

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

## Tratado de neurologia clínica e cirúrgica

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

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)</b>	
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: <a href="https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304">https://doi.org/10.22533/at.ed.346221304</a>  1. Neurologia. I. Leal, André Giacomelli (Editor). II. Aguiar, Paulo Henrique Pires de (Editor). III. Ramina, Ricardo (Editor). IV. Título.  CDD 612.8
<b>Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166</b>	

**Atena Editora**  
Ponta Grossa – Paraná – Brasil  
Telefone: +55 (42) 3323-5493  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
[contato@atenaeditora.com.br](mailto: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>

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

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

## 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 EDITORES .....867**

**SOBRE OS COLABORADORES E AUTORES.....868**

**PARTE 11**  
**DOR E ESPASTICIDADE**

**Pedro Antônio Pierro Neto**

**Giovanna Galafassi**

**Pedro Henrique Simm Pires de Aguiar**

**Paulo Henrique Pires de Aguiar**

### INTRODUÇÃO

Os primeiros seres humanos, desde a primeira sensação de dor, talvez tenham buscado esclarecer o significado desse desconforto e, muito provavelmente tenham criado o primeiro tratamento de saúde realizado. Inicialmente, as dores se dividiam em duas formas, as de causas externas (queimaduras, traumas, circuncisão, etc.) e as de causas internas (cefaleia, dores abdominais, cólicas menstruais, etc.). As dores de causas externas eram mais fáceis de explicar, enquanto as de causas internas eram atribuídas a causas místicas e estaria relacionada a punições decretadas por deuses ou demônios. No início de nossa civilização, período neolítico (9.000 a.C.) e durante muitos séculos, os atos médicos eram exercidos por sacerdotes (xamãs, feiticeiros, curandeiros, entre outros) que utilizavam pequenos procedimentos e remédios naturais para as dores de causas externas e oferendas e sacrifícios para as dores de causa internas.

A desconstrução que a dor seria uma punição e que existia uma razão mística, teve início no ocidente por Hipócrates (460 a 377 a.C.) que descreve sua ocorrência, ocasionada por alterações no equilíbrio do organismo, considerando-a, desta forma, como uma manifestação clínica importante no processo de doença, pois era uma ferramenta para determinar sua localização e gravidade.

Aristóteles (384-322 a.C.) acreditava que a estimulação dolorosa iniciava na pele e era conduzida pelo sangue até o coração<sup>1,2</sup>.

Galeno (129-199) definia que a dor era uma sensação originada no cérebro e que não tinha relação com nada místico. Leonardo da Vinci (1452-1519) descreve os nervos do corpo e sua relação com a dor, sendo a medula como condutora dos estímulos e os ventrículos, a estrutura receptora das sensações. No século XVII, René Descartes (filósofo, físico e matemático francês), no seu *Traité de l'homme*, propôs que o corpo se assemelhava a uma máquina, e que a dor seria uma perturbação e propõe a sua descrição da via dolorosa (figura 1). Segundo o filósofo, ao encostar o pé em uma chama acesa, as partículas de calor penetravam por nossa pele e eram levadas até o nosso cérebro através de um fio condutor. No cérebro, abriam uma cavidade e liberavam os espíritos animais, que iam até os músculos, gerando o movimento necessário para afastar a perna da causa da dor<sup>1,2</sup>.



René Descartes - 1662

<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Constuddescart1.png>

Figura 1: De Homine (1662) por René Descartes (1594-1660).

Fonte: Descartes, 1662<sup>3</sup>.

Essa teoria mudou a ideia que se tinha até então: a de que a dor tinha uma origem mística ou mesmo espiritual, e passou a ser considerada como de causa física ou mecânica. O coração deixa de ser considerado como o “centro da dor” e volta a ser o cérebro. Desde então, o conhecimento sobre a dor não para de expandir e novos fármacos e formas de tratamento surgem a cada dia para conter um mal que atinge quase 30% da população<sup>4</sup>.

## ANATOMIA E FISIOLOGIA DAS VIAS DOLOROSAS

### Sistema espinotalâmico

O sistema espinotalâmico ou ventrolateral, também é conhecido como a “via para dor e temperatura”, porque essas modalidades de sensibilidade são transmitidas ao encéfalo pelo trato espinotalâmico<sup>5-8</sup>.

Os receptores para dor são chamados de nociceptores e consistem em terminações nervosas periféricas. Essas fibras são componentes menores do grupo A, com bainhas de mielina delgadas, e fibras do grupo C amielínicas. A dor pode ser sentida como duas ondas separadas por um intervalo de poucos décimos de segundo. A primeira onda é

aguda e localizada, conduzida por fibras do grupo A. A segunda onda, mais difusa e ainda mais desagradável, depende de fibras do grupo C, com lenta velocidade de condução<sup>8</sup>.

O mecanismo de percepção da dor é inseparável daquele de iniciação da inflamação, que é a resposta do tecido vivo a qualquer tipo de lesão. As células lesadas liberam mediadores químicos que atuam no sistema vascular e nervoso. As dilatações das vênulas causam rubor e tornam a área afetada permeável ao plasma, provocando edema local. A consequência a seguir é a estimulação das terminações nociceptivas levando à dor. Os impulsos nervosos não se estendem somente ao sistema nervoso central, eles se propagam antidromicamente por outros ramos periféricos das fibras aferentes, provocando a liberação de um neurotransmissor peptídico, a substância P nos interstícios da derme. Esse peptídeo, além de provocar vasodilatação das arteríolas, também causa desgranulação dos mastócitos, que liberam mais mediadores, aumentando assim o edema perilesional. O resultado é a tríplice resposta de Lewis: vermelhidão, edema, extensão<sup>6-8</sup>.

A via central ascendente é formada por corpos celulares pequenos e intermediários, nos gânglios sensitivos espinhais, possuem processos centrais que constituem as divisões laterais das radículas posteriores. Essas fibras conduzem impulsos provenientes dos receptores para dor e temperatura, e entram no trato pósterolateral (trato de Lissauer) da medula espinal, onde se estendem ramos ascendentes e descendentes que podem variar o tamanho de 1 a 4 segmentos rostrais ou caudais em relação ao segmento de entrada. Os ramos terminais e colaterais das fibras no trato pósterolateral entram no corno posterior, onde se ramificam profusamente<sup>6-8</sup>.

No trato espinotalâmico, a maioria das células possui seus corpos celulares no núcleo próprio (lâminas IV, V e VI). Os grandes neurônios, na extremidade do corno posterior (lâmina I), também contribuem em pequena proporção com



as fibras espinotalâmicas. Os axônios das células do trato atravessam o plano mediano na comissura branca anterior. Continuando pelo corno anterior da substância cinzenta, as fibras ascendem no trato espinotalâmico, situado na parte anterior do funículo lateral e na região adjacente do funículo anterior. Prosseguindo rostralmente, axônios vão se incorporando continuamente à região interna do trato. Nos níveis cervicais superiores, as fibras do segmento sacrais são mais superficiais, seguidas por fibras dos segmentos lombares e torácicos<sup>9-11</sup>.

