

# 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

**Atena**  
Editora  
Ano 2022

**Editora chefe**

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Editora executiva**

Natalia Oliveira

**Assistente editorial**

Flávia Roberta Barão

**Bibliotecária**

Janaina Ramos

**Projeto gráfico**

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

**Imagens da capa**

Shutterstock

**Edição de arte**

Gabriela Jardim Bonet

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



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

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

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

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

**Conselho Editorial**

**Ciências Biológicas e da Saúde**

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

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás

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

## Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

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

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)</b>	
T776	Tratado de neurologia clínica e cirúrgica / Editores André Giacomelli Leal, Paulo Henrique Pires de Aguiar, Ricardo Ramina. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2022.  Formato: PDF Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader Modo de acesso: World Wide Web Inclui bibliografia ISBN 978-65-258-0134-6 DOI: <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304">https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304</a>  1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. Título.  CDD 612.8
<b>Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166</b>	

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

## DECLARAÇÃO DOS AUTORES

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

## DECLARAÇÃO DA EDITORA

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

## **EDITORES**

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

## **COLABORADORES**

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

## **COLABORADORES ACADÊMICOS**

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

## APRESENTAÇÃO

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

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

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

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

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

## PREFÁCIO

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

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

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

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

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

## SUMÁRIO

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

#### CAPÍTULO 1..... 1

##### HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

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

### PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

#### CAPÍTULO 2..... 12

##### NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

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

#### CAPÍTULO 3..... 20

##### NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

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

#### CAPÍTULO 4..... 49

##### ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

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

### PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

#### CAPÍTULO 5..... 55

##### SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

Alexandre Souza Bossoni

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

#### CAPÍTULO 6..... 77

##### ELETRONEUROMIOGRAFIA

Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento

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

#### CAPÍTULO 7..... 87

##### INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

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

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

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

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

**CAPÍTULO 14..... 169**

**EMBOLIA PARADOXAL**

Vanessa Rizelio  
Kristel Larisa Back Merida

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

**CAPÍTULO 15..... 181**

**TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO**

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

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

**CAPÍTULO 16..... 194**

**VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Leandro José Haas  
Bernardo Przysiezny

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

**CAPÍTULO 17..... 208**

**VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL**

Gisela Tinone

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

**CAPÍTULO 18..... 210**

**DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA**

Rafael Brito Santos  
Albedy Moreira Bastos

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

**CAPÍTULO 19..... 223**

**TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS**

Alexandre Bossoni

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

**CAPÍTULO 20.....233**

**ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO**

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

**CAPÍTULO 21.....237**

**HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA**

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

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

**CAPÍTULO 22.....248**

**ANEURISMAS INTRACRANIANOS**

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

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

**CAPÍTULO 23.....260**

**MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS**

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

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

**PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES**

**CAPÍTULO 24.....273**

**DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

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

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

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

### **CAPÍTULO 32.....402**

#### **DOENÇA DE PARKINSON**

Hélio A. Ghizoni Teive

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

### **CAPÍTULO 33.....417**

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

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

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

### **CAPÍTULO 34.....440**

#### **DISTONIA**

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

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

### **CAPÍTULO 35.....452**

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

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

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

### **CAPÍTULO 36.....473**

#### **CEFALÉIAS**

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nih

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

### **CAPÍTULO 37.....500**

#### **EPILEPSIA**

Elaine Keiko Fujisao

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

## PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

### CAPÍTULO 38.....509

#### DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

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

### CAPÍTULO 39.....524

#### DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

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

### CAPÍTULO 40.....536

#### HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

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

## PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

### CAPÍTULO 41.....548

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

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

### CAPÍTULO 42.....563

#### NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

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

**CAPÍTULO 43.....575**

**TUMORES DE BASE DO CRÂNIO**

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Giovanna Zambo Galafassi

Roberto Alexandre Dezena

Saleem Abdulrauf

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

**CAPÍTULO 44.....587**

**TUMORES INTRARRAQUIANOS**

Paulo de Carvalho Jr.

