

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

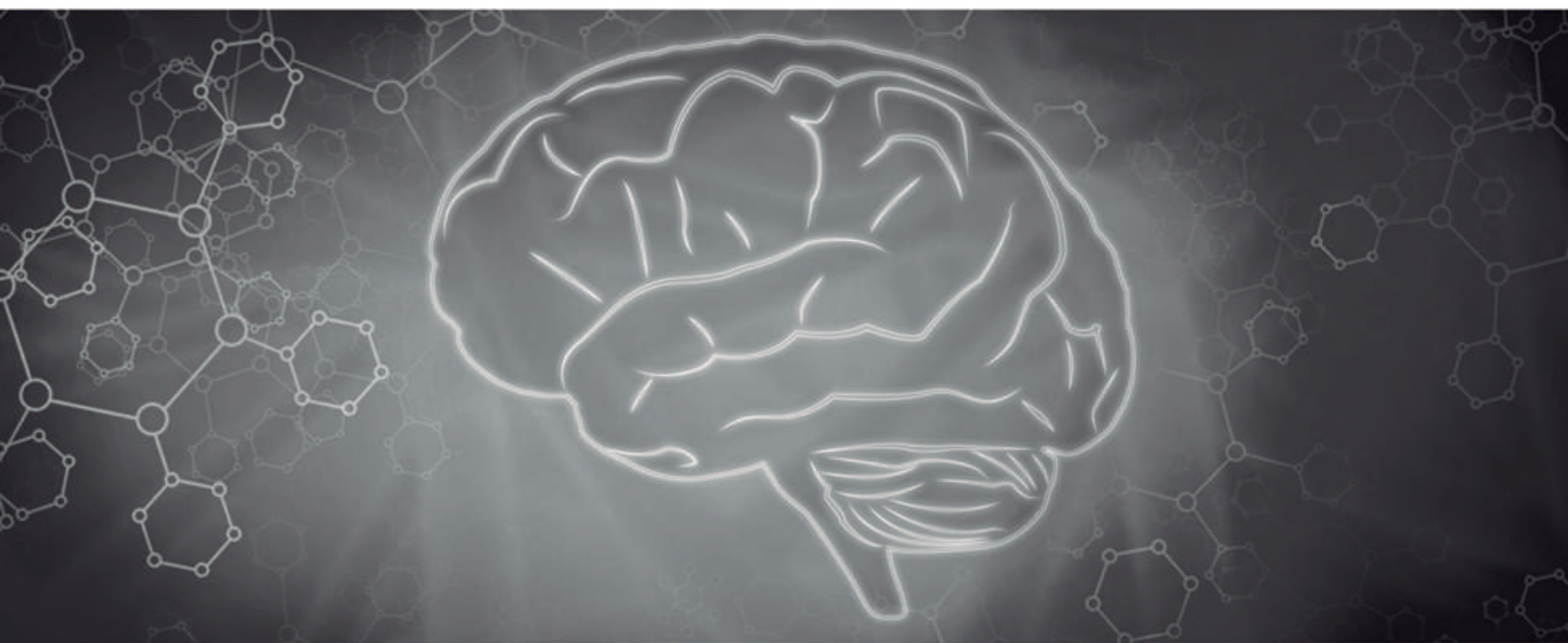
Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



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 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: 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 GRAVIS	
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

CEFALEIAS

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

Mario Teruo Sato

Duana Bicudo

Henry Koiti Sato

ocorre frequentemente em mulheres caucasianas de idade entre 20 a 40 anos¹. Outras causas de neurite óptica são as infecciosas (sífilis, doença de Lyme, doença da arranhadura do gato, Varicela-zoster e neurocriptococose), as parainfecciosas (após infecções virais ou imunizações, sobretudo em crianças), as associadas a doenças sistêmicas autoimunes, neuropatia óptica inflamatória crônica recorrente, espectro da neuromielite óptica (NMO) e doença associada ao anticorpo da glicoproteína da mielina dos oligodendrócitos².

INTRODUÇÃO

Queixas neurooftalmológicas são frequentes no cenário da urgência e emergência, em especial em casos de trauma e perda visual aguda, exigindo do clínico as habilidades para suspeitar, identificar, manejar e reconhecer quando encaminhar os acometimentos neurooftalmológicos para um especialista. Este capítulo aborda as principais afecções visuais concomitantes às neurológicas, dentre elas doenças do nervo óptico como a neurite óptica, neuropatia óptica isquêmica e papiledema, além de alterações no campo visual e diplopia.

DOENÇAS DO NERVO ÓPTICO

Refere-se às doenças que afetam o nervo óptico, principalmente a neurite óptica, neuropatia isquêmica e papiledema. Outras incluem neuropatia óptica infecciosa, traumática, tóxica, infiltrativa, mitocondrial e compressiva.

Se tratando de doenças do nervo óptico, o principal sintoma é a baixa da acuidade visual (BAV) geralmente acompanhada de perda da sensibilidade do contraste, obscurecimento da visão e discromatopsia acentuada.

Neurite Óptica

É uma condição inflamatória e desmielinizante do nervo óptico (NO) ocorrendo, geralmente sob a forma idiopática ou associada à esclerose múltipla (EM), que

Fisiopatologia

Ocorre uma desmielinização inflamatória do NO, acredita-se que o mecanismo principal seja autoimune, tendo uma conhecida ativação de linfócitos T com liberação de citocinas e outros fatores pró-inflamatórios. Alterações na ativação de linfócitos B contra a mielina podem ser demonstradas no líquido cefalorraquidiano (LCR), porém os processos e antígenos específicos são ainda desconhecidos³.

Dentre os casos de neurite óptica em associação com esclerose múltipla (EM), suspeita-se de uma suscetibilidade genética relacionada ao antígeno leucocitário humano (HLA)⁴.

Quadro clínico

Redução da acuidade visual (AV), progressiva em horas ou dias, associada à discromatopsia acentuada, embaçamento visual, escotomas visuais e *flashes* luminosos (fotopsia). Geralmente ocorre unilateralmente em 90% dos casos, o acometimento bilateral é mais comum em crianças após um quadro viral⁵.

A BAV varia entre 20/25 a 20/190 (AV média de

20/60) dependendo do estudo, cerca de 11% dos pacientes com neurite óptica apresentam AV de 20/20⁶. Os escotomas costumam ser centrais, mas diversas outras formas são possíveis.

Dor ocular, geralmente leve que piora com a movimentação ocular, ocorre em aproximadamente 90% dos casos (inflamação da bainha do NO no ápice orbitário onde há proximidade dos músculos extraoculares)⁷.

Existe, também, a alteração do reflexo fotomotor: reflexo fotomotor reduzido ou abolido, reflexo consensual preservado e presença de defeito pupilar aferente relativo (DPAR) (um sinal de anomalia unilateral na via aferente do reflexo pupilar).

Presença ou relato do fenômeno de Uhthoff (ocorre em alguns processos desmielinizantes, quando o aumento da temperatura corporal leva à piora da sintomatologia). Paciente pode queixar-se de piora dos sintomas após exercícios físicos, por exemplo⁸.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado predominantemente na história e características clínicas. Os exames que auxiliam no diagnóstico consistem em:

- exame oftalmológico completo com ênfase em: teste de AV, teste do reflexo fotomotor com a técnica da iluminação alternada rápida, com transiluminador adaptado ao cabo do oftalmoscópio direito, ou na ausência deste, com a luz do oftalmoscópio direito, para detectar o DPAR em casos de neurite retrobulbar assimétrica (que afeta mais um dos olhos).
- oftalmoscopia direta: em 2/3 dos casos, a papila é normal (neurite retrobulbar) e em 1/3 há edema de disco óptico e hiperemia⁷.

Nos pacientes com a neurite óptica típica como primeiro sinal desmielinizante, a ressonância magnética (RM) de crânio contrastada, nas sequências T1 com saturação de gordura e T2 são recomendadas. Na imagem, geralmente é

visível neurite retrobulbar, observada através de um hipersinal em T1 com saturação de gordura com impregnação de contraste na fase aguda. Nas sequências baseadas em T2 existe a presença de hiperintensidade do nervo afetado. Exames mais específicos que podem ser úteis: perimetria computadorizada, teste de cores (tabela de Ishihara, d15 Farnsworth ou tabela de HRR- Hardy-Rand-Rittler), punção lombar, potencial evocado visual por padrão reverso (PEV-PR), tomografia de coerência óptica (OCT) e raio-X de tórax⁹⁻¹¹.

Dentre os principais diagnósticos diferenciais estão: neuropatia óptica isquêmica (geralmente indolor e ocorre em pacientes com mais de 50 anos); oclusão vascular retiniana (fundoscopia apresenta lesões características); síndromes compressivas; e doenças infecciosas.

Prognóstico

O prognóstico a longo prazo da neurite óptica típica permanece bom, aproximadamente 90% dos pacientes se recuperam com AV de 20/40 ou melhoram em 6 meses, independentemente do uso de corticoesteroides. Embora a recuperação da AV seja a regra, pequenas sequelas visuais são comuns como a discromatopsia, perda do contraste visual, escotomas, resposta pupilar deficiente, alterações da papila da fundoscopia, PEV-PR e OCT persistentemente alterado⁸. A neurite óptica associada a NMO possui pior prognóstico e necessita de pronto atendimento para evitar sequela grave.

Frequentemente, os casos são episódios isolados, entretanto, aqueles associados a EM costumam ser recorrentes e sem o manejo adequado podem deixar déficits visuais sequelares progressivos e atrofia óptica, detectada à fundoscopia pela palidez, especialmente na sua porção temporal, que se desenvolve de 4 a 6 semanas⁸.

Conduta

Todo paciente com diagnóstico oftalmológico de neurite óptica deve ser avaliado por um neurologista e, se possível, ser submetido a

uma RM de crânio contrastada com gadolínio. O tratamento vai depender da associação ou não com EM ou presença de sinais de risco para seu desenvolvimento (Quadro 1).

