

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

Atena
Editora
Ano 2022

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

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 Lívia 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

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA

Paulo Roberto Franceschini ⁵.

Bernardo Assumpção de Mônico

Paulo Henrique Pires de Aguiar

INTRODUÇÃO, CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

O termo distonia foi inicialmente utilizado por Oppenheim, em 1911, para descrever um distúrbio de movimento que, em certos indivíduos, se apresentava com hipotonia em repouso e hipertonia quando estes realizavam movimentos voluntários¹. Desde então, várias características clínicas foram descritas e os conceitos evoluíram até que, em 2013, a definição pelo consenso internacional estabelece que distonia é: “um distúrbio de movimento caracterizado por contrações musculares intermitentes ou sustentadas causando posturas, movimentos anormais, frequentemente repetitivos, ou ambos; movimentos distônicos são tipicamente padronizados, em torção ou podem ser combinados com tremor; distonia é frequentemente iniciada ou piorada por ações voluntárias e são associadas com o fluxo de ativação muscular”²⁻⁴.

O consenso internacional trouxe a classificação mais recente sobre os diferentes tipos de distonias demonstrados na Tabela 1: Esta classificação divide em dois eixos principais e independentes que trabalham conjuntamente: características clínicas e etiologia. Em características clínicas destacam-se a idade de início, padrões de distribuição corporal e temporal e demais alterações associadas. No eixo etiologia procura-se definir o padrão de herança e se existe alguma causa definida ou lesão estrutural nos estudos de neuroimagem².

A classificação de 2013 foi desenvolvida para melhorar sua utilização nos cenários clínicos e de pesquisa. Desta maneira, com a aplicação de cada domínio desta Tabela determina-se um diagnóstico mais preciso com impacto direto na decisão acerca do tratamento. A classificação correspondente às regiões do corpo afetadas guiam testes diagnósticos e recomendações de tratamento. Pacientes adultos com distonia focal ou segmentar raramente necessitam de investigação aprofundada, pois dificilmente descobre-se uma causa definida e estes casos são referidos para tratamento com toxina botulínica, por exemplo. Por outro lado, para pacientes com comprometimento generalizado ou hemidistonia, recomenda-se investigação genética e estrutural para definir a etiologia e nestas situações tratamento com medicações e cirurgia pode ser necessário^{2,3,5,6}. A idade de início também tem importância na investigação e prognóstico, como por exemplo, em casos de início na infância onde podemos encontrar doenças metabólicas herdadas e com evolução podendo não ser satisfatória. As distonias que iniciam mais tarde na infância ou adolescência também podem ter causas definidas podendo ser condições neurodegenerativas e podendo ser evolutivas se apresentando como forma generalizada^{3,7}. A classificação com relação ao padrão de evolução temporal tem importância e pode indicar um padrão síndrômico podendo indicar causas subjacentes. Em distonias que iniciam na fase adulta, por exemplo, o segmento inicialmente afetado pode determinar o risco de disseminação ou comprometimento de outras partes do corpo. Aproximadamente metade dos pacientes com blefaroespasmos cursam com comprometimento da parte inferior da face dentro de cinco anos de

evolução da doença⁸. Em contrapartida, apenas 20% dos pacientes com distonia cervical evoluem com comprometimento de outros segmentos. Já em situações de distonia com início agudo deve-se pensar em exposição a neurolépticos, início de síndrome combinada com parkinsonismo de evolução rápida ou transtorno conversivo. Por outro lado, a evolução lenta e progressiva ao longo do tempo pode indicar causas metabólicas subjacentes ou processo neurodegenerativo. Existem também outras formas ou padrão temporal como a variação diurna sugestiva de dopa responsiva ou a forma intermitente que sugere uma das formas discinéticas paroxísticas. Finalmente, a classificação em distonia isolada (previamente primária) versus combinada (antes chamada de distonia plus ou heredodegenerativa) foi introduzida para enfatizar a importância de padrões sindrômicos que conseqüentemente podem direcionar para condições específicas. Através da classificação e delineamento das características clínicas é possível reduzir a lista de possibilidades ou condições já que estudar geneticamente todas as formas de distonia acaba sendo inviável. Os eixos de características clínicas e etiológicas se complementam e servem para tentar prever um diagnóstico ou quadro sindrômico que então apontará sua correta e mais precisa investigação e tratamento, conforme Figura 1: A Tabela 2 contém a lista das distonias hereditárias chamadas de DYT. O Quadro 1 contém a lista das principais etiologias.

TRATAMENTO

O tratamento das distonias é individualizado e personalizado para cada paciente. Opções de tratamento cirúrgico são importantes para casos refratários aos tratamentos convencionais medicamentosos ou com toxina botulínica. O objetivo do tratamento é melhorar sintomas motores, aliviar dor e contraturas e prevenir complicações ortopédicas^{9,10}. Para o tratamento medicamentoso com exceção das distonias levodopa responsivas utilizamos tetrabenazina, benzodiazepínicos e baclofeno; muitas vezes estes tratamentos têm pouco

eficácia. Para as distonias focais o padrão-ouro de tratamento ainda é a utilização de toxina botulínica que para um subgrupo de pacientes não traz efeito significativo, possivelmente relacionado com resistência^{10,11}. Dentre as opções para tratamento cirúrgico temos os procedimentos ablativos e a Estimulação Cerebral Profunda ou chamada cirurgia de Deep Brain Stimulation (DBS).

Estimulação Cerebral na Distonia

Embora a patofisiologia das distonias ainda não seja claramente bem definida, acredita-se que exista uma desorganização funcional no circuito tálamo córtico basal¹². Recentemente outros estudos apontam para envolvimento de outras estruturas como tronco cerebral e cerebelo na gênese das distonias¹³⁻¹⁵. Inicialmente, na década de 60 e 70, eram realizados procedimentos ablativos com palidotomias e talamotomias como principais modalidades além de outros alvos. Os resultados cirúrgicos não eram homogêneos e ainda demonstravam alta incidência de complicações, especialmente devido ao fato de serem bilaterais¹⁶. Alguns autores já haviam tentado DBS antes da década de 1980¹⁷⁻²⁰. Na década de 1990 alguns autores descreveram resultados positivos para os procedimentos ablativos com alvo no Globo Pálido porção póstero ventral na doença de Parkinson (DP), sendo efetivo para rigidez, discinesias e *freezing* de marcha. Como as discinesias e distonia do Parkinson são similares à distonia generalizada, a palidotomia também foi realizada para esta condição com resultados positivos²¹⁻³⁰. Durante este período, a cirurgia de DBS para Parkinson com alvo no núcleo subtalâmico (STN) e porção ventral intermédia do tálamo (Vim) tinha sido estabelecida como tratamento sintomático dos sintomas motores. A superioridade do DBS sobre procedimentos ablativos para DP e tremor foi demonstrada devido à facilidade de ajustes e reversibilidade deste método que resultam em menor incidência de complicações. Atualmente o DBS se tornou o tratamento cirúrgico preferencial na DP e vários tipos de tremor. No entanto, é interessante que não há estudos

randomizados comparando DBS e palidotomia para distonias. Os procedimentos de DBS com alvo no globo pálido interno (GPI) foram adaptados desde o final da década de 1990, sem uma evidência científica significativa de superioridade sobre os procedimentos ablativos, com a suposição de que DBS fosse melhor pela sua reversibilidade e facilidade de programação³¹. Nos últimos 20 a 30 anos, o procedimento de DBS com alvo no GPI tornou-se um tratamento padrão e estabelecido para distonia generalizada e outras formas de distonia. Sua eficácia e efeito estável no longo prazo também já foram demonstrados ao longo do tempo³²⁻³⁷. Outros alvos como STN também podem ser utilizados como local preferencial de tratamento com DBS nas distonias seja como alvo primário ou até como resgate em caso de falha ou ineficácia com GPI³⁸⁻⁴⁰.

Através da DBS no GPI para as distonias, acredita-se que o efeito positivo esteja relacionado com efeito neuromodulatório a nível dos gânglios da base e local com modificações no funcionamento dos neurotransmissores. Através da estimulação, ocorrem modificações no traçado eletroencefalográfico e efeitos modulatórios corticais também. O efeito neuromodulatório reestabeleceria o funcionamento entre córtex e núcleos da base melhorando os sintomas motores⁴¹⁻⁴³.

Indicação cirúrgica

Já está bem estabelecido que as distonias generalizadas de início precoce com positividade para DYT-1 são as melhores indicações para DBS com alvo no GPI. Outras distonias primárias generalizadas não hereditárias com início na vida adulta também podem responder bem ao DBS⁴⁴⁻⁴⁶. Também já foi demonstrado e é conhecido que início precoce e duração curta da doença são fatores de bom prognóstico com DBS nas distonias. Sintomas proximais e de tronco tendem a responder melhor com a terapia em comparação com sintomas cervicais e distais de extremidades. Alguns pacientes podem permanecer com dificuldades a nível distal com

