

# TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



Editores

**Dr. André Giacomelli Leal**

**Dr. Paulo Henrique Pires de Aguiar**

**Dr. Ricardo Ramina**

Colaboradores

**Dr. Flávio Leitão Filho**

**Dr. Roberto Alexandre Dezena**

**Dr. Samuel Simis**

**Dr. Murilo Sousa de Meneses**

**Dr. José Marcus Rotta**

1ª Edição

**Atena**  
Editora  
Ano 2022

# TRATADO DE NEUROLOGIA CLÍNICA E CIRÚRGICA



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: <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
Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166	

**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>

**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>

<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 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 EDITORES .....867**

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

**PARTE 15**  
**OUTROS**

## A NEUROPSICOLOGIA NOS TRATAMENTOS NEUROCIRÚRGICOS

**Samanta Fabricio Blattes da Rocha**

**Rachel Schlindwein-Zanini**

### INTRODUÇÃO

No universo das neurociências, a Neuropsicologia ocupa um lugar de crescente importância em especial nas últimas duas décadas. Tem seu foco no entendimento da relação entre o comportamento e o sistema nervoso central em seu funcionamento normal e alterado<sup>1</sup>. O desenvolvimento de métodos para investigar esta relação tem sido uma das grandes contribuições da Neuropsicologia Clínica. Outra contribuição reside no desenvolvimento de modelos teóricos sobre as relações anatomofuncionais dos variados aspectos da cognição e do afeto humanos.

Os avanços da área da avaliação neuropsicológica decorrem dos investimentos em pesquisas na área médica que incluem dados neuropsicológicos, mais frequentes nos últimos vinte anos, do desenvolvimento de modelos estatísticos mais refinados e do desenvolvimento tecnológico, sobretudo no campo da neuroimagem e da genética.

Indo mais além, as ferramentas neuropsicológicas usadas na reabilitação cognitiva e comportamental de indivíduos com lesão cerebral vêm se aprimorando devido aos avanços tecnológicos no campo da informática, entretenimento e da fisiologia e devido aos esforços dos profissionais em produzir dispositivos com esta finalidade.

No campo das ciências médicas, os recursos da Neuropsicologia passaram a ocupar um lugar importante no diagnóstico de doenças neurológicas, na tomada de

decisão médica, na avaliação dos efeitos de intervenções clínicas e neurocirúrgicas e na reabilitação na área das lesões cerebrais adquiridas e das desordens do desenvolvimento neurológico da infância. As abordagens em reabilitação neuropsicológica têm trazido, também, importantes contribuições para a área da psicologia da reabilitação, fornecendo conhecimentos e ferramentas para auxiliar no apoio psicossocial do indivíduo e de sua família. Os avanços das teorias do cérebro, refinamento das análises estatísticas e o investimento em pesquisas médicas que incluem dados neuropsicológicos têm sido determinantes para impulsionar o progresso desta ciência.

A avaliação tradicional de “lápiz e papel” tende a ser substituída por avaliação “teleneuropsicológica”<sup>2</sup> realizada através de recursos digitais nos quais os pacientes sejam avaliados remotamente. Os testes neuropsicológicos tendem a ser informatizados, o que torna os procedimentos mais ágeis e precisos. O desenvolvimento de grandes bancos de dados vai possibilitar investigações transculturais. Os estudos funcionais tanto em neuroimagem quanto eletrofisiológicos em estreita colaboração com os constructos cognitivos tendem a gerar grandes conquistas na compreensão do funcionamento da mente humana.

Na prática clínica, a avaliação neuropsicológica vem sendo empregada em algumas especialidades como nas epilepsias, demências, desordens da circulação do fluxo liquorico, acidentes vasculares encefálicos (AVE), traumatismos cranioencefálicos, neoplasias cerebrais e nos distúrbios motores. Na área de pediatria neurocirúrgica, a neuropsicologia traz a compreensão mais detalhada acerca dos efeitos de doenças neurológicas sobre a cognição e o comportamento nas diversas fases

do desenvolvimento infantil. O espectro de atuação é muito amplo, portanto, neste capítulo serão abordados aspectos neuropsicológicos relacionados com as subáreas de distúrbios da circulação do líquido cefalorraquidiano (LCR) da infância à terceira idade (hidrocefalias), AVEs e epilepsias.

## DISTÚRBIOS DA CIRCULAÇÃO DO LCR

Quanto às disfunções que ocorrem nas hidrocefalias infantis (HI), há um consenso de que alterações cognitivas são frequentes tanto nas congênitas quanto nas adquiridas. Devido à multiplicidade de causas da hidrocefalia há uma variedade de doenças associadas, complicações do tratamento e a própria complexidade da população de pacientes dificultando a obtenção de dados conclusivos.

Como é uma doença que implica em tratamento cirúrgico, a evolução dos pacientes está relacionada às complicações cirúrgicas, sequelas neurológicas e evolução pós operatória da hidrocefalia. Vinchon *et al.*<sup>3</sup> (2012), categorizaram estes resultados de acordo com os conceitos gerais: 1) resultado cirúrgico (meia-vida do *shunt*, taxa de mau funcionamento do *shunt*, taxa de infecção e a questão da independência do *shunt*); 2) complicações da endoscopia; 3) mortalidade (tanto relacionada ao *shunt* quanto a outras causas), 4) morbidade (cognição, sistema motor, visão, epilepsia, problemas neuroendócrinos e fertilidade, dor de cabeça crônica); e 5) resultado social funcional (escolaridade, integração social, estado civil).

A morbidade das HIs, tanto em médio quanto longo prazo, traz consequências diretas sobre a qualidade de vida e sobre a funcionalidade dos indivíduos tratados, tanto no decorrer da própria infância quanto na vida adulta. O acompanhamento sistemático dos aspectos cognitivos, funcionais e comportamentais traz dois benefícios maiores: primeiro, incluir a cognição no controle da evolução do quadro clínico, uma vez que a disfunção cognitiva

súbita ou crescente pode indicar um desequilíbrio hídrico intraventricular; segundo, dar subsídios para os pais sobre aspectos do desenvolvimento das funções mentais superiores que precisam de intervenção técnica por profissionais da saúde ou da área da educação.

A investigação neuropsicológica neste campo inclui a anamnese feita com pais e/ou cuidadores, bem como com educadores, no caso das crianças em idade escolar, sob a forma de entrevista semi-estruturada. O histórico do desenvolvimento é fundamental para que o neuropsicólogo possa diferenciar se as disfunções observadas em uma avaliação são resultantes de sequelas anteriores ou se representam novos déficits na vida da criança. É importante ter em mente que complicações pós-operatórias infecciosas ou mecânicas, podem agregar déficits cognitivos àqueles pré-existentes.

As escalas funcionais e comportamentais complementam as informações das entrevistas semi-estruturadas feitas com pais e professores. Harrison e Oakland (2003 e 2015)<sup>3,4</sup> propõem o uso do *Adaptive Behavior Assessment System – 3rd ed*, que avalia as habilidades de comportamentos adaptativos das crianças, nos domínios conceitual, social e prático dirigida a pais, professores e cuidadores. É dividida por faixa etária e abrange desde 0 anos até 21 anos, além de ter uma forma autoaplicada voltada para adultos entre 16 a 89 anos. Um instrumento específico para hidrocefalia na infância é a escala de qualidade de vida *Hydrocephalus Outcome Questionnaire – HOQ* desenvolvida por Kulrkarni *et al.* (2004)<sup>5</sup> formada por 51 perguntas que envolvem os domínios: físico, sócioemocional, cognitivo e saúde geral. É uma escala Likert com cinco variações de respostas que vão desde “não é verdade” até “totalmente verdade”. Há uma correlação positiva entre a escala cognitivo-HOQ e o QI verbal e lista de palavras<sup>6</sup> e a correlação passa a ser negativa entre a escala cognitiva-HOQ e a escala sócio-emocional-HOQ e a escala comportamental *Child Behavior Checklist for Ages 6–18*, sugerindo que quanto maiores os problemas



comportamentais infanto-juvenis, maior o impacto na qualidade de vida.