NEUROPATIA ÓPTICA ISQUÊMICA

É a isquemia do nervo óptico (NOI), é a neuropatia óptica aguda mais comum em pacientes idosos, é causada pela redução do fluxo sanguíneo nos vasos que suprem a parte anterior do NO (NOIA), cursa com edema de papila ou posterior (NOIP), sem edema de papila, sendo esta última rara, relacionada à anemia e hipotensão severas que revertidas podem levar a melhora do quadro.

A NOIA corresponde a 90% dos casos de neurite óptica isquêmica, divide-se em duas formas: NOIA não arterítica (NOIA-NA) e a NOIA arterítica (NOIA-A)¹⁴.

Neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NOIA-NA)

Quadro mais comum, acomete geralmente pessoas entre 45 a 65 anos. Não possui causas identificadas, alguns fatores associados são diabetes, hipertensão, presença de hipotensão noturna, apneia do sono, cirurgias e traumas com hipotensão prolongada². Medicamentos relacionados são a amiodarona, vasoconstritores (descongestionante nasal), drogas para disfunção erétil, alfa interferon e sumatriptana.

No quadro clínico típico o paciente queixa-se de BAV súbita, unilateral, indolor, geralmente ao acordar. Ao exame físico, nota-se também a presença do DPAR e papila contralateral congesta (sem escavação).

A fundoscopia geralmente mostra um edema de disco óptico segmentar e hemorragias peripapilares. Os exames de imagem geralmente estão normais, a RM de órbitas contrastada e com saturação de gordura pode auxiliar a excluir outras causas de BAV. Após algumas semanas do episódio, geralmente, há resolução do edema, mas algumas

sequelas podem permanecer como palidez papilar. Na perimetria computadorizada, geralmente, nota-se escotoma altitudinal.

Manejo

Não existe tratamento estabelecido para NOIA-NA. Entretanto, os pontos mais relevantes no manejo são: distinguir o quadro de uma NOIA-A, detectar e controlar os riscos vasculares em caso de NOIA-NA. Algumas sugestões estão apresentadas no Quadro 2:

Neuropatia óptica isquêmica anterior arterítica (NOIA-A)

Quadro mais raro de NOIA (5%), frequentemente secundário a uma vasculite, geralmente afeta pacientes com > 60 anos, em conjunto com a arterite temporal ou arterite de células gigantes¹².

No quadro clínico típico, o paciente relata BAV súbita unilateral e indolor e grave (60 % dos casos pior que 20/200). Diplopia transitória ou permanente (devido a isquemia nervosa ou dos músculos extrínsecos do olho) pode preceder a BAV em até 10% dos pacientes¹. A fundoscopia geralmente mostra um edema de disco óptico pálido e hemorragias peripapilares ou palidez papilar.

Por acometer pacientes com vasculites sistêmicas, pode apresentar associado: emagrecimento, astenia, dor no pescoço ou couro cabeludo, claudicação de mandíbula, febre, nódulos temporais dolorosos ou episódios prévios de amaurose fugaz. No entanto, muitos pacientes não os apresentam (forma oculta em 20 % dos casos), sendo obrigatória a triagem com exames laboratoriais para vasculites em pacientes com NOIA².

Conduta

É uma urgência oftalmológica, deve ser tratada imediatamente, pois pode evoluir em poucos dias com acometimento ocular contralateral e/ou do sistema nervoso central se não tratada (Quadro 3).

Pulsoterapia	<ul style="list-style-type: none"> • nos casos de neurite óptica, a pulsoterapia com metilprednisolona intravenosa (IV) acelera a recuperação da função visual no curto prazo, em especial de campo visual, sensibilidade do contraste e visão das cores. Entretanto, a pulsoterapia a longo prazo (6 meses após o episódio) não parece influenciar na função visual final ou na formação de atrofia do NO. Corticosteroides via oral (VO) isolados não são recomendados, pois mostraram aumentar a recorrência da neurite óptica nos primeiros 2 anos¹¹. • o esquema para os pacientes com neurite óptica idiopática, com nenhuma ou menos de duas lesões na RM central baseia-se em pulsoterapia com metilprednisolona IV 1000 mg, em dose única, por 3 a 5 dias seguida de prednisona 1 mg/kg por dia por 11 dias. • nos pacientes pediátricos, a pulsoterapia direciona-se para casos mais reservados como os com presença de baixa de AV severa ou acometimento bilateral ¹¹.
Alternativas em estudo	<ul style="list-style-type: none"> • imunoglobulina IV e plasmaferese são terapias imunomodulatórias que talvez possam oferecer benefício adicional em casos de neurite óptica grave com pouca resposta a corticoterapia. Nos casos suspeitos de neurite óptica infecciosa é prudente iniciar antibioticoterapia assim que possível¹³.

Quadro 1: Manejo da neurite óptica.

Fonte: Os autores, 2020.

NOIA-NA	<ul style="list-style-type: none"> • investigação de fatores de risco cardiovasculares incluindo hipertensão arterial sistêmica, diabetes, tabagismo e obesidade • se possível, modificar regime anti-hipertensivo que possa gerar hipotensão noturna (retirar medicamento a noite) • avaliar apneia do sono com polissonografia e se necessário uso de CPAP. • pesquisar causas de NOIA arterítica (VHS, PCR). • injeções intravítreas de agentes anti-fator de crescimento vascular endotelial (anti-VEGF) ou glicocorticoides são efetivos em reduzir edema de disco óptico mas não parecem melhorar a visão final do paciente² • glicocorticoides orais devem ser considerados somente em casos de pacientes com NOIA-NA com edema persistente de disco óptico, piora atípica progressiva em um período maior que 2 a 3 semanas ou acometimento bilateral²
Orientação	<ul style="list-style-type: none"> • orientação quanto ao prognóstico visual: a visão pode oscilar, melhorando ou piorando pouco nos primeiros 6 meses após o episódio ². A recorrência de NOIA-NA no mesmo olho é menor do que 5%. O risco em 5 anos de acometimento bilateral gira em torno de 12-15%¹⁴

Quadro 2: Manejo da neuropatia óptica não arterítica.

Fonte: Os autores, 2020.

Se não tratada o quadro se torna bilateral em dias/semanas em pelo menos 50% dos casos. Apesar de eficaz em impedir o acometimento no olho não afetado, os glicocorticoides geralmente não revertem a perda visual existente no olho afetado¹⁴.

PAPILEDEMA

É o edema de disco óptico secundário à hipertensão intracraniana (HIC). A etiologia da HIC pode ser conhecida (massas no sistema nervoso central, hemorragia intracraniana, trauma, hidrocefalia, anomalias de crânio, meningites e trombose venosa central) ou idiopática.

Quadro clínico

Geralmente apresenta-se como obscurecimentos visuais (agudos, transitórios e de duração de segundos) que geralmente são bilaterais e simétricos, mas podem se apresentar unilateralmente ou assimétricos em 10% dos casos¹⁶.

De acordo com a causa e o grau de elevação da pressão líquórica, pode haver a tríade de bradicardia, hipertensão e bradipneia, assim como cefaleia (progressiva, de moderada-severa intensidade, com piora matinal e na posição de decúbito dorsal), diplopia horizontal transitória (por paresia/paralisia do VI par craniano), náuseas, vômitos repentinos e *tinnitus* pulsátil¹².

No papiledema, a AV não está afetada, a não ser em casos de papiledema severo de longa duração, acompanhado de edema macular e hemorragias. Não há dor ocular e raramente ocorre discromatopsia, auxiliando assim a diferenciar de outras causas de edema de disco óptico.

Diagnóstico

Na presença de uma clínica característica a oftalmoscopia direta faz o diagnóstico, revelando uma papila elevada, borrada (bordos indefinidos), perda da escavação central e hiperemia (Figura 1). Na medida que a síndrome progride, surgem hemorragias, exsudatos “duros” e dilatações venosas

na papila ou região peripapilar. Outras ferramentas que auxiliam no diagnóstico do papiledema são: perimetria computadorizada, retinografia, angiofluoresceinografia, OCT, neuroimagem e punção lombar.

Hipertensão intracraniana idiopática

Hipertensão intracraniana idiopática (HII), também conhecida como pseudotumor cerebral primário, é um diagnóstico de exclusão feito a partir de critérios específicos. Geralmente, afeta mulheres jovens em idade fértil e obesas – índice de massa corpórea (IMC) >30,0 Kg/m² –, mas pode ser vista em qualquer sexo, idade e mesmo em pacientes com IMC normal.

Fatores de risco para HIC não idiopática são: uso de substâncias como anticoncepcionais, lítio, hormônios (de crescimento, tireoidianos), análogos de vitamina A, antibióticos como (nitrofurantoína, tetraciclina, minociclina) e corticoides.

No quadro clínico típico há presença de HIC (geralmente com pressão de LCR superior a 25cm de água medida na posição de decúbito lateral), LCR com composição normal e nenhuma evidência de outras etiologias que justifiquem o quadro. Predominam cefaleia (presente em 90% dos casos), obscurecimentos transitórios, visão borrada, diplopia horizontal, deterioração visual e *tinnitus* pulsátil¹⁶.

No exame oftalmológico, pode haver BAV e defeitos de campo visual à confrontação. A oftalmoscopia faz o diagnóstico, revelando uma papila elevada, borrada (bordos indefinidos), perda da escavação central e hiperemia. Na medida que a síndrome progride, surgem hemorragias, exsudatos “duros”, dilatações venosas na papila/peripapilar e até exsudatos algodinosos. Em caso de dúvida a angiofluoresceinografia mostra o vazamento do contraste na papila (confirma o papiledema), o que ajuda a diferenciar do pseudopapiledema (drusas), bem como o OCT.

