

FRENTE DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA NA NEUROLOGIA

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)



FRENTE DIAGNÓSTICA E TERAPÊUTICA NA NEUROLOGIA

BENEDITO RODRIGUES DA SILVA NETO
(ORGANIZADOR)



2020 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2020 Os autores

Copyright da Edição © 2020 Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação: Geraldo Alves

Edição de Arte: Lorena Prestes

Revisão: Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. 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.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie di Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná

Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

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. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
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
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Conselho Técnico Científico

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Msc. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Dr. Adailson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Profª Msc. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Msc. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Profª Msc. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
 Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
 Prof. Msc. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
 Prof. Msc. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
 Prof^a Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
 Prof. Msc. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
 Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
 Prof^a Msc. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
 Prof^a Msc. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
 Prof^a Dr^a Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
 Prof. Msc. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
 Prof. Msc. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual de Maringá
 Prof. Msc. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
 Prof^a Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
 Prof^a Msc. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
 Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

F879 Frente diagnóstica e terapêutica na neurologia 1 [recurso eletrônico] /
Organizador Benedito Rodrigues da Silva Neto. – Ponta Grossa
PR: Atena Editora, 2020.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-7247-957-8

DOI 10.22533/at.ed.578202801

1. Neurologia. 2. Diagnóstico. 3. Sistema nervoso – Doenças.
I. Silva Neto, Benedito Rodrigues da.

CDD 616.8

Elaborado por Maurício Amormino Júnior | CRB6/2422

Atena Editora
 Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

Temos o privilégio de apresentar o primeiro volume do livro “Frente Diagnóstica e Terapêutica na Neurologia”, um material rico e direcionado à todos acadêmicos e docentes da área da saúde com interesse em neurologia e áreas afins.

A especialidade médica responsável por trabalhar e analisar os distúrbios estruturais do sistema nervoso é denominada como neurologia. Do diagnóstico à terapêutica, todas as enfermidades que envolvem o sistema nervoso central, periférico, autônomo, simpático e parassimpático, são estudadas pelos profissionais com especialização em neurologia. Além das doenças neuropsicopatológicas, o CID divide as patologias do sistema nervoso em dez grupos com fins de análise epidemiológica.

Assim abordamos aqui assuntos relativos aos avanços e dados científicos aplicados aos estudos de base diagnóstica e terapêutica nesse reamo tão interessante da medicina, oferecendo um breve panorama daquilo que tem sido feito no país. O leitor poderá se aprofundar em temas direcionados à Espinha bífida, Malformações congênitas, Defeitos do tubo neural, Traumatismo Intracraniano, Degeneração Medular, Doença de Parkinson, Criptococcose, Acidente Vascular Cerebral, Aneurisma Cerebral, Neurocirurgia, Síndrome de Guillain-Barré, Disrafismo Espinal, Meningioma, Doença de Alzheimer, Eletroencefalograma, Vírus zika, Malformação de Dandy-Walker, Microcefalia, Síndrome de Lance-Adams dentre outros.

Esperamos que o conteúdo deste material possa somar de maneira significativa ao conhecimento dos profissionais e acadêmicos, influenciando e estimulando cada vez mais a pesquisa nesta área em nosso país. Parabenizamos cada autor pela teoria bem fundamentada aliada à resultados promissores, e principalmente à Atena Editora por permitir que o conhecimento seja difundido em todo território nacional.

Desejo à todos uma ótima leitura!

Benedito Rodrigues da Silva Neto

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS COM MANIFESTAÇÕES DE AGNOSIA VISUAL E AFSIA MOTORA: CONSIDERAÇÕES SOBRE TRÊS CASOS	
Carolina de Moura Germoglio	
Gabriela Lacourt Rodrigues	
Cibele Cerqueira Brito	
Caio Augusto Carneiro da Costa	
Wendell Duarte Xavier	
André Henrique Mororó Araújo	
Abel Barbosa de Araújo Gomes	
Larissa Neves de Lucena	
Mateus Santiago de Souza	
Lucas Germano Figueredo Vieira	
Rodolpho Douglas Pimenta de Araújo	
Nereu Alves Lacerda	
DOI 10.22533/at.ed.5782028011	
CAPÍTULO 2	8
ANÁLISE INTER-REGIONAL E DE TENDÊNCIAS DE HOSPITALIZAÇÃO POR TAXAS DE ESPINHA BÍFIDA NO BRASIL	
Caio Augusto Carneiro da Costa	
Leonardo Meira de Carvalho	
Maria Eduarda de Oliveira Fernandes	
Lucas Germano Figueiredo Vieira	
Abel Barbosa de Araújo Gomes	
André Henrique Mororó Araújo	
Carolina de Moura Germoglio	
Cibele Cerqueira Brito	
Gabriela Lacourt Rodrigues	
Ivana Cruz Silva	
Lucas Ferreira Lins	
Rodolpho Douglas Pimenta de Araújo	
DOI 10.22533/at.ed.5782028012	
CAPÍTULO 3	13
ANÁLISE QUINQUENAL DAS INTERNAÇÕES DE PACIENTES COM TRAUMATISMO INTRACRANIANO NO BRASIL	
Maykon Wanderley Leite Alves da Silva	
José Victor de Mendonça Silva	
Mayara Leite Alves da Silva	
Georgianna Silva Wanderley	
Geordanna Silva Wanderley	
Nycolas Emanuel Tavares de Lira	
Jamyly Ferreira Targino Silva	
Alexandre Otilio Pinto Júnior	
Quitéria Maria Wanderley Rocha	
DOI 10.22533/at.ed.5782028013	

CAPÍTULO 4 20

APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE ISQUEMIA ENCEFÁLICA: SÍNDROME DE ONE AND A HALF COM HEMIPARESTESIA, HEMIPARESIA E HEMIATAXIA

Mariana Beiral Hammerle
Carlos Bruno Nogueira
Karina Lebeis Pires
Márcia Beiral Hammerle
Larissa Cristine de Souza Lopes
Manuella Caroline Dutra Frazão Alves

DOI 10.22533/at.ed.5782028014

CAPÍTULO 5 26

BITEMPORAL HEMIANOPIA ASSOCIATED WITH COEXISTING PITUITARY ADENOMA AND MENINGIOMA

Eduardo César Dias Pontes
Pedro Gustavo Barros Rodrigues
Caio Viana Botelho
Bruno Viana Pereira
Isabelle de Sousa Pereira
Letícia Pastuszka de Paz Araújo
Bruno Nunes Ferraz de Abreu
Mariana Santos Michiles Ramos
Arnaldo Ribeiro de Arruda
José Arnaldo Motta de Arruda

DOI 10.22533/at.ed.5782028015

CAPÍTULO 6 30

SUBACUTE COMBINED DEGENERATION OF SPINAL CORD BY VITAMIN B12 DEFICIENCY IN A PATIENT WITH ATROPHIC GASTRITIS: CASE PRESENTATION

Amanda Guariento Muniz Marques
Menandro Cardoso Abreu
Joao Batista Macedo Vianna
Lucas Porto Ferreira
Sarah Paranhos Campos
Julierme Henrique Braz
Kelly de Almeida Guariento Marques
Rebeca Guariento Rezende

DOI 10.22533/at.ed.5782028016

CAPÍTULO 7 34

DESORDEM DO CONTROLE DO IMPULSO E SÍNDROME DA DESREGULAÇÃO DOPAMINÉRGICA ASSOCIADOS À TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE DOPAMINA NA DOENÇA DE PARKINSON

Ilzane Maria de Oliveira Morais
Bianca Fernandes Távora Arruda
Madeleine Sales de Alencar
Lara Sobreira Pires de Carvalho
Samuel Brito de Almeida
Edilberto Barreira Pinheiro Neto
Janine de Carvalho Bonfadini
Danielle Pessoa Lima
Samuel Ranieri Oliveira Veras
Pedro Braga Neto

DOI 10.22533/at.ed.5782028017

CAPÍTULO 8 44

**INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E SUA POTENCIAL GRAVIDADE NAS
PRESCRIÇÕES DE PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS COM DEMÊNCIA**

