

# 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**

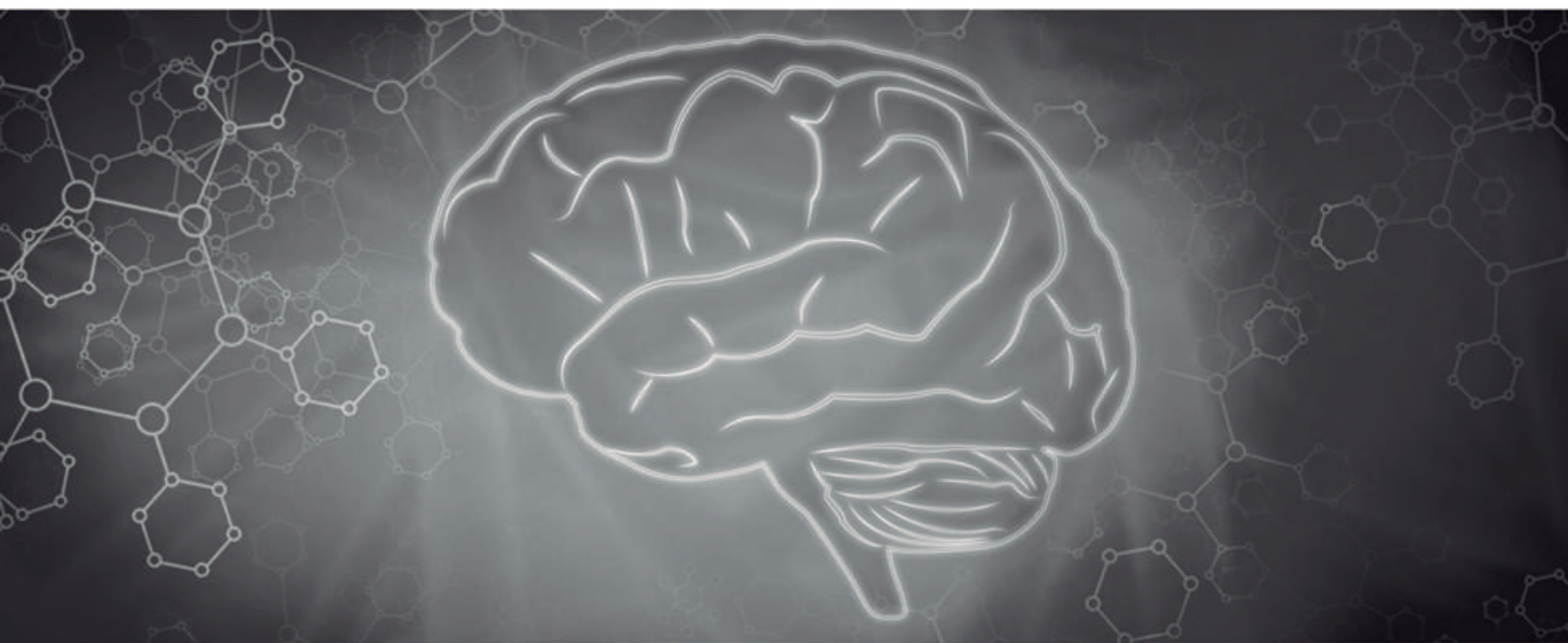
**Dr. Samuel Simis**

**Dr. Murilo Sousa de Meneses**

**Dr. José Marcus Rotta**

1ª Edição

# 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>

<b>CAPÍTULO 8.....</b>	<b>95</b>
<b>DOPPLER TRANSCRANIANO</b>	
Rafaela Almeida Alquéres	
Victor Marinho Silva	
Pamela Torquato de Aquino	
Marcelo de Lima Oliveira	
Edson Bor Seng Shu	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048">https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213048</a>	
<b>CAPÍTULO 9.....</b>	<b>104</b>
<b>ECODOPPLER VASCULAR DE VASOS CERVICAIS</b>	
Cindy Caetano da Silva	
Daniel Wallbach Peruffo	
Samir Ale Bark	
Viviane Aline Buffon	
Robertson Alfredo Bodanese Pacheco	
Sérgio Souza Alves Junior	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049">https://doi.org/10.22533/at.ed.3462213049</a>	
<b>CAPÍTULO 10.....</b>	<b>118</b>
<b>ELETROENCEFALOGRAMA</b>	
Bruno Toshio Takeshita	
Elaine Keiko Fujisao	
Caroliny Trevisan Teixeira	
Pedro Andre Kowacs	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130410</a>	
<b>CAPÍTULO 11.....</b>	<b>126</b>
<b>POTENCIAIS EVOCADOS</b>	
Adauri Bueno de Camargo	
Vanessa Albuquerque Paschoal Aviz Bastos	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130411</a>	
<b>CAPÍTULO 12.....</b>	<b>137</b>
<b>LINGUAGEM – DISTÚRBIOS DA FALA</b>	
André Simis	
 <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412">https://doi.org/10.22533/at.ed.34622130412</a>	
<b>PARTE 4 - DOENÇAS VASCULARES DO SISTEMA NERVOSO</b>	
<b>CAPÍTULO 13.....</b>	<b>144</b>
<b>ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO</b>	
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**

#### CEFALEIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nih

 <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**

**Vitor Nagai Yamaki**

**Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda**

**Eberval Gadelha Figueiredo**

a outras doenças cerebrovasculares como fístulas arteriovenosas, síndrome de vasoconstricção cerebral reversível, malformações arteriovenosas<sup>5,6</sup>.

Neste capítulo, abordaremos os principais aspectos relacionados à HSA, com enfoque principal em HSA secundária a aneurismas intracranianos (AI).