Conduta

Os principais objetivos do tratamento são

NOIA-A	<ul style="list-style-type: none"> os exames laboratoriais de velocidade de hemossedimentação (VHS), nível de proteína C reativa (PCR), hemograma completo com contagem de plaquetas e fibrinogênio. internação e pulsoterapia com metilprednisolona, 1 g/dia intravenoso (IV) por 3 dias, seguida de corticoterapia oral guiada pelos sintomas e marcadores inflamatórios ². a prednisona via oral (VO), se for usado em monoterapia, recomenda-se uma dosagem de 1-2 mg/kg/dia (80-120 mg de prednisona). A terapia de manutenção nessa dosagem deve ser mantida por pelo menos 4-6 semanas até normalização dos sintomas sistêmicos e laboratoriais, seguindo então com o desmame adequado e acompanhamento cuidadoso dos níveis de VHS e PCR. Regimes em dias alternados não são recomendados, pois foram associados a um efeito rebote da arterite. Recorrência dos sintomas ou aumento dos níveis de VHS e PCR ocorrem em aproximadamente metade do pacientes no desmame, nesses casos deve ser considerado retornar a dose do corticosteroide anterior a última redução ¹⁵ controle de comorbidades clínicas e efeitos colaterais dos glicocorticoides a biopsia da artéria temporal é padrão-ouro para o diagnóstico: deve ser realizada para confirmação diagnóstica, preferencialmente nos primeiros 3 dias do início do tratamento ². A arterite temporal é muito responsiva aos glicocorticoides, com imediata redução de sintomas como cefaleia, dor em couro cabeludo, astenia, febre e mialgia
Orientação	<ul style="list-style-type: none"> orientação quanto ao prognóstico visual: apenas 4-15% dos pacientes com NOIA-A têm melhora na função visual com a terapia. Quando ocorre, há melhora na acuidade visual, mas presença e persistência de severos defeitos no campo visual ¹⁵

Quadro 3: Manejo da neuropatia óptica isquêmica anterior arterítica.

Fonte: Baseado em Martins *et al.*, 2016²; e, Rucker *et al.*, 2004¹⁵.

	NOIA-A	NOIA-NA
Idade	> 60 anos	Adulto jovem (45-65 anos)
Sexo	F > M	M = F
HMP	PMR	Doenças cardíacas, hipotensão noturna, apneia do sono, HAS, Db
Sintomas	Cefaleia, amaurose fulgaz, claudicação mandibular, sensibilidade no couro cabeludo, perda de peso, febre, anorexia	Nenhum
AV	> 20/200 (60 %)	20/20 a PL, > 20/200 (20 %)
CV	Déficit altitudinal, defeito arqueado, perda difusa do CV ou de CV central	Déficit altitudinal
DO	Edema difuso pálido, na evolução faz escavação	Hiperemia, hemorragia em chama de vela
Olho oposto	Aparência normal ou escavado	Sem escavação, DO congesto
Retina	Isquemia da coroide, oclusão da ACR, oclusão da a. cílio-retiniana	Doença de base
AFG	Retardo do enchimento coroídeo	↓ perfusão do DO
Evolução	Raro melhora da AV	Melhora da AV em 43 %
Olho oposto	Envolvimento 54 – 95 %	15 % em 5 anos

Tabela 1: Diferenciação entre NOIA-A da NOIA-NA.

Fonte: Os autores, 2021.

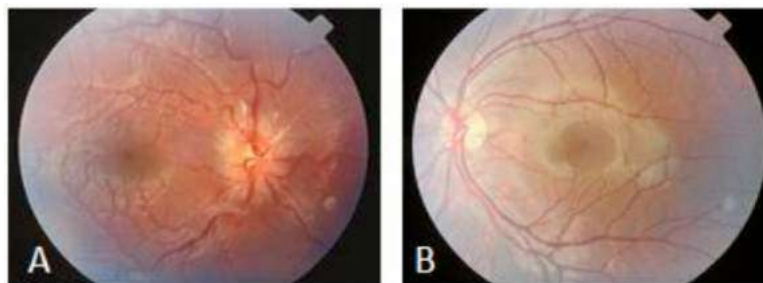


Figura 1: **A.** fundoscopia apresentando papiledema de olho direito (paciente 1). **B.** fundoscopia normal de olho esquerdo (paciente 2).

Fonte: Os autores, 2020.

o alívio dos sintomas e preservação da visão. HII secundária a massas intracranianas, malformação de Chiari ou hidrocefalia são tipicamente tratadas cirurgicamente. Na ausência de lesões cirúrgicas, os pacientes devem ser submetidos ao *screening* de causas secundárias e tratados de acordo. Medicções como causa da HII devem ser adequadamente descontinuadas, sempre que possível, e com acompanhamento do especialista.

Pacientes com papiledema mínimo, sem perda visual e sem outros sintomas podem se beneficiar de tratamento conservador e monitorização frequente de possível perda visual ou novos sintomas.

ALTERAÇÕES DE CAMPO VISUAL

Introdução

O exame do campo visual (CV) é fundamental na abordagem de distúrbios neurológicos que apresentam acometimento do sistema visual. O CV corresponde a uma área no espaço que o olho imóvel percebe durante a fixação central¹⁷. A visão pode ser afetada por acometimento em qualquer ponto do sistema visual, dos olhos aos lobos occipitais.

O diagnóstico e a topografia da lesão se dão a partir do padrão, evolução e severidade dos defeitos apresentados. A perimetria é útil, então, para detectar, quantificar e acompanhar os déficits do CV. Dentre as principais modalidades de perimetria estão a de confrontação, a computadorizada e a manual.

O exame de confrontação tem considerável acurácia em determinar a topografia anatômica da lesão, é o exame que o neurologista pode fazer no leito do paciente e a forma ideal de sua testagem é avaliar cada olho separadamente. A perimetria manual no campímetro de Goldmann é útil em avaliar o CV central e periférico¹⁷.

A perimetria computadorizada tornou-se padrão-ouro na avaliação do CV na última década, em especial, pela menor exigência técnica e praticamente se equivale a manual em determinadas

doenças (por exemplo, glaucoma), mas ainda apresenta limitações quando se trata de doenças neurológicas¹⁸.

Quanto à clínica, vale ressaltar, que a percepção do paciente quanto à própria alteração do CV dependerá da característica e nível do déficit, perdas progressivas e lentas podem, por exemplo, passar despercebidas pelo paciente.

O ponto crucial da análise do CV é determinar se a lesão está antes, depois ou no quiasma óptico. A RM é essencial para estabelecer a causa da maioria dos déficits de CV¹². Embora a campimetria detalhada possa sugerir uma localização específica, em muitos casos, a imagem serve para estabelecer se a lesão responsável é vascular, neoplásica ou inflamatória¹⁹.

Campimetria de confrontação

É a técnica recomendada na sala de emergência, em pacientes acamados com baixa concentração e em crianças. Este exame com examinadores treinados, é uma técnica simples, rápida e que deve fazer parte da rotina dos exames oftalmológico e neurológico. O CV de confrontação é um teste de triagem e os pacientes na medida do possível, devem ser submetidos posteriormente a outros tipos de perimetria. Na realização do exame, o paciente deve ficar sentado, aproximadamente a 1 metro do examinador, mesmo nível, devendo fechar um dos olhos e orientar para que o paciente fixe no olho não-ocluso ou no nariz do examinador (por exemplo, ao avaliar o CV do olho esquerdo do paciente, cobre-se o olho direito deste que fixa no olho direito do examinador). O estímulo a ser apresentado deve estar na metade da distância entre o examinador e o paciente. Por convenção inicia-se pelo olho direito, mas na prática inicia-se pelo olho de melhor visão. O paciente é questionado como vê a face do examinador. Nessa etapa do exame é possível detectar defeitos dos CV central, altitudinal ou hemianopsia; por exemplo: se ao fixar no nariz o paciente consegue ver somente a parte superior da face, provavelmente apresenta um defeito

Farmacoterapia, perda de peso e dieta hipossódica	<ul style="list-style-type: none"> • a farmacoterapia, perda de peso e dieta hipossódica são a primeira linha de tratamento clínico da HII¹⁶ • perda de peso: pode isoladamente normalizar a pressão líquórica, se atingida é a melhor terapia a longo prazo. Uma perda de 5 a 10% da massa corpórea total já é suficiente para melhora dos sinais e sintomas¹⁶
Inibidores da anidrase carbônica	<ul style="list-style-type: none"> • tratamento com inibidores da anidrase carbônica, como a acetazolamida, reduz a produção de LCR e conseqüentemente a pressão intracraniana (PIC). O esquema de acetazolamida via oral (VO) inicia-se com 500 mg de 12 em 12h, se não houver contraindicação (em alguns casos pode-se iniciar com 1x/dia e ir aumentando para minimizar os efeitos colaterais), aumentando até uma média de 2g/dia • se o esquema com acetazolamida não for tolerado pode-se recorrer a um tratamento de segunda linha com furosemida (fraco inibidor da anidrase carbônica) na dosagem de 20 mg de 12 em 12h, ajustando a dose até uma média de 40 mg 3x/dia¹⁶ • se a acetazolamida e perda de peso falharem e a perda visual for progressiva, uma derivação ventricular ou fenestração da bainha do nervo óptico deve ser realizada o mais breve possível para evitar amaurose² • topiramato não é primeira linha de tratamento, mas vem mostrando benefícios similares ao da acetazolamida na redução da PIC. Tem eventos adversos diferentes da acetazolamida, podendo ser útil em pacientes intolerantes. Uma grande vantagem é o efeito de perda de peso associado ao seu uso¹⁶

Quadro 4: Manejo do paciente com papiledema.

Fonte: Baseado em Martins *et al.*, 2016² e;, Rigi *et al.*, 2015¹⁶.

altitudinal inferior. O examinador pode usar vários tipos de estímulos, tais como os dedos, abaixador de língua com marca e cores na sua extremidade, tampas de colírios e pequenos brinquedos. O CV de confrontação deve ser realizado nos quatro quadrantes, incluindo o hemisfério superior e inferior ao longo do meridiano horizontal e hemisfério nasal e temporal ao longo do meridiano vertical, bem como dos campos visuais central e periférico. No exame do CV periférico o examinador apresenta um estímulo simples, que move fora dos limites do campo em direção à fixação, até o ponto em que o paciente detecte o estímulo. Isso é repetido em todas as direções para gerar uma isóptera periférica. Em muitas situações o teste de confrontação duplo simultâneo, que é realizado apresentando um estímulo (dedos) de forma estática ou dinâmica entre os hemisférios, detecta defeitos homônimos ou heterônimos. Na criança podem ser usados fantoches ou pedir para que esta imite os dedos, quando ela percebe o estímulo, olha em direção a este, sendo possível detectar defeitos hemianópicos. A vantagem do CV de confrontação é a sua simplicidade, flexibilidade e velocidade de aplicação, este exame pode ser realizado em qualquer local, principalmente em pacientes internados. A desvantagem é a falta de normatização, a natureza qualitativa e a limitação em se detectar defeitos sutis¹⁷.

