

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



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

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 Aderal 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: https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304 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
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>

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

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 EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Menezes

INTRODUÇÃO

Os aneurismas intracranianos (AI) são afecções vasculares adquiridas, embora dependentes de uma miríade de fatores genéticos e ambientais, que se apresentam sob a forma de dilatação focal na parede arterial de artéria intracraniana; tipicamente, são localizados nos pontos de bifurcação das principais artérias da base do crânio, onde a parede é submetida a maiores forças de cisalhamento hemodinâmicas. A distribuição de AI nas artérias intracranianas é uniforme, sendo que existem certos segmentos arteriais mais acometidos que outros, possivelmente devido a fatores hemodinâmicos. Dentre as localizações mais frequentes estão as artérias carótidas internas (ACI), as artérias comunicantes anterior (AComA) e posterior, além das artérias cerebrais média (ACM) e anterior (ACA)¹⁻³.

Os AI podem ser classificados por sua localização em aneurismas da circulação anterior ou da circulação posterior, sendo que os primeiros situam-se na artéria carótida interna ou em seus dois principais ramos, as artérias cerebrais média e anterior; os aneurismas da circulação posterior, por sua vez, originam-se no sistema vértebro-basilar. Os AI também podem ser classificados, conforme a sua morfologia e relação com o vaso de origem, em saculares ou fusiformes (Figura 1): os saculares são uma dilatação de forma esférica adjacentes à artéria, enquanto os fusiformes apresentam uma forma

alongada ao longo do eixo principal do vaso. Com relação ao tamanho (diâmetro *colo/domus*, ou altura) (Figura 2), diversas classificações já foram propostas; aqui classificaremos os AI como pequenos, ou com menos de 5 mm; médios, entre 5 e 15 mm; grandes, entre 15 e 25 mm; e gigantes, quando com mais de 25 mm de diâmetro; se abaixo de 3 mm, podem ser considerados microaneurismas. O colo pode ser considerado pequeno quando mede menos de 4 mm ou apresenta-se com razão *domus/colo* inferior a 2, e grande, quando apresenta medidas maiores nesses parâmetros⁴.

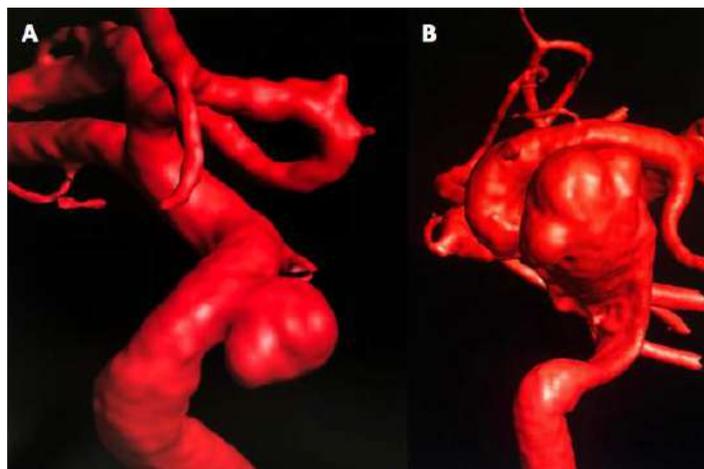


Figura 1: Classificação dos aneurismas intracranianos segundo seu formato, em reconstrução tridimensional de imagem de ASD: A. aneurisma sacular de artéria carótida interna direita; B. aneurisma fusiforme de artéria carótida interna direita: apesar de projeção sacular, trata-se de deformação de toda a parede o vaso, de forma circunferencial e longitudinalmente extensa.

Fonte: Os autores, 2021.

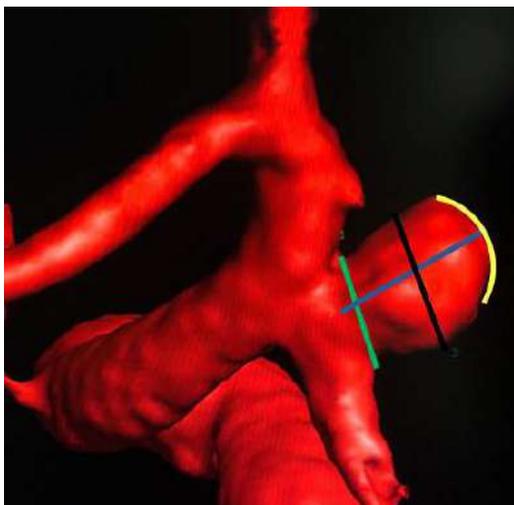


Figura 2: Dimensões relevantes dos aneurismas intracranianos, em reconstrução tridimensional de imagem de ASD: amarelo - domus; verde - colo; azul - altura, ou dimensão colo-domus; preto - largura.

Fonte: Os autores, 2021.

EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que a prevalência de AI saculares na população seja de aproximadamente 2% a 5%, sendo estes responsáveis por 85% das hemorragias subaracnoides (HSA) não-traumáticas; outras causas menos comuns incluem HSA perimesencefálica, de etiologia presumivelmente venosa, e malformações arteriovenosas (MAV). A frequência de AI aumenta com a idade, sendo maior na faixa etária dos 50 a 60 anos; os AI também são mais prevalentes no sexo feminino⁵, com proporção estimada de cerca de 1,6 a 4,5 casos em pacientes do sexo feminino para cada caso no sexo masculino⁶. A presença de múltiplos AI também é fator que deve ser levado em conta na avaliação clínica, sendo estes encontrados em cerca de 20 a 30% dos pacientes diagnosticados com AI⁷ mesmo que em momentos diferentes da vida.