escrita, por exemplo, mesmo após terem controlado bem outros sintomas com DBS. A distonia cervical residual após DBS, por exemplo, pode necessitar de tratamento com toxina botulínica ou até mesmo de procedimentos periféricos com denervação indicados para casos específicos e selecionados. No aconselhamento sempre é importante mencionar que dificuldades de articulação da fala podem ser refratários ao DBS^{47,48}. Pacientes com distonia cervical fásica ou complexa ou distonia orofacial (síndrome de Meige) podem ser bom candidatos à terapia com DBS-GPI se os sintomas são refratários à toxina botulínica⁴⁹⁻⁵⁵. É, geralmente, aceito e conhecido que distonias secundárias não respondem bem a terapia com DBS quando comparado com distonias primárias. No entanto, distonias tardias secundárias ao uso de medicações antipsicóticas podem ter uma ótima resposta ao DBS comparável com as distonias primárias⁵⁶⁻⁶². Ainda em relação às distonias secundárias como, por exemplo, na paralisia cerebral, existem relatos do uso de DBS com graus variáveis de resposta, na maioria das vezes modestos, principalmente relacionado com a fisiopatologia destas formas de distonia e por causa da heterogeneidade de sintomas e combinação com espasticidade e atetose⁶³⁻⁶⁵. Nestas situações de paralisia cerebral ou de distonias espásticas existem também outras formas de tratamentos e que são personalizados para a necessidade de cada paciente, como por exemplo, todas as formas de tratamentos ablativos (rizotomias), neurotomias de nervos periféricos e formas reversíveis, como o uso de baclofeno por via intratecal ou, até mesmo, intraventricular, para as causas centrais a nível de cérebro podendo apresentar excelente resposta⁶⁶⁻⁷². Muitos casos de distonia espástica também configuram indicação ou necessidade de terapia dupla com bomba de infusão com baclofeno e DBS. Para muitos casos de distonia secundária com comprometimento severo, mesmo com modesta melhora objetiva dos sintomas após DBS, o tratamento ainda pode ter um impacto positivo na melhora de qualidade de vida destes pacientes no longo prazo. Exames de

imagem são fundamentais antes de procedimentos invasivos, como DBS, para ajudar no diagnóstico bem como identificação de lesões estruturais. Procedimentos prévios ablativos como talamotomias ou palidotomia não são contraindicações para DBS posteriormente⁷³⁻⁷⁵. Atualmente o principal alvo para distonia no DBS é o GPI e evidências sobre alvos como Vim ainda são poucas. Possivelmente, DBS-Vim pode ser uma alternativa para a distonia do escritor e outros autores recomendam ainda talamotomias para estes casos ou para distonia do músico acometendo focalmente a mão, pois são de apresentação unilateral e não teríamos os riscos relacionados com os implantes⁷⁶⁻⁷⁸.

ALVOS

O GPI na porção sensorio motora é considerado ainda como o alvo de eleição para as distonias⁷⁹⁻⁸². Alguns autores ainda discutem sobre qual seria a melhor localização dentro da área sensorio-motora do GPI. As coordenadas indiretas para o GPI são 2 mm anterior do ponto médio comissural (MC), 4 mm abaixo da linha MC e em média 20mm lateral à linha MC. A lateralidade é ajustada de acordo ou em relação ao trato óptico nas sequências ponderadas em T2 da ressonância magnética (RM) de crânio (usualmente logo acima do trato óptico). Este ponto é o mesmo proposto por Laitinen para palidotomias. Os parâmetros indiretos de localização fornecidos pelo Atlas de Schaltenbrand são usualmente confrontados com métodos de localização direta com RM de maior definição associados a sequências específicas para melhor visualização dos núcleos da base e alvos, como GPI e STN, bem como relação com as estruturas adjacentes. Estes métodos de visualização facilitam a visualização com nitidez do GPI e divisão pela lâmina medular interna com o Globo Pálido Externo (GPE)^{22,83,84}. Algumas sequências de alta definição em T1, chamadas de FGATIR (que possibilitam a melhor identificação dos limites entre GPI e GPE), fazem parte do protocolo de imagens obtidas em RM pré-operatórias de DBS⁸⁵.

Alguns autores e centros defendem como alvo alternativo de DBS nas distonias o STN⁸⁶. O STN já possui considerável e estabelecida evidência como alvo de escolha na DP. Entretanto, os mecanismos de controle ou a fisiopatologia na distonia não são completamente compreendidos. Em DBS-STN para distonia podemos melhorar a distonia pela estimulação de fibras entre o GPI e núcleo ventral oral do tálamo que estão localizadas dorsalmente ao STN e que chamamos fascículo lenticular ou área H/ Campos de Forel. Na estimulação com baixo estímulo ou voltagem nessa localização, os pacientes podem melhorar os sintomas distônicos⁸⁷⁻⁹¹.

Mais recentemente, o cerebelo tem recebido atenção como promissor alvo no tratamento dos movimentos anormais incluindo as distonias devido à sua importância em termos de complexidade de conexões relacionadas com os circuitos motores. Até o momento, não dispomos de estudos recomendando seu uso rotineiro, como temos com os demais alvos mencionados. No entanto, alguns trabalhos relatam melhora dos sintomas de distonia em casos secundários à paralisia cerebral com DBS no cerebelo⁹²⁻⁹⁴.

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

O procedimento cirúrgico difere entre os diferentes centros do mundo, conforme demonstrado por Abosch *et al.* em um estudo de 2013, sendo difícil determinar qual a melhor técnica⁹⁵. Alguns centros preferem sistemas com braço robótico ou até os sistemas chamados de *frameless* ou *mini frame*⁹⁶⁻⁹⁸. Muitos centros ainda preferem os sistemas tradicionais com estereotaxia e arco. Muitos cirurgiões e centros acadêmicos com volume significativo de procedimentos para movimentos normais utilizam de rotina monitorização neurofisiológica, ou chamado micro-registro [*microelectrode recording* (MER)], para melhor localização do alvo funcional e correlação com alvo anatômico, confrontando também com o exame clínico intraoperatório do paciente quando este for operado acordado, etapa

que chamamos de macro-registro.

Para procedimentos de DBS em distonia, na maioria das vezes, operamos estes pacientes com anestesia geral (em função dos movimentos distônicos, interferência com colocação do arco de estereotaxia, precisão do procedimento e imprecisão dos exames de imagem), tendo como parâmetros de localização o MER e a visualização direta do alvo. Muitos centros dispensam o uso de MER, que é considerada uma ferramenta opcional. O seu uso tem algumas potenciais desvantagens como alto custo e risco de provocar sangramentos intraparenquimatosos, principalmente relacionados com o número de passagens da agulha de registro além de prolongar o procedimento cirúrgico^{99,100}. O risco de sangramentos utilizando MER, no entanto, é considerado baixo.

Outra modalidade de monitorização é o uso de potencial evocado visual (*visual evoked potential* VEP) para localizar proximidade com o trato óptico. Em crianças a utilização de anestesia geral é a rotina para a maioria dos centros e obtenção da RM de planejamento obtida no dia anterior ou no mesmo dia do DBS (o planejamento do procedimento e escolha de alvo + trajetória são realizados em exame de imagem recente devido ao constante crescimento do crânio). Além disso, em crianças, os eletrodos podem ser implantados mais profundamente devido ao crescimento do cérebro, prevendo o tracionando destes e potencial saída do alvo de escolha.

Quando possível, em nosso centro, preferimos realizar o procedimento com o paciente acordado e colocando o *frame* de estereotaxia com o paciente acordado e anestesia local utilizando uma solução diluída com lidocaína e bicarbonato de sódio, aumentando a latência e diminuindo o desconforto das infiltrações por tornar o pH da mistura menos ácido. Utilizamos de rotina o *frame* Leksell G (Elekta). A fixação do *frame* leva em média 20 min e, após, o paciente é levado para realizar a tomografia computadorizada (TC) de crânio com sequência volumétrica – exame de referência que será fusionado com a RM e planejamento cirúrgico prévio, obtidos na véspera do procedimento. O

ângulo de entrada e trajetória são planejados evitando passagem pelo sistema ventricular. Os orifícios de trepanação são usualmente feitos anteriormente à sutura coronal e lateralmente à linha média entre 3,5 e 4 cm. Na sala de cirurgia, o paciente é posicionado com a cabeça ligeiramente fletida em torno de 10 a 15 graus e o *frame* é fixado à mesa cirúrgica. Se o paciente for operado acordado, uma leve sedação é realizada durante o momento inicial de abertura e trepanações. Em nosso centro, preferimos tricotomia total para melhor visualização da conformação craniana do paciente e realizamos incisões retilíneas e separadas. Não observamos aumento do índice de infecções relacionados ao tipo de incisão. Utilizamos antibióticos por pelo menos 48h de pós-operatório. A abertura da dura-máter é cuidadosa, evitando-se sangramentos desnecessários e o suficiente para visualização do córtex e melhor identificação do ponto de entrada da cânula de MER evitando vasos corticais. Cola biológica é sempre utilizada para evitar saída de líquido e minimizar ocorrência de pneumoencéfalo e desvio das estruturas profundas do cérebro (*brain shift*). Acreditamos que, desta forma, nossa acurácia seja maior. Normalmente utilizamos, na maioria dos casos, passagem única de eletrodo de MER. Após esta etapa, se estivermos satisfeitos com o traçado eletrofisiológico, efetuamos a passagem do eletrodo de DBS e, subsequentemente, a etapa de macro-estímulo, caso o paciente esteja sendo operado sem anestesia geral. Quando realizamos macro-estímulo utilizamos 130 Hz de frequência, testamos os contatos com estímulo bipolar em toda sua extensão com intensidades de até 4,5 volts e comprimento de onda (até 200 μ s). Quando não temos efeitos piramidais ou de cápsula com estes parâmetros, estamos seguros, ou seja, estamos bem localizados dentro do alvo pretendido. Em caso de para-efeitos da estimulação com baixo estímulo, uma possível correção deve ser considerada. Após esta etapa, o eletrodo é fixado e utilizamos de rotina os dispositivos específicos de acordo com a marca dos implantes que estão sendo utilizados. Controle radioscópico é realizado após a colocação dos dois

eletrodos e a tunelização, e a internalização do sistema é realizada com o paciente sob anestesia geral. Após o procedimento, o paciente realizará, no dia seguinte, uma TC de controle para exclusão de complicações pós-operatórias e para fusão com a RM prévia facilitando uma posterior programação e cálculo de precisão ou acurácia.