Lesões pré-quiasmáticas

Abrange lesões desde as estruturas oculares às do NO, levando a padrões de escotomas (local do CV onde um objeto não é visto, em local que seria normalmente visto) específicos na perimetria computadorizada¹⁷. Em casos de escotoma monocular suspeita-se de uma lesão pré-quiasmática envolvendo o NO ou a retina.

Lesões retinianas

Dentre as principais afecções retinianas que causam alterações do CV estão as distrofias maculares (por exemplo, doença de Stargardt), degeneração hereditária do epitélio pigmentar

da retina (por exemplo, retinose pigmentosa), maculopatias hereditárias ou adquiridas e descolamento de retina.

Lesões de Nervo óptico

Produzem padrões característicos de perda de CV. Danos ao polo superior ou inferior do NO, por exemplo, levam a escotomas altitudinais, típicos de neuropatias ópticas isquêmicas, podendo ocorrer também em oclusão vascular retiniana, glaucoma avançado e neurite óptica. Nos casos de papiledema ocorre um aumento da espessura da camada de fibras nervosas ao redor do disco óptico podendo levar a um aumento da mancha cega.

Lesões na porção pré-quiasmática (por exemplo, meningiomas do tubérculo da sela) geram escotoma cecocentral ipsilateral e uma quadrantanopsia superior contralateral à lesão (Figura 2, item 3). Esta alteração é um importante sinal de localização de compressão pré-quiasmática e é conhecida, também, como síndrome do nervo óptico distal¹⁷.

Lesões quiasmáticas

No quiasma óptico as fibras das células ganglionares da região nasal da retina decussam para o trato óptico contralateral se juntando às da região temporal do olho contralateral. Sendo assim, cada trato óptico contém axônios da retina temporal ipsilateral e da retina nasal contralateral.

As fibras decussadas são mais lesionadas por compressão do que as não decussadas, dessa forma, massas na região selar causam hemianopsia bitemporal (Figura 2, item 4). A hemianopsia bitemporal geralmente passa despercebida pelo paciente (o hemisfério defeituoso em cada olho corresponde ao hemisfério intacto no olho oposto)¹².

Déficits de campo bitemporal

- compressões simétricas do quiasma óptico, como por macroadenoma hipofisário,

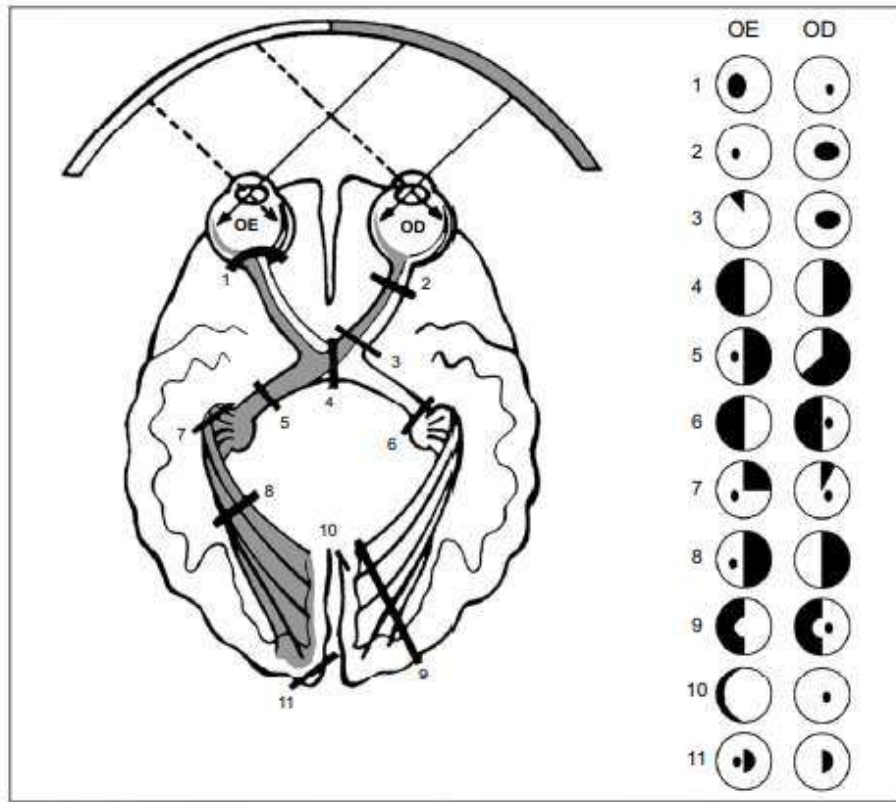


Figura 2: Local das lesões nas vias ópticas e tipos de defeitos campimétricos. 1: lesão no disco óptico esquerdo e aumento da mancha cega no CV em olho esquerdo (OE); 2: NO direito e escotoma cecocentral no CV de olho direito (OD); 3: NO esquerdo pré-quiasmático com escotoma juncional (escotoma cecocentral no CV de OD e pequeno defeito temporal superior no CV do OE); 4: quiasma com hemianopsia (cegueira de metade do CV em um ou ambos os olhos) – bitemporal; 5: trato óptico esquerdo e hemianopsia homônima não-congruente direita; 6: trato óptico posterior direito e hemianopsia homônima esquerda; 7: lobo temporal esquerdo e quadrantopsia superior direita; 8: lobo parietal esquerdo e hemianopsia homônima direita; 9: lobo occipital direito e hemianopsia homônima esquerda com preservação macular; 10: fissura calcarina anterior direita e abolição da crescente temporal esquerda; e 11: ponta do lobo occipital esquerdo e escotoma hemianópico homônimo direito.

Fonte: Sato, 2013 ¹⁷.

meningioma, aneurismas volumosos do seio cavernoso e lesões quiasmáticas intrínsecas, resultam em uma hemianopsia bitemporal¹⁹;

- a compressão inferior do quiasma, geralmente por macroadenoma hipofisário, frequentemente leva a uma quadrantanopsia bitemporal superior¹⁹;
- a compressão superior do quiasma, como por craniofaringiomas, geralmente forma uma quadrantanopsia bitemporal inferior¹⁷; e
- compressão da parte posterior do quiasma por cima gera um escotoma hemianópico bitemporal. Já uma compressão bilateral pela margem lateral do quiasma, gera uma hemianopsia binasal.

Lesões pós-quiasmáticas

Lesões pós quiasmáticas são difíceis de se localizar precisamente, pois lesão em qualquer segmento podem levar à hemianopsia homônima (trato óptico, corpo geniculado lateral, radiações ópticas ou córtex visual).

Déficits de campo homônimo

- os déficits de campo homônimo se referem ao meridiano vertical e afetam o mesmo hemicampo a partir de cada olho. Um déficit de campo homônimo indica uma lesão da via visual retroquiasmática. Padrões específicos podem ajudar a localizar a lesão no trato óptico, radiações ópticas ou córtex visual (Figura 3).

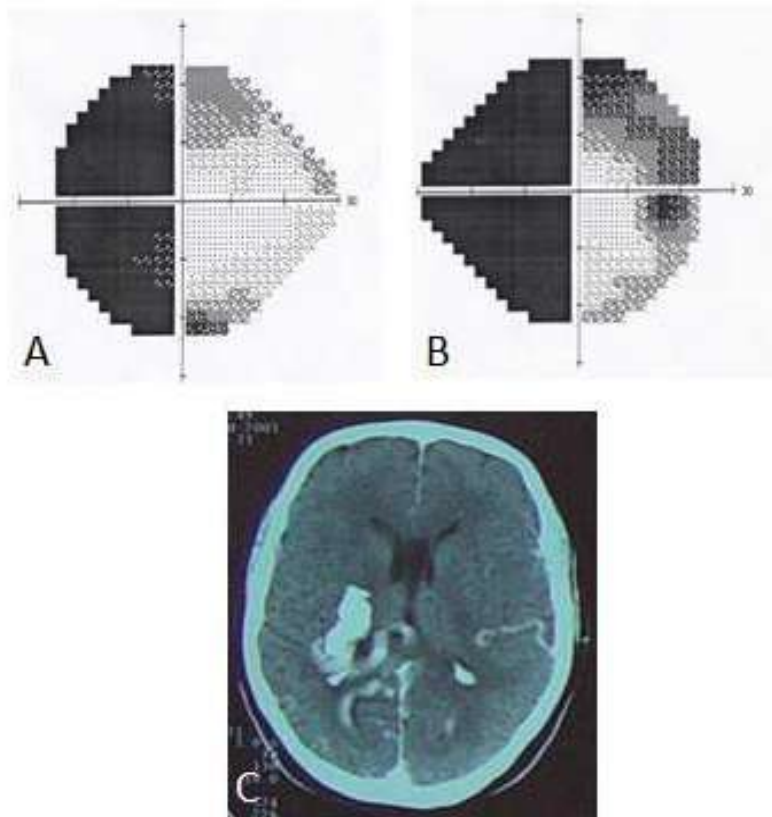


Figura 3: **A.** olho esquerdo. **B.** olho direito. **A-B.** campo visual computadorizado mostrando hemianopsia homônima à esquerda. **C.** tomografia computadorizada de crânio mostrando malformação vascular em lobo temporal e parietal à direita.

Fonte: Os autores, 2020.

Trato óptico

- trato óptico recebe a aferência do CV contralateral, ou seja, o trato óptico direito recebe a aferência do CV esquerdo (retina temporal do OD e retina nasal do OE). Lesões no trato óptico são raras e ocorrem no traumatismo craniano, adenoma hipofisário, craniofaringioma e nas malformações vasculares¹⁷.

Corpo geniculado lateral

- corpo geniculado lateral recebe a aferência do CV contralateral, ou seja, o corpo geniculado lateral direito recebe a aferência do CV esquerdo (retina temporal do OD e retina nasal do OE). Lesões nesta estrutura são raras e geram hemianopsias homônimas com alta incongruência¹⁷.