Arya Nabavi

Paulo de Carvalho

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

**CAPÍTULO 45.....609**

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

Ligia Maria Barbosa Coutinho

Arlete Hilbig

Francine Hehn Oliveira

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

**PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE**

**CAPÍTULO 46.....636**

**DOR**

Pedro Antônio Pierro Neto

Giovanna Galafassi

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

**CAPÍTULO 47.....653**

**ESPASTICIDADE**

Bernardo Assumpção de Monaco

Paulo Roberto Franceschini

Manoel Jacobsen Teixeira

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

**CAPÍTULO 48.....666**

**NEUROMODULAÇÃO**

Marcel Simis

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

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

**CAPÍTULO 49.....673**

### **DISTÚRBIOS DO SONO**

Leonardo Condé

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

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

**CAPÍTULO 50.....686**

### **NEUROINTENSIVISMO**

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

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

**CAPÍTULO 51.....701**

### **HIPERTENSÃO INTRACRANIANA**

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

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

**CAPÍTULO 52.....713**

### **TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO**

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

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

**CAPÍTULO 53.....729**

**TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR**

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

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

**CAPÍTULO 54.....739**

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

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

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

**CAPÍTULO 55.....765**

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

Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

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

**CAPÍTULO 56.....775**

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

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

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

**CAPÍTULO 57.....784**

**INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL**

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

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

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

**CAPÍTULO 58.....798**

### **SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA**

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

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

**CAPÍTULO 59.....807**

### **HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA**

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

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

**CAPÍTULO 60.....817**

### **PARALISIA CEREBRAL INFANTIL**

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

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

## **PARTE 15 - OUTROS**

**CAPÍTULO 61.....838**

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

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

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

**CAPÍTULO 62.....853**

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

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

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

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

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

## SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

**Eduardo Estephan**

**Vinicius Hardoim**

### INTRODUÇÃO

A síndrome de Guillain-Barré (ou síndrome de Landry-Guillain-Barré-Strohl) é a causa mais comum de paralisia flácida aguda ou subaguda na prática clínica. Essa síndrome de natureza autoimune se apresenta de várias formas, sendo as duas mais prevalentes a polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda (AIDP) e a neuropatia motora axonal aguda (AMAN), sendo até 80% dos casos constituídos da forma AIDP. As proporções, no entanto, variam significativamente de acordo com a região. Locais como América do Sul, Ásia e América Central podem apresentar até 30 a 65% dos casos como a forma axonal motora aguda<sup>1,2</sup>.

A incidência varia entre 0,81 a 1,89 casos para cada 100.000/hab. por ano nos Estados Unidos e Europa, enquanto no Brasil fora encontrada taxa de 0,4 casos para cada 100.000/hab. por ano em estudo realizado em um hospital terciário no estado de São Paulo. Normalmente homens são ligeiramente mais afetados que mulheres e o risco de doença aumenta conforme a idade, principalmente após os 70 anos. Crianças e adolescentes também são acometidos e não há sazonalidade estabelecida<sup>3,4</sup>. Apesar de não ser considerada epidêmica, a síndrome de Guillain-Barré (SGB) pode seguir surtos de patógenos desencadeantes. No Brasil, fora evidenciado aumento dos casos após surto de Zika Vírus em 2015 através de estudos observacionais<sup>5,6</sup>. Em 1976 o risco atribuível à vacina contra Influenza A (H1N1) era de 1 caso para cada 100.000 aplicações. Essa relação, que por vezes ainda

preocupa a comunidade médica, fora descartada após estudos demonstrarem que o risco de SGB atribuível à vacina contra H1N1 era de 1,6 casos para cada 1.000.000 de aplicações, enquanto o risco de desenvolver SGB após infecção por Influenza A era 4 a 7 vezes maior do que após a vacinação<sup>7,8</sup>.

A primeira descrição da doença é datada de 1850 pelo francês Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat, que descreveu dez casos com três diferentes apresentações: paralisia ascendente sem alteração sensitiva; paralisia ascendente com anestesia ascendente e paralisia progressiva com discreta perda sensitiva. Na situação não fora realizada punção lombar, pois essa só seria introduzida por Quincke em 1891. Em 1916, os três médicos franceses Georges Charles Guillain, Jean Alexandre Barré e André Strohl descreveram uma síndrome caracterizada por distúrbio motor, arreflexia, parestesia com discreto distúrbio sensitivo, hiperalbuminose sem reação celular no líquido cefalorraquidiano e discreta alteração nas reações elétricas de nervos e músculos. Na época, o tratamento empregado consistia em repouso, massagem e aplicações de estricnina<sup>9</sup>.

Em 1990 foram reafirmados os critérios previamente definidos pelo *National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke* (NINDS). Foram elencados critérios para o diagnóstico da SGB e divididos como critérios necessários, fortemente associados, variantes e os que descartam o diagnóstico. Esses critérios sugerem que a fraqueza progressiva em mais de um membro e normalmente simétrica, bem como a arreflexia são a base para o diagnóstico clínico ao se deparar com um caso suspeito. Os critérios estão descritos na Tabela 1<sup>10</sup>. Recentemente foram adaptados em “níveis de certeza diagnóstica”<sup>11</sup>. No entanto, a

necessidade da observação de um curso monofásico da doença para o diagnóstico de certeza, proposta pela mudança, faz com que a modificação dos critérios tenha pouca relevância no momento da admissão do paciente, haja visto que a imunoterapia deve ser iniciada o mais precocemente possível e a observação do curso da doença será feita em um segundo momento.

Como o próprio nome sugere, a injúria imunomediada tem como alvo a bainha de mielina na AIDP e a membrana axonal (axolema) na AMAN. A base da fisiopatologia da síndrome de Guillain-Barré é a semelhança entre as moléculas de superfície dos organismos infecciosos e do axolema ou membrana glial do indivíduo. O mimetismo molecular decorre da indução da resposta imune por meio de anticorpos contra glicanas expressas nas membranas lipooligossacarídeas desses organismos, como por exemplo o *C. jejuni*. Dessa forma, os anticorpos anti-lipooligossacarídeo se ligam às estruturas semelhantes presentes nos gangliosídeos do nervo. Na AMAN, os anticorpos anti-gangliosídeos se ligam principalmente aos gangliosídeos GM1 e GD1a. Em modelos animais, os anticorpos anti-gangliosídeos causam injúria axonal através da deflagração da cascata de complemento, do recrutamento de macrófagos e do depósito de imunocomplexos na membrana axonal. A integridade anatômica e fisiológica dos terminais nervosos e nodos de Ranvier é afetada, ocasionando bloqueio de condução reversível ou mesmo degeneração axonal, essa com pior prognóstico. A síndrome de Miller-Fisher apresenta fisiopatologia semelhante, mas com diferentes anticorpos associados. Anticorpos anti-GQ1b, característicos da síndrome, têm como alvo os gangliosídeos GQ1b que se apresentam em grande concentração nos nervos cranianos motores que inervam a musculatura ocular extrínseca<sup>12</sup>. Outros anticorpos séricos são descritos na literatura (Tabela 2) e sua relação com a forma de apresentação clínica é justificada pela distribuição dos diferentes gangliosídeos nos diferentes nervos periféricos.

