

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



1ª Edição

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

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 Przysiezny

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

CAPÍTULO 17..... 208

VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL

Gisela Tinone

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

CAPÍTULO 18..... 210

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA

Rafael Brito Santos
Albedy Moreira Bastos

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

CAPÍTULO 19..... 223

TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Alexandre Bossoni

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

CAPÍTULO 20.....233

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO

Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 21.....237

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

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

CAPÍTULO 22.....248

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

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

CAPÍTULO 23.....260

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

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

PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES

CAPÍTULO 24.....273








DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

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

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

CEFALÉIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nihl

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

CAPÍTULO 37.....500

EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

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

PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS


CAPÍTULO 38.....509

DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

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

CAPÍTULO 39.....524

DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

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

CAPÍTULO 40.....536


HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

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

PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 41.....548

VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 42.....563


NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

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

CAPÍTULO 43.....575

TUMORES DE BASE DO CRÂNIO


Paulo Henrique Pires de Aguiar

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Giovanna Zambo Galafassi

Roberto Alexandre Dezena

Saleem Abdulrauf

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

CAPÍTULO 44.....587

TUMORES INTRARRAQUIANOS

Paulo de Carvalho Jr.

Arya Nabavi

Paulo de Carvalho

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


CAPÍTULO 45.....609

CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS

Ligia Maria Barbosa Coutinho

Arlete Hilbig

Francine Hehn Oliveira

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

PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE

CAPÍTULO 46.....636


DOR

Pedro Antônio Pierro Neto

Giovanna Galafassi

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 47.....653

ESPASTICIDADE

Bernardo Assumpção de Monaco

Paulo Roberto Franceschini

Manoel Jacobsen Teixeira

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

CAPÍTULO 48.....666

NEUROMODULAÇÃO

Marcel Simis


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

PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

CAPÍTULO 49.....673

DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

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

PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

CAPÍTULO 50.....686

NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

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


CAPÍTULO 51.....701

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

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

CAPÍTULO 52.....713


TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins

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

CAPÍTULO 53.....729

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

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

CAPÍTULO 54.....739

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

André E. A. Franzoi


Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

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

CAPÍTULO 55.....765

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


Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

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

CAPÍTULO 56.....775

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA


Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

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


CAPÍTULO 57.....784

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

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


PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA

CAPÍTULO 58.....798

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

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

CAPÍTULO 59.....807

HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

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

CAPÍTULO 60.....817

PARALISIA CEREBRAL INFANTIL

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

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

PARTE 15 - OUTROS

CAPÍTULO 61.....838

A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

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

CAPÍTULO 62.....853

APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

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

SOBRE OS EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

PARTE 12
TRANSTORNO DO SONO

Leonardo Condé

INTRODUÇÃO

Os distúrbios do sono abrangem uma variedade de situações frequentes na prática clínica diária e uma dissertação detalhada de todas as doenças do sono foge do objetivo deste capítulo. Foram abordadas as situações mais frequentes, de forma direta e na bibliografia encontram-se referências que possibilitam ao leitor aprofundamento dos temas que tiverem mais interesse.

Fisiologia do Sono

O sono é um estado comportamental caracterizado por uma alteração temporária do nível de consciência, podendo ser interrompido subitamente por estímulo externo ou espontaneamente, diferenciando de outras situações em que há rebaixamento do nível de consciência, como ocorre na anestesia e no coma. Para ativação do sono, precisamos que áreas específicas do encéfalo entrem em atividade, mostrando que não se trata de um evento passivo.

Monitorando o sono através da polissonografia, utilizando eletroencefalograma, eletro-oculograma, cinta torácica e abdominal, que detecta esforço respiratório e eletromiografia, percebemos características que permitem dividir o sono em estágios.

Ao iniciar o sono, apresentamos alterações no eletroencefalograma, caracterizada por lentificação do traçado, redução do tônus muscular e ausência de movimentos oculares, sendo chamado de sono não REM (NREM). O sono NREM divide-se em três estágios: N1, N2 e N3. Antigamente o sono NREM era dividido em estágios I, II, III e IV; na classificação atual, os estágios III

e IV passaram a chamar N3 ou sono de ondas lentas. O estágio N3 também é chamado de sono de ondas lentas.

Durante o sono, apresentamos, em determinado momento movimentos rápidos dos olhos, atonia muscular e atividade eletroencefalográfica dessincronizada. Esta fase do sono é chamada de estágio REM (*rapid eye movement*).

Durante o sono, os estágios se alternam, tendo assim ciclos NREM-REM. Não existe um padrão único, mas geralmente percebemos em um adulto jovem saudável com 8h de sono, uma maior quantidade de sono de ondas lentas, na primeira metade, e maior quantidade de sono REM na segunda metade. A latência normal para o início do sono é de menos que 30 min e a latência normal para o início do sono REM é 70 a 120 min após o início do sono (Figura 1).

Ciclo sono-vigília

A formação reticular ascendente (neurônios glutamatérgicos) em associação com núcleos aminérgicos (serotonina, noradrenalina, histamina e dopamina) e colinérgicos localizados na ponte, bulbo e no prosencéfalo basal e principalmente dos núcleos hipotalâmicos lateral e posterior (hipocretinas e histamina respectivamente) são importantes na manutenção da vigília.

A formação reticular (FR) é uma estrutura neuroanatômica que se estende do tronco encefálico (bulbo) ao longo do mesencéfalo, hipotálamo até o tálamo. A FR recebe uma extensa rede de aferências somáticas gerais (tato, temperatura, dor, posição corporal), somáticas especiais e viscerais excitatórias que contribuem de forma importante para o estado de vigília.

