

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

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 Livia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Maurilio Antonio Varavallo – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Sheyla Mara Silva de Oliveira – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Suely Lopes de Azevedo – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

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

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

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

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

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

DECLARAÇÃO DA EDITORA

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

EDITORES

Dr. André Giacomelli Leal

Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar

Dr. Ricardo Ramina

COLABORADORES

Dr Flávio Leitão Filho

Dr. Roberto Alexandre Dezena

Dr. Samuel Simis

Dr. Murilo Sousa de Meneses

Dr. José Marcus Rotta

COLABORADORES ACADÊMICOS

Cindy Caetano da Silva

Emilly Marien Dias da Silva de Souza

Júlia Lins Gemir

Kamila Blaka

Lauanda Raíssa Reis Gamboge

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Pedro Schmidt dos Reis Matos Figueiredo

Rafael Peron Carapeba

Thomás Rocha Campos

Vinícios Ribas dos Santos

APRESENTAÇÃO

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

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

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

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

Prof. Dr. André Giacomelli Leal

PREFÁCIO

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

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

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

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

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

SUMÁRIO

PARTE 1 - HISTÓRIA DA NEUROLOGIA E CONSIDERAÇÕES GERAIS

CAPÍTULO 1..... 1

HISTÓRIA DA NEUROLOGIA

Hélio A. Ghizoni Teive

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

PARTE 2 - NEUROANATOMIA BÁSICA

CAPÍTULO 2..... 12

NEUROANATOMIA DOS SULCOS E GIROS CEREBRAIS

Vanessa Milanese Holanda Zimpel

Natally Santiago

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

CAPÍTULO 3..... 20

NEUROANATOMIA FUNCIONAL DO CÓRTEX CEREBRAL

Hugo Leonardo Doria-Netto

Raphael Vicente Alves

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

CAPÍTULO 4..... 49

ANATOMIA DA MEDULA ESPINHAL

Luiz Roberto Aguiar

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

PARTE 3 - SEMIOLOGIA E EXAMES COMPLEMENTARES

CAPÍTULO 5..... 55

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA


Alexandre Souza Bossoni

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

CAPÍTULO 6..... 77

ELETRONEUROMIOGRAFIA


Maria Tereza de Moraes Souza Nascimento






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

CAPÍTULO 7..... 87

INTERPRETAÇÃO DO EXAME DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO

Helio Rodrigues Gomes

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

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

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

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

CAPÍTULO 14..... 169

EMBOLIA PARADOXAL


Vanessa Rizelio
Kristel Larisa Back Merida

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

CAPÍTULO 15..... 181

TRATAMENTO DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO AGUDO

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

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

CAPÍTULO 16..... 194

VASCULITES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Leandro José Haas
Bernardo Przysieszny

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

CAPÍTULO 17..... 208

VASOCONSTRIÇÃO ARTERIAL CEREBRAL REVERSÍVEL

Gisela Tinone

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

CAPÍTULO 18..... 210

DISSECÇÃO ARTERIAL CERVICAL EXTRACRANIANA


Rafael Brito Santos
Albedy Moreira Bastos

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

CAPÍTULO 19..... 223

TROMBOSE DOS SEIOS VENOSOS

Alexandre Bossoni

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

CAPÍTULO 20.....233

ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO HEMORRÁGICO HIPERTENSIVO


Renata Faria Simm

Alexandre Pingarilho

Giovanna Zambo Galafassi

Fernanda Lopes Rocha Cobucci

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 21.....237

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Vitor Nagai Yamaki

Guilherme Marconi Guimarães Martins Holanda

Eberval Gadelha Figueiredo

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


CAPÍTULO 22.....248

ANEURISMAS INTRACRANIANOS

Matheus Kahakura Franco Pedro

André Giacomelli Leal

Murilo Sousa de Meneses

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

CAPÍTULO 23.....260

MALFORMAÇÕES ARTERIOVENOSAS CEREBRAIS

Marco Antonio Stefani

Apio Claudio Martins Antunes

Lucas Scotta Cabral

Eduarda Tanus Stefani

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

PARTE 5 - DOENÇAS DESMIELINIZANTES


CAPÍTULO 24.....273








DOENÇAS INFLAMATÓRIAS DESMIELINIZANTES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Henry Koiti Sato

Matheus Pedro Wasem

Hanaiê Cavalli

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


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

CEFALÉIAS

Paulo Sergio Faro Santos

Pedro André Kowacs

Olga Francis Pita Chagas

Marco Antonio Nih

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

CAPÍTULO 37.....500

EPILEPSIA

Elaine Keiko Fujisao

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

PARTE 9 - DEMÊNCIA E DISTÚRBIOS COGNITIVOS

CAPÍTULO 38.....509

DEMÊNCIAS

Fábio Henrique de Gobbi Porto

Alessandra Shenandoa Heluani

Guilherme Kenzzo Akamine

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

CAPÍTULO 39.....524


DOENÇA DE ALZHEIMER

Raphael Ribeiro Spera

Bruno Diógenes Iepsen

Tarcila Marinho Cippiciani

Renato Anghinah

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

CAPÍTULO 40.....536


HIDROCEFALIA DE PRESSÃO NORMAL

Amanda Batista Machado

Marcela Ferreira Cordellini

Hamzah Smaili

Sonival Cândido Hunevicz

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

PARTE 10 - NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 41.....548


VISÃO GERAL DAS NEOPLASIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Carlos Alexandre Martins Zicarelli

Daniel Cliquet

Isabela Caiado Caixeta Vencio

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 42.....563

NEOPLASIAS PRIMÁRIAS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Erasmus Barros da Silva Jr

Ricardo Ramina

Gustavo Simiano Jung

Afonso Aragão

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

CAPÍTULO 43.....575

TUMORES DE BASE DO CRÂNIO


Paulo Henrique Pires de Aguiar

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Giovanna Zambo Galafassi

Roberto Alexandre Dezena

Saleem Abdulrauf

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

CAPÍTULO 44.....587

TUMORES INTRARRAQUIANOS

Paulo de Carvalho Jr.

Arya Nabavi

Paulo de Carvalho

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

CAPÍTULO 45.....609

CLASSIFICAÇÃO PATOLÓGICA DOS TUMORES DO SNC E DAS DOENÇAS NEUROLÓGICAS

Ligia Maria Barbosa Coutinho

Arlete Hilbig

Francine Hehn Oliveira

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

PARTE 11 - DOR E ESPASTICIDADE

CAPÍTULO 46.....636


DOR

Pedro Antônio Pierro Neto

Giovanna Galafassi

Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar

Paulo Henrique Pires de Aguiar

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

CAPÍTULO 47.....653

ESPASTICIDADE

Bernardo Assumpção de Monaco

Paulo Roberto Franceschini


Manoel Jacobsen Teixeira

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

CAPÍTULO 48.....666

NEUROMODULAÇÃO

Marcel Simis

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

PARTE 12 - TRANSTORNO DO SONO

CAPÍTULO 49.....673

DISTÚRBIOS DO SONO

Leonardo Condé

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

PARTE 13 -PRINCÍPIOS EM NEUROINTENSIVISMO

CAPÍTULO 50.....686

NEUROINTENSIVISMO

Ana Maria Mendes Ferreira

Jakeline Silva Santos

Alysson Alves Marim

Tiago Domingos Teixeira Rincon

Kaio Henrique Viana Gomes

Guilherme Perez de Oliveira

Eduardo de Sousa Martins e Silva

Tamires Hortêncio Alvarenga

Gabriella Gomes Lopes Prata

João Pedro de Oliveira Jr.