O maior número de desencadeadores e de anticorpos específicos fazem com que a cascata imunológica presente na forma desmielinizante seja mais complexa do que em sua forma axonal. Alguns gangliosídeos como GM1 e GQ1b estão presentes tanto na membrana axonal quanto nas membranas gliais do nodo de Ranvier, o que pode acarretar tanto desmielinização paranodal quanto o próprio desacoplamento da bainha de mielina do axônio, prejudicando a condução do potencial de ação. Outros anticorpos contra proteínas específicas do nodo de Ranvier já foram identificados na AIDP, incluindo: gliomedina, contactina, TAG1, moesina e neurofascina. A arquitetura molecular do complexo nodal, paranodal e justanodal medeia as interações axono-gliais e promove a fundação da patogênese da SGB. O termo nodo-paranodopatia fora criado para descrever as injúrias nesse domínio. A caracterização do tipo de lesão pode ser especialmente difícil nas nodo-paranodopatias, uma vez que o estudo eletrofisiológico pode apresentar características muito semelhantes em ambas as formas. O bloqueio de condução nodal, seja de origem axonal ou glial, pode ter apresentação clínica como uma forma grave e de rápida evolução, mas também com rápida recuperação após regeneração das membranas afetadas no complexo nodal. Tal prognóstico difere da AMAN, no qual a lesão axonal completa promove degeneração Walleriana e costuma ter pior prognóstico de recuperação, principalmente quando situada em localização distante ao músculo inervado<sup>2,12,13</sup>.

## QUADRO CLÍNICO

A síndrome de Guillain-Barré é caracterizada por fraqueza rápida, progressiva e simétrica dos membros, combinada com a hipo/arreflexia. A presença, distribuição e extensão dos sintomas de déficit sensitivo, dor, neuropatia craniana e disautonomia é bastante diversa. Parestesia e/ou hipoestesia podem aparecer como sintomas sensitivos. Até metade dos pacientes pode apresentar alguma neuropatia craniana, sendo a

<b>Subtipos de SGB</b>	<b>Quadro clínico</b>	<b>Estudo de condução nervosa</b>	<b>Anticorpos*</b>
Polineuropatia inflamatória desmielinizante aguda (AIDP)	Sensitivo-motor. Neuropatia cranial é comum. Disautonomia frequente	Polirradiculoneuropatia desmielinizante	Diversos
Neuropatia axonal motora aguda (AMAN)	Motor puro. Raramente neuropatia cranial	Polineuropatia axonal, potencial de ação sensitivo normal	GM1a, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a
Neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN)	Semelhante à AMAN grave, mas com déficits sensitivos	Polineuropatia axonal, Potencial de ação sensitivo reduzido ou ausente	GM1, GD1a
Variante Faringo-Cérvico-Braquial	Fraqueza proeminente em musculatura orofaríngea, facial, cervical e de ombros	Normal na maioria dos pacientes; Por vezes padrão axonal em MMSS	GT1a > GQ1b >> GD1a
Síndrome de Miller Fisher	Tríade de ataxia, oftalmoplegia e arreflexia	Normal na maioria dos pacientes; Condução nervosa sensitiva ou reflexo H podem apresentar alterações discretas	GQ1b, GT1a

Tabela 1: Subtipos, quadro clínico e anticorpos.

\* Anticorpos são predominantemente IgG, mas IgM e IgA também foram demonstrados.

Fonte: Os autores, 2021.

paralisia facial periférica bilateral e a dificuldade na deglutição as mais comuns. A maior parte dos pacientes desenvolve dor, que pode até mesmo preceder a fraqueza em cerca de um terço dos casos. As parestesias dolorosas, dor radicular, dor muscular, lombalgia e meningismo são formas mais comuns de apresentação. Um quarto dos pacientes chegam a necessitar de ventilação mecânica devido à insuficiência respiratória. A disautonomia pode estar presente em até dois terços dos pacientes, com gravidade variável. A disfunção autonômica mais frequente consiste em desregulação do sistema cardiovascular, com variações da pressão arterial, hipotensão postural, taquicardia sinusal e arritmias. Outras apresentações são as anormalidades pupilares e de sudorese. Disfunções esfínterianas podem estar presentes, mas quando severas, devem alertar para diagnósticos diferenciais como mielopatia ou síndrome da cauda equina. É importante ressaltar que parte dos pacientes manifesta sintomatologia mais branda e mantém a habilidade de andar durante todo curso da doença<sup>1,2,5,14,15</sup>.

O curso da doença é monofásico e consiste em quatro fases: progressão, nadir, platô e recuperação. Após início dos sintomas, cerca de 80% dos pacientes atingem o nadir em até duas semanas e 97% dos pacientes em até quatro semanas. A fase de platô tem sua duração bastante variável, com a maior parte dos pacientes iniciando a recuperação em até sete dias, mas podendo se prolongar por até seis meses. Apesar de possuir característica monofásica, cerca de 5% dos pacientes com SGB podem apresentar recorrências<sup>14</sup>. É importante lembrar, no entanto, que a deterioração relacionada ao tratamento pode ocorrer. Essa, por definição, acontece em até oito semanas do início do mesmo<sup>14,16,17</sup>. A piora ocorre quando a fase de progressão do paciente tem sua duração maior do que o efeito do tratamento empregado. Um estudo mostrou que até 10% dos 472 pacientes apresentaram flutuação relacionada ao tratamento, enquanto apenas 5% dos pacientes apresentou deterioração após mais de 8 semanas do início dos sintomas<sup>14</sup>. Essa diferenciação pode ser importante ao distinguir um paciente com

SGB de um paciente com polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC) com uma apresentação mais aguda do que o usual que, em geral, ocorre em 5 a 10% dos casos de PDIC<sup>16,17</sup>.