Radiações ópticas

- lesões nas radiações ópticas anteriores tendem a ser incongruentes e quando se aproximam do córtex visual tendem a ser congruentes. Uma lesão ântero-inferior da radiação óptica produz quadrantanopia superior contralateral, um defeito homônimo incongruente clássico, que é denominado de “*pie in the sky*”¹⁷;
- uma lesão completa da radiação óptica na porção do lobo temporal, produz quadrantanopia superior contralateral. Em contraste, uma lesão afetando as radiações ópticas na porção do lobo parietal produz quadrantanopia inferior contralateral denominado “*pie on the floor*”¹⁷.

Córtex visual

- tipo mais comum de defeito do CV em lesão do córtex visual é a hemianopsia homônima congruente contralateral, a qual

está, frequentemente, associada à oclusão da artéria cerebral posterior cursando com uma hemianopsia homônima que poupa a região macular (córtex responsável pela mácula geralmente é suprido por colaterais da artéria cerebral média) (Figura 2, item 9)¹². Outras causas incluem traumatismos, tumores, abscessos e desmielinização;

- as lesões corticais dependendo de sua localização levarão a diferentes padrões de CV. Lesão isquêmica bilateral do córtex visual resulta em hemianopsia homônima bilateral que pode ser de dois tipos: 1. cegueira cortical, o paciente não está consciente da sua cegueira, é denominada de síndrome de Anton e é caracterizada por cegueira bilateral, reflexos pupilares normais, fundo de olho normal, negação da cegueira e lesão occipitocortical bilateral; e 2. visão em túnel com preservação macular, resulta da oclusão bilateral das artérias cerebrais posteriores ou infarto do lobo occipital, mas com preservação da ilha central da visão, o CV periférico é contraído e a visão está preservada¹²; e
- outras causas de lesão occipital, como traumatismo ou infiltração neoplásica, tendem menos a poupar seletivamente o lobo occipital e, de forma típica, causarão uma hemianopsia que divide a mácula¹⁹.

DIPLOPIA

Diplopia ou visão dupla é um sintoma no qual o paciente tem a percepção de duas imagens de um mesmo objeto. A diplopia é um sintoma presente tanto no contexto de consultório quanto de urgência/emergência, sua avaliação envolve conhecimentos de múltiplas áreas especialmente as referentes à oftalmologia e neurologia. O sintoma pode se referir a um erro de refração não corrigido até um aneurisma intracraniano.

O exame direto de duções (movimento monocular) e versões (movimento binocular) são fundamentais na investigação da diplopia, assim

como o teste de oclusão ocular, que auxilia a determinar se a diplopia persiste ou não após cobrir um dos olhos (Figura 4).

A diplopia monocular está presente quando apenas um olho está aberto. Diplopia binocular, que ocorre com os dois olhos abertos, desaparece quando um dos olhos é fechado.

Ou seja se a diplopia persistir durante a oclusão de um dos olhos, o diagnóstico é de diplopia monocular causada normalmente por defeitos intrínsecos do olho (por exemplo, defeitos corneanos, defeito refrativo não corrigido, olho seco, catarata, entre outros).

Se a diplopia melhorar durante a oclusão de um dos olhos, o diagnóstico é de diplopia binocular, gerada por um desalinhamento ocular que pode ser por defeito de junção neuromuscular, restrição da musculatura extrínseca dos olhos ou defeito neuronal.

Pacientes com diplopia binocular de início recente devem ser submetidos a anamnese detalhada, com ênfase em como as imagens se separam (vertical, horizontal ou oblíqua), se piora em determinada direção do olhar fixo ou com a fixação do olhar à distância, presença de dor, se melhora em alguma posição da cabeça, modo de início, duração, intermitência, variação diurna e associação com sistemas neurológicos ou sistêmicos, com atenção aos reflexos pupilares e à motilidade ocular extrínseca, buscando padrões de lesão nervosa do III, IV ou VI nervos cranianos (NC)².

Se o paciente queixa-se de diplopia, mas os olhos estão alinhados ao exame físico, o teste de oclusão deve ser realizado nas diferentes miradas do olhar, após com a cabeça inclinada ou direcionada para a direção que piora a diplopia. O teste deve ser realizado para longe e para perto. Se os movimentos oculares são completos e o desalinhamento ocular é igual em todas as direções, o desvio é concomitante e o diagnóstico é de estrabismo, se o desvio é diferente nas diferentes miradas do olhar, o desvio é incomitante e sugere paresia ou paralisia dos III,

IV ou VI NC.

Etiologias da diplopia

Dentre as etiologias da diplopia podemos citar os processos infecciosos, neoplásicos, metabólicos, degenerativos, inflamatório e vasculares. Na diplopia binocular devemos procurar por defeito de junção neuromuscular, restrição da musculatura extrínseca dos olhos ou defeito neuronal.

A diplopia restritiva pode ser devido a massas orbitais, miosite, infecção, doença tireoidiana e encarceramento muscular, sendo que o seu diagnóstico baseia-se em sinais locais do olho e exames de imagem (Figura 5).

Na diplopia por defeito de junção neuromuscular temos a miastenia *gravis*, sendo a maior causa de diplopia, que apresenta-se de forma intermitente, variável e não se limita a apenas um território de NC, as pupilas raramente são afetadas, ptose flutuante pode estar presente. Muitos pacientes apresentam a forma puramente ocular, sem qualquer evidência de acometimento sistêmico.

Se excluído o diagnóstico de miastenia *gravis* e restrição, a outra causa mais comum de diplopia binocular é lesão dos NC que inervam a musculatura extrínseca do olho². Em relação às paralisias da musculatura ocular extrínseca, VI NC é o mais comumente acometido, seguido do III NC e, depois, do IV NC. O algoritmo para investigação da diplopia está exemplificado no Fluxograma 1.

ALTERAÇÕES DO III NC

A alteração do III NC pode-se dar geralmente através de paralisia incompleta/completa, associada/isolada, lesão de núcleo e lesão de fascículo.

A paralisia do III NC pode se apresentar com envolvimento pupilar, dor severa e súbita no olho ou em volta dele, ptose média que evolui para paralisia do III NC completa, em horas ou pouco dias. Na paralisia do III NC o olho apresenta-se para baixo e para fora, neste caso deve se afastar aneurisma de

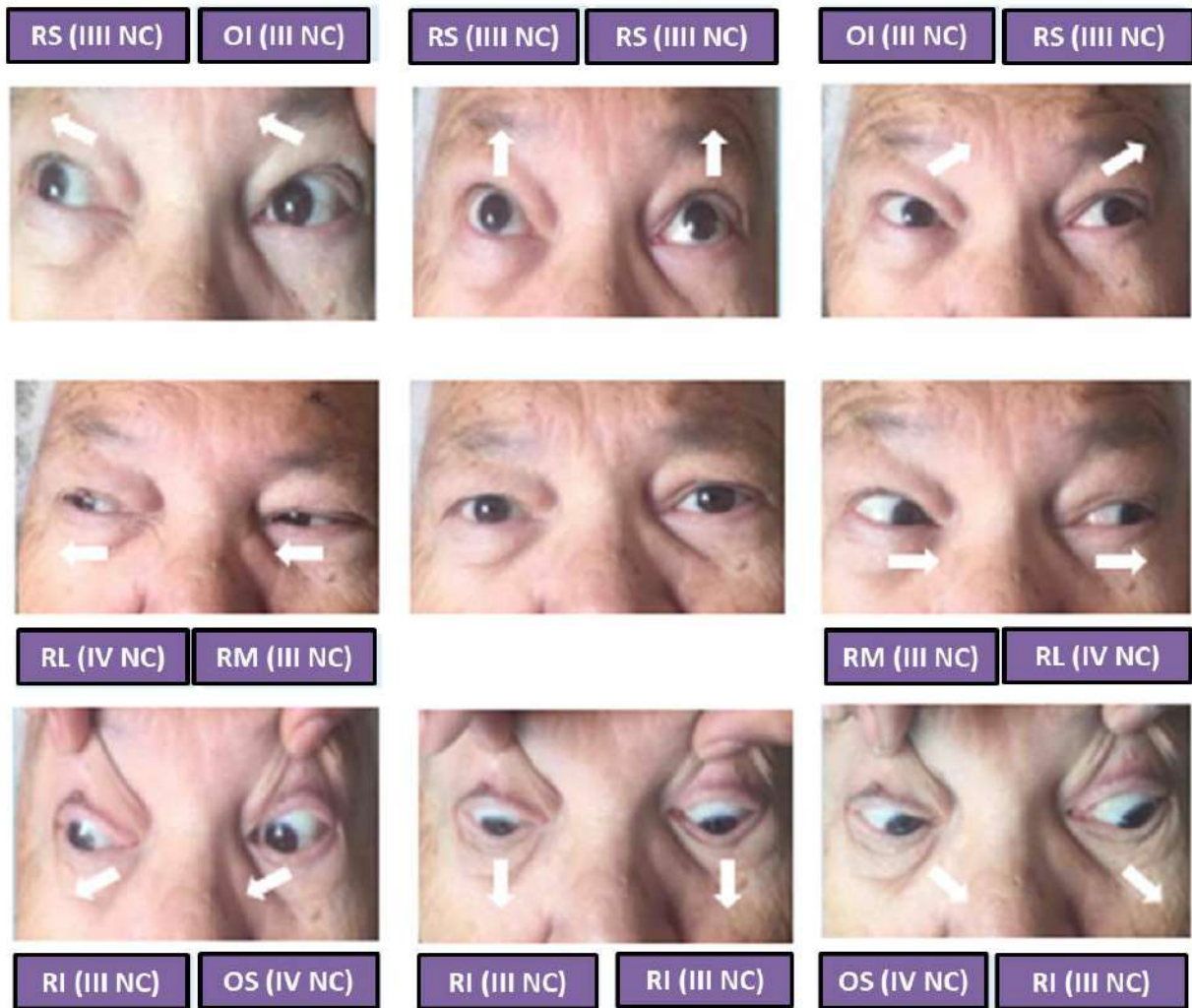


Figura 4: Exame da motilidade ocular extrínseca. Direção da mirada indicada pelas setas. RS = músculo reto superior, OI = músculo oblíquo inferior, RL = músculo reto lateral, RM = músculo reto medial, RI = músculo reto inferior, OS = músculo oblíquo superior, III NC (nervo craniano oculomotor), IV NC (nervo craniano troclear) e VI NC (nervo craniano abducente).