Fernando Henrique dos Reis Sousa

Thiago Silva Paresoto

Luiz Fernando Alves Pereira

Gustavo Branquinho Alberto

Lívia Grimaldi Abud Fujita

Roberto Alexandre Dezena

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


CAPÍTULO 51.....701

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Gustavo Sousa Noletto

João Gustavo Rocha Peixoto Santos

Wellingson Silva Paiva

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

CAPÍTULO 52.....713


TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Robson Luis Oliveira de Amorim

Daniel Buzaglo Gonçalves

Bruna Guimarães Dutra

Henrique Martins


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

CAPÍTULO 53.....729

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Jerônimo Buzetti Milano

Heloísa de Fátima Sare

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

CAPÍTULO 54.....739

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS ÀS INTOXICAÇÕES EXÓGENAS E AOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

André E. A. Franzoi

Gustavo C. Ribas

Isabelle P. Bandeira

Letícia C. Breis

Marco A. M. Schlindwein

Marcus V. M. Gonçalves

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

CAPÍTULO 55.....765

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


Ápio Antunes

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Marco Stefani

Mariana Tanus Stefani

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

CAPÍTULO 56.....775

TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO GRAVE. PAPEL DA CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA

Ápio Claudio Martins Antunes

Marco Antonio Stefani

Rafael Winter

Paulo Henrique Pires de Aguiar

Mariana Tanus Stefani

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


CAPÍTULO 57.....784

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

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


PARTE 14 - DOENÇAS NEUROLÓGICAS DA INFÂNCIA

CAPÍTULO 58.....798

SEMIOLOGIA NEUROLÓGICA PEDIÁTRICA

Matheus Franco Andrade Oliveira

Juliana Silva de Almeida Magalhães

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

CAPÍTULO 59.....807

HIDROCEFALIA NA INFÂNCIA

Tatiana Protzenko

Antônio Bellas

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


CAPÍTULO 60.....817

PARALISIA CEREBRAL INFANTIL

Simone Amorim

Juliana Barbosa Goulardins

Juliana Cristina Fernandes Bilhar

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

PARTE 15 - OUTROS

CAPÍTULO 61.....838

A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

Samanta Fabricio Blattes da Rocha

Rachel Schlindwein-Zanini

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

CAPÍTULO 62.....853

APLICAÇÕES CLÍNICAS DE MODELOS DE MANUFATURA ADITIVA EM NEUROCIRURGIA

André Giacomelli Leal

Lorena Maria Dering

Matheus Kahakura Franco Pedro

Beatriz Luci Fernandes

Mauren Abreu de Souza

Percy Nohama

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

SOBRE OS EDITORES867

SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868

INFECÇÕES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Danielle de Lara

João Guilherme Brasil Valim

Sheila Wayszceyk

INTRODUÇÃO

O sistema nervoso central (SNC) é alvo de diversas infecções, as quais possuem elevada morbimortalidade, ao passo que o reconhecimento precoce da sintomatologia, diagnóstico preciso e escolha terapêutica correta salvam vidas e reduzem os déficits residuais dos pacientes acometidos¹⁻³. Nesse capítulo serão abordadas diferentes síndromes infecciosas sendo elas as meningites, encefalites virais, abscessos cerebrais, espondilodiscites e abscesso espinhal, neurocisticercose, manifestações neurológicas associadas à infecção pelo HIV e as neuroinfecções priônicas.

MENINGITES

As meningites representam a ocorrência de um processo inflamatório e/ou infeccioso localizado nas membranas de revestimento encefálico^{1,3-6}. Tais infecções podem ser causadas por diversos microrganismos dentre eles as bactérias, os vírus e os fungos, ou ainda por mecanismos não infecciosos, sendo o caso das meningites hemorrágicas, autoimunes e neoplásicas^{1,3-6}. As meningites bacterianas e virais, por seu caráter infeccioso e curso acelerado, representam maior importância do ponto de vista da saúde pública, cursando com elevada morbimortalidade e com potencial de propagação interpessoal, podendo gerar surtos^{3,4}.

Os quadros bacterianos representam a infecção supurativa mais comum do SNC, com uma incidência anual de 2,5 casos por 100.000 habitantes, sendo os microrganismos mais frequentes o *Streptococcus pneumoniae*, em cerca de 50% dos casos, *Neisseria meningitidis*, em cerca de 25% dos casos, *Streptococcus* do grupo B, em 15% dos casos e a *Listeria monocytogenes*, em 10% dos casos^{1,3-6}. A *Neisseria meningitidis* representa o patógeno bacteriano com maior potencial para gerar epidemias^{1,7}. Em crianças, o patógeno mais comumente isolado é o *Streptococcus agalactiae*.

Por outro lado, nos quadros de meningite viral, uma causa viral específica pode ser determinada em 60% a 90% dos casos, sendo os patógenos mais prevalentes os enterovírus, Coxsackie vírus, vírus varicela zoster, HIV e arbovírus^{1,3,5}.

A meningite pode se apresentar com um curso clínico agudo e fulminante ou como uma infecção subaguda com piora ao longo de vários dias^{1,4}. A tríade clássica é composta por cefaleia, febre e rigidez de nuca, contudo pode não estar presente em diversos casos, sendo que a presença simultânea de ao menos dois dos sintomas da tríade possui alta sensibilidade para o diagnóstico^{1,3}. A queda do nível de consciência está presente em 75% dos casos, variando de letargia a coma^{1,3,4}.

As meningites bacterianas podem causar, em seu quadro inicial ou durante a evolução da doença, crises convulsivas, em cerca de 20% a 40% dos indivíduos^{1,3,4}. Esses eventos ocorrem devido a alguns possíveis fatores etiológicos dentre eles isquemia arterial ou infarto focal, trombose venosa cortical com hemorragia focal, ou ainda nos casos de estado de mal epilético, hiponatremia, anoxia cerebral e ainda pelos efeitos tóxicos dos agentes

antimicrobianos^{1,7}.

O aumento da pressão intracraniana, hipertensão intracraniana (HIC), compõe o curso das meningites bacterianas, sendo essa a principal etiologia do rebaixamento do nível de consciência nesses pacientes^{1,3,4}. Os sinais de HIC incluem redução do nível de consciência, papiledema bilateral, pupilas dilatadas e pouco reativas, paralisia do VI nervo craniano, e nos casos mais graves, posturas patológicas, além da tríade de Cushing composta por bradicardia, hipertensão arterial e irregularidade respiratória^{1,3,4,6}.

Na população pediátrica, os sinais e sintomas de irritação meníngea estão ausentes em mais de 50% dos casos, sendo nessa faixa etária as manifestações clínicas mais prevalentes mal-estar inespecífico, irritabilidade, choro intenso e persistente, queda do estado geral^{1,3,4,6}.

Nas infecções por *Neisseria meningitidis* a presença de exantema maculopapular com evolução rápida para petéquias, com distribuição em tronco, membros inferiores, mucosas, conjuntivas e palmo-plantar, sugere o diagnóstico de meningococcemia associada à meningite, condição grave que pode evoluir rapidamente para choque séptico^{1,3-7}.

Nos quadros virais a sintomatologia se difere da bacteriana ao apresentar com maior frequência sintomas constitucionais como mal-estar, mialgia, anorexia, náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia^{1,4}. A cefaleia nesses casos apresenta geralmente distribuição frontal e retro-orbitária^{1,3,4}. Crises convulsivas e síndrome de HIC não são comuns nas meningites virais e estão associadas geralmente a um processo de encefalite subjacente^{1,3,4,6}.

O diagnóstico das meningites é realizado primordialmente através da análise do líquido cefalorraquidiano obtido através da punção lombar^{1,3,4,6}. A realização de estudo de neuroimagem previamente à punção lombar não é obrigatória, conduta é preconizada para identificar os pacientes que apresentem risco elevado de herniação

cerebral^{1,3,4,7}. Os pacientes que apresentarem rebaixamento do nível de consciência, papiledema ou sinal neurológico focal têm indicação de realização de exame de neuroimagem previamente ao procedimento^{1,3,4}.

O líquido cefalorraquidiano característico das meningites bacterianas apresenta: leucocitose polimorfonuclear >100 células/uL, consumo de glicose marcado pela razão glicemia líquórica/glicemia plasmática <0,4 ou glicemia líquórica < 2,2 mmol/L, hiperproteínorraquia marcada por >0,45g/dL e ainda aumento da pressão de abertura, definida por >180mmH₂O^{1,3-6}. A cultura do líquido mostra-se positiva em 80% dos casos^{1,3,4,7}.