A localização mais comumente acometida por AI é o polígono de Willis⁸. Entretanto, as artérias mais acometidas mudam conforme o sexo do paciente. Em mulheres, há maior acometimento da ACI; já em homens, a artéria mais comumente acometida é a AComA. Isso se deve a variações anatômicas do polígono de Willis. Segundo Williams, aneurismas da AComA são mais prevalentes na

variação anatômica do tipo A, enquanto aneurismas de ACI são mais relacionados à variação tipo P⁸. Na variação tipo A, um dos segmentos proximais da ACA está ausente ou hipoplásico, necessitando da ACI contralateral para realizar o suprimento sanguíneo da ACM contralateral à variante anatômica e ambas as ACA. Assim, aumentando o fluxo de sangue nesta artéria quando comparado com a ACI ipsilateral à variação, que supre apenas a ACM ipsilateral⁸⁻¹⁰. Esse aumento de fluxo resulta em maior tensão de cisalhamento, principalmente na junção da AComA com a ACA, predispondo ao surgimento de aneurismas nessa região¹¹. Também é evidenciado que mulheres possuem diâmetros de vasos menores, velocidade maior de fluxo sanguíneo e maior tensão de cisalhamento nas bifurcações da ACI⁶. Dos pacientes diagnosticados com AI, 20 a 30% apresentam aneurismas múltiplos (AIM)^{12,13}. AIM são mais prevalentes em mulheres, sendo o subgrupo mais comum os aneurismas em espelho (AIE), correspondendo a 40% dos casos de AIM e 5% do total de todos os AI¹⁴, os quais se apresentam como aneurismas simétricos acometendo os mesmos segmentos de artérias equivalentes contralaterais.

A HSA decorrente da ruptura de um AI possui prevalência de 6 a 16 pessoas a cada 100.000^{12,13} estando relacionada a fatores do paciente e do aneurisma em si. A ruptura acontece principalmente na faixa etária de 45 a 55 anos de idade. Mulheres têm mais risco para ruptura de aneurisma que homens, numa razão de 3:1. Alguns estudos mostram uma relação nos níveis de estrogênio e a ruptura do aneurisma, o que pode justificar o índice maior de rupturas em mulheres. Tabagismo e etilismo também são fatores relacionados à ruptura dos AI¹⁴. A taxa de mortalidade de uma HSA é estimada em 45% após 30 dias da ruptura do aneurisma¹⁵.

FISIOPATOLOGIA

Em termos fisiopatológicos, a patogênese dos aneurismas é um processo multifatorial envolvendo tanto predisposição genética quanto fatores

ambientais, como envelhecimento e aterosclerose; estes geralmente se formam na vida adulta¹⁶.

No AI, o processo fisiopatológico mais comumente associado é a destruição da membrana elástica interna, que conecta a íntima com a camada média, ou muscular, formando uma fragilidade segmentar na parede do vaso. Essa fragilidade, associada à grande pressão de cisalhamento devido ao impacto do fluxo sanguíneo (visto principalmente nas bifurcações do polígono de Willis), é fator determinante para a formação de AI^{16,17}.

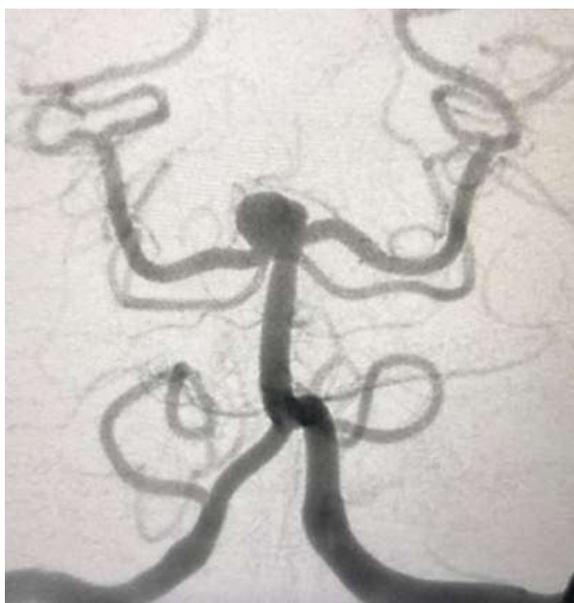


Figura 3: Aneurisma localizado em área de bifurcação; imagem de ASD com bifurcação de artéria basilar, dando origem às artérias cerebrais posteriores.

Fonte: Os autores, 2021.

As artérias intracranianas são primariamente formadas por dois tipos de células: células endoteliais, que formam a camada íntima, e células musculares lisas, que formam a camada média. Quando ocorre a formação do AI, há uma infiltração de células inflamatórias, como macrófagos, neutrófilos, células B e células T⁶. Cada célula contribui com a formação do AI por meio de mecanismos celulares e moleculares diferentes. Outras alterações histopatológicas encontradas nos AI são hipocelularidade com necrose e apoptose de células do colo e do *domus* do AI, hiperplasia miointimal,

superfície luminal irregular e desorganização da camada média¹⁷.

Pacientes portadores de doenças genéticas com acometimento de tecido conjuntivo, como doença de Ehlers-Danlos do tipo IV, síndrome de Loyes-Dietz, síndrome de Marfan, neurofibromatose, doença do rim policístico autossômica dominante e nanismo osteodisplásico primordial apresentam incidência maior de AI^{16,18}. Em estudos com modelos animais, foram observadas ainda associações com a deleção do gene SOX17¹⁹, bem como associação com variação *nonsense* do gene THSD1. *In vitro*, essa variante do gene THSD1 produziu uma proteína *missense* que gerou defeito de adesão de colágeno tipo I¹⁶. Também sugere-se que a exposição crônica a fatores inflamatórios mediados pela mutação em citocinas pró-inflamatórias, fator de necrose tecidual- α (TNF- α) e interferon- γ (INF- γ) pode ser um evento primário na formação de AI. A regulação da resposta de interleucina-10 (IL10) e *transforming growth factor*- β -1 (TGF β 1), quando associadas a comorbidades, como a hipertensão arterial sistêmica, se relaciona com a fisiopatologia de AI pela degradação da matriz celular²⁰.