A apresentação clínica da SGB adquire diversas formas e corresponde aos diferentes graus de acometimento e da localização dos neurônios afetados. A avaliação eletrofisiológica é essencial para diferenciar as apresentações, no entanto alguns parâmetros clínicos podem corroborar com o diagnóstico. A forma mais prevalente de SGB é a AIDP. Sua apresentação envolve sintomas predominantemente motores, com padrão de fraqueza simétrica, progressiva e aguda, de acometimento proximal e distal. Apesar da forma clássica ser descrita como padrão ascendente, a fraqueza proximal pode anteceder a distal. Os sintomas sensitivos (parestesia e dor) estão presentes na maioria dos casos e costumam preceder os sintomas motores, no entanto as alterações sensitivas ao exame neurológico são menos frequentes. Alguns pacientes podem apresentar um quadro de paraparesia, com fraqueza restrita aos membros inferiores, o que pode dificultar o diagnóstico. Um estudo mostrou que até 70% desses pacientes podem persistir com paraparesia durante seguimento. É importante ressaltar que a fraqueza marcadamente assimétrica é muito incomum em pacientes com SGB, e que quando presente deve levar à investigação de diagnósticos diferenciais<sup>14</sup>.

A AMAN é a forma mais prevalente entre os subtipos com acometimento axonal. A apresentação é essencialmente de sintomas motores, apesar de uma minoria dos casos ter sintomas sensitivos<sup>18,19</sup>. Normalmente, os sintomas iniciam nos membros inferiores e são ascendentes. Na AMAN a paralisia de nervos cranianos e sintomas autonômicos também podem estar presentes, mas são menos frequentes do que na forma desmielinizante. Como as fibras aferentes sensitivas tipo Ia estão preservadas, os reflexos tendinosos profundos refletem apenas à fraqueza do grupo muscular examinado. Uma parcela

dos pacientes pode apresentar reflexos normais ou até mesmo hiperreflexia<sup>20,21</sup>. Normalmente, os pacientes com AMAN deterioram mais rapidamente e a recuperação é mais prolongada do que na AIDP. Alguns pacientes, no entanto, se recuperam de forma rápida, mesmo de apresentações severas, o que pode estar relacionado ao mecanismo fisiopatológico das nodo-paranodopatias, discutido acima. A AMAN está mais associada à infecção prévia por *Campylobacter jejuni*<sup>18,19</sup>, dessa forma, a informação de uma gastroenterite precedendo o quadro de SGB pode ser valiosa. A neuropatia axonal sensitivo-motora aguda (AMSAN) é uma forma menos comum e geralmente mais grave da SGB axonal<sup>22</sup>. Pacientes com AMSAN costumam apresentar um envolvimento mais severo dos nervos sensitivos e motores e uma frequência maior de sintomas autonômicos, o que explica seu pior prognóstico.

A síndrome de Miller-Fisher (MF) é caracterizada pela tríade de oftalmoplegia, ataxia e arreflexia. Apesar de não constar na tríade clássica, não raro a fraqueza de membros está presente. Esses casos são considerados como uma forma sobreposta de síndromes SGB-MF. A síndrome de Miller-Fisher compartilha os mesmos intervalos de progressão e nadir da SGB clássica, bem como a dissociação proteíno-citológica e a relação frequente com exposição a antígenos que precedem a doença, sendo o mais comum *C. jejuni*. O prognóstico é favorável e a síndrome é considerada benigna e auto-limitada, com resolução dos sintomas em até 6 meses na maioria dos pacientes<sup>11,15</sup>. A avaliação eletrofisiológica apresenta alteração no reflexo H do músculo sóleo na maioria dos casos e o estudo de condução sensitivo e motor frequentemente são normais, com apenas cerca de 30% dos pacientes apresentando alteração no potencial de ação do nervo sensitivo<sup>23</sup>.

Outras variantes mais raras também fazem parte do acervo de síndromes clínicas que compõe o espectro da síndrome de Guillain-Barré. A variante faringo-cérvico-braquial (FCB) inicialmente descrita como uma fraqueza aguda na musculatura da

orofaringe, do pescoço e dos ombros<sup>24</sup> é discutida hoje como uma variante dentro de um espectro contínuo entre SGB-MF-FCB devido à sobreposição clínica e imológica frequente entre as formas de apresentação<sup>25</sup>. A encefalite de Bickerstaff, caracterizada por alteração do nível de consciência ou hiperreflexia, associada a ataxia e oftalmoplegia e a neuropatia autonômica aguda também são outras formas clínicas dentro do espectro da SGB<sup>15,25</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Conforme descrito anteriormente, o diagnóstico da Síndrome de Guillain-Barré é essencialmente clínico, mas a investigação adicional pode auxiliar ou até mesmo ser necessária para confirmação diagnóstica. A punção lombar, frequentemente realizada em pacientes com suspeita de SGB, tem a dissociação proteíno-citológica como uma marcante característica, uma combinação entre hiperproteínoorraquia e contagem de células normais no líquido cefalorraquidiano (LCR). Apesar de importante, apenas 64% dos pacientes apresenta a dissociação. O aumento dos níveis de proteína no LCR está presente em cerca de 50% dos pacientes nas primeiras 72h e em 80% após a primeira semana dos sintomas<sup>14</sup>. A pleocitose com mais de 50 células deve chamar a atenção para diagnósticos diferenciais como HIV, linfoma e carcinomatose leptomeníngea<sup>1,14,26</sup>. É importante ressaltar que o uso de altas doses de imunoglobulina humana pode aumentar os níveis tanto de proteína quanto de células no LCR, o que pode atrapalhar o diagnóstico.