Para a indução do sono é necessário uma ação ativa do sistema gabaérgico e do hormônio controlador da melanina para inibir a FR.

A atividade da FR é máxima de durante a vigília e substancialmente inativada pelo sistema inibitório do núcleo GABAérgico do hipotálamo anterior durante o sono NREM e REM.

Informações fornecidas pela polissonografia

A polissonografia é um exame muito útil no auxílio da avaliação dos distúrbios do sono. É fundamental para avaliação da síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS). O paciente passa a noite no laboratório do sono. Em caso de SAHOS e quando a opção de tratamento é com o CPAP, deverá ser realizado outro exame para realizar a polissonografia para titulação do CPAP,

encontrando a pressão ideal para o tratamento. As proporções de cada estágio do sono durante uma noite típica, sem fenômenos anormais e com duração compatível com as necessidades do indivíduo são: 5 a 10% de estágio N1, 50 a 60% de estágio N2, 20 a 25% de estágios N3 (ou sono de ondas lentas) e 20 a 25% de estágio REM. A chamada eficiência de sono compreende a proporção do tempo em que um indivíduo dorme, em relação ao tempo total e que se manteve na cama para o sono noturno. É considerada normal a partir de 85%. Em relação à apneia e hipopneia, até 5 apneias/hiponeias por hora é considerado normal; de 5 a 15 eventos por hora é considerado aumento leve; de 15 a 30 eventos por hora temos um aumento moderado e acima de 30 eventos por hora, aumento grave.

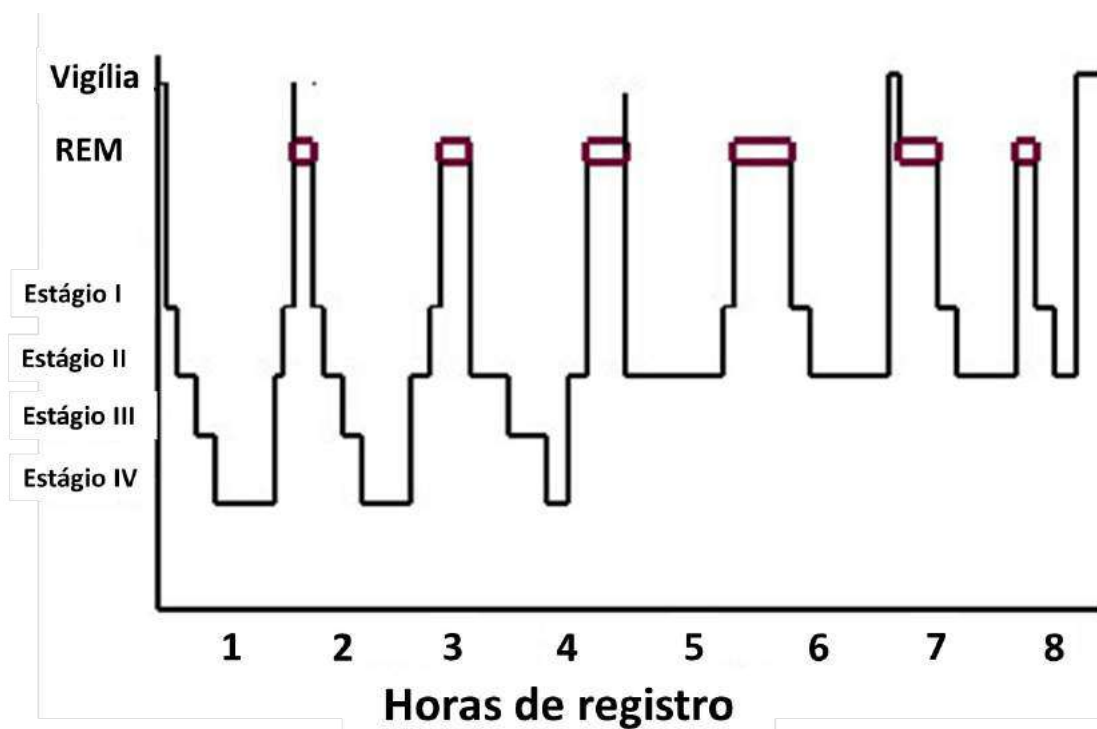


Figura 1: Arquitetura do sono: representação gráfica dos estágios do sono e períodos de despertares de um indivíduo normal.

Fonte: modificado de Fernandes, 2006¹.

Na classificação mais recente da arquitetura do sono, o estágio I corresponde a N1, estágio II corresponde ao estágio N2 e os estágios III e IV correspondem ao estágio N3.

Classificação internacional dos distúrbios do sono (ICSD-3) – 2017

A ICSD de 2017 divide as patologias relacionadas ao sono em:

- insônias;
- doenças respiratórias relacionadas ao sono;
- hiperssonias de origem central;
- doenças do sono relacionadas ao ritmo de sono;
- parassonias;
- distúrbios do movimento relacionados ao sono; e
- outros transtornos do sono – condições médicas e neurológicas relacionadas ao sono.

INSÔNIA

A insônia é caracterizada pela dificuldade de iniciar, manter o sono ou despertar precoce, com a sensação de sono não reparador, com repercussão em suas atividades diurnas².