FATORES DE RISCO

É possível encontrar história familiar de AI em até 20% dos pacientes, sendo os familiares de 1º grau aqueles com risco maior de desenvolver AI²¹. Outros fatores de risco associados são idade, sexo feminino, hipertensão, tabagismo, alcoolismo, aterosclerose, presença de outras lesões vasculares cerebrais como MAV, assimetrias do polígono de Willis, uso de anticoncepcional hormonal oral e deficiência de colágeno tipo III^{18,22}.

Já para a ruptura do AI e consequente HSA, os fatores de risco imediatos incluem hipertensão arterial, tabagismo e etilismo^{18, 21,23,25}. A morfologia do AI tem grande relação com seu risco de ruptura, sendo os fatores levados em consideração tamanho, localização, formato e parede irregular, entre outros⁵.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Apesar de pacientes geralmente iniciarem a investigação que detecta o AI devido a queixas como cefaleia ou tontura, a maior parte dos AI é assintomática até a sua ruptura, sendo então, em sua maioria, achados incidentais. Dessa forma, a grande maioria é evidenciada acidentalmente através de exames de imagem ou quando o paciente apresenta uma HSA¹.

Quando da ruptura de um AI e, conseqüentemente, uma HSA, o paciente apresenta um quadro de cefaleia intensa, de início abrupto, podendo ser acompanhado de náusea, vômitos e perda de consciência; tamanhas são a intensidade e a velocidade de instalação da dor que esta é tradicionalmente chamada de cefaleia em trovoadas, ou em padrão *thunderclap*. A ruptura também pode causar sangramento retiniano, percebido na avaliação oftalmoscópica. Como sinal tardio, ainda pode haver meningismo, devido à degradação dos produtos sanguíneos no espaço subaracnoide. Além de causar HSA, a ruptura de um AI também pode causar sangramentos intraventriculares, intraparenquimatosos e até subdurais, embora menos comumente²⁴. Caso o AI seja do segmento cavernoso da ACI, sua manifestação será uma fístula carótido-cavernosa, podendo causar exoftalmia, quemose, dor ocular e injeção escleral; em casos extremos, pode acarretar perda visual definitiva.

Quando não se rompem, a sintomatologia causada por um AI tipicamente depende de sua localização. AI de artéria oftálmica pode causar escotomas, defeitos de campo visual ou síndromes quiasmáticas, por compressão devido ao seu volume. Paralisias agudas de nervos cranianos podem ser causadas pelo súbito aumento de volume do AI; paralisias do nervo oculomotor são associadas a AI de artéria comunicante posterior, artéria coroideia anterior, artéria basilar e ACI intracavernosa; e, paralisia do nervo abducente pode ser causada por AI de artéria cerebelar inferior anterior^{5,25,26}.

Além de sintomas focais, AI podem causar

efeito de massa, resultando em queixas como cefaleia; geralmente, esses AI são de tamanho grande ou gigantes. Dependendo da localização do AI, outros sintomas decorrentes do efeito massa incluem síndrome de seio cavernoso, crises convulsivas, disfunções de hipotálamo e hipófise, neuralgia do trigêmeo, defeitos de campo visual e disfunções de tronco cerebral. Os AI que causam efeito de massa têm uma chance muito maior de ruptura, com uma frequência estimada de 6% ao ano^{24,26,27}.

Os AI também podem se manifestar com isquemia cerebral, devido a embolização de trombos formados em seu *domus* devido ao fluxo turbilhonar do sangue dentro do saco aneurismático. Quando esses trombos embolizam para a circulação cerebral, podem causar ataque isquêmico transitório e acidente vascular cerebral isquêmico^{24,26,27}.

DIAGNÓSTICO

Embora o diagnóstico inicial de um AI geralmente seja por método de imagem não-específico, a investigação direcionada geralmente envolve angioTC, angioRM e ASD, cada uma apresentando méritos e peculiaridades particulares²⁸.

A angioTC é uma técnica de tomografia computadorizada por feixes de raio-X (RX) em que vários canais emissores de RX giram em torno da área de estudo no paciente, com cada feixe de RX o atravessando. A reconstrução de forma matemática da imagem usa a diferente atenuação do RX ao longo de cada trajeto através do corpo para calcular a atenuação local em cada ponto determinado no volume da aquisição. É feita a normalização dos coeficientes de atenuação locais, em que cada ponto da matriz da imagem de origem corresponde a um pixel na imagem que será gerada. Finalmente, esses dados de imagem tomográfica são convertidos em tons de cinza e exibidos em forma de imagem ou de fatia da região da análise. Graças ao advento dos tomógrafos com tubos de RX com rotação e subsequente aquisição contínuas, se tornou possível

a aquisição também contínua de grande volume de dados em curto espaço de tempo, em que os dados brutos são adquiridos durante várias rotações, enquanto a mesa, onde o paciente está situado, avança²⁹. A técnica permite reconstrução de grande conjunto de dados 3D completos formados por estas imagens helicoidais superpostas, sendo a base da angioTC. Para realce das estruturas vasculares, é utilizado contraste iodado intravenoso; a angioTC coloca-se superior à tomografia computadorizada contrastada regular ao utilizar bomba infusora para a injeção desse contraste, permitindo volume padronizado e fluxo controlado, propiciando imagens superiores. É um exame rápido e seguro, sendo a técnica mais difundida para avaliação inicial de um AI⁶. As informações disponíveis são tridimensionais, com boa resolução espacial, e é possível avaliar simultaneamente luz vascular, parede do vaso e estruturas subjacentes²⁹. Assim, é vantagem da ATC a possibilidade de demonstrar o AI em relação às estruturas ósseas próximas, apresentando grande valor no planejamento pré-operatório. Ainda, apresenta grande utilidade para detectar calcificações na parede aneurismática (Figura 4)²⁸.



