

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

Atena
Editora
Ano 2022

TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

Colaboradores

Dr. Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

1ª Edição

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 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 <i>GRAVIS</i>	
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

Gustavo Sousa Noieto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

INTRODUÇÃO

Definição

A pressão intracraniana (PIC) é a pressão exercida pelas paredes da caixa craniana sobre o tecido cerebral, líquido cefalorraquidiano e volume sanguíneo circulante; seu valor decorre das alterações dos volumes desses conteúdos num determinado espaço de tempo. Os valores considerados normais variam de acordo com fatores constitucionais como a idade e sexo, mas ficam de torno de 5 a 15 mmHg, sendo toleráveis níveis até 20 mmHg¹.

Há definição de hipertensão intracraniana quando ocorre a manutenção da pressão intracraniana acima de 20 mmHg por mais de 5 min¹. Essa hipertensão pode ainda ser didaticamente dividida: leve (21 a 29 mmHg), moderada (30 a 40 mmHg) e grave (>40 mmHg)².

De acordo com o teorema de Pascal, qualquer aumento de pressão num sistema comunicante contendo um fluido ideal se distribui de forma igual a todos os pontos desse fluido e às paredes do recipiente que o contém³. Dessa forma, é possível compreender a possibilidade de aferição da pressão intracraniana através de diferentes métodos e regiões.

Fluxo sanguíneo cerebral e autorregulação

Aproximadamente 20% do débito cardíaco

é direcionado para o encéfalo. O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) pode apresentar alterações fisiológicas, dependendo de fatores como a taxa metabólica, pressão parcial do CO₂ (fatores metabólicos) e a resistência vascular periférica.

Entretanto, esse valor costuma ser constante, em torno de 50 ml/100 g/min. Essa habilidade do encéfalo de manter o FSC relativamente constante em um determinado intervalo de pressão arterial média é o que denominamos de autorregulação cerebral. É possível expressar o FSC através da seguinte equação:

$$\text{FSC} = \text{PPC}/\text{RVP}$$

PPC = pressão de perfusão cerebral

RVP = resistência vascular periférica

A pressão de perfusão cerebral é calculada através da diferença da pressão arterial média (PAM) pela pressão intracraniana (PIC). Podendo ser ilustrada pela seguinte forma:

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

O FSC tende a se manter preservado diante de variações da PPC dentro do intervalo entre 50 mmHg e 150 mmHg (limite máximo da autorregulação). Devido à autorregulação, valores baixos de PPC costumam ser compensados por diminuição da RVP, de forma a manter o FSC constante. No entanto, valores muito baixos de PPC podem ultrapassar o limite da compensação, levando a dano secundário por hipóxia tecidual com penumbra

isquêmica (>20 ml/100g/min) e até morte neuronal (<10 ml/100g/min). Da mesma maneira, valores altos de PPC (>150 mmHg) podem passar a capacidade de compensação do FSC, gerando hiperemia com edema cerebral e encefalopatia hipertensiva⁴.

Valores de referência da PIC conforme idade

Apesar da dificuldade de padronização dos valores nas crianças, lactentes e neonatos, há um consenso na literatura de que os valores de normalidade se situam nos seguintes intervalos (Tabela 1)⁵:

Faixa etária	Varição normal (mmHg)
Adultos e adolescentes	<10-15
Crianças	3-7
Recém-nascidos	1,5-6

Tabela 1 – Variação da PIC em faixas etárias.

Fonte: Os autores, 2021.

Doutrina de Monro-Kellie e dinâmica da PIC

Segundo esta doutrina, o encéfalo, o líquido e o sangue estão contidos em um compartimento não expansível, o crânio. O aumento de um dos componentes ou o surgimento de um componente adicional (tumor, edema, etc.) deverá ocorrer à custa da redução compensatória no volume dos demais componentes. Líquor e sangue venoso têm seu conteúdo gradativamente reduzido, de modo que o volume total permaneça constante, do contrário, haverá elevação da PIC⁶.

Uma vez esgotados os mecanismos compensatórios, a PIC se eleva de forma exponencial, conforme observado na curva de Langfit (curva pressão x volume) (Figura 1) .

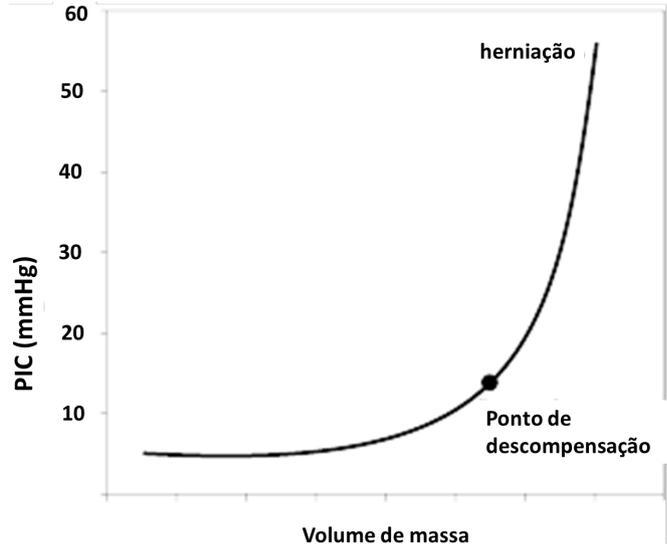


Figura 1: Curva pressão x volume. A partir do ponto de compensação, o acréscimo de volume, leva a um aumento exponencial da PIC.