Os tratos ascendentes continuam no interior da medula oblonga, inicialmente sem alterações, porém, quando encontram o nível do núcleo olivar inferior, o trato espinotalâmico atravessa a zona bulbar lateral, também conhecida como área de Monakow. Nesse nível e, por todo o restante do tronco encefálico, as fibras espinotalâmicas constituem a maior parte do lemnisco espinal, que também recebem fibras do trato espinomesencefálico que se destinam ao colículo superior. O lemnisco espinal continua pela região ântero-lateral da parte posterior da ponte. No mesencéfalo, localiza-se próximo à superfície do tegmento, estendendo-se pela margem lateral do lemnisco medial. Em sua passagem pelo tronco encefálico, as fibras espinotalâmicas originam ramos colaterais que terminam na formação reticular pontinha e bulbar e na substância periaquedutal do mesencéfalo<sup>9,10</sup>.

A maioria das fibras espinotalâmicas termina no núcleo ventral posterior do tálamo. Esse núcleo consiste em duas partes: ventral póstero-lateral, onde terminam as fibras espinotalâmicas e do lemnisco medial, e a parte ventral póstero medial, que recebe fibras trigeminotalâmicas.

As vias descendentes destacam-se pelo controle das respostas conscientes e reflexas aos estímulos álgicos. Contudo, tanto a percepção subjetiva da dor, como a ocorrência de resposta defensiva podem ser suprimidas sob intenso estresse emocional. Esse efeito pode ser mediado por fibras corticospinais que se originam no lobo parietal e terminam no corno posterior. O controle mais

intenso é exercido por certas vias reticulospinais. A mais conhecida dessa via é o trato da rafe espinhal. Originado nos neurônios nos núcleos da rafe da formação reticular bulbar, principalmente do núcleo magno da rafe. Os axônios amielínicos desse trato atravessam a parte posterior do funículo lateral da medula espinal e acredita-se que utilizem serotonina como neurotransmissor<sup>9-11</sup>.

## Mecanismos espinais

Acredita-se que a percepção da dor seja modificada por mecanismos neurais no corno posterior da medula. A transmissão de impulso álgico ao encéfalo é alterada por aferências da raiz posterior para outras modalidades sensitivas, especialmente fibras de grandes diâmetros para tato e pressão profunda. Essas fibras possuem conexões sinápticas com dendritos de células da substância gelatinosa. Sequências de impulsos propagados pelas fibras mielínicas de maior diâmetro, podem estimular as células da substância gelatinosa, fazendo com que esses interneurônios inibam as células de tratos relacionados à nocicepção. Esse mecanismo foi postulado por Melzack e Wall na década de 60<sup>9</sup>.

Desde então, o entendimento sobre os caminhos da dor e seu componente emocional não parou de ser estudado. Novos fármacos e novas terapias foram desenvolvidas e, apesar de toda nossa tecnologia, cerca de 30% da população ainda sofre desse mal<sup>4</sup>.

### Vias da dor (Figuras 2 e 3)

- trato neoespinotalâmico: ascendente, rápida, fibras A- $\delta$ , aguda e bem localizada, neurônio localizado na lâmina I de Rexed;
- trato paleoespinotalâmico: ascendente, lenta, fibras lentas, mal localizada e contínua, neurônio localizado na lâmina V de Rexed;
- trato espinoreticular: os axônios dos neurônios das lâminas VII e VIII que terminam na formação reticular (bulbar e pontina), para logo ascender até o tálamo. Muitos

desses axônios ascendem sem cruzar a linha média;

- trato espinotectal ou espinomesencefálico: formado por axônios de neurônios de projeção das lâminas I e IV que se projetam contralateralmente até a formação reticu-

lar mesencefálica e a substância cinzenta periaquedutal até os núcleos parabraquiais da formação reticular. Esse trato, devido as suas conexões com a amígdala, sugerindo que esse trato contribui com os componentes afetivos da dor<sup>12,13</sup>.

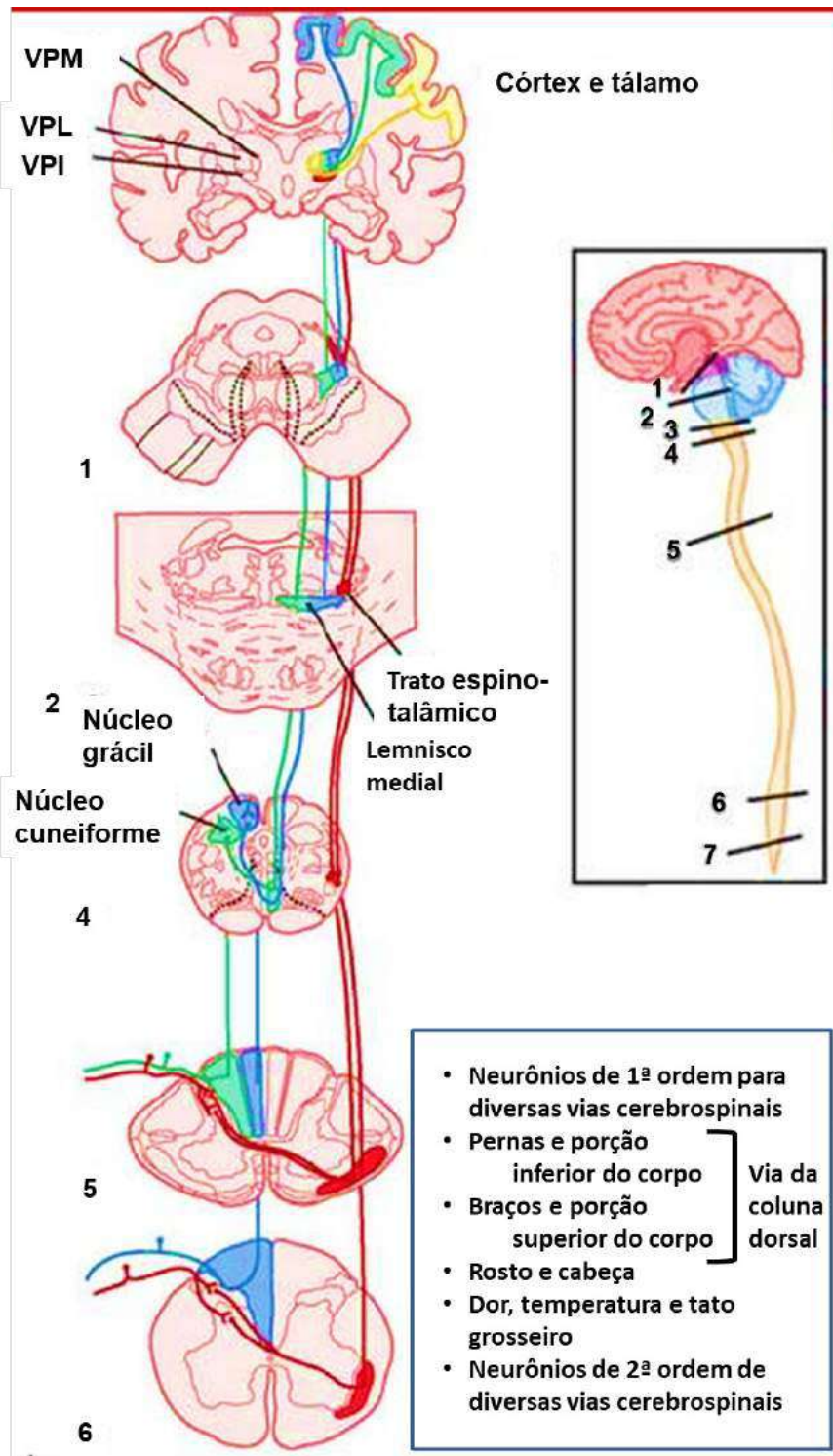


Figura 2: Tratos nervosos e dor.