Priscila Timbó de Azevedo
Charlys Barbosa Nogueira
Rachel Gabriel Bastos Barbosa
Bianca de Sousa Saraiva
José Edvaldo Lima Filho
Eudiana Vale Francelino
Ana Claudia Moura Mariano
Herlany Ferreira Bezerra
Amanda Lorrany da Costa Alves Lendengue
João Paulo Fernandes Macedo
Kessia Cristiane de Oliveira Arruda

DOI 10.22533/at.ed.5782028018

CAPÍTULO 9 48

**DIFERENÇAS EPIDEMIOLÓGICAS (SEXO, ESPÉCIE E IDADE) ENTRE PACIENTES
INFECTADOS POR *Cryptococcus neoformans* E *cryptococcus gatii* EM UM HOSPITAL
ESCOLA EM MATO GROSSO DO SUL**

Isadora Mota Coelho Barbosa
Rosianne Assis de Souza Tsujisaki
Marilene Rodrigues Chang
Amanda Borges Colman

DOI 10.22533/at.ed.5782028019

CAPÍTULO 10 54

**ESTUDO DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM ACIDENTE
VASCULAR CEREBRAL NO ESTADO DE ALAGOAS E NAS CINCO REGIÕES
BRASILEIRAS**

Carlos Henrique Silva de Melo
Amanda Alves Leal da Cruz
Érika Santos Machado
Camila Farias Mota
João Pedro Matos de Santana
Diego Armando Coimbra de Melo
Gabriel Marcelo Rego de Paula
Matheus Santos Freitas
Arsênio Jorge Ricarte Linhares
Rafaella Fernanda de Farias Lima

DOI 10.22533/at.ed.57820280110

CAPÍTULO 11 60

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS RECORRENTES NA DENGUE

Felipe César Gomes de Andrade
Gustavo Nery da Costa Azevedo
Nathálya Ferreira Lima Falcão Lopes
Carolina Ferreira Farias
Diogo Xavier Cunha

DOI 10.22533/at.ed.57820280111

CAPÍTULO 12 67

NEUROCIRURGIA DE ANEURISMA DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL ANTERIOR MENOR QUE 1,5 CM: UM ESTUDO TRANSVERSAL

Maykon Wanderley Leite Alves da Silva
José Victor de Mendonça Silva
Mayara Leite Alves da Silva
Georgianna Silva Wanderley
Geordanna Silva Wanderley
Nycolas Emanuel Tavares de Lira
Jamyly Ferreira Targino Silva
Alexandre Otilio Pinto Júnior
Quitéria Maria Wanderley Rocha

DOI 10.22533/at.ed.57820280112

CAPÍTULO 13 74

NEUROINFLAMAÇÃO NA PERPETUAÇÃO DA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADO A ESCLEROSE HIPOCAMPAL (ELT-EH)

Wagner Gonçalves Horta

DOI 10.22533/at.ed.57820280113

CAPÍTULO 14 79

NÍVEL COGNITIVO DE PACIENTES ADMITIDOS EM ASILOS E SUA CORRELAÇÃO OCUPACIONAL

Caio Teixeira dos Santos
Thais Lemos de Souza Macêdo
Dandhara Martins Rebello
Lívia Liberata Barbosa Bandeira
Natália Parreira Arantes
Ivana Picone Borges de Aragão

DOI 10.22533/at.ed.57820280114

CAPÍTULO 15 91

OCLUSÃO AGUDA DE ARTÉRIA BASILAR TRATADA COM TROMBECTOMIA MECÂNICA: UMA SÉRIE DE CASOS

Felipe Vencato da Silva
Paulo Eloy Passos Filho
Charles Klamt
Maurício André Gheller Friedrich
Marília Gabriela da Costa
Abdiel Leite de Souza
Eula Carla Mendes Costa Souza
Verônica Carvalho Gutierrez
Ricardo Lubini

DOI 10.22533/at.ed.57820280115

CAPÍTULO 16 96

RELATO DE CASO: PACIENTE COM SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ASSOCIADA A DIARRÉIA VOLUMOSA

Mauricio Vaillant Amarante
Ozinelia Pedroni Batista
Camila Lampier Lutzke
Shirley Kempin Quiqui

DOI 10.22533/at.ed.57820280116

CAPÍTULO 17 102

RELATO DE CASO: PACIENTE MASCULINO COM MIELOMENINGOCELE LOMBOSSACRAL ASSOCIADA A HIDROCEFALIA

Mauricio Vaillant Amarante
Ozinelia Pedroni Batista
Camila Lampier Lutzke
Shirley Kempin Quiqui

DOI 10.22533/at.ed.57820280117

CAPÍTULO 18 111

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO ACERCA DA MORBIMORTALIDADE DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO EM ALAGOAS E NO NORDESTE BRASILEIRO

Carlos Henrique Silva de Melo
Gabriel Marcelo Rego de Paula
Rafaella Fernanda de Farias Lima
Camila Farias Mota
João Pedro Matos de Santana
Diego Armando Coimbra de Melo
Amanda Alves Leal da Cruz
Érika Santos Machado
Matheus Santos Freitas
Arsênio Jorge Ricarte Linhares

DOI 10.22533/at.ed.57820280118

CAPÍTULO 19 117

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA MORBIMORTALIDADE DA DOENÇA DE ALZHEIMER EM ALAGOAS E NO NORDESTE BRASILEIRO

Carlos Henrique Silva de Melo
Camila Farias Mota
Matheus Santos Freitas
João Pedro Matos de Santana
Diego Armando Coimbra de Melo
Gabriel Marcelo Rego de Paula
Amanda Alves Leal da Cruz
Érika Santos Machado
Arsênio Jorge Ricarte Linhares
Rafaella Fernanda de Farias Lima

DOI 10.22533/at.ed.57820280119

CAPÍTULO 20 123

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS EXAMES DE ELETROENCEFALOGRAMA EM SITUAÇÃO DE VIGÍLIA REALIZADOS NA REGIÃO OESTE DE MATO-GROSSO

Caroline Ferreira Fagundes
Matheus Rodrigues de Souza
Oswaldo Pereira da Costa Sobrinho
Rebeca Antunes de Oliveira
Emerson Martins de Oliveira
Ucirlana Martins Ingraça Camelo
Isabela Amate Carmona Cogo
Mayra Aparecida Côrtes

DOI 10.22533/at.ed.57820280120

CAPÍTULO 21	131
PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES SUBMETIDOS À MICROCIURURGIA DE PLEXO BRAQUIAL COM EXPLORAÇÃO E NEURÓLISE DE 2013 A 2017 NO BRASIL	
Maykon Wanderley Leite Alves da Silva José Victor de Mendonça Silva Mayara Leite Alves da Silva Georgianna Silva Wanderley Geordanna Silva Wanderley Nycolas Emanuel Tavares de Lira Jamyly Ferreira Targino Silva Alexandre Otilio Pinto Júnior Quitéria Maria Wanderley Rocha	
DOI 10.22533/at.ed.57820280121	
CAPÍTULO 22	137
PREDOMINÂNCIA DE SINTOMAS NEUROLÓGICOS EM CASOS DE CRIPTOCOCOSE EM UM HOSPITAL DE ENSINO EM MATO GROSSO DO SUL	
Isadora Mota Coelho Barbosa Rosianne Assis de Souza Tsujisaki Marilene Rodrigues Chang Amanda Borges Colman	
DOI 10.22533/at.ed.57820280122	
CAPÍTULO 23	142
SCREENING COGNITIVO EM IDOSOS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE	
Renato Carvalho Santos Romulo Regys Viana Rocha Guilherme Ramos Montenegro Caio Carvalho Santos Thailor Dartora Patricia Marchi Bento	
DOI 10.22533/at.ed.57820280123	
CAPÍTULO 24	153
SÍNDROME CONGÊNITA DO ZIKA VÍRUS ASSOCIADA A MALFORMAÇÃO DANDY-WALKER E MICROCEFALIA	
Caio Augusto Carneiro da Costa Carolina de Moura Germoglio Abel Barbosa de Araújo Gomes André Henrique Mororó Araújo Cibele Cerqueira Brito Larissa Neves de Lucena Leonardo Meira de Carvalho Lucas Ferreira Lins Maria Eduarda de Oliveira Fernandes Mateus Santiago de Souza Nereu Alves Lacerda Wendell Duarte Xavier	
DOI 10.22533/at.ed.57820280124	

