis, onde a trombectomia é, então, adicionada sem demora. O tempo entre a administração intravenosa do trombolítico e a trombectomia mecânica varia de alguns minutos a várias horas, dependendo da necessidade de transferência inter-hospitalar e o tempo necessário para transporte. Estão em andamento ensaios para testar se a trombectomia sem trombólise intravenosa não é inferior quando a trombectomia é imediatamente acessível. No entanto, esse problema se aplica apenas a uma minoria de pacientes elegíveis para trombectomia. O estudo INTERSECT demonstrou que aproximadamente 60% das oclusões de grandes vasos podem eventualmente ser dissolvidas por alteplase, mas isso pode levar até 6h dependendo da localização do trombo<sup>75</sup>.

## Outras orientações

- unidade especializada: estudos sugerem que pacientes com AVE agudo têm melhores resultados quando internados em uma unidade especializada no atendimento de pacientes com AVE (UTI ou unidade crítica neurológica);
- antiagregação plaquetária: iniciar aspirina nas primeiras 48h o mais rápido possível;
- profilaxia de trombose venosa profunda: iniciar uso profilático subcutâneo de heparina de baixo peso molecular (enoxaparina 40 mg/dia) ou heparina não fracionada (5000 UI – 8/8h), observando também o protocolo de cada serviço de tromboembolismo pulmonar; e
- uso de estatinas: recomenda-se o uso de estatinas assim que o paciente tolere a via oral.

## Prevenção secundária do AVE

Após a fase aguda, os pacientes devem receber investigação diagnóstica complementar, antes da alta hospitalar, com o objetivo de definir o mecanismo e a etiologia do AVE, visando definição do melhor tratamento de prevenção secundária para evitar recorrências e planejamento da reabilitação.

## REFERÊNCIAS

1. Teixeira SS, Merida KB, Leal AG. Neurovascular. In: Leal AG, Novak Filho JL (eds). Neuro Fundamental. 1a ed. Curitiba: CRV; 2019. p. 65–72.
2. Casaubon LK, Boulanger JM, Glasser E, *et al.* Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Acute Inpatient Stroke Care Guidelines, Update 2015. *Int J Stroke*. 2016;11(2):239-252.
3. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, *et al.* Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Health*. 2013;1(5):e259-81.
4. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, *et al.* Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2095-2128.
5. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, *et al.* Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383(9913):245–255.
6. Bensenor IM, Goulart AC, Szwarcwald CL, Vieira ML, Malta DC, Lotufo PA. Prevalence of stroke and associated disability in Brazil: National Health Survey-2013. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015;73(9):746-750.
7. Caplan L. Basic Pathology, Anatomy, and Pathophysiology of Stroke. In: Caplan L. *Caplan's Stroke. A clinical approach*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2009. p.22-63.
8. Markus HS. Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(3):353-361.
9. Colli B. Hipertensão intracraniana. *J Bras Neurocir*. 1990;2(1):30-39.
10. Atkins ER, Brodie FG, Rafelt SE, Panerai RB, Robinson TG. Dynamic cerebral autoregulation is compromised acutely following mild ischaemic stroke but not transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29(3):228-235.
11. Aries MJ, Elting JW, De Keyser J, Kremer BP, Vroomen PC. Cerebral autoregulation in stroke: a review of transcranial Doppler studies. *Stroke*. 2010;41(11):2697-2704.
12. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*. 2010;17(3):197-218.

13. Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology*. 2008;55(3):310-318.
14. Douen AG, Akiyama K, Hogan MJ, *et al*. Intraischemic cerebral glutamate levels and down-regulates excitatory amino acid transporters EAAT1 and EAAT2 from rat cerebral cortex plasma membranes. *J Neurochem*. 2000;75(2):812-818.
15. Szatkowski M, Barbour B, Attwell D. Non-vesicular release of glutamate from glial cells by reversed electrogenic glutamate uptake. *Nature*. 1990;348(6300):443-446.
16. Rossi DJ, Oshima T, Attwell D. Glutamate release in severe brain ischaemia is mainly by reversed uptake. *Nature*. 2000;403:316-321.
17. Grewer C, Gameiro A, Zhang Z, Tao Z, Braams S, Rauen T. Glutamate forward and reverse transport: from molecular mechanism to transporter-mediated release after ischemia. *IUBMB Life*. 2008;60(9):609-619.
18. Nandagopal K, Dawson TM, Dawson VL. Critical role for nitric oxide signaling in cardiac and neuronal ischemic preconditioning and tolerance. *J Pharmacol Exp Ther*. 2001;297(2):474-478.
19. Lu GW, Liu HY. Downregulation of nitric oxide in the brain of mice during their hypoxic preconditioning. *J Appl Physiol*. 2001;91(3):1193-1198.
20. Bolaños JP, Almeida A. Roles of nitric oxide in brain hypoxia-ischemia. *Biochim Biophys Acta*. 1999;1411(2-3):415-436.
21. Love S. Oxidative stress in brain ischemia. *Brain Pathol*. 1999;9(1):119-131.
22. Mattson MP, Kroemer G. Mitochondria in cell death: novel targets for neuroprotection and cardioprotection. *Trends Mol Med*. 2003;9(5):196-205.
23. Leist M, Single B, Castoldi AF, Kühnle S, Nicotera P. Intracellular adenosine triphosphate (ATP) concentration: a switch in the decision between apoptosis and necrosis. *J Exp Med*. 1997;185(8):1481-1486.
24. Lipton P. Ischemic cell death in brain neurons. *Physiol Rev*. 1999;79(4):1431-1568.
25. Back T, Hemmen T, Schüler OG. Lesion evolution in cerebral ischemia. *J Neurol*. 2004;251(4):388-397.
26. Coyle JT, Puttfarcken P. Oxidative stress, glutamate, and neurodegenerative disorders. *Science*. 1993;262(5134):689-695.
27. Rosell A, Lo EH. Multiphasic roles for matrix metalloproteinases after stroke. *Curr Opin Pharmacol*. 2008;8(1):82-89.
28. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol*. 2007;6(3):258-268.
29. Yang Y, Rosenberg GA. Blood-brain barrier breakdown in acute and chronic cerebrovascular disease. *Stroke*. 2011;42(11):3323-3328.
30. Klatzo I. Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta Neuropathol*. 1987;72(3):236-239.
31. Campbell BCV, De Silva DA, Macleod MR, Coutts SB, Schwamm LH, Davis SM, *et al*. Ischaemic stroke. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5:70.
32. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337(8756):1521-1526.
33. Parmar P, Sumaria S, Hashi S. Stroke: classification and diagnosis. *Clinical Pharmacist*. 2011;3:200-202.
34. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke*. 1986;17(4):648-655.
35. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res*. 2017;120(3):472-495.
36. Smith WS, Johnston SC, Hemphill JC. Doenças Vasculares Encefálicas. In: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, *et al*. (eds). *Medicina Interna de Harrison*. 19ª ed. Porto Alegre: AMGH, 2017. p. 10287-10363.
37. Zhelev Z, Walker G, Henschke N, Fridhandler J, Yip S. Prehospital stroke scales as screening tools for early identification of stroke and transient ischemic attack. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;4(4):CD011427.
38. Rymer MM. Hemorrhagic stroke: intracerebral hemorrhage. *Mo Med*. 2011;108(1):50-54.
39. Tambara EM. Diretrizes para atendimento pré-hospitalar no acidente vascular encefálico. In: Cavalcante IL, Cantinho FAF, Assad AR. (eds). *Medicina Perioperatória*. Rio de Janeiro: SAERJ, 2006. p. 77-83.
40. Nor AM, Davis J, Sen B, *et al*. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol*. 2005;4(11):727-734.
41. Eswaradass P, Appireddy R, Evans J, *et al*. Imaging in acute stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(8):963-975.
42. Rolim CVLRC, Martins M. O uso de tomografia computadorizada nas internações por Acidente Vascular Cerebral no Sistema Único de Saúde no Brasil. *Rev. bras. epidemiol*. 2012;15(1):179-187.
43. Gonçalves FG, Barra FR, Matos VL, Jovem CL, Amaral LLF, delCarpio-O'Donovan R. Sinais em neurorradiologia: parte 1. *Radiol Bras*. 2011;44(2):123-128.
44. González RG. Clinical MRI of acute ischemic stroke. *J Magn Reson Imaging*. 2012;36(2):259-271.
45. Chen F, Ni YC. Magnetic resonance diffusion-perfusion mismatch in acute ischemic stroke: An update. *World J Radiol*. 2012;4(3):63-74.
46. Erbguth F. Stroke Mimics and Stroke Chameleons: Differential Diagnosis of Stroke. *Fortschritte der Neurologie-psi-chiatrie*. 2017;85(12):747-764.
47. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, *et al*. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-e110.

48. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, *et al.* Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43(6):1711-1737.
49. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Generalized efficacy of t-PA for acute stroke. Subgroup analysis of the NINDS t-PA Stroke Trial. *Stroke*. 1997;28:2119-2125.
50. Adams HP Jr, Davis PH, Leira EC, *et al.* Baseline NIH Stroke Scale score strongly predicts outcome after stroke: A report of the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST). *Neurology*. 1999;53(1):126-131.
51. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, *et al.* Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation*. 2007;115(20):e478-534.
52. Martins SCO, Freitas GR de, Pontes-Neto OM, *et al.* Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II: stroke treatment. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 2012;70(11): 885-893.
53. Rodriguez GJ, Cordina SM, Vazquez G, *et al.* The hydration influence on the risk of stroke (THIRST) study. *Neurocrit Care*. 2009;10(2):187-94.
54. Burns JD, Green DM, Metivier K, DeFusco C. Intensive care management of acute ischemic stroke. *Emerg Med Clin North Am*. 2012;30(3):713-744.
55. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ*. 1997;314(7090):1303-1306.
56. Bruno A, Biller J, Adams HP Jr, *et al.* Acute blood glucose level and outcome from ischemic stroke. Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *Neurology*. 1999;52(2):280-284.
57. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001;32(10):2426-2432.
58. Dave JA, Engel ME, Freercks R, *et al.* Abnormal glucose metabolism in non-diabetic patients presenting with an acute stroke: prospective study and systematic review. *QJM*. 2010;103(7):495-503.
59. Béjot Y, Aboa-Eboulé C, Hervieu M, *et al.* The deleterious effect of admission hyperglycemia on survival and functional outcome in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(1):243-245.
60. Zonneveld TP, Nederkoorn PJ, Westendorp WF, *et al.* Hyperglycemia predicts poststroke infections in acute ischemic stroke. *Neurology*. 2017;88(15):1415-1421.
61. Lindsberg PJ, Roine RO. Hyperglycemia in acute stroke. *Stroke*. 2004;35:363-364.
62. Parsons MW, Barber PA, Desmond PM, *et al.* Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: a magnetic resonance imaging and spectroscopy study. *Ann Neurol*. 2002;52(1):20-28.
63. Bruno A, Levine SR, Frankel MR, *et al.* Admission glucose level and clinical outcomes in the NINDS rt-PA Stroke Trial. *Neurology*. 2002;59(5):669-674.
64. Ginsberg MD, Busto R. Combating hyperthermia in acute stroke: a significant clinical concern. *Stroke*. 1998;29(2):529-534.
65. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, *et al.* Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
66. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, *et al.* Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet*. 2016;387(10029):1723-1731.
67. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, *et al.* Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018;378(1):11-21.
68. Albers GW, Marks MP, Kemp S, *et al.* Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018;378(8):708-718.
69. Chia NH, Leyden JM, Newbury J, Jannes J, Kleinig TJ. Determining the Number of Ischemic Strokes Potentially Eligible for Endovascular Thrombectomy: A Population-Based Study. *Stroke*. 2016;47(5):1377-1380.
70. Campbell BCV, van Zwam WH, Goyal M, *et al.* Effect of general anaesthesia on functional outcome in patients with anterior circulation ischaemic stroke having endovascular thrombectomy versus standard care: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol*. 2018;17(1):47-53.
71. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, *et al.* Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med*. 2013;368(10):893-903.
72. Lapergue B, Blanc R, Gory B, *et al.* Effect of Endovascular Contact Aspiration vs Stent Retriever on Revascularization in Patients With Acute Ischemic Stroke and Large Vessel Occlusion: The ASTER Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017;318(5):443-452.
73. Turk AS, Siddiqui AH, Mocco J. A comparison of direct aspiration versus stent retriever as a first approach ('COMPASS'): protocol. *J NeuroInterv Surg*. 2018;10:953-957.
74. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):e362-425.
75. Menon BK, Al-Ajlan FS, Najm M, *et al.* Association of Clinical, Imaging, and Thrombus Characteristics With Recanalization of Visible Intracranial Occlusion in Patients With Acute Ischemic Stroke. *JAMA*. 2018;320(10):1017-1026.