Fonte: Adaptado de Czarnabay, 2017<sup>12</sup>.

## Classificação geral das fibras nervosas (Figura 4)

- fibras A: grossas, mielinizadas, com alta velocidade de resposta e são subdivididas conforme seu diâmetro ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  e  $\delta$ , em ordem decrescente);
- fibras B: fibras eferentes pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo e não encontradas nas raízes dorsais;
- fibras C: amielínicas, de baixa velocidade de condução. As fibras A $\delta$  e C – são as fibras relacionadas à sensibilidade dolorosa.

## DEFINIÇÕES DE DOR

Citamos algumas definições de dor. Do latim, “dolor” – Sensação de desconforto, angústia ou sofrimento. Segundo a IASP – Associação Internacional para Estudo da Dor – “Sensação e experiência emocional desagradável associada à lesão tecidual, real ou potencial, ou descrita em termos desta lesão”<sup>4</sup>.

“A dor é uma experiência mental que ocorre apenas no estado consciente”.

## CLASSIFICAÇÃO DA DOR

### Etiologia

- dor nociceptiva: provocada pela estimulação excessiva dos nociceptores. Resulta de afecções somáticas e viscerais, relacionadas à lesão de tecidos ósseos, musculares ou ligamentares.
- dor neuropática: dor primária que resulta de uma resposta anormal do sistema nervoso em decorrência de uma lesão ou disfunção do mesmo. Podem estar relacionadas ao sistema nervoso central ou periférico.
  - central: dores provocadas por lesões ou disfunções no sistema nervoso

central e podem surgir meses ou anos após a lesão. Geralmente provocadas por infartos, hemorragias, traumas, lesões desmielinizantes, entre outros. Exemplos: dores mielopáticas, dores talâmicas;

- periférica: neuropatia actínica entre outros.
- dor psicogênica: fatores emocionais podem gerar sintomas físicos devido à influência do sistema límbico. O fato de sua origem ser vinculada a um estado emocional, assim como as anteriores, não é voluntária e deve ser tratada.
- dor visceral: difere da dor nociceptiva, pois aqui, dificilmente sofre influência de agentes externos, mas as vísceras são alvos de inúmeras doenças. A sensibilidade do tecido visceral a estímulos térmicos, químicos e mecânicos difere significativamente.
- dor no paciente oncológico: divide-se em 3 possibilidades: a doença, ao tratamento ou sem relação com a doença ou tratamento. De qualquer forma, o conhecimento do quimioterápico utilizado ou realizações de qualquer outro tratamento complementar é indispensável para o diagnóstico da síndrome algica.

### Localização

- dores primárias: ocorre no local da lesão;
- dores secundárias:
  - irradiadas: superficial ou profunda, consequência direta de um nervo sensitivo ou misto. Ex.: cialgalgia;
  - referidas: é a projeção na superfície de uma dor visceral. Ex.: dor em membro superior esquerdo na vigência de um infarto arterial miocárdico.

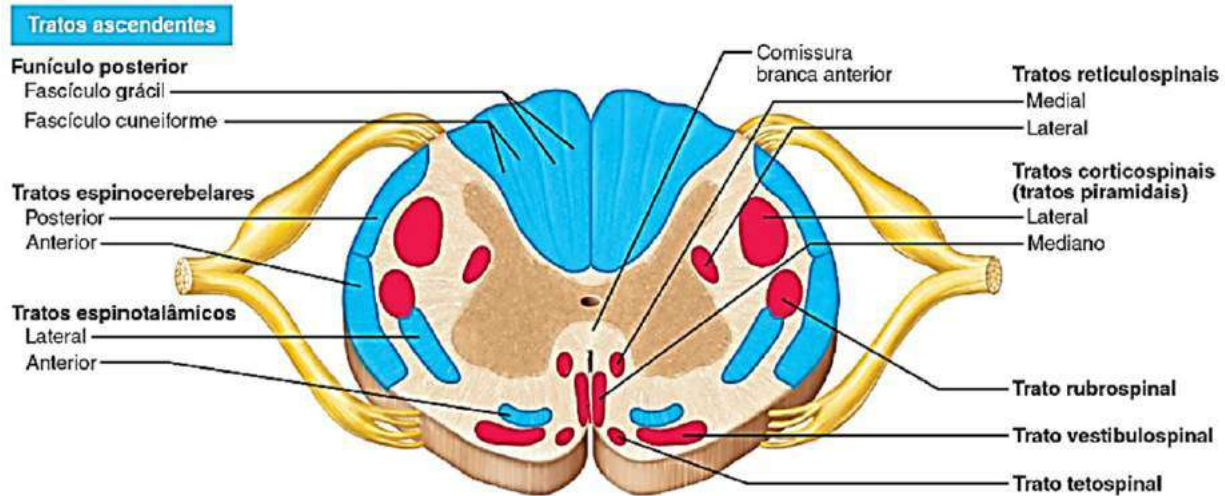


Figura 3: Principais tratos fibrosos na substância branca na medula espinhal cervical.

Fonte: Baseado em Lopes LS, 2016<sup>14</sup>.

	A $\alpha$	A $\beta$	A $\delta$	C
Axônios cutâneos				
Axônios musculares	Grupo I	II	III	IV
Diâmetro ( $\mu\text{m}$ )	13–20	6–12	1–5	0,2–1,5
Velocidade (m/s)	80–120	35–75	5–30	0,5–2
Receptores sensoriais	Proprioceptores do músculo esquelético	Mecanorreceptores cutâneos	Dor, temperatura	Temperatura, dor, prurido

Figura 4: Classes de fibras somestésicas.

Fonte: Adaptado de Czarnabay, 2017<sup>12</sup>.

## Tempo

- dor aguda: manifesta-se transitoriamente durante um período relativamente curto, de segundos a poucos meses, geralmente associadas a lesões em tecidos ou órgãos;
- dor crônica: tem duração prolongada, que pode se estender de vários meses a vários anos e geralmente são as mais comuns e por diversos fatores como: traumas, isquemias, compressões, polineuropatias, dor do membro fantasma, neuralgia pós-herpética, neuralgia do trigêmeo, associada a uma doença crônica;
- dor recorrente: apresenta períodos de curta duração, no entanto, se repetem com frequência.

## Intensidade da dor

- escalas: são usadas para avaliar a percepção de dor do paciente. O próprio paciente classifica sua dor, embora muito eficiente, os resultados podem sofrer influências religiosas, culturais, emocionais entre outros fatores.
- escala visual analógica (EVA) – O paciente observa e escolhe desenho de rostos do feliz ao triste referindo a estar ou não com dor. Trata-se de uma linha reta contendo seis desenhos de rostos, cuja a interpretação é o rosto sorrindo significa sem dor; e o rosto triste, no final da linha, significa dor intensa (Figura 5)<sup>15</sup>;
- escala analógica numérica (EVN) - O paciente observa e escolhe em uma linha reta com numeração crescente, sendo de 0 (sem dor) até 10 (dor intensa).