### INTRODUÇÃO

A hemorragia subaracnoidea (HSA) faz parte do espectro do acidente vascular encefálico (AVE), sendo responsável por 3 a 4% dos AVE hemorrágicos (AVEh). Embora os avanços em diagnóstico precoce e tratamento otimizado tenham reduzido a mortalidade por HSA, esta doença ainda é responsável por alta morbiletalidade a longo prazo. Estima-se que a mortalidade pré-hospitalar seja de aproximadamente 15%, além de 30% em 30 dias após admissão hospitalar<sup>1,2</sup>. Boa parte dos pacientes que sobrevivem à fase aguda e subaguda acabam por manter diversas incapacidades físicas e cognitivas que reduzem a sobrevida a longo prazo, com estudos prospectivos demonstrando taxas da mortalidade de, aproximadamente, 18%, 29,5% e 43,6% em 10, 15 e 20 anos de seguimento, respectivamente, além de comprometer anos de vida produtiva destes doentes, gerando altos custos à sociedade<sup>3,4</sup>.

Em geral, a HSA não-traumática tem etiologia na ruptura de um aneurisma cerebral (cerca de 85% dos casos), acometendo preferencialmente indivíduos de meia idade (aproximadamente 50 anos), predominantemente do sexo feminino, portadores de fatores de risco classicamente relacionados a doenças cardiovasculares, como hipertensão e tabagismo<sup>5</sup>. No entanto, podem ser causadas de forma espontânea sem lesão aneurismática detectável ou ainda relacionadas

### FISIOPATOLOGIA DA HSA

Dois momentos distintos podem ser identificados após ruptura de aneurisma cerebral: a) lesão cerebral precoce; b) isquemia cerebral tardia (lesão secundária).

#### Lesão cerebral precoce

Estima-se que a lesão cerebral precoce represente o dano inicial, com duração de 3-4 dias após o *ictus*, iniciado com ruptura de aneurisma cerebral e extravasamento de sangue para espaço subaracnoideo. O aumento da pressão intracraniana inicial pode ser compensado inicialmente pela autorregulação cerebral ou mantido como consequência de inchaço cerebral e hidrocefalia aguda. Entretanto, a perda de autorregulação cerebral é característica em pacientes com HSA durante evolução clínica, o que promove diminuição difusa e generalizada do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e lesão isquêmica secundária. O insulto isquêmico desencadeia uma cascata fisiopatológica relacionada à hipóxia e inflamação, com piora do inchaço cerebral e manutenção do edema cerebral difuso. Portanto, a condição sustentada de hipertensão intracraniana (HIC) e lesão inflamatória direta ao tecido cerebral acaba por resultar em herniação cerebral, pior cenário clínico no contexto de lesão cerebral precoce<sup>7</sup>.

## Isquemia cerebral tardia

O processo fisiopatológico relacionado com isquemia cerebral está relacionado, inicialmente, à vasoconstrição da microvasculatura causado por lesão direta por radicais livres, produtos da degradação da hemoglobina. O colapso da microcirculação promove insulto isquêmico adicional ao tecido, ativação das vias inflamatórias, ativação da cascata de coagulação e aumento de agregação de plaquetas, o que resulta na formação de trombos na microcirculação. Posteriormente, o mesmo mecanismo fisiopatológico atinge vasos de maior calibre através de lesão endotelial direta por radicais livres de oxigênio, produto do processo inflamatório perivascular, bem como inchaço cerebral e hipercoagulabilidade de trombose vascular e perpetuação do mecanismo isquêmico, desfecho desfavorável no contexto de vasoespasmos após HSA<sup>7</sup>.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica de HSA é clássica: “início súbito da pior dor de cabeça da vida”. Estima-se que 10% dos doentes que são admitidos com queixa de cefaleia súbita são diagnosticados com HSA<sup>8</sup>. O sintoma inicial pode ser acompanhado de cefaleia, vômitos, fotofobia, sinais de irritação meníngea ou piora do nível de consciência. Aproximadamente 60% dos pacientes com HSA apresentam alterações do alerta. Destes, 50% são admitidos em coma. Alterações visuais como fotofobia ou até escotomas estão relacionados a aumento da pressão intracraniana e obstrução da veia central da retina podendo ocasionar sangramentos subhialóides que podem se estender até o vítreo (síndrome de Terson)<sup>9</sup>. Dessa forma, o exame de fundo de olho é essencial em pacientes com HSA. Déficits focais em fase aguda relacionados à presença de hematomas intracerebrais ou identificado em fases mais tardias relacionadas a vasoespasmos. Déficit completo de III nervo craniano (NC) tem valor localizador em HSA, principalmente relacionado a sangramento de

aneurismas, localizados no segmento comunicante posterior da artéria carótida interna (ACI).

O conceito de cefaleia sentinela está relacionado a sangramentos em menor magnitude ou a maior fragilidade da parede dos aneurismas com risco iminente de ruptura. Consiste em cefaleia nova de início súbito, intensa, tipo pontada que, em geral, precede ruptura de aneurisma cerebral em dias ou semanas. Portanto, apresentações clínicas como essas devem ser prontamente investigadas<sup>10</sup>.

A Escala de Hunt & Hess<sup>11</sup> foi descrita, em 1968, com o intuito de estratificação clínica dos doentes com HSA e avaliação do risco relacionado à cirurgia. Embora antiga, atualmente é ainda utilizada na prática clínica para estratificação clínica do paciente antes da intervenção cirúrgica (Quadro 1).

Existem diversos fatores que estão relacionados ao risco aumentado de ruptura de aneurisma cerebral. Dentre os principais fatores de risco modificáveis estão: 1) hipertensão; 2) tabagismo; 3) abuso de álcool; 4) uso de drogas ilícitas – simpaticomiméticas (por exemplo, cocaína)<sup>5</sup>.

Os fatores de risco não modificáveis estão relacionados a: 1) idade (principalmente entre 60 a 70 anos); 2) mulheres; 3) etnia japonesa ou finlandesa; 4) antecedente pessoal ou familiar de hemorragia subaracnoideia; 5) portador de doença renal policística ou síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV; 6) histórico de aneurisma em dois ou mais familiares de primeiro grau; e 7) aneurismas cerebrais com diâmetro  $\geq 7$  mm<sup>5</sup>.