CAPÍTULO 25 160

SÍNDROME DA ENCEFALOPATIA REVERSÍVEL POSTERIOR (PRES) ASSOCIADA À ECLÂMPSIA E SÍNDROME HELLP NO PÓS PARTO IMEDIATO: RELATO DE CASO

Lucas Alves Moura
Antônio Martins de Freitas Junior
Rafael de Cristo
Fernanda Nicoli Broch
Marcelle Naomi Oshiro Shinzato
Giovanna Moreschi Peres Silva
Isabela de Carvalho Florêncio
Isabelly de Arruda Cardoso Slavec
Ana Luiza Guilhermino Pereira
Isabele Silveira Sierra

DOI 10.22533/at.ed.57820280125

CAPÍTULO 26 165

SÍNDROME DE LANCE-ADAMS APÓS BRONCOASPIRAÇÃO MACIÇA: RELATO DE CASO

Lucas Alves de Moura
Érica de Almeida Gattass
Jéssica Fernanda Sabadini
Fernanda Nicoli Broch
Ana Luíza Pereira Guilhermino
Isabelly de Arruda Cardoso Slavec
Isabele Silveira Sierra
Rafael de Cristo

DOI 10.22533/at.ed.57820280126

CAPÍTULO 27 170

SÍNDROME DO ENCARCERAMENTO (LOCKED-IN) POR ISQUEMIA DE REGIÃO PONTINA, RELATO DE CASO

Lucas Alves Moura
Fernanda Romeiro Miranda
Ana Luiza Guilhermino Pereira
Fernanda Nicoli Broch
Isabele Silveira Sierra
Isabelly de Arruda Cardoso Slavec
Rafael de Cristo

DOI 10.22533/at.ed.57820280127

CAPÍTULO 28 174

TEMPORAL GAP BETWEEN THE DIAGNOSIS OF DRUG RESISTANT TEMPORAL LOBE EPILEPSY ASSOCIATED WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS AND INDICATION OF EPILEPSY SURGERY

Bárbara Pina Aiello
Brenno Tavares de Vasconcelos Brandão
Claudia Cecília da Silva Rêgo
Valeria Coelho Santa Rita Pereira
Tiago Silva Aguiar
Jorge Marcondes
Soniza Vieira Alves-Leon

DOI 10.22533/at.ed.57820280128

SOBRE O ORGANIZADOR..... 176

ÍNDICE REMISSIVO 177

CAPÍTULO 1

ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS COM MANIFESTAÇÕES DE AGNOSIA VISUAL E AFSIA MOTORA: CONSIDERAÇÕES SOBRE TRÊS CASOS

Data de aceite: 13/01/2020

Grande

Campina Grande - Paraíba

Mateus Santiago de Souza

Unipê - Centro Universitário de João Pessoa

João Pessoa - Paraíba

Lucas Germano Figueredo Vieira

UFCG - Universidade Federal de Campina

Grande

Campina Grande - Paraíba

Rodolpho Douglas Pimenta de Araújo

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova

Esperança

João Pessoa - Paraíba

Nereu Alves Lacerda

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova

Esperança

João Pessoa - Paraíba

Carolina de Moura Germoglio

Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba

João Pessoa - Paraíba.

Gabriela Lacourt Rodrigues

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova

Esperança

João Pessoa - Paraíba

Cibele Cerqueira Brito

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova

Esperança

João Pessoa - Paraíba

Caio Augusto Carneiro da Costa

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova

Esperança

João Pessoa - Paraíba

Wendell Duarte Xavier

Unipê - Centro Universitário de João Pessoa

João Pessoa - Paraíba

André Henrique Mororó Araújo

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova

Esperança

João Pessoa - Paraíba

Abel Barbosa de Araújo Gomes

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova

Esperança

João Pessoa - Paraíba

Larissa Neves de Lucena

Unifacisa - Centro Universitário de Campina

RESUMO: Foram estudados 3 casos de acidentes vasculares cerebrais em pacientes com média de idade de 76 anos. Todos apresentando manifestações atípicas tais quais agnosia visual, apraxia do vestir-se, ataxia de marcha e afasia motora. As manifestações clínicas do acidente vascular cerebral (AVC), ao serem encaradas isoladamente, podem sugerir certa peculiaridade diagnóstica importante durante todo o seguimento terapêutico e avaliação prognóstica de sequelas. Aproximadamente um terço dos pacientes que sobrevivem às primeiras semanas após o

AVC desenvolve afasia. Tal manifestação está associada ao aumento da mortalidade, pior recuperação funcional e menor chance de retorno ao trabalho. Referente aos distúrbios visuoespaciais, manifestações clínicas dos AVCs em lobo occipital como a agnosia visual são singulares no que se refere à distribuição dos fatores de risco, etiologia e prognósticos a longo prazo em relação aos infartos localizados em outras áreas do cérebro.

CEREBRAL VASCULAR ACCIDENTS WITH MANIFESTATIONS OF VISUAL AGNOSIA AND MOTOR APHASIA: CONSIDERATIONS OF THREE CASES

ABSTRACT: Three cases of cerebral vascular accidents were studied in patients with a mean age of 76 years. All the cases presented atypical manifestations as visual agnosia, apraxia while getting dressed, gait ataxia and motor aphasia. Clinical manifestations of cerebral vascular accident (CVA) when viewed alone may suggest some important diagnostic peculiarity throughout the entire therapeutic follow-up and prognostic evaluation of sequelae. Approximately one-third of patients who survive the first few weeks after a stroke develop aphasia. Such manifestation is associated with increased mortality, worse functional recovery and less chance of returning to work. Regarding visuospatial disorders, clinical manifestations of occipital lobe strokes such as visual agnosia (VA) are unique in terms of distribution of risk factors, etiology and long-term prognosis relative to infarcts located in other areas of the brain.

1 | INTRODUÇÃO

Os AVCs têm pico de incidência entre a 7^a e a 8^a décadas de vida associados principalmente às alterações metabólicas e cardiovasculares relacionadas com o avanço da idade. Entre 70 a 80% das causas identificadas estão envolvidas aterosclerose, embolia cardíaca e doença de pequenos vasos. Apesar dos AVCs serem responsáveis por uma alta taxa de mortalidade, é bastante comum gerarem sequelas motoras, sensoriais e/ou cognitivas permanentes àqueles que sobrevivem, sendo a principal causa de incapacitação em adultos no mundo. É fundamental a sua investigação e tratamento precoce para evitar as chances de injúrias (AGUIAR et al., 2012).

Existem duas condições fisiopatológicas do AVC distintas: o AVC hemorrágico (AVCH), em que ocorre extravasamento de sangue no interior da cavidade craniana fechada, e AVC isquêmico (AVCI), no qual ocorre diminuição do suprimento de oxigênio e nutrientes devido à redução do aporte sanguíneo para determinada região encefálica. Em torno de 80% possui origem isquêmica, enquanto 20% são hemorrágicos. Os sintomas manifestados pelo AVC dependem principalmente da área que a vasculatura acometida irriga (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).

O exame físico geral e neurológico é bastante importante para determinar a

causa do AVC e o local acometido. A apresentação clínica não permite diferenciar a etiologia isquêmica da hemorrágica, e por isso é necessário exames de imagens, como a tomografia computadorizada (TC) sem contraste e ressonância nuclear magnética (RNM), já que o tratamento depende do tipo de mecanismo da injúria (RODRIGUES; BERTOLUCCI, 2014).

A TC é o primeiro exame pedido devido ao menor custo, menor duração e maior acessibilidade. Nos casos de AVCI, este exame pode permanecer inalterado por até 24 horas em 30% dos casos, porém existem alguns sinais precoces, como apagamento de sulcos corticais, perda da diferenciação corticossubcortical, perda da diferenciação dos núcleos da base e, por fim, hiperdensidade da artéria acometida. Esses sinais já são indicativos de terapia trombolítica. Já no AVCI, a sensibilidade a partir dos 20 minutos da lesão é de 100%, com sinais agudos de hiperdensidade que irão, progressivamente, se tornando hipodensos em relação ao parênquima (AGUIAR et al., 2012).