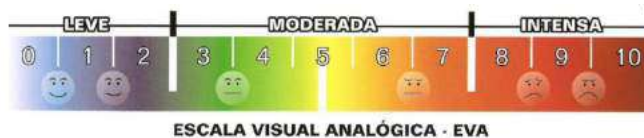


Figura 5: Escala visual analógica – EVA.

Fonte: extraído de Teixeira *et al.* 2011<sup>15</sup>.

- escada analgésica: apresentada à sociedade médica em 1986, realizada através de uma parceria entre Organização Mundial de Saúde (Figura 6) e a Associação Internacional para Estudo da Dor. Por meio dessa escada é possível haver uma padronização nos tratamentos, mas após mais 3 décadas de seu lançamento e com a evolução de fármacos e tratamentos minimamente invasivos, fica evidente sua reformulação para os dias atuais. Esse modelo ainda é utilizado e tem 3 patamares de tratamento:

- 1º degrau: dor leve – analgésicos não opioides + adjuvantes;
- 2º degrau: dor moderada – opioides fracos + analgésicos não opioides + adjuvantes;
- 3º degrau: dor intensa – opioides fortes + analgésicos não opioides + adjuvantes

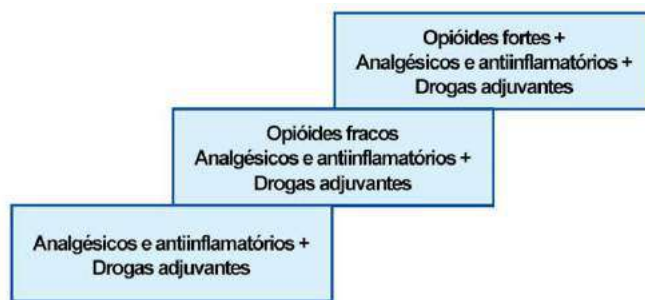


Figura 6: Escada analgésica da Organização Mundial de Saúde.

Fonte: Modificado de Multi Saude Educacional, 2021<sup>16</sup>.

A escada analgésica proposta por Oliveira Jr. (Figura 7), apresenta sete patamares e está mais

adequada aos dias atuais<sup>18</sup>:

- 1º degrau etiológico: tratamento da etiologia da dor;
- 2º degrau dor leve: analgésicos não opioides + adjuvantes;
- 3º degrau dor moderada: opioides fracos + analgésicos não opioides + adjuvantes;
- 4º degrau dor intensa: opioides fortes + analgésicos não opioides + adjuvantes;
- 5º degrau intervenção percutânea: bloqueios analgésicos + 3º ou 4º degrau;
- 6º degrau intervenção não ablativa + 3º ou 4º degrau;
- 7º degrau intervenção ablativa + 3º ou 4º degrau.

## TRATAMENTO DA DOR

### Medicamentoso

#### Opioides

- analgésicos: grupo de fármacos que alivia a dor;
- opiáceo: agente derivado do ópio;
- opioide: qualquer componente, endógeno ou exógeno que se liga ao receptor opioide.
- analgésicos opioides: são os fármacos mais efetivos para o tratamento da dor de moderada a intensa.

#### Receptores opioides:

- a. mu ( $\mu$ ): provocam analgesia, depressão respiratória, miose, euforia, diminuição no trânsito intestinal entre outros;
- b. delta ( $\delta$ ): provocam analgesia, disforia, efeitos psicomiméticos, miose e depressão respiratória entre outros; e
- c. kappa ( $\kappa$ ): analgesia.

O alívio da dor pela morfina é relativamente seletivo. Diferente dos analgésicos anti-inflamatórios, não existe dose teto, e sim dose suportada pelo paciente antes de efeitos adversos limitantes. Os principais efeitos adversos são: sedação, confusão mental, náuseas, vômitos e depressão respiratória. Da mesma forma que não existe dose teto, também não existe uma dose mínima. Cada indivíduo tem diferenças genéticas nas distribuições e quantidades de receptores opioides, por isso é necessária uma titulação de dose individual<sup>18-20</sup>:

- 1) morfina: opioide forte, é o fármaco de escolha para o tratamento da dor de moderada a intensa. Contraindicado nas insuficiências hepáticas e renais. A dose analgésica varia de 5 a mais 200 mg, via oral, em intervalos de 4 a 6 h. Existe, no mercado, morfina de liberação lenta, com intervalo entre 8 e 12h. A conversão da morfina parenteral para morfina via oral é vezes 3 (morfina endovenosa de 10 mg equivale a 30 mg da via oral);
- 2) codeína: opioide de curta duração. É o fármaco de escolha para dor de leve a moderada, não controlada com analgésicos não opioides. Comprimidos de 30 a 60 mg podem ser usados em até 4/4h, mas, na prática clínica, utiliza-se a maioria das prescrições com intervalos de 8/8h. A dose máxima recomendada é 360 mg/dia. Sua potência analgésica comparada à morfina é de 1/10. É o opioide que mais causa constipação;
- 3) tramadol: não classificado como opioides por alguns autores devido ao seu mecanismo de ação que aumenta a liberação de serotonina e inibe a receptação de noradrenalina, é o