## DIAGNÓSTICO

### Tomografia computadorizada (TC) de crânio

TC de crânio consiste no exame mais disponível para diagnóstico de HSA. A sensibilidade da TC para diagnóstico de HSA é de 93% nas primeiras 6h; aproximadamente 100% nas primeiras 12h; 93% nos primeiros dias; e menos de 60% no 7º dia. O achado característico de HSA em TC consiste em

hiperdensidade localizada em espaços cisternais a depender da localização dos AIs. Além disso, avalia de forma satisfatória a presença de hidrocefalia, hemorragia intraventricular e hematomas intracerebrais. Na HSA aneurismática, a escala tomográfica de Fisher modificada<sup>12</sup> correlaciona a magnitude da hemorragia subaracnoidea com risco de desenvolvimento de vasoespasma cerebral após HSA (Figura 1).

## Punção lombar

Como discutido anteriormente, cerca de 5% dos pacientes com apresentação clínica típica, podem apresentar TC normal. Nestes doentes, a punção lombar está indicada para excluir hemorragia meníngea, embora tenha baixa sensibilidade para diagnóstico de HSA. A prática se justifica pela sua importância para definição de conduta<sup>13</sup>.

Algumas medidas podem ser tomadas para aumentar a sensibilidade diagnóstica da punção lombar. Quanto mais tardia a punção em relação ao *ictus*, maior a sensibilidade. Cerca de 12h após o sangramento, o líquido (LCR) coletado contém produtos da degradação da hemoglobina como bilirrubina, o que pode ser diferenciado de sangramento agudo ocasionado por acidentes de punção. O LCR pode ser coletado em três tubos seriados e avaliação de redução na contagem de hemácias em espectrofotometria e aspecto xantocrômico mantido no último tubo para diagnóstico de HSA. Após centrifugação, se mantido sobrenadante xantocrômico e confirmado presença de bilirrubina na espectrofotometria confirma-se diagnóstico de HSA<sup>14</sup>.

## Ressonância magnética (RM) de encéfalo

A sensibilidade da RM em relação à TC é semelhante, entretanto, após 2 dias de evolução, a TC é superior, enquanto que, em fases mais tardias (> 7 dias), sequências sensíveis à hemossiderina na RM (*gradiente recalled echo* – GRE; *susceptibility-weighted imaging* – SWI) são mais sensíveis que a TC. Outro benefício da RM consiste na exclusão de

diagnósticos diferenciais como coleções de origem neoplásica, inflamatória ou infecciosa<sup>15</sup>.

## Exames de imagem na investigação vascular

Apesar dos avanços da angioTC de crânio na identificação de AIs, a angiografia por subtração digital (ASD) continua sendo o exame padrão-ouro. A praticidade e disponibilidade da angioTC a tem tornado o principal exame utilizado para investigação e estudo vascular em HSA. A angioTC com reconstrução tridimensional proporciona detalhamento anatômicos dos AIs, bem como relações com demais estruturas, principalmente com marcos anatômicos ósseos da base do crânio como os processos clinóideos anterior ou posterior. Em exames de boa qualidade, a angioTC pode atingir valores de sensibilidade e especificidade de 90 a 97% e 93 a 100%, respectivamente, quando comparado à ASD<sup>16</sup>.

Em centros onde a ASD está amplamente disponível, bem como o tratamento endovascular, a angioTC pode não ser realizada no mesmo tempo da TC de crânio para reduzir exposição a radiação, contraste e, eventualmente, reações anafiláticas. Entretanto, a ASD não é isenta de riscos, consiste em um exame invasivo com risco de complicações, que variam de 1 a 8%<sup>17</sup>.

Doentes com HSA, porém sem lesões identificadas em ASD, devem ser submetidos a um novo exame em 7 a 14 dias após o exame inicial. Além disso, a investigação deve ser complementada com estudo cervical (por exemplo, RM cervical) para descartar fístulas ou MAVs do tronco cerebral ou da coluna cervical.

## Causas de HSA espontânea sem lesões vasculares

### Hemorragia perimesencefálica

A hemorragia perimesencefálica consiste em um diagnóstico diferencial de HSA sem lesões identificadas na ASD. Apresenta-se como

Classificação de Hunt & Hess da HSA		
Grau	Descrição	Vasoespasmo clínico
0	Aneurisma não-roto	-
1	Paciente assintomático ou com leve cefaleia e leve rigidez de nuca	22%
1a	Sem reação meníngea/cerebral aguda, mas com déficit neurológico fixo	-
2	Paralisia de NC (por exemplo, III e VI), cefaleia variando de moderada a grave, rigidez na nuca	33%
3	Déficit focal leve, letargia ou confusão	52%
4	Estupor, hemiparesia variando de moderada a grave, rigidez de descerebração precoce	53%
5	Coma profundo, rigidez de descerebração, aspecto moribundo	74%

Obs 1: Acrescentar um grau para doença sistêmica grave (por exemplo, hipertensão, diabetes melito, aterosclerose grave, doença pulmonar obstrutiva crônica) ou vasoespasmo significativo na arteriografia.

Obs 2: Os graus "0" e "1a" não faziam parte da classificação original.

Quadro 1 – Escala de Hunt & Hess modificada.

Fonte: Baseado em Rosen e MacDonald, 2205<sup>11</sup>.