A RNM possui um custo mais elevado, maior duração e menor acessibilidade. Tem sensibilidade de quase 100% para diagnosticar AVCI, que irá apresentar sinais característicos na região comprometida de hipossinal em T1 e hiperintensidade em T2. A intensidade da lesão do ACVH irá depender da fase da hemoglobina (AGUIAR et al., 2012).

A percepção visual é realizada de forma dinâmica a partir do processamento de informações realizadas pelos lobos occipitais direito e esquerdo. O dano no córtex dessa região é considerado uma das principais causas de déficit visual juntamente com lesões de outras vias que o conectam com sistemas que processam as informações sensitivas. Os AVCs no território da artéria cerebral posterior (PCA) constituem cerca de um quarto dos infartos do cérebro, sendo a doença cerebrovascular isquêmica a etiologia mais comum das alterações visuais e da cegueira cortical (ROWE et al., 2009).

O controle do entendimento e processamento da linguagem e comunicação é realizada a partir das áreas de Wernicke e Broca, respectivamente, e são ligados pelo fascículo arqueado. Caso o território da artéria cerebral média (MCA) sofra um AVC, é comum ocorrer quadros de dificuldade envolvendo recepção de linguagem (afasia sensitiva ou de Wernicke) ou produção de palavras (afasia motora ou de Broca). Como a MCA é o vaso mais afetado pelo AVC, esses sintomas são comuns em até $\frac{1}{3}$ dos pacientes, e em quase metade dos casos regredem em até 6 meses, dependendo da gravidade do estado do indivíduo afetado (PEDERSEN; VINTER; OLSEN, 2003).

2 | APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Foram estudados 3 casos de acidentes vasculares cerebrais em pacientes com média de idade de 76 anos. Dois casos, pacientes BHS e FLM, apresentaram manifestações exclusivas de agnosia visual, o primeiro caso apresentando também, além da agnosia, apraxia do vestir-se. Ao resultado da RNM, no paciente BHS, foram verificados achados de hipossinal em T1 na região parieto-occipital à direita, já em FLM, na avaliação da TC de crânio, observaram-se lacunas isquêmicas antigas maiores à direita localizadas na substância branca periventricular adjacente aos cornos frontais dos ventrículos laterais, no centro semioval esquerdo, na hemiponte direita e nos hemisférios cerebelares. Além de revelar área de encefalomalácia na região occipital direita – provável sequela de natureza vascular na artéria cerebral posterior. O terceiro caso, paciente SMS, apresentou distúrbio súbito de linguagem há 9 dias do dia da consulta e ao exame neurológico fora identificada afasia motora, associada a ataxia de marcha. Ao exame de imagem TC, observou-se hipodensidade em regiões cerebelar à direita e parieto-occipital à esquerda sem efeito atrófico ou expansivo.

3 | DISCUSSÃO

As manifestações clínicas do AVC ao serem encaradas isoladamente podem sugerir certa peculiaridade diagnóstica importante durante todo o seguimento terapêutico e avaliação prognóstica de sequelas. A agnosia visual, achado mais importante, dos pacientes BHL e FLM, envolve todas as desordens relacionadas ao reconhecimento visual e incapacita o indivíduo de reconhecer, combinar ou discriminar os mais simples estímulos visuais; é ainda dividida em aperceptiva, na qual o paciente não tem percepção dos objetos; e associativa, na qual o paciente não consegue dar semântica aos objetos. É um sintoma raro e que na maioria das vezes ocorre devido ao dano bilateral do córtex visual, não sendo o caso de BHL, a qual apresentou apenas lesão hipodensa em região parieto-occipital direita, nem muito menos com a encefalomalácia observada unilateralmente em região occipital direita na TC de crânio de FLM. As lesões da região parieto-occipital direita, normalmente, vem acompanhadas de alexia, prosopagnosia e Síndrome de Balint (tríade: simultanagnosia, ataxia e apraxia ópticas), o que não ocorreu em BHL, trazendo uma manifestação, única e atípica para a localização, de agnosia visual (MARTINAUD et al., 2017; PRAß et al., 2016).

Referente aos distúrbios visuoespaciais, manifestações clínicas dos AVCs em lobo occipital como a agnosia visual são singulares no que se refere à distribuição dos fatores de risco, etiologia e prognósticos a longo prazo em relação aos infartos

localizados em outras áreas do cérebro (BELVIS et al., 2019).

Outro importante achado ao exame clínico de BHL foi a apraxia, a qual é uma desordem motora superior que incapacita ou dificulta a realização de movimentos propositais do paciente, mesmo com a preservação de poder, sensação e compreensão; tal sintoma pode ser classificado de várias maneiras, sendo relacionada à inabilidade do paciente, como no caso a de vestir-se. É um sintoma muitas vezes difícil de ser identificado, visto que se faz necessário excluir outras causas para incapacidade do paciente como lesões no trato piramidal, lesões em áreas envolvidas com interpretação de sons e linguagem e déficits cognitivos. Essa apraxia, em geral, ocorre por lesões no córtex associativo geral (lobo parietal) do lado direito, o que ocorreu em BHL, e muitas vezes vem associada a anosognosia, heminegligência e apraxia constitucional, o que demonstra a peculiaridade do caso, o qual possui uma atipia na associação de sintomas, combinando a agnosia visual (sintoma majoritariamente de lesão bilateral ou de hemisfério esquerdo) com a apraxia de vestir-se. Pacientes que desenvolvem esse tipo de lesão, evoluem com erros espaciais e temporais nas trajetórias dos movimentos, o que afeta o poder de manipulação dos objetos e prejudicando, diretamente, a independência desses indivíduos, necessitando de cuidados especiais durante a reabilitação (WU, et al., 2015).

No caso de FML, a distorção arquitetural seguida por infarto em região occipital direita (encefalomalacia), provavelmente, foi a causa da agnosia visual, mesmo sendo uma manifestação pouco frequente em lesões unilaterais. A lesão occipital direita associada às demais áreas hipodensas observadas demonstram o maior risco de recorrência desses eventos em FML, o que pode dificultar os processos de reabilitação pós evento e aumentar a morbidade do paciente, sendo necessário rápida identificação etiológica para o evento isquêmico a fim de minimizar ocorrência de mais eventos semelhantes ou de pior prognóstico (RASAHOIARISON et al., 2017).

Aproximadamente um terço dos pacientes que sobrevivem às primeiras semanas após o AVC desenvolve afasia, assim como no caso de SMS. É um distúrbio da linguagem, que envolve o comprometimento da capacidade espontânea de produzir, compreender e repetir a fala, além de alterações da capacidade de leitura e escrita. Os principais tipos de afasia relacionados aos eventos isquêmicos são a motora ou de Broca e a sensorial ou de Wernicke, sendo a primeira apresentada pelo paciente SMS. Essa afasia é demonstrada na esmagadora maioria da literatura como consequência à lesões na área de Broca localizada no giro frontal inferior, porém há uma grande discussão sobre a real topografia da lesão, visto que observou-se que raramente lesão única da área de Broca resulta na completa afasia motora. O caso de SMS, corrobora com esse estudo, diante da atípica manifestação dessa

afasia associada à uma lesão parieto-occipital esquerda, demonstrando que há necessidade de se compreender melhor os mecanismos que geram essa desordem (FRIDRIKSSON J. et al, 2017).

Os AVCs que se manifestam com afasia são, geralmente, decorrentes de obstrução da artéria cerebral média e estão associados à uma ampla variedade de sintomas motores, o que não ocorreu com o paciente, pois apresentou a afasia como único sintoma de lesão cortical. A recuperação da afasia está relacionada com a gravidade e tamanho da lesão inicial e a plasticidade cerebral para reorganização, e a evolução desses pacientes costuma ser acompanhada por alterações nas funções executivas e alterações de memória, além de poder apresentar escores cognitivos mais baixos. Tal manifestação está associada ao aumento da mortalidade, pior recuperação funcional e menor chance de retorno ao trabalho (FONSECA, 2017).