A pandemia de coronavírus iniciada na China em 2019 (COVID-19), não só causou problemas de saúde pública, mas também trouxe sofrimento psíquico, com repercussão na qualidade de sono dos médicos. Brito-Marques *et al.* publicaram um artigo, com 322 participantes, dos quais 227 eram mulheres, cuja conclusão foi de 65,6% dos médicos participantes deste estudo apresentando alteração do sono. Além disso, sintomas depressivos e ansiosos foram comorbidades frequentes³.

Quadro clínico

O paciente com insônia pode apresentar queixa de sonolência diurna, fadiga, déficit de concentração, baixo rendimento cognitivo, irritabilidade, alteração de humor e maior risco de acidentes.

A insônia predomina no sexo feminino e aumenta sua prevalência com o aumento da idade.

Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pela anamnese detalhada. Rotineiramente não necessita de polissonografia para diagnóstico de insônia, mas em casos específicos pode ser utilizado este recurso. A polissonografia pode auxiliar avaliando a arquitetura do sono, o tempo de latência do sono, eficiência do sono, tempo total de sono e verificando se há apneia obstrutiva do sono.

Tratamento

O tratamento medicamentoso é de grande importância e sempre que possível deve estar associado ao tratamento não medicamentoso, como a utilização da terapia cognitiva comportamental (TCC), utilizando técnicas como restrição do sono, controle de estímulo e higiene do sono. O tratamento medicamentoso deve ser também utilizado. Não se deve esquecer de avaliar comorbidades comuns à insônia, como a depressão e a ansiedade.

Medicamentos relacionados ao sono

Benzodiazepínicos (BDZ): os medicamentos desta classe podem ter efeito hipnótico e sua ação está relacionada com os receptores específicos do ácido gama-amino-butírico (GABA). Além do efeito hipnótico, os benzodiazepínicos podem ter efeitos sedativo, amnésico, anticonvulsivante e miorelaxante. Apesar do seu amplo uso com objetivo hipnótico, devemos estar atentos para seus efeitos colaterais (dependência, tolerância e piora da síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono). Os BDZ podem interferir na arquitetura do sono (diminui a latência do sono, diminui os despertares,

aumenta o tempo total do sono, aumenta a latência do sono REM, aumenta o estágio N2, reduz o sono de ondas lentas). O EEG pode apresentar aumento da atividade rápida acima de 12 Hz.

Hipnóticos não benzodiazepínicos (zolpidem, zaleplona e zopiclona): o zolpidem é um dos hipnóticos mais prescritos no mundo. É um bom medicamento para tratamento sintomático das insônias. A dose terapêutica é de 10 mg para adultos e 5 mg para idosos. Altera pouco a estrutura do sono e apresenta pouca probabilidade de causar tolerância e dependência.

Antidepressivos sedativos

Trazodona: é um antagonista do receptor serotoninérgico 5-HT₂ e inibidor da recaptação da serotonina. Pode apresentar aumento do sono REM e redução dos despertares. Tem apresentação de 50mg, 100mg e outra de liberação controlada de 150 mg. Pode ser utilizada em dose única noturna.

Mirtazapina: tem boa ação nas depressões moderadas e graves, com efeito sedativo significativo. Tem como efeito colateral frequente a hiperfagia e ganho de peso.

Valeriana: seu efeito sedativo é, provavelmente, relacionado ao sesquiterpeno, ácido valerênico e aos valepotriatos. Alguns estudos relacionam seu mecanismo de ação ao GABA. Pode, também, ter relação com receptores melatoninérgicos – MT₁ e MT₂.

Antipsicóticos: estas substâncias podem melhorar a eficiência do sono e aumentar o sono de ondas lentas. Pode haver redução do sono REM.

Estimulantes: são medicamentos que promovem o alerta, através do aumento da transmissão monoaminérgica (principalmente dopamina, noradrenalina e serotonina). O modafinil é um medicamento relativamente novo com componente estimulante que pode ser usado em dose de 200 a 400 mg. A cafeína tem um efeito de aumento do alerta.

Suas atividades e hábitos diários podem ter

grande impacto na qualidade do seu sono, podendo ajudar a proporcionar um sono saudável ou contribuir para episódios de insônia. Seguem sugestões não farmacológicas para melhorar a qualidade e quantidade do sono:

1. mantenha uma rotina de sono: procure deitar-se e levantar-se sempre no mesmo horário todos os dias, incluindo finais de semana e feriados;
2. evite o consumo de bebidas com cafeína: bebidas com cafeína, tal como café, chás ou refrigerantes à base de cola são estimulantes e, por isso, podem mantê-lo acordado. Evite consumir este tipo de produto por pelo menos 4h antes de se deitar;
3. evite o consumo de bebidas alcoólicas: logo após consumidas, as bebidas alcoólicas podem ter efeito hipnótico, porém, algumas horas depois fragmentam o sono, aumentando a frequência de despertares e piorando a qualidade do sono;
4. vá para cama quando estiver com sono: espere estar com sono para deitar-se;
5. crie no seu quarto um ambiente que induza ao sono: mantenha o ambiente com pouca luminosidade, em silêncio, com temperatura agradável e roupas de cama confortáveis. Evite televisor, computador e materiais relacionados ao trabalho;
6. não fique monitorando o relógio: o hábito de checar as horas a todo momento pode influenciar negativamente na sua tentativa de adormecer;
7. evite tirar sonecas: evitar as sonecas ao longo do dia permitirá que você durma melhor durante a noite. Um sono de até 30 min após almoço pode ser avaliado, caso não esteja atrapalhando o sono noturno;
8. tenha preferência por alimentos leves e saudáveis à noite: comer alimentos gordurosos em grande quantidade antes

de se deitar pode ser indigesto e ocasionar insônia. Tente jantar algumas horas antes de dormir e dê preferência a alimentos leves. Ficar sem alimentar-se antes de dormir também pode ser prejudicial para o sono;