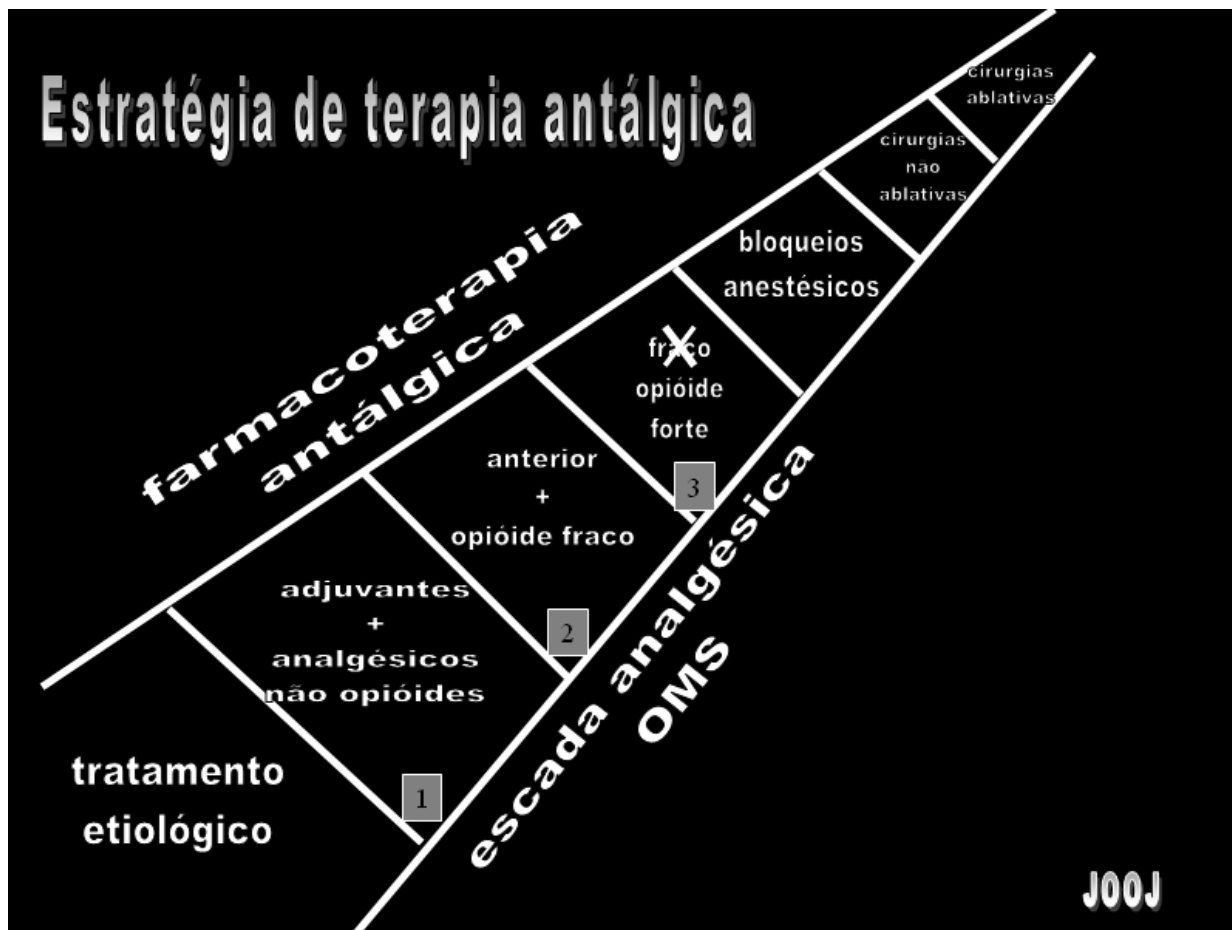


Figura 7 - Escada analgésica modificada por Dr. José Oswaldo de Oliveira Júnior.  
 Fonte: José Oswaldo de Oliveira Júnior. Tratamento cirúrgico da dor: princípios básicos<sup>17</sup>.

opioide que menos causa constipação intestinal, depressão respiratória e dependência. Sua potência analgésica, comparada à morfina, fica entre 1/6 e 1/10. A dose usual é de 50 a 100 mg em intervalos de 4 a 6h ou nas apresentações de liberação prolongada de 100 a 200 mg a cada 12h. A dose máxima diária é 400 mg; e

4) metadona: opioide forte, agonista sintético, é uma alternativa à morfina. Antagonista do NMDA é indicado para dor neuropática. Muito utilizada no rodízio de opioides e no tratamento de dependência de opioides, pode também ser usado em pacientes com insuficiência renal e hepática. Causa menos dependência, menos euforia e menos sedação que a maioria dos opioides; porém, devido a sua imprevisível meia vida e eliminação, sua prescrição deve ser cautelosa. A dose terapêutica pode levar dias. Apresentações de 5 e 10 mg são utilizadas em intervalos de 12/12h. Deve-se aguardar de 3 a 5 dias antes de cada aumento.

5) oxicodona: agonista de receptores  $\mu$  e  $\kappa$ . No Brasil, só se encontra sua versão de liberação lenta, em apresentação de 10, 20 e 40 mg e usados em intervalos de 12h.

#### **Rotação de opioides**

Foi definida como a “mudança de fármaco ou de via de administração com objetivo de melhorar resultados”. Quando indicar a rotação de opioides:

a) redução da capacidade analgésica por:

1. evolução da doença;

2. razões farmacodinâmicas como: tolerância ou hiperalgesia induzida por opioides; e

3. razões farmacocinéticas como declínio da absorção do opioide, interação com outros fármacos, acúmulo de metabólitos e/ou falência renal.

b) efeitos adversos incontroláveis/toxicidade:

1. gastrointestinais como: obstipação, náuseas e vômitos;

2. neurológicos (sedação, sonolência, alucinações etc).

c) outras ocorrências:

1. doses máximas em apresentações com dois fármacos;

2. custo do fármaco;

3. rotura no fornecimento do fármaco; e

4. perda da via.

#### **Conversão de doses nos opioides**

Primeiro, deve-se sempre converter a dose do opioide utilizado para morfina e depois no fármaco que será utilizado<sup>20</sup>:

a. morfina EV/SC para morfina VO: deve-se multiplicar por 3 a dose EV para VO ou, em situação oposta, dividir por 3. Exemplos de doses de morfina em suas vias: 300 mg de morfina oral = 100 mg de morfina endovenosa = 10 mg de morfina epidural = 1 mg de morfina intratecal.

b. metadona para morfina: para converter morfina oral para metadona oral, a conversão varia conforme a dose de morfina utilizada:

- entre 30 a 90 miligramas de morfina a taxa de conversão 4:1;

- de 90 a 300 miligramas de morfina a taxa de conversão é 8:1;

- de 301 a 600 miligramas de morfina a



- taxa de conversão 10:1;
  - de 601 a 800 miligramas de morfina a taxa de conversão 12:1;
  - de 801 a 1000 miligramas de morfina a taxa de conversão 15:1;
  - acima de 1000 miligramas de morfina a taxa de conversão 20:1; e
  - para conversão da metadona oral em morfina oral, aplicar a taxa 1:3 (metadona:morfina) independente da dose.
- c. codeína para morfina: para converter codeína VO em morfina VO devemos dividir por 10. Ex.: para cada 50 mg de codeína equivale a 5 mg de morfina.
- d. oxicodona para morfina: para converter oxicodona VO para morfina a relação é 1,5:1. Ex.: 15 mg de oxicodona equivalem a 10 mg de morfina.
- e. tramadol para morfina: para converter tramadol em morfina, a relação é de 1:10 para as apresentações VO e EV. Ex.: 100 mg de tramadol equivalem a 10 mg de morfina.

## Ansiolítico

Melhora analgésica por controle das emoções associadas ao sofrimento físico.

## Relaxante muscular

Indicados para tratamento da dor ocasionada por espasmos, mioclonias e espasticidade.

## Antidepressivos

- tricíclicos: são os mais usados como adjuvantes na dor crônica. Em dose baixa, tem efeito analgésico e potencializam analgésicos anti-inflamatórios não hormonais;

- inibidores da captação de serotonina: não são eficazes no tratamento da dor, mas são eficientes nos transtornos de afetividades provocados por dores crônicas; e
- inibidores duais da captação de norepinefrina e serotonina: tem efeito na dor crônica e são os melhores tolerados.

## Outros

Antipsicóticos: são mais usados na dor oncológica por seus efeitos antieméticos e sedativos. Aumentam meia vida dos antidepressivos tricíclicos.

Anticonvulsivantes: menor reação simpática central. Tem maior eficácia na dor neuropática.

Anti-inflamatórios não hormonais: bom efeito bloqueando e liberando citocinas.

Psicoestimulantes: potencializam ação dos opioides e reduzem a sonolência causada por eles.