A ataxia apresentada pelo paciente foi compatível com o achado de hipodensidade cerebelar à direita, sendo uma das manifestações mais presentes nos infartos cerebelares, porém atípica por vir isolada, sendo na maioria das vezes acompanhado por sintomas como dismetria, nistagmo e vertigem. A associação dos sintomas de ataxia e afasia é incomum e uma das particularidade deste caso, provavelmente, devido aos diferentes comprometimentos vasculares que ocorrem geralmente nesses casos, com a ataxia ocorrendo nos infartos da circulação vertebrobasilar e a afasia sendo manifestada quando há comprometimento da circulação carotídea (STOODLEY et al., 2016).

4 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir dos casos expostos e revisão de literatura acerca das peculiaridades de cada acidente vascular cerebral, observa-se a importância de um adequado e completo exame neurológico com o objetivo de encontrar e afunilar as possíveis alterações que venham a aparecer, conseguindo assim, na maior parte dos casos, identificar a topografia e gravidade das lesões. Outrossim é que devido às peculiaridades que podem acontecer em determinados pacientes, como nos dos casos, nem sempre será possível identificar de forma certa o local acometido, mesmo porque nem todas as relações entre sintomas está completamente elucidada, necessitando de maiores estudos para estabelecer com certeza os locais acometidos e suas respectivas manifestações (FRIDRIKSSON et al., 2017).

A abordagem do AVC envolve sempre a associação do exame clínico e exames de imagem para assim garantir o correto diagnóstico nosológico e topográfico, garantindo uma melhor assistência ao paciente e podendo-se prever qual o prognóstico do caso (BRASIL, 2018).

REFERÊNCIAS

AGUIAR, P. H. P. et al., **Tratado de neurologia vascular: princípios básicos, diagnósticos e terapêuticos**. Rio de Janeiro: Roca, 2012.

BELVIS, A. G.; LOHMEYER, F. M.; BARBARA, A.; GIUBBINI, G.; ANGIOLETTI, C.; FRISULLO, G.; RICCIARDI, W.; SPECCHIA, M. L. "Ischemic stroke: clinical pathway impact", **International Journal of Health Care Quality Assurance**, v. 32, n. 3, p.588-598, 2019.

BRASIL, **Manual de rotinas para atenção ao AVC**, 2013.

FONSECA, J. et al. "Cognitive performance and aphasia recovery", **Topics in Stroke Rehabilitation Journal**, v.25, p.131-136, 2018.

FRIDRIKSSON, J. et al. "Anatomy of aphasia revisited", **Brain: A journal of Neurology**, v. 141, p.848-862, 2018.

MARTINAUD, O., "Visual agnosia and focal brain injury", **Rev Neurologique Paris**, v.173, p.451-460, 2017.

PEDERSEN, P. M; VINTER, K.; OSLEN, T. S. "Aphasia after Stroke: Severity and Prognosis", **Cerebrovascular Diseases**, v. 17, n. 1, p. 35-43, 2003.

PRAß, M. et al "Functional modulation of contralateral bias in early and object-selective areas after stroke of the occipital ventral cortices", **Neuropsychologia Journal**, v.95, p.73-85, 2017.

RASAHOLIARISON N. et al. "Frequency and characteristics of strokes involving the perforating arteries in the Department of Neurology at the Befelatanana General Hospital", **The Pan African Medical Journal**, v.28, p.76-81, 2017.

RODRIGUES, M. M.; BERTOLUCCI, P. H. F. **Neurologia para o clínico geral**. São Paulo: Manole, 2014.

ROWE, F. et al. "Visual Perceptual Consequences of Strokes", **Strabismus**, v. 17, n. 1, p. 24-48, 2009.

STOODLEY CJ. et al. "Location of lesion determines motor vs. cognitive consequences in patients with cerebellar stroke", **Neuroimage Clinical Journal**, v.12, p.765-775, 2016.

WU A. et al. "Improved function after combined physical and mental practice after stroke: a case of hemiparesis and apraxia", **American Journal of Occupational Therapy**, v.65, p.161-168, 2011.

ANÁLISE INTER-REGIONAL E DE TENDÊNCIAS DE HOSPITALIZAÇÃO POR TAXAS DE ESPINHA BÍFIDA NO BRASIL

Data de aceite: 13/01/2020

Caio Augusto Carneiro da Costa

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

Leonardo Meira de Carvalho

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

Maria Eduarda de Oliveira Fernandes

Centro Universitário de João Pessoa
João Pessoa - Paraíba

Lucas Germano Figueiredo Vieira

Universidade Federal de Campina Grande
Campina Grande - Paraíba

Abel Barbosa de Araújo Gomes

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

André Henrique Mororó Araújo

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

Carolina de Moura Germoglio

Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba
João Pessoa – Paraíba

Cibele Cerqueira Brito

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

Gabriela Lacourt Rodrigues

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

Ivana Cruz Silva

Complexo Hospitalar de Mangabeira Governador
Tarcísio Burity – CHMGTB

João Pessoa – Paraíba

Lucas Ferreira Lins

Centro Universitário de João Pessoa
João Pessoa – Paraíba

Rodolpho Douglas Pimenta de Araújo

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa - Paraíba

RESUMO:A espinha bífida é um defeito congênito no fechamento do tubo neural, afeta principalmente a região lombossacra. As causas ainda são incertas, mas estão associadas a fatores genéticos e ambientais, principalmente a falta de ácido fólico. O objetivo é descrever a taxa e tendência dos casos de hospitalização por espinha bífida nas cinco regiões do Brasil. Este estudo epidemiológico avaliou as taxas de hospitalização de casos de espinha bífida usando a correlação de Pearson em conjunto com um modelo de regressão linear simples, gerando uma análise de tendência para os próximos anos, com base nos dados coletados no sistema DATASUS, de 2008 a 2015. As variáveis estudadas foram sexo e raça em crianças de 0 a 1 ano. Na análise geral, a região Nordeste foi a única que obteve valores consideráveis. Quanto à distribuição por sexo, houve valores consideráveis para

ambos os sexos na região Nordeste. Quanto à diferença de raças, a branca obteve apenas valor significativo no Sul, enquanto as outras raças obtiveram forte correlação no Sudeste, e no Centro-Oeste. A região Nordeste obteve índices elevados em relação às demais regiões, permitindo supor que isso esteja relacionado às baixas condições socioeconômicas e à falta de acompanhamento pré-natal de gestantes. Pode-se concluir também que não há predominância entre os sexos. Em relação às raças, houve predomínio da raça branca no sul, consequência da predominância da população local, enquanto nas regiões Sudeste e Centro-Oeste houve predominância das demais raças.

PALAVRAS-CHAVE: Espinha bífida. Malformações congênitas. Defeitos do tubo neural

INTER-REGIONAL AND TREND ANALYSIS OF HOSPITALIZATION BY SPINA BIFIDA RATES IN BRAZIL

ABSTRACT: The spina bifida is a congenital defect in the closure of the neural tube, affects mainly the lumbosacral region. The causes are still uncertain, but are associated with genetic and environmental factors, especially the lack of folic acid. The objective is describe the rate and trend of cases of spina bifida hospitalization in the five regions of Brazil. This epidemiological study evaluated the hospitalization rates of spina bifida cases using Pearson's correlation together with a simple linear regression model, generating a trend analysis for years to come, based on the data collected in the DATASUS system, from 2008 to 2015. The variables studied were gender and race in children aged 0 to 1 year. In the general analysis, the Northeast region was the only one that obtained considerable values. As for the distribution by sex, there were considerable values for both sexes in the Northeast region. As for the difference of races, the white only obtained significant value in the South, while the other races obtained a strong correlation in the Southeast and in the Midwest. The Northeastern region obtained high indexes compared to the other regions, allowing it to be assumed that this is related to the low socioeconomic conditions and the lack of prenatal follow-up of pregnant women. It can also be concluded that there is no predominance between sexes. Regarding the races, there was a predominance of the white race in the South, which is a consequence of the predominance of the local population, whereas in the Southeast and Midwest regions there was a predominance of the other races.