Por outro lado, as características do líquido das infecções virais são compostas por: pleocitose, concentração normal ou ligeiramente aumentada de proteínas 0,2 a 0,8 g/L, nível normal de glicose e ainda pressão de abertura normal^{1,3-6}. A contagem máxima de células nas meningites virais é de 25-500/uL com predomínio linfocitário¹. Nas meningites virais, o estudo por neuroimagem é indicado como avaliação complementar para pacientes que apresentem alteração do nível de consciência, crises convulsivas, sinais neurológicos focais, perfis atípicos da análise do líquido ou ainda condições subjacentes que causem imunodeficiência^{1,3,7}.

Outros exames laboratoriais úteis no diagnóstico e acompanhamento das meningites são: hemograma, provas de função hepática e renal, velocidade de hemossedimentação, proteína C reativa e glicose^{1,3-7}.

O tratamento da meningite bacteriana consiste na administração de antibioticoterapia de amplo espectro de forma precoce, visto que essa condição é uma emergência clínica^{1,3-6}. A realização da punção lombar e/ou de estudo de neuroimagem não deve retardar o início da terapia antimicrobiana, visto que o retardo no tratamento está associado a piores desfechos, sendo esses déficits neurológicos permanentes ao paciente ou até mesmo a morte^{1,3-6}. A instituição da terapia com antibióticos poucas horas antes da realização da punção lombar não

altera significativamente o padrão do líquido¹.

O esquema antimicrobiano sugerido para tratar de maneira empírica as meningites bacterianas adquiridas na comunidade é composto por uma cefalosporina de terceira ou quarta geração associada a vancomicina^{1,3-6}.

Nas meningites bacterianas é preconizada ainda a utilização de terapia adjuvante com dexametasona, a fim de reduzir o edema intracraniano e aliviar a pressão intracraniana (PIC)^{1,3,7}. Os pacientes que apresentem aumento sustentado da PIC devem receber terapia direcionada, sendo essa composta por: elevação da cabeceira entre 30 a 45 graus, manitol ou solução salina hipertônica, e nos casos não responsivos às medidas clínicas ou que apresentem hidrocefalia comunicante aguda é indicada a realização de derivação ventricular externa para alívio e monitorização da pressão intracraniana^{1,2,7,8}.



Figura 1: Paciente com meningite bacteriana apresentando como complicação ao quadro infeccioso hidrocefalia comunicante. Na imagem de tomografia computadorizada de crânio, em corte axial, observamos acentuada dilatação do corpo, átrio e corno temporal dos ventrículos laterais, assim como do III e IV ventrículos, com características hipertensivas, compatível com hidrocefalia aguda, tratado com sistema de derivação ventricular externa.

Fonte: Acervo pessoal da Dra. Danielle de Lara, 2021.

A implementação de antirretroviral, como o aciclovir, é indicado no esquema de tratamento das infecções bacterianas, visto que a encefalite por *herpes simplex virus* é um dos principais diagnósticos diferenciais, e de mesma forma apresenta pior fator prognóstico no atraso da instituição terapêutica^{1,3}.

Nas meningites virais, o tratamento é de suporte com antipiréticos, analgesia e antieméticos^{1,3-6}. O aciclovir oral ou endovenoso é indicado para os pacientes com suspeita de meningite causada pelo HSV-1^{1,3}.

Por fim, vale ressaltar que a vacinação constitui um método efetivo em prevenir o desenvolvimento de meningites e outras complicações neurológicas das infecções virais e bacterianas^{1,3-6}.

ENCEFALITES VIRAIS

As infecções virais do SNC podem acometer a medula espinal, o cérebro, as meninges e o tronco encefálico. Após o vírus atingir a corrente sanguínea, ele precisa atravessar a barreira hematoencefálica para poder se disseminar no parênquima cerebral^{9,10}. No Brasil, a taxa de internação hospitalar por encefalites virais, em 2018, foi de 0,99 para 100.000 habitantes, com um risco para o sexo masculino 1,29 vezes superior ao feminino¹¹. Ainda, a faixa etária de 1 a 4 anos é a que representa maior associação significativa com internações hospitalares por encefalites virais¹¹.

Alguns agentes virais são mais comuns nas causas das encefalites, sendo eles, o herpes vírus 1 e 2 (HSV-1 e HSV-2), enterovírus não pólio e arbovírus. Não tão comuns quando os citados anteriormente, mas ainda sim importantes, a gripe (influenza) sazonal, o citomegalovírus (CMV), vírus de Epstein-Barr (EBV) e herpes vírus humano 6 (HHV-6) também são comuns nas ocorrências de encefalite^{9,10}.

Pode-se definir a encefalite como a inflamação do parênquima cerebral com consequente disfunção neurológica, essa podendo ser causada por

infecção ou autoimunidade^{9,10}. A inflamação deve ser suspeitada quando o paciente apresentar um quadro clínico com cefaleia, diminuição do nível de consciência, convulsões, déficits focais, papiledema e alterações comportamentais de forma aguda, em torno de 24 a 72h^{9,10}. Juntamente com o quadro agudo, o paciente poderá apresentar manifestações sistêmicas como febre, linfadenopatia, erupção cutânea, artralgia, mialgia, sintomas respiratórios, sintomas gastrointestinais ou história de exposição a fatores de risco conhecidos^{9,10}.

Pode-se considerar como fatores de riscos viagens para áreas endêmicas, mordidas de animais e exposição a insetos, sendo a identificação de tais fatores importante para detecção de alguns agentes etiológicos^{9,10}.

O diagnóstico pode ser feito de acordo com as recomendações do *International Encephalitis Consortium* em que elencou alguns critérios:

1. critério principal: obrigatório. Pacientes que buscaram auxílio médico com estado mental alterado com duração ≥ 24 h sem causa alternativa identificada¹²; e
2. critérios menores: 2 necessários para possível encefalite e ≥ 3 requeridos para encefalite provável ou confirmada. Os critérios são febre documentada ≥ 38 °C nas 72h antes ou após a apresentação; convulsões generalizadas ou parciais não totalmente atribuíveis a um distúrbio convulsivo pré-existente; novo início de achados neurológicos focais; contagem de leucócitos no LCR $\geq 5/\text{mm}^3$; anormalidade do parênquima cerebral à neuroimagem, sugestiva de encefalite que é nova de estudos anteriores ou parece aguda no início; e anormalidade na eletroencefalografia compatível com encefalite e não atribuível a outra causa¹².

Após a identificação de uma provável ou possível encefalite viral, é recomendado fazer a pesquisa etiológica¹². O *International Encephalitis Consortium* recomenda coletar pelo menos 5 ml de fluido, identificar a contagem de leucócitos no LCR

(líquido cefalorraquiano) com diferencial, proteínas, lactato e glicose e fazer os testes para HSV-1/2, enterovírus, EBV¹³.

O tratamento constitui-se de tratamento de suporte, correção de distúrbios eletrolíticos, alterações renais e hepáticas como medidas iniciais^{9,10,12}. Ainda, é importante tratar possíveis convulsões e estado epiléptico não convulsivo^{9,10}. Caso não seja possível descartar a encefalite viral nas primeiras 6h de internação, é recomendado iniciar o tratamento empírico com aciclovir, um antiviral contra o herpes vírus e alguns vírus associados, vírus mais comumente identificados em quadros de encefalite^{9,12}. A posologia do medicamento indicada para adultos é de 30 mg/kg/dia, dividida em três doses, por um período de 14 a 21 dias, via intravenosa. Entretanto, é importante monitorar o paciente em uso de aciclovir por longos períodos devido ao risco de nefropatia por cristais^{9,10,12,13}.