Fonte: Os autores, 2020.

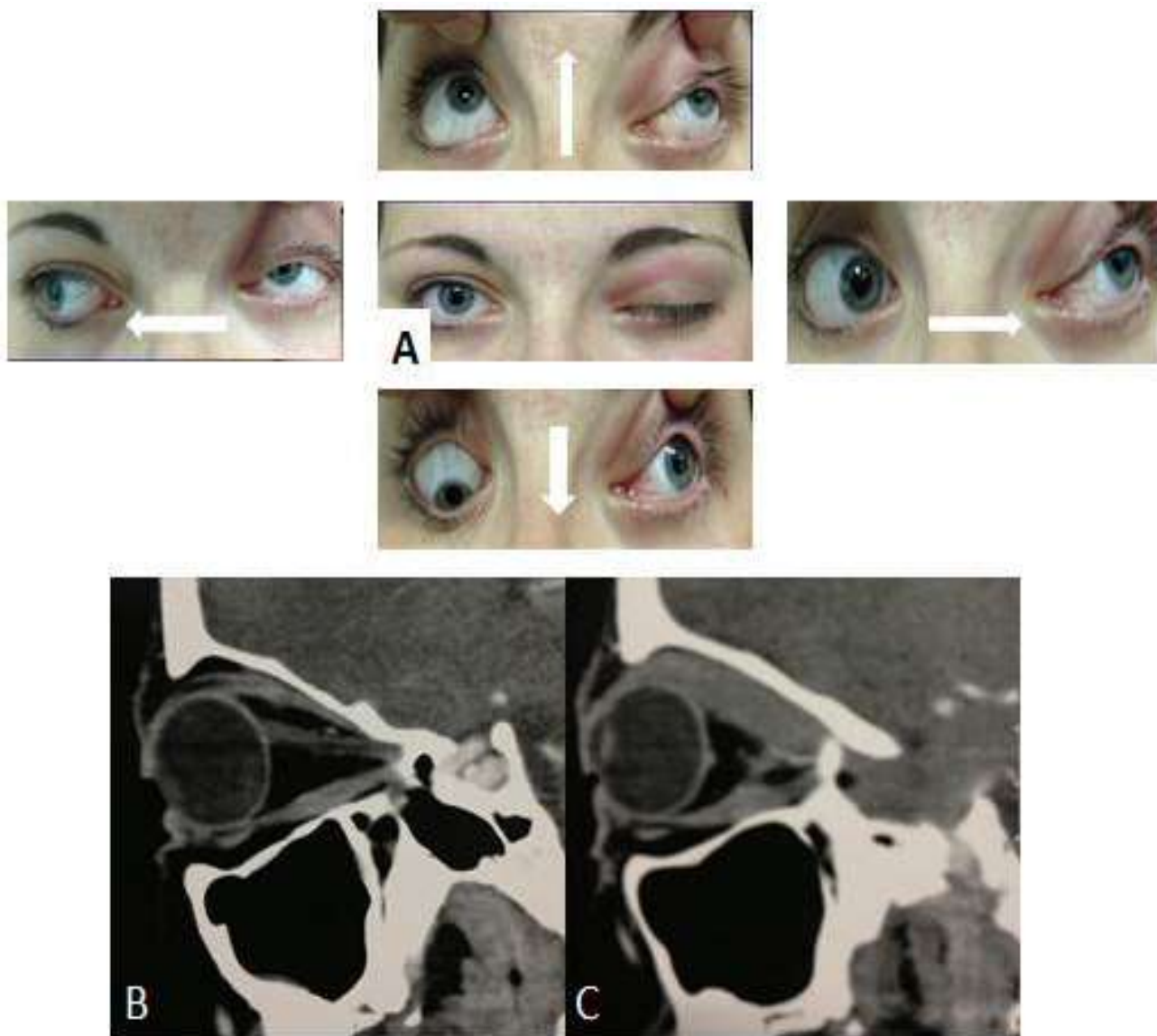
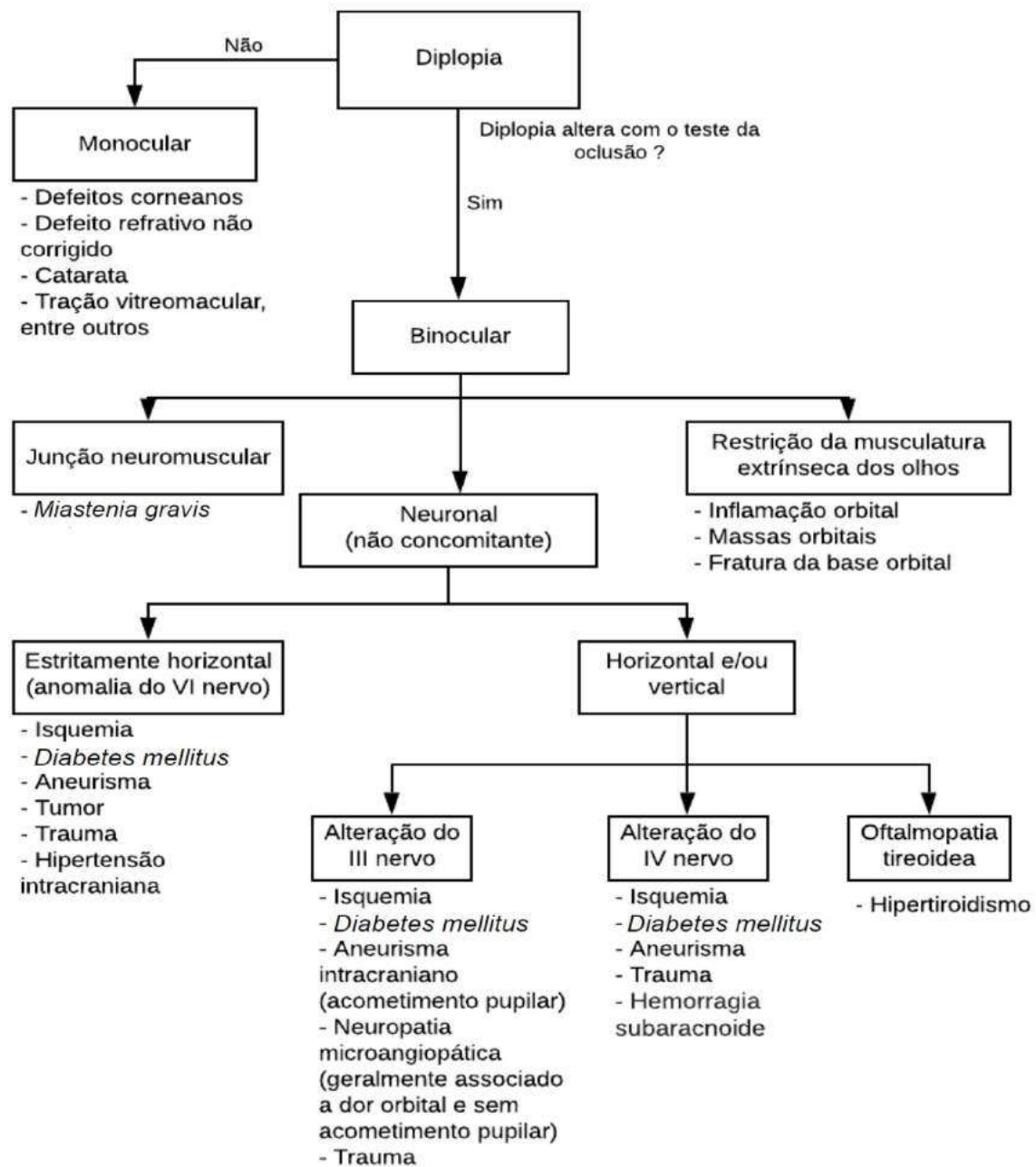


Figura 5: **A.** paciente apresenta hiperemia e ptose em pálpebra do olho esquerdo (OE) e restrição na supravisão e infravisão. **B.** TC de crânio com olho direito (OD) normal. **C.** TC do crânio com espessamento do músculo reto superior e inferior de OE.

Fonte: Os autores, 2020.



Fluxograma 1. Esquema para investigação da diplopia.

Fonte: Adaptado de University of Calgary, 2021²⁰.

artéria comunicante posterior ou no topo da artéria basilar (Figura 6).

Etiologias de alterações do III NC

No espaço subaracnoideo o III NC está vulnerável a aneurisma, meningite, tumor, infarto e compressão (por exemplo, herniação uncal). Um aneurisma em expansão da artéria comunicante posterior é causa importante de paralisia do III NC. Cerca de 90% dos pacientes com aneurisma sintomático sem ruptura apresentam paralisia do III NC²¹. Neuroimagem deve ser obtida para excluir as hipóteses¹⁹.

A paralisia nuclear ou fascicular do III NC é tipicamente devida a infarto do mesencéfalo, outras possíveis causas de doença mesencefálica incluem os tumores, malformações vasculares, abscessos, desmielinização e distúrbios inflamatórios¹⁹.

Na lesão do núcleo do III NC, especificamente, há ptose bilateral (o núcleo caudal central supre ambos os músculos levantadores da pálpebra) e déficits de elevação bilaterais (o subnúcleo do reto superior envia fibras através do núcleo do III NC contralateral para se unirem ao nervo oposto)¹⁹.

Infarto microvascular é causa mais comum de neuropatia aguda oculomotora isolada (III, IV e VI NC), podendo afetar o III NC em qualquer parte do seu trajeto, levando a uma diplopia com preservação, ou mínima alteração pupilar. Os pacientes geralmente queixam-se de dor. Comumente está associada a fatores de risco como diabetes, hipertensão arterial sistêmica e doenças de vasos.