9. crie uma rotina antes de dormir: atividades relaxantes que precedem o momento de dormir podem ser benéficas para a qualidade do sono. Tente tomar um banho morno, ler um livro, assistir à sua série favorita ou praticar exercícios relaxantes antes de se deitar. Evite aparelhos eletrônicos, por pelo menos 30 min, antes de se deitar;
10. controle a ingestão de líquido: o consumo adequado de líquido evitará que você desperte por sede ou para ir ao banheiro. Lembrando que a hidratação é fundamental para uma vida saudável, apenas evitando no período próximo ao horário de dormir.
11. mantenha uma rotina de atividade física: a prática de atividade física é importante para manter o corpo e a mente em alerta, evitando que seja pelo menos 4h antes de se deitar.
12. evite a privação de sono: permita-se dormir o tempo necessário para o descanso adequado, a maioria dos adultos necessitam de pelo menos 7h. Devemos considerar que esta necessidade é individual e tem indivíduos que necessitam de mais tempo e outras pessoas que se sentem bem com um tempo menor de sono; e
13. exposição à luz natural: a luz natural é um aliado do seu relógio biológico, por isso deixe que a luz da manhã entre no seu quarto. Faça pequenas pausas no trabalho para se expor a ela. Em contrapartida, evite se expor a ambientes muito iluminados à noite.

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO SONO

Apneia central

A apneia central é caracterizada pela presença de cessação do fluxo inspiratório durante o sono, por um período mínimo de 10 s, na ausência de esforço respiratório. A apneia central na polissonografia pode ser fisiológica ou ter várias causas. Um índice maior que 5 por hora é considerado anormal. Associa-se a diversas condições como insuficiência cardíaca sistólica, hipertensão arterial pulmonar, altas altitudes, pós-acidente vascular encefálico, quadros de hipoventilação alveolar, alterações de tronco cerebral, desordens neuromusculares, uso de medicamentos, alterações endocrinológicas (acromegalia, hipotireoidismo), associada ao uso de CPAP ou desordens de vias aéreas inferiores⁴. Em muitos destes casos não se sabe os exatos mecanismos causadores da apneia.

Sua ocorrência fisiológica é rara, podendo ocorrer no início do sono, após despertar ou suspiro e, ocasionalmente durante o sono REM⁴.

Serão descritos com mais detalhes seus principais tipos:

- apneia primária: etiologia idiopática. Condição rara e diagnóstico de exclusão⁶. Ventilação e esforço ventilatório cessam de maneira repetitiva durante a noite, podendo levar à fragmentação do sono com sonolência diurna e despertares frequentes. Podem apresentar até mesmo quadro de insônia. Ocorre normalmente em homens idosos. Normalmente possuem pressão arterial de CO₂ normal na vigília. Uma resposta ventilatória exacerbada ao CO₂ parece ser um fator predisponente, levando a uma instabilidade do controle ventilatório^{3,7}. Estudos não randomizados mostraram a eficácia da acetazolamida no seu tratamento⁸. Bipaps não estão indicados e o uso de SERVO pode ser uma opção⁵. Seus principais diagnósticos diferenciais são a apneia obstrutiva, apneia relacionada à respiração de Cheyne Stokes e quadros de hipoventilação/hipoxemia³;

- respiração de Cheyne Stokes: é caracterizada por um episódio recorrente de apneias e/ou hipopneias alternados com períodos prolongados de hiperpneia com volume respiratório com padrão em crescendo e decrescendo. Ocorre, tipicamente, no sono NREM, desaparecendo ou atenuando-se no REM. Características associadas são a fragmentação do sono, sonolência excessiva diurna, insônia e dispneia noturna episódica. Em muitos casos os pacientes são assintomáticos. Pode ocorrer durante a vigília e associar-se a condições médicas como insuficiência cardíaca, AVE e falência renal e geralmente em pacientes com mais de 60 anos. Como já citado, a principal condição clínica associada é a insuficiência cardíaca congestiva atingindo 25 a 40% destes pacientes, e sua presença indica um pior prognóstico³. Mecanismos patológicos da insuficiência cardíaca levam ao padrão respiratório do Cheyne Stokes (por exemplo, hiperventilação crônica). O mecanismo da apneia central associa-se ao aumento da quimiossensibilidade ao CO_2 , à reserva de PCO_2 e à não elevação da PCO_2 no início do sono⁴. Na polissonografia, ocorre tipicamente na transição da vigília para o sono NREM e durante os estágios I e II. Acompanha-se de queda da oxihemoglobina, raramente abaixo de 80 a 85%.
- devido à alta altitude: caracterizados por períodos cíclicos de apneia e hiperpneia que ocorrem em altitudes normalmente acima de 7000 metros³. O ciclo periódico da respiração é mais curto quando comparado ao encontrado na insuficiência cardíaca congestiva⁹. O mecanismo fisiopatológico relaciona-se à hipoxemia, diminuição da diferença dos níveis de PCO_2 (na eupneia e apneia) e aumento da quimiossensibilidade ao PCO_2 ⁴. Ocorre fragmentação do sono e redução do sono profundo. Inalação de oxigênio suplementar ou pequenas quantidades de CO_2 diminuem a respiração periódica. A acetazolamida melhora a dessaturação⁴;
- apneia central devido a condições médicas (exceto Cheyne Stokes): a maioria destes pacientes apresentam as condições clínicas já citadas acima, principalmente lesões de tronco (vascular, neoplásicas, degenerativas, desmielinizantes ou traumáticas);
- apneia central devido ao uso de drogas: ocorre principalmente com uso prolongado de opioides, mais comumente a metadona e hidrocodona³. A apneia central devido ao uso crônico destes medicamentos é bastante prevalente. Pode ocorrer simultaneamente à apneia obstrutiva e ser resistente ao uso de CPAP⁴; e
- apneia central primária da infância: é caracterizada por apneias centrais, mistas ou obstrutivas associadas a comprometimento fisiológico como hipoxemia e bradicardia. Trata-se de distúrbio do controle respiratório associado à imaturidade do centro respiratório ou secundário a outras condições médicas³.