ESTIMULAÇÃO

Geralmente, os parâmetros de estimulação para DBS-GPI são maiores nas distonias em comparação com a DP, quando o alvo é o STN. O GPI é um alvo maior e nas distonias, normalmente, os efeitos obtidos ou melhora costumam aparecer no longo prazo através da estimulação crônica. Os parâmetros mais comuns para GPI são 130 a 185 Hz, 210 a 450 μ s de comprimento de onda e 1,5 a 5 V de estímulo, mas estes variam entre os diferentes centros. Alguns centros utilizam parâmetros similares como na DP, enquanto outros preferem largura de pulso maiores como 450 μ s e baixo estímulo (ao redor de 1,5 V). Não existem parâmetros universais e unânimes e, quando programamos um paciente, a estimulação é personalizada bem como escolha do melhor contato.

Para os casos de distonia, trabalhamos com grupos de estimulação, facilitando e otimizando o avanço da terapia, já que para estimulação do GPI demoravam alguns dias para o paciente apresentar para-efeitos. Em geral, quando realizamos mudanças na programação temos efeitos imediatos (relacionados com STN), efeitos de médio prazo e efeitos de longo prazo. Trabalhando com grupos de estimulação e com o controle do paciente, conseguimos conhecer adequadamente qual o melhor conjunto de parâmetros para cada caso, melhorando o resultado no longo prazo. Se a alta frequência não funcionar adequadamente pode-se tentar baixa com 60 a 80 Hz, de acordo com alguns estudos^{101, 102}. Usualmente, utilizamos os contatos 0 e/ou 1 com estímulo monopolar, duplo monopolar ou bipolar (3 a 3,5 V ou miliamperes (mA) / corrente contínua), 130 Hz e comprimento de onda iniciando em 80-100 μ s. Ao longo do seguimento,

os parâmetros podem modificar de acordo com a necessidade¹⁰³. Utilizamos como referência para adequação de seguimento e início do teste de contato a programação com o algoritmo utilizado pelo serviço de DBS do *Toronto Western Hospital*¹⁰³.

EFEITOS COLATERAIS E COMPLICAÇÕES

O efeito colateral mais comum após DBS-GPI bilateral para distonia é a disartria. Provavelmente, a disartria seja ocasionada pela estimulação sobre o trato córtico-bulbar, localizado na cápsula interna (porção póstero-medial). Para evitar este efeito colateral (disartria ou efeitos à nível de cápsula) o eletrodo deve ficar confinado dentro do GPI com macroestímulo sem efeitos colaterais até 4 volts de estimulação. Complicações relacionadas com os implantes são as mais comuns, especialmente as infecções. Infecção intracraniana é rara nos diversos estudos reportados, no entanto, relacionada com subcutâneo pode chegar até 5% ou mais dependendo do centro. A maioria dos estudos recomenda a remoção de parte ou de todo conjunto de implantes. Muitos cirurgiões optam por tentar salvar o sistema/implantes através de desbridamento, fechamento cuidadoso e utilização de antibióticos por tempo variável dependendo dos estudos, mas geralmente entre 4 a 6 semanas. Muito pacientes conseguem salvar ou evitar infecção dos eletrodos cerebrais e, após tratamento da infecção, são submetidos a novo procedimento para recolocação das extensões e/ou gerador. Em casos relacionados com infecção, especialmente se o paciente estiver sob estimulação crônica, devemos desligar a estimulação antes de proceder com a remoção dos implantes. Se o paciente não tolerar ficar sem a terapia, então, procedimentos ablativos como palidotomia devem ser considerados. Alguns estudos apontam para possível desenvolvimento de sintomas bradicinéticos semelhantes à DP pela estimulação do GPI na distonia. Esta é uma justificativa para utilização do STN como alvo preferencial por alguns centros e cirurgiões para evitar tal complicação^{104,105}.

DISCUSSÃO

DBS com alvo no GPI para distonia refratária é um dos principais e mais estabelecidos tratamentos pela literatura com nível de evidência que varia desde classe I (distonia generalizada) até classe IV (distonias adquiridas e combinadas)¹⁰⁶. Algumas questões ainda são discutidas como, por exemplo, a escolha do alvo no GPI ser a porção mais profunda deste onde as fibras da *ansa lenticularis* se localizam. Entretanto, muitos neurocirurgiões ou neurologistas especializados em distúrbios do movimento utilizam não só o contato 0 (ventral), mas também outros contatos longe destas fibras. Consequentemente, não sabemos ainda qual o melhor local para estimular no GPI. Algumas perguntas ainda são fundamentais como, por exemplo: 1) quando o tratamento medicamentoso não é suficiente?; 2) como selecionar melhor os candidatos para DBS?; 3) qual o segmento do GPI que devemos estimular ou será o STN um alvo superior?; 4) ainda existe espaço para palidotomia nas distonias?; e 5) denervação periférica ainda pode ser utilizada para distonia cervical?³³.

A resposta em relação ao DBS é variável e pode depender da etiologia e de fatores clínicos, genéticos e eletrofisiológicos^{82,107,108}. O estudo de Andrews *et al.*, de 2010, com 344 pacientes (10 com distonia mioclônica, 19 com formas heredo degenerativas e 93 com adquiridas) encontrou uma melhora média de 60,7% na escala de *Burke-Fahn-Marsden Dystonia Rating Scale* (BFMDRS)¹⁰⁹. Os resultados de Vidailhet *et al.*, de 2013, demonstram uma melhora de 51% em um ano e 58% em três anos de seguimento em pacientes com distonia generalizada¹¹⁰. Um estudo multicêntrico alemão, com 40 pacientes submetidos à DBS-GPI, em pacientes com distonia generalizada e segmentária, demonstrou 48% de melhora⁸⁰. Uma metanálise recente com 24 estudos envolvendo 523 pacientes com distonia generalizada e formas segmentares demonstrou uma significativa melhora após DBS de 65,2%⁸². Os estudos com DBS-STN demonstram melhoras significativas na subescala motora da BFMDRS de 90,8% em seguimento de 5 anos com melhora da qualidade de vida³⁸.

O tipo mais comum de distonia focal é a distonia cervical ou torcicolo espasmódico que é, frequentemente, refratário ao tratamento convencional. Um estudo recente com 62 pacientes submetidos a DBS-GPI demonstrou benefício com estimulação e melhora significativa de até 41% na escala de TWSTRS (*Toronto Western Spasmodic Torticollis Rating Scale*)¹¹¹. Outros estudos com DBS-GPI também demonstram melhora de 47,6 a 70% no longo prazo de até 10 anos de seguimento¹¹². Alguns pacientes com resposta não satisfatória com DBS-GPI podem melhorar com denervação periférica subsequente, no entanto, uma metanálise de Ravindran *et al.*, de 2019, comparando DBS *versus* denervação para distonia cervical, não demonstrou diferença significativa na redução da escala TWSTRS^{113,114}.

Nas distonias craniocervicais incluindo a síndrome de Meige, a resposta com DBS-GPI pode ser significativa. Reese *et al.*, em 2011, demonstraram, em seguimento de longo prazo de 6,5 anos, uma melhora de 53% na BFMDRS em 12 pacientes³⁴. Já Wang *et al.* relataram, em 2016, em seu estudo uma melhora similar de 56% em 69 casos (6 destes com DBS-STN, resultados similares comparados com GPI)¹¹⁵. Blefaroespasma refratário ao tratamento clínico associado ao componente craniocervical tratados com DBS-GPI obtiveram melhora importante dos sintomas de acordo com vários autores¹¹⁶⁻¹¹⁸. Alguns autores obtiveram resultados inconsistentes no blefaroespasma isolado e na síndrome de Meige^{74,119-121}. Normalmente, a resposta na distonia cervical costuma ser melhor em comparação com distonia orofacial³⁴. Distonia do escritor pode responder bem com DBS com alvo talâmico, assim como os tremores distônicos não associados com distonia generalizada e que são, normalmente, refratários aos tratamentos convencionais^{77,122-124}.

Os pacientes com distonia generalizada respondem bem ao DBS. Vidailhet *et al.*, em 2005, demonstraram em 22 pacientes uma melhora de 46% na escala BFMDRS em seguimento de um ano⁷⁹. Bruggemann, em 2015, relatou uma melhora

de 42 a 61% em seguimento de cinco anos pós-DBS¹²⁵. As distonias generalizadas são normalmente associadas com mutações, chamadas de distonias monogênicas e designadas com a sigla DYT. As formas que melhor respondem ao DBS são as DYT 1 e 6^{107,121,126}. As distonias DYT 1, que são condições autossômicas dominantes de penetrância baixa (mutação torsina 1ª gene TOR1a), iniciam na infância ou adolescência com comprometimento inicial de um segmento e, posteriormente, dentro de alguns anos se tornam generalizadas^{127,128}. De todas as distonias, as DYT 1 demonstraram os melhores resultados em vários estudos com índices que variam entre 60 a 90% de melhora na escala BFMDRS, no primeiro ano pós tratamento com DBS^{107,109,121,126,129-132}.

Distonia tardia pode decorrer do efeito de longo prazo das medicações antidopaminérgicas, trazendo incapacidade aos pacientes. Normalmente se manifesta em segmento isolado ou como distonia generalizada afetando o tronco e pode se combinar com discinesia tardia. O prognóstico costuma ser reservado mesmo suspendendo as medicações¹³³⁻¹³⁶. De maneira geral, as revisões sistemáticas e metanálises de 35 estudos com 117 pacientes que foram submetidos à DBS (maioria GPI) para esta condição obtiveram uma melhora média de 62% na *Abnormal Involuntary Movement Scale* e 76% na FMDRS¹³⁷.

Distonias causadas por hipóxia, lesão traumática ou condições neurodegenerativas representam as distonias adquiridas. Evidência científica para DBS neste grupo não é robusta como para outras formas de distonia. Hipóxia perinatal, que se manifesta como paralisia cerebral, é uma etiologia comum para distonia, sendo frequentemente resistente ao tratamento farmacológico. DBS-GPI para paralisia cerebral e distonia mostrou uma melhora modesta de 24% na BMFDRS em 13 casos, segundo Vidailhet, em 2009. De qualquer maneira, a variação em cada paciente mostrou variações significativas desde -7,5% até +55% (melhora). Uma metanálise com 68 casos submetidos a DBS-GPI demonstrou uma melhora modesta de 23,6%

e 9,2% nas subescalas motora e incapacidade da BMFDRS em 12 meses. Entretanto, em um estudo de longo prazo com 15 pacientes, foi demonstrada uma melhora de 49% na subescala motora com seguimento médio de 4,4 anos^{123,136,138,139}.