Os estudos de condução e eletromiografia podem ser úteis para confirmar o acometimento de nervo periférico ou radicular, bem como determinar padrões de acometimento, diferenciar entre subtipos axonais e desmielinizantes e acrescentar informação prognóstica quanto à extensão da lesão neural. Em casos com apresentação clínica de paraparesia, a eletroneuromiografia pode ser essencial para determinar o acometimento subclínico dos membros superiores. O estudo de condução geralmente é

normal nas primeiras semanas da doença e as alterações eletrofisiológicas costumam surgir após duas semanas do início dos sintomas. Marcadores como o prolongamento ou ausência da onda-F, que reflete acometimento proximal de nervos, troncos ou raízes, podem estar presentes na primeira semana. Outra característica da forma desmielinizante é a preservação do potencial de ação sensitivo do nervo sural associado a potenciais sensitivos anormais nos membros superiores<sup>15,27</sup>.

As anormalidades encontradas na eletroneuromiografia dependem do subtipo da SGB. Pacientes com AIDP revelam sinais de desmielinização, como prolongamento da latência motora distal, diminuição da velocidade de condução, prolongamento da latência da onda-F, dispersão temporal e bloqueio de condução. Pacientes com as formas axonais AMAN ou AMSAN demonstram redução da amplitude dos potenciais motores e/ou sensitivos, com ausência das alterações desmielinizantes descritas. Alguns pacientes com a forma axonal podem ser erroneamente diagnosticados com AIDP devido à presença de bloqueio de condução reversível no estudo eletrofisiológico. Nesses casos, novos exames seriados podem auxiliar o diagnóstico, uma vez que nas formas axonais, a recuperação dos potenciais de ação ocorre sem a dispersão temporal<sup>2,15</sup>.

A dosagem de anticorpos antigangliosídeos não tem valor diagnóstico definido. Visto que a frequência em que os anticorpos estão presentes é baixa, o exame negativo não exclui a doença. Outro fator de confusão é que os anticorpos, principalmente o IgM, podem estar presentes em outras doenças, gerando falsos positivos. Os anticorpos anti-GQ1b, anti-GM1 e anti-GD1a IgG podem ser considerados exceções, já que o primeiro aparece em pelo menos 90% dos pacientes com Miller-Fisher e os outros dois são bastante frequentes na AMAN<sup>2,28,29</sup>.

Apesar de facilmente reconhecida, a SGB pode ser confundida com diversas desordens devido ao seu amplo espectro clínico. Os diagnósticos diferenciais mais comuns incluem mielopatias,

doenças da junção neuromuscular (miastenia *gravis* e botulismo), miopatias agudas graves como a miopatia necrosante imunomediada, paralisias periódicas e neuropatias vasculítica, do doente crítico, PIDC, neuropatias carenciais, metabólicas (diabetes e porfíria) e tóxicas (organofosforados e hexacarbonos). A investigação adicional pode ser realizada caso a caso, a depender da apresentação clínica e subtipo da SGB. Nível sensitivo no exame físico neurológico sugere mielopatia. O acometimento desproporcional da musculatura respiratória sugere desordens do músculo ou da junção neuromuscular e quase nunca está presente em casos de PIDC.

## TRATAMENTO

O tratamento de síndrome de Guillain-Barré consiste em dois pilares igualmente importantes: o suporte clínico na fase aguda e o tratamento com imunoterapia. O cuidado multidisciplinar é importante, a fim de evitar complicações graves da doença. Cerca de um quarto dos pacientes evolui com falência respiratória, fazendo com que a monitorização da capacidade vital forçada seja importante para a transferência precoce para uma unidade intensiva e intubação orotraqueal profilática, quando necessário. A necessidade de ventilação mecânica é mais comum entre os pacientes com progressão rápida da doença, paralisia bulbar, acometimento de membros superiores e disfunção autonômica. Os pacientes graves devem ser monitorizados para avaliação de possíveis arritmias cardíacas. Anticoagulantes em doses profiláticas, como a heparina de baixo peso molecular, devem ser utilizados em pacientes. Outras complicações como dor, úlceras de pressão e disfunção esfinteriana também exigem atenção e medidas específicas. É importante lembrar que casos com paralisia facial periférica podem necessitar de oclusão oftálmica. A reabilitação precoce é tão importante quanto o emprego da terapia imunológica.

A imunoterapia na SGB compreende as formas de plasmaférese e imunoglobulina humana endovenosa (IgEV). Os estudos realizados com