KEYWORDS: Spina bífida. Congenital malformation. Neural tube defects.

INTRODUÇÃO

A espinha bífida é uma malformação congênita decorrente de um defeito no fechamento do tubo neural (DFTN) durante a quarta semana de embriogênese.¹² A gênese do DFTN é multicausal, mas a patogenia desta condição ainda não é bem elucidada. Há influência de fatores genéticos e de fatores ambientais. Dentre os fatores ambientais, incluem-se: déficit nutricional na gestação (especialmente de ácido fólico,

uma vitamina do complexo B) e exposição materna a determinadas drogas, como por exemplo, anticonvulsivantes e antineoplásicos. É mais frequentemente encontrada na região torácica inferior, lombar ou sacral, se estendendo por 3 a 6 segmentos vertebrais. A amplitude da gravidade vai desde a forma oculta, na qual não se vê uma anormalidade aparente, um outro aspecto de bolsa cística que se exterioriza, ou até mesmo uma espinha completamente aberta (raquisquise). A espinha bífida oculta é a forma mais branda da espinha bífida, muitas vezes passando despercebida e, geralmente, não acarretando complicações ao portador e não necessitando de intervenção terapêutica. Porém, há situações mais complexas e graves, quando a malformação congênita acarreta na herniação das membranas (meninges) através da placa neural aberta, sendo denominada meningocele; e, ainda, quando há exposição da medula espinal e de raízes nervosas, a mielomeningocele. Esta última é a forma mais grave e a mais comum de espinha bífida, e o quadro clínico é consequência do comprometimento do controle medular da motricidade e sensibilidade abaixo dos segmentos espinais comprometidos. Portanto, a gravidade será proporcionalmente maior quanto mais superior for o acometimento medular. Na maior parte dos casos, o defeito ocorre em nível lombar, sendo evidenciado ao exame neurológico, déficit motor e sensitivo nos membros inferiores, além de alteração do controle esfinteriano (bexiga neurogênica) e da função intestinal (intestino neurogênico); a intervenção terapêutica é cirúrgica que, embora não seja curativa, possibilita reduzir as morbidades e complicações decorrentes do defeito congênito.

Devido às graves condições resultantes do defeito no fechamento do tubo neural, faz-se necessário condutas visando prevenir ou diagnosticar precocemente estas condições, que incluem: suplementação rica em ácido fólico, aconselhamento genético, ultrassonografia gestacional e dosagem de alfa-fetoproteína. A relação de fatores ambientais na etiologia e no curso da doença é reforçada ao observar o perfil epidemiológico desta condição: há uma elevada variação na incidência de acordo com localização geográfica e condição socioeconômica. Partindo disso, o presente artigo intenta analisar a taxa de hospitalização de casos de espinha bífida nas cinco regiões do Brasil.

MÉTODO

Trata-se de um estudo epidemiológico transversal, com abordagem quantitativa, baseado na análise retrospectiva da hospitalização de casos de espinha bífida usando o coeficiente de correlação de Pearson, que mede a intensidade da associação entre duas variáveis quantitativas, em conjunto com um modelo de regressão linear simples, gerando uma análise de tendência para os próximos anos.

Esta pesquisa teve como cenário a base de dados referentes às internações hospitalares decorrentes da espinha bífida registrados nos Sistema de Informações Hospitalares (SIH) disponibilizados pelo Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), um banco de dados que disponibiliza informações que podem servir para auxiliar análises objetivas da situação sanitária, e tomadas de decisão com base em evidências.

Foram analisados dados das cinco regiões do Brasil, do período de 2008 a 2015. As variáveis estudadas foram sexo e raça, em crianças com idade de 0 a 1 ano.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Na análise geral, a região Nordeste foi a única que obteve valores consideráveis (r-Pearson: 0,93 e taxa atual: 2,66). Quanto à distribuição por sexo, houve valores consideráveis para ambos os sexos na região Nordeste, sendo masculino (r-Pearson: 0,92 e taxa atual: 5,64) e feminino (r-Pearson: 0,91 e taxa atual: 7,49). Quanto à diferença de raças, a raça branca obteve apenas valor significativo no Sul (r-Pearson: 0,70 e taxa atual: 0,04), enquanto as outras raças obtiveram forte correlação no Sudeste (r-Pearson 0,89 e taxa atual: 0,69) e no Centro-Oeste (r-Pearson: 0,86 e taxa atual: 0,92). A espinha bífida surge como consequência de fatores genéticos e ambientais, como deficiência de folato, diabetes gestacional, deficiência de zinco e ingestão de álcool durante o primeiro trimestre de gravidez. A exposição materna a determinados medicamentos, como a carbamazepina e ácido valproico, também mostra correlação com esse defeito.

No estudo realizado não houve correlação entre sexo e maior incidência de espinha bífida porém vários outros estudos como os realizados por Rittler (2004) mostraram maior incidência dessa deformidade em fetos do sexo feminino, esse fato pode ser explicado pela maior necessidade do feto feminino de gonadotrofina coriônica humana que o feto masculino para que ocorra o fechamento do tubo neural, ou seja, alguma deficiência da função deste hormônio pode aumentar o risco para esse tipo de malformação.

Além disto, deve-se salientar que a espinha bífida é um problema político-social já que a dimensão financeira está muito presente na vida das famílias afetadas por essa enfermidade, principalmente porque a maioria delas tem baixo nível socioeconômico e grande parte da renda familiar é utilizada para a reabilitação dos filhos. Essas famílias recebem do INSS o Benefício da Prestação Continuada (BPC), regulamentado pelo decreto federal nº 1744, de 8 de dezembro de 1995²⁰, “institui a garantia de um salário mínimo mensal à pessoa portadora de deficiência ou idoso que comprove não possuir meios de prover a própria manutenção e nem de tê-la

provida por sua família”, ou seja, se a prevenção, que é barata e deve ser realizada na atenção primária, for feita da forma correta irá se evitar gastos públicos e uma grande modificação no estilo de vida das famílias.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto no presente trabalho, procurou-se correlacionar os achados epidemiológicos de cada região do território brasileiro estudada com as características particulares das mesmas. A partir disso, estabeleceu-se uma relação de maior incidência de hospitalizações por espinha bífida nos locais em que as condições socioeconômicas são piores, atribuindo-se à falta de acompanhamento pré-natal, escassez de informação e de acesso a substâncias essenciais para prevenção do problema, tais como o ácido fólico.

Tal epílogo condiz com os observados em diversos estudos populacionais em literaturas, relacionando a espinha bífida não só às condições genéticas, mas, também, aos fatores ambientais.

REFERÊNCIAS

1. Cunha CJ, Fontana T, Garcias GL, Martino-Roth MG. **Fatores genéticos e ambientais associados a espinha bífida.** Ver. Bras. Ginecol. Obstet. 2005; 27(5): 268-74.
2. Decreto nº 1.744, de 8 de dezembro de 1995. Regulamenta o benefício de prestação continuada devido à pessoa portadora de deficiência e ao idoso, e dá outras providências. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília (DF), 11 dez 1995.
3. GAIVA, Maria Aparecida Munhoz et al. **O cuidado da criança com espinha bífida pela família no domicílio.** Escola Anna Nery, Rio de Janeiro, v. 13, n. 4, p. 717-725, Dec. 2009.
4. Gelineau-van Waes J, Finnell RH. Genetics of neural tube defects. **Semin Pediatr Neurol** 2001;8(3):160-4
5. Moore KL, Persaud TVN. **Embriologia clínica.** 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000
6. Northrup H, Volcik KA. Spina bifida and other neural tube defects. **Curr Probl Pediatr** 2000;30(10):313-32.
7. NITRINO, R.; BACHESCHI, L.A. **A neurologia que todo médico deve saber.** 3 ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2015.
8. Ogata AJ, Camano L, Brunoni D. **Perinatal factors associated with neural tube defects (anencephaly, spina bifida and encephalocele)** Rev. Paul. Med. 1992;110(4):147-151.
9. Ostos H et al. **Disminución de la incidencia de defectos de cierre del tubo neural em el Hospital Universitario de Neiva: posible efecto de la promoción del consumo de ácido fólico.** Biomédica 2000; 20: 18-24.
10. Rittler M, López-Camelo J, Castilla EE. **Sex ratio and associated risk factors for 50 congenital anomaly types: clues for causal heterogeneity.** Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2004;70(1):13-9