Fonte: Adaptado de Guerra *et al.*, 1999⁷.

A homeostasia pressórica intracraniana depende do equilíbrio entre os diferentes compartimentos, conforme a doutrina de Monro-Kellie, representada pela equação que se segue:

$$\text{Volume intracraniano} = \text{Constante} = \text{V sangue} + \text{V encéfalo} + \text{V líquido} + \text{V adicional}$$

Onde: V = volume; o V adicional pode corresponder a uma massa ou lesão.

Esse mecanismo compensatório de tamponamento dos aumentos de volume é tempo-dependente e apresenta um limite (em torno de 10% do volume intracraniano), a partir do qual a PIC começa a aumentar. Esse fenômeno é chamado de complacência intracraniana e não é uniforme (Figura 2)⁸.

As medidas clínicas para HIC e o tratamento cirúrgico são voltados para a redução de um ou mais desses componentes da equação.

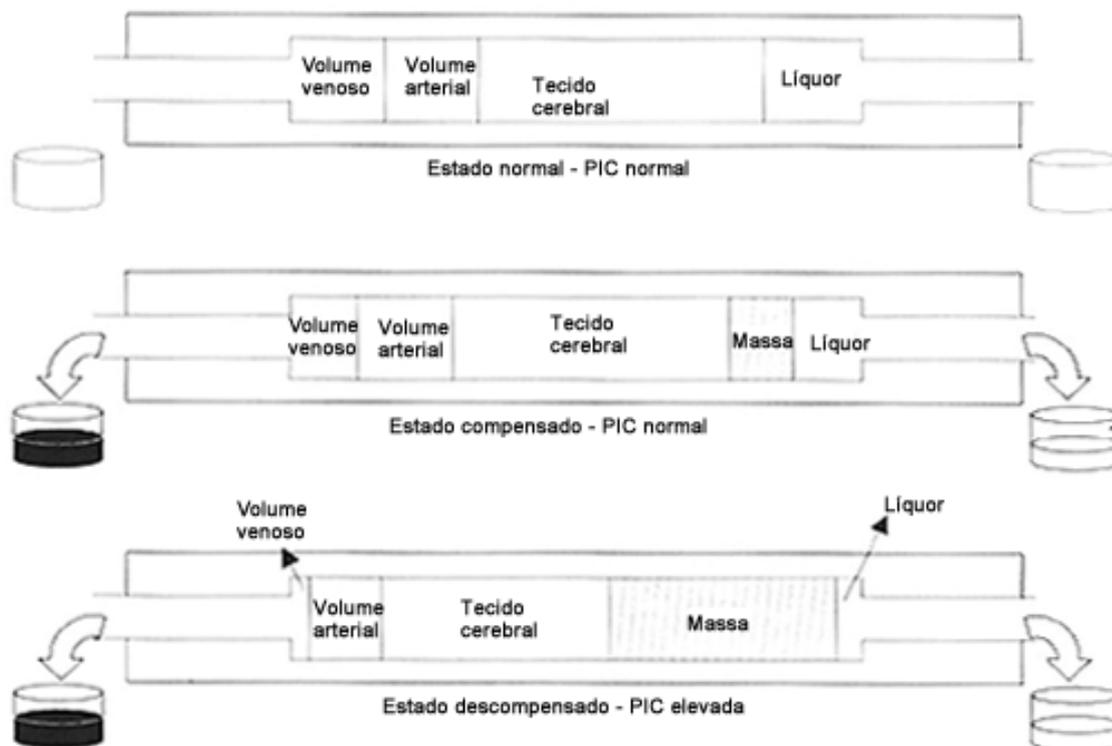


Figura 2: Diagrama representativo da Doutrina de Monro-Kellie.

Fonte: Adaptado de Guerra *et al.*, 1999⁷.

QUADRO CLÍNICO DA HIPERTENSÃO INTRACRANIANA (HIC)

O aumento da PIC pode ocorrer devido a diferentes causas: edema do parênquima encefálico, aumento do compartimento liquórico (hidrocefalias e higromas), ou do compartimento vascular (*swelling* e hiperemia) e surgimento de novos componentes (tumores e hematomas).

Na verdade, qualquer fator que interfira na homeostase dos diferentes componentes intracranianos ou adicione um novo volume pode levar a HIC.