Figura 4: Imagens de angioTC de aneurisma de artéria cerebral posterior esquerda: A - corte axial com espessura de fatia de 3,0 milímetros (mm) após injeção de contraste iodado; B - reconstrução tridimensional.

Fonte: Os autores, 2021.

A angioRM é um método diagnóstico derivado da ressonância magnética; este é um método não-invasivo, sem radiação ionizante, que utiliza um campo magnético intenso com ondas de radiofrequência para permitir a geração de imagens anatômicas de diversas partes do corpo^{6,30}. A angioRM é utilizada para mostrar informações vasculares em três dimensões, fornecer dados sobre velocidade e taxa de fluxo volumétrico de sangue, obtendo estas imagens vasculares sem uso de contraste pela técnica *time of flight* ou através do uso de contraste paramagnético de gadolínio. Simultaneamente, permite avaliação dos tecidos moles intracranianos. Outras classificações do tipo de angioRM envolvem contraste de fase e tempo de movimento, apresentando diferenças de tempo de aquisição de imagens, quantidade de ruídos, ou artefatos, e qualidade da imagem final³⁰. É um método conveniente e essencialmente não apresenta risco, sendo amplamente usado para o rastreamento de AI. Porém, o método apresenta suas desvantagens, pois dificilmente detecta aneurismas pequenos (menores de 3 mm de diâmetro); assim, raramente é suficiente para o planejamento pré-operatório final (Figura 5)^{6,28}.



Figura 5: Imagens de angioRM: A - imagem sagital de aneurisma de ACI, demonstrando o uso de gadolínio; B - reconstrução axial com cortes espessos de angioRM por técnica *time of flight*, sem uso de contraste.

Fonte: Os autores, 2021.

A ASD continua como o método de escolha para investigar AI e determinar suas características anatômicas de forma definitiva, sendo considerada o padrão-ouro. Traçando suas origens nos primeiros estudos angiográficos de Egas Moniz, em 1927, a ASD conta hoje com recursos de reconstrução 3D

superiores (Figura 6) aos dos métodos de imagem não-invasivos supracitados³¹. O exame começa com punção arterial, tradicionalmente em artérias femoral ou radial direitas, através da técnica de Seldinger, com cateterização subsequente dos vasos intracranianos e injeção de contraste iodado não-ionizante, com captura das imagens por RX e reconstrução das mesmas de forma computadorizada, subtraindo artefatos ósseos, o que lhe confere o nome atual. Possuindo alta especificidade e sensibilidade³² tem a característica única de permitir exames dinâmicos da circulação intracraniana. Por ser exame invasivo, o método apresenta riscos de complicação baixos, porém pertinentes; infarto cerebral, formação de hematoma ou pseudoaneurisma no local de punção e injúria renal são alguns exemplos, constatados em entre 0,1% a 2,6% dos pacientes^{28,33}.

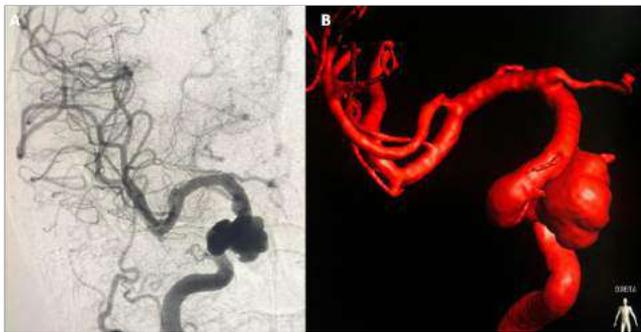


Figura 6: Imagens de ASD de aneurisma lobulado de ACI: A - imagem em aquisição ântero-posterior com subtração digital; B - reconstrução 3D por computador, obtida através de aquisição rotacional.

Fonte: Os autores, 2021.

A angioRM e a angioTC detectam, em média, aneurismas com mais de 3 mm de diâmetro, sendo os métodos não invasivos mais indicados na rotina. A ASD é um método invasivo, associado a maior risco de complicações, devendo ser usado apenas em caso de alta suspeita clínica, quando os resultados de exames não invasivos prévios apresentarem resultados negativos ou tendo como propósito planejamento terapêutico^{6,26,27,34}. Recomenda-se o rastreamento de AI na presença de alto risco para desenvolvimento de AI, encontrados

basicamente em duas situações: história familiar de AI e em pacientes com doença renal policística autossômica dominante²⁸. No primeiro caso, o rastreamento é recomendado em pacientes assintomáticos que apresentem dois ou mais membros da família diagnosticados com AI, sendo comumente apenas os parentes de primeiro grau contados²⁸, tratando-se da doença renal policística autossômica dominante, aproximadamente 5 a 10% dos pacientes que submetem-se ao rastreamento encontram AI²⁸.

TRATAMENTO

O objetivo de todo e qualquer tratamento de AI é a exclusão do saco aneurismático da circulação sanguínea, preservando o leito arterial²⁸. Seu manejo depende de múltiplas variáveis, incluindo a história natural das lesões e a mortalidade e morbidade associadas ao tratamento³⁵.