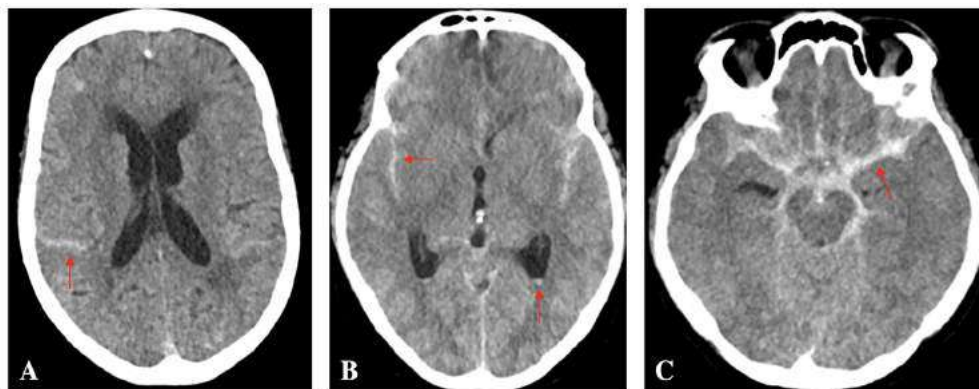


Figura 1: Escala de Fisher modificada com sequências de imagens de TC de crânio com principais achados radiográficos de HSA. **A.** Corte axial de TC de crânio sem contraste com HSA focal ou fina em superfície cortical parietal direita seta vermelha; **B.** Corte axial de TC sem contraste com HSA focal ou final em cisterna silviana e hemoventrículo setas vermelhas; **C.** Corte axial de TC com HSA espessa em cisterna carotídea, cisterna silviana (seta vermelha) e perimesencefálica.

Fonte: Os autores, 2021.

hemorragia cisternal, localizada anteriormente ao mesencéfalo, sem extensão ao ventrículo ou com componente intracerebral. Esta condição acomete preferencialmente indivíduos do sexo masculino, sem relação com fatores de risco classicamente relacionados à HSA aneurismática (por exemplo, hipertensão e tabagismo). AngioTC e ASD são recomendados para investigação quanto à origem do sangramento. Recomenda-se repetir ASD em 7 a 14 dias após o *ictus* para excluir AIs. Em cerca de 4% das hemorragias perimesencefálicas, aneurismas pequenos na circulação posterior podem ser identificados em ASD seriada (Figura 2). A evolução clínica desta condição é benigna em comparação com HSA aneurismática; piora do nível de consciência e déficits focais foram descritos em menos de 5% dos casos<sup>18</sup>.

### **Síndrome da vasoconstrição cerebral reversível (SVCR)**

ASVCR compõe um espectro de manifestações neurológicas causadas por estenoses multifocais, porém reversíveis, das artérias cerebrais. Está relacionada a determinadas condições clínicas como uso de drogas vasoconstrictoras, tabagismo, gravidez e migrânea<sup>19</sup>. Clinicamente, caracteriza-se por cefaleia de forte intensidade, geralmente acompanhada de náusea e fotossensibilidade, com flutuações de melhora e exacerbação recorrentes por dias a semanas. Outras apresentações possíveis são crise convulsiva, hemiplegia, ataxia e déficits visuais – principalmente quando associada com a síndrome de leucoencefalopatia posterior reversível (síndrome *PRES*)<sup>20</sup>.

Apesar de não ser a apresentação mais comum, alguns pacientes podem desenvolver HSA da convexidade, provavelmente devido à ruptura de pequenas artérias de superfície, submetidas a estresse mecânico dinâmico de vasoconstrição-vasodilatação. Em uma série de 139 pacientes com SVCR, houve desenvolvimento de lesão cerebral em 81% dos casos, com HSA de convexidade em cerca de 33%<sup>21</sup>.

A ASD é o principal método diagnóstico,

mostrando anormalidades vasculares dinâmicas, que alternam entre regiões de estenose e dilatação. Métodos não invasivos como angioTC e angioRM também podem ser utilizados, com boa acurácia diagnóstica quando associada a uma história clínica típica. Porém, apresenta menor sensibilidade se realizada antes de 3 a 5 dias do início dos sintomas, pois a vasoconstrição costuma iniciar distalmente, em vasos que não são bem visualizados por esses métodos. Apesar disso, é comum que os pacientes precisem submeter-se a repetidos estudos angiográficos, tanto pela falta de achados característicos da SVCR como, principalmente, pela gravidade de uma possível HSA aneurismática não diagnosticada<sup>21</sup>.

A Figura 3 resume o fluxograma diagnóstico em HSA.

## **MANEJO CLÍNICO E TRATAMENTO**

### **Suporte clínico inicial para HSA**

O manejo inicial de HSA consiste em diagnóstico precoce e atendimento inicial com priorização de preservação de vias aéreas, padrão respiratório e cardiovascular. Dessa forma, pacientes com piora do nível de consciência devem imediatamente ser submetido à intubação orotraqueal (IOT) e, aqueles doentes com sinais clínicos de hipertensão intracraniana (HIC), devem ser submetidos a analgesia e sedação, elevação de decúbito para controle da pressão intracraniana desde atendimento pré-hospitalar.

Após estabilização inicial, há recomendação de transferência dos doentes com HSA para centros especializados em manejo de doenças cerebrovasculares. A admissão destes doentes em serviços com baixo volume (<35 casos de HSA por ano) está relacionado a maior mortalidade em 30 dias<sup>22,23</sup>.