As multiplicidades etiológicas e evolutivas colaboram para perfis cognitivos que parecem divergentes, assim como a variação de testes usados para medi-las. Contudo, há fatores em comum entre as hidrocefalias e um dos mais importantes é a ocorrência do aumento da pressão intracraniana, pois sua elevação aumenta o risco de a criança apresentar déficits uma vez que o estresse mecânico afeta o metabolismo cerebral e reduz o nível de neurotransmissores e peptídeos neuromodulatórios locais, o que ocasiona disfunção neuronal e consequentes déficits cognitivos<sup>7</sup>.

Platenkamp *et al.*<sup>8</sup> levantaram dados sobre a escolarização de 142 crianças recém-tratadas com válvula devido a etiologias diferentes. Isto incluiu mielomeligocele (MMC), dilatação ventricular pós-hemorrágica (DVPH), tumores cerebrais, estenose de aqueduto, cistos, infecções, hidrocefalia externa (HE), hemorragia (não DVPH) e outras etiologias. Observaram que 59% das crianças estavam frequentando escolas normais, 33% estavam incluídas em escolas de educação especial e 7% tinham comprometimento motor e/ou cognitivo graves que as impediam de frequentar a escola. A totalidade de crianças com HE estavam em escola normal, embora 100% delas também apresentassem comprometimento motor. A condição mais prevalente neste grupo foi de MMC (n=39) e 39% das crianças tinha condições de frequentar a escola normal. Através do uso do HOQ verificaram que os escores de “saúde geral” da escala variaram muito entre os subgrupos por etiologia e que os escores do domínio “cognitivo” estavam positivamente correlacionados com o tipo de escola frequentada pelas crianças, independente da origem da hidrocefalia.

Os estudos de crianças com hidrocefalia em decorrência da espinha bífida mostram uma variedade de disfunções que englobam desde aprendizagem verbal, memória de trabalho espacial, alternância de foco atencional, velocidade psicomotora ou em tarefas complexas de sequenciamento<sup>9</sup>.

Lindquist *et al.*<sup>10</sup> acompanharam longitudinalmente um grupo de crianças (6 a 17 anos) com HI, devido a causas múltiplas (malformações congênitas, fatores perinatais como hemorragias e infecções, fatores de risco pré ou perinatais sem motivos óbvios ou causas desconhecidas) e que implantaram válvula. Selecionaram deste grupo, 25 indivíduos (quatro tinham epilepsia e quatro paralisia cerebral moderada) que apresentaram QI normal (coeficiente de inteligência medido através da escala de inteligência infantil WISC) e os testaram novamente na vida adulta (30 a 41 anos) através da escala WAIS-III com esse grupo apresentando QI médio 101 (83-120, dentro do intervalo de normalidade) de forma similar aos escores da infância 101 (84 a 124). Apresentou, sobretudo, prejuízo cognitivo na memória de trabalho e na velocidade de processamento mental, porém manteve o coeficiente de inteligência normal na vida adulta, mesmo nos casos de disfunções recorrentes da válvula.

O impacto da hidrocefalia, à medida que as crianças atingem a idade adulta, dependerá do tipo de problema específico que a criança enfrenta e sua gravidade, quais os recursos internos de que ela dispõe para lidar com seus problemas, o suporte familiar e o acesso que ela terá ao sistema de saúde, envolvendo atendimento médico e multiprofissional.

Em jovens adultos com estenose de aqueduto e meningite são observados prejuízos de funções cognitivas variados que dependem do funcionamento dos lobos temporais, parietais e/ou frontais tais como funções visuais, semânticas, memória de trabalho, visuoconstrutiva e funções executivas provavelmente causados pela hidrocefalia<sup>7</sup>.

Sob o ponto de vista do *continuum* das fases da vida, a hidrocefalia é mais prevalente na infância, com uma participação importante da mielomeligocele, e na terceira idade, com a hidrocefalia de pressão normal. O número de casos diminui durante a vida adulta<sup>11</sup> e em sua grande maioria são casos de hidrocefalia secundária.

A hidrocefalia do adulto engloba: 1) indivíduos

em transição (diagnosticados e/ou tratados na infância); 2) adultos identificados com hidrocefalia congênita crônica (síndrome da hidrocefalia em adultos jovens e de meia-idade [SHYMA] ou ventriculomegalia manifesta de longa data em adultos [LOVA]); 3) adultos com hidrocefalia adquirida com uma etiologia identificável (por exemplo, hemorragia subaracnoide, trauma cerebral ou infecção); e 4) pacientes com suspeita ou comprovação de hidrocefalia idiopática de pressão normal (HPNI), esta última mais frequente a partir da sexta década de vida.

A hidrocefalia no adulto é menos prevalente do que a infantil e a do idoso<sup>11</sup>; e, habitualmente, são casos de hidrocefalias adquiridas. As duas causas mais prevalentes são de origem vascular e os tumores cerebrais<sup>12,13</sup>. A incidência das causas de hidrocefalias secundárias varia de acordo com as décadas de vida, de forma que meningites e traumatismos cranianos são mais comuns na terceira década de vida, os pseudotumores mais comuns na quarta década, tumores cerebrais e causas vasculares na sexta década e a hidrocefalia normotensa (HPN), mais comum entre as oitava e nona décadas de vida.

As hidrocefalias secundárias (HS) podem agregar déficits cognitivos aos que já foram desencadeados eventualmente pelas causas primárias. Nas situações que estas causas primárias são lesões cerebrais adquiridas (traumáticas ou vasculares) os déficits são mais graves logo após a injúria e tendem a evoluir por recuperação espontânea e/ou com a ajuda de um processo de reabilitação que pode envolver condutas em neuropsicologia, fonoaudiologia, terapia ocupacional e fisioterapia.

No período de recuperação, a ocorrência de novos déficits ou o retrocesso de melhoras já adquiridas podem representar novos eventos neurológicos, dentre os quais o início de uma HS comunicante. A estagnação da melhora durante a reabilitação precoce, discordante com a gravidade da lesão<sup>14</sup>, pode ser um sinal precoce de uma HS secundária ao TCE. As anormalidades cognitivas

mais comuns e relacionadas com a hidrocefalia incluem dificuldade para iniciar tarefas, lentidão psicomotora, diminuição da atenção e esquecimento.

O impacto destes déficits sobre as sequelas cognitivas é preponderante uma vez que habilidades primárias como a capacidade em manter a atenção e iniciar tarefas são essenciais em qualquer etapa da reabilitação das funções instrumentais (linguagem, orientação espacial e funções visuais) ou executivas (planejamento, controle inibitório e memória de trabalho). Os retrocessos comportamentais devem ser também objeto de atenção nos indivíduos em recuperação neurológica, pois podem ser decorrentes da falha de equilíbrio do fluxo liquórico.

Acima de 65 anos, é comum a ocorrência da hidrocefalia de pressão normal idiopática (HPNI), descrita por Hakim e Adams, em 1965. Situa-se entre as hidrocefalias comunicantes e pode ser classificada como “provável”, “possível” e “improvável” a partir de critérios envolvendo: 1) história clínica; 2) imagem cerebral; 3) achados físicos; e 4) critérios fisiológicos<sup>15,16</sup>. Caracteriza-se pelo aumento gradativo dos ventrículos laterais associado à tríade clássica de sintomas: distúrbio da marcha (hipocinética), alteração cognitiva e incontinência urinária<sup>17</sup>. Habitualmente, o distúrbio da marcha está associado com um segundo sinal (incontinência ou cognição).

O funcionamento cognitivo na HPNI caracteriza-se pela evidência de pelo menos duas das condições seguintes: a) lentidão psicomotora (aumento do tempo de latência); b) redução da velocidade; c) redução da acurácia motora fina; d) dificuldade em manter ou dividir a atenção; e) evocação comprometida, especialmente para eventos recentes; f) disfunção executiva, como comprometimento em procedimentos seriais (múltiplas etapas); g) memória de trabalho; h) abstração; i) *insight*; e j) mudanças comportamentais ou de personalidade<sup>15</sup>.

Os transtornos psiquiátricos mais comuns são depressão, mania, agressividade, distúrbio obsessivo-compulsivo e psicoses, incluindo

paranoia, alucinações e distúrbios do controle do impulso<sup>18</sup>. A síndrome asteno-emocional é um quadro comportamental comum na HPNI, assim como o comprometimento do estado de alerta<sup>19</sup>.