Há duas linhas de tratamento: a técnica microcirúrgica e a técnica endovascular, sendo que a principal vantagem da técnica endovascular é seu caráter menos invasivo, ao passo que a microcirurgia apresenta menores taxas de recidiva. A idade do paciente é um dos fatores-chave ao se optar por uma ou outra abordagem, uma vez que, por mais que não afete as taxas de ruptura dos AI, tem importante influência na morbimortalidade dos procedimentos a curto e a longo prazo³⁶.

O objetivo imediato da abordagem endovascular é a completa obliteração do saco aneurismático²⁸. Tradicionalmente, a abordagem endovascular parte do uso de micromolas, ou micro-espírais, de platina, que aglutinam-se no interior do aneurisma até sua exclusão da circulação arterial. Em AI com colo de diâmetro ≤ 4 mm e com relação *colo/domus* ≤ 2 , a embolização simples torna-se uma opção viável, sendo aconselhada inclusive para pacientes de idade maior ou igual a 70 anos, em fase aguda pós-ruptura aneurismática, múltiplas comorbidades, mau estado geral ou neurológica, com vasoespasma associado, difícil acesso ou calcificação do colo¹. Já é vastamente documentado que a morbimortalidade da técnica endovascular

parece ser menos dependente da idade do paciente do que se supunha inicialmente, justificando tal opção de tratamento para aqueles com idade mais avançada³⁶.

Entretanto, diversos fatores influenciam a taxa de sucesso da abordagem endovascular, além de sugerirem a necessidade de complementar a técnica de embolização simples com outros materiais de suporte, como balões e *stents*. Dentre esses fatores incluímos as características do aneurisma, tais como tamanho, relação *colo/domus* e presença de trombo intraluminal³⁶. Em AI com *colo* de diâmetro ≤ 4 mm e com relação *colo/domus* ≤ 2 , a embolização torna-se uma opção viável¹ (Figura 7).

Outra opção mais moderna e que tem representado a maior mudança de paradigma do tratamento de AI, no sentido estritamente kuhniano³⁷ é a de uso de diversores de fluxo, como o *flow redirection embolization device* (FRED®). Enquanto as modalidades tradicionais de tratamento de AI focam em reparo da lesão, os diversores de fluxo apresentam a possibilidade de tratamento circunferencial da artéria doente, apresentando índices de oclusão do AI superiores a 90%, comparáveis à clipagem tradicional, com morbidade e mortalidade baixas. Os diversores de fluxo têm sido usados amplamente em aneurismas com morfologia e localização complexa³⁸ que exigiriam múltiplas técnicas de suporte para micromolas caso fosse usada a abordagem endovascular tradicional. Em uma revisão sistemática clássica, Brinjikji *et al.* analisaram 29 estudos, em que 1.654 aneurismas foram abordados com diversores de fluxo. A técnica demonstrou altas taxas de sucesso na oclusão de AI, independentemente de seu tamanho; porém, é preciso destacar que encontraram maior segurança do procedimento em aneurismas menores³⁸. Entretanto, embora raras, ainda há complicações que não podem ser negligenciadas, incluindo risco de hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoide pós-operatória e doença cerebrovascular isquêmica. Uma das mais temidas complicações é a ruptura do aneurisma após a

instalação do diversor de fluxo³⁸ (Figura 8).

Uma nova variedade de abordagem endovascular, surgida na década de 2010, é a dos diversores intrassaculares, como o *woven endobridge* (WEB®), que junta a malha de um diversor de fluxo, disposta de forma esférica, ao raciocínio por trás da embolização com micromolas (obliteração do interior do aneurisma), sendo outra forma de abordagem promissora (Figura 9).

A abordagem endovascular tem sido associada em muitos estudos com menores riscos a curto prazo; entretanto, ainda não se tem conhecimento de seus impactos na morbimortalidade a longo prazo quando comparada à microcirurgia, que já vem sendo realizada desde 1938³⁶. Por tratar-se de uma técnica de evolução contínua, novos materiais, como os próprios diversores de fluxo e diversores intrassaculares, mostram-se eficazes e vêm sendo cada vez mais utilizados, apresentando resultados promissores³⁸.

A clipagem microcirúrgica do *colo* aneurismático, por sua vez, é a forma mais antiga de tratamento, com eficácia comprovada a longo prazo, sendo o tratamento de escolha em casos selecionados. Com o desenvolvimento de técnicas microcirúrgicas, microscópio operatório, coagulação bipolar e uma variedade de cliques aneurismáticos, as técnicas cirúrgicas para AI apresentaram grande implementação nas últimas décadas²⁸ (Figura 8).

A idade do paciente é um fator importante para a morbimortalidade em abordagens cirúrgicas de AI. Há um aumento significativo do risco após os 50 anos, sendo ainda mais substancial após os 60 a 70 anos. Outros fatores que contribuem para um desfecho desfavorável são tamanho do aneurisma, localização na circulação posterior (principalmente na artéria basilar) e história de doença cerebral isquêmica³⁶.

Em muitos casos, o tratamento de uma patologia de história natural desfavorável deve ser decidido através da discussão com o paciente sobre o melhor momento da abordagem, levando em



Figura 7: Imagens de ASD em perfil mostrando embolização com micromolas de aneurisma de ACI: A - imagem pré-procedimento; B - aquisição em *roadmapping* mostrando preenchimento do saco aneurismático com as micromolas; C - imagem final, mostrando exclusão do aneurisma da circulação arterial.

Fonte: Os autores, 2021.



Figura 8: Imagens de ASD em perfil mostrando implante de divisor de fluxo para tratamento de AI gigante de ACI: A - imagem pré-procedimento; B - retenção tardia de contraste durante liberação do divisor; C - imagem final, mostrando exclusão do aneurisma da circulação arterial.

Fonte: Os autores, 2021.