Canabinoides: embora descritos para tratamento da dor a quase 5.000 anos, seu mecanismo de ação só foi elucidado nas últimas décadas. Os canabinoides apresentam ação analgésica e são indicados para qualquer tipo de dor e em especial a dor neuropática e seus subtipos, além de provocar uma dissociação entre dor e sofrimento. Devido a poucos efeitos colaterais e ação multifatorial, seu uso vem ganhando espaço em todo mundo.

## Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico da dor só será indicado quando o tratamento etiológico e o tratamento medicamentoso associado a terapia não farmacológica se mostrarem ineficazes. Isso pode ocorrer devido a três possibilidades:

- a. o tratamento não tem a resposta esperada em doses terapêuticas;
- b. os efeitos colaterais impedem o aumento ou a manutenção de uma dosagem eficaz;
- e

- c. quando o tratamento oferece risco de morte ou agravamento da doença, mesmo sendo eficaz, e pela literatura, isso ocorre em menos de 10% dos casos, devido à evolução dos fármacos e de novas terapias antálgicas. Quando falamos que nas melhores expectativas que 30% da população mundial sofre de dor crônica e que 10% desse número irá necessitar de algum procedimento que lhe proporcione uma melhor qualidade de vida, estamos falando de 3% das pessoas do planeta.

1) bloqueios neurolíticos: indicados para dores refratárias, preferencialmente oncológicas. Podem ser usados agentes químicos ou térmicos. Dos agentes químicos, os mais usados são o álcool e o fenol e os agentes térmicos a radiofrequência e a radiação.

- a. plexo celíaco: situado no espaço retro-peritoneal, entre T12 e L1, contem gânglios que recebem fibras simpáticas dos nervos esplênicos maior e menor. Pode ser realizada com álcool ou radiofrequência. Indicada para dores viscerais dos órgãos do abdome superior;<sup>10</sup>
- b. gânglio ímpar: confluência caudal das cadeias simpáticas para vertebrais. Indicado para alívio de dores perianais. Pode ser realizada com fenol ou radiofrequência;
- c. hipogástrico superior: indicado para dores viscerais pélvicas como neoplasia de útero e seus anexos ou endometriose. Pode ser realizada utilizando fenol ou radiofrequência; e
- d. hipofisectomia ou neuroadenólise: realizada por microcirurgia por via transfrontal ou transfenoidal ou estereotática transnasal. Indicação: neoplasia, incluindo as hormônio-dependentes, dor por desorientação ou metástase ósseas.

2) neuroestimulação medular espinhal: uma opção de tratamento para dor radicular refratária. Proposta por Shealy *et al.*, em 1967, a técnica utiliza o raciocínio do portão da dor proposta por Melzack e Wall, na década de 60, que sugere a ativação de

circuitos inibitórios cortico-talâmicos e as unidades celulares do sistema supressor do tronco encefálico. Embora alguns pacientes não relatem um alívio considerável na dor, a maioria dos pacientes tratados por esse método, referem um alívio de 50 a 70% na intensidade da dor. Pode ser realizada de forma percutânea ou por laminectomia<sup>13,21</sup>.

#### Indicações

- a. dor crônica radicular;
- b. neuropatia periférica;
- c. doença vascular periférica;
- d. angina instável;
- e. síndrome de dor regional complexa;
- f. neuralgia intercostal pós-toracotomia.

A cirurgia pode ser realizada em fase única ou em duas fases, sendo a primeira, denominada fase teste.

A fase teste é realizada quando há dúvida quanto à eficácia do método; normalmente tem duração de 1 a 3 semanas. Nessa fase, é implantado o eletrodo em contato com a face posterior da medula através de uma microlaminectomia ou de punção epidural. O eletrodo é conectado a uma extensão que se conecta a um estimulador externo.

A fase de internalização do sistema ocorre após demonstrada a eficácia do método. Nessa fase, é retirada a extensão e implantada, quando necessária, uma nova extensão e conectada a um neuroestimulador.

Essa cirurgia pode ser realizada em um único tempo, podendo utilizar o acompanhamento neurofisiológico, para um melhor posicionamento do eletrodo.

3) implante de sistema para administração intratecal de fármacos: indicado para pacientes com dores crônicas e refratárias, inicialmente oncológicas. Hoje, sua utilização é indicada também para dores refratárias de origem não oncológicas.

O sistema consiste em implantar um sistema subcutâneo que fornece medicação diretamente no espaço intratecal ou ventricular<sup>13</sup>.

Indicações:

- a. quando a morfina é eficaz, mas os efeitos colaterais impedem sua permanência ou titulação;
- b. quando a dose terapêutica oferece risco ao paciente;
- c. espasticidade refratária de origem medular ou cerebral em indivíduos que não respondem ou não toleram o uso oral de baclofeno.

Esse procedimento também pode ser realizado em duas etapas, sendo, a primeira a passagem de um cateter epidural e ministrado morfina em ambiente de UTI, ou realizado em fase única de implantação. Importante ter uma dose inicial sabidamente tolerada pelo paciente e observar por no mínimo 24h. Existem hoje, no mercado, dois sistemas de infusão de bombas. O mais utilizado é o sistema eletrônico que impulsiona o fármaco através do cateter por uma bomba peristáltica, e permite regular a quantidade de fármaco, infundido através de telemetria. Outro sistema de infusão de fármacos intratecal é através de sistemas acionados pela expansão de gás. Esse sistema permite um fluxo controlado, porém fixo.

As bombas necessitam ser recarregadas em até 90 dias devido à estabilidade dos fármacos.

4) lesão do trato de Lissauer e do corno posterior da medula espinal: realizado sob anestesia geral, após laminectomia visando expor a zona de penetração, na medula espinal, das raízes correspondentes à inervação das áreas onde a dor é referida. Então, são realizadas lesões térmicas por radiofrequência com 2 mm de profundidade e 2 mm de distância<sup>9</sup>.

Indicações:

Dores neuropáticas do tipo:

- a. dor do membro fantasma;

- b. neuropatias de plexo de causas actínicas, oncológicas ou traumáticas;
- c. neuralgia pós-herpética;
- d. dor mielopática;
- e. lesão na cauda equina; e
- f. espasticidade.

5) cordotomias: consistem na interrupção do trato espinotalâmico no quadrante anterolateral da medula espinal oposto ao lado em que a dor é referida. Pode ser realizada por técnica percutânea ou por laminectomia<sup>22</sup>.

O método percutâneo utiliza radiofrequência a 90 graus, por 60 s, e pode ser repetido até se obter analgesia esperada, utilizando-se de anestesia local e leve sedação, pois é obrigatório que o paciente seja colaborativo para obter parâmetros neurofisiológicos seguros. Para pacientes não colaborativos é indicado o método a céu aberto. Indicação somente para dor oncológica que acomete unilateralmente abaixo da linha do mamilo.

6) mielotomias: consistem na interrupção das fibras espinoreticulolânicas que cruzam a linha média em direção dos quadrantes ântero-laterais da medula espinal e se dirigem às estruturas suprasegmentares, produzindo analgesia bilateral e simétrica. O procedimento é realizado a céu aberto após laminectomia. A técnica percutânea é pouco utilizada.

Indicações:

- a. em caso de dores oncológicas:
  - região pelvi-perineal;
  - membros inferiores bilateral.
- b. dor mielopática;
- c. avulsão de raízes do plexo braquial; e
- d. neuralgia pós-herpética.

7) mesencefalotomias: conhecida também

como reticulotomia rostral mesencefálica. Procedimento realizado pelo método estereotáxico, visa interromper as vias espino-reticulo-talâmicas. Apresenta resultados favoráveis em 70% dos doentes com anestesia dolorosa em face. Cerca de 50% em doentes com síndrome talâmica, cerca de 69% dos doentes com avulsão de raízes do plexo braquial e cerca de 50% em casos de dor fantasma e no coto de amputação.

Indicações:

- a. dor neuropática; e
- b. dor oncológica.

8) estimulação encefálica profunda: com a promessa de ser útil no tratamento da dor neuropática, apresenta diversas teorias sobre seu mecanismo de ação, conforme o alvo a ser estimulado.

Alvos: estriado ventral, membro anterior da cápsula interna, núcleo talâmico ventral caudal, lemnisco medial, substância cinzenta periarquedutal, substância cinzenta periarquedutal, núcleo talâmico ventral pósterolateral e núcleo talâmico ventral pósteromedial e, mais recentemente, a ínsula posterior. Os mais utilizados são: núcleo talâmico ventral caudal, substância cinzenta periarquedutal e substância cinzenta periventricular.

Indicações:

- a. dor do membro fantasma; e
- b. dor mielopática.

9) estimulação do córtex motor: a estimulação do giro pré-central proporciona melhora imediata em considerável número de casos de dor neuropática. A melhora é provocada pela supressão da atividade talâmica pelos neurônios da área motora. Através do método estereotáxico, é realizada uma trepanação da região do vértex contralateral ao lado da dor e implantado um eletrodo epidural, cobrindo o giro pré-central. O controle do posicionamento é realizado pelo registro da atividade sensitiva gerada pela estimulação.

Indicações:

- a) dor do membro fantasma;
- b) avulsão de plexo; e
- c) dor neuropática central pós-AVE.

10) bloqueios anestésicos: as substâncias comumente administradas são a procaína, lidocaína, prilocaína, bupivacaína e ropivacaína e podem ser injetadas nas vizinhanças dos troncos nervosos, plexos, raízes nervosas, espaço epidural e subaracnoide. O bloqueio anestésico, além de um objetivo terapêutico, também fornece informações quando ao diagnóstico e prognóstico<sup>22</sup>.

11) cingulotomia anterior: na própria definição de dor postulada pela IASP, a dor além de ser uma sensação também é uma experiência emocional desagradável associada à lesão tecidual real ou potencial. Tal descrição coloca a sensação algica e a experiência emocional como fatores indissolúveis, no qual, após um determinado período de dor, esses dois fatores acabam se fortalecendo. O objetivo desse procedimento é a redução dos aspectos emocionais da dor e, se mesmo assim, a dor permanecer, perde-se seu caráter incomodativo e reduzem-se os transtornos de afetividade, tais como a ansiedade e a depressão.

12) radiofrequência: indicada para dores neuropáticas periféricas<sup>23,24</sup>:

- a. convencional: método de lesão térmica, utilizando corrente elétrica alternada de alta frequência, através de uma ponta ativa que varia entre 2 e 15mm. O método consiste em um gerador que alimenta uma placa dispersora de elétrons e uma agulha com ponta ativa. O choque dos elétrons, na ponta ativa, provoca o aquecimento necessário para a lesão. O alvo deve estar localizado na lateral da agulha. Esse procedimento é ablativo e, por isso, existe risco de dor por desaferentação; e
- b. pulsada: método não ablativo (não provoca lesão). Ao invés de emitir ondas de forma contínua, como ocorre na técnica convencional, nessa modalidade terapêutica, são gerados pulsos de ondas em interva-

los definitivos. O alvo fica na extremidade da agulha, o campo elétrico é de maior intensidade. Por não provocar lesão, não apresenta risco de dor neuropática.

13) neuromodulação de nervos periféricos: tratamento que tem sua indicação para tratamentos de dores neuropáticas periféricas refratárias ao tratamento convencional. A proposta é modificar a transmissão sináptica, estimulando ou inibindo determinados circuitos do sistema nervoso periférico. Um fator que determina o sucesso dessa técnica é ter bons resultados com bloqueios, mesmo por curto espaço de tempo. Melhores resultados na cefaleia cervicogênica e nas sacroileíteis<sup>24</sup>.

14) neurotomia retrogasseriana: a dor trigeminal acontece devido a uma lesão ou disfunção do V par de nervo craniano e é considerada como uma das mais intensas síndromes álgicas. Descrita pela primeira vez o século XVI, tem uma maior incidência entre a 5ª e 6ª década de vida, predomínio no sexo feminino e no lado direito. Seu diagnóstico é clínico e normalmente responde bem a medicações antiepiléticas como a carbamazepina. Na falência do tratamento clínico, é indicada a intervenção cirúrgica, que pode ser realizada por diversos métodos.

- descompressão neuro-vascular: forma mais eficiente, porém mais invasiva. Descrita por Frazier em 1901 e introduzida no Brasil pelo Dr. J.R. Portugal, teve sua técnica modificada ao longo dos anos; e
  - micro-compressão por balão: lesão mecânica provocada por isquemia.
- a. radiofrequência retrogasseriana: lesão térmica. Técnica minimamente invasiva, com alta eficiência e baixo risco. A diferença com a técnica de micro-compressão por balão, é que, nesse método, a lesão é controlada. O ponto de entrada é pela clássica via descrita por Hartell (30 mm anterior ao *tragus*, borda inferior da órbita na linha média pupilar, 25 a 30 mm da comissura labial) para punção do forame oval. O paciente deve estar colaborativo com leve

sedação. Identificado o ramo, é realizada a lesão, porém não está indicada para o ramo oftálmico V1. Avalia-se a hipoestesia álgica antes de terminar o procedimento.

15) neurotomias: podem ser realizadas por lesões térmicas ou químicas em nervos periféricos

- a. radiofrequência de esfenopalatino – indicados para cefaleias em salva, neuralgia do trigêmeo V2 e sequela de herpes zoster;
- b. glossofaríngeo;
- c. vago;
- d. grande occipital; e
- e. ramos recorrentes das raízes cervicais.

16) nucleotratotomia trigeminal: pode ser realizada por via estereotaxica ou a céu aberto. O método consiste em fazer uma lesão na porção oval do núcleo do trato espinal do nervo trigêmeo (nucleotratotomia do trato espinal do nervo trigêmeo) ou na junção entre o terço médio e o terço inferior da oliva (nucleotratotomia trigeminal pontina). Indicadas para dor fácil por desafereção ou dor facial atípica, com melhoras entre 62 e 100%, porém com uma taxa de recidiva em torno de 40% ao longo dos anos.

## Vocabulário da dor

**Alodínia:** dor intensa após estímulo não doloroso. Limiar baixo para dor

**Analgesia:** ausência de dor em resposta a um estímulo que normalmente seria doloroso.

**Anestesia dolorosa:** dor em uma área anestesiada.

**Breakthrough pain:** dor episódica incidental e transitória.

**Causalgia:** síndrome de dor ardente sustentada, alodinia e hiperpatia após uma lesão traumática do nervo, muitas vezes combinadas com sintomas vasomotores e disfunção motora e alterações tróficas.