ANÁLISE QUINQUENAL DAS INTERNAÇÕES DE PACIENTES COM TRAUMATISMO INTRACRANIANO NO BRASIL

Data de aceite: 13/01/2020

Data de submissão: 10/11/2019

Maykon Wanderley Leite Alves da Silva

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/4100975378708766>

José Victor de Mendonça Silva

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Arapiraca - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/7820167556131482>

Mayara Leite Alves da Silva

Mestranda em Ciências Médicas da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/2819243446631771>

Georgianna Silva Wanderley

Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/9767546668598349>

Geordanna Silva Wanderley

Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/9057378433725458>

Nycolas Emanuel Tavares de Lira

Mestrando em Psicologia da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/9262171296380419>

Jamyly Ferreira Targino Silva

Pós-graduanda em Neurofuncional e Gerontologia - UNISUAM
Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/4350635586317404>

Alexandre Otilio Pinto Júnior

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/3848629502583144>

Quitéria Maria Wanderley Rocha

Prof.^a Dr.^a Adjunta de Anatomia Humana e Neuroanatomia da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/7251731894938216>

RESUMO: No Brasil, o Traumatismo Cranioencefálico (TCE) representa a principal causa de morbimortalidade, atrelado a isso o número de ocorrências aumenta a cada ano.

Um dos pontos importantes na atenção a vítima de TCE é a prevenção de lesões secundárias ao evento. A lesão primária é decorrente do choque mecânico, não sendo modificada por nenhuma terapêutica aplicada ao paciente. No entanto, as complicações posteriores ao trauma (lesão secundária) são modificáveis. O impacto à saúde pública é evidenciado pelas sequelas neurológicas e cognitivas permanentes aos acometidos, associado ao afastamento laboral e social, atrelado aos gastos hospitalares. Este estudo visa analisar a epidemiologia das internações de pacientes com traumatismo intracraniano nas cinco regiões brasileiras em um período de cinco anos. Trata-se de um estudo epidemiológico descritivo do tipo transversal sobre o traumatismo intracraniano nas cinco regiões brasileiras, a partir do Sistema de Informação Hospitalar do SUS (SIH/DATASUS) de 2013 a 2017. As variáveis foram Autorização de Internação Hospitalar (AIH) aprovada, média de permanência hospitalar, valores totais gastos, média da taxa de mortalidade, faixa etária, raça/cor e sexo. Constatou-se um relevante número de casos de traumatismo intracraniano, chegando a 522.332 internações de 2013 a 2017, o que proporcionou uma MPH de 6,2 dias e impactou em um investimento de R\$ 831.759.359,31 reais. Todavia, houve uma alta MTM de 9,33 no período avaliado. No sexo, cor/raça e faixa etária, os destaques foram, respectivamente, em mulheres, em pardos e uma incidência bastante relevante na faixa etária de 15 a 29 anos na população. Percebe-se a relevância dos estudos epidemiológicos de traumatismo intracraniano para que análises mais aprofundadas sejam realizadas, a fim de que mais dados sejam disponibilizados para as gestões hospitalares e públicas. Torna-se mais efetiva e otimizada as ações de prevenção e tratamento de pacientes acometidos por esse tipo de trauma no Brasil.

PALAVRAS-CHAVE: Traumatismo Intracraniano. Epidemiologia. Morbimortalidade. TCE.

QUINQUENNIAL ANALYSIS OF HOSPITALIZATIONS OF PATIENTS WITH INTRACRANIAL TRAUMA IN BRAZIL

ABSTRACT: In Brazil, the traumatic brain injury (TBI) represents the main cause of morbidity and mortality, coupled to the number of occurrences increases every year. One of the important points in attention to victims of TBI is the prevention of injuries secondary to the event. The primary lesion is the result of mechanical shock, not being modified by any treatment applied to the patient. However, the subsequent complications secondary to trauma (lesion) are modifiable. The impact on public health is evidenced by the permanent cognitive and neurological sequelae to affected, associated with the labor and social withdrawal, coupled to the hospital expenses. This study aims to analyze the epidemiology of hospital admissions of patients with intracranial trauma in five Brazilian regions in a period of five years. It is a descriptive epidemiological study of transversal type on the intracranial trauma in five Brazilian regions, from the Hospital Information System of SUS (SIH/DATASUS) from 2013 to 2017. The variables were Hospital Admission Authorization (AIH) approved, mean hospital, total spending, average values of the mortality rate, age, race/ethnicity and

gender. We found a relevant number of cases of intracranial trauma, reaching 522,332 hospitalizations from 2013 to 2017, which provided a MPH of 6.2 days and impacted in an investment of R\$ 831,759,359.31 real. However, there was a high MTM from 9.33 in the period assessed. In sex, color/race and age, the highlights were, respectively, in women, in browns and an incidence quite relevant in the age range of 15 to 29 years in the population. Realizes the importance of epidemiological studies of intracranial trauma for more in-depth analyzes are performed, so that more data are available for the hospital and public administrations. Becomes more effective and optimized the actions of prevention and treatment of patients affected by this kind of trauma in Brazil.

KEYWORDS: Intracranial trauma. Epidemiology. Morbidity and mortality. TBI.

1 | INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE), na atualidade, consiste em uma das principais causas de óbito, em indivíduos que sobrevivem ao evento traumático resulta, na maioria dos casos, em repercussões clínicas na saúde e vida social (CAROLINA et al., 2019). No Brasil, representa a principal causa de morbimortalidade, atrelado a isso o número de ocorrências aumenta a cada ano (SILVA et al., 2018).

O termo TCE refere-se a qualquer injúria traumática que resulta em comprometimento anatômico e/ou funcional do crânio, couro cabeludo e encéfalo (RODRIGUES et al., 2018). O principal fator responsável por essa lesão são os acidentes automobilísticos entre adultos e adolescentes jovens, sendo os homens três vezes mais atingidos que as mulheres (GAUDÊNCIO; LEÃO, 2013).

A avaliação dessa injúria traumática baseia-se na condição clínica do paciente, sendo a gravidade classificada em leve, moderado e grave pela Escala de coma de Glasgow (ECG). Esse instrumento avalia o nível de consciência do paciente, e prediz o prognóstico clínico sendo aplicado no momento da admissão ou primeiro atendimento ao paciente. Segundo essa escala, o TCE é classificado como leve quando alcança a faixa de 15 a 13 pontos, moderado 13 a 9 e grave ≤ 8 (LINO et al., 2008).

Nessa perspectiva, indivíduos classificados em grau grave apresentam maiores índices de ir a óbito ou apresentar sequelas neuromusculares e cognitivas. Além disso, poucos indivíduos adquirem independência para retornar as atividades laborais (ALMEIDA et al., 2016).

Um dos pontos importantes na atenção a vítima de TCE é a prevenção de lesões secundárias ao evento. A lesão primária é decorrente do choque mecânico, no momento do impacto, não sendo modificada por nenhuma terapêutica aplicada ao paciente. No entanto, as complicações posteriores ao trauma (lesão secundária) são modificáveis. Diante disso, é importante a realização do atendimento de forma precoce e continua e a estabilização do quadro clínico do paciente (hemodinâmica,

pressão intracraniana e perfusão cerebral) (LINO et al., 2008).

Nesse sentido, Almeida et al. (2016) identificou no contexto brasileiro, entre os anos de 2008 e 2012, uma incidência de 65,7 internações por 100 mil habitantes, associado a uma taxa de letalidade de 7,7% atingindo indivíduos em uma faixa etária de 20 a 29 anos (ALMEIDA et al., 2016).

O impacto à saúde pública decorrente dessa condição é evidenciado pela incapacidade física, sequelas neurológicas e cognitivas permanentes aos acometidos, associado ao afastamento laboral e social, atrelado aos gastos hospitalares (RODRIGUES et al., 2018; SOARES; CARVALHO, 2017).