O valor da PIC depende diretamente do volume intracraniano e a relação entre volume e pressão pode ser chamada de complacência (DV/DP), ou elastância (DP/DV) do compartimento intracraniano⁹.

Independente da sua etiologia, a HIC pode levar a alteração do fluxo sanguíneo encefálico e deslocamento ou torção do neuroeixo.

Os pacientes apresentam sintomas e sinais

clínicos específicos a depender da topografia da lesão e quadro inespecífico, independente da etiologia da HIC, a saber⁹:

- cefaleia (clássico: pior no período matutino, com melhora ao longo do dia);
- vômitos: podem ou não ser em jato (precedido por náuseas);
- papiledema, diminuição de índice de pulsatilidade venosa (fundoscopia);
- distúrbios de nervos cranianos (mais comum, disfunção do VI nervo);
- crises epiléticas e convulsões;
- alterações comportamentais e do nível de consciência (agitação até coma);
- sinais de herniação cerebral (ex: anisocoria uncal);
- alteração do nível de consciência (agitação até coma);
- posturas patológicas (decorticação ou

descerebração); e

- alterações cardiorrespiratórias (clássico: tríade de Cushing – hipertensão arterial, bradicardia, irregularidade do ritmo respiratório), podendo haver hipotensão arterial e arritmias cardíacas.

DIAGNÓSTICO DA HIC

O suprimento de oxigênio abaixo da demanda leva a alteração da função neurológica. Uma vez que esta alteração funcional ocorre antes da perda da integridade celular, ela sinaliza precocemente uma oferta inadequada de oxigênio, permitindo uma intervenção em tempo hábil.

Podemos monitorizar a função neurológica das seguintes formas:

- a. exame neurológico: não requer grandes recursos técnicos e pode ser repetido de forma liberal; deve ser direcionado (nível de consciência, reflexos de tronco, repostas motoras e verbal). No entanto, no ambiente de terapia intensiva, encontra-se bastante limitado, dadas as condições clínicas dos pacientes e a capacitação heterogênea dos profissionais;
- b. dificultando um exame fidedigno;
- c. eletroencefalograma: com um número variável de canais, registra a atividade elétrica cortical espontânea. A dependência do especialista para interpretá-lo é comumente uma limitação. Formas mais acessíveis surgiram recentemente, utilizando a eletroencefalografia quantitativa e facilitando sua interpretação. Permite diagnóstico de crise convulsiva subclínica, além de diagnóstico precoce de isquemia cerebral em paciente em coma. Também tem grande valia na monitorização contínua e tratamento do estado de mal epiléptico, além do diagnóstico diferencial de movimentos involuntários no paciente neurocrítico; e
- d. potencial evocado (PE): registro da atividade elétrica no SNC deflagrada por um

estímulo sensorial (visual, auditivo ou elétrico) ou motor. No neurointensivismo, o PE permite a avaliação da integridade das estruturas que compõem uma dada via neuronal. Ausência de potencial evocado somatossensitivo (PESS) pode indicar lesão cervical alta ou na transição craniocervical, justificando a falta de resposta aos estímulos periféricos. A avaliação conjunta de PE auditivo e PESS é de extrema utilidade no paciente em coma, pois apresenta implicação prognóstica. Por exemplo, se ambos estão ausentes, a morte encefálica é muito provável. É importante ressaltar que o coma barbitúrico não leva ao desaparecimento do PE auditivo nem das latências do PESS, mesmo na ausência de atividade cortical ao EEG¹⁰.

Monitorização não invasiva da PIC

Não substitui a monitorização invasiva, mas serve como ferramenta complementar e ajuda a decidir se há necessidade de monitorização invasiva.

Tomografia computadorizada (TC) do crânio: Permite avaliação de achados específicos que asseguram o diagnóstico de HIC, tais como: desvio de estruturas da linha mediana, edema cerebral, hidrocefalia, compressão das cisternas da base e alteração na diferenciação entre substâncias branca e cinzenta.

Ressonância magnética (RM) do encéfalo: mostra em maior detalhe lesões do parênquima encefálico que não poderiam ser visualizadas na TC, por exemplo: lesão axonal difusa. O tempo prolongado do exame e a necessidade de posição supina em decúbito zero (que agrava a HIC) limitam seu uso no ambiente de neurointensivismo.

Doppler transcraniano (DTC): as ondas do ultrassom permitem avaliar a velocidade do fluxo sanguíneo cerebral, através dos vasos sanguíneos cerebrais mais calibrosos, mais comumente a artéria cerebral média. As janelas utilizadas são o osso temporal, a órbita e o forame magno. Em cerca de 10 a 15% dos doentes, o espessamento ósseo não permite uma insonação de boa qualidade.

Basicamente, o princípio do exame consiste na reflexão, pelas células do sangue em movimento, das ondas de ultrassom em direção ao sensor com velocidade e frequência diferentes das iniciais. Essa mudança de direção e frequência se dá pelo efeito *doppler* e dependem da direção e velocidade do fluxo sanguíneo.

ODTC serve para diagnóstico de vasoespasmos e hiperemia cerebral, bem como para detecção da elevação da PIC, indiretamente, através da velocidade de fluxo sanguíneo cerebral, índice de pulsatilidade e alteração no padrão da curva de fluxo¹¹⁻¹⁵. No entanto, não substitui a monitorização contínua da PIC invasiva, pois fatores como o vasoespasmos, a autorregulação do fluxo sanguíneo e a estenose proximal de carótida podem mudar os parâmetros do DTC independentemente da PIC. Na HIC, há diminuição da velocidade de fluxo sanguíneo cerebral, afetando principalmente a diástole, além do aumento da resistência vascular, observada através do aumento do índice de pulsatilidade (IP).

Ultrassonografia da bainha do nervo óptico: através da medida transocular do diâmetro da bainha do nervo óptico (DBNO), pode-se detectar aumento da PIC. O espaço entre o nervo óptico e sua bainha é preenchido por líquido, cuja pressão é igual à PIC. Com o aumento desta, há aumento do DBNO¹⁵. Há correlação entre os valores ecográficos do diâmetro da bainha do nervo óptico (medindo 3 mm posteriormente ao globo ocular em um eixo perpendicular ao do nervo óptico) e a medida invasiva da PIC. DBNO acima de 5,8 mm se associa com PIC ≥ 20 mmHg^{16,17}. Esse método não invasivo de monitorização indireta da PIC à beira leito tem ganhado notória expressão por ser barato, rápido e eficiente embora seja operador-dependente^{10,11} (Figura 3).

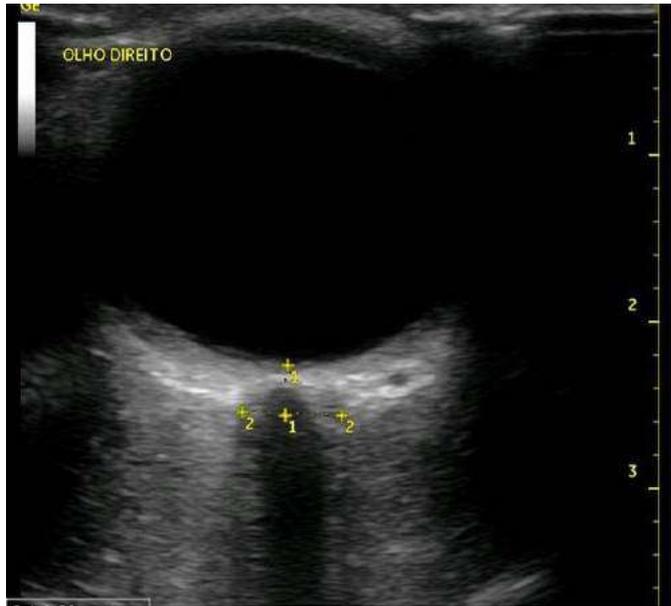


Figura 3: Ultrassonografia ocular 2D para medida do diâmetro da bainha do nervo óptico: distância 2-2, medida perpendicularmente ao eixo do nervo óptico, cerca de 3 mm (distância 1-1) posterior ao globo ocular.

Fonte: Os autores, 2021.

Deslocamento da membrana timpânica: método de aferição indireta da PIC baseado na comunicação entre o líquido e a perilinfa através do aqueduto coclear. Desta forma, o aumento na pressão do líquido desloca a membrana timpânica. Trata-se, entretanto, de método de baixa acurácia para avaliação quantitativa da PIC.

Monitorização invasiva da PIC

Indicações/Contraindicações

A detecção do aumento da PIC mantém-se crucial, pois está associada a um desfecho desfavorável. O padrão-ouro para medida contínua e confiável da PIC são os dispositivos de monitorização intraventricular. No entanto, sua implantação torna-se desafiadora em razão de coagulopatias, infecções ou falta de disponibilidade cirúrgica.

A indicação clássica de monitorização da PIC é para pacientes viáveis com lesão traumática grave, com Escala de Coma de Glasgow (ECGla) ≤ 8 após ressuscitação cardiopulmonar e:

- anormalidades na TC de crânio admissio-

nal* (Nível II) ou

- TC crânio normal (Marshall I), porém com dois ou mais dos seguintes fatores para risco de HIC (Nível III):
 - I. idade acima de 40 anos
 - II. hipotensão arterial (PA < 90 x 60 mmHg)
 - III. postura em decorticação ou descerebração ao exame motor (uni ou bilateral)

* hematomas, contusões, compressão de cisternas basais, herniação ou edema

Esses critérios são extrapolados para lesões cerebrais não traumáticas graves em pacientes comatosos (ECG Ia \leq 8) como acidentes vasculares cerebrais; pós-operatório de ressecção de “lesões” intracranianas (hematomas, tumores) em pacientes que permanecerão sedados e no manejo de doenças sistêmicas com comprometimento do nível de consciência, como insuficiência hepática fulminante associada a encefalopatia grau III ou IV¹.

Tipos de monitorização invasiva

Os tipos de monitorização são: intraventricular, intraparenquimatoso, subdural e epidural (Figura 4).

A monitorização intraventricular é a melhor por ser mais fidedigna e por permitir a drenagem de líquido, além de ser um dispositivo menos oneroso. Entretanto, a colocação do cateter no ventrículo em casos de edema cerebral extenso é desafiadora. Além disso, esse tipo de monitorização implica maior risco de sangramento e infecção.

O cateter intraparenquimatoso fornece a melhor curva de onda da PIC. Entretanto, perde a acurácia com o uso prolongado, não permite a recalibragem *in situ* e não permite a drenagem de líquido, além de ser um dispositivo de maior custo financeiro. Os cateteres intraparenquimatosos mais modernos têm integrados os sistemas de drenagem

de líquido e os dispositivos que detectam parâmetros como pressão parcial tecidual de oxigênio (PtiO₂) e fluxo sanguíneo cerebral¹⁵.

Os cateteres subdural e epidural são úteis em situações específicas (pacientes com distúrbios de coagulação), pois são menos suscetíveis a provocar hemorragia ou infecção. No entanto, não permitem a drenagem de líquido, têm menor acurácia e a qualidade da curva de onda da PIC não é satisfatória⁹.

Ondas da PIC

A onda da PIC tem três picos consecutivos sobrepostos (P1, P2 e P3) relacionados com o ciclo cardíaco (Figura 5).

A onda P1 (onda de percussão) representa a chegada de sangue arterial no compartimento intracraniano ou o pulso arterial sistólico; costuma ser a mais alta das ondas.

A P2 (*tidal wave*) reflete o estado de elastância intracraniana.

O significado de P3 (onda dicrótica) é desconhecido. Início da fase diastólica cardíaca, fechamento da valva aórtica.

Normalmente, a onda P1 é maior que a P2. No entanto, com o aumento da PIC/elastância, a P2 aumenta em relação a P1 (Figura 8). Outro sinal de aumento da elastância é a diminuição da inclinação da curva que forma o pico de P1.

Há outras ferramentas de avaliação da PIC que estão além do escopo deste capítulo, como: pressão parcial de oxigênio no tecido cerebral (PtiO₂), oximetria do bulbo jugular (SvjO₂), microdiálise cerebral, espectroscopia na região de infravermelho e eletroencefalograma contínuo.

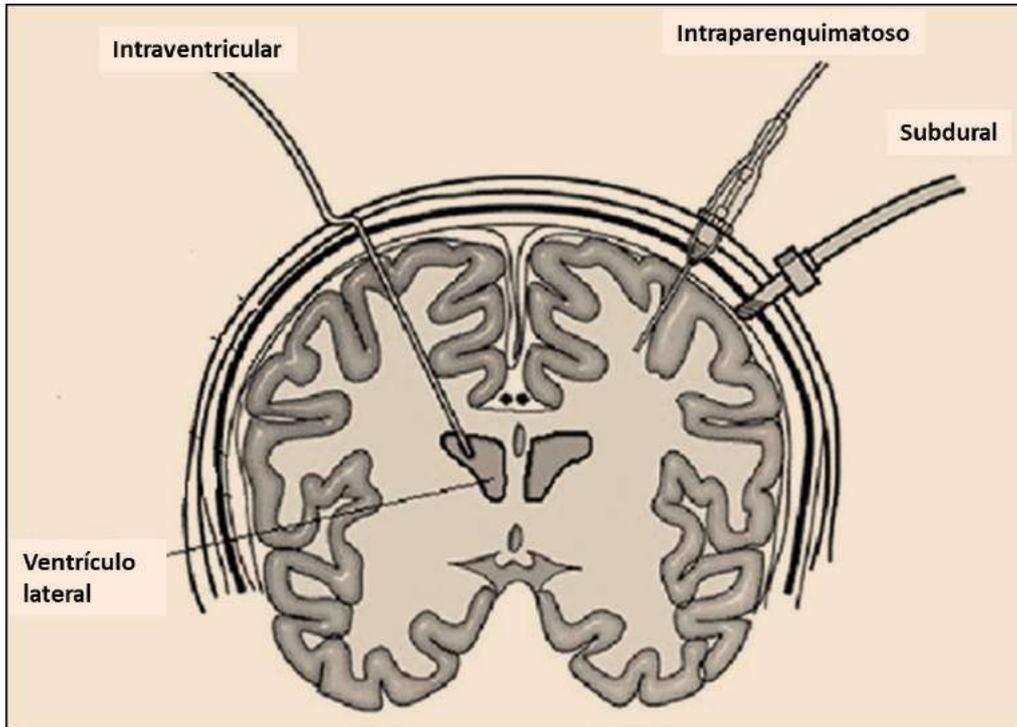


Figura 4: Tipos de dispositivos para monitorização da PIC.

Fonte: Adaptado de Kukreti *et al.*, 2014¹⁸.



Figura 5: Ondas de pressão intracraniana (P1, P2, P3) normais.

Fonte: Os autores, 2021.

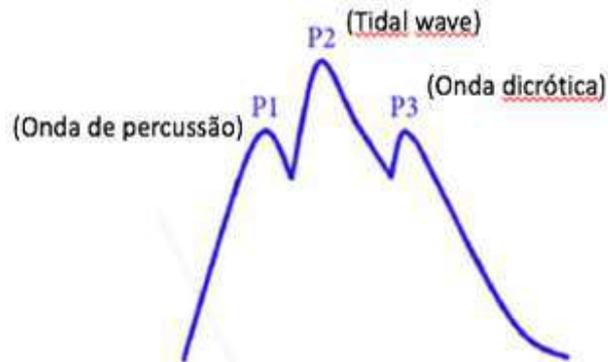


Figura 6: Onda de PIC em situação de HIC ($P2 > P1$), elastância aumentada (complacência diminuída).

Fonte: Os autores, 2021.

CONDUTA

Objetivos

PIC

Classicamente se recomenda tratar pacientes com PIC > 20 mmHg^{6,19,20} pela maior mortalidade em pacientes com níveis de PIC acima desse (nível II de recomendação). Atualmente o limiar de PIC considerado é 22 mmHg²¹. Sabe-se, entretanto, que pode haver herniação com níveis de PIC abaixo de 20 mmHg. Portanto, além de valores da PIC, a decisão sobre o tratamento deve levar em conta critérios clínicos e tomográficos (nível III de recomendação)^{1,6}.

PPC

O alvo recomendado de valor da PPC que implica maior sobrevida e melhor desfecho é entre 60 e 70 mmHg. Porém, esse valor ainda não está claro, principalmente em casos em que há alteração da autorregulação^{1,20,21}.

Tratamento da PIC baseado na etiologia

Após estabilização clínica do paciente com suspeita de HIC (ABCDE), o primeiro passo no tratamento é identificar possíveis sinais de herniação através do exame neurológico e diante disso tomar condutas imediatas para redução da PIC (intubação, elevação do decúbito, hiperventilação e administração de fluidos hiperosmolares). Em seguida, realiza-se o exame de neuroimagem para auxiliar na definição da etiologia e eventualmente diagnosticar lesões eminentemente cirúrgicas; nestes casos, a cirurgia é indispensável para o controle da hipertensão intracraniana. Concomitantemente à realização da imagem, deve-se otimizar condições metabólicas e ventilatórias que possam piorar o controle da PIC. A monitorização invasiva da PIC deve ser considerada (conforme discutido previamente). O quadro a seguir resume as principais etiologias da HIC com seu respectivo tratamento (Tabela 2)¹⁹.

“Degraus” no tratamento da hipertensão intracraniana

A hipertensão intracraniana tem sido mais estudada no contexto do traumatismo cranioencefálico. É nele que se baseiam grande parte das condutas e as indicações da monitorização da PIC. Nos últimos anos, o tratamento da hipertensão intracraniana tem sido feito de acordo com um modelo de “degraus”, ou seja, por níveis de terapia. Esse modelo varia de acordo com o serviço. O modelo adotado na UTI do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (HC-FMUSP), baseia-se em publicação no *New England Journal of Medicine*¹⁹.

Medidas gerais

Medidas universais devem ser tomadas no manejo de um paciente com suspeita/diagnóstico de hipertensão intracraniana⁵:

1. elevar a cabeceira 30 a 45 graus, mantendo a cabeça sem rotação para evitar diminuição do retorno venoso por estase jugular;
2. suporte ventilatório adequado;
3. evitar hipotensão (PAS < 90 mmHg) bem como hipertensão arterial; e
4. corrigir distúrbios metabólicos e eletrolíticos (temperatura, sódio e glicemia) além de evitar fluidos hipotônicos que possam agravar o edema cerebral.

Tratamento cirúrgico

Após realização das medidas iniciais, seguida de intubação e sedação, se necessário, aqueles pacientes com sinais de herniação podem passar para o quarto passo (Figura 9) e receber soluções hiperosmolares até realização da TC de crânio. Após realização da mesma, as lesões com conduta cirúrgica devem ser prontamente tratadas. Nesse

Etiologia	Tratamento
Causas Intracranianas	
Hematoma (Epidural, subdural, intracerebral e contusão)	Drenagem/craniectomia descompressiva
Hidrocefalia	Derivação
Crises epilépticas	Anticonvulsivantes
Tumores	Corticoterapia em doses altas, microcirurgia
Infarto cerebral	Craniectomia descompressiva
Edema cerebral	Fluidos hiperosmolares, craniectomia descompressiva
Vasodilatação (inchaço cerebral)	Hiperventilação moderada, barbitúricos
Causas Extracranianas	
Obstrução de vias aéreas	Intubação/crico/traqueo/desobstrução
Hipoxemia	Oxigenação e ventilação
Hipercapnia	Ventilação
Hipertensão	Considerar analgesia/sedação se dor ou anti-hipertensivos
Distensão abdominal	Sonda nasogástrica
Febre	Antipiréticos
Hiposmolaridade	Flúidos hiperosmolares

Tabela 2: Causas de hipertensão intracraniana com seu possível tratamento.

Fonte: Os autores, 2021.

momento é instalado o cateter para monitorização da pressão intracraniana. Naqueles pacientes em que haja benefício da drenagem liquórica para auxílio no tratamento da HIC, a preferência é pelo cateter ventricular.

Medicações

De forma didática, podemos dividir o tratamento medicamentoso da hipertensão intracraniana em 3 fases:

- a. sedação e analgesia;
- b. soluções hiperosmolares; e
- c. supressão metabólica (barbitúricos)

Sedação, analgesia e relaxamento muscular.

Primeiro passo do tratamento medicamentoso da hipertensão intracraniana. Baseia-se no princípio de manter uma menor taxa metabólica basal, além do controle de manobras que provoquem mecanismo de Valsalva no paciente. A sedação pode incluir o bloqueio neuromuscular para alcançar tal fim. Dentre os medicamentos, podemos citar⁵:

- fentanil: 1 a 2 ml IV a cada 1h (ou 2 a 5 mcg/kg/h IV contínuo);
- sufentanil: 10 a 30 mcg dose teste, seguido 0,05 a 2 mcg/kg/hr IV contínuo;
- midazolam: 2 mg dose-teste, seguido 2 a 4 mg/h IV contínuo;
- propofol contínuo: 0,5 mg/kg dose teste, seguido 20 a 75 mcg/kg/min IV contínuo. Evite altas doses de propofol (não exceder 83 mcg/kg/min);
- succinilcolina 100 mg: diluir para 5 ml. 1,5 mg/kg IV; e
- rocurônio 50 mg/5ml: 0,6 mg/kg, seguido de 0,2 mg/kg IV.

Soluções hiperosmolares

Segunda medida medicamentosa a ser adotada no tratamento da hipertensão intracraniana. Pode ser usada como uma ponte em pacientes com sinais de herniação até a realização da cirurgia ou como terapêutica em casos de hipertensão intracraniana refratária às medidas iniciais:

- manitol: 0.25–1 mg/kg em *bolus* (menos < 20 min), seguido por 0,25 mg/kg IV (mais de 20 min) a cada 6h, se PIC > 20. Dados recentes da literatura sugerem que 1,4 mg/kg de dose inicial é mais efetivo. Se ainda houver PIC elevada, e a osmolaridade estiver < 320 mOsm/L, é possível aumentar em 1 mg/kg a dose do manitol e encurtar o intervalo das doses; e
- salina hipertônica 3%: 10 a 20ml em *bolus*. Seguido de 0,1 a 1ml /kg/hora. Observar a osmolaridade (< 320 mOsm/L) e o nível sérico do sódio.

Os últimos *guidelines* em TCE pontuam que há dados insuficientes em termos de desfechos clínicos a favor de um agente hiperosmolar inespecífico²¹.

Supressão metabólica (barbitúricos)

Se, ainda assim, houver refratariedade às medidas, é importante considerar repetir a tomografia de crânio para avaliar a possibilidade de novas lesões potencialmente cirúrgicas. A partir do resultado negativo da imagem é possível entrar na terceira fase do tratamento medicamentoso para manejo da HIC, que é a supressão metabólica com barbitúricos. Importante realizar EEG para exclusão de estado de mal não convulsivo.

A suspensão do barbitúrico deve ser efetuada lentamente (quatro a cinco dias), após observada a normalização da PIC.

- pentobarbital: 3 a 5 mg/Kg IV em *bolus*. Essa dose pode ser repetida após 15 min. Manutenção é de 100 a 200 mg/hora;

- tiopental: *bolus* de 2 a 4 mg/kg e infusão 3 a 6 mg/kg/h.

Em relação aos corticosteroides, estes somente têm indicação para redução de HIC em casos de abscessos e neoplasias encefálicas associados a edema vasogênico²².

ATUALIZAÇÕES NO TRATAMENTO DA HIC

Os limiares recomendados de PIC (PIC > 22 mmHg) e PPC (entre 60 e 70 mmHg) foram revisados^{20,21}.

Pacientes com PAS < 110 mmHg devem ser considerados hipotensos^{20,21}.

Hipotermia profilática não é uma estratégia neuroprotetora primária²³.

Há evidências insuficientes em termos de desfechos clínicos que favoreçam o uso de qualquer agente hiperosmolar específico²¹.

Embora a hipotermia terapêutica reduza a PIC, ela parece não melhorar o desfecho a longo prazo^{24,25}.

Exceto hemorragia intracraniana espontânea, dados recentes encorajadores têm apontado efeito positivo da cirurgia precoce, em termos de mortalidade, nos pacientes com hemorragia intracerebral traumática^{26,27}.

No estudo RESCUEicp a craniectomia descompressiva para HIC refratária ao tratamento convencional reduziu mortalidade mas não melhorou o desfecho funcional em pacientes com TCE²⁸.

REFERÊNCIAS

1. Bullock MR, Chesnut RM, Clifton GL, *et al*. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation. J Neurotrauma. 2000;17:449-554.
2. Jantzen JP. Prevention and treatment of intracranial hypertension. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2007;21(4):517-538.
3. Go KG. The normal and pathological physiology of brain water. Adv Tech Stand Neurosurg. 1997;23:47-142.

4. Hora EC, Aguiar AFM, Sousa RM. O paciente com hipertensão intracraniana na UTI. In: Padilha KG, Fernandes MF, Vattimo, Silva SCd, Kimura M, Watanabe M, eds. Enfermagem em UTI: cuidando do paciente crítico. Barueri: Manole; 2016. p. 443-467.
5. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. New York: Thieme; 2016.
6. Balzi A, FS M. Neurointensivismo e Pediatria. In: Siqueira M, ed. Tratado de Neurocirurgia. Barueri: Manole; 2016. p. 2171-2179.
7. Guerra SD. Traumatismo cranioencefálico em pediatria. J Pediatr. 1999;75(2):s279-s93.
8. FS M, EK F. Edema Encefálico em Lesão Encefálica Aguda. In: Siqueira M, ed. Tratado de Neurocirurgia. Barueri: Manole; 2016. p. 2141-2149.
9. Tavares WM, Amorim RLO, Paiva WS, Andrade AF. Hipertensão Intracraniana. In: Andrade AF, Figueiredo EG, Teixeira MJ, Taricco MA, Amorim RLO, Paiva WS, eds. Neurotraumatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2015. p. 30-37.
10. AC S, FS M. Monitorização Neurológica Multimodal. In: Siqueira M, ed. Tratado de Neurocirurgia. Barueri: Manole; 2016. p. 2111-2117.
11. Abraham M, Singhal V. Intracranial pressure monitoring. J Neuroanaesthesiol Crit Care. 2015;2:193-203.
12. Bellner J, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, Ryding E, Brandt L. Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). Surg Neurol. 2004;62(1):45-51.
13. Nag DS, Sahu S, Swain A, Kant S. Intracranial pressure monitoring: Gold standard and recent innovations. World J Clin Cases. 2019;7(13):1535-53.
14. Wakerley BR, Kusuma Y, Yeo LL, *et al*. Usefulness of transcranial Doppler-derived cerebral hemodynamic parameters in the noninvasive assessment of intracranial pressure. J Neuroimaging. 2015;25(1):111-116.
15. Schizodimos T, Soulountsi V, Iasonidou C, Kapravelos N. An overview of management of intracranial hypertension in the intensive care unit. J Anesth. 2020;34(5):741-57.
16. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. Neurocrit Care. 2011;15(3):506-515.
17. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med. 2011;37(7):1059-1068.
18. Kukreti V, Mohseni-Bod H, Drake J. Management of raised intracranial pressure in children with traumatic brain injury. J Pediatr Neurosci. 2014;9(3):207-215.
19. Stocchetti N, Maas AI. Traumatic intracranial hypertension. N Engl J Med. 2014;371(10):972.
20. Foundation BT, Surgeons AAoN, Surgeons CoN. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007;24(1):S1-106.

21. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, *et al.* Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
22. Sadoughi A, Rybinnik I, Cohen R. Measurement and Management of Increased Intracranial Pressure. *Open Crit Care Med J*. 2013;6:56-65.
23. Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, *et al.* Effect of Early Sustained Prophylactic Hypothermia on Neurologic Outcomes Among Patients With Severe Traumatic Brain Injury: The POLAR Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;320(21):2211-2220.
24. Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, *et al.* Hypothermia for Intracranial Hypertension after Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*. 2015;373(25):2403-2412.
25. Flynn LM, Rhodes J, Andrews PJ. Therapeutic Hypothermia Reduces Intracranial Pressure and Partial Brain Oxygen Tension in Patients with Severe Traumatic Brain Injury: Preliminary Data from the Eurotherm 3235 Trial. *Ther Hypothermia Temp Manag*. 2015;5(3):143-51.
26. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, *et al.* Early Surgery versus Initial Conservative Treatment in Patients with Traumatic Intracerebral Hemorrhage (STITCH[Trauma]): The First Randomized Trial. *J Neurotrauma*. 2015;32(17):1312-23.
27. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, *et al.* Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013;382(9890):397-408.
28. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, *et al.* Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2016;375(12):1119-1130.