Status distônico é uma indicação específica para DBS. Representa uma condição com risco de vida para o paciente e que pode levar a complicações respiratórias, metabólicas e bulbares necessitando de intubação e ventilação mecânica. Esta condição pode comprometer pacientes já submetidos a tratamento com DBS que por alguma razão passaram por falha súbita dos implantes ou equipamento (normalmente quando o gerador fica sem energia ou falha). *Status* distônico refratário tem sido tratado com talamotomias, palidotomia e, mais recentemente, com DBS (GPI)¹⁴⁰⁻¹⁴².

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento das distonias deve ser multidisciplinar e personalizado. Os procedimentos de DBS são atualmente as principais opções cirúrgicas no tratamento de pacientes com distonia refratária incapacitante, sendo um tratamento de baixo risco, seguro e reversível. Estudos randomizados, controlados e prospectivos já provaram a eficácia e segurança da terapia com DBS no longo prazo para distonias isoladas, idiopáticas ou hereditárias, segmentárias e generalizadas. Os fatores de bom prognóstico para DBS são idade de início precoce, duração de doença curta e mutação DYT 1 presente. Outros alvos como STN ou mesmo o cerebelo podem ser promissores. Procedimentos ablativos, como talamotomias, palidotomias e denervações, podem ser indicados para casos selecionados. Da mesma forma: lesão guiada por ultrassom focado é uma opção. Sistemas de DBS com *close loop* ou sistema de alça fechada associados com eletrodos direcionais e formas mais eficientes de estimulação são promissores e podem melhorar os resultados da terapia, assim como outros avanços tecnológicos.

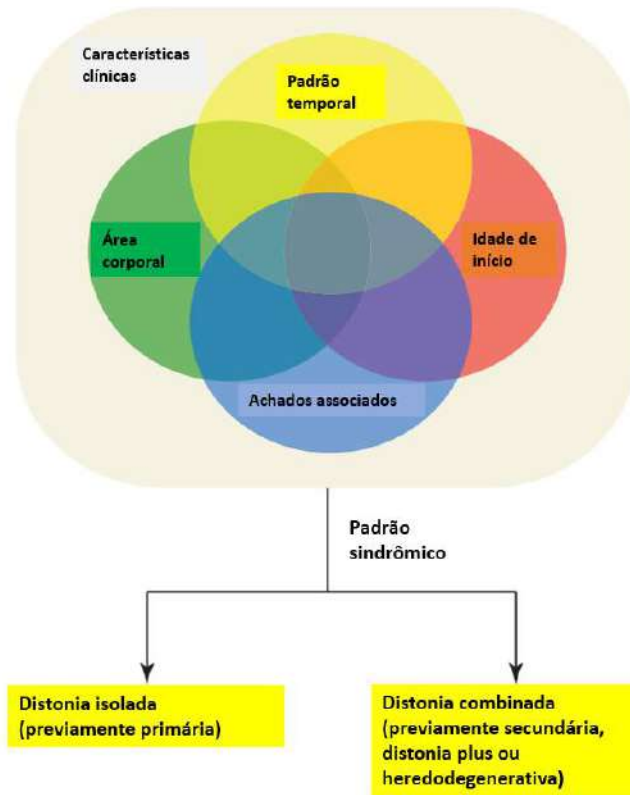


Figura 1: Classificação e delineamento das características clínicas. Os eixos de características clínicas e etiológicas se complementam e servem para tentar prever um diagnóstico ou quadro sintromico que então apontará sua correta e mais precisa investigação e tratamento.

Fonte: Os autores, 2021.

Eixo	Dimensões para classificação	Subgrupos
Eixo I: características clínicas	Idade de início	Infância (nascimento – 2 anos)
		Idade infantil (3 – 12 anos)
		Adolescência (13 – 20 anos)
		Adultos jovens (21 – 40 anos)
		Adultos tardios (41 anos em diante)
	Distribuição corporal	Focal (1 região do corpo isolada)
		Segmento (2 ou mais regiões contiguas)
		Multifocal (2 ou mais regiões não contiguas)
		Hemidistonia (hemicorpo)
	Padrão temporal	Generalizada (tronco mais 2 regiões)
		Curso da doença (estática vs. progressiva)
	Características associadas	Varição de curto prazo (persistente, ação específica, diurna ou paroxística)
		Isolada (com ou sem tremor)
		Combinada (com outras características neurológicas ou sistêmicas)

Eixo II: etiologia	Patologia em sistema nervoso central (causa estrutural)	Degenerativa
		Estrutural (lesões estáticas focais)
		Sem patologia degenerativa ou estrutural
	Herança	Herdada (ligada ao sexo, mitocondrial ou autossômica dominante ou recessiva)
		Adquirida (lesões cerebrais, drogas, toxinas, vascular ou neoplásica)
	Idiopática	Esporádica
Familiar		

Tabela 1: Classificação das Distonias.

Fonte: Os autores, 2021.

Símbolo	Gene	Locus	Nome alternativo
DYT1	TOR1A	9q34	Distonia de torção de início precoce
DYT2	Desconhecido	Desconhecido	Distonia de torção autossômica recessiva
DYT3	TAF1	Xq13	Distonia-parkinsonismo ligados ao X
DYT4	TUBB4	19p13.12-13	Disfonia sussurrante autossômica dominante
DYT5a	GCH1	14q22.1-q22.2	Distonia autossômica dominante dopamina responsiva
DYT6	THAP1	8p11.21	Distonia autossômica dominante com predileção crânio cervical
DYT7	Desconhecido	18p (questionável)	Distonia autossômica dominante primária cervical
DYT8	MR1	2q35	Discinesia paroxística não cinesigénica
DYT9	SLC2A1	1p35-p31.3	Coreoatetose episódica / Espasticidade (semelhante com a DYT18)
DYT10	PRRT2	16p11.2-q12.1	Discinesia paroxística cinesigénica
DYT11	SGCE	7q21	Distonia mioclônica
DYT12	ATP1A3	19q12-q13.2	Distonia parkinsonismo de início rápido e hemiplegia alternante da infância
DYT13	Desconhecido, perto de D1S2667	1p36.32-p36.13	Distonia crânio cervical autossômica dominante (distonia em membro superior em uma família italiana)
DYT14		14q	Distonia dopa responsiva
DYT15	Desconhecido	18p11	Distonia mioclônica não ligada com mutações do SGCE
DYT16	PRKRA	2q31.3	Distonia parkinsonismo autossômico recessivo de início precoce
DYT17	Desconhecido, perto de D20S107	20p11.2-q13.12	Distonia autossômica recessiva
DYT18	SLC2A1	1p35-p31.3	Discinesia paroxística induzida pelo exercício
DYT19	Provavelmente PRRT2	16q13-q22.1	Discinesia cinesigénica episódica, provavelmente sinônimo da DYT10
DYT20	Desconhecido	2q31	Discinesia paroxística não cinesigénica
DYT21	Desconhecido	2q14.3-q21.3	Distonia torção de início tardio
DYT23	ANO3	11p14.2	Distonia crânio cervical autossômica dominante com predomínio de tremor

Tabela 2: Lista das distonias hereditárias chamadas DYT.

Fonte: Os autores, 2021.

<p>Distonia primária</p> <p>Tipicamente início precoce: generalizada</p> <ul style="list-style-type: none"> - DYT1 distonia generalizada - Não-DYT1 distonia generalizada - Distonia paroxística e discinesias - Distonia dopa responsiva - Distonia mioclônica - Distonia parkinsonismo de início rápido - Distonia parkinsonismo ligados ao X <p>Tipicamente início na fase adulta: focal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Blefaroespasma - Distonia cervical - Distonia do escrivão - Distonia Embouchure (músico) - Distonia oromandibular - Distonia laríngea 	
<p>Distonia secundária</p> <ul style="list-style-type: none"> • Medicamentos, trauma, toxinas, infecções ou acidentes vasculares encefálicos • Encefalite viral • Injúria cerebral perinatal • SSPE • AIDS • Doença de Creutzfeldt-Jakob • Kernicterus • Doença de Huntington • Doença de Parkinson • Ataxias espinocerebelares • Síndrome de HARP • Demências familiares frontotemporais • Calcificações familiares em gânglios da base • Doença de Wilson • Parkinsonismo juvenil • Ataxia-telangiectasia • Deficiência de triosefosfato isomerase • Deficiência de vitamina E • Deficiência de bipterina • Esfingolipidoses • Doença de Niemann-Pick • Lipofuscinose ceróide neuronal • Doença de Hartnup 	<ul style="list-style-type: none"> • Doença de Pelizaeus-Merzbacher • Síndrome distonia-surdez • MERRF • Doença de MELAS Leber • Síndrome de Leigh • Neuroacantocitose • Doença por inclusão intranuclear • Hemocromatose • Paralisia supranuclear progressiva • Atrofia de múltiplos sistemas • Degeneração córtico basal • Atrofia dentatorubropalidolusiana • Acidemia glutárica • Acidemia metilamônica • Homocistinúria • Leucodistrofia metacromática • Doença primária por anticorpos anti-fofolípidos • Gangliosidoses • Doença de Hallervorden-Spatz • Esclerose múltipla • Subluxação atlanto axial • Siringomielia • Malformação de Arnold-Chiari • Síndrome congênita de Klippel-Feil • Síndrome de Rett • Tirosinemia • Síndrome de Lesch-Nyhan

Quadro 1: Classificação das distonias pela etiologia.

Fonte: Os autores, 2021.