As encefalites virais podem deixar sequelas tais como comprometimento cognitivo e comportamental, distúrbios afetivos e crises epilépticas¹¹. Entretanto, o prognóstico dependerá do agente causal da encefalite¹⁴. Nas encefalites cuja etiologia seja por herpes vírus, as sequelas podem ser paralisia cerebral, hemiplegia, alterações no comportamento e epilepsia¹⁵. Já nas encefalites causadas por arboviroses, as sequelas são graves e podem causar demência, dificuldades de equilíbrio e deglutição, distúrbios de memória, convulsões e sinais deficitários focais em até 50% dos casos^{14,16}.

ABSCESSOS CEREBRAIS

O abscesso cerebral representa uma infecção supurativa focal localizada no interior do parênquima encefálico, circundada por uma cápsula vascularizada^{1,2}. Esse processo piogênico representa uma incomum e grave doença que acomete o SNC, possuindo uma incidência de 1,3:100.000 indivíduos ao ano^{1,18-20}. A demora na detecção e instituição de tratamento adequado aos abscessos cerebrais eleva as chances de complicações, déficits neurológicos

permanentes ao paciente e morte¹⁸.

Os abscessos cerebrais possuem três fisiopatologias possíveis, se desenvolvendo a partir de infecções contíguas da região craniana, após traumatismo cranioencefálico ou instrumentação neurocirúrgica, e ainda por conta de disseminação hematogênica de diversas infecções corporais, em 25% dos casos^{1,2,18}. Vale ressaltar que a literatura descreve a ocorrência de abscessos cerebrais idiopáticos em 25% dos casos, sendo que nesses não se identifica fonte primária de infecção, tendo causa criptogênica^{1,18}.

Infecções contíguas do crânio, como otites médias agudas, otites colesteatomatosas, otomastoidites e rinosinusites, associadas à osteomielite, e infecções dentárias, possuem relação com à formação de abscessos intracranianos^{1,18-22}. Estudos de caso demonstram que os abscessos otogênicos possuem predileção pelos lobos temporais em 55 a 75% e pelo cerebelo em 20 a 30%^{1,18,20-22}.

A endocardite infecciosa representa um dos principais fatores de risco para abscesso cerebral por disseminação hematogênica¹⁸. No caso dos abscessos hematogênicos há maior frequência de localização no território da artéria cerebral média com implantação na junção cortico-subcortical^{1,19}.

Em pacientes imunocompetentes os agentes etiológicos mais comuns são o *Streptococcus* em 40% dos casos, seguidos pelas enterobactérias como a *Escherichia Coli*, *Proteus spp.* e *Klebsiella spp.*, em cerca de 25% dos pacientes, microrganismos anaeróbios em 30% e *Staphilococcus* em 10% dos casos^{1,18,21}. Já nos indivíduos imunodeprimidos, os abscessos cerebrais são causados em sua maioria por *Nocardia spp.*, *Toxoplasma gondii* e infecções fúngicas^{1,18,19}.

A clínica dos abscessos cerebrais é variada e depende do número, localização e tamanho das lesões^{1,2,18}. A tríade descrita como clássica composta por cefaleia, febre e sinal neurológico focal, está completa em menos de 50% dos casos ao

momento do diagnóstico^{1,2}. As coleções piogênicas intracranianas se apresentam como lesões intraparenquimatosas expansivas, gerando sinais e sintomas neurológicos compressivos ou síndrome de hipertensão intracraniana^{1,3,7,18,22,23}.

O sintoma mais comum é a cefaleia estando presente em 75% dos casos^{1,3,18}. Aproximadamente 60% dos pacientes apresentarão déficits neurológicos focais, sendo a hemiparesia o mais frequente^{1,3,7}. A febre é presente em apenas 50% dos casos e sua ausência não exclui o diagnóstico^{1,3,7,18}. Crises epilépticas são observadas em 15 a 35% dos indivíduos^{1,7}. Não há a presença de meningismo, a não ser que o processo infeccioso rompa a cápsula e curse com meningite ou meningoencefalite¹.

A hipertensão intracraniana se manifesta por um aumento sustentado da PIC, associado a papiledema bilateral, náuseas, vômitos e rebaixamento do nível de consciência, estando presente especialmente em lesões localizadas na fossa craniana posterior, por compressão do aqueduto cerebral e/ou IV ventrículo^{1,3,7,18}.

O diagnóstico é realizado através de estudos de neuroimagem, com associação em casos específicos de pesquisa laboratorial de infecção primária de sítio distante em conjunto com culturas para identificação do agente etiológico^{1,2,7,19}.

Ao exame de neuroimagem as coleções piogênicas cerebrais podem ser visualizadas em diferentes estágios de evolução, precocemente como cerebrite inicial, cerebrite tardia, fase de encapsulamento precoce e fase de encapsulamento tardia, representada pelo abscesso já formado acompanhado de necrose central^{2,3,19}.

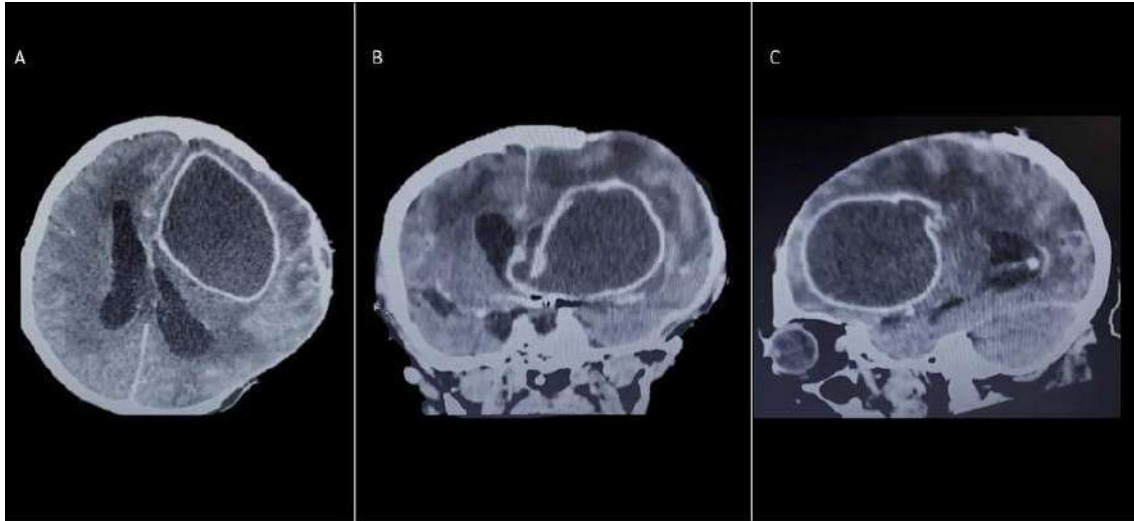


Figura 2 – TC de crânio com contraste em cortes axial (A), coronal (B) e sagital (C) que evidenciam coleção de conteúdo hipodenso com captação periférica de contraste, compatível com abscesso cerebral. Paciente com histórico de craniectomia descompressiva pós-trauma penetrante do crânio.

Fonte: Acervo pessoal da Dra. Danielle de Lara, 2020.

Os abscessos já formados apresentam como característica clássica cápsula com realce em halo, circundando um centro hipointenso, nas ponderações em T1, área central hiperintensa representando o conteúdo purulento, circundada por cápsula hipointensa bem delimitada, com hiperintensidade excêntrica adjacente demonstrando edema, nas ponderações em T2, no estudo por ressonância magnética^{1,2,19}. Já nos estudos obtidos por TC contrastada, essas lesões são identificadas como hipodensidade focal, circundada por captação anelar ao meio de contraste^{1,19,24}.

Na avaliação laboratorial aproximadamente 50% dos pacientes cursam com leucocitose, 60 a 80% apresentam elevação do VHS e/ou PCR, associado à hemocultura positiva em 10% dos casos^{1,2,7,18,19}.