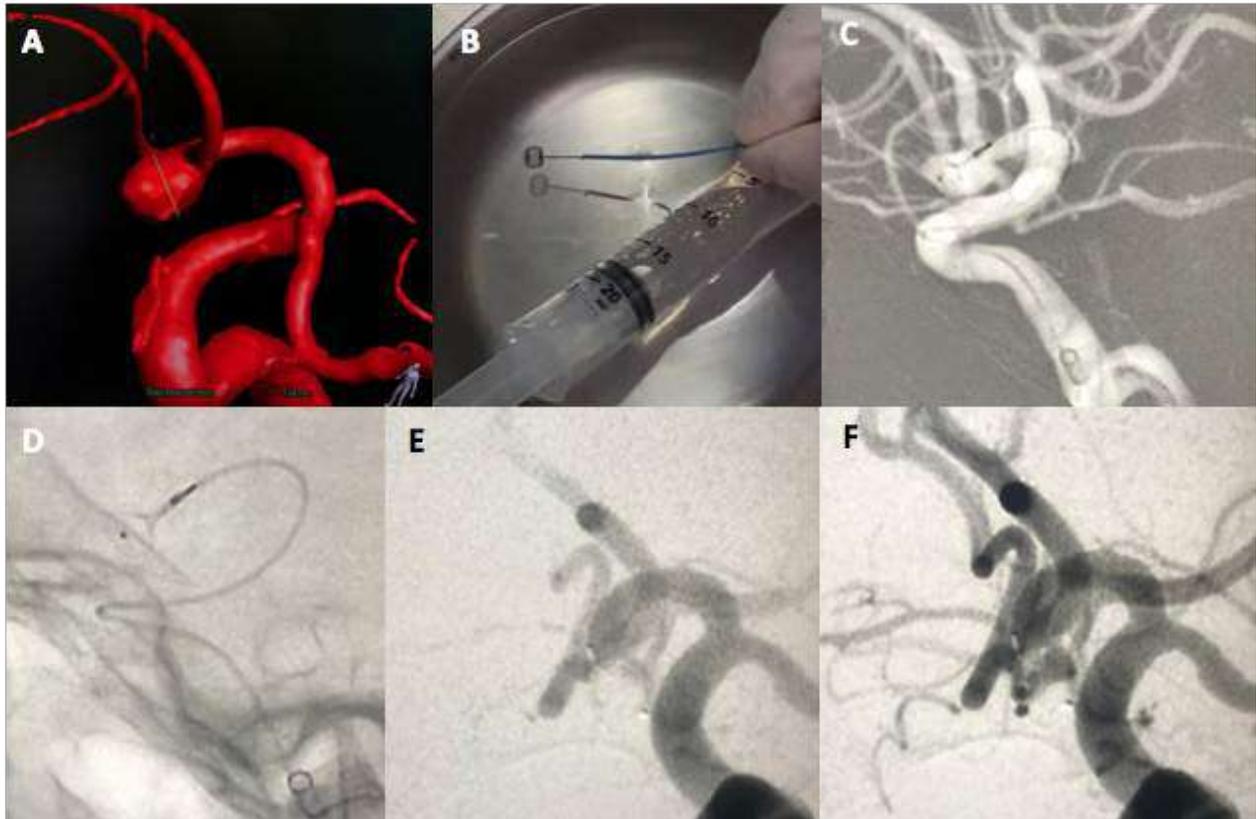


Figura 9: Imagens de embolização com WEB® de aneurisma de AComA: A - imagem pré-procedimento, em reconstrução 3D de ASD; B - WEB® antes de ser implantado; C - aquisição em *roadmapping* mostrando liberação do WEB® no interior do aneurisma; D - aquisição radioscópica sem contraste mostrando o WEB® aberto, antes de sua liberação; E e F - imagens finais, obtidas em tempos precoce e tardio, mostrando exclusão do aneurisma da circulação arterial.

Fonte: Os autores, 2021.



Figura 10: Imagem cirúrgica de clipagem do colo aneurismático de um aneurisma sacular.

Fonte: Acervo pessoal Dr. André Giacomelli Leal, 2021.

consideração os múltiplos fatores de risco: idade, comorbidades, tamanho, morfologia e efeito de massa do aneurisma³⁶.

O tratamento cirúrgico deve ser contemplado em pacientes mais jovens, com AI com colo largo (> 4 mm), AI muito pequenos ou parcialmente trombosados, AI em bifurcações maiores ou na falha, cada vez mais rara, da terapia endovascular¹.

A arteriografia intraoperatória pode ser útil para facilitar o posicionamento do clipe e confirmar a patência dos vasos próximos após a oclusão do AI. Desta forma, é possível a imediata reversão da clipagem, se necessária, o que ocorre em aproximadamente 10% dos procedimentos; novas técnicas para aferir a acurácia intra-operatória incluem o uso de indocianina verde (ICG)³⁹⁻⁴³.

Quando associado a hemorragia subaracnoide, alguns neurocirurgiões ainda recomendam a abordagem cirúrgica, desde que o paciente apresente boa condição clínica, devido ao edema cerebral associado; no entanto, a conduta na fase aguda, atualmente, tende a favorecer a abordagem endovascular. Em caso de quadro clínico mais reservado, a conduta varia conforme a instituição em que o mesmo está sendo atendido. É importante destacar que a abordagem endovascular permite uma abordagem mais agressiva do vasoespasmo, sendo uma importante causa de isquemia cerebral tardia²⁸.