Apneia Obstrutiva

Definição e fisiopatologia

A apneia obstrutiva do sono é caracterizada pela cessação do fluxo inspiratório durante o sono, por um período mínimo de 10 s, na presença de esforço respiratório. Na hipopneia ocorre a redução parcial do fluxo inspiratório acompanhado de dessaturação da oxihemoglobina. A maioria dos eventos dura entre 10 e 30 s, mas ocasionalmente, pode durar 1 min ou mais. Tanto a apneia quanto hipopneia são acompanhados pela queda da oxihemoglobina no sangue. No entanto, como na apneia a redução do fluxo inspiratório é parcial, para sua caracterização torna-se obrigatória a observação da queda da saturação³.

Na apneia obstrutiva do sono ocorre colabamento da via aérea superior. A inspiração gera uma coluna de pressão negativa que predispõe à obstrução do espaço aéreo. O esforço respiratório que se segue não consegue vencer esta resistência

e então ocorre a apneia. Durante o evento, ocorre ativação do sistema nervoso autônomo. O aumento do esforço para vencer a resistência e ativação simpática culmina na superficialização do sono ou mesmo despertar. Como consequência, ocorre aumento do tônus muscular e o paciente volta a respirar.

As causas do colapso são multifatoriais. O tamanho da via aérea superior, que é significativamente afetada pela obesidade e alterações craniofaciais tem papel central. No entanto, o aumento da colapsibilidade da via aérea superior e a resposta neuromuscular inadequada não são totalmente compreendidas¹⁰. Novas direções apontam fatores como neuropatia faríngea, instabilidade ventilatória e deslocamentos de fluidos no pescoço além das já documentadas obesidade e alterações craniofaciais¹¹.

Diagnóstico

Os principais sintomas da síndrome da apneia obstrutiva são fadiga, sonolência diurna, déficit de atenção, dificuldade de memorização, diminuição da libido, noctúria e irritabilidade¹². Em crianças, a principal manifestação são as alterações cognitivas, hiperatividade e baixo rendimento escolar.

Existem vários questionários que têm o objetivo de prever a presença de distúrbio respiratório do sono (por exemplo, questionário de Berlim)¹³, bem como quantificar a sonolência diurna, como a escala de Epworth, que avalia a probabilidade de cochilo ou adormecimento.

O exame físico destes pacientes pode evidenciar obesidade, aumento da largura do pescoço, retro ou micrognatia, aumento de tonsilas, estreitamento de via aérea, palatoogival, desvios septais e deformidades nasais¹². A hipertrofia adenoamigdaliana é a principal causa de apneia em crianças. Outras alterações faríngeas podem ocorrer como úvula longa e espessa, presença de palato *web*, projeção posterior de palato mole e base de língua, medialização de pilares amigdalianos. Vale

lembrar a importância da classificação da Mallapati (relação da língua com a orofaringe), pois quanto maior a sua classificação, maior o índice de apneia e hipopneia¹⁴.

Pacientes apneicos têm a via aérea com menor diâmetro e com formato elíptico, o que facilita o colapamento. A diminuição do lúmen se dá não só pelo depósito de gordura, mas também pelo espessamento das paredes musculares. O espessamento da parede lateral da faringe com redução do diâmetro transversal é um dos fatores mais importantes na apneia¹⁵.

O diagnóstico da apneia obstrutiva do sono requer a polissonografia de noite inteira, considerado exame padrão-ouro. A polissonografia quantifica estes eventos, nos informando o índice de apneia/hipopneia por hora (IAH), além de evidenciar a presença de dessaturação da oxi-hemoglobina acompanhando estes eventos, distúrbios do ritmo cardíaco, alterações na arquitetura do sono, posição corporal e fases do sono em que ocorrem os eventos, presença de ronco, dentre outras informações¹⁶. Com o crescente interesse pela apneia e dificuldades de realização de polissonografia de noite inteira no laboratório, novas ferramentas e estratégias diagnósticas vêm sendo apresentadas. Monitores portáteis e exames realizados em casa vêm sendo validados em alguns casos, como em pacientes com alta probabilidade da doença e sem comorbidades¹⁷.

Síndrome da apneia obstrutiva do sono

A síndrome da apneia obstrutiva do sono é definida como:

- Índice de apneia/hipopneia entre 5 e 15, associado a um dos seguintes sintomas: ronco alto, sonolência diurna, fadiga, alteração da cognição e/ou pausas respiratórias durante o sono; e
- Índice de apneia/hipopneia maior que 15, independente da ocorrência de outros sintomas.

Classifica-se como leve (se IAH for menor ou igual a 15), moderada (se IAH entre 15 e 30), e,

finalmente, como grave (se IAH for maior que 30)¹⁶.