A determinação do agente etiológico é mais sensível e específica através da análise do material do abscesso, o qual pode ser obtido através de biópsia por aspiração estereotáxica^{1,2,7,24}. A análise de LCR não contribui para o diagnóstico, ao passo que a realização da punção lombar em paciente com lesões intracranianas expansivas leva ao risco de herniação cerebral^{1,2,18}.

O tratamento compreende a combinação

de antibioticoterapia parenteral prolongada, 6 a 8 semanas, com drenagem neurocirúrgica, preferencialmente por trépano-punção^{1,2,24}. O tratamento clínico pode ser realizado com uma cefalosporina de terceira ou quarta geração em associação com metronidazol, ao passo que as vítimas de traumatismo cranioencefálico se beneficiam da associação de vancomicina à ceftazidima, podendo ser utilizado ainda o meropenem^{1,7,25}.

Os glicocorticoides não possuem indicação rotineira e são reservados aos casos que possuem componente edematoso proeminente, associado a efeito expansivo/compressivo e elevação de PIC, sendo utilizada dexametasona^{1-3,7,25}.

A terapia medicamentosa deve incluir ainda o uso de anticonvulsivantes, devido ao alto risco de crises epiléticas generalizadas e focais nesses pacientes^{1-3,7,25}.

Por fim, o tratamento neurocirúrgico envolve a aspiração do abscesso, sendo necessário que esse já tenha passado da fase de cerebrites e possua mais do que 3 cm para que o procedimento possa ser realizado^{1-3,7,25}. A craniotomia com ressecção da lesão, também é uma opção cirúrgica, contudo geralmente é reservada para coleções que não tiveram resolução após a aspiração

estereotática^{1-3,7,26}.

ESPONDILODISCITE E ABSCESSO ESPINHAL

Os processos infecciosos localizados nas vértebras e no espaço intervertebral recebem o nome de espondilodiscites^{26,27}, representando cerca de 1 a 7% dentre as infecções ósseas^{26,28}. Localizadas principalmente nos seguimentos lombares, seguidos pela coluna torácica e menos comumente na região cervical, essas infecções podem se instalar após a manipulação cirúrgica, ou de maneira espontânea, por disseminação hematogênica ou por contiguidade^{26,27}. Representam fatores de risco para as espondilodiscites espontâneas o sexo masculino, diabetes *mellitus*, indivíduos imunodeprimidos, doenças inflamatórias sistêmicas como a artrite reumatoide, doenças pulmonares e doença renal crônica em terapia de substituição renal^{26,27}.

Por sua vez, processos infecciosos da região medular podem se apresentar como uma coleção supurativa, o abscesso espinhal^{29,30}. Os abscessos espinhais possuem alta morbidade, com incidência entre 0,2 a 2/100.000 internações hospitalares ao ano³⁰. Eles podem se instalar no espaço epidural, subdural ou intramedular, e apresentam como fatores de risco a manipulação do espaço epidural, diabetes *mellitus*, alcoolismo, drogas de abuso, imunossupressão e idade avançada²⁶⁻³⁰.

As espondilodiscites e abscessos espinhais geralmente têm como etiologia patógenos Gram-positivos, sendo o *Staphylococcus aureus* o mais frequente, podendo ainda ter origem em patógenos Gram-negativos, sendo a *Escherichia Coli* o mais prevalente nesse grupo, e menos frequentemente a *Salmonella sp.*, além do *Mycobacterium Tuberculosis*, causador do Mal de Pott²⁶⁻³⁰.

A apresentação clínica das espondilodiscites pode ser inespecífica, gerando um atraso no diagnóstico e, como consequência, um pior desfecho para o paciente^{27,30}. A sintomatologia geralmente compreende dor localizada, lombalgia, febre,

sensibilidade local à palpação digital, limitação importante da amplitude de movimentos devido ao espasmo muscular, podendo evoluir com síndromes compressivas medulares e déficits neurológicos como parestias, plegias, alterações de sensibilidade e marcha, além de disfunções esfinterianas^{27,30}. Em aproximadamente 50% dos casos há ausência de febre³⁰.

Em 33 a 65% dos casos é possível localizar um foco infeccioso concomitante fora da coluna vertebral, sendo os sítios mais comuns trato genito-urinário, partes moles e aparelho respiratório²⁷.

Os abscessos espinhais, se comportam como lesões expansivas gerando sintomas compressivos locais^{1,25,30}. As síndromes medulares compressivas causadas por abscessos possuem geralmente evolução crônica e lenta, podendo apresentar em associação dor radicular e febre^{25,30}. A instalação de quadro agudo de parestia, alterações sensitivas e esfinterianas é menos comum³⁰.

Na suspeita clínica de espondilodiscite e abscessos medulares é necessária uma avaliação laboratorial associada à neuroimagem²⁶⁻³⁰.

Na avaliação laboratorial deve ser incluído hemograma, o qual demonstra leucocitose com neutrofilia, além de pesquisa de VHS e PCR^{27,30}. A avaliação do VHS apresenta-se elevada ao diagnóstico em média em 95% dos casos, em séries retrospectivas estudadas, apresentando sua elevação anteriormente às repercussões radiográficas da doença, tendo importância ainda no acompanhamento do tratamento com antibioticoterapia, sendo o primeiro exame laboratorial a responder ao uso de antibióticos^{27,30}.

A identificação do patógeno deve ser realizada, e pode ser investigada através de cultura do sangue ou do local da infecção através de biópsia percutânea guiada por tomografia computadorizada²⁶⁻³⁰. A hemocultura é positiva na identificação do microrganismo em 82% dos casos³⁰.

Na avaliação por neuroimagem, o *gold standard* para diagnóstico é a ressonância magnética

com contraste paramagnético, apresentando 91% de sensibilidade para o diagnóstico, permitindo a delimitação da extensão do processo infeccioso e a diferenciação entre outras causas de lesões vertebrais degenerativas, inflamatórias e/ou tumorais²⁶⁻³⁰.

Nas espondilodiscites, a RM demonstra tipicamente destruição dos platôs disciais, com hipossinal em T1 e hipersinal em T2 nos corpos vertebrais acometidos²⁷.

O abscesso espinhal, na análise da RM, apresenta-se como uma lesão encapsulada, isoíntensa ou hipointensa na ponderação em T1, hiperíntensa em T2, exercendo efeito de massa local, podendo estar localizada no espaço extradural, epidural ou intramedular, com realce da cápsula após injeção de gadolínio³⁰.

O tratamento das espondilodiscites e abscessos espinhais compreende a antibioticoterapia prolongada com possível associação de abordagem neurocirúrgica²⁶⁻³⁰.

O tratamento clínico isolado está reservado para os casos em que não haja déficits neurológicos e/ou instabilidade da coluna²⁷. A terapia antimicrobiana deve ser orientada pela cultura, e pode ser realizada com uma cefalosporina de terceira geração associada a um agente antiestafilocócico e metronidazol, variando os esquemas entre 6 a 8 semanas, ou 10 semanas, se osteomielite associada^{26,28,30}.

A abordagem neurocirúrgica está indicada quando há envolvimento ósseo significativo, déficit neurológico por compressão radicular e/ou medular, sepsis com foco em abscesso que não responde à terapia antimicrobiana, dificuldade para se obter material para cultura e falha do tratamento clínico²⁶⁻³⁰. Os objetivos da terapêutica neurocirúrgica compreendem realizar o desbridamento de tecidos infectados, reestabelecer o fluxo sanguíneo adequado, drenar coleções, descomprimir a medula espinhal, além de, se necessário, restaurar a estabilidade da coluna vertebral²⁶⁻³⁰.

A abertura e manipulação do saco dural deve

ser evitada durante o ato cirúrgico para minimizar o risco de disseminação do processo infeccioso para o espaço intradural³⁰.

NEUROCISTICERCOSE

A neurocisticercose é uma infecção do SNC causada pela *Taenia solium*, e representa um importante problema de saúde pública, especialmente em regiões carentes de condições sanitárias³¹⁻³³.