Os riscos associados à clipagem microcirúrgica incluem aparecimento de novos déficits neurológicos ou deterioração de déficits pre-existentes devido à retração cerebral, oclusão arterial temporária ou hemorragia intraoperatória⁴⁴⁻⁴⁶, rotura aneurismática intraoperatória, que ocorreu em 19 dos 711 pacientes tratados com clipagem cirúrgica no estudo CARAT (*cerebral aneurysm rerupture after treatment*), associada a déficits e morte²⁸. Complicações ocorreram em 20% dos procedimentos analisados em uma série retrospectiva, embora o desfecho funcional tenha sido bom em 76% desses pacientes⁴⁷. A cirurgia de emergência é indicada na presença de efeitos massa amplamente sintomáticos ou

hematoma⁴⁸.

Alguns pacientes podem apresentar MAV associadas a AI. Nestas situações, há uma maior possibilidade de crescimento e ruptura do aneurisma, sendo fortemente recomendado o tratamento do aneurisma⁴⁹.

Os AI parecem ser mais comuns, quando há associação com doenças sintomáticas da carótida, principalmente em casos de displasia fibromuscular. No caso de doença ateromatosa carotídea, o tratamento através da endarterectomia da carótida interna pode ocasionar alterações hemodinâmicas, acarretando a ruptura aneurismática⁵⁰.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Uma das manifestações mais prevalentes em casos de AI sintomáticos é a cefaleia, acarretada pelo efeito massa. O diagnóstico diferencial mais recorrente de cefaleia isolada pode ser feito com cefaleia de etiologia migranosa (com ou sem aura). Em casos da apresentação ser de uma cefaleia com sinais focais, doença cerebrovascular isquêmica aguda, hemorragia intracraniana (traumática ou não traumática), hemorragia subaracnoide por outras etiologias, como MAV, arterite temporal, trombose venosa cerebral, hidrocefalia e neoplasias intracranianas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial⁵¹.

Nos casos de ruptura aneurismática, o diagnóstico diferencial deve ser feito com hemorragia subaracnoide perimesencefálica não-aneurismática, malformação arteriovenosa, síndrome da vasoconstrição cerebral reversível, dissecação arterial intracraniana e trombose venosa cerebral⁵²⁻⁵⁴.

REFERÊNCIAS

1 Steiner T, Juvela S, Unterberg A, *et al.* European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* 2013;35(2):93-112.

- 2 Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke*. 1998;29(1):251-256.
- 3 Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med*. 2006;354(4):387-396.
- 4 Leal AG, Agnoletto GJ, Meneses MS. Tratamento endovascular dos aneurismas cerebrais da circulação anterior. In: Aguiar PHP, Antunes ACM, Maldaum MVC. *et al*, eds. *Princípios Técnicos de Neurocirurgia: Atlas e Texto*. São Paulo: DiLivros; 2016. p. 47–58.
- 5 Krzyżewski RM, Kliś KM, Kucala R, *et al*. Intracranial aneurysm distribution and characteristics according to gender. *Br J Neurosurg*. 2018;32(5):541-543.
- 6 Leal AG. Investigação da utilização de biomodelos 3D fabricados por manufatura aditiva para eleição de clipe e simulação cirúrgica nas microcirurgias de aneurismas intracranianos. Curitiba: Pontifícia Universidade Católica do Paraná, 2019.
- 7 Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(12):699-713.
- 8 Williams LN, Brown RD Jr. Management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurol Clin Pract*. 2013;3(2):99-108.
- 9 Raamt AF, Mali WP, van Laar PJ, van der Graaf Y. The fetal variant of the circle of Willis and its influence on the cerebral collateral circulation. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(4):217-224.
- 10 Hendrikse J, van Raamt AF, van der Graaf Y, Mali WP, van der Grond J. Distribution of cerebral blood flow in the circle of Willis. *Radiology*. 2005;235(1):184-189.
- 11 Horikoshi T, Akiyama I, Yamagata Z, Sugita M, Nukui H. Magnetic resonance angiographic evidence of sex-linked variations in the circle of willis and the occurrence of cerebral aneurysms. *J Neurosurg*. 2002;96(4):697-703.
- 12 Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2011;10(7):626-636.
- 13 WE S. Aneurysms and anatomical variations of cerebral arteries. *Arch Pathol*. 1963;75:45–65.
- 14 Liu HJ, Zhou H, Lu DL, *et al*. Intracranial Mirror Aneurysm: Epidemiology, Rupture Risk, New Imaging, Controversies, and Treatment Strategies. *World Neurosurg*. 2019;127:165-175.
- 15 Chan V, Lindsay P, McQuiggan J, Zagorski B, Hill MD, O’Kelly C. Declining Admission and Mortality Rates for Subarachnoid Hemorrhage in Canada Between 2004 and 2015. *Stroke*. 2018.
- 16 Xu Z, Rui YN, Hagan JP, Kim DH. Intracranial Aneurysms: Pathology, Genetics, and Molecular Mechanisms. *Neuromolecular Med*. 2019;21(4):325-343.
- 17 Austin G, Fisher S, Dickson D, Anderson D, Richardson S. The significance of the extracellular matrix in intracranial aneurysms. *Ann Clin Lab Sci*. 1993 Ma;23(2):97-105.
- 18 McLaughlin N, Bojanowski MW. Early surgery-related complications after aneurysm clip placement: an analysis of causes and patient outcomes. *J Neurosurg*. 2004;101(4):600-606.
- 19 Lee S, Kim IK, Ahn JS, *et al*. Deficiency of endothelium-specific transcription factor Sox17 induces intracranial aneurysm. *Circulation*. 2015;131(11):995-1005.
- 20 Sathyan S, Koshy LV, Srinivas L, *et al*. Pathogenesis of intracranial aneurysm is mediated by proinflammatory cytokine TNFA and IFNG and through stochastic regulation of IL10 and TGFB1 by comorbid factors. *J Neuroinflammation*. 2015;12:135.
- 21 Teunissen L, Rinkel G, Algra A, van Gijn. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke*. 1996;27(3):544-549.
- 22 Houlden H, Werring DJ, Alg VS, Sofat R. Genetic risk factors for intracranial aneurysms: a meta-analysis in more than 116,000 individuals. *Neurology*. 2013;80(23):2154-2165.
- 23 Knekt P, Reunanen A, Aho K, *et al*. Risk factors for subarachnoid hemorrhage in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiol*. 1991;44(9):933-939.
- 24 Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, *et al*. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol*. 199;50(3):265-268.
- 25 Leppa JM, Paunio M, Virtamo J, *et al*. Alcohol Consumption and Stroke Incidence in Male Smokers. *Circulation* v. 1999;41: 1209-1214.
- 26 Huston J 3rd, Nichols DA, Luetmer PH, *et al*. Blinded prospective evaluation of sensitivity of MR angiography to known intracranial aneurysms: importance of aneurysm size. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15(9):1607-14.
- 27 Friedman JA, Piepgras DG, Pichelmann MA, Hansen KK, Brown RD Jr, Wiebers DO. Small cerebral aneurysms presenting with symptoms other than rupture. *Neurology*. 2001;57(7):1212-1216.
- 28 Schievink WI. Intracranial Aneurysms. *N Engl J Med*. 1997;336(1):28-40.
- 29 Prokop M. Princípios de angiografia por tomografia computadorizada. In: Rubin GD, Rofsky NM, eds. *Angiografia por TC e RM. Avaliação vascular abrangente*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 3-44.
- 30 Korosec FR. Princípios de angiografia por ressonância magnética. In: Rubin GD, Rofsky NM, eds. *Angiografia por TC e RM. Avaliação vascular abrangente*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010. p. 45-73.
- 31 Mayberg MR, Winn, R. The history of neurosurgical technique. *Neurosurgery Clinics of North America*. Philadelphia: Saunders. 2001. p.1-228.
- 32 Andrade GC; Teixeira P; Alves HFP, *et al*. Cerebral aneurysms diagnosis by three-dimensional CT angiography. *Arq de Neurops*. 2003;61(1):74-78.
- 33 Earnest F 4th, Forbes G, Sandok BA, Piepgras DG, Faust RJ, Ilstrup DM, Arndt LJ. Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk. *AJR Am J Roentgenol*. 1984;142(2):247-253.