Mudanças na memória, atenção, habilidades motoras e funções executivas são citadas em muitos estudos<sup>20-23</sup>. Diferentes padrões de dilatação ventricular podem resultar em diferentes tipos de disfunções cognitivas<sup>24-26</sup>. Em termos anatômicos, a perda de memória de trabalho é normalmente atribuída à disfunção do circuito dorso-lateral; estudos de imagem funcional têm associado o mau desempenho em teste de atenção (teste de Stroop) com a ativação alterada de redes neuronais que incluem o córtex pré-frontal dorso-lateral e cíngulo anterior<sup>27</sup>. A compressão de fibras parieto-occipitais, por dilatação dos cornos occipitais, pode resultar na predominância de disfunção visuoespacial na HPN<sup>26</sup>. O sistema fronto-estriatal tem sido implicado por alguns investigadores enquanto outros enfatizam a importância de estruturas subcorticais, o que inclui fibras de projeção passando próximo aos ventrículos laterais<sup>28,29</sup>.

As funções de marcha e de esfíncteres apresentam melhora precoce (dias) após a cirurgia de derivação e as funções cognitivas evoluem mais tardiamente. Embora 80% dos pacientes submetidos à derivação não retornem ao padrão cognitivo inicial<sup>30,31</sup> observaram melhora importante da cognição dos pacientes aos doze meses após a cirurgia; as melhoras cognitivas prosseguem ocorrendo mesmo ao longo do segundo ano pós-cirúrgico<sup>32</sup>. Isto depende de fatores como tempo de evolução da doença, idade do paciente na data da cirurgia<sup>21,33,34</sup> e existência de comorbidades como doença de Alzheimer (DA), doença de Parkinson (DP) ou demência vascular (DV).

Alguns autores acreditam que a melhora dos prejuízos cognitivos decorre da melhora pós-operatória do sistema de ativação cerebral, da redução da sonolência diurna e melhora da iniciativa<sup>35,36</sup>. A doença avançada, por si só, pode acarretar má resposta à cirurgia, mesmo com o

diagnóstico adequado<sup>37-39</sup>.

Para seleção dos pacientes que responderão à cirurgia de derivação do LCR há dois grupos de testes: testes de medição da conformidade do espaço cranioespinal ou de resistência ao fluxo de saída do LCR e os testes que medem o efeito temporário da drenagem do LCR, fazendo sua retirada em grandes volumes (20 a 50 ml), por meio de punção lombar (PL) ou da drenagem lombar externa contínua. A técnica de retirada do LCR por PL foi originalmente descrita por Adams<sup>17</sup>. Wilkkelsø *et al.*<sup>40</sup> aprimoraram-na usando métodos quantitativos para avaliar o efeito da PL sobre a marcha e a cognição e ela passou a ser conhecida como *tap test* (TT). É realizada para que se possa simular temporariamente o efeito de uma derivação e analisar o impacto desta drenagem sobre os sintomas da tríade.

Melhoras cognitivas em conjunto com a melhora da marcha devem ser consideradas como fatores preditivos de melhora após o implante da válvula<sup>20,41</sup>. Embora o *tap test* tenha alta especificidade (73 a 100%)<sup>37,40,42-44</sup>, sua sensibilidade é baixa (26 a 79%) e muitos esforços têm sido feitos para melhorá-la<sup>45</sup>. O valor preditivo positivo (VPP) do teste fica entre 73% e 100%, ao passo que o valor preditivo negativo (VPN) fica entre 18 e 50%<sup>28,45</sup>. O elevado VPP permite um elevado grau de segurança de resposta favorável ao tratamento cirúrgico quando o TT é positivo. Em contrapartida, o baixo VPN não permite a exclusão segura de indivíduos com TT negativo como não responsivos ao tratamento cirúrgico.

A investigação motora e cognitiva durante o TT apresenta uma grande variação entre os diversos centros no mundo. Protocolos diferem quanto às variáveis avaliadas, quanto ao intervalo de tempo entre a PL e a investigação cognitiva/motora, quanto aos parâmetros usados para classificação de melhoras, quanto ao volume de LCR retirado e quanto ao número de PLs realizadas, o que dificulta a comparação entre os vários centros especializados. Os resultados em relação à função cognitiva, habitualmente, diferem entre os estudos porque os testes usados são variados e alguns autores usam

escalas específicas<sup>34,38,46</sup>.

Os testes cognitivos mais frequentemente empregados na investigação durante a realização do TT podem ser vistos na Tabela 1:

Teste	Função	Estudo
MEEM	Rastreio	Benejam, Katzen, Saito
FAB	Rastreio	Benejam
RAVLT	Memória verbal	Benejam
Digit Span (DS)	Memória de trabalho	Benejam, Katzen, Saito
Teste de Stroop	Atenção	
FAR	Fluência verbal lexical	Benejam, Katzen, Saito
Cowa - animais	Fluência verbal semântica	Benejam, Katzen
CFT	Memória visuo-espacial	Bugalho
Purdue pegboard test	Velocidade motora	Benejam, Katzen
TMT A/B	Alternância de foco	Benejam, Katzen

Tabela 1: Testes cognitivos realizados no *tap test*.

LEGENDA: Testes: MEEM - miniexame do estado mental; FAB - bateria de avaliação frontal; Digit Span - teste de dígitos; RAVLT - teste da lista de palavras de Rey; FAS - teste de fluência verbal lexical; COWA - teste de fluência verbal semântica; CFT - teste da figura complexa de Rey; Purdue pegboard test - teste de destreza manual; TMT A/B - teste de trilhas forma A e B.

Fonte: Baseada em Katzen *et al.*, 2011<sup>23</sup>; Benejam *et al.*, 2008<sup>31</sup>; Saito *et al.*, 2011<sup>48</sup>.

No exame de TT, a função cognitiva pode apresentar melhora imediata (30 a 60 min) ou, até mesmo, após uma semana<sup>20,34,43,47</sup> depois da PL. Kang *et al.*<sup>49</sup> descreveram um paciente que, inicialmente, havia sido considerado não responsivo ao TT em uma avaliação da marcha com 24h após a PL, mas que evoluiu tardiamente com melhora temporária da marcha (após sete dias) e teve melhora significativa com o implante da válvula<sup>40</sup>. Encontraram relato de melhoras cognitivas após PL, tanto nos períodos entre 30 a 60 min após a PL, como até 12 a 24h

após a mesma<sup>40</sup>. A maioria dos estudos sobre o TT que fazem alusão ao tempo usado para avaliar a cognição propõe punção única<sup>34,37,38,40,42,43,47,50,51</sup>. Em nosso centro<sup>52</sup>, um protocolo de TT seriado foi desenvolvido no qual os testes de orientação (WMS), RAVLT, teste de Stroop, dígitos, FAR-Animais, CFT, MEEM e FAB foram aplicados. Melhora acentuada foi observada na velocidade de atenção após a primeira PL e após a segunda houve melhora na orientação, memória verbal, atenção, memória visual e no mini-exame do estado mental (MEEM). A melhora significativa em vários domínios cognitivos em um intervalo de tempo tão curto sugeriu que as mudanças são resultantes das punções repetidas e não meramente da passagem do tempo, em especial após a segunda PL.

A melhora cognitiva após a PL e após a cirurgia para implante da válvula já está bem reconhecida, muito embora ainda haja muito a esclarecer sobre sua caracterização e qual o papel que as comorbidades dos idosos, como os quadros demenciais, exercem para refrear esta melhora. Reconhecer o tempo certo para a intervenção cirúrgica nas HPNIs dos idosos, trazendo o maior benefício em termos de reversão e estabilidade de sintomas motores e cognitivos, ainda é um dos grandes desafios a serem vencidos.

## ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

O acidente vascular encefálico (AVE) consiste na interrupção brusca do fluxo de sangue para alguma região cerebral, sendo isquêmico (AVEI) ou hemorrágico (AVEH). O comprometimento cognitivo e comportamental (como em memória, linguagem, funções visuoespaciais e executivas, distúrbios de humor e do controle de impulsos) depende de vários fatores, dos quais os principais são: extensão do território cerebral afetado, tipo de evento (hemorragia x isquemia) e tempo decorrente entre o evento e o atendimento, genética, inflamação, neogênese e grau de acometimento do nível de consciência (medido pela escala de coma de Glasgow (ECG) e/ou *National Institute of Health Stroke Scale* – NIHSS). Para Rohde *et al.*<sup>53</sup>, o déficit cognitivo pode

permanecer, sendo que após cinco anos do AVE, a prevalência é de 35,6%.