No ciclo biológico da teníase-cisticercose, o ser humano apresenta-se como hospedeiro definitivo do parasita após ingerir carne suína contaminada, desenvolvendo a teníase, representada pela presença do parasita adulto alojado no trato gastrointestinal do paciente^{31,32}.

Contudo, acidentalmente, o indivíduo pode ingerir os ovos da *Taenia solium* através de água e/ou alimentos contaminados, tornando-se hospedeiro intermediário do parasita, desenvolvendo a cisticercose³². Os cisticercos podem se alojar em diversos órgãos, dentre eles globo ocular, musculatura estriada esquelética e no SNC, sendo a neurocisticercose a forma mais grave da doença, podendo gerar déficits neurológicos permanentes e até o óbito³¹⁻³³.

As manifestações clínicas da neurocisticercose são variadas e dependem da quantidade, subtipo, tamanho e estágio de desenvolvimento do cisticercos, além da resposta imune do indivíduo contra o parasita³¹⁻³⁵.

O sintoma mais prevalente da neurocisticercose são as crises epiléticas, presentes em 70 a 90% dos casos, sendo a infestação do SNC por esse parasita a principal causa de epilepsia e hidrocefalia em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento^{33,35}.

Inicialmente, em sua forma vesicular, o cisticercos, quando localizado no parênquima cerebral, deflagra uma cascata inflamatória local acumulando edema no tecido cerebral adjacente, gerando um foco epileptogênico, o qual pode

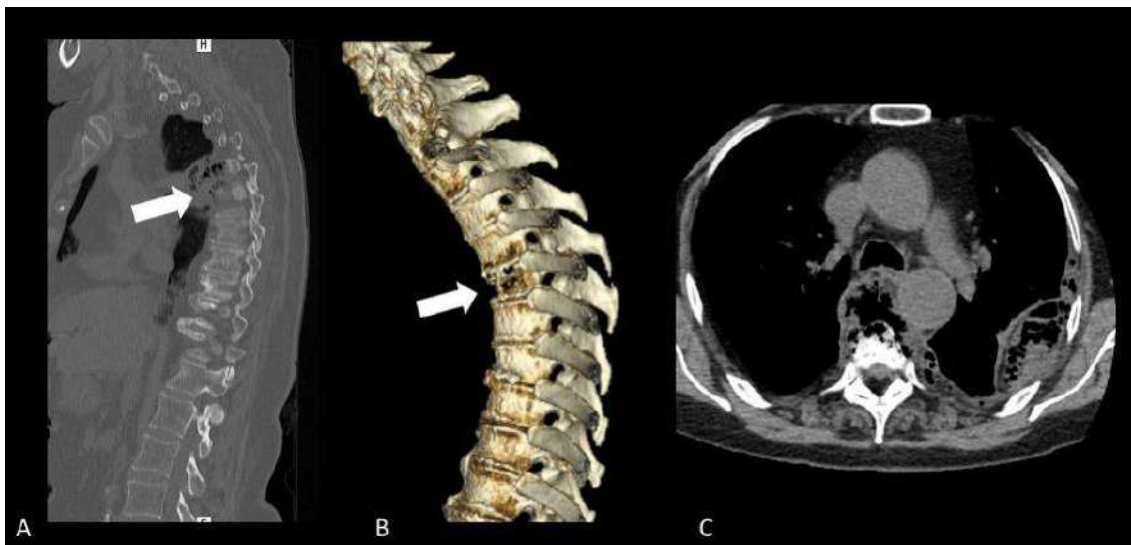


Figura 3 – Paciente com diagnóstico de abscesso vertebral por *Salmonella sp.* TC em corte sagital (A) e em reconstrução multidimensional (B) e corte coronal (C): coleção intratorácica, extrapleurar, no aspecto posterolateral do hemitórax esquerdo, coleção paravertebral com gás em seu interior envolvendo o corpo vertebral de T4, T6 e principalmente T5, gás no interior do corpo vertebral de T5 e T4, bem como colapso do corpo vertebral de T5 (setas).

Fonte: Acervo pessoal da Dra. Danielle de Lara, 2021.

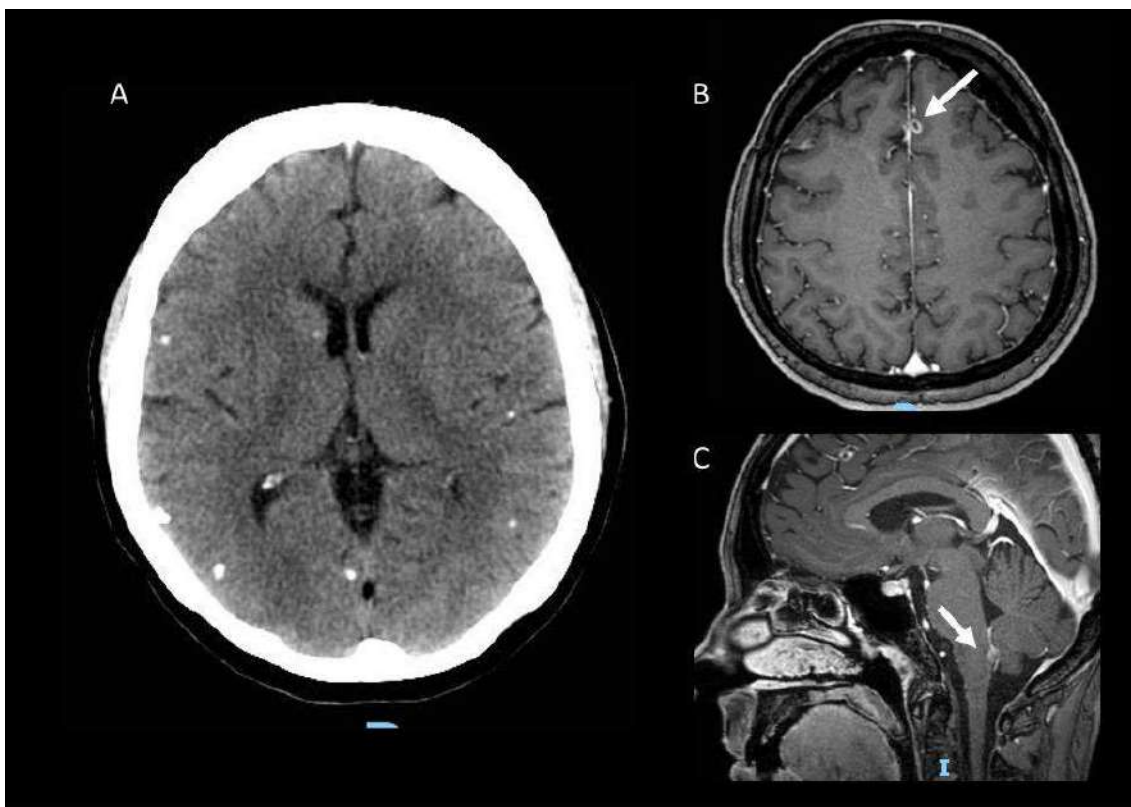


Figura 4 – (A) TC de crânio sem contraste: observa-se múltiplas lesões hiperdensas esparsas pelo parênquima cerebral, com implantação na junção córtico-subcortical, sendo compatíveis com neurocisticercose em estágio de calcificação. Cortes axial (B) e sagital (C) de RM contrastada ponderada em T1 demonstram lesão focal (seta) adjacente à foixe inter-hemisférica na face mesial do giro frontal superior E, apresentando realce anelar ao meio de contraste, e lesão de aspecto cístico (seta) localizada no interior do IV ventrículo adjacente à sua abertura mediana (Forame de Magendie).

Fonte: Acervo pessoal da Dra. Danielle de Lara, 2021.

permanecer presente mesmo após a degeneração e calcificação do cisticerco^{31-33,35}.

Pacientes com múltiplos cisticercos possuem pior prognóstico e podem desenvolver epilepsia de difícil controle³¹. Além disso, sugere-se uma correlação entre a neurocisticercose e o desenvolvimento de esclerose hipocampal, necessitando ainda de estudos futuros para confirmação da associação³⁵.