Tratamento

O tratamento da síndrome da apneia obstrutiva varia de acordo com sua causa e grau de severidade. O tratamento padrão-ouro para apneia grave e moderada é o uso de aparelhos de pressão positiva (PAPs) com CPAP, BIPAP e APAP¹². Estes também estão indicados para pacientes com apneia leve e sonolência excessiva diurna.

Apesar do uso do CPAP reduzir morbidade e mortalidade, o paciente deve ser seguido de perto, pois a aderência ao tratamento é fundamental para redução de apneia leve. A cirurgia de avanço maxilo-mandibular é uma opção para apneia grave em casos específicos, como em pacientes com ou sem alterações esqueléticas que não se adaptam ao CPAP¹⁸. Ronco primário e apneia leve podem ser tratados com aparelhos intra-orais¹⁹ e cirurgias como adenotonsilectomia e uvulopalatofaringoplastia²⁰.



Figura 2. Exemplos de aparelhos intra-orais.

Fonte: Os autores, 2021.

Complicações

A apneia obstrutiva do sono leva a várias complicações, maior impacto no sistema

cardiovascular e endócrino. Sabe-se que a apneia obstrutiva do sono é fator de risco independente para doenças endócrinas e cardiovasculares e muitos autores a consideram uma manifestação da síndrome metabólica²¹. Relaciona-se com aumento da resistência à insulina, hipertensão arterial sistêmica e doenças cardiovasculares como AVE, doença coronariana, insuficiência cardíaca congestiva e arritmias²². A apneia do sono é atualmente também considerada uma desordem inflamatória. Evidências sugerem que a hipóxia crônica intermitente e, possivelmente a fragmentação do sono elevam vários marcadores inflamatórios, aumentam o estresse oxidativo e atividades procoagulantes e trombóticas. Estas alterações contribuem para a disfunção endotelial e metabólica, aterosclerose e distúrbios cardiovasculares associados à apneia do sono. No entanto, muitas vezes, estas alterações são comorbidades em pacientes apneicos, tornando difícil a distinção entre as consequências e fatores associados à apneia²³. Daí, podemos ter uma ideia da importância do diagnóstico e tratamento desta condição médica.

Parassonias: distúrbios benignos do sono relacionados ao despertar. São mais frequentes na infância e adolescência, podendo estar presente na vida adulta. A história familiar tem importância nestes eventos. As parassonias do sono NREM são mais frequentes na primeira metade da noite e as parassonias do sono REM são mais frequentes na segunda metade da noite.

Parassonias do sono NREM: despertares confusionais. Presença de choro intenso, movimentos dos membros e sudorese. A tentativa de acalmar a criança pode prolongar o episódio.

Sonambulismo: o paciente pode falar, sentar e caminhar enquanto dorme. No dia seguinte, geralmente, não se recorda sobre o fato. É prudente proteger o ambiente para evitar acidentes.

Terror noturno: geralmente inicia-se com um grito e pedido de ajuda, apresentando fácies de medo. Na manhã seguinte não se recorda do fato.

Parassonias do sono REM

Distúrbio comportamental do sono REM: caracterizado por movimentos bruscos, sendo comum a agressão a quem está ao lado, geralmente associado a sonho de luta. Pode preceder doença de Parkinson por vários anos. A polissonografia pode detectar alteração do tônus muscular durante o sono REM.

Pesadelos: o paciente acorda ansioso e tem lembrança vívida do sonho.

Distúrbios do movimento relacionados ao sono

Bruxismo: caracterizado pelo movimento de apertar ou ranger os dentes. Pode haver desgaste dos dentes. A ansiedade e fatores estressantes podem exacerbar o sintoma. O paciente pode queixar de dor temporomandibular. Pode ser tratado com toxina botulínica ou placa ortodôntica.

Síndrome das pernas inquietas (SPI): sensação de desconforto nas pernas, queixa de parestesia tipo formigamento, levando a desconforto intenso, pior durante o repouso, obrigando o paciente a movimentar as pernas. Estes sintomas podem aumentar a latência do sono e aumentar os despertares, reduzindo a eficiência do sono. Portadores de SPI podem apresentar movimentos estereotipados dos membros inferiores compatível com o movimento periódico das pernas. A anemia, níveis reduzidos de ferro e ferritina séricos podem estar associados a sintomas de SPI e seus sintomas podem melhorar com o tratamento destas alterações.

Distúrbios do sono em pacientes portadores de dor crônica

Pacientes portadores de dor crônica podem apresentar alteração na arquitetura do sono como aumento para a latência do sono, redução da eficiência do sono e aumento dos despertares. É comum a queixa de sono não reparador. O distúrbio do sono pode interferir no controle da dor e em manifestações afetivas e emocionais comuns em portadores de dor crônica. Sintomas diurnos

de fadiga, sonolência diurna, déficit de atenção, déficit de concentração, distúrbio de memória, disfunção social, comprometimento profissional, deficiência acadêmica, irritabilidade, propensão a erros, maior risco de acidentes, cefaleia e sintomas gastrointestinais podem estar presentes nestes pacientes. A presença de comorbidades como ansiedade e distúrbio do humor pode agravar os sintomas relacionados ao sono e à dor. Estudos clínicos e experimentais sugerem a associação entre sono não reparador e as manifestações dolorosas, com redução do limiar de dor²⁴.

A fibromialgia pode apresentar intrusão de ritmo alfa durante o sono de ondas lentas, também chamado de padrão alfa-delta do sono NREM. Este padrão de sono não é patognomônico de fibromialgia.