Traumatismo crânio encefálico grave, principalmente com comprometimento de base de crânio ou ossos orbitais, pode levar a paralisias do III NC. Apesar do prognóstico favorável para recuperação após a paralisia traumática do III NC, existe uma alta incidência de regeneração aberrante secundária¹⁹.

A enxaqueca oftalmoplégica é um diagnóstico de exclusão, na população pediátrica pode causar paralisia de III NC isolada e transitória em 95% dos

casos. Geralmente manifesta-se em menores de 10 anos, acompanhada de cefaleia ipsilateral e náusea.

Alterações do IV NC

A principal ação do IV NC é o abaixamento diagonal medial do olho, sendo que sua paralisia resulta em diplopia vertical que comumente é acompanhada de inclinação contralateral compensatória da cabeça. A diplopia é queixada pelo paciente principalmente após ler ou olhar para baixo, ao exame físico é possível observar hipertropia no olho afetado.

Nesses pacientes pode ocorrer o fenômeno de Bielschowsky, presente na divergência vertical dissociada, apresenta-se com infradução (devido ao mesmo estímulo que ativa o músculo reto inferior contralateral) e inciclodução (compensando a exciclodução do olho contralateral) do olho não fixador, após reduzir a iluminação no olho fixador (quanto menor a iluminação mais evidente o sinal) (Figura 7).

A identificação de uma paralisia do IV NC em paciente com diplopia vertical envolve a aplicação do teste de Parks-Bielschowsky em três etapas cuja abordagem está exemplificada no Fluxograma 2.

Dentre as etiologias mais frequentes de paralisia do IV NC estão o trauma cranioencefálico, doença microvascular, congênita, isquêmica e neoplasias. O IV NC raramente é acometido por aneurismas intracranianos, tumores, e processos desmielinizantes. Doença tireoidiana e miastenia *gravis* devem ser descartados.

Alterações do VI NC

Devido ao seu longo trajeto e maior suscetibilidade a lesões diretas ou indiretas, a paralisia do VI NC é a mais comum, seguida da do troclear e oculomotor.

O quadro apresenta-se com esotropia (olho desviado para dentro) e diplopia horizontal que piora ao olhar a distância ou para o lado do músculo parético (Figura 8). A lesão nuclear do VI NC leva

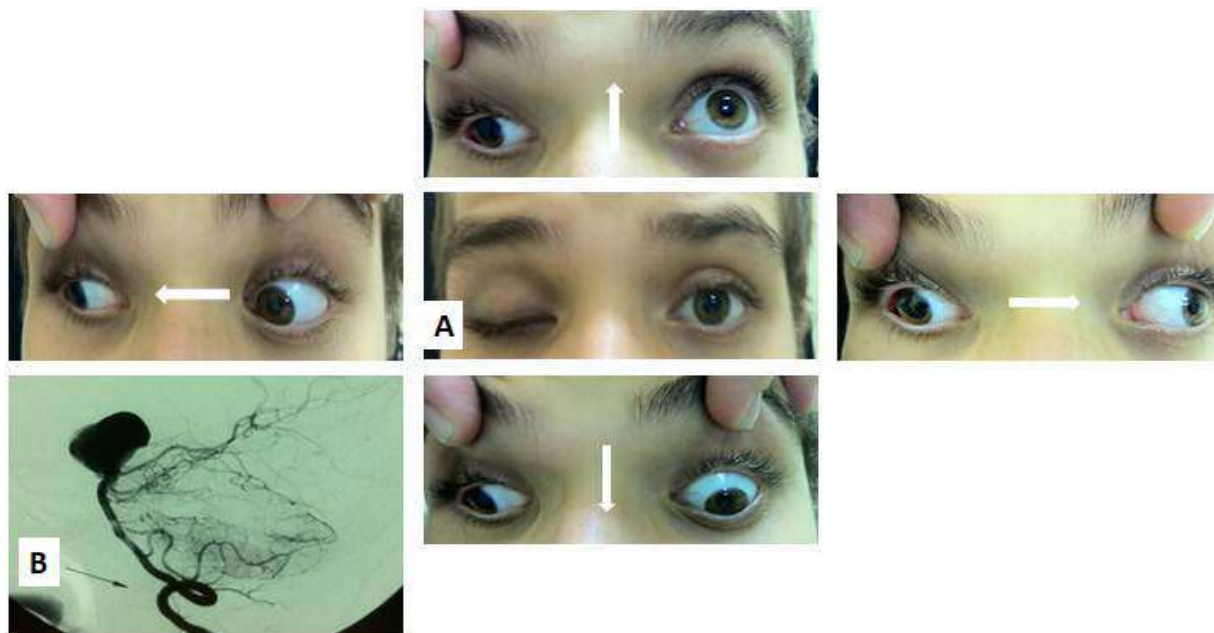


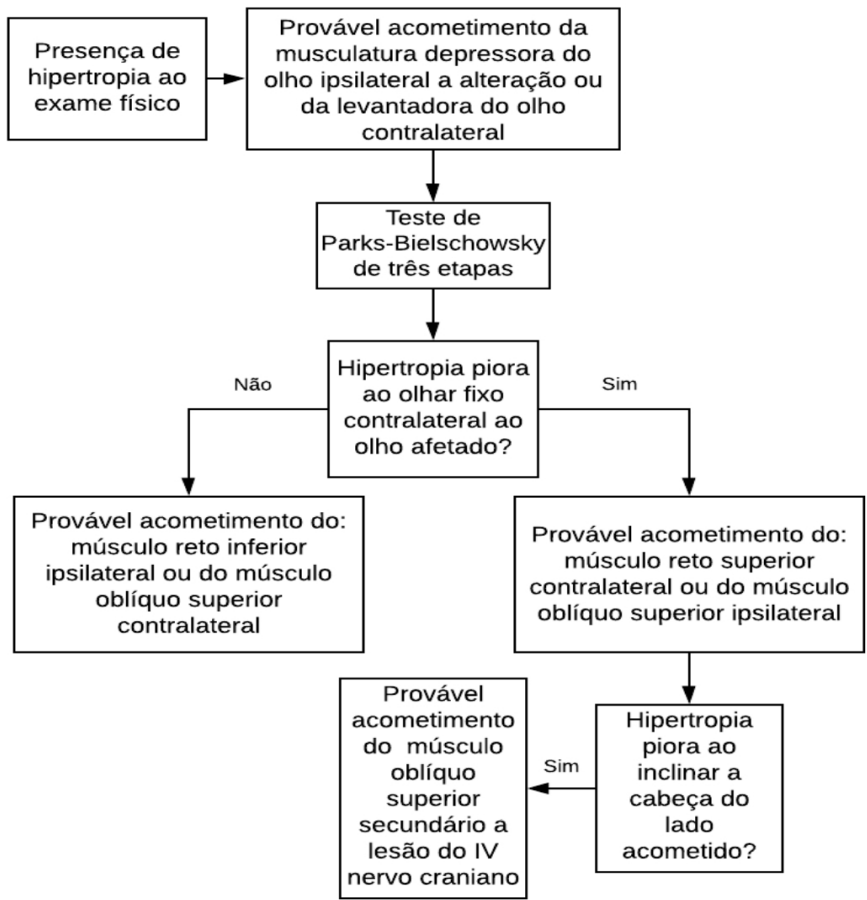
Figura 6: **A.** foto da mirada inferior em paciente com paralisia do III NC; ptose total de olho direito (OD), ausência de ptose em olho esquerdo (OE); restrição de movimento de OD na suproversão, restrição de movimento de OD na levoversão com anisocoria (pupila de OD > OE), movimentação normal na dextroversão e discreta alteração na infraversão de OD. **B.** arteriografia cerebral com aneurisma sacular gigante no topo da artéria basilar.

Fonte: Os autores, 2020.



Figura 7: Paciente com paralisia do IV NC congênita à esquerda. **A.** movimentação ocular normal na inclinação da cabeça à direita. **B.** hipertropia do olho esquerdo na inclinação da cabeça à esquerda, presença do sinal de Bielschowsky.

Fonte: Os autores, 2020.



Fluxograma 2. Abordagem da hipertropia ao exame físico.

Fonte: Adaptado de Prasad, 2013¹⁹.

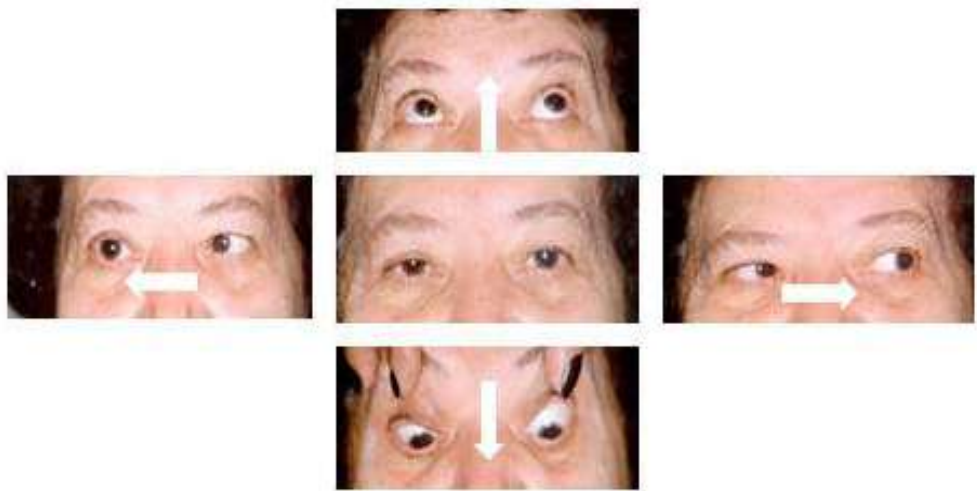


Figura 8: Paralisia do VI NC em olho direito (OD), movimentação normal na supra, infra e levoversão. Presença de restrição do movimento do músculo reto lateral de OD na dextroversão.

Fonte: Os autores, 2020.

à paralisia completa do olhar para o lado devido a fraqueza dos músculos reto lateral ipsilateral e reto medial contralateral (o núcleo do VI NC possui interneurônios que se projetam para o subnúcleo do reto medial contralateral).

Etiologias comuns de alterações do VI NC

Decorrente de acidente vascular encefálico levando a: lesão ventral da ponte (síndrome de Millard-Gubler ou síndrome pontino-ventral), lesão dorsal da ponte (síndrome de Foville), doença microvascular, doenças tireoidianas, tumores, hemorragias, malformações vasculares e esclerose múltipla, mastoidite (síndrome de Gradenigo), infecção por herpes zoster e síndrome de Tolosa-Hunt. No espaço subaracnoideo fica suscetível a meningite, meningiomas, hemorragia subaracnoidea, trauma compressão por aneurismas entre outros.

Aparalisia do VI NC, unilateral ou bilateral, é um sinal clássico de aumento da pressão intracraniana e a presença pode fortalecer o diagnóstico, mas pode ser causado também pela queda da pressão intracraniana.

Conduta na diplopia

O manejo da diplopia varia conforme sua etiologia (tumores, aneurismas, causas infecciosas, entre outras). O principal objetivo do tratamento é maximizar a função visual e o alinhamento ocular.

O exame de imagem deve ser solicitado na urgência (com janela para o trajeto do nervo parético) em casos de: paralisia de pares cranianos com evidência de outros achados neurológicos, paralisia de pares cranianos em crianças ou adultos jovens, paralisia de múltiplos pares cranianos, sinais neurológicos focais, papiledema, comportamento clínico atípico para patologia microvascular, paciente com elevado risco para episódios isquêmicos e trauma significativo²².

Os sintomas de diplopia, ptose e os déficits da paralisia do III NC, geralmente, resolvem-se em semanas a meses. Os déficits que mantêm e por mais de 6 meses, geralmente, persistem²³.

Nos casos de paralisia do III NC, secundários a um aneurisma, o tratamento microcirúrgico ou endovascular, geralmente, permite a recuperação completa ou parcial das funções do III NC em semanas a meses^{24, 25}.

Nos casos isquêmicos de acometimento do III NC, deve-se tratar os riscos vasculares, geralmente, uma terapia antiplaquetária é empregada. Os déficits resolvem-se por volta de 3 a 6 meses. A paralisia por etiologia traumática pode apresentar resolução espontânea e seu prognóstico continua sendo mais reservado que o das causas isquêmicas²³.

Os déficits de motilidade e dor secundários a paralisia microvascular do III NC têm prognóstico excelente de recuperação, tipicamente em 8 a 12 semanas, sendo que a não melhora sugere outros diagnósticos²⁶.

Nos casos de paralisia do IV par traumática, dependendo da gravidade da lesão nervosa, o déficit pode melhorar ao longo do tempo. Geralmente, é observada sua evolução por vários meses e, em caso de não resolução, a tendência é que se transforme em um desvio concomitante, tornando-o elegível para o tratamento com prismas.

Nos casos de paralisia do VI NC não traumática, unilateral e isolada, geralmente há resolução espontânea²⁷. As de etiologia traumática podem se resolver espontaneamente, geralmente, se for unilateral²⁸. O déficit deve ser observado por vários meses até que se decida iniciar o tratamento.

Nos casos de déficits persistentes, os pacientes podem se beneficiar de oclusão ocular unilateral, aliviando a diplopia, principalmente a curto prazo e em especial nos pacientes que estão em período de observação ou que precisam adiar o uso de prisma ou a cirurgia. Em crianças, a oclusão deve ser guiada por um neurooftalmologista ou oftalmopediatra, devido ao risco de desenvolver ambliopia.

Uma outra alternativa é o uso do prisma, em especial para desvios pequenos (geralmente 10 dioptrias prismáticas) para deixar o olho

ortotrópico na posição primária do olhar, comitantes e persistentes (a mais de 12 meses). Nos pacientes em que o tratamento com prisma falhar, a modalidade cirúrgica pode ser uma opção, sendo esta, geralmente, de alta complexidade, em casos em há diversos músculos envolvidos. Em alguns pacientes a correção cirúrgica da ptose pode ser necessária. Outra opção, inclui aplicação periódica de toxina botulínica na musculatura ocular antagônica ao músculo paralisado²⁹.

REFERÊNCIAS

1. Liu GT. Visual loss: optic neuropathies. In: Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and Management, Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2001.
2. Martins HS, Brandão Neto RA, Velasco IT. Medicina de emergência: abordagem prática. 11ª ed. São Paulo: Manole; 2016.
3. Söderström M, Link H, Xu Z, Fredriksson S. Optic neuritis and multiple sclerosis: anti-MBP and anti-MBP peptide antibody-secreting cells are accumulated in CSF. *Neurology*. 1993;43(6):1215-22. doi: 10.1212/wnl.43.6.1215. PMID: 7513391.
4. Frederiksen JL, Madsen HO, Ryder LP, Larsson HB, Morling N, Svejgaard A. HLA typing in acute optic neuritis. Relation to multiple sclerosis and magnetic resonance imaging findings. *Arch Neurol*. 1997;54(1):76-80. doi: 10.1001/archneur.1997.00550130058016.
5. de la Cruz J, Kupersmith MJ. Clinical profile of simultaneous bilateral optic neuritis in adults. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(5):551-4. doi: 10.1136/bjo.2005.085399.
6. Balcer LJ. Clinical practice. Optic neuritis. *N Engl J Med*. 2006;354(12):1273-80. doi: 10.1056/NEJMcp053247.
7. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Optic Neuritis Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(12):1673-8. doi: 10.1001/archophth.1991.01080120057025.
8. Menon V, Saxena R, Misra R, Phuljhele S. Management of optic neuritis. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59(2):117-22. doi: 10.4103/0301-4738.77020.
9. Jacobs LD, Kaba SE, Miller CM, Priore RL, Brownschidle CM. Correlation of clinical, magnetic resonance imaging, and cerebrospinal fluid findings in optic neuritis. *Ann Neurol*. 1997;41(3):392-8. doi: 10.1002/ana.410410315.
10. Nilsson P, Larsson EM, Maly-Sundgren P, Perfekt R, Sandberg-Wollheim M. Predicting the outcome of optic neuritis: evaluation of risk factors after 30 years of follow-up. *J Neurol*. 2005;252(4):396-402. doi: 10.1007/s00415-005-0655-9.
11. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med* 2017; 377:257-266. doi:10.1056/NEJMcp1605827.
12. Hauser S, Josephson S (eds). *Harrison's Neurology in Clinical Medicine*. 3rd Edition. McGraw-Hill Education, 2013.
13. Horton L, Bennett JL. Acute Management of Optic Neuritis: An Evolving Paradigm. *J Neuroophthalmol*. 2018;38(3):358-367. doi: 10.1097/WNO.0000000000000700.
14. Bioussé V, Newman NJ. Ischemic Optic Neuropathies. *N Engl J Med* 2015; 372:2428-2436. Doi: 10.1056/NEJMra1413352.
15. Rucker JC, Bioussé V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *Curr Opin Neurol*. 2004;17(1):27-35. doi: 10.1097/00019052-200402000-00006.
16. Rigi M, Almarzouqi SJ, Morgan ML, Lee AG. Papilledema: epidemiology, etiology, and clinical management. *Eye Brain*. 2015;7:47-57. doi:10.2147/EB.S69174.
17. Sato MT. Semiologia básica da visão periférica e campimetria. In: Moreira CA. (Org.). *Semiologia básica em oftalmologia*. 3a ed. Rio de Janeiro: Cultura Medica, 2013, v. I, p. 31-49.
18. Pereira A, Monteiro MLR. Perimetria computadorizada e manual em pacientes com defeitos perimétricos temporais avançados causados por tumores supra-selares. *Arq. Bras. Oftalmol*. Outubro 2005;68(5):587-591. -doi: 10.1590/S0004-27492005000500003.
19. Prasad S. Neuro-ophthalmology. *ACP Medicine*. 2013. *Neurooftalmologia, MedicinaNET- Acesso em junho de 2010*. Disponível em: <<http://assinantes.medicinanet.com.br/conteudos/acp-medicine/6242/neurooftalmologia.htm#>>.
20. University of Calgary - Ophthalmologic diplopia schemes. Acesso em julho 2020. Disponível em: <https://blackbook.ucalgary.ca/schemes/ophthalmologic/diplopia/>.
21. Locksley HB. Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1966;25(3):321-68. doi: 10.3171/jns.1966.25.3.0321.
22. Silva LP, Soldatelli M D, Palmimi ALF. Diagnóstico e manejo da diplopia aguda no adulto. *Acta méd. (Porto Alegre)*. 2015;36[9],.ID biblio-879695.
23. Bioussé V, Newman NJ. Third nerve palsies. *Semin Neurol*. 2000;20(1):55-74. doi: 10.1055/s-2000-6833.
24. Brazis PW, Lee AG. Binocular vertical diplopia. *Mayo Clin Proc*. 1998;73(1):55-66. doi: 10.1016/S0025-6196(11)63620-3.
25. Yanaka K, Matsumaru Y, Mashiko R, Hyodo A, Sugimoto K, Nose T. Small unruptured cerebral aneurysms presenting with oculomotor nerve palsy. *Neurosurgery*. 2003;52(3):553-7. doi: 10.1227/01.neu.0000047816.02757.39.

26. Capó H, Warren F, Kupersmith MJ. Evolution of oculomotor nerve palsies. *J Clin Neuroophthalmol*. 1992;12(1):21-5.

27. King AJ, Stacey E, Stephenson G, Trimble RB. Spontaneous recovery rates for unilateral sixth nerve palsies. *Eye (Lond)*. 1995;9 (Pt 4):476-8. doi: 10.1038/eye.1995.110.

28. Holmes JM, Beck RW, Kip KE, Droste PJ, Leske DA. Botulinum toxin treatment versus conservative management in acute traumatic sixth nerve palsy or paresis. *J AAPOS*. 2000;4(3):145-9.

29. Iliescu DA, Timaru CM, Alexe N, Gosav E, De Simone A, Batras M, *et al*. Management of diplopia. *Rom J Ophthalmol*. 2017;61(3):166-170. doi: 10.22336/rjo.2017.31.