### **Prevenção de ressangramento**

Os pacientes que alcançam atendimento hospitalar devem ser imediatamente transferidos



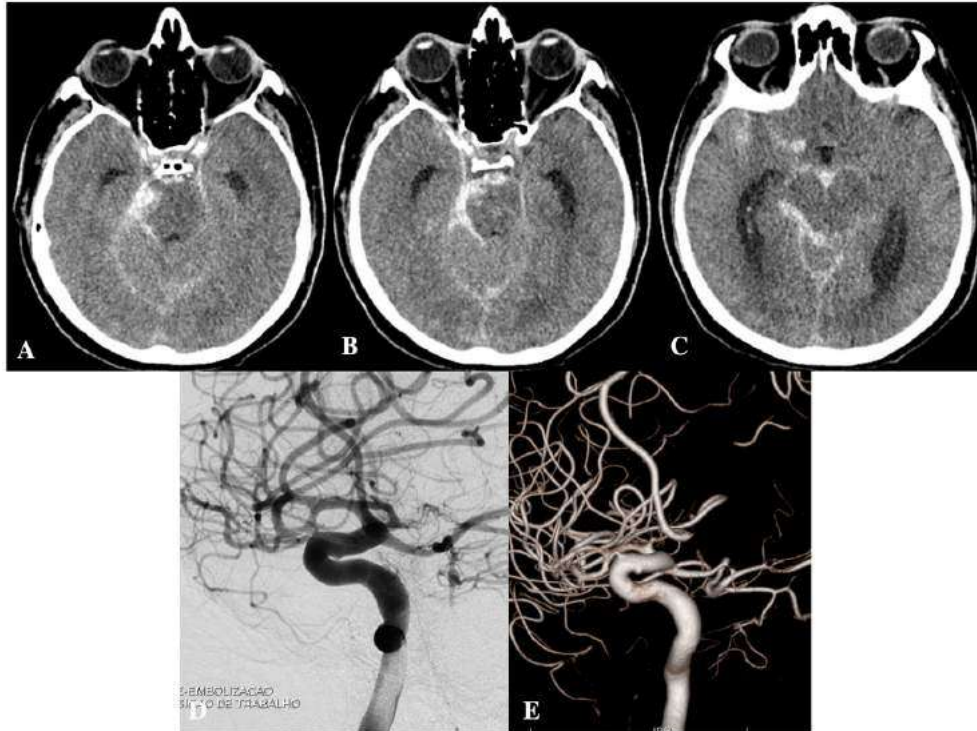


Figura 2: Caso ilustrativo de doente de 61 anos com cefaleia súbita de forte intensidade associada à diplopia. Na TC de crânio sem contraste, evidenciada HSA perimesencefálica predominantemente em cisterna pré-pontina e perimesencefálica a direita (A, B e C). Submetido a angioTC, sem evidências de lesões aneurismáticas, bem como ASD inicial logo após admissão. Repetida ASD após 1 semana, com achado de aneurismas *blister* de ACI supraclinoidea (D e E).

Fonte: Os autores, 2021.

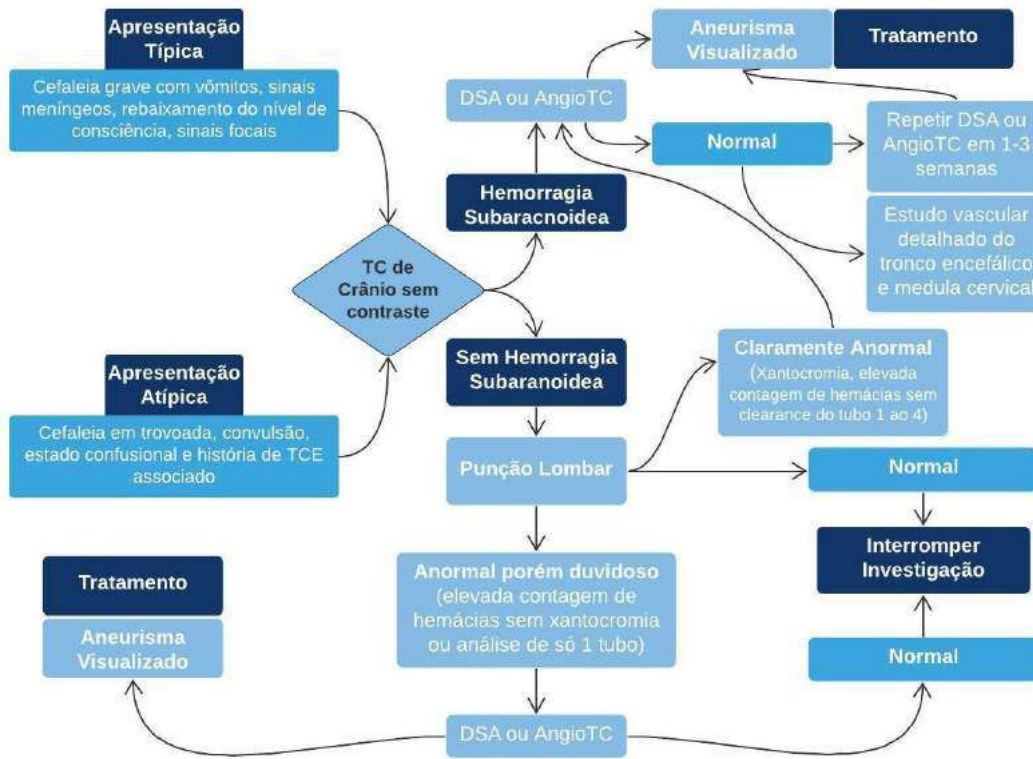


Figura 3: Fluxograma diagnóstico em suspeita de HSA.

Fonte: Os autores, 2021.

a unidades de terapia intensiva (UTI) para manejo clínico inicial relacionado a síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e, concomitantemente, controle de pressão para prevenção de ressangramento de aneurismas ainda não tratados.

O risco de ressangramento de aneurisma roto é maior nas primeiras 72h do *ictus*, sendo a grande maioria (50 a 90%) ocorrendo nas primeiras 6h<sup>24</sup> com morbimortalidade de 80%<sup>9</sup>. A medida mais efetiva para prevenção de ressangramento consiste em controle de pressão arterial rigoroso, de preferência através de medidas invasivas de pressão arterial, mantendo-se a pressão arterial sistólica abaixo de 160 mmHg. O controle de pressão deve ser preferencialmente controlado com medicamentos IV, evitando-se flutuações nos valores de pressão. Além disso, um adequado controle da dor deve ser objetivado neste momento da doença, principalmente relacionado à irritação meníngea. Dessa forma, o uso de opioides fortes de ação rápida ou até associados a uso não prolongado de corticoides devem ser recomendados.