- 34 van Gelder JM. Computed tomographic angiography for detecting cerebral aneurysms: implications of aneurysm size distribution for the sensitivity, specificity, and likelihood ratios. *Neurosurgery*. 2003;53(3):597-605.
- 35 Rochester M, Wiebers D, Whisnant JP, Meissner I. Unruptured intracranial aneurysms - risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med*. 1998;339(24):1725-1733.
- 36 Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, *et al*. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003;362(9378):103-110.
- 37 Kuhn, T. *The Structure of Scientific Revolutions*. 1^a edição. Chicago: University of Chicago Press; 1962.
- 38 Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*. 2013;44(2):442-447.
- 39 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.
- 40 Tang G, Cawley CM, Dion JE, Barrow DL. Intraoperative angiography during aneurysm surgery: a prospective evaluation of efficacy. *J Neurosurg*. 2002;96(6):993-999.
- 41 Chiang VL, Gailloud P, Murphy KJ, Rigamonti D, Tamargo RJ. Routine intraoperative angiography during aneurysm surgery. *J Neurosurg*. 2002;96(6):988-992.
- 42 Klopfenstein JD, Spetzler RF, Kim LJ, *et al*. Comparison of routine and selective use of intraoperative angiography during aneurysm surgery: a prospective assessment. *J Neurosurg*. 2004;100(2):230-235.
- 43 Kumar R, Friedman JA. Intraoperative angiography during cerebral aneurysm surgery. *Neurocrit Care*. 2009;11(2):299-302.
- 44 Andrews RJ, Bringas JR. A review of brain retraction and recommendations for minimizing intraoperative brain injury. *Neurosurgery*. 1993;33(6):1052-1063.
- 45 Samson D, Batjer HH, Bowman G, *et al*. A clinical study of the parameters and effects of temporary arterial occlusion in the management of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 1994;34(1):22-28.
- 46 Fridriksson S, Säveland H, Jakobsson KE, *et al*. Intraoperative complications in aneurysm surgery: a prospective national study. *J Neurosurg*. 2002;96(3):515-522.
- 47 Elijovich L, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler G, Giannotta S, Johnston SC; Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) Investigators. Predictors and outcomes of intraprocedural rupture in patients treated for ruptured intracranial aneurysms: the CARAT study. *Stroke*. 2008;39(5):1501-1506.
- 48 McLaughlin N, Bojanowski MW. Early surgery-related complications after aneurysm clip placement: an analysis of causes and patient outcomes. *J Neurosurg*. 2004;101(4):600-606.
- 49 Wiebers DO, Torres VE. Screening for unruptured intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic disease. *N Engl J Med*. 1992;327:953-955. v. 327, 953-955, 1992.
- 50 Héman LM, Jongen LM, van der Worp HB, Rinkel GJ, Hendrikse J. Incidental intracranial aneurysms in patients with internal carotid artery stenosis: a CT angiography study and a metaanalysis. *Stroke*. 2009;40(4):1341-1346.
- 51 Schoenen J, Sándor PS. Headache with focal neurological signs or symptoms: a complicated differential diagnosis. *Lancet Neurol*. 2004;3(4):237-245.
- 52 Tatter SB, Crowell RM, Ogilvy CS. Aneurysmal and microaneurysmal "angiogram-negative" subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 1995;37(1):48-55.
- 53 Hurley T, Balandrin J. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: Review of the literature. *Neurosurgery*. 1997;40(4):885.
- 54 Caplan LR. Dissections of brain-supplying arteries. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008;4(1):34-42.