Os pacientes portadores de patologias clínicas que cursam com dor crônica (doenças reumatológicas, lombalgia, cefaleia, tumores e outras) devem ser investigados sobre sua qualidade e quantidade de sono, levando em consideração fatores emocionais e uso de medicamentos que podem interferir no sono. O tratamento dos distúrbios do sono associado ao tratamento da patologia de base pode aperfeiçoar resultados.

Eventos respiratórios obstrutivos repetitivos podem afetar a atividade autonômica e as variáveis hemodinâmicas. Três fatores interferem na estabilidade cardiovascular durante as apneias obstrutivas do sono:

- pressão negativa intratorácica: o esforço inspiratório realizado durante o evento obstrutivo aumenta a pressão negativa intratorácica que leva a aumento da pressão transmural do ventrículo esquerdo e da pós-carga, sem aumentar a pressão arterial sistêmica. Há, também, aumento do retorno venoso para o ventrículo direito. Em consequência disto temos uma redução do débito cardíaco. No início da apneia obstrutiva, temos uma redução da atividade simpática, porém em sua fase final há um aumento da atividade simpática;

- hipóxia: está relacionada a aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial sistêmica, levando a um aumento do metabolismo do miocárdio, apesar da menor oferta de oxigênio; e
- despertares: geralmente estão associados a apneia obstrutiva.

A síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono (SAHOS) tem sido relacionada a várias complicações cardíacas: disfunção endotelial, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca, arritmias, doença arterial coronariana, aterosclerose carotídea, acidente vascular encefálico e ataque isquêmico transitório:

- hipertensão arterial sistêmica: existem trabalhos clínicos e experimentais que sugerem a relação entre SAHOS e hipertensão arterial sistêmica, independente dos fatores comuns às duas patologias (obesidade, idade e outros). Apesar de não estarem definidos os mecanismos desta relação, é possível que a resposta aumentada do simpático e a hipóxia intermitente tenham importante função nesta associação. Os pacientes portadores de hipertensão arterial sistêmica associados a SAHOS, que têm um tratamento eficaz com CPAP, podem ter redução de sua pressão arterial sistêmica;
- acidente vascular encefálico (AVE): a SAHOS pode contribuir com aumento do risco do paciente apresentar AVE;
- doença arterial coronariana: o estudo *Sleep Heart Health*²⁵ relaciona a SAHOS como um fator de risco para doença arterial coronariana.
- insuficiência cardíaca congestiva: portadores de SAHOS com índice de apneia e hipopneia maior que 11/h têm um risco aumentado de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva, segundo o estudo *Sleep Heart Health*²⁵;
- sono e distúrbios da tireoide: distúrbios da tireoide podem levar a queixas relaciona-

das ao sono. Estas queixas podem preceder ao diagnóstico da tireoidopatia;

- hipotireoidismo: geralmente provoca sonolência excessiva e maior propensão a apneia obstrutiva do sono. A arquitetura do sono pode alterar (diminuição do sono de ondas lentas);
- hipertireoidismo: a queixa de insônia é comum;
- doenças neurológicas e sono: as doenças que acometem o sistema nervoso central podem influenciar no sono. As alterações no sono vão depender do tipo de lesão, sua localização anatômica e sua extensão. As doenças neurológicas podem cursar com redução do sono, alteração da arquitetura do sono, mudança do ritmo de sono e aumento da sonolência;
- narcolepsia: patologia ligada ao fator genético. O paciente apresenta episódios de sono de início súbito, incontrollável e com latência para o sono REM reduzida. Pode estar relacionado a cataplexia (atonia muscular súbita desencadeada por emoções). Está relacionada a diminuição de hipocretina no líquido cefalorraquidiano. O diagnóstico pode ser realizado pelo teste de múltiplas latências do sono (TLMS), dosagem de hipocretina no líquido e estudo genético. O TLMS deve ser feito após a realização de polissonografia de noite inteira, pois a privação de sono pode apresentar diminuição da latência do sono e diminuição da latência do REM, dando falso positivo. Para o diagnóstico da narcolepsia necessita de dois ou mais episódios de sono com a presença de sono REM no TLMS;
- doença de Parkinson (DP) e parkinsonismo: a síndrome parkinsoniana é caracterizada pela presença de pelo menos dois dos seguinte sintomas: bradicinesia, tremor de repouso, instabilidade postural e hipertonia. Os pacientes portadores desta síndrome podem apresentar queixas motoras e não motoras. Alteração do

sono e vigília estão entre os sintomas não motores mais frequentes da DP. Na fase inicial, é comum aumento da latência do sono, aumento dos despertares e diminuição da eficiência do sono. Até 60% dos pacientes com DP apresentam insônia. De 15 a 59% apresentam distúrbio comportamental do sono REM e 30% apresentam sonolência excessiva diurna. O distúrbio comportamental do sono REM pode iniciar vários anos antes do início dos sintomas da DP. Um estudo revisou o impacto do transtorno comportamental do sono REM na DP, mostrando que há evidências de maiores incidências de sintomas não motores e piora mais rápida dos sintomas motores em pacientes com DP associados ao transtorno comportamental do sono REM. Os distúrbios do sono em portadores de doença de Parkinson podem ter influência das alterações dos neurotransmissores envolvidos na etiologia da patologia, do uso dos medicamentos para tratamento da doença e em decorrência dos sintomas motores como o tremor e a bradicinesia;

- sono e doenças neuromusculares: Os sintomas das doenças neuromusculares, com fraqueza muscular, limitação de movimento e dor podem alterar a arquitetura do sono;
- doença de Alzheimer e distúrbios do sono: pacientes portadores de doença de Alzheimer podem apresentar alteração da arquitetura do sono, do ritmo sono-vigília, insônia, deambulação noturna, despertares prolongados noturnos e sonolência diurna. A piora do estado confusional e agitação no período vespertino são conhecidas como *sundown*. O sono é usualmente mais fragmentado, com aumento do índice de despertar e maior tempo acordado durante a noite. Há redução do sono de ondas lentas. Pode haver redução do sono REM;
- sono e distúrbios psiquiátricos: os distúrbios psiquiátricos são frequentemente relacionados com distúrbios do sono. Distúrbios de ansiedade (síndrome do pân-

co, distúrbio de ansiedade generalizada, fobia social, estresse pós-traumático) são frequentemente associados com queixas relacionadas ao sono. A dificuldade para iniciar o sono e despertares abruptos são queixas comuns destes pacientes²⁵. Os achados polissonográficos frequentes nestes pacientes são: aumento da latência do sono, podendo ultrapassar 1h, aumento de N1 e N2 e redução do REM. A queixa de sono não reparador também é frequente nestes pacientes²⁴. Distúrbios do humor (depressão maior e transtorno do humor bipolar) são comumente associados a distúrbios do sono. Os distúrbios do sono fazem parte dos critérios diagnósticos destas patologias. A queixa de insônia é mais frequente. Alguns pacientes com distúrbio do humor queixam-se de hipersonia. A insônia e a hipersonia estão relacionadas com piora do humor, tornando um ciclo vicioso. O tratamento dos sintomas depressivos associado ao tratamento das queixas de sono otimizam o tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Fernandes RMF. O Sono Normal. Distúrbios respiratórios do sono. Medicina. (Ribeirão Preto). 2006;39:157-168.
2. Pinto LR. Insônia. In: Tufik S, ed. Medicina e biologia do sono. São Paulo: Manole, 2008, p. 206-217.
3. Brito-Marques JMAM, Franco CMR, Brito-Marques PR, *et al*. Impacto da pandemia COVID-19 na qualidade do sono dos médicos no Brasil. Arquivos Neuropsiquiatr. 2021;79(2):149-155.
4. Alóe F, Azevedo AP, Hasan. Mecanismos do Ciclo Sono-Vigília. Rev Bras Psiquiatr. 2005;27(Supl I):33-9.
5. Iber C, Ancoli-Israel S, Cheeson A, Quan SF, for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM manual for scoring of sleep associated events: rules, terminology and technical specifications. Wetchester IL: American Academy of Sleep Medicine; 2007.
6. Alóe F, Kriger A, Assis M. Estudos do Sono. In: Mutarelli EG, ed. Exames Complementares em Neurologia. São Paulo: Servier; 2006. p. 455-499.
7. Mignot E, Taheri S, Nishino S. Sleeping with the hypothalamus: emerging Therapeutic targets for sleep disorders. Nature Neuroscience. 2002;5:1071-1075.
8. Pace-Schott EF, Hobson JA. The neurobiology of sleep: genetics, cellular physiology and subcortical networks. Nature Neuroscience. 2002; 3:591-605.

9. Siegel J. Clues to the function of mammalian sleep. *Nature*. 2005; 437:1264-1271.
10. Espanha R, Scammell TE. Sleep neurobiology for the clinician. *Sleep*. 2004;27:811-20.
11. Adamantidis A, De Lecea L. Physiological arousal: a role for hypothalamic systems. *Cell. Mol. LifeSci*. 2008;65:1475-1488.
12. Steriade M. Arousal: revisiting the reticular activating system. *Science*. 1996;272:225-236.
13. Curtis DR, Hosli L, Johnston GA *et al*. The hyperpolarization of spinal motorneurons by glycine and related amino acids. *Exp Brain Res*. 1968;5:235-258.
14. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M *et al*. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell*. 1998;92:573-585.
15. De Lecea L, Kilduff TS, Peyron C. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci*. 1998;95:322-327.
16. Kilduff TS, Peyron C. The hypocretin/orexin ligand-receptor system: implications for sleep and sleep disorders. *Trends Neurosci*. 2000;23:359-65.
17. Espanha RA, Baldo BA, Kelley AE *et al*. Wake-promoting and sleep-suppressing actions of hypocretin (orexin): basal forebrain sites of action. *Neuroscience*. 2001;106:699-715.
18. Peyron C, Tighe DK, Van den Pol AN. Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems. *J Neurosci*. 2002;18:9996-10015.
19. Van Gelder RN. Recent insights into mammalian circadian rhythms. *Sleep*. 2004;27:166-71
20. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell*. 1998;92:573-585.
21. Sherin JE, Shiromani PJ, McCarley RW *et al*. Activation of ventrolateral preoptic neurons during sleep. *Science*. 1996;271:216-219.
22. Lu J, Sherman D, Devor M, Saper CB. A putative flip-flop switch for control of REM sleep. *Nature*. 2006;441(1): 589-594.
23. Porkka-Heiskanen T, Alanko L, Kalinchuk A. Adenosine and sleep *Sleep Medicine Reviews*. 2002;6:321-332.
24. Tufik S. *Medicina e biologia do sono: Instituto Do Sono*. 1ª edição. Manole; 2007.
25. Quan SF, Griswold ME, Iber C, *et al*. Short-term variability of respiration and sleep during unattended nonlaboratory polysomnography--the Sleep Heart Health Study. *Sleep*. 2002;25(8):843-9.