Características requeridas para o diagnóstico de SGB
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fraqueza progressiva em MMII e MMSS (por vezes, inicialmente apenas em MMII)</li> <li>• Arreflexia (ou hiporreflexia) nos membros paréticos</li> </ul>
<b>AIDP</b>
Sintomas adicionais
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fase progressiva dura de dias até 4 semanas</li> <li>• Sintomas relativamente simétricos</li> <li>• Sintomas ou sinais sensitivos leves</li> <li>• Comprometimento de nervos cranianos, especialmente fraqueza dos músculos faciais bilateralmente</li> <li>• Disfunção autonômica</li> <li>• Dor (sintoma comum)</li> </ul>
Estudo de condução nervosa
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alterações sugestivas de desmielinização (possível de avaliar apenas se a amplitude do PAMC distal &gt; 10% do LIN)</li> <li>• Latência motora distal prolongada</li> <li>• Velocidade de condução do neurônio motor diminuída</li> <li>• Latência da onda-F aumentada, dispersão temporal e bloqueio de condução</li> </ul>
<b>AMAN</b>
Sintomas adicionais
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fase progressiva dura de dias até 4 semanas</li> <li>• Sintomas relativamente simétricos</li> <li>• Ausência de sintomas sensitivos</li> <li>• Raro comprometimento de nervos cranianos</li> <li>• Disfunção autonômica</li> <li>• Dor (sintoma ocasional)</li> </ul>
Estudo de condução nervosa
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausência de alterações sugestivas de desmielinização (ou 1 alteração em um nervo se a amplitude do PAMC distal &lt; 10% do LIN)</li> <li>• Amplitude do PAMC distal &lt; 80% do LIN em ao menos 2 nervos</li> <li>• Bloqueio de condução transitório pode estar presente</li> </ul>
<b>Achados que lançam dúvida quanto ao diagnóstico de SGB</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pleocitose (&gt;50 células/uL)</li> <li>• Disfunção pulmonar grave com fraqueza em membros pouco proeminente no início da doença</li> <li>• Sinais sensitivos importantes com fraqueza em membros pouco proeminente no início da doença</li> <li>• Disfunção esfíncteriana inicial</li> <li>• Febre</li> <li>• Nível sensitivo medular</li> <li>• Progressão lenta com fraqueza pouco proeminente e sem disfunção respiratória</li> <li>• Fraqueza assimétrica marcante</li> <li>• Disfunção esfíncteriana persistente</li> </ul>
Abreviações: SGB, síndrome de Guillain-Barré; PAMC, potencial de ação muscular composto; LIN, limite inferior da normalidade

Tabela 2: Critérios diagnósticos para SGB.

Fonte: Os autores, 2021.

ambas as formas de tratamento selecionaram pacientes com base em uma escala de incapacidade, onde apenas os com grau 3 – andam dez metros com apoio – ou superior receberam a imunoterapia. A escala *Guillain-Barré Syndrome Disability Scale Scores* varia de 0 a 6, na qual o maior número representa maior incapacidade. A eficácia para o aceleração da fase de recuperação fora comprovada tanto para a plasmaférese em até quatro semanas após início dos sintomas, quanto para a imunoglobulina em até duas semanas após início dos sintomas<sup>30</sup>. Apesar de eficácia equivalente, a IgEV é de mais fácil acesso e manejo. A dose usual da imunoglobulina é de 2g/kg dividido em cinco dias, considerando 100kg como peso máximo.

A resposta ao tratamento é definida como redução em um ou mais pontos na escala de incapacidade, após quatro semanas do tratamento. Cerca de 40 a 50% dos pacientes não apresentam melhora significativa após o tratamento inicial. Nesses casos, muitas vezes a terapia combinada é empregada, normalmente com a plasmaférese seguida da IgEV. No entanto, em 1997 um estudo mostrou que não há benefício da terapia combinada em relação à qualquer uma das monoterapias<sup>31</sup>. A IgEV seguida de plasmaférese apesar de pouco intuitiva, também pode ser utilizada, no entanto assim como a primeira, não mostrou eficácia ao comparada com IgEV em monoterapia.<sup>32</sup> Outra forma de tratamento em casos refratários é a repetição da dose de IgEV em pacientes refratários ao primeiro tratamento com IgEV. Até o momento não há nenhum estudo randomizado para confirmar ou refutar a eficácia dessa modalidade de tratamento.<sup>33</sup> Como discutido anteriormente, cerca de 10% dos pacientes tratados apresentam uma piora de 1 ponto ou mais na escala de incapacidade em até 8 semanas do início dos sintomas, após a melhora inicial. Essa situação é conhecida como flutuação relacionada ao tratamento e seu reconhecimento é importante principalmente ao diferenciar dos casos de PIDC aguda.

## REFERÊNCIAS

1. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2005;366(9497):1653-1666.
2. van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J, Fokke C, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(8):469-482.
3. Sejvar J J, Baughman A L, Wise M, Morgan O W. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology*. 2011;36(2):123-33.
4. Rocha M S G, Brucki S M D, Carvalho A A de S, Lima U W P. Epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome in São Paulo, Brazil. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 2004;62(1):33-37.
5. Malta JMAS, Vargas A, Leite PL, *et al*. Síndrome de Guillain-Barré e outras manifestações neurológicas possivelmente relacionadas à infecção pelo vírus Zika em municípios da Bahia, 2015. *Epidemiol Serv Saúde*. 2017;26(1):9-18.
6. Malta JMAS, Ramalho WM. Aumento das internações por síndrome de Guillain-Barré no Brasil: estudo ecológico. *Epidemiol Serv Saúde*. 2020; 29(4): e2020056.
7. Salmon DA, Proschan M, Forshee R, *et al*. Association between Guillain-Barré syndrome and influenza A (H1N1) 2009 monovalent inactivated vaccines in the USA: a meta-analysis. *Lancet*. 2013;381(9876):1461-1468.
8. Poland G A, Jacobsen S J. Influenza vaccine, Guillain-Barré syndrome, and chasing zero. *Vaccine*. 2012;30(40):5801-5803.
9. Freitas MRG, Vidal CM, Orsini M. Guillain-Barré syndrome: celebrating a century. *Arq Neuropsiquiatr*. 2017;75(8):600-603.
10. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*. 1990;27:S21-24.
11. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, *et al*. Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data. *Vaccine*. 2011;29(3):599-612.
12. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet*. 2016;388(10045):717-727.
13. Uncini A, Susuki K, Yuki N. Nodo-paranodopathy: beyond the demyelinating and axonal classification in anti-ganglioside antibody-mediated neuropathies. *Clin Neurophysiol*. 2013;124(10):1928-1934.
14. Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC. Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*. 2014;137(1):33-43.
15. Sheikh KA. Guillain-Barré Syndrome. *Continuum (Minneapolis)*. 2020;26(5):1184-1204.
16. Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, van Doorn PA; Dutch GBS Study Group. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Neurology*. 2010;74(21):1680-1686.

17. Kleyweg R P, van der Meché F G. Treatment related fluctuations in Guillain-Barré syndrome after high-dose immunoglobulins or plasma-exchange. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54(11):957-960.
18. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet Neurol*. 2013;12(12):1180-1188.
19. Van der Meché FG, Van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FG; GBS-consensus group of the Dutch Neuromuscular Research Support Centre. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol*. 2001;45(3):133-139.
20. Yuki N, Kokubun N, Kuwabara S, *et al*. Guillain-Barré syndrome associated with normal or exaggerated tendon reflexes. *J Neurol*. 2012;259(6):1181-1190.
21. Uncini A, Notturmo F, Kuwabara S. Hyper-reflexia in Guillain-Barré syndrome: systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(3):278-284.
22. Feasby TE, Gilbert JJ, Brown WF, *et al*. An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy. *Brain*. 1986;109(6):1115-1126.
23. Kuwabara S, Sekiguchi Y, Misawa S. Electrophysiology in Fisher syndrome. *Clin Neurophysiol*. 2017;128(1):215-219.
24. Ropper A H. Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 1986;43(11):1150-1152.
25. Nagashima T, Koga M, Odaka M, Hirata K, Yuki N. Continuous spectrum of pharyngeal-cervical-brachial variant of Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol*. 2007;64(10):1519-1523.
26. van Doorn P A. Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS). *Presse Med*. 2013;42(6):e193-201.
27. Derksen A, Ritter C, Athar P, *et al*. Sural sparing pattern discriminates Guillain-Barré syndrome from its mimics. *Muscle Nerve*. 2014;50(5):780-784.
28. Mori M, Kuwabara S. Fisher syndrome. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(1):71-78.
29. Kuwabara S, Yuki N. Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. *Lancet Neurol*. 2013;12(12):1180-1188.
30. Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(9):CD002063.
31. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Lancet*. 1997;349(9047):225-230.
32. Oczko-Walker M, Manousakis G, Wang S, Malter J S, Waclawik A J. Plasma exchange after initial intravenous immunoglobulin treatment in Guillain-Barré syndrome: critical reassessment of effectiveness and cost-efficiency. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2010;12(2):55-61.
33. Verboon C, van den Berg B, Cornblath DR, *et al*. Original research: Second IVIg course in Guillain-Barré syndrome with poor prognosis: the non-randomised ISID study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(2):113-121.

**RAPHAEL VICENTE ALVES** - Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP. Coordenador do Grupo de Neurocirurgia Vasculardo Hospital Santa Marcelina (São Paulo, SP). Neurocirurgião do Setor de Neurocirurgia Vasculardo Hospital de Transplantes do Estado de São Paulo Dr. Euryclides de Jesus Zerbini - HTEJZ (São Paulo, SP).

**RAQUEL QUEIROZ SOUSA LIMA** - Médica pela Universidade de Fortaleza (UNIFOR). Membro do Corpo Clínico da Emergência do Hospital São Mateus. Ex-membro da Liga Acadêmica de Neurologia, Neurocirurgia, Genética e Psiquiatria (LANNGEP) da UNIFOR. Ex- membro do grupo de pesquisa em Neurocirurgia Pediátrica.

**RENATA FARIA SIMM** - Chefe do Departamento de Neurologia do Hospital Santa Paula-DASA

**RENATO ANGHINAH** - Neurologista e Encefalografista. Doutor em Neurologia pela Universidade de São Paulo. Coordenador do Grupo de Reabilitação Cognitiva Pós-TCE da Divisão de Neurologia do HC-FMUSP

**RICARDO RAMINA** - Neurocirurgião. Membro titular da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia e da Sociedade Alemã de Neurocirurgia. Membro titular da Academia Brasileira de Neurocirurgia. Membro correspondente da German Society of Skull Base Surgery. Ex-Presidente da Academia Brasileira de Neurocirurgia. Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba (INC), Curitiba, Paraná

**ROBERTO ALEXANDRE DEZENA** - Professor Adjunto. Chefe da Disciplina Neurocirurgia, Supervisor do Programa de Residência Médica em Neurocirurgia, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-, MG

**ROBERTSON ALFREDO BODANESE PACHECO** - Médico Neurocirurgião do Hospital do Rocio, Neurorradiologista Intervencionista, Preceptor da residência Médica em Neurocirurgia do Hospital do Rocio, Curitiba, Paraná

**ROBSON LUIS OLIVEIRA DE AMORIM** - Médico Neurocirurgião. Professor Livre-Docente pela Universidade de São Paulo. Docente na Universidade de São Paulo e da Universidade Federal do Amazonas. Coordenador da Liga Universitária de Neurologia e Neurocirurgia do Amazonas. Manaus, AM

**SALEEM I. ABDULRAUF** - Neurocirurgião-Chefe do Abdulrauf Institute of Neurosurgery. Chefe fundador do Departamento de Neurocirurgia, Saint Louis University School of Medicine, St Louis, USA. Presidente Global da Walter E. Dandy Neurosurgical Society (WDENS). 17°. Presidente da Society for Brain Mapping and Therapeutics (SBMT). Ex-Vice-Presidente do Congress of Neurological Surgeons (CNS). Ex-Secretário Geral da World Federation of Skull Base Societies (WFSBS).

**SAMANTA FABRÍCIO BLATTES DA ROCHA** - Neuropsicóloga Sênior. Preceptora das Residências Médicas de Neurologia e Neurocirurgia do Instituto de Neurologia de Curitiba (INC), Curitiba, Paraná. Especialista em Farmacologia. Mestre em Biologia Celular. Doutora em Medicina interna, HCUFPR. Coordenadora do Comitê de Bioética (INC). Coordenadora do Comitê de Ética de Pesquisa em Seres Humanos (INC), Curitiba, Paraná

**SAMIR ALE BARK** - Médico Neurocirurgião do Hospital do Rocio, Preceptor da residência Médica em Neurocirurgia do Hospital do Rocio, Curitiba, Paraná.

**SAMUEL SIMIS** - Neurocirurgião. Mestrado em Programa de Estudos Pós Graduated em Medicina pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo. Doutorado em Pós Graduação em Neurologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Chefe do Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital Santa Lucinda. Professor da Universidade de Sorocaba e Diretor clínico - Neuro Clínica

**SARAH SCHEUER TEIXEIRA** - Médica graduada pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC-PR) (2021). Ex-presidente Liga Acadêmica de Neurologia e Neurocirurgia do INC (LANNC-INC) (2020, 2021). Ex-membro Aspirante da Academia Brasileira de Neurologia (ABN).

**SÉRGIO SOUZA ALVES JUNIOR** - Médico Cardiologista do Hospital do Rocio, com certificado de atuação na área de ecocardiografia e *Doppler* vascular

**SHEILA WAYSZCEYK** - Acadêmica de Medicina da Universidade Regional de Blumenau (ATM 2024). Diretora Científica da Liga Acadêmica de Neurociências da Universidade Regional de Blumenau.

**SIMONE CONSUELO DE AMORIM** - Neurologista infantil, neurofisiologista clínica, Serviço de neurologia infantil do departamento de neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, HCFMUSP, São Paulo, SP

**SONIVAL CÂNDIDO HUNHEVICZ** - Neurocirurgião funcional, Instituto de Neurologia de Curitiba (INC), Curitiba, Paraná

**TAMIRES HORTÊNCIO ALVARENGA** - Acadêmica de Medicina. Liga Acadêmica de Neurocirurgia, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG

**TARCILA MARINHO CIPPICIANI** - Neurologista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - HC FMUSP. Especialização em Neurologia Cognitiva e do Comportamento da Clínica Neurológica do HC FMUSP

**TATIANA PROTZENKO** - Departamento de Cirurgia Pediátrica, Serviço de Neurocirurgia Pediátrica. Instituto Nacional de Saúde da Mulher, da Criança e do Adolescente Fernandes Figueira, IFF/ Fiocruz, Rio de Janeiro - RJ

**THIAGO GONÇALVES GUIMARÃES** - Neurologista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Especialista em Distúrbios do Movimento e Estimulação Cerebral Profunda (DBS) pelo HC-FMUSP. Fellow em Neurogenética pelo HC-FMUSP. Neurologista colaborador do grupo de Distúrbios do Movimento e DBS do HC-FMUSP

**THIAGO SILVA PARESOTO** - Médico Residente. Disciplina Neurocirurgia, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba-MG

**TIAGO DOMINGOS TEIXEIRA RINCON** - Acadêmico de Medicina. Liga Acadêmica de Neurocirurgia, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG

**VANESSA ALBUQUERQUE PASCHOAL AVIZ BASTOS** - Neurofisiologista com foco de atuação em Monitorização Intraoperatória. Membro titular da Academia Brasileira de Neurologia

**VANESSA MILANESE HOLANDA ZIMPEL** - Doutorado em Biofotônica aplicada às ciências da Saúde pela Universidade Nove de Julho (UNINOVE). Neurocirurgiã do Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Coordenadora do Laboratório de Microcirurgia Dr. Evandro de Oliveira. Adjunct Associate Professor, Department of Neurosurgery, Mayo Clinic Florida, USA.

**VANESSA RIZELIO** - Neurologista, Mestre em Cirurgia. Certificação em Doppler Transcraniano. Membro titular da Academia Brasileira de Neurologia. Coordenadora do Setor de Neurologia Vascular e Doppler Transcraniano do Instituto de Neurologia de Curitiba (INC), Curitiba, Paraná. Vice-diretor da liga Acadêmica de Anatomia Testut - LAAT (2017-2018)

**VICTOR MARINHO SILVA** - Neurologista pela Santa Casa de Belo Horizonte, Neurologista Vascular e Neurossonologista pela FMUSP. São Paulo, SP.

**VINICIUS HARDOIM** - Departamento de Doenças Neuromusculares da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São José do Rio Preto, SP. Neurologista com especialização em Eletromiografia e Doenças Neuromusculares pela FAMERP.

**VITOR NAGAI YAMAKI** - Divisão de Neurocirurgia, Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

**VIVIANE ALINE BUFFON** - Médico Neurocirurgiã. Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital do Rocio, Supervisora do Programa de Residência Médica em Neurocirurgia do Hospital do Rocio, Curitiba, Paraná

**WELLINGSON SILVA PAIVA** - Neurocirurgião funcional. Doutorado em Ciências pela Universidade de São Paulo. Ex-Secretário Departamental de Trauma da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia. Neurocirurgião e médico supervisor da Unidade de Emergência e do Grupo de Neuro-oncologia da Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Professor Livre Docente e Orientador Pleno do Mestrado/Doutorado em Neurologia da USP. Ex-Coordenador do Núcleo de Pesquisa do Hospital Samaritano