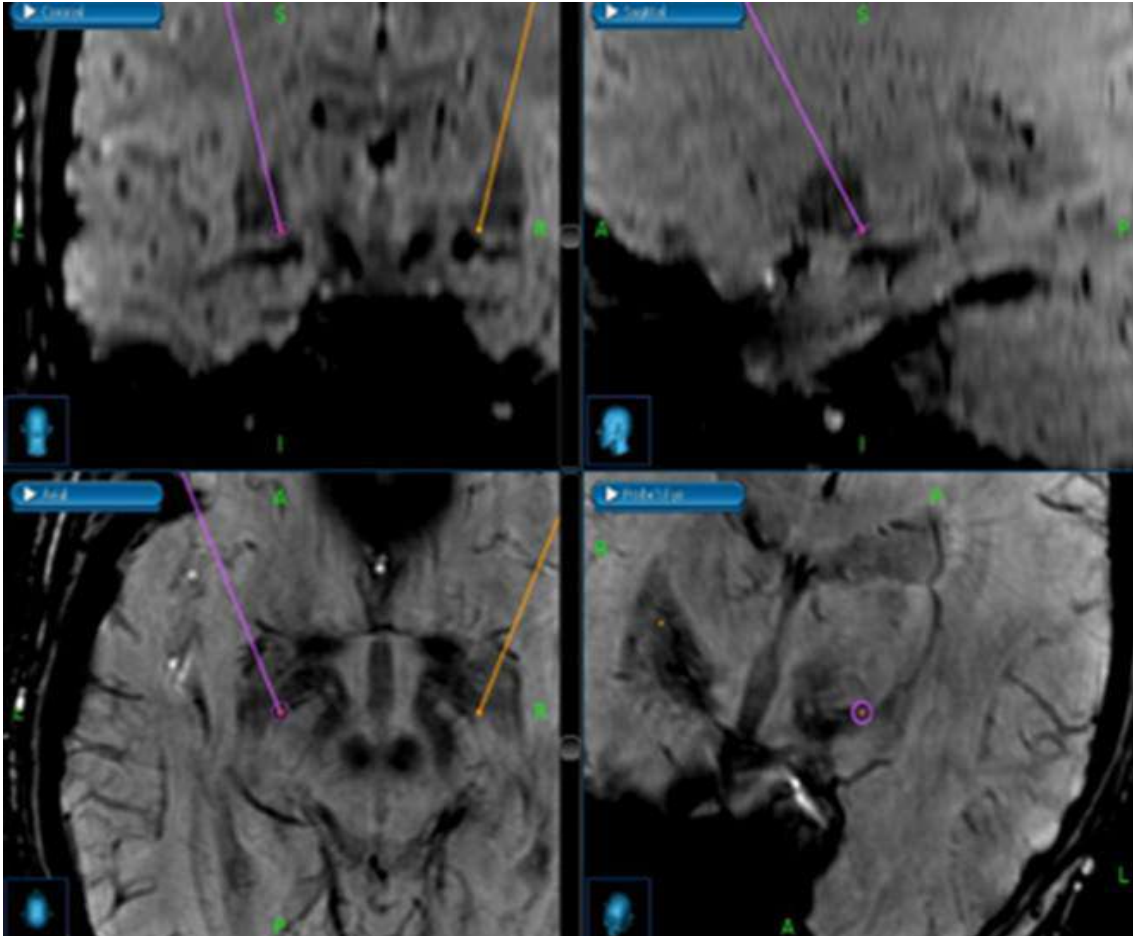


Figura 2: Planejamento pré-operatório de DBS-GPI em paciente de 66 anos com Síndrome de Meige, três anos de evolução sendo refratário ao tratamento medicamentoso e toxina botulínica. Na imagem, seqüências de SWI da RM em 3 Teslas demonstrando escolha direta do alvo (GPI) / visualização direta compatível com parâmetros indiretos. GPI direito baseado na linha da comissura anterior e posterior (ACPC) (X 21mm, Y 2mm e Z-4mm) GPI esquerdo (X -21mm, Y 2mm e Z -4mm).

Fonte: Os autores, 2021.



Figura 3: Implantação do arco de estereotaxia (Leksell G (Elekta)) de forma simétrica.

Fonte: Os autores, 2021.



Figura 4: Ao lado confirmação intraoperatória com intensificador de imagem demonstrando correto posicionamento dos eletrodos.

Fonte: Os autores, 2021.

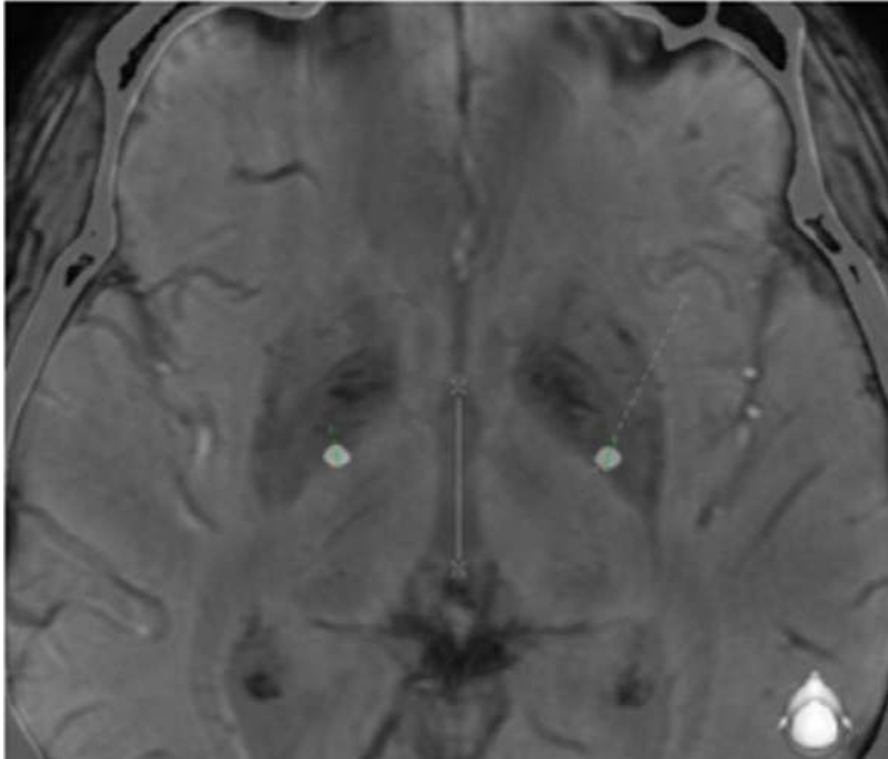


Figura 5: Imagem pós-operatória demonstrando a fusão da TC com a RM com eletrodo à direita ligeiramente mais medial.

Fonte: Os autores, 2021.

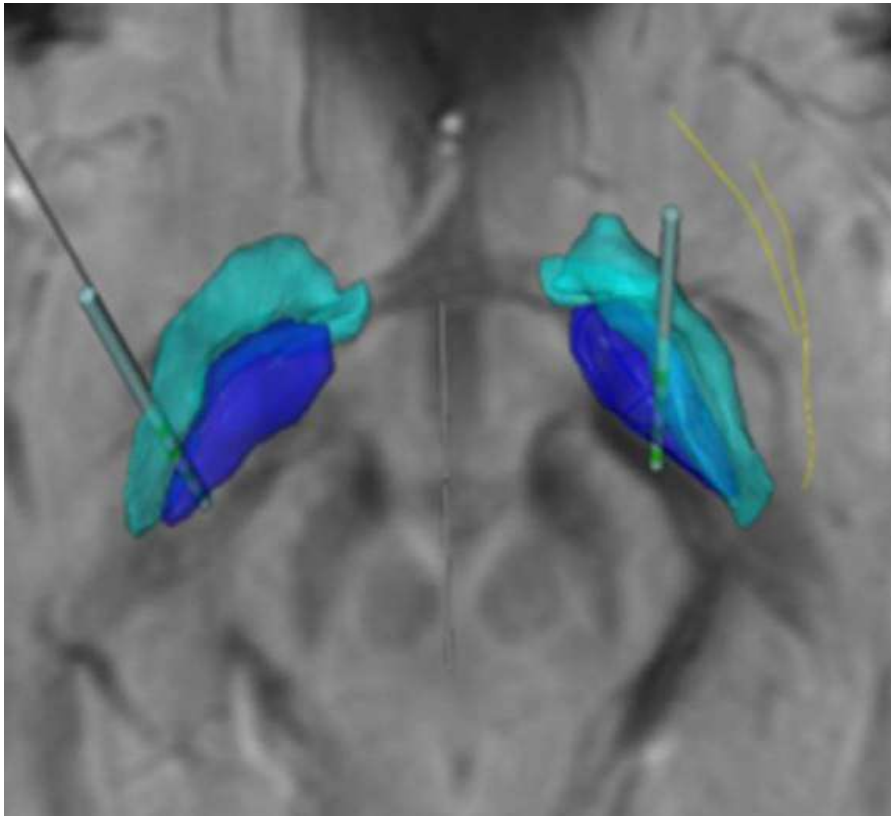


Figura 6: Reconstrução pós-operatória 3D demonstrando localização dos eletrodos no GPI.

Fonte: Os autores, 2021.

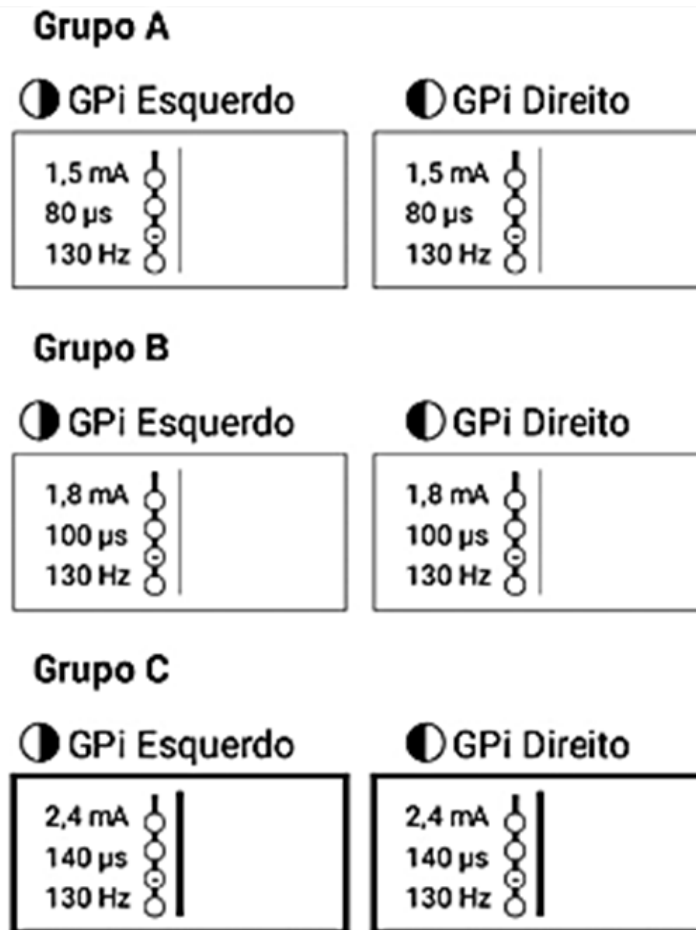


Figura 7: Programação do mesmo paciente ao longo do seguimento através da utilização de grupos e controle do paciente otimizando a terapia.

Fonte: Os autores, 2021.

REFERÊNCIAS

- Klein C, Fahn S. Translation of Oppenheim's 1911 paper on dystonia. *Mov Disord.* 2013;28(7):851-862.
- Jinnah HA, Albanese A. The New Classification System for the Dystonias: Why Was it Needed and How was it Developed? *Mov Disord Clin Pract.* 2014;1(4):280-284.
- Jinnah HA, Factor SA. Diagnosis and treatment of dystonia. *Neurol Clin.* 2015;33(1):77-100.
- Fahn S, Bressman SB, Marsden CD. Classification of dystonia. *Adv Neurol.* 1998;78:1-10.
- Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, *et al.* Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. *Mov Disord.* 2013;28(7):863-873.
- Fung VS, Jinnah HA, Bhatia K, Vidailhet M. Assessment of patients with isolated or combined dystonia: an update on dystonia syndromes. *Mov Disord.* 2013;28(7):889-898.
- van Egmond ME, Kuiper A, Eggink H, *et al.* Dystonia in children and adolescents: a systematic review and a new diagnostic algorithm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(7):774-781.
- Defazio G, Hallett M, Jinnah HA, Conte A, Berardelli A. Blepharospasm 40 years later. *Mov Disord.* 2017;32(4):498-509.
- Balint B, Bhatia KP. Dystonia: an update on phenomenology, classification, pathogenesis and treatment. *Curr Opin Neurol.* 2014;27(4):468-476.
- Jankovic J. Medical treatment of dystonia. *Mov Disord.* 2013;28(7):1001-1012.
- Jankovic J. An update on new and unique uses of botulinum toxin in movement disorders. *Toxicon.* 2018;147:84-88.
- Albanese A, Lalli S. Update on dystonia. *Curr Opin Neurol.* 2012;25(4):483-490.
- Filip P, Lungu OV, Bares M. Dystonia and the cerebellum: a new field of interest in movement disorders? *Clin Neurophysiol.* 2013;124(7):1269-1276.
- Hisatsune C, Miyamoto H, Hirono M, *et al.* IP3R1 deficiency in the cerebellum/brainstem causes basal ganglia-independent dystonia by triggering tonic Purkinje cell firings in mice. *Front Neural Circuits.* 2013;7:156.

15. Neumann WJ, Jha A, Bock A, *et al.* Cortico-pallidal oscillatory connectivity in patients with dystonia. *Brain*. 2015;138(7):1894-1906.
16. Delnooz CC, van de Warrenburg BP. Current and future medical treatment in primary dystonia. *Ther Adv Neurol Disord*. 2012;5(4):221-240.
17. Andy OJ. Thalamic stimulation for control of movement disorders. *Appl Neurophysiol*. 1983;46(1-4):107-111.
18. Cooper IS, Upton AR, Amin I. Reversibility of chronic neurologic deficits. Some effects of electrical stimulation of the thalamus and internal capsule in man. *Appl Neurophysiol*. 1980;43(3-5):244-258.
19. Hariz MI, Blomstedt P, Zrinzo L. Deep brain stimulation between 1947 and 1987: the untold story. *Neurosurg Focus*. 2010;29(2):E1.
20. Mundinger F. Neue stereotaktisch-funktionelle Behandlungsmethode des Torticollis spasmodicus mit Hirnstimulatoren [New stereotactic treatment of spasmodic torticollis with a brain stimulation system (author's transl)]. *Med Klin*. 1977;72(46):1982-1986.
21. Iacono RP, Kuniyoshi SM, Lonser RR, Maeda G, Inae AM, Ashwal S. Simultaneous bilateral pallidotomy for idiopathic dystonia musculorum deformans. *Pediatr Neurol*. 1996;14(2):145-148.
22. Laitinen LV, Bergenheim AT, Hariz MI. Ventroposterolateral pallidotomy can abolish all parkinsonian symptoms. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1992;58(1-4):14-21.
23. Bhatia KP, Marsden CD, Thomas DG. Posteroventral pallidotomy can ameliorate attacks of paroxysmal dystonia induced by exercise. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(4):604-605.
24. Islekel S, Zileli M, Zileli B. Unilateral pallidal stimulation in cervical dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1999;72(2-4):248-252.
25. Lai T, Lai JM, Grossman RG. Functional recovery after bilateral pallidotomy for the treatment of early-onset primary generalized dystonia. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(10):1340-1342.
26. Lin JJ, Lin GY, Shih C, Lin SZ, Chang DC, Lee CC. Benefit of bilateral pallidotomy in the treatment of generalized dystonia. Case report. *J Neurosurg*. 1999;90(5):974-976.
27. Ondo WG, Desaloms JM, Jankovic J, Grossman RG. Pallidotomy for generalized dystonia. *Mov Disord*. 1998;13(4):693-698.
28. Vitek JL, Bakay RA. The role of pallidotomy in Parkinson's disease and dystonia. *Curr Opin Neurol*. 1997;10(4):332-339.
29. Vitek JL, Zhang J, Evatt M, *et al.* GPi pallidotomy for dystonia: clinical outcome and neuronal activity. *Adv Neurol*. 1998;78:211-219.
30. Yoshor D, Hamilton WJ, Ondo W, Jankovic J, Grossman RG. Comparison of thalamotomy and pallidotomy for the treatment of dystonia. *Neurosurgery*. 2001;48(4):818-824.
31. Tronnier VM, Fogel W. Pallidal stimulation for generalized dystonia. Report of three cases. *J Neurosurg*. 2000;92(3):453-456.
32. Mehrkens JH, Botzel K, Steude U, *et al.* Long-term efficacy and safety of chronic globus pallidus internus stimulation in different types of primary dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2009;87(1):8-17.
33. Moro E, Gross RE, Krauss JK. What's new in surgical treatment for dystonia? *Mov Disord*. 2013;28(7):1013-1020.
34. Reese R, Gruber D, Schoenecker T, *et al.* Long-term clinical outcome in meige syndrome treated with internal pallidum deep brain stimulation. *Mov Disord*. 2011;26(4):691-698.
35. Tagliati M, Krack P, Volkmann J, *et al.* Long-Term management of DBS in dystonia: response to stimulation, adverse events, battery changes, and special considerations. *Mov Disord*. 2011;26(1):S54-62.
36. Koyama H, Mure H, Morigaki R, *et al.* Long-Term Follow-Up of 12 Patients Treated with Bilateral Pallidal Stimulation for Tardive Dystonia. *Life (Basel)*. 2021;11(6):477.
37. Krause P, Volzmann S, Ewert S, Kupsch A, Schneider GH, Kuhn AA. Long-term effects of bilateral pallidal deep brain stimulation in dystonia: a follow-up between 8 and 16 years. *J Neurol*. 2020;267(6):1622-1631.
38. Deng Z, Pan Y, Zhang C, *et al.* Subthalamic deep brain stimulation in patients with primary dystonia: A ten-year follow-up study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018;55:103-110.
39. Aragao VT, Barbosa Casagrande SC, Listik C, Teixeira MJ, Barbosa ER, Cury RG. Rescue Subthalamic Deep Brain Stimulation for Refractory Meige Syndrome. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2021:1-3.
40. Cury RG, Fraix V, Moro E. Celebrating thirty years of deep brain stimulation in movement disorders patients: A successful marriage between neurologists and neurosurgeons. *Parkinsonism Relat Disord*. 2018;46:98-99.
41. Kroneberg D, Plettig P, Schneider GH, Kuhn AA. Motor Cortical Plasticity Relates to Symptom Severity and Clinical Benefit From Deep Brain Stimulation in Cervical Dystonia. *Neuromodulation*. 2018;21(8):735-740.
42. Udupa K, Chen R. The mechanisms of action of deep brain stimulation and ideas for the future development. *Prog Neurobiol*. 2015;133:27-49.
43. Barow E, Neumann WJ, Brücke C, *et al.* Deep brain stimulation suppresses pallidal low frequency activity in patients with phasic dystonic movements. *Brain*. 2014;137(11):3012-3024.
44. Haridas A, Tagliati M, Osborn I, *et al.* Pallidal deep brain stimulation for primary dystonia in children. *Neurosurgery*. 2011;68(3):738-743.
45. Isaias IU, Alterman RL, Tagliati M. Deep brain stimulation for primary generalized dystonia: long-term outcomes. *Arch Neurol*. 2009;66(4):465-470.
46. Panov F, Gologorsky Y, Connors G, Tagliati M, Miravite J, Alterman RL. Deep brain stimulation in DYT1 dystonia: a 10-year experience. *Neurosurgery*. 2013;73(1):86-93.

47. Lumsden DE, Kaminska M, Gimeno H, *et al.* Proportion of life lived with dystonia inversely correlates with response to pallidal deep brain stimulation in both primary and secondary childhood dystonia. *Dev Med Child Neurol.* 2013;55(6):567-574.
48. Yamada K, Hamasaki T, Hasegawa Y, Kuratsu J. Long disease duration interferes with therapeutic effect of globus pallidus internus pallidal stimulation in primary cervical dystonia. *Neuromodulation.* 2013;16(3):219-225.
49. Kim JP, Chang WS, Park YS, Chang JW. Effects of relative low-frequency bilateral globus pallidus internus stimulation for treatment of cervical dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2012;90(1):30-36.
50. Krauss JK. Deep brain stimulation for treatment of cervical dystonia. *Acta Neurochir Suppl.* 2007;97(2):201-205.
51. Lyons MK, Birch BD, Hillman RA, Boucher OK, Evidente VG. Long-term follow-up of deep brain stimulation for Meige syndrome. *Neurosurg Focus.* 2010;29(2):E5.
52. Morgan JC, Sethi KD. A single-blind trial of bilateral globus pallidus internus deep brain stimulation in medically refractory cervical dystonia. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2008;8(4):279-280.
53. Ostrem JL, Racine CA, Glass GA, *et al.* Subthalamic nucleus deep brain stimulation in primary cervical dystonia. *Neurology.* 2011;76(10):870-878.
54. Walsh RA, Sidiropoulos C, Lozano AM, *et al.* Bilateral pallidal stimulation in cervical dystonia: blinded evidence of benefit beyond 5 years. *Brain.* 2013;136(3):761-769.
55. Witt JL, Moro E, Ash RS, *et al.* Predictive factors of outcome in primary cervical dystonia following pallidal deep brain stimulation. *Mov Disord.* 2013;28(10):1451-1455.
56. Chang EF, Schrock LE, Starr PA, Ostrem JL. Long-term benefit sustained after bilateral pallidal deep brain stimulation in patients with refractory tardive dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2010;88(5):304-310.
57. Cohen OS, Hassin-Baer S, Spiegelmann R. Deep brain stimulation of the internal globus pallidus for refractory tardive dystonia. *Parkinsonism Relat Disord.* 2007;13(8):541-544.
58. Eltahawy HA, Feinstein A, Khan F, Saint-Cyr J, Lang AE, Lozano AM. Bilateral globus pallidus internus deep brain stimulation in tardive dyskinesia: a case report. *Mov Disord.* 2004;19(8):969-972.
59. Franzini A, Marras C, Ferroli P, *et al.* Long-term high-frequency bilateral pallidal stimulation for neuroleptic-induced tardive dystonia. Report of two cases. *J Neurosurg.* 2005;102(4):721-725.
60. Gruber D, Trottenberg T, Kivi A, *et al.* Long-term effects of pallidal deep brain stimulation in tardive dystonia. *Neurology.* 2009;73(1):53-58.
61. Sako W, Goto S, Shimazu H, *et al.* Bilateral deep brain stimulation of the globus pallidus internus in tardive dystonia. *Mov Disord.* 2008;23(13):1929-1931.
62. Trinh B, Ha AD, Mahant N, Kim SD, Owler B, Fung VS. Dramatic improvement of truncal tardive dystonia following globus pallidus pars interna deep brain stimulation. *J Clin Neurosci.* 2014;21(3):515-517.
63. Katsakiori PF, Kefalopoulou Z, Markaki E, *et al.* Deep brain stimulation for secondary dystonia: results in 8 patients. *Acta Neurochir (Wien).* 2009;151(5):473-478.
64. Koy A, Hellmich M, Pauls KA, *et al.* Effects of deep brain stimulation in dyskinetic cerebral palsy: a meta-analysis. *Mov Disord.* 2013;28(5):647-654.
65. Marks W, Bailey L, Reed M, *et al.* Pallidal stimulation in children: comparison between cerebral palsy and DYT1 dystonia. *J Child Neurol.* 2013;28(7):840-848.
66. Ruggiero C, Meccariello G, Spennato P, *et al.* Early intraventricular baclofen therapy (IVB) for children with dystonic and dysautonomic storm. *Childs Nerv Syst.* 2019;35(1):15-18.
67. Nahm NJ, Graham HK, Gormley ME Jr, Georgiadis AG. Management of hypertonia in cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr.* 2018;30(1):57-64.
68. Rocque BG, Leland Albright A. Intraventricular vs intrathecal baclofen for secondary dystonia: a comparison of complications. *Neurosurgery.* 2012;70(2):321-325.
69. Park TS. Intraventricular baclofen. *J Neurosurg.* 2007;107(3):224.
70. Saulino M. Intrathecal Therapies. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2018;29(3):537-551.
71. Tedroff K, Hagglund G, Miller F. Long-term effects of selective dorsal rhizotomy in children with cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol.* 2020;62(5):554-562.
72. Novak I, McIntyre S, Morgan C, *et al.* A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. *Dev Med Child Neurol.* 2013;55(10):885-910.
73. Thobois S, Taira T, Comella C, Moro E, Bressman S, Albanese A. Pre-operative evaluations for DBS in dystonia. *Mov Disord.* 2011;26(1):S17-22.
74. Bronte-Stewart H, Taira T, Valdeoriola F, *et al.* Inclusion and exclusion criteria for DBS in dystonia. *Mov Disord.* 2011;26(1):S5-16.
75. Chernov MF, Ochiai T, Taira T, *et al.* Serial (1)H-MRS of thalamus during deep brain stimulation of bilateral globus pallidus internus for primary generalized dystonia. *Neuroradiology.* 2008;50(12):1055-1059.
76. Horisawa S, Taira T, Goto S, Ochiai T, Nakajima T. Long-term improvement of musician's dystonia after stereotactic ventro-oral thalamotomy. *Ann Neurol.* 2013;74(5):648-654.
77. Fukaya C, Katayama Y, Kano T, *et al.* Thalamic deep brain stimulation for writer's cramp. *J Neurosurg.* 2007;107(5):977-982.
78. Taira T, Hori T. Stereotactic ventrooral thalamotomy for task-specific focal hand dystonia (writer's cramp). *Stereotact Funct Neurosurg.* 2003;80(1-4):88-91.

79. Vidailhet M, Vercueil L, Houeto JL, *et al.* Bilateral deep-brain stimulation of the globus pallidus in primary generalized dystonia. *N Engl J Med.* 2005;352(5):459-467.
80. Kupsch A, Benecke R, Muller J, *et al.* Pallidal deep-brain stimulation in primary generalized or segmental dystonia. *N Engl J Med.* 2006;355(19):1978-1990.
81. Volkmann J, Wolters A, Kupsch A, *et al.* Pallidal deep brain stimulation in patients with primary generalised or segmental dystonia: 5-year follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol.* 2012;11(12):1029-1038.
82. Moro E, LeReun C, Krauss JK, *et al.* Efficacy of pallidal stimulation in isolated dystonia: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol.* 2017;24(4):552-560.
83. Nowinski WL. Towards construction of an ideal stereotactic brain atlas. *Acta Neurochir (Wien).* 2008;150(1):1-13.
84. Vayssiere N, Hemm S, Cif L, *et al.* Comparison of atlas- and magnetic resonance imaging-based stereotactic targeting of the globus pallidus internus in the performance of deep brain stimulation for treatment of dystonia. *J Neurosurg.* 2002;96(4):673-679.
85. Sudhyadhom A, Haq IU, Foote KD, Okun MS, Bova FJ. A high resolution and high contrast MRI for differentiation of subcortical structures for DBS targeting: the Fast Gray Matter Acquisition T1 Inversion Recovery (FGATIR). *Neuroimage.* 2009;47(2):T44-52.
86. Ostrem JL, San Luciano M, Dodenhoff KA, *et al.* Subthalamic nucleus deep brain stimulation in isolated dystonia: A 3-year follow-up study. *Neurology.* 2017;88(1):25-35.
87. Pahapill PA, O'Connell B. Long-term follow-up study of chronic deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for cervical dystonia. *Neuromodulation.* 2010;13(1):26-30.
88. Schrock LE, Ostrem JL, Turner RS, Shimamoto SA, Starr PA. The subthalamic nucleus in primary dystonia: single-unit discharge characteristics. *J Neurophysiol.* 2009;102(6):3740-3752.
89. Novak KE, Nenonene EK, Bernstein LP, Vergenz S, Cozzens JW, Rezak M. Successful bilateral subthalamic nucleus stimulation for segmental dystonia after unilateral pallidotomy. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2008;86(2):80-86.
90. Sun B, Chen S, Zhan S, Le W, Krahl SE. Subthalamic nucleus stimulation for primary dystonia and tardive dystonia. *Acta Neurochir Suppl.* 2007;97(2):207-214.
91. Kleiner-Fisman G, Liang GS, Moberg PJ, *et al.* Subthalamic nucleus deep brain stimulation for severe idiopathic dystonia: impact on severity, neuropsychological status, and quality of life. *J Neurosurg.* 2007;107(1):29-36.
92. Franca C, de Andrade DC, Teixeira MJ, *et al.* Effects of cerebellar neuromodulation in movement disorders: A systematic review. *Brain Stimul.* 2018;11(2):249-260.
93. Cury RG, Kalia SK, Shah BB, Jimenez-Shahed J, Prashanth LK, Moro E. Surgical treatment of dystonia. *Expert Rev Neurother.* 2018;18(6):477-492.
94. Sokal P, Rudas M, Harat M, Szyllberg L, Zielinski P. Deep anterior cerebellar stimulation reduces symptoms of secondary dystonia in patients with cerebral palsy treated due to spasticity. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015;135:62-68.
95. Abosch A, Timmermann L, Bartley S, *et al.* An international survey of deep brain stimulation procedural steps. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2013;91(1):1-11.
96. Krahulik D, Nevrlly M, Otruba P, *et al.* O-Arm Navigated Frameless and Fiducial-Less Deep Brain Stimulation. *Brain Sci.* 2020;10(10):683.
97. Eleopra R, Rinaldo S, Devigili G, *et al.* Frameless Deep Brain Stimulation Surgery: A Single-Center Experience and Retrospective Analysis of Placement Accuracy of 220 Electrodes in a Series of 110 Patients. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2019;97(5-6):337-346.
98. Liu L, Mariani SG, De Schlichting E, *et al.* Frameless ROSA(R) Robot-Assisted Lead Implantation for Deep Brain Stimulation: Technique and Accuracy. *Oper Neurosurg (Hagerstown).* 2020;19(1):57-64.
99. Zrinzo L, Foltynie T, Limousin P, Hariz M. Image-verified deep brain stimulation reduces risk and cost with no apparent impact on efficacy. *Mov Disord.* 2012;27(12):1585-1586.
100. Vitek JL, DeLong MR, Starr PA, Hariz MI, Metman LV. Intraoperative neurophysiology in DBS for dystonia. *Mov Disord.* 2011;26(1):S31-6.
101. Merola A, Zibetti M, Artusi CA, *et al.* 80 Hz versus 130 Hz subthalamic nucleus deep brain stimulation: effects on involuntary movements. *Parkinsonism Relat Disord.* 2013;19(4):453-456.
102. Alterman RL, Miravite J, Weisz D, Shils JL, Bressman SB, Tagliati M. Sixty hertz pallidal deep brain stimulation for primary torsion dystonia. *Neurology.* 2007;69(7):681-688.
103. Picillo M, Lozano AM, Kou N, Munhoz RP, Fasano A. Programming Deep Brain Stimulation for Tremor and Dystonia: The Toronto Western Hospital Algorithms. *Brain Stimul.* 2016;9(3):438-452.
104. Blahak C, Capelle HH, Baezner H, Kinfe TM, Hennerici MG, Krauss JK. Micrographia induced by pallidal DBS for segmental dystonia: a subtle sign of hypokinesia? *J Neural Transm (Vienna).* 2011;118(4):549-453.
105. Berman BD, Starr PA, Marks WJ, Jr., Ostrem JL. Induction of bradykinesia with pallidal deep brain stimulation in patients with cranial-cervical dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2009;87(1):37-44.
106. Macerollo A, Sajin V, Bonello M, *et al.* Deep brain stimulation in dystonia: State of art and future directions. *J Neurosci Methods.* 2020;340:108750.
107. Aravamathan BR, Waugh JL, Stone SS. Deep brain stimulation for monogenic dystonia. *Curr Opin Pediatr.* 2017;29(6):691-696.
108. Neumann WJ, Horn A, Ewert S, *et al.* A localized pallidal physiomaerker in cervical dystonia. *Ann Neurol.* 2017;82(6):912-924.

109. Andrews C, Aviles-Olmos I, Hariz M, Foltynie T. Which patients with dystonia benefit from deep brain stimulation? A metaregression of individual patient outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(12):1383-1389.
110. Vidailhet M, Jutras MF, Roze E, Grabi D. Deep brain stimulation for dystonia. *Handb Clin Neurol*. 2013;116:167-187.
111. Volkmann J, Mueller J, Deuschl G, *et al*. Pallidal neurostimulation in patients with medication-refractory cervical dystonia: a randomised, sham-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2014;13(9):875-884.
112. Rodrigues FB, Duarte GS, Prescott D, Ferreira J, Costa J. Deep brain stimulation for dystonia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;1:CD012405.
113. Chung M, Han I, Chung SS, Jang DK, Huh R. Effectiveness of selective peripheral denervation in combination with pallidal deep brain stimulation for the treatment of cervical dystonia. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015;157(3):435-442.
114. Ravindran K, Ganesh Kumar N, Englot DJ, Wilson TJ, Zuckerman SL. Deep Brain Stimulation Versus Peripheral Denervation for Cervical Dystonia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2019;122:e940-e946.
115. Wang X, Zhang C, Wang Y, *et al*. Deep Brain Stimulation for Craniocervical Dystonia (Meige Syndrome): A Report of Four Patients and a Literature-Based Analysis of Its Treatment Effects. *Neuromodulation*. 2016;19(8):818-823.
116. Ghang JY, Lee MK, Jun SM, Ghang CG. Outcome of pallidal deep brain stimulation in meige syndrome. *J Korean Neurosurg Soc*. 2010;48(2):134-138.
117. Luthra NS, Mitchell KT, Volz MM, Tamir I, Starr PA, Ostrem JL. Intractable Blepharospasm Treated with Bilateral Pallidal Deep Brain Stimulation. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*. 2017;7:472.
118. Yamada K, Shinojima N, Hamasaki T, Kuratsu J. Pallidal stimulation for medically intractable blepharospasm. *BMJ Case Rep*. 2016;2016.
119. Holloway KL, Baron MS, Brown R, Cifu DX, Carne W, Ramakrishnan V. Deep brain stimulation for dystonia: a meta-analysis. *Neuromodulation*. 2006;9(4):253-261.
120. Speelman JD, Contarino MF, Schuurman PR, Tijssen MA, de Bie RM. Deep brain stimulation for dystonia: patient selection and outcomes. *Eur J Neurol*. 2010;17(1):102-106.
121. Jinnah HA, Alterman R, Klein C, *et al*. Deep brain stimulation for dystonia: a novel perspective on the value of genetic testing. *J Neural Transm (Vienna)*. 2017;124(4):417-430.
122. Asahi T, Koh M, Kashiwazaki D, Kuroda S. Stereotactic neurosurgery for writer's cramp: report of two cases with an overview of the literature. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2014;92(6):405-411.
123. Ramirez-Zamora A, Kaszuba B, Gee L, *et al*. Clinical outcome and intraoperative neurophysiology for focal limb dystonic tremor without generalized dystonia treated with deep brain stimulation. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;150:169-176.
124. Elhadd KT, Alusi SH, Wiesmann UC, Hammersley B, Eldridge PR. Deep brain thalamic stimulation in the simultaneous treatment of generalised epilepsy and dystonic tremor. *Seizure*. 2020;75:87-88.
125. Krause P, Bruggemann N, Volzmann S, *et al*. Long-term effect on dystonia after pallidal deep brain stimulation (DBS) in three members of a family with a THAP1 mutation. *J Neurol*. 2015;262(12):2739-2744.
126. Kojovic M, Parees I, Lamprea T, *et al*. The syndrome of deafness-dystonia: clinical and genetic heterogeneity. *Mov Disord*. 2013;28(6):795-803.
127. Ozelius LJ, Kramer PL, de Leon D, *et al*. Strong allelic association between the torsion dystonia gene (DYT1) and loci on chromosome 9q34 in Ashkenazi Jews. *Am J Hum Genet*. 1992;50(3):619-628.
128. Bressman SB, Sabatti C, Raymond D, *et al*. The DYT1 phenotype and guidelines for diagnostic testing. *Neurology*. 2000;54(9):1746-1752.
129. Bruggemann N, Kuhn A, Schneider SA, *et al*. Short- and long-term outcome of chronic pallidal neurostimulation in monogenic isolated dystonia. *Neurology*. 2015;84(9):895-903.
130. Ahn JH, Kim AR, Kim NKD, *et al*. The Effect of Globus Pallidus Interna Deep Brain Stimulation on a Dystonia Patient with the GNAL Mutation Compared to Patients with DYT1 and DYT6. *J Mov Disord*. 2019;12(2):120-124.
131. Fox MD, Alterman RL. Brain Stimulation for Torsion Dystonia. *JAMA Neurol*. 2015;72(6):713-719.
132. Isaias IU, Volkmann J, Kupsch A, *et al*. Factors predicting protracted improvement after pallidal DBS for primary dystonia: the role of age and disease duration. *J Neurol*. 2011;258(8):1469-1476.
133. Soares-Weiser K, Fernandez HH. Tardive dyskinesia. *Semin Neurol*. 2007;27(2):159-169.
134. Burke RE, Fahn S, Jankovic J, *et al*. Tardive dystonia and inappropriate use of neuroleptic drugs. *Lancet*. 1982;1(8284):1299.
135. Burke RE, Fahn S, Jankovic J, *et al*. Tardive dystonia: late-onset and persistent dystonia caused by antipsychotic drugs. *Neurology*. 1982;32(12):1335-1346.
136. Reese R, Volkmann J. Deep Brain Stimulation for the Dystonias: Evidence, Knowledge Gaps, and Practical Considerations. *Mov Disord Clin Pract*. 2017;4(4):486-494.
137. Macerollo A, Deuschl G. Deep brain stimulation for tardive syndromes: Systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2018;389:55-60.
138. Fehlings D, Brown L, Harvey A, *et al*. Pharmacological and neurosurgical interventions for managing dystonia in cerebral palsy: a systematic review. *Dev Med Child Neurol*. 2018;60(4):356-366.
139. Vidailhet M, Yelnik J, Lagrange C, *et al*. Bilateral pallidal deep brain stimulation for the treatment of patients with dystonia-choreoathetosis cerebral palsy: a prospective pilot study. *Lancet Neurol*. 2009;8(8):709-717.

140. Elkay M, Silver K, Penn RD, Dalvi A. Dystonic storm due to Batten's disease treated with pallidotomy and deep brain stimulation. *Mov Disord.* 2009;24(7):1048-1053.

141. Apetauerova D, Schirmer CM, Shils JL, Zani J, Arle JE. Successful bilateral deep brain stimulation of the globus pallidus internus for persistent status dystonicus and generalized chorea. *J Neurosurg.* 2010;113(3):634-638.

142. Manji H, Howard RS, Miller DH, *et al.* Status dystonicus: the syndrome and its management. *Brain.* 1998;121(2):243-252.