**Disestesia:** sensação desagradável anormal, espontânea ou evocada.

**Dor central:** dor iniciada ou causada por uma lesão primária ou disfunção no sistema nervoso central.

**Hiperalgisia:** um aumento da resposta a um estímulo que normalmente é doloroso.

**Hiperestesia:** aumento da sensibilidade à estimulação.

**Hiperpatia:** resposta explosiva e prolongada a um estímulo.

**Hipoalgisia:** dor em menor intensidade comparada ao que o estímulo causa.

**Hipoestesia:** resposta diminuída a um estímulo.

**Neurite:** inflamação de um ou mais nervos.

**Parestesia:** sensações anormais não dolorosas.

**Somação:** percepção da dor com intensidade crescente.

**Temporal:** aplicação repetitiva do mesmo estímulo doloroso em intervalos curtos.

## REFERÊNCIAS

1. Kiernan JA. Neuroanatomia Humana de BARR. 7<sup>o</sup> Edição. Manole; 2002.
2. Silverthorn DU. Fisiologia Humana: Uma abordagem Integrada. 7<sup>a</sup> ed. Artmed; 2017.
3. Ramozzi-Chiarottino Z, Freire J-J. O dualismo de Descartes como princípio de sua Filosofia Natural. Estudos Avançados. 2013, 27(79):157-170.
4. Teixeira MJ. Fisiopatologia da Dor. In: Irimar de Paula Posso, Eduardo Grossmann, Paulo Renato Barreiros da Fonseca *et al.* (eds). Tratado de Dor, vol. 1, 1a Ed., Sociedade Brasileira da Dor (SBED), 2017. p. 155–196
5. Preston RR, Wilson TE. Fisiologia Ilustrada. 1<sup>a</sup> ed. Artmed; 2014.
6. Hall JE. Tratado de Fisiologia Médico. 13<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan; 2017.
7. Aires M. Fisiologia 3<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan; 2008.
8. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neurociências: Desvendando o Sistema Nervoso. 4<sup>a</sup> ed. Artmed;
9. Galafassi GZ, Aguiar PHP, Takahashi AA, *et al.* Lesionamento da zona de entrada da raiz dorsal: Revisão Sistemática. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery 2021; 40(03): e229-e237.
10. Galafassi ZG, Aguiar PHSP, Oliveira NM, *et al.* Celiac Plexus Neurolysis: Systematic Review. Rev Chil Neurocirug. 2020;46:37-44.
11. Seba MCC, Bernardo HNSA, Sarturi NMS, *et al.* Cordotomia Cervical em Câncer Terminal: Alívio da Dor em Tratamento Oncológico. Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia. 2021; 40(1): 71-77.
12. Adaptado de Débora Czarnabay. Curso de extensão somatossensorial e função motora. UFGRS, 2017. Disponível em: <http://revendofisiologia.com.br/storage/2017/Sistema%20Somatossensorial%20e%20Fun%20E7%E3o%20Motora.pdf>
13. Galafassi GZ, Simm Pires de Aguiar PH, Si mm RF, *et al.* Neuromodulation for Medically Refractory Neuropathic Pain: Spinal Cord Stimulation, Deep Brain Stimulation, Motor Cortex Stimulation, and Posterior Insula Stimulation. World Neurosurg. 2021;146:246-260.
14. Baseado em Luiza da Silva Lopes. Sistema motor somático. 2016. Disponível em: [https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/2298264/mod\\_resource/content/1/sistema%20motor.pdf](https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/2298264/mod_resource/content/1/sistema%20motor.pdf)
15. Débora Czarnabay. Curso de extensão somatossensorial e função motora. UFGRS, 2017. Disponível em: <http://revendofisiologia.com.br/storage/2017/Sistema%20Somatossensorial%20e%20Fun%20E7%E3o%20Motora.pdf>
16. Teixeira RUF, Zappellini CM, Oliveira LG, *et al.* Correlação entre peak flow nasal inspiratório e escala visual analógica pré e pós uso de vasoconstrictor nasal. Arquivos Internacionais de Otorrinolaringologia. 2011;15(2):156-162. doi:10.1590/S1809-48722011000200006.
17. MultiSaude Educacional. <https://multisaude.com.br/wp-content/uploads/2017/05/escada-analgica-oms.jpg>
18. José Oswaldo de Oliveira Júnior. Tratamento cirúrgico da dor: princípios básicos. <https://www.anestesiologiausp.com.br/wp-content/uploads/cir-da-dor-oncol%C3%B3gica.pdf>.
19. Chacur M. Introdução a Fisiopatologia da Dor - Histórico da Dor e Conceitos, Instituto de Ciências Biomédicas III- ICB/USP, Departamento de Anatomia. Disponível em: [https://www.anestesiologiausp.com.br/wp-content/uploads/23\\_04\\_2014\\_Aula-de-Introdu%C3%A7%C3%A3o-%C3%A0-Fisiopatologia-da-Dor.pdf](https://www.anestesiologiausp.com.br/wp-content/uploads/23_04_2014_Aula-de-Introdu%C3%A7%C3%A3o-%C3%A0-Fisiopatologia-da-Dor.pdf).
20. Ashmowi HA, Introdução a Fisiopatologia da Dor. Histórico, Circuitos da Dor e Conceitos. Programa de Educação Continuada em Fisiopatologia e Terapêutica da Dor. USP. 2019. Disponível em: [https://www.anestesiologiausp.com.br/wp-content/uploads/Introdu%C3%A7%C3%A3o-%C3%A0-fisiopatologia-da-dor\\_2019.pdf](https://www.anestesiologiausp.com.br/wp-content/uploads/Introdu%C3%A7%C3%A3o-%C3%A0-fisiopatologia-da-dor_2019.pdf).
21. Lopes A, Costa CML, Soares FA, *et al.* Manual de Condutas Diagnóstica e Terapêuticas em Oncologia. 4a Ed. São Paulo: AC Camargo Cancer Center, 2015.

22. Camporeze B, Si mm R, Maldaun MVC, Pires de Aguiar PH. Spinal Cord Stimulation in Pregnant Patients: Current Perspectives of Indications, Complications, and Results in Pain Control: A Systematic Review. *Asian J Neurosurg*. 2019;14(2):343-355.
23. Cavalcanti ASB, Pierro Neto PA. Bloqueios Miofaciais. In: Irimar de Paula Posso, Eduardo Grossmann, Paulo Renato Barreiros da Fonseca *et al.* (eds). *Tratado de Dor*, vol. 2, 1a Ed., Sociedade Brasileira da Dor (SBED), 2017, p. 1849–1860.
24. Caiado Vencio R, Raffa PEAZ, Ponce ACC, *et al.* An unusual case of lead migration in occipital nerve stimulation: A case report and literature review. *Surg Neurol Int*. 2021;12:189.
25. Aguiar PHP, Buwembo J., Socomom D., *et al.* Complex regional pain Syndrome: New Concepts Regarding Diagnosis and Treatments. *Revista Chilena de Neurocirurgia*. 2017;43:59-68.