Não há evidência clara do uso de antifibrinolíticos (ácido tranexâmico) para prevenção de ressangramento em HSA aneurismática. Alguns ensaios clínicos randomizados têm recomendado uso seguro de antifibrinolíticos por curto período de tempo ( $\leq 72$ h). As principais complicações relacionadas ao uso prolongado de antifibrinolíticos consiste em maiores riscos de trombose venosa profunda, AVE isquêmico e infarto agudo do miocárdio.

## Tratamento dos Aneurismas Cerebrais

O tratamento de aneurismas cerebrais rotos é uma urgência neurocirúrgica devendo ser realizada através da modalidade terapêutica de maior expertise no serviço ou disponível para o tratamento mais precoce possível. O ensaio clínico ISAT (*International subarachnoid aneurysm trial*) conduzido basicamente por pacientes do Reino Unido apresentou resultados com dados de seguimento a longo prazo demonstrando superioridade do tratamento endovascular em relação à sobrevida e

grau de independência para atividade de vida diária em seguimento de 10 anos. Entretanto, o tratamento microcirúrgico apresentou menores taxas de recanalização de AI, representando menor risco de ressangramento a longo prazo<sup>25</sup>. O ensaio clínico BRAT (*Barrow ruptured aneurysm trial*), conduzido em um único centro e de menores dimensões que o ISAT, apresentou alguns dados relevantes em relação a alta taxa de “*crossover*” entre doentes inicialmente randomizados ao grupo endovascular e posteriormente encaminhados para tratamento microcirúrgico, por falha do tratamento inicial. Além disso, os pacientes do grupo de tratamento endovascular foram submetidos com maior frequência a um segundo tempo de tratamento para AIs<sup>26</sup>.

Diversos fatores influenciam na decisão terapêutica dos AIs rotos. A condição clínica e idade dos doentes, localização dos aneurismas, características morfológicas e angioarquitetura dos AIs. Compreende-se que o tratamento com clipagem dos aneurismas é mais “definitivo” em relação às técnicas endovasculares; portanto, desde que em condições clínicas factíveis e aneurismas anatomicamente acessíveis, estes devem ser tratados por microcirurgia. Alguns doentes apresentam-se com sinais de franca hipertensão intracraniana por inchaço hemisférico ou hematoma intracerebral; estes pacientes necessariamente devem ser submetidos ao tratamento cirúrgico para controle de HIC e tentativa de clipagem do AIs no mesmo tempo.

Em relação à localização dos aneurismas, aqueles localizados na circulação anterior (por exemplo, artéria cerebral média, complexo comunicante anterior e aneurismas da artéria carótida interna intracraniana) são considerados cirurgicamente mais acessíveis em comparação a aneurismas da circulação posterior (por exemplo, aneurismas de topo de artéria basilar, artéria vertebral e artéria cerebelar póstero-inferior). Na comparação entre esses grupos, tratamento endovascular apresenta melhores resultados em

aneurismas da circulação posterior.

Em relação à idade, indivíduos mais jovens, com maior reserva funcional e expectativa de vida, devem ser preferencialmente submetidos ao tratamento microcirúrgico, devido ao risco de recanalização com o tratamento endovascular no seguimento e necessidade de novo tratamento para prevenir ressangramento.

Als de colo largo são mais favoráveis ao tratamento microcirúrgico pela dificuldade de posicionamento de molas dentro do saco aneurismático; entretanto, avanços em técnicas de embolização assistida por *stent* têm possibilitado o tratamento seguro destas lesões por técnica endovascular.

A decisão do melhor tratamento para aneurismas cerebrais rotos deve ser individualizada e compartilhada em equipe multidisciplinar com neurocirurgiões, neurorradiologistas e, principalmente, profissionais da terapia intensiva.

## Tratamento de hidrocefalia

A hidrocefalia após HSA ocorre em, aproximadamente, 20% dos doentes<sup>5</sup>. Em geral comporta-se como hidrocefalia comunicante de instalação de minutos até dias após o *ictus*. Estima-se que em 30% dos casos há resolução espontânea da dilatação ventricular; portanto, em pacientes sem sinais e sintomas de HIC pode-se tentar conduta não cirúrgica inicial para hidrocefalia. Entretanto, doentes intubados e com sinais de hidrocefalia aguda pós HSA na TC devem ser submetidos à derivação ventricular externa, preferencialmente com monitoração da pressão intracraniana. A dependência do sistema de derivação deve ser testada após 48h de sua inserção, devido alto risco de ventriculite. Aproximadamente 40% desses doentes necessitam de derivação ventrículo peritoneal.

## Suporte intensivo para HSA

### Síndrome resposta inflamatória sistêmica

A repercussão sistêmica de doentes com

HSA é tão exuberante quanto os efeitos no sistema nervoso central. A ruptura de um AI promove o início de lesão cerebral precoce, perda de autorregulação cerebral e lesão isquêmica secundária. Os processos fisiopatológicos da HSA promovem aumento da circulação de citocinas inflamatórias que desencadeiam processo inflamatório com repercussões sistêmicas.

O extravasamento de sangue no espaço subaracnoideo promove secreção hipotalâmica de catecolaminas, responsável pela descarga simpática e importante repercussão cardiopulmonar<sup>23</sup>. As repercussões cardíacas na HSA podem variar desde quadros transitórios de taquiarritmia, disfunção de ventrículo esquerdo leve até miocardiopatia grave por lesão direta de catecolaminas hipotalâmicas no miocárdio. A limitação na função cardíaca inotrópica e aumento da pós-carga por vasoconstricção periférica resultam em edema pulmonar, piora do padrão respiratório e hipóxia. Portanto, pacientes com HSA devem estar monitorados em terapia intensiva com intuito de identificar precocemente repercussões sistêmicas e evitar lesões secundárias<sup>27</sup>.

O controle de temperatura é essencial nesses doentes visto que aproximadamente 70% podem apresentar febre em fases iniciais da doença. A principal medida é manter normotermia e descartar causas infecciosas como origem da febre; não há evidências de benefício de hipotermia controlada em HSA.

Após o tratamento dos Als, recomenda-se manter hipertensão induzida (em geral, pressão arterial média > 90 mmHg) conforme características individuais de cada doente. A avaliação da reatividade cerebral através do Doppler transcraniano (DTC) seriado pode guiar a faixa de pressão ideal para esses pacientes. Droga inotrópicas (milrinona e dobutamina) pode ser utilizada em pacientes com cardiopatias e baixo débito cardíaco<sup>28</sup>.

Além disso, esses doentes devem, idealmente, ser mantidos euvolêmicos ou com balanço hídrico discretamente positivo. O balanço negativo tem correlação direta com pior evolução clínica e

isquemia cerebral tardia.

Outros cuidados que devem ser atentados em paciente com HSA consistem em controle de sódio (Na), controle de glicemia e prevenção de anemia<sup>29</sup>.

A descarga adrenérgica secundária a ruptura de um aneurisma cerebral, aumento do metabolismo associado a jejum prolongado aumentam risco de hipoglicemia e crise metabólica cerebral. Portanto, associado a piores desfechos clínicos. Idealmente, os níveis de glicemia devem ser mantidos entre 80 a 200 mg/dL<sup>30</sup>.

O principal distúrbio hidroeletrólítico no contexto de HSA é a hiponatremia, secundário à disfunção hipotalâmica. As principais condições centrais que levam a baixos níveis de sódio são a síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH) e a síndrome cerebral perdedora de sal. O Quadro 2 demonstra principais diferenças entre as duas condições<sup>30</sup>.

A anemia deve ser evitada em HSA pelo risco de piora do status isquêmico secundário já exacerbado por vasoespasmos. Dessa forma, transfusão sanguínea é necessária em doentes críticos com intuito de manter hemoglobina (Hb) entre 8 a g/dL. Atualmente, está em andamento um ensaio clínico para comparação de limiares de Hb ( $\leq 100$  g/L versus  $\leq 80$  g/L) para transfusão sanguínea em HSA (*The Aneurysmal SubArachnoid Hemorrhage – Red Blood Cell Transfusion and Outcome – SAHaRA*) 29. Em geral, para doentes com vasoespasmos, controle mais rigoroso de Hb é necessário, mantido entre 9 a 10 g/dL<sup>31</sup>.

	Sd. cerebral perdedora de sal	SIADH
Peso	Perda de peso	Ganho de peso
Volemia	Hipovolemia	Euvolemia
Hematócrito	Alto	Normal ou baixo
Hipotensão postural	Presente	Ausente
Balanco Hídrico	Negativo	Positivo
Pressão venosa central (PVC)	< 6 cmH2O	> 6 cmH2O

Quadro 2: Diferenças entre SIADH e síndrome cerebral perdedora de sal.

Fonte: Modificado de Connolly *et al.*, 2021<sup>30</sup>.

## Profilaxias

Além de todos os cuidados intensivos, pacientes com HSA devem receber profilaxia de TVP, inicialmente através de medidas mecânicas como meias elásticas e compressor pneumático e, posteriormente, após 24h do tratamento do AI com uso de heparina de baixo peso molecular.

A epilepsia, em fases iniciais de HSA, pode representar sinais precoces de ressangramento. A frequência de *status* epiléptico convulsivo ou não convulsivo têm relação direta com escalas de gravidade de HSA e pior prognóstico. Portanto, pacientes admitidos em coma (Hunt & Hess > 4) devem ser submetidos a investigação de fenômenos epilépticos e eventualmente tratados empiricamente. Até o momento, não há ensaio clínicos com recomendações claras sobre o manejo de epilepsia em HSA. Muehlschlegel *et al.* recomendam uso de anticonvulsivantes desde admissão e mantido até 3 a 7 dias do *ictus* ou até o tratamento do aneurisma como profilaxia de crises. A fenitoína é o medicamento mais disponível no Brasil para tratamento de epilepsia generalizada, porém, diversos efeitos adversos têm sido relacionados a este medicamento, bem como, repercussões neurocognitivas relacionadas a uso prolongado. O levetiracetam é uma alternativa à fenitoína, com vantagens de maior biodisponibilidade e menores efeitos adversos, entretanto, esse medicamento ainda não é amplamente disponível<sup>32</sup>.



Alguns estudos sugerem efeitos do uso de bloqueador de canal de cálcio – nimodipina – como medida de prevenção de vasoespasmos pós-HSA por manter volume intravascular. Entretanto, apesar de estar relacionado a melhores desfechos clínicos, não previne vasoespasmos angiográficos. O mecanismo fisiopatológico neuroprotetor da nimodipina ainda é pouco esclarecida, entretanto, seu benefício clínico para doentes com HSA é inquestionável<sup>33</sup>.

## Vasoespasmos

Alguns conceitos devem ser definidos para estudo do vasoespasmos pós-HSA: o vasoespasmos cerebral identificado em exames de imagem podem ter repercussões clínicas ou não. A repercussão clínica do vasoespasmos pode ser denominada vasoespasmos clínico ou déficit neurológico isquêmico tardio (*delayed ischemic neurologic deficit* - DIND). A presença de vasoespasmos documentado em exames de imagem não determina a ocorrência de DIND; bem como a presença de déficit neurológico pode preceder a ocorrência de vasoespasmos nos exames, tendo o infarto cerebral como desfecho final e irreversível<sup>31</sup>.

## Conceitos

1. vasoespasmos cerebral:
  - angiografia cerebral/angioTC: estreitamento maior que 50% do diâmetro normal, prolongado e reversível, dos principais vasos da circulação cerebral após HSA;
  - DTC: aumento da velocidade de fluxo da artéria cerebral média > 120 cm/s; e
  - vasoespasmos clínico/DIND: Déficit neurológico focal (hemiparesia, afasia, hemianopsia e heminegligência) ou global (piora do nível de consciência) com duração de pelo menos 1h ou compatível com região de infarto

cerebral. Entretanto, o déficit deve ser atribuído a: 1) território isquêmico compatível com déficit neurológico; 2) não deve ter relação com complicações durante o tratamento do AI; e 3) excluído complicações clínicas da HSA que levem a piora do neurológica como: hidrocefalia, epilepsia, ressangramento ou distúrbios do sódio.

2. isquemia cerebral: região de hipodensidade na TC de crânio ou área de restrição à difusão na RM até 6 semanas após o *ictus*. Entretanto, a área de infarto não deve surgir no mesmo território de manipulação e logo após tratamento cirúrgico para oclusão de aneurisma cerebral, bem como devem ser excluídas outras causas como hematoma intracerebral ou lesões relacionadas a retração cerebral durante clipagem microcirúrgica.

## CONCLUSÃO

HSA é uma condição grave que deve ser compreendida com doença sistêmica com resposta inflamatória exacerbada. Apesar dos avanços no tratamento de AIs por meio de técnicas endovasculares e cirurgias minimamente invasivas, poucos avanços nos cuidados intensivos e prevenção de complicações têm sido alcançados. O vasoespasmos é a complicação mais frequente e mais temida em doentes com HSA, responsável pela maioria das evoluções clínicas desfavoráveis.

## REFERÊNCIAS

1. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics – 2014 Update: A report from the American Heart Association. Vol. 129. *Circulation*; 2014.
2. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010;74(19):1494-1501.
3. Roquer J, Cuadrado-Godia E, Guimaraens L, *et al.* Short- and long-term outcome of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2020;95(13):e1819-e1829.

4. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)*. 2018;24(6):1623-1657.
5. Greving JP, Wermer MJH, Brown RD, *et al.* Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: A pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014;13(1):59–66.
6. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010;41(8):e519-36.
7. van Lieshout JH, Dibué-Adjei M, Cornelius JF, *et al.* An introduction to the pathophysiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Rev*. 2018;41(4):917-930.
8. Ruigrok YM, Rinkel GJ, Algra A, Raaymakers TW, Van Gijn J. Characteristics of intracranial aneurysms in patients with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2004;62(6):891-894.
9. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007;369(9558):306-18.
10. De Falco FA. Sentinel headache. *Neurological Sciences*. 2004;25:S215-217.
11. Rosen DS, Macdonald RL. Subarachnoid hemorrhage grading scales: a systematic review. *Neurocrit Care*. 2005;2(2):110-118.
12. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, *et al.* Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery*. 2006;59(1):21-27.
13. Rabinstein AA, Lanzino G. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Unanswered Questions. *Neurosurg Clin N Am*. 2018;29(2):255-262.
14. Perry JJ, Alyahya B, Sivilotti ML, *et al.* Differentiation between traumatic tap and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2015;350:h568.
15. de Oliveira Manoel AL, Mansur A, Murphy A, *et al.* Aneurysmal subarachnoid haemorrhage from a neuroimaging perspective. *Crit Care*. 2014;18(6):557.
16. McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, Karagulle A, Teksam M. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(3):594-602.
17. Cloft HJ, Lynn MJ, Feldmann E, Chimowitz M. Risk of cerebral angiography in patients with symptomatic intracranial atherosclerotic stenosis. *Cerebrovasc Dis*. 2011;31(6):588-91.
18. Mensing LA, Vergouwen MDI, Laban KG, *et al.* Perimesencephalic Hemorrhage: A Review of Epidemiology, Risk Factors, Presumed Cause, Clinical Course, and Outcome. *Stroke*. 2018;49(6):1363-1370.
19. Ducros A. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Lancet Neurol*. 2012;11(10):906-917.
20. Muehlschlegel S, Kursun O, Topcuoglu MA, Fok J, Singhal AB. Differentiating reversible cerebral vasoconstriction syndrome with subarachnoid hemorrhage from other causes of subarachnoid hemorrhage. *JAMA Neurol*. 2013;70(10):1254-1260.
21. Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, Fok J, Bena J, Yang D, Calabrese LH. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol*. 2011;68(8):1005-1012.
22. Rush B, Romano K, Ashkanani M, McDermid RC, Celi LA. Impact of hospital case-volume on subarachnoid hemorrhage outcomes: A nationwide analysis adjusting for hemorrhage severity. *J Crit Care*. 2017;37:240-243.
23. Suarez JI. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis)*. 2015;21(5):1263-1287.
24. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2017;389(10069):655-666.
25. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RS. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet*. 2015;385(9969):691-697.
26. Spetzler RF, McDougall CG, Zabramski JM, *et al.* Ten-year analysis of saccular aneurysms in the Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *J Neurosurg*. 2019;132(3):771-776.
27. Hall A, O’Kane R. The Extracranial Consequences of Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2018;109:381-392.
28. Reynolds MR, Buckley RT, Indrakanti SS, *et al.* The safety of vasopressor-induced hypertension in subarachnoid hemorrhage patients with coexisting unruptured, unprotected intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 2015;123(4):862-871.
29. English SW, Fergusson D, Chassé M, *et al.* Aneurysmal SubArachnoid Hemorrhage-Red Blood Cell Transfusion And Outcome ( SAHaRA ): a pilot randomised controlled trial protocol. *BMJ*. 2016;1–10.
30. 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):1711-37.
31. Yamaki V, Cavalcanti D, Figueiredo E. Delayed ischemic neurologic deficit after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Asian J Neurosurg*. 2019;14(3):641.
32. Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J 3rd, *et al.* Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society’s Multidisciplinary Consensus Conference. *Neurocrit Care*. 2011;15(2):211-240.
33. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, *et al.* Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;2007(3):CD000277.