Os fatores de risco incluem hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo, obesidade, sedentarismo, estresse, etilismo e drogadicção, mas a lista de possíveis etiologias é extensa<sup>54</sup>. No caso de indivíduos sobreviventes ao AVE, se estes fatores não forem modificados, acresce-se ainda o impacto potencial da não adesão ao tratamento farmacológico de prevenção secundária<sup>53</sup>. Neste panorama, sequelas comportamentais e/ou traços de personalidade pré-mórbidos podem agravar ou atenuar o comportamento de não adesão ao tratamento pós-AVE.

Algumas complicações neurológicas podem ocorrer nos AVEs, como o edema cerebral, hipertensão intracraniana, hidrocefalia, transformação hemorrágica, crises epiléticas e recorrência precoce<sup>55</sup>. Estes fatores pioram o prognóstico do indivíduo, inclusive no âmbito da cognição e comportamento. Dentre os prejuízos mais marcantes estão as sequelas relacionadas ao comprometimento em áreas irrigadas pelos ramos da artéria cerebral média (em hemisfério dominante), sobretudo no acometimento das funções de linguagem.

As alterações ocorridas após o AVE dependem da extensão da lesão, do hemisfério, da localização como anterior (distribuição da artéria carotídea), ou posterior (circulação vertebrobasilar), e da etiologia (isquêmica ou hemorrágica). Para efetuar a avaliação neuropsicológica, necessita-se da compreensão das disfunções causadas, como, por exemplo, ter conhecimento de que as afasias clássicas resultam de lesão no hemisfério esquerdo do cérebro, enquanto negligência unilateral ocorre na lesão no hemisfério direito<sup>56</sup>.

O estudo de Schumacher *et al.* (2020)<sup>57</sup> aponta que há uma consciência crescente de que a afasia após um derrame pode incluir déficits em outras funções cognitivas e que essas são preditivas da recuperação e reabilitação. Há uma gama de regiões do cérebro envolvidas na atenção e no

funcionamento executivo, e que esses domínios não linguísticos desempenham um papel importante nas habilidades dos pacientes com afasia crônica. Assim, mesmo diante da importância dos prejuízos linguísticos, a avaliação da cognição não verbal neste grupo de pacientes é fundamental.

A afasia é uma condição prejudicial à qualidade de vida dos sobreviventes dos AVEs e de seus cuidadores. Laberton *et al.* (2020)<sup>58</sup> citaram que o aumento da gravidade do AVE na admissão hospitalar, medido pelo NIHSS, pode prever a perda de qualidade de vida (QDV) subsequente entre sobreviventes do AVE até 12 meses após o evento.

Segundo a *National Stroke Association*, no tocante à reabilitação, 10% dos sobreviventes se recuperam quase integralmente; 25% se recuperam com sequelas mínimas; 40% mostram incapacidade moderada a grave, carente de acompanhamento específico; 10% precisam de tratamento a longo prazo em unidade especializada; 15% falecem pouco após o episódio; e 14% dos sobreviventes têm um segundo episódio ainda ao longo do primeiro ano. Entretanto, o *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (2002)<sup>59</sup>, salienta que através da reabilitação, o paciente com AVE pode readquirir capacidades, aprender novas formas de concretizar certas tarefas e compensar por disfunções residuais, existindo um forte consenso entre os especialistas que o elemento mais importante em qualquer programa de reabilitação é a prática direta, bem orientada e repetitiva.

A reabilitação neuropsicológica é uma intervenção complementar útil na melhora dos déficits cognitivos e psicológicos associados e a qualidade de vida após uma lesão cerebral. Kaur (2020)<sup>60</sup> adotou uma intervenção padronizada, de oito semanas baseada em tarefas focadas, visando áreas de linguagem (compreensão, fluência e nomeação) e cognição (memória de trabalho, atenção e concentração, funcionamento executivo e inibição de resposta). O trabalho resultou em melhora, em especial, da linguagem, qualidade de vida e depressão, embora todas as tarefas tenham

sido eficazes em discriminar o desempenho de sobreviventes dos controles; as melhoras foram medidas por meio da *Indian Aphasia Battery* (IAB), *Stroke-Specific Quality of Life* (SS-QOL), *Hindi version of Stroke Aphasia Depression Questionnaire* (SADQ-H) e a *Visual Analog Scale* (VAS).

Prejuízos de atenção são frequentes em pacientes com AVE. Uma avaliação abrangente deve envolver os dois processos fundamentais: processos intensivos (alerta e vigilância) e atenção seletiva (foco e atenção dividida). Os processos intensivos, de acordo com Leclercq e Zimmermann (2002)<sup>61</sup>, são provavelmente pré-requisitos para processos atencionais mais complexos como a seletividade. Além disto, os processos atencionais são necessários para a realização de tarefas cognitivas instrumentais; seu comprometimento constitui um obstáculo à reabilitação neuropsicológica, em especial no que tange à funcionalidade no cotidiano, pois diferentes subprocessos da atenção se localizam em cada um dos hemisférios cerebrais: atenção intrínseca (refere-se ao controle cognitivo do estado de alerta) e atenção sustentada no hemisfério direito ao passo que o estado de alerta fásico (capacidade de elevar o nível geral de atenção mesmo que por um curto período de tempo, em resposta a um estímulo externo) no hemisfério esquerdo.

Embora não haja total consenso sobre esta especialização hemisférica, Spaccavento *et al.* (2019)<sup>62</sup> descrevem tarefas nas quais os processos complexos de atenção estão preferencialmente relacionados com o hemisfério esquerdo. Cabe ressaltar que sintomas cognitivos relacionados com especialização hemisférica como negligência unilateral, anosognosia (hemisfério direito) e quadros de afasia (hemisfério esquerdo) podem apresentar uma sinergia com os déficits atencionais, ocasionando um comprometimento cognitivo mais intenso.

Em tarefas de atenção seletiva, atenção dividida, atenção concentrada e perfil do distúrbio atencional dependerá do local e do lado da lesão cerebral.

No sentido nosológico, é de grande utilidade avaliar a condição do paciente a partir da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) bem como a partir da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) complementando informações entre si, conforme sugere a Organização Mundial da Saúde (OMS). A CIF agrupa, sistematicamente, diferentes domínios de uma pessoa com uma determinada condição de saúde (o que uma pessoa com dada doença consegue ou não fazer) e a CID-10 fornece informações de base etiológica (OMS, 2004). O uso da CIF após o AVE permite aos profissionais terem uma visão mais ampla do nível de funcionalidade dos pacientes o que facilita o planejamento de condutas em uma perspectiva integralista<sup>63</sup>. Além disso, a avaliação inicial da equipe de reabilitação deve incluir a aplicação da escala funcional de Rankin modificada (mRS) para todos os pacientes com diagnóstico de AVE e o índice de Barthel para os pacientes diagnosticados e em acompanhamento com a equipe de fisioterapia.

O papel dos familiares/cuidadores na assistência aos sobreviventes de AVE é de suma importância e envolvê-los é uma estratégia legítima para melhorar a adesão ao tratamento farmacológico e não farmacológico nestes pacientes.

Para as intervenções nas atividades de vida diária, Requena e Rebok (2019)<sup>64</sup> sugeriram que um atendimento preciso, verifica as circunstâncias (motivacionais), as tarefas que apresentam maior dificuldade, os processos cognitivos ou emocionais envolvidos (memória, tomada de decisões, inibição, iniciativa ou estado de ânimo) e a estrutura cerebral comprometida, permitindo uma avaliação focada na pessoa.

O prognóstico melhor após um AVE é relacionado com a rapidez do diagnóstico inicial e conduta médica apropriada, e implica também em uma avaliação para orientação de familiares e para o planejamento da reabilitação neuropsicológica especializada. A orientação aos familiares e cuidadores é dinâmica, e vai se modificando à

medida que as mudanças decorrentes do processo de reabilitação vão ocorrendo. A disposição necessária à reabilitação física e neuropsicológica, em muitos casos prolongada, pode sofrer abalos ao longo do processo, o que requer atenção às necessidades psicológicas tanto do paciente quanto dos cuidadores. É neste sentido que a psicologia da reabilitação traz ferramentas úteis para lidar com as sensações de fadiga, impotência bem como com a tristeza e a irritabilidade que podem surgir ao longo do processo de reabilitação.