Por outro lado, o parasita pode se alojar no sistema ventricular, gerando uma alteração ou obstrução do fluxo liquorico, produzindo uma hidrocefalia obstrutiva, com clínica de hipertensão intracraniana presente em aproximadamente 12% dos pacientes³¹⁻³⁵. Apesar da possibilidade de o cisticerco se alojar em qualquer região do sistema ventricular, o quarto ventrículo é a região mais acometida³¹.

Por fim, o cisticerco pode ocupar o espaço subaracnoide, com maior tropismo pela fissura de Sylvius, podendo atingir grandes diâmetros gerando cistos gigante, os quais podem gerar sintomas compressivos como hidrocefalia, hipertensão intracraniana, hemiparesia, entre outros sinais neurológicos focais³¹⁻³⁴. Nessa forma de neurocisticercose, a lesão apresenta um aspecto que remete a um cacho de uvas, sendo classificada como neurocisticercose racemosa³¹.

O diagnóstico da neurocisticercose se baseia em estudos de neuroimagem, que localizam a lesão no SNC, associado a pesquisa de reação antígeno-anticorpo no líquido^{32,33,35}.

O padrão radiológico da lesão muda conforme o estágio de evolução do cisticerco³¹⁻³³. A tomografia computadorizada apresenta maior sensibilidade na detecção de formas calcificadas, entretanto a RM apresenta maior resolução na visualização dos escoler e das lesões ventriculares³².

O tratamento da neurocisticercose compreende a terapia sintomática, drogas antiparasitárias e intervenções neurocirúrgicas^{27,31,35}.

A terapia sintomática consiste no controle das

crises epiléticas, fator importante para a qualidade de vida do paciente, sendo indicada terapia com anticonvulsivantes de primeira linha como a fenitoína ou carbamazepina^{31,35}. Pacientes com importante componente edematoso podem se beneficiar do uso de corticoterapia oral³¹.

Drogas antiparasitárias como o praziquantel ou o albendazol, são utilizadas para reduzir o número e tamanho dos cisticercos, conseqüentemente reduzindo o estresse ao parênquima cerebral³¹⁻³³. Os pacientes que mais se beneficiam do uso de drogas antiparasitárias são os que apresentam lesões múltiplas, sem possibilidade de excisão neurocirúrgica^{31,32}. Lesões extra-parenquimatosas não apresentam resposta satisfatória ao uso das drogas antiparasitárias³³.

A forma racemosa é uma das indicações de abordagem neurocirúrgica, sendo indicada a craniotomia com ressecção do cisto³³. Outra clássica indicação de cirurgia é a presença de hidrocefalia obstrutiva e/ou hipertensão intracraniana. Nesses casos a depender da localização do cisticerco pode-se adotar abordagem através da craniotomia com ressecção da lesão ou da neurocirurgia endoscópica^{31,33}.

A intervenção neurocirúrgica também é indicada para controle de sintomas de hipertensão intracraniana e hidrocefalia, podendo ser adotadas técnicas como a colocação de válvulas de derivação ventrículo-peritoneal, ou a terceiroventriculostomia endoscópica³¹⁻³³.

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS ASSOCIADAS A INFECÇÃO POR HIV

O vírus da imunodeficiência humana (HIV), responsável pela síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), se disseminou pelo mundo na década de 80 se tornando alvo de políticas públicas até os dias atuais³⁶. No Brasil, estima-se que em torno de 593 mil pessoas vivem com HIV ou SIDA, sendo mais comum nos homens que nas mulheres³⁷.

A transmissão do HIV acontece através de relações sexuais, transmissão materno-infantil e agulhas contaminadas¹⁰. O SNC é o segundo local mais acometido pelo vírus com as manifestações neurológicas estando presentes em 40% a 70% dos pacientes com HIV. A infecção no SNC acontece através da ruptura da barreira hematoencefálica, o que propicia o desenvolvimento de complicações neurológicas³⁷.

No SNC, a microglia e os macrófagos são fundamentais para a replicação do HIV, assim como os astrócitos têm papel fundamental nas complicações neurológicas causadas pelo vírus, pois servem de reservatório viral e produtor de mediadores inflamatórios. Assim, o HIV pode comprometer o SNC tanto de forma indireta através da imunossupressão e doenças oportunistas quanto de maneira direta ocasionando manifestações como a neuropatia, mielopatia e encefalopatia pelo HIV^{10,36,38}.

Dentre as manifestações presentes no quadro clínico, demência e mielopatia podem estar presentes mesmo que não haja infecções oportunistas, auxiliando no diagnóstico de HIV. Além disso, a neuropatia é a patologia neurológica direta que está mais comumente associada ao vírus¹⁰. Alguns exemplos de outras manifestações neurológicas associadas à infecção pelo HIV se encontram na Tabela 1:

Pleocitose meníngea persistente ou recidivante, com ou sem sintomas meníngeos
Síndromes cerebrais focais e difusas
Demência estável ou progressiva, com ou sem sinais motores
Disfunção cognitiva leve, apenas com base nos critérios dos testes neuropsicológicos
Transtorno psiquiátrico orgânico
Síndromes cerebrovasculares
Ataxia cerebelar

Tabela 1 – Algumas manifestações neurológicas associadas à infecção pelo HIV.

Fonte: Baseado em Louis *et al.*, 2018¹⁰.

O diagnóstico baseia-se na história clínica, no exame neurológico e cognitivo, como também através da exclusão de outras causas por métodos de imagem e líquido cefalorraquidiano. Nos estágios iniciais, o paciente pode apresentar dificuldade de concentração, apatia e lentidão mental, sintomas que podem levar ao diagnóstico errôneo de depressão³⁷.

A evolução da demência ocorre em semanas e meses e seus critérios diagnósticos se fundamentam em déficit adquirido combinado de habilidades cognitivas e isso inclui as funções motoras, cognitivas e comportamentais do paciente³⁷.

O tratamento se sustenta na utilização de antirretroviral para todos os pacientes HIV, esses com contagem de CD4 \leq 500 células/mm³. Entretanto, é necessário cuidado com os fármacos do “grupo D”, pois esses podem causar neuropatia sensitiva, frequentemente dolorosa e de difícil diferenciação da neuropatia causada pelo HIV¹⁰.

A neuropatia sensitiva é uma neuropatia axonal tóxica dose-dependente, sendo causada por certos nucleosídeos antirretrovirais. Os medicamentos do “grupo D” ou dideoxi-nucleosídeos são os maiores responsáveis pelo risco aumentado do efeito adverso. A neuropatia periférica vai ocorrer em pacientes com histórico prévio de quadro semelhante e que estejam no primeiro ano de tratamento. O mecanismo se dá por um efeito tóxico sinérgico quando dois dideoxi-nucleosídeos tenham sido utilizados juntamente³⁹.

Testes laboratoriais, incluindo a eletromiografia não são úteis para a distinção da neuropatia causada pelo HIV e a neuropatia causada pelos antirretrovirais, devendo o médico basear-se no quadro clínico para o diagnóstico. Dados na história do paciente como associação dos sintomas com uso da medicação, melhora dos sintomas após a suspensão ou redução da medicação ou período transitório de 2 a 4 semanas de estabilização ou piora dos sintomas, com seguida melhor após a suspensão da medicação podem ser úteis no diagnóstico médico³⁹.

NEUROINFECÇÕES PRIÔNICAS

As neuroinfecções priônicas consistem em um conjunto de distúrbios neurodegenerativos causados por partículas proteínicas infecciosas chamadas *prions*, que mudam a conformação das proteínas, sendo a doença mais comum em seres humanos a doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ)^{10,38}.

O quadro clínico consiste na demência rapidamente progressiva, mioclonia e ataxia. Comum em pacientes na faixa etária de 40 a 80 anos, a apresentação da tríade supracitada deve ser objetivo de investigação para DCJ^{10,38}.

A demência é tipicamente cortical, havendo comprometimento da memória, concentração, linguagem, comportamento ou visão. Pode ocorrer também alterações psiquiátricas como alucinações e delírios. A ataxia frequentemente é cerebelar sendo mais comum o desequilíbrio da marcha que sinais apendiculares ou oculares^{10,38}.

O diagnóstico da DCJ e de outras doenças priônicas constitui-se na história e exame clínico do paciente. Sintomas neurológicos que ocorram sem uma causa explicável, seja ela metabólica, infecciosa ou inflamatória evidente, deve ser investigada para essa proteína. Apesar que a tríade é altamente suspeita para doença priônica, essa pode se manifestar de modo atípico, além de existir outros distúrbios com apresentação semelhante. Exames de imagem e laboratoriais podem auxiliar na confirmação da patologia^{10,38}.

Não existem medicamentos comprovados que possam modificar o quadro e o prognóstico da doença priônica já estabelecida. O tratamento consiste, então, em suporte em aspectos físicos como leitos hospitalares e cadeiras de rodas, suporte social, cuidados paliativos e algumas intervenções farmacológicas para tratamento das crises epiléticas ou mioclonia como a levetiracetam ou valproato.^{10,38}

REFERÊNCIAS

1. Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Medicina Interna de Harrison. 20ª edição. McGraw-Hill; 2020. p. 1272.
2. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 9ª edição. Thieme Medical Publishers; 2019. p. 1784.
3. Leal AG. Manual de Neurocirurgia: do diagnóstico ao tratamento. 1ª edição. Curitiba: CRV; 2019.
4. Sousa ÉGD, Orsini M, Freitas MR de, *et al.* Meningite aguda bacteriana na população infantojuvenil: principais agentes e métodos para diagnóstico - Uma revisão da literatura. Rev bras neurol. 2016;52(3):34–36.
5. Branco RG, Amoretti CF, Tasker RC. Doença meningocócica e meningite. J Pediatr. 2007;83(2):46–53.
6. Teixeira DC, Diniz LMO, Guimarães NS, Moreira HM de AS, Teixeira CC, Romanelli RM de C. Risk factors associated with the outcomes of pediatric bacterial meningitis: a systematic review. 2020;96(2):159–167.
7. Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mziotta JC. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 6ª edição. Elsevier; 2012.
8. Siqueira MG. Tratado de Neurocirurgia. 1ª edição. Manole; 2015. p. 2398.
9. Costa BK da, Sato DK. Viral encephalitis: a practical review on diagnostic approach and treatment. J Pediatr. 2020;96:12–19.
10. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Merritt - Tratado de Neurologia. 13ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018. p. 1428.
11. Silveira EC. Perfil das internações por encefalite viral no Brasil em 2018 por unidade da federação, sexo e faixa etária. Med (Ribeirão Preto). 2020;53(3):268–274.
12. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Merritt - Tratado de Neurologia. 13ª edição. Guanabara Koogan; 2018. p. 1428.
13. Venkatesan A, Tunkel AR, Bloch KC, *et al.* Case definitions, diagnostic algorithms, and priorities in encephalitis: Consensus statement of the international encephalitis consortium. Clin Infect Dis. 2013;57(8):1114–1128.
14. Filho AMRDC, Moreira ASS. Meningites E Encefalites De Etiologia Viral. 2019;3:85–95.
15. Araújo AQ, Sc M. Aspectos clínicos das encefalites e meningites virais. Clínica Neurológica HC/FMUSP. 1996;15.
16. Simão C, Gomes AL. Encefalite Herpética : Diagnóstico e Terapêutica. 1996;26.
17. Lopes N, Nozawa C, Linhares REC. Características gerais e epidemiologia dos arbovírus emergentes no Brasil. Rev Pan-Amazônica Saúde. 2014;5(3):55–64.
18. Lo DS, Borrero LC, Gilio A. Enteroviral encephalitis with neurological sequelae treated successfully with corticosteroids. Pediatrics. 2020;146:176-177.
19. Tiziotto G, Grande P, Grande P. Abscesso cerebral: relato de caso clínico. 2017;37–48.

20. Morais LT, Zanardi VDA, Faria AV. Magnetic resonance spectroscopy in the diagnosis and etiological definition of brain bacterial abscesses. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007;65(4):1144–1148.
21. Tuon FF, Russo R, Nicodemo AC. Brain abscess secondary to frontal osteomyelitis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2006;48(4):233–235.
22. Penido N de O, Chandrasekhar SS, Borin A, Maranhão AS de A, Gurgel Testa JR. Complications of otitis media - a potentially lethal problem still present. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016;82(3):253–262.
23. Miura MS, Krumennauer RC, Lubianca Neto JF. Complicações intracranianas das otites médias crônicas supurativas em crianças. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2005;71(5):639–643.
24. Montessi J, Montessi FD, Almeida EP. Tratamento cirúrgico da bronquiectasia. *Rev Pulmão RJ*. 2014;23(3):33–36.
25. Haines AB, Zimmerman RD, Morgello S, *et al*. MR imaging of brain abscesses. *Am J Neuroradiol*. 1989;10(2):279–291.
26. Velasco IT, Neto RAB, Souza HP, Marino LO, Marchini JFM, Alencar JCG. *Medicina de Emergência: Abordagem Prática*. 15ª edição. Manole; 2021.
27. Ozturk C, Tezer M, Mirzanli C, Bilen FE, Aydogan M, Hamzaoglu A. An uncommon cause of paraplegia: *Salmonella spondylodiskitis*. *J Spinal Cord Med*. 2006;29(3):234–236.
28. Vaz-Guimarães FA, Ramalho CO, Suriano ÍC, Zymberg ST, Cavalheiro S. Neuroendoscopic surgery for unilateral hydrocephalus due to inflammatory obstruction of the monro foramen. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011;69(2):227–231.
29. Sebben AL, Graells XS, Benato ML, Del Santoro PG, Kulcheski ÁL. High cervical spine spondylodiscitis management and literature review. *Rev Assoc Med Bras*. 2017;63(1):18–20.
30. Brito JS, Ramalho D, Henriques R, Tirado A, Fernandes P. Cirurgia para tratamento de abscessos na espondilodiscite tuberculosa. *Rev Port Ortop e Traumatol*. 2018;26(2):114–126.
31. Pereira CU. Abscesso extradural da coluna vertebral – Revisão de literatura. *Arq Bras Neurocir Brazilian Neurosurg*. 2012;31(01):34–40.
32. Takayanagui OM. Neurocysticercosis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013;71(9 B):710–3.
33. Togoro SY, De Souza EM, Sato NS. Diagnóstico laboratorial da neurocisticercose: revisão e perspectivas. *J Bras Patol e Med Lab*. 2012;48(5):345–355.
34. Paiva ALC, Araujo JLV, Ferraz VR, *et al*. Tratamento cirúrgico da neurocisticercose. Estudo de coorte retrospectivo e um caso ilustrativo. *Sao Paulo Med J*. 2017;135(2):146–149.
35. Giraldo JC, Chala DM, Reinel Vásquez L, Zamora TÓ, Casas JC. Sintomatología asociada a neurocisticercosis en personas del área urbana y periurbana del municipio de Coyaima del departamento del Tolima y posibles variables asociadas. *Rev Med*. 2016;24(2):10–22.
36. Carpio A, Romo ML. The relationship between neurocysticercosis and epilepsy: An endless debate. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014;72(5):383–390.
37. Silva AKBL da. *Alterações no Sistema Nervoso Ocasionadas pelo HIV-Aids*. 2018.
38. Christo PP. Alterações cognitivas na infecção pelo HIV e Aids. *Rev Assoc Med Bras*. 2010;56(2):242–247.
39. Hauser SL, Josephson SA. *Neurologia Clínica de Harrison*. 3rd ed. AMGH; 2015. p. 704.
40. Silva CM da. Polineuropatia em indivíduos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). *VITTALLE - Rev Ciências da Saúde*. 2011;23(1):57–66.