2 | OBJETIVO

Analisar a epidemiologia das internações de pacientes com traumatismo intracraniano nas cinco regiões brasileiras em um período de cinco anos.

3 | METODOLOGIA

O presente artigo trata-se de um estudo epidemiológico, retrospectivo, descritivo e transversal, que envolve o traumatismo intracraniano em pacientes no ambiente hospitalar no Brasil, no período de 2013 a 2017. Enquadraram-se para análise os dados da população das cinco regiões brasileiras (Nordeste, Sudeste, Centro-Oeste, Sul e Norte), presentes no Sistema de Informações Hospitalares, do Ministério da Saúde. Foram variáveis de análise: Autorização de Internação Hospitalar (AIH), Média de Permanência Hospitalar (MPH) em dias, Valor Total de Gastos (VTG) em reais, Média da Taxa de Mortalidade (MTM), faixa etária, sexo e cor/raça. Os dados colhidos foram registrados em um banco de dados no programa Microsoft Office Excel 2016. A digitação foi feita duplamente para posterior correção das inconsistências, e a interpretação dos valores encontrados foi realizada por meio de uma análise descritiva simples. Por utilizar dados secundários de domínio público, dispensa-se autorização do Comitê de Ética em Pesquisa.

O embasamento teórico para esse trabalho consistiu na construção de um referencial teórico a partir de artigos indexados na plataforma de dados biblioteca eletrônica *PubMed*, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e *Lilacs*. A revisão da literatura especializada foi realizada no período de julho a outubro de 2019. Os critérios de inclusão para os estudos encontrados foram conter epidemiologias do traumatismo intracraniano no cenário municipal, estadual e federal, publicados nos últimos anos. Os critérios de exclusão para os estudos foram o não enquadramento com a temática esperada, além das publicações feitas antes de 2008. Os seguintes descritores em Ciências da Saúde (DeCS) foram utilizados: “Traumatismo

intracraniano”, “Epidemiologia”, “Mortalidade” e “Morbidade”. Após as buscas, foram selecionados 14 artigos em língua portuguesa, inglesa e espanhola, os quais foram analisados para composição das teorizações introdutórias e discursivas - necessárias para a abordagem do perfil epidemiológico do paciente com traumatismo intracraniano no Brasil.

4 | RESULTADOS E DISCUSSÕES

A quantidade de internações de traumatismo intracraniano no Brasil chegou a 522.332 casos no período de cinco anos (2013-2017), sendo destes 41,36% (n=216.081) foram no Sudeste; 27,04% (n=141.239) no Nordeste; 17,31% (n=90.467) no Sul; 7,85% (n=41.038) no Norte e 6,41% (n=33.507) no Centro-Oeste. Os anos com maior e menor quantidade de casos foram, respectivamente, 2014 com 20,78% (n=108.553) e 2017 com 18,49% (n=96.623) – notou-se, também, a regressão do número de ocorrências com o passar dos anos e uma média de incidência de 104.466 casos/ano. A variação percentual do período quinquenal apontou para uma redução de 7,36%.

As três faixas etárias que se destacaram no acometimento por traumatismo intracraniano foram pessoas com 20 a 24 anos com 9,2% (n=48.065) do total, seguido do pacientes de 25 a 29 anos com 8,37% (n=43.731) e, por fim, de 15 a 19 anos com 7,99% (n=41.738). Nota-se, portanto, uma incidência bastante relevante desse traumatismo na faixa etária de 15 a 29 anos na população brasileira. Isso coaduna com os estudos de Moura et al. (2011) e de Sousa Rodrigues et al. (2018), nos quais houve maior incidência na faixa etária de 21 aos 40 anos de idade com mais de 50% dos internados. Todavia, em países com mais desenvolvimento tecnológico, científico e educacional, as pessoas mais acometidas são de idade mais avançada, haja vista que a segurança no trânsito e a consciência da importância da prevenção de acidentes são muito maior que no Brasil – além disso, atrela-se ao fato de que são nesses países que a população senil é a base da pirâmide demográfica (SCHOLTEN et al., 2014; ROOZENBEEK, MAAS, MENON, 2013; SIMAN-TOV et al., 2016).

Quanto ao sexo, notou-se uma predominância significativa no sexo feminino com 76,12% (n=397.596) e os outros 23,88% (n=124.736) corresponderam ao sexo masculino, diferentemente dos estudos de Gomes et al. (2011) e Favarin e Camponogara (2012), os quais relataram que mais da metade dos internados são homens – isso pode ser entendido devido à baixa adesão masculina nas campanhas de prevenção de doenças e de traumas automobilísticos no dia a dia.

Na cor/raça, registrou-se uma porcentagem de 34,81% (n=181.837) de pardos; 30,15% (n=157.524) sendo de brancos; 2,91% (n=15.208) eram pretos; 1,03% (n=5.402) eram amarelos; 0,11% (n=585) sendo indígenas; e cerca de 30,97%

(n=161.776) não tinha a informação documentada.

O panorama brasileiro, nesse sentido, mostrou-se bastante relevante o número de casos de traumatismo intracraniano, chegando a 522.332 internações de 2013 a 2017, o que proporcionou uma MPH de 6,2 dias e impactou em um investimento de R\$ 831.759.359,31 reais. Todavia, houve uma alta MTM de 9,33 no período avaliado. Tudo isso pode ser evidenciado por região brasileira na tabela.

Regiões/Variáveis	AIH	MPH (dias)	VTG (R\$)	MTM
Centro-Oeste	33.507	6,18	55.969.125,45	9,058
Nordeste	141.239	6,26	190.087.343,22	9,976
Norte	41.038	6,54	52.760.578,85	8,646
Sudeste	216.081	6,56	379.983.969,88	10,256
Sul	90.467	5,02	151.958.341,91	6,560

Tabela: Dados da AIH, MPH, VTG e MTM por região brasileira, concernente ao traumatismo intracraniano de 2013-2017

5 | CONCLUSÃO

Com tudo isso, nota-se que estudos epidemiológicos de traumatismo intracraniano são de suma importância para que análises mais aprofundadas sejam realizadas, a fim de que mais dados sejam disponibilizados para as gestões hospitalares e públicas. Dessa forma, tornar mais efetiva e otimizada as ações de prevenção e tratamento de pacientes acometidos por esse tipo de trauma no Brasil.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, C. E. R. et al. Traumatic Brain Injury Epidemiology in Brazil. **World Neurosurgery**, v. 87, p. 540–547, 2016.

CAROLINA, A. et al. Qualidade de vida das vítimas de trauma cranioencefálico submetidas a neurocirurgias. **Revista de Enfermagem Referência**, p. 97–106, 2019.

FAVARIN, S. S.; CAMPONOGARA, S. Perfil dos pacientes internados na unidade de terapia intensiva adulto de um hospital universitário. **Revista de Enfermagem da UFSM**, v. 2, n. 2, p. 320-329, 2012.

GAUDÊNCIO, T. G.; LEÃO, G. DE M. A epidemiologia do Traumatismo Crânio-Encefálico: Um Levantamento bibliográfico no Brasil. **Revista Neurociências**, v. 21, n. 3, p. 427–434, 2013.

GOMES, F. S. L.; BASTOS, M. A. R.; MATOZINHOS, F. P.; TEMPONI, H. R.; VELÁSQUEZ-MELÉNDEZ, G. Risk assessment for pressure ulcer in critical patients. **Revista da Escola de Enfermagem da USP**, v. 45, n. 2, p. 313-318, 2011.

LINO, J. C. J. et al. Abordagem do traumatismo cranioencefálico grave. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 18, p. 33–36, 2008.

MOURA, J. C.; RANGEL, B. L. R.; CREÔNCIO, S. C. E.; PERNAMBUCO, J. R. B. Perfil clínico-

epidemiológico de traumatismo cranioencefálico do Hospital de Urgências e Traumas no município de Petrolina, estado de Pernambuco. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery**, v. 30, n. 03, p. 99-104, 2011.

RODRIGUES, M. D. E. S. et al. Epidemiologia de traumatismo cranioencefálico em um hospital. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, v. 16, n. 1, p. 21–25, 2018.

ROOZENBEEK, B.; MAAS, