

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

Editora chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Editora executiva

Natalia Oliveira

Assistente editorial

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto gráfico

Bruno Oliveira

Camila Alves de Cremona

Daphynny Pamplona

Gabriel Motomu Teshima

Luiza Alves Batista

Natália Sandrini de Azevedo

Imagens da capa

Shutterstock

Edição de arte

Gabriela Jardim Bonet

2022 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do texto © 2022 Os autores

Copyright da edição © 2022 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



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

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

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

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

Conselho Editorial

Ciências Biológicas e da Saúde

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

Profª Drª Ana Beatriz Duarte Vieira – Universidade de Brasília

Profª Drª Ana Paula Peron – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

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

Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas

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

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

Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

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

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

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

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

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

DECLARAÇÃO DA EDITORA

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

EDITORES

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

COLABORADORES

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

COLABORADORES ACADÊMICOS

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

APRESENTAÇÃO

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

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

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

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

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

PREFÁCIO

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

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

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

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

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

SUMÁRIO

PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

CAPÍTULO 1..... 1

HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

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

PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

CAPÍTULO 2..... 12

NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

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

CAPÍTULO 3..... 20

NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

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

CAPÍTULO 4..... 49

ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

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

PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

CAPÍTULO 5..... 55

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA

Alexandre Souza Bossoni

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

CAPÍTULO 6..... 77

ELETRONEUROMIOGRAFIA

Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento

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

CAPÍTULO 7..... 87

INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

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

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

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

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

CAPÍTULO 14..... 169

EMBOLIA PARADOXAL

Vanessa Rizelio
Kristel Larisa Back Merida

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

CAPÍTULO 15..... 181

TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

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

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

CAPÍTULO 16..... 194

VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Leandro José Haas
Bernardo Przysieszny

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

CAPÍTULO 17..... 208

VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL

Gisela Tinone

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

CAPÍTULO 18..... 210

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA

Rafael Brito Santos
Albedy Moreira Bastos

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

CAPÍTULO 19..... 223

TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Alexandre Bossoni

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

CAPÍTULO 20.....233

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 21.....237

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

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

CAPÍTULO 22.....248

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

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

CAPÍTULO 23.....260

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

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

PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES

CAPÍTULO 24.....273

DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

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

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

PARTE 7 - DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

CAPÍTULO 32.....402

DOENÇA DE PARKINSON

Hélio A. Ghizoni Teive

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

CAPÍTULO 33.....417

COREIA, TREMOR E OUTROS MOVIMENTOS ANORMAIS

Jacy Bezerra Parmera

Thiago Guimarães

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

CAPÍTULO 34.....440

DISTONIA

Natasha Consul Sgarioni

Beatriz A Anjos Godke Veiga

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

CAPÍTULO 35.....452

TRATAMENTO CIRÚRGICO DA DISTONIA

Paulo Roberto Franceschini

Bernardo Assumpção de Mônaco

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

PARTE 8 - CEFALEIA E EPILEPSIA

CAPÍTULO 36.....473

CEFALEIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

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

CAPÍTULO 37.....500

EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

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

PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

CAPÍTULO 38.....509

DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

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

CAPÍTULO 39.....524

DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

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

CAPÍTULO 40.....536

HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

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

PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 41.....548

VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 42.....563

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

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

CAPÍTULO 43.....575

TUMORES DE BASE DO CRÂNIO

Paulo Henrique Pires de Aguiar
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar
Giovanna Zambo Galafassi
Roberto Alexandre Dezena
Saleem Abdulrauf

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

CAPÍTULO 44.....587

TUMORES INTRARRAQUIANOS

Paulo de Carvalho Jr.
Arya Nabavi
Paulo de Carvalho

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

CAPÍTULO 45.....609

CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS

Ligia Maria Barbosa Coutinho
Arlete Hilbig
Francine Hehn Oliveira

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

PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE

CAPÍTULO 46.....636

DOR

Pedro Antônio Pierro Neto
Giovanna Galafassi
Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar
Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 47.....653

ESPASTICIDADE

Bernardo Assumpção de Monaco
Paulo Roberto Franceschini
Manoel Jacobsen Teixeira

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

CAPÍTULO 48.....666

NEUROMODULAÇÃO

Marcel Simis

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

PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

CAPÍTULO 49.....673

DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

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

PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

CAPÍTULO 50.....686

NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

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

CAPÍTULO 51.....701

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

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

CAPÍTULO 52.....713

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

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

CAPÍTULO 53.....729

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

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

CAPÍTULO 54.....739

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

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

CAPÍTULO 55.....765

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

Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

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

CAPÍTULO 56.....775

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

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

CAPÍTULO 57.....784

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

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

PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA

CAPÍTULO 58.....798

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

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

CAPÍTULO 59.....807

HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

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

CAPÍTULO 60.....817

PARALISIA CEREBRAL INFANTIL

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

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

PARTE 15 - OUTROS

CAPÍTULO 61.....838

A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

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

CAPÍTULO 62.....853

APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

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

SOBRE OS EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

Elaine Keiko Fujisao

INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde, cerca de 68 milhões de pessoas no mundo convivem com a epilepsia. A epilepsia é uma das quatro doenças neurológicas crônicas mais comuns, assim como enxaqueca, AVE e doença de Alzheimer¹. A prevalência da doença ativa é de 6,38 por 1.000 pessoas e incidência de aproximadamente 61,44 novos casos por 100.000 habitantes². Possui elevada morbidade contribuindo para 0,7% da incapacidade ajustada por anos de vida, o que pode estar relacionado diretamente com as crises (com maior risco de traumatismos e lesões) ou indiretamente relacionado ao uso de medicamentos e impacto negativo na qualidade de vida^{3,4}. A mortalidade também é aumentada, sendo duas a três vezes maiores que na população geral, e principalmente relacionada com a refratariedade das crises e etiologia sintomática⁵.

As crises epilépticas são definidas como ocorrência transitória de sinais e sintomas de atividade anormal excessiva ou sincrônica dos neurônios, na ausência de fatores temporários e reversíveis como insultos tóxicos, metabólicos ou febris⁶. A epilepsia, assim, é a predisposição das células neuronais em gerar crises epilépticas recorrentes e as consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais decorrentes delas. No entanto, a epilepsia não é uma doença única, mas um grupo de doenças que possuem diversas etiologias: estruturais, genéticas, infecciosas, metabólicas, autoimunes ou desconhecidas⁷.

QUADRO CLÍNICO

Existem vários tipos de crises epilépticas, cada uma com características diferentes, dependendo do lugar de início da crise. Outras crises, entretanto, podem não ser reconhecidas por pacientes, seus familiares e até mesmo por médicos, pois apresentam manifestações sutis, como alteração discreta de comportamento, olhar parado e movimentos automáticos⁸.

Segundo a Comissão de Classificação e Terminologia da ILAE (*International League Against Epilepsy*), de 2017, as crises epilépticas podem ser classificadas como de início focal, generalizado ou desconhecido, quando o início da crise não é presenciado. As crises de início focal (anteriormente chamadas de parciais) acontecem quando as redes neuronais se limitam a somente um hemisfério e as de início generalizado, quando se originam de algum ponto e rapidamente envolvem redes neuronais nos dois hemisférios. A manifestação mais precoce é o que define o tipo de crise. As crises focais podem evoluir para crise tônico-clônica bilateral (antigamente chamada de generalização secundária)⁹.

As crises focais podem ainda ser divididas em perda ou não da percepção do ambiente. A percepção é definida como o conhecimento de si mesmo e do ambiente e pode estar preservada nas crises focais, por isso algumas pessoas com epilepsia podem interagir, responder e até mesmo falar durante uma crise. Por outro lado, há crises em que a perda da percepção ocorre desde o começo da crise, ou, pelo menos, há uma alteração na qualidade de percepção, mantém a consciência preservada, pode ficar com dificuldade para responder comandos e não conseguir se comunicar⁹. Assim, as crises podem ser classificadas em perceptivas (antigamente chamadas de

simples na classificação de 1981) e em disperceptivas (antigamente complexas).

A seguir, deve-se pesquisar o tipo predominante da crise: se com movimentos início motor ou não motor. Os de início motor, podem ser automatismos, que são os movimentos que acontecem repetidamente sem intervenção de uma vontade consciente. Podem ser atônicas, que são as crises em que se perde a força dos músculos e há, geralmente, uma queda. Crises clônicas que são movimentos repetitivos ritmados compostos de contrações e relaxamentos de um grupo muscular, rápidos e involuntários. Os espasmos epiléticos são como sustos, em que há uma mobilização maior de um grupo muscular, súbito. As crises hipercinéticas podem ser descritas como movimentos sem intenção de amplitude alta, envolvendo a parte proximal dos membros que podem parecer violentos. Crises mioclônicas são crises breves, rápidas, não ritmadas, de um grupamento muscular. E as crises tônicas são crises em que há contração sustentada de um ou mais grupos musculares⁹.

As crises de início não motor podem ser classificadas como alterações sensitivas, como formigamento em um membro ou outras sensações como gelado ou quente; autonômicas—tipo batimento cardíaco acelerado, respiração alterada, náuseas e vômitos; alterações cognitivas, como dificuldade para falar, para realizar uma atividade, *deja vu* (sensação de já ter vivenciado o episódio), *jame vu* (sensação de estranhamento do ambiente ou situação) ou alucinações (ver coisas que não estão no ambiente). Outro tipo de crise não motora são as crises emocionais, que podem ser medo, alegria, ou crises com parada comportamental que são a suspensão da resposta com o meio. As crises focais podem evoluir para a crise tônico clônica bilateral, que é a crise com perda de consciência e evolução motora em todos os membros⁹.

As crises generalizadas também podem ser classificadas em início motor e não motor (ausências), mas geralmente a percepção nas crises generalizadas não está preservada desde

o início, por isso, não temos a subclassificação de perceptivas ou disperceptivas⁹. É importante determinar o início da crise, se a crise começou com movimentos tônicos, mioclônicos ou clônicos e como foi a sua evolução. Crises generalizadas tônico clônicas apresentam percepção alterada antes dos movimentos de contração e abalos, as crises clônicas evoluem e terminam com abalos rítmicos sustentados bilaterais; crises generalizadas tônicas apresentam-se como contração bilateral dos membros, por vezes, associados a rigidez cervical. Crises mioclônico-tônico-clônicas iniciam com abalos e evoluem e estão presentes em pacientes com epilepsia mioclônica juvenil (EMJ). Crises mioclono-atônica apresentam abalos de membros seguidos de queda por perda de tônus, geralmente para trás. Crises de ausência ocorrem com a parada súbita da atividade e da percepção (como nas crises focais disperceptivas), mas seu início e final são mais abruptos e tendem a acometer indivíduos mais jovens e podem ser acompanhadas de automatismos. As crises de ausência atípicas têm início e terminos mais graduais e podem levar a mais dúvidas no diagnóstico, por vezes a distinção das crises focais disperceptivas só pode ser feita pelo exame de eletroencefalograma (EEG)¹⁰.

A classificação das crises (primeiro nível da classificação) contribui para o entendimento e classificação das epilepsias (segundo nível da classificação) e após isso, pode-se fazer um diagnóstico sindrômico específico (terceiro nível da classificação). De acordo com a classificação das crises, as epilepsias podem ser classificadas como: a) focais; b) generalizadas; c) focais e generalizadas combinadas; e d) desconhecidas¹⁰.

As epilepsias generalizadas devem ter crises generalizadas e descargas epileptiformes generalizadas no EEG corroboram o diagnóstico, um exemplo é a EMJ. As epilepsias focais incluem crises unifocais ou multifocais, mas que envolvam somente um hemisfério, sendo assim, pode acometer o lobo frontal, parietal, temporal ou occipital^{7,10}. O EEG mostra descargas epileptiformes focais localizadas



Figura 1: Classificação dos tipos de crises da ILAE, 2017.

Fonte: Adaptado de Fisher *et al.*, 2017⁹.

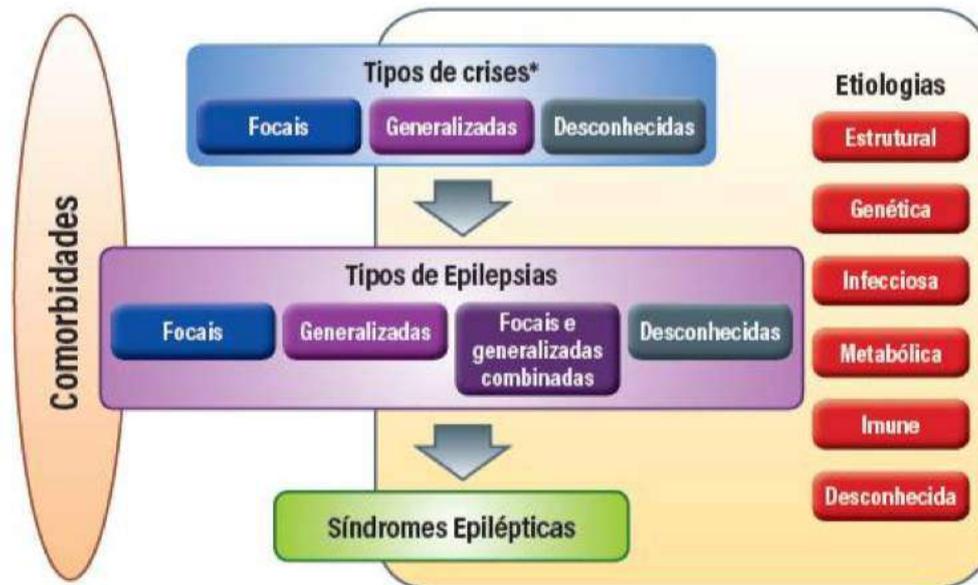


Figura 2: Esquema diagnóstico para a classificação das epilepsias.

Fonte: Adaptado de Scheffer *et al.* 2017¹⁰.

na maioria das vezes, na área epileptogênica anatômica, exemplo de epilepsia focal é a epilepsia de lobo temporal mesial (ELMT). As epilepsias focais e generalizadas combinadas apresentam crises focais e generalizadas e o EEG pode revelar os dois padrões de descargas, mas não é obrigatório para o diagnóstico, exemplos são as síndromes de Dravet e a de Lennox-Gastaut^{10,12}.

A caracterização de uma síndrome epiléptica específica pode ajudar no manejo terapêutico além de fornecer mais informações sobre evolução, prognóstico e comorbidades. Durante todas estas etapas, a etiologia, que pode ter implicações sobre o tratamento, deve tentar ser obtida e pode necessitar de exames complementares¹⁰.

A etiologia da epilepsia de um paciente pode ser classificada em mais de uma categoria etiológica, que não são hierárquicas e podem coexistir. As etiologias estruturais podem ser adquiridas, genéticas ou ambas. As adquiridas são acidente vascular encefálico, trauma, encefalopatia hipóxico-isquêmica, infecções, malformações do desenvolvimento cortical, a esclerose hipocampal, o hamartoma hipotalâmico, síndrome de Rasmussen e hemiconvulsão-hemiplegia-epilepsia, dentre outros. Quando uma etiologia estrutural tem uma base genética bem estabelecida, como o complexo da esclerose tuberosa, causada por mutações nos genes TSC1 e TSC2 que codificam a hamartina e a tuberina, ambos os termos etiológicos, estrutural e genética podem ser utilizados¹⁰.

As epilepsias na quais a etiologia genética está presente são muito diversas e, na maioria dos casos, os genes responsáveis ainda não são conhecidos. Exceções são a síndrome de Dravet, na qual mais de 80% dos pacientes têm uma mutação do gene SCN1A. As causas de origem infecciosa, podem ser secundárias a uma infecção aguda como meningite ou encefalite, neurocisticercose, tuberculose, HIV, toxoplasmose e infecções congênitas como pelo citomegalovírus^{10,12}.

As causas metabólicas se referem a distúrbios metabólicos como a porfiria, a uremia,

as aminoacidopatias, crises por dependência de piridoxina ou as por deficiência de folato. Houve grande crescimento no reconhecimento de epilepsias imunes tanto em adultos como em crianças, caracterizadas por uma inflamação imunomediada no sistema nervoso central, tais como a encefalite anti-receptor NMDA e a encefalite anti-LGI1. Existem ainda epilepsias em que as causas não são conhecidas, pela dificuldade de acesso aos exames diagnósticos ou pelo desconhecimento científico, e devem ser incluídas nesta categoria^{10,12}.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da epilepsia é clínico e, em 2014, Fischer *et al.*,⁶ propuseram uma definição operacional de epilepsia que ampliou os conceitos e definiu o diagnóstico de epilepsia em um dos três seguintes: pelo menos duas crises não provocadas (ou duas crises reflexas) ocorrendo em um intervalo superior a 24h; uma crise não provocada (ou uma crise reflexa) e chance de ocorrência de uma nova crise estimada em pelo menos 60% ou o diagnóstico de uma síndrome epiléptica. Isso autoriza o diagnóstico de epilepsia e o médico deve avaliar individualmente a introdução de fármacos anticrise.

Os principais diagnósticos diferenciais são a síncope (especialmente a síncope convulsiva); episódios isquêmicos transitórios; distúrbios do movimento, como discinesias paroxísticas, tiques, coreias; amnésia global transitória; vertigem; enxaqueca; doenças psiquiátricas, como ansiedade, crises de pânico, crises não epilépticas psicogênicas; distúrbios de sono (narcolepsias, parassonias) e quadros confusionais agudos⁸.

Os exames complementares, como visto anteriormente, mais importantes para a avaliação do paciente com epilepsia é o EEG, vídeo EEG (VEEG), a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM). O EEG é um exame indolor, não invasivo, que pode ser feito ambulatorialmente, que registra a atividade elétrica cerebral, tem o objetivo de captar descargas epileptiformes no período

interictal (entre as crises)e, eventualmente, pode captar descargas epileptiformes ictais (durante a crise). O exame tem duração de 20 min e o método padrão de colocação dos eletrodos, o Sistema Internacional 10-20, amplamente utilizado na prática clínica, é capaz de detectar, nas epilepsias em geral, aproximadamente 58% das espículas¹³. Uma limitação do EEG é a baixa sensibilidade, Dantas *et al.*, (2014)avaliaram o exame e encontraram sensibilidade de 33,5% e especificidade de 90,9% sem diferenças quanto à idade e ao gênero¹⁴. EEGs repetidos ou de longa duração podem aumentar a sensibilidade para 80 a 90%¹⁵.

A probabilidade de capturar uma crise durante o exame de rotina de 20 min em paciente com uma crise por semana é de 1%. Deste modo, o exame de VEEG é o recurso tecnológico mais utilizado para avaliação do período ictal^{16,17}. O VEEG é um exame de eletroencefalograma com a gravação em vídeo co-registrado e pode durar várias horas, dias e semanas, a depender da suspeita médica. Ele é importante para avaliação de pacientes nos quais não se pode fazer o diagnóstico de epilepsia ou descartá-lo somente pela anamnese. O VEEG é também necessário nas investigações de epilepsia refratária, tanto para cirurgia de epilepsia, quando há a necessidade de identificar a região onde começam as crises, como também quando há suspeita de crises não epiléticas, principalmente as psicogênicas¹⁸.

Importante lembrar que atualmente o termo foco epileptiforme tem sido abandonado e substituído por zona irritativa, que faz parte das cinco zonas que constituem a zona epileptogênica. A rede neuronal é formada por: a zona irritativa, de início ictal, sintomatogênica, lesional e de déficit funcional. A zona irritativa corresponde às descargas interictais, pode estar colocalizada com a zona de início ictal ou ser extensa e atingir outras áreas¹⁹.

A TC de crânio é indicada para pacientes que se apresentam na emergência com a primeira crise epilética, conforme as diretrizes da Academia Americana de Neurologia (ANN), para orientar o

manejo adequado principalmente em pacientes com exame neurológico anormal, história predisponente ou início de crises focais. Nestes casos, o tratamento imediato pode ser requerido, como hemorragias e lesões com efeito de massa²⁰. Pode ser feita também quando o exame de ressonância magnética é contra-indicado, como nas pessoas com marcapasso, implantes cocleares, cliques e próteses metálicas^{18,21}.

A RM de encéfalo tem alta sensibilidade e especificidade para malformações corticais de desenvolvimento, incluindo displasia cortical focal (DCF) e esclerose mesial temporal, um grupo de lesões estruturais prevalentes associadas com risco aumentado de resistência aos medicamentos²², sendo este um exame essencial para a avaliação pré-cirúrgica²³. Em 2019, a Força Tarefa de Neuroimagem da ILAE, propôs o HARNESS- MRI, um protocolo de ressonância magnética estrutural central que compreende três aquisições: imagens ponderadas em T1, T2 *Fluid Attenuated Inversion Recovery* (FLAIR) e plano 2D coronal ponderada em T2, todos em 3D de alta resolução. O protocolo HARNESS-MRI é aplicável a adultos e crianças²³.

Outros exames podem ajudar quando a ressonância magnética tem resultado normal e não explica a origem das crises, como o PET neurológico e o SPECT. A tomografia por emissão de prótons (PET) neurológico, é um exame funcional que avalia o metabolismo cerebral e pode ser feito no período interictal. No preparo para este exame, é importante que nas 24h anteriores não tenha havido nenhuma crise, para não confundir os resultados. O objetivo é identificar a área onde as crises se iniciam. A tomografia por emissão de fóton único (SPETC), ao contrário do PET, precisa ser realizada o mais próximo do início de uma crise, portanto, geralmente é realizada durante a internação do paciente na Unidade de VEEG¹⁸.

Na avaliação pré-cirúrgica, a identificação do foco epileptiforme é o requisito mais importante e vários exames são utilizados com este fim: história clínica detalhada, EEG interictal e ictal, VEEG, avaliação neuropsicológica, a RM e, às vezes, PET

e/ou SPECT. Quando estes exames são insuficientes ou incongruentes, é necessário lançar mão de outras modalidades de investigação como eletrodos invasivos intracranianos, eletrodos profundos ou *strip/grid*¹⁷.

Exames de sangue são úteis para identificar possíveis causas de crises epiléticas provocadas, também são realizados no acompanhamento para avaliar possíveis efeitos colaterais das medicações, o nível sérico das medicações fica restrito a pacientes grávidas e quando há suspeita de toxicidade¹⁸.

CONDUTA

O tratamento da epilepsia é primeiramente medicamentoso. A decisão de iniciar um tratamento para epilepsia deve ser individualizado, levando-se em conta o risco de recorrência, a idade, sexo, tipo de crise, as comorbidades e interações com outros medicamentos em uso. A base do tratamento são os fármacos anticrise (FAC), nomenclatura mais adequada do que drogas antiepiléticas ou anticonvulsivantes, uma vez que os medicamentos suprimem as crises, mas não a doença²⁴.

O objetivo da terapia com FAC é garantir a melhor qualidade de vida possível, maximizando o controle das crises e minimizando a toxicidade dos medicamentos, por isso deve-se sempre priorizar a monoterapia, iniciando o medicamento com doses baixas e aumentando de maneira lenta até que se atinja a menor dose suficiente para controle das crises²⁵.

O estudo SANAD (*Standard versus New Antiepileptic Drugs*) comparou a eficácia de vários antiepiléticos em adultos e crianças com epilepsia recém-diagnosticada. Para epilepsias focais, a carbamazepina, lamotrigina e oxcarbazepina se saíram melhor do que topiramato e gabapentina²⁶.

O ácido valpróico é mais eficaz do que a lamotrigina e o topiramato para epilepsias generalizadas e epilepsias não classificadas. A superioridade do ácido valpróico foi mais pronunciada no subgrupo com epilepsia genética generalizada.

No entanto, as diretrizes atuais recomendam evitar o ácido valpróico em mulheres com potencial para engravidar sempre que possível, devido a maiores riscos de teratogênese²⁷.

Em estudo recente, Chen *et al.*²⁸ (2018) acompanharam pacientes por 30 anos e encontraram ausência de crises em 1 ano de 63,7%, e destes, 86,8% estavam tomando um único FAC. Pacientes com epilepsia generalizada têm uma resposta melhor do que os com epilepsia focal. A probabilidade de ficar livre de crises diminui com cada regime de FAC sem controle de crises. Embora um segundo regime de FAC aumentasse em 11% os pacientes que ficaram livres de crises, o benefício foi reduzido em mais da metade para o terceiro regime e, ao tentar um quarto FAC ou mais forneceu menos de 5% de probabilidade adicional de não ter crises²⁸.

A epilepsia farmacorresistente é definida como a persistência de crises epiléticas apesar do uso de duas drogas bem toleradas e apropriadas, em monoterapia ou associadas, nos últimos doze meses ou um período três vezes maior que o período sem crises prévio a intervenção²⁹. Esta farmacorresistência causa impacto negativo na qualidade de vida do paciente, que pode contribuir para a perda da independência, isolamento social e limitações laborais, contribuindo para a ocorrência de comorbidades psiquiátricas⁴. Portanto, estes devem ser encaminhados para um centro terciário de epilepsia, para que possam ser avaliados para procedimentos cirúrgicos, o que será descrito em outro capítulo deste livro.

REFERÊNCIAS

1. Organização Mundial da Saúde. Fact sheets Epilepsy. 2021. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
2. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, *et al.* Prevalence and incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology*. 2017;88(3):296-303.
3. Murray CJ, Vos T, Lozano R, *et al.* Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2197-223.

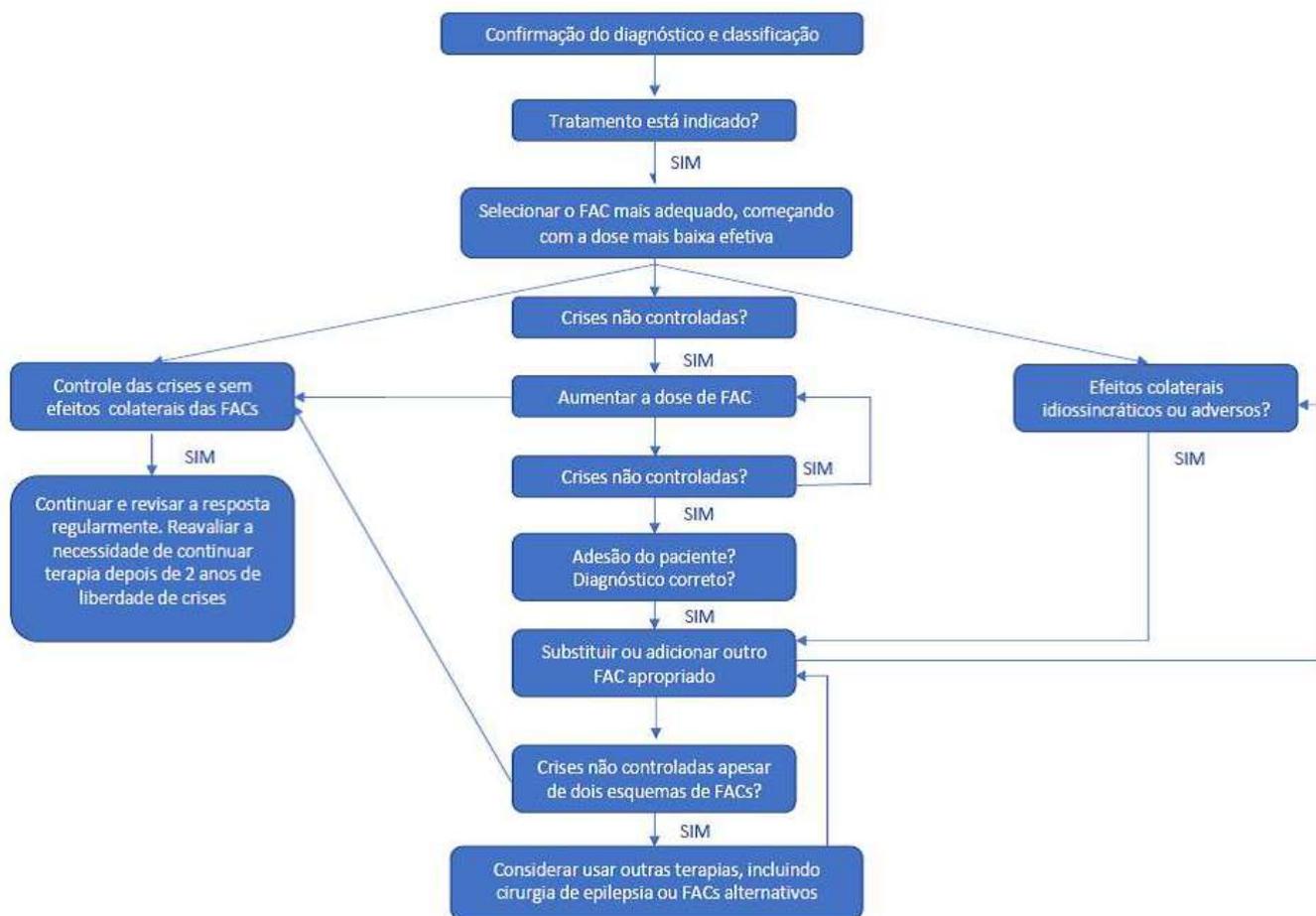


Figura 3: Princípios gerais para o tratamento farmacológico das epilepsias.

Fonte: Adaptado de Perucca *et al.*, 2018²⁴.

4. Tedrus GMAS, Fonseca LC, Carvalho RM. Epilepsy and quality of life: socio-demographic and clinical aspects, and psychiatric co-morbidity. *Arq Neuropsiquiatr.* 2013;71(6):385-391.

5. Bell GS, Gaitatzis A, Johnson AL, Sander JW. Predictive value of death certification in the case ascertainment of epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004;75(12):1756-1758.

6. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, *et al.* ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014;55(4):475-482.

7. Guerreiro CAM, Guerreiro MM, Cendes F, Lopes-Cendes I. *Epilepsia.* São Paulo: Lemos Editorial; 2002.

8. Liga Brasileira de Epilepsia. *Manual para o diagnóstico e tratamento das epilepsias.* Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2021.

9. Fisher RS, Cross JH, French JA, *et al.* Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):522-530.

10. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, *et al.* ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):512-521.

11. Téllez-Zenteno JF, Hernández-Ronquillo L. A review of the epidemiology of temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res Treat.* 2012;2012:630853.

12. Yacubian EM, Pinto LF, Morita M e Mendes MFSG. Classificação da ILAE das epilepsias: artigo da posição da Comissão de Classificação e Terminologia da International League against Epilepsy. Comissão de Consenso da Liga Brasileira de Epilepsia. Disponível em: <https://www.ilae.org/files/ilaeGuideline/ClassificationEpilepsies-Scheffer2017-Brazil.pdf>

13. Sadler RM, Goodwin J. Multiple electrodes for detecting spikes in partial complex seizures. *Can J Neurol Sci.* 1989;16(3):326-329.

14. Dantas FG, de Melo ES, Cavalcanti AP, *et al.* EEG in epilepsy: sensibility and specificity. *J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2014;20(2):116-118.

15. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an

operational curve. *Epilepsia*. 1987;28(4):331-334.

16. Sundaram M, Sadler RM, Young GB, Pillay N. EEG in epilepsy: current perspectives. *Can J Neurol Sci*. 1999;26(4):255-262.

17. Javidan M. Electroencephalography in mesial temporal lobe epilepsy: a review. *Epilepsy Res Treat*. 2012;2012:637430.

18. Engel J, Pedley TA. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 2° ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

19. Bartolomei F, Chauvel P, Wendling F. Epileptogenicity of brain structures in human temporal lobe epilepsy: a quantified study from intracerebral EEG. *Brain*. 2008;131(7):1818-1830.

20. Harden CL, Huff JS, Schwartz TH. Reassessment: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2007;69:1772-1780.

21. Middlebrooks EH, Ver Hoef L, Szaflarski JP. Neuroimaging in epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17(4):32.

22. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS. Evidence-based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2015;84:1705-1713.

23. Bernasconi A, Cendes F, Theodore WH, *et al*. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy:

A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. *Epilepsia*. 2019;60(6):1054-1068.

24. Perucca P, Scheffer IE, Kiley M. The management of epilepsy in children and adults. *Med J Aust*. 2018;208(5):226-233.

25. Raspall-Chaure M, Neville BG, Scott RC. The medical management of the epilepsies in children: conceptual and practical considerations. *Lancet Neurol*. 2008;7:57-69.

26. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, *et al*. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomized controlled trial. *Lancet*. 2007;369:1000-1015.

27. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, *et al*. The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;369:1016-1026.

28. Chen Z, Brodie MJ, Liew D, Kwan P. Treatment Outcomes in Patients With Newly Diagnosed Epilepsy Treated With Established and New Antiepileptic Drugs: A 30-Year Longitudinal Cohort Study. *JAMA Neurol*. 2018;75(3):279-286

29. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, *et al*. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010;51:1069-1077.