## EPILEPSIAS

A epilepsia é uma das doenças cerebrais graves mais comuns que afetam mais de 50 milhões de pessoas no mundo; 80% delas estão em países em desenvolvimento, e destas, 80 a 90% recebem tratamento inadequado ou nenhum tratamento <sup>65</sup>.

A síndrome epiléptica consiste no distúrbio epiléptico marcado pela apresentação frequentemente conjunta de sintomas e sinais clínicos (dados médicos, psicológicos/neuropsicológicos, histórico e caracterização das crises) que deve ser acompanhada do resultado confirmatório de exames complementares (como neuroimagem e eletroencefalograma) e pode ser de fácil manejo ou refratária ao tratamento farmacológico <sup>66</sup>.

A epilepsia repercute na vida dos adultos, mesmo quando não é refratária. Samarasekera, Helmstaedter e Reuber (2015) <sup>67</sup> investigaram pacientes por meio de instrumentos de triagem breve, como escala hospitalar de ansiedade e depressão (HADS), EpiTrack (versão 1), questionário ABNAS (AB *Neuropsychological Assessment Schedule*) voltado à percepção subjetiva do desempenho cognitivo e uma versão do ABNAS preenchida por cuidadores (C-ABNAS) para documentar suas opiniões. Os resultados indicaram que os questionários de autorrelato ou relato do cuidador identificam pacientes com epilepsia com comprometimento cognitivo objetivo com mais precisão do que pacientes com cognição intacta.

Aqueles sem evidência objetiva de comprometimento cognitivo podem perceber-se como tendo disfunção de memória; esses são os pacientes que mais requerem avaliações subjetiva e objetiva da cognição, incluindo avaliações dos cuidadores, para se estabelecer a natureza de seus sintomas.

As epilepsias refratárias compreendem de 20 a 30% dos casos de epilepsia e constituem desafio clínico <sup>68</sup>. Os dois quadros mais comuns acometem o lobo temporal e lobo frontal. Quando refratária, a epilepsia promove prejuízos ainda mais intensos na cognição (distúrbios de memória, aprendizagem, linguagem e funções executivas) desenvolvimento neuropsicomotor, comportamento (depressão, autonomia, autoestima e socialização) e dinâmica familiar, implicando em cuidados e diagnósticos mais complexos por parte de equipe multiprofissional <sup>69</sup>.

Transtornos mentais em pessoas com crises epilépticas (PCEs) ocorrem entre 30% a 70% dos casos <sup>70</sup>, com fortes traços neuróticos, como ansiedade, culpa, ruminação, baixa autoestima, comportamento antissocial e somatizações. A depressão é a mais comum das comorbidades associadas à epilepsia do lobo temporal (ELT) <sup>71</sup>.

Estima-se que um quarto ou mais das pessoas com epilepsia manifestem psicoses esquizofreniformes, depressão, transtornos de personalidade ou alterações da sexualidade <sup>72</sup>. As crises generalizadas em série podem atuar sobre neurotransmissores dopaminérgicos do lobo temporal, disparando sintomas psicóticos e mimetizando quadros esquizofreniformes por descargas do sistema límbico <sup>73</sup>. Têm importante relação com lobo temporal, que abriga estruturas relacionadas às funções nobres, como memória, aprendizagem, comportamento (medo, raiva, agressividade e prazer), envolvendo circuitos ligados aos processos motivacionais básicos à sobrevivência (por exemplo, sede, fome e sexo) e ao sistema nervoso autônomo.

Os estados psicóticos interictais são mais frequentes que os ictais, podendo ocorrer episódios interictais “esquizofrenia-símiles”, sendo as

alucinações e os delírios paranoides os sintomas psicóticos mais marcantes. Estes, por sua vez, se manifestam principalmente na ausência de alterações do afeto, contrastando com as anormalidades comumente presentes na esquizofrenia<sup>74</sup>.

Manifestações cognitivas ou emocionais também podem ocorrer como características semiológicas de crises, e se restringem ao período ictal. A partir da classificação proposta pela ILAE (*International League Against Epilepsy*) os indivíduos podem ter crises do tipo cognitiva (referente a alterações cognitivas específicas durante a crise, como afasia, apraxia, negligência, *déjà vu*, *jamaís vu*, ilusões ou alucinações) e emocional (relativa a uma crise focal não motora que pode ter manifestações emocionais, como medo, alegria, manifestações afetivas com expressão emocional sem o componente subjetivo, como o que ocorre em crises gelásticas ou dacrísticas)<sup>75</sup>.

É na infância, quando o SNC desenvolve-se rapidamente, a época em que muitas epilepsias interferem no desenvolvimento infantil. Sabe-se que a epilepsia pode respeitar o desenvolvimento intelectual normal, mas também pode ser um importante fator incapacitante, à medida que pode ser acompanhada de graves transtornos mentais, cognitivos e comportamentais<sup>76</sup>. Por essa razão, muitas epilepsias de início idade-dependente, com curso clínico durante a maturação, são consideradas transtornos ao desenvolvimento. Certamente, a idade precoce do início das crises pode interferir no desenvolvimento cerebral e, conseqüentemente, provocar, em longo prazo, impacto na cognição por inibição na atividade mitótica, afetando a mielinização e reduzindo o número de células, justificando, assim, um pior prognóstico para o desenvolvimento cognitivo nas encefalopatias idade-dependentes<sup>77</sup>. Souza *et al.* (2021)<sup>78</sup> destacaram a relação significativa entre a memória de evocação imediata e tardia e o tipo de crises e escolaridade, respectivamente, sendo relevante a adoção de testagem de rastreo na avaliação da cognição e da memória em pacientes com epilepsia. É importante manter o seguimento

global da criança, incluindo a satisfação dos pais, a evolução do desenvolvimento neuropsicomotor e social, as atividades da vida diária, as modificações comportamentais e o rendimento escolar<sup>79</sup>.

Quando há sofrimento cerebral precoce no hemisfério dominante, em razão de lesões que promovem crises convulsivas, é comum que a linguagem se distribua de uma forma mais atípica nos hemisférios cerebrais, podendo se localizar no todo ou em parte, no hemisfério contralateral (o direito). A lateralização das memórias segue a mesma lógica: habitualmente a memória verbal de longa duração se localiza no mesmo hemisfério cerebral em que está localizada a linguagem e a memória não verbal no hemisfério contralateral. Nas injúrias precoces que acometem o lobo temporal esquerdo (ELTE), a memória verbal também pode se distribuir de forma atípica. Considera-se que o hemisfério esquerdo, tido como hemisfério dominante, estaria relacionado ao raciocínio lógico, enquanto o hemisfério direito (não-dominante), seria mais voltado as relações perceptivas e espaciais.

Seguindo critérios de tratamento clínico, uma vez constatada a resistência das crises ao tratamento medicamentoso, o paciente pode ser investigado para a correta localização da área responsável pelas crises, utilizando-se o vídeo-EEG para registro das crises, a avaliação neuropsicológica e os exames funcionais e anatômicos de neuroimagem com o objetivo de investigar sua elegibilidade à cirurgia para controle das crises.

A avaliação das epilepsias refratárias do lobo temporal (ELT) considera a especialização funcional hemisférica. O hemisfério direito geralmente é predominante para o processamento de informações não-verbais e o esquerdo frequentemente dominante para o processamento de estímulos que tenham uma conotação linguística, incluindo encadeamento sequencial e analítico dos estímulos. Uma bateria de testes para este fim deve contemplar funções verbais e não-verbais, diferenças no processamento hemisférico, atenção, funções executivas, linguagem e memória. Há instrumentos úteis, como os da família



do *Wechsler Adult Intelligence Scale* – WAIS-R, *Wechsler Memory Scale* – WMS, *Rey-Osterrieth Complex Figure Test* – CFT, *Boston Naming Test* – BNT, Teste de Fluência Verbal, *Rey Auditory Verbal Learning Test* – RAVLT<sup>80</sup>, Inventário de Alterações Neuropsicológicas – NEUROPSIC-R<sup>81</sup>, questionário de lateralidade, entre outros.

A qualidade de vida se constitui um importante elemento e pode ser estimada através do *Quality of Life in Epilepsy* (QOLIE-10), questionário autoaplicável desenvolvido a partir do QOLIE-89 original. Sajatovic *et al.* (2019)<sup>82</sup> apontam que as intervenções de autocuidado podem melhorar a qualidade de vida, a saúde em geral, minimizar a gravidade de sintomas depressivos e a probabilidade de complicações relacionadas à epilepsia.

## TESTE DO AMITAL SÓDICO (TESTE DE WADA)

O exame das discrepâncias entre as habilidades verbais e visuais/não verbais auxilia a identificar as áreas de disfunção (presumivelmente relacionadas ao foco da crise). Habilidades verbais são usadas como marcador do funcionamento do hemisfério dominante, enquanto habilidades visuoperceptuais/não verbais são utilizadas como marcador para o funcionamento do hemisfério não dominante. Junto à escuta dicótica e às características das crises, essa discrepância também pode auxiliar a determinar o lado dominante na linguagem<sup>83</sup>, entretanto outras técnicas fornecem informações mais consistentes.

A investigação pré-operatória para cirurgia de epilepsia pode incluir, além da testagem neuropsicológica, outras modalidades de mapeamento cognitivo, como o teste de Wada<sup>84</sup> (vide revisão histórica em Kundu *et al.*, 2019)<sup>85</sup>.

O teste de Wada é utilizado para a lateralização das funções de linguagem e de memória<sup>86</sup>. Através da injeção de um anestésico de curta duração via cateterismo na carótida interna, a região cerebral irrigada pela artéria cerebral média é seletivamente anestesiada. Ao anestésiar uma região de um

hemisfério cerebral, as homólogas contralaterais passam a trabalhar sozinhas e assim, pode-se estimar sua reserva funcional, ou seja, o que esta região é capaz de executar em termos neurológicos. Na ELT, a função investigada é a memória e o exame funciona como uma simulação de como aquele cérebro se comportaria se estruturas das regiões mesiais temporais fossem retiradas. A lateralização da área da linguagem é crucial uma vez que esta função está relacionada com a lateralização das funções de memória no cérebro, quanto ao tipo de material armazenado (verbal ou não verbal)<sup>87</sup>. Também há variação em relação aos critérios usados para que se considere que um indivíduo passou ou falhou no teste de Wada (reserva contralateral, reserva ipsilateral e assimetria inter-hemisférica)<sup>88</sup>.

Originalmente realizado com o amobarbital, na última década tem sido desenvolvido em alguns centros com uso do etomidato, em especial com a população pediátrica<sup>89</sup>.

A determinação da área da linguagem já foi em parte substituída pelo uso da ressonância magnética funcional (fMRI) com a grande vantagem de ser um método menos invasivo<sup>90-92</sup>. Embora seja um método altamente concordante com outros indicadores clínicos de lateralidade da linguagem, há também uma alta frequência de divergência entre os achados de fMRI e outros índices clínicos que podem dificultar a determinação da dominância e a tomada de decisão cirúrgica<sup>83</sup>.

Embora haja muita discussão sobre a vida útil do teste de Wada<sup>93</sup>, ainda é utilizado em casos selecionados, como na esclerose mesial temporal esquerda, ou em lesões neoplásicas quando uma neurocirurgia ablativa tem como alvo o sistema hipocampal do hemisfério cerebral esquerdo. Mais do que lateralizar funções, o teste de Wada estima o nível de reserva funcional, em especial no tocante às funções de memória em estreita correlação com a avaliação neuropsicológica. Neste sentido, os exames menos invasivos da atualidade ainda não substituem ainda totalmente as informações fornecidas pelo teste de Wada.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

No cenário das neurocirurgias, outro aspecto a se considerar é a importância da psicoeducação (apesar de frequentemente negligenciada) para pacientes e suas famílias na adesão ao tratamento clínico bem como nos períodos pré e pós cirúrgicos, uma vez que conduz à percepção de melhores resultados. O estudo de Dicipinigaitis *et al.*<sup>94</sup>, em indivíduos com lesões cerebrovasculares, doença degenerativa da coluna, concussão/lesão cerebral traumática, distúrbios de movimento, tumor cerebral, epilepsia e em outros procedimentos eletivos espinhais, detectou aumento na satisfação do paciente após intervenções que incluíram modalidades baseadas em texto (13,3%), em multimídia (incluindo vídeo e *e-book*) (20%), aplicativos interativos em celular e tablet (33,3%), modelos tridimensionais (3D) impressos (20%) e experiências de realidade virtual (VR) imersivas (13,3%). Os procedimentos adotados pelos autores foram variados, incluindo cartas de expectativa, brochura com nomes, fotografias e especialidade/informações de treinamento sobre os profissionais de saúde da equipe, folheto com explicações sobre condição, tratamento, diagnóstico, procedimentos, fatores de risco, físicos e psicológicos após o tratamento, e explicação dos termos-chave de modo facilmente compreensível. Além de recursos multimídia, como vídeos em 3D com representações de doenças cerebrovasculares, *e-book* com informações acerca do consentimento informado, fotos, filmes curtos e perguntas frequentes com respostas escritas em linguagem simples para leigos geram resultados positivos e colocam em evidência o efeito que o processo de psicoeducação tem na vida dos pacientes e familiares.

## REFERÊNCIAS

1 Lezak MD, Howieson DB, Bigler ED, Tranel D. Neuropsychological assessment. 5<sup>a</sup> edição. Oxford University Press; 2012.

- 2 Brown G. The Past and Future of Neuropsychology: Introduction to a Special Issue. American Psychol Assoc. Podcast. Disponível em: <https://www.apa.org/pubs/highlights/podcasts/episode-27>.
- 3 Vinchon M, Rekate H, Kulkarni AV. Pediatric hydrocephalus outcomes: a review. *Fluids Barriers CNS*. 2012;9(1):18.
- 4 Harrison P, Oakland T. Adaptive behavior assessment system. 2<sup>a</sup> edição. New York: The Psychological Corporation; 2003.
- 5 Kulkarni AV, Rabin D, Drake JM. An instrument to measure the health status in children with hydrocephalus: the Hydrocephalus Outcome Questionnaire. *J Neurosurg*. 2004;101(2):134-140.
- 6 Kulkarni AV, Donnelly R, Shams I. Comparison of Hydrocephalus Outcome Questionnaire scores to neuropsychological test performance in school-aged children. *J Neurosurg Pediatr*. 2011;8(4):396-401.
- 7 Bakar EE, Bakar B. Neuropsychological assessment of adult patients with shunted hydrocephalus. *J Korean Neurosurg Soc*. 2010;47(3):191-198.
- 8 Platenkamp M, Hanlo PW, Fischer K, Gooskens RH. Outcome in pediatric hydrocephalus: a comparison between previously used outcome measures and the hydrocephalus outcome questionnaire. *J Neurosurg*. 2007;107(1):26-31.
- 9 Iddon JL, Morgan DJ, Loveday C, Sahakian BJ, Pickard JD. Neuropsychological profile of young adults with spina bifida with or without hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(8):1112-1118.
- 10 Lindquist B, Persson EK, Fernell E, Uvebrant P. Very long-term follow-up of cognitive function in adults treated in infancy for hydrocephalus. *Childs Nerv Syst*. 2011;27(4):597-601.
- 11 Isaacs AM, Riva-Cambrin J, Yavin D, *et al*. Age-specific global epidemiology of hydrocephalus: Systematic review, metanalysis and global birth surveillance. *PLoS One*. 2018;13(10):e0204926.
- 12 Bir SC, Patra DP, Maiti TK, *et al*. Epidemiology of adult-onset hydrocephalus: institutional experience with 2001 patients. *Neurosurg Focus*. 2016;41(3):E5.
- 13 Chahlavi A, El-Babaa SK, Luciano MG. Adult-onset hydrocephalus. *Neurosurg Clin N Am*. 2001;12(4):753-60.
- 14 Oberholzer M, Müri RM. Neurorehabilitation of Traumatic Brain Injury (TBI): A Clinical Review. *Med Sci (Basel)*. 2019;7(3):47.
- 15 Relkin N, Marmarou A, Klinge P, Bergsneider M, Black PM. Diagnosing idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2005;57(3):S4-16.
- 16 Williams MA, Relkin NR. Diagnosis and management of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurol Clin Pract*. 2013;3(5):375-385.
- 17 Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebrospinal-fluid pressure. A treatable syndrome. *N Engl J Med*. 1965;273:117-26.

- 18 Pereira RM, Mazeti L, Lopes DCP, Pinto FCG. Hidrocefalia de pressão normal: visão atual sobre a fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. *Revista de Medicina*. 2012;91(2):96-109.
- 19 Tullberg M, Hellström P, Piechnik SK, Starmark JE, Wikkelsö C. Impaired wakefulness is associated with reduced anterior cingulate CBF in patients with normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand*. 2004;110(5):322-330.
- 20 Schmidt H, Elster J, Eckert I, *et al*. Cognitive functions after spinal tap in patients with normal pressure hydrocephalus. *J Neurol*. 2014;261(12):2344-2350.
- 21 Koivisto AM, Alafuzoff I, Savolainen S, *et al*. Poor cognitive outcome in shunt-responsive idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2013;72(1):1-8.
- 22 Hellström P, Edsbacke M, Archer T, Tisell M, Tullberg M, Wikkelsø C. The neuropsychology of patients with clinically diagnosed idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2007;61(6):1219-1226.
- 23 Katzen H, Ravdin LD, Assuras S, *et al*. Postshunt cognitive and functional improvement in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2011;68(2):416-419.
- 24 Donnet A, Schmitt A, Dufour H, Giorgi R, Grisoli F. Differential patterns of cognitive impairment in patients with aqueductal stenosis and normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir*. 2004;146(12):1301-1308.
- 25 Iddon JL, Pickard JD, Cross JJ, Griffiths PD, Czosnyka M, Sahakian BJ. Specific patterns of cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus and Alzheimer's disease: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67(6):723-732.
- 26 Bugalho P, Alves L, Miguel R, Ribeiro O. Profile of cognitive dysfunction and relation with gait disturbance in Normal Pressure Hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014;118:83-88.
- 27 Nee DE, Wager TD, Jonides J. Interference resolution: insights from a metaanalysis of neuroimaging tasks. *Cogn Affect Behav Neurosci*. 2007;7(1):1-17.
- 28 Marmarou A, Bergsneider M, Klinge P, Relkin N, Black PM. The value of supplemental prognostic tests for the preoperative assessment of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2005;57(3):S17-28.
- 29 Eide PK, Brean A. Intracranial pulse pressure amplitude levels determined during preoperative assessment of subjects with possible idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir*. 2006;148(11):1151-1156.
- 30 Hellström P, Edsbacke M, Blomsterwall E, *et al*. Neuropsychological effects of shunt treatment in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery*. 2008;63(3):527-535.
- 31 Benejam B, Poca MA, Junqué C, Solana E, Sahuquillo J. Alteraciones cognitivas en pacientes con hidrocefalia crónica del adulto ("normotensiva"). Propuesta de un protocolo para su evaluación clínica [Cognitive impairment in normal pressure hydrocephalus (NPH). A proposal for clinical evaluation protocol]. *Neurocirugía (Astur)*. 2008;19(4):309-321.
- 32 Friedland RP. 'Normal'-pressure hydrocephalus and the saga of the treatable dementias. *JAMA*. 1989;262(18):2577-2581.
- 33 Petersen RC, Mokri B, Laws ER Jr. Surgical treatment of idiopathic hydrocephalus in elderly patients. *Neurology*. 1985;35(3):307-311.
- 34 Yamada S, Ishikawa M, Miyajima M, *et al*. Disease duration: the key to accurate CSF tap test in iNPH. *Acta Neurol Scand*. 2017;135(2):189-196.
- 35 Caruso R, Cervoni L, Vitale AM, Salvati M. Idiopathic normal-pressure hydrocephalus in adults: result of shunting correlated with clinical findings in 18 patients and review of the literature. *Neurosurg Rev*. 1997;20(2):104-107.
- 36 Tullberg M, Hellström P, Piechnik SK, Starmark JE, Wikkelsö C. Impaired wakefulness is associated with reduced anterior cingulate CBF in patients with normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurol Scand*. 2004;110(5):322-330.
- 37 Wikkelsø C, Hellström P, Klinge PM, Tans JT; European iNPH Multicentre Study Group. The European iNPH Multicentre Study on the predictive values of resistance to CSF outflow and the CSF Tap Test in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(5):562-568.
- 38 Ishikawa M, Hashimoto M, Mori E, Kuwana N, Kazui H. The value of the cerebrospinal fluid tap test for predicting shunt effectiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Fluids Barriers CNS*. 2012;9(1):1.
- 39 Ishikawa M, Yamada S, Yamamoto K. Early and delayed assessments of quantitative gait measures to improve the tap test as a predictor of shunt effectiveness in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Fluids Barriers CNS*. 2016;13(1):20.
- 40 Wikkelsø C, Andersson H, Blomstrand C, Lindqvist G. The clinical effect of lumbar puncture in normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982;45(1):64-69.
- 41 Halperin JJ, Kurlan R, Schwab JM, Cusimano MD, Gronseth G, Gloss D. Practice guideline: Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Response to shunting and predictors of response: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2015;85(23):2063-2071.
- 42 Damasceno BP, Carelli EF, Honorato DC, Facure JJ. The predictive value of cerebrospinal fluid tap-test in normal pressure hydrocephalus. *Arq Neuropsiquiatr*. 1997;55(2):179-185.
- 43 Walchenbach R, Geiger E, Thomeer RT, Vanneste JA. The value of temporary external lumbar CSF drainage in predicting the outcome of shunting on normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72(4):503-506.
- 44 Malm J, Kristensen B, Karlsson T, Fagerlund M, Elfverson J, Ekstedt J. The predictive value of cerebrospinal fluid dynamic tests in patients with th idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *Arch Neurol*. 1995;52(8):783-789.

- 45 Mihalj M, Dolić K, Kolić K, Ledenko V. CSF tap test - Obsolete or appropriate test for predicting shunt responsiveness? A systemic review. *J Neurol Sci*. 2016;362:78-84.
- 46 Kubo Y, Kazui H, Yoshida T, *et al*. Validation of grading scale for evaluating symptoms of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;25(1):37-45.
- 47 Kahlon B, Sundbärg G, Rehnrona S. Comparison between the lumbar infusion and CSF tap tests to predict outcome after shunt surgery in suspected normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(6):721-726.
- 48 Saito M, Nishio Y, Kanno S, *et al*. Cognitive profile of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra*. 2011;1(1):202-11.
- 49 Kang K, Hwang SK, Lee HW. Shunt-responsive idiopathic normal pressure hydrocephalus patient with delayed improvement after tap test. *J Korean Neurosurg Soc*. 2013;54(5):437-440.
- 50 Virhammar J, Cesarini KG, Laurell K. The CSF tap test in normal pressure hydrocephalus: evaluation time, reliability and the influence of pain. *Eur J Neurol*. 2012;19(2):271-276.
- 51 Williams MA, Malm J. Diagnosis and Treatment of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *Continuum (Minneapolis)*. 2016;22(2):579-599.
- 52 da Rocha SFB, Kowacs PA, de Souza RKM, Pedro MKF, Ramina R, Teive HAG. Serial Tap Test of patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus: impact on cognitive function and its meaning. *Fluids Barriers CNS*. 2021;18(1):22.
- 53 Rohde D, Gaynor E, Large M, *et al*. Cognitive impairment and medication adherence post-stroke: A five-year follow-up of the ASPIRE-S cohort. *PLoS One*. 2019;14(10):e0223997.
- 54 Correia JP, Figueiredo AS, Costa HM, Barros P, Veloso LM. Investigação Etiológica do Acidente Vascular Cerebral no Adulto Jovem. *Medicina Interna*. 2018;25(3):213-223.
55. Gagliardi , Rubens J, Raffin, *et al*. Primeiro Consenso Brasileiro do Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral. *Arquivo Neuropsiquiatria*. 2001;59(4):972-980.
56. Foerch C, Misselwitz B, Sitzer M, *et al*. Difference in recognition of right and left hemispheric stroke. *Lancet*. 2005;366(9483):392-3.
57. Schumacher R, Bruehl S, Halai AD, Lambon Ralph MA. The verbal, non-verbal and structural bases of functional communication abilities in aphasia. *Brain Commun*. 2020;2(2):fcaa118.
58. Labberton AS, Augestad LA, Thommessen B, Barra M. The association of stroke severity with health-related quality of life in survivors of acute cerebrovascular disease and their informal caregivers during the first year post stroke: a survey study. *Qual Life Res*. 2020;29(10):2679-2693.
- 59 Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of Patients with Stroke. Rehabilitation, Prevention and Management of Complications, and Discharge Planning. Guideline 64. 2002.
- 60 Kaur H, Nehra A, Chopra S, *et al*. Development and Validation of a Comprehensive Neuropsychological and Language Rehabilitation for Stroke Survivors: A Home-Based Caregiver-Delivered Intervention Program. *Ann Indian Acad Neurol*. 2020;23(2):S116-S122.
- 61 Zimmermann P, Leclercq M. Neuropsychological aspects of attentional functions and disturbances. In: Leclercq M, Zimmermann P, eds. *Applied Neuropsychology of Attention. Theory, Diagnosis and Rehabilitation*. Psychology Press; 2002. p. 58–85
- 62 Spaccavento S, Marinelli CV, Nardulli R, *et al*. Attention Deficits in Stroke Patients: The Role of Lesion Characteristics, Time from Stroke, and Concomitant Neuropsychological Deficits. *Behav Neurol*. 2019;2019:7835710.
- 63 Santana MTM, Chun RYS. Linguagem e funcionalidade de adultos pós-Acidente Vascular Encefálico (AVE): avaliação baseada na Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF). *CoDAS*. 2017; 29(1):e20150284.
- 64 Requena, C, Rebok G. Avaliação neuropsicológica dos erros e microerros nas atividades da vida diária de idosos. IN: Schindwein-Zanini, R, Cruz, RM. *Neuropsicologia dos distúrbios motores*. Ed. Pearson. 2019. P. 223-256.
- 65 Meinardi H, Scott RA, Reis R, *et al*. of the ILAE Commission on the Developing World. The treatment gap in epilepsy: the current situation and the way forward. *Epilepsia*. 2001;42:136– 49.
- 66 Schindwein-Zanini, R. Contexto neuropsicológico e suas repercussões na síndrome epilética. In: Riechi TIS, Valiati MRMS, Antoniuk SA, eds. *Práticas em neurodesenvolvimento infantil: Fundamentos e Evidências Científicas – 2ª edição*. Curitiba: Ithala; 2017. p. 203-236
- 67 Samarasekera SR, Helmstaedter C, Reuber M. Cognitive impairment in adults with epilepsy: The relationship between subjective and objective assessments of cognition. *Epilepsy Behav*. 2015;52:9-13.
- 68 Meneses MS, Rocha SFB, Simão C, Santos HNHL, Pereira C, Kowacs PA. Vagus nerve stimulation may be a sound therapeutic option in the treatment of refractory epilepsy. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 2013;71(1):25-30.
- 69 Schindwein-Zanini R, Melo A, Porto Seleme R. Reabilitação neuropsicológica: programa do Núcleo de Neuropsicologia e Saúde - HU/UFSC. In: Schindwein-Zanini R, Cruz RM, eds. *Neuropsicologia dos distúrbios motores*. São Paulo, SP: Pearson; 2019. p. 257-310
- 70 Nowack WJ. Psychiatric disorders associated with epilepsy. 2006 - Last update. *Rev Med Minas Gerais*. 2008;18(4):S98-S106.
- 71 Kanner AM. Depression and epilepsy: a new perspective on two closely related disorders. *Epilepsy Curr*. 2006;6(5):141-146.
- 72 Cantilino A, Carvalho JA. Psicoses relacionadas à epilepsia: um estudo teórico. *Revista Neurobiologia*. 2001;64(3-4):109-116.
- 73 Lee E-K. Periodic left temporal sharp waves during acute psychosis. *J Epilepsy*. 1998;11:79-83.

- 74 Kaplan I, Sandock BJ. *Compêndio de Psiquiatria*. Artes Médicas, Porto Alegre, 1997
- 75 Fisher RS, Cross JH, French JA, *et al*. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-530.
- 76 Schlindwein-Zanini R, Portuguez MW, Costa DI, Marroni SP, Da Costa JC. Refractory epilepsy: Rebound of Quality of Life of Child and his Caretaker. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2007;13(4):159-162.
- 77 Visioli-Melo JF, Rotta NT. Avaliação pelo P300 de crianças com e sem epilepsia e rendimento escolar. *Arq. Neuro-Psiquiatr*. 2000;58(2).
- 78 Souza MC, Paulo CO, Miyashiro L, Twardowschy CA. Comparison of screening tests in the evaluation of cognitive status of patients with epilepsy. *Dement. neuropsychol*. 2021;15(1):145-152.
- 79 Costa JC, Portela EJ. Tratamento cirúrgico das epilepsias na criança. *J. epilepsy clin. neurophysiol*. 2006;12(1):32-43.
- 80 Lezak, MD, Howieson, DB, Bigler, ED, Tranel, D. *Neuropsychological assessment*. 5ª edição. Oxford University Press; 2012.
- 81 Schlindwein-Zanini R, Cruz RM, Zavareze TE. A percepção dos professores de Ensino Fundamental sobre a criança com epilepsia na escola em Santa Catarina. *J epilepsy clin Neurophysiol*. 2011;17(1):7-9.
- 82 Sajatovic M, Johnson EK, Fraser RT, *et al*. Self-management for adults with epilepsy: Aggregate Managing Epilepsy Well Network findings on depressive symptoms. *Epilepsia*. 201;60(9):1921-1931.
- 83 Omisade A, O'Grady C, Sadler RM. Divergence between functional magnetic resonance imaging and clinical indicators of language dominance in preoperative language mapping. *Hum Brain Mapp*. 2020;41(14):3867-3877.
- 84 Wada J, Rasmussen T. Intracarotid injection of sodium amytal for the lateralization of cerebral speech dominance. *J Neurosurg*. 2007;106(6):1117-1133.
- 85 Kundu B, Rolston JD, Grandhi R. Mapping language dominance through the lens of the Wada test. *Neurosurg Focus*. 2019;47(3):E5.
- 86 Rocha SFB, Meneses MS, Kowacs PA, Simão C, Larocca H, Hunhevicz SC. O methohexital sódico (Brevital®) no teste de Wada: relato de dois casos. *J. epilepsy clin. neurophysiol*. 2005;11(2):87-90.
- 87 Vingerhoets G, Miatton M, Vonck K, Seurinck R, Boon P. Memory performance during the intracarotid amobarbital procedure and neuropsychological assessment in medial temporal lobe epilepsy: the limits of material specificity. *Epilepsy Behav*. 2006;8(2):422-428.
- 88 Rathore C, Alexander A, Sarma PS, Radhakrishnan K. Memory outcome following left anterior temporal lobectomy in patients with a failed Wada test. *Epilepsy Behav*. 2015;44:207-12.
- 89 Gulati P, Jain P, Lou Smith M, *et al*. Reliability and safety of Etomidate speech test in children with drug resistant focal epilepsy. *Epilepsy Res*. 2019;156:106150.
- 90 Szaflarski JP, Gloss D, Binder JR, *et al*. Practice guideline summary: Use of fMRI in the presurgical evaluation of patients with epilepsy: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2017;88(4):395-402.
- 91 Ishikawa T, Muragaki Y, Maruyama T, Abe K, Kawamata T. Roles of the Wada Test and Functional Magnetic Resonance Imaging in Identifying the Language-dominant Hemisphere among Patients with Gliomas Located near Speech Areas. *Neurol Med Chir*. 2017;57(1):28-34.
- 92 Trimmel K, Caciagli L, Xiao F, *et al*. Impaired naming performance in temporal lobe epilepsy: language fMRI responses are modulated by disease characteristics. *Journal of neurology*. 2021;268(1):147-160.
- 93 Quigg M. The Wada test: the best steam engine on the tracks. *Epilepsy Res*. 2019;156:106157.
- 94 Dicipinigaitis AJ, Li B, Ogulnick J, McIntyre MK, Bowers C. Evaluating the Impact of Neurosurgical Educational Interventions on Patient Knowledge and Satisfaction: A Systematic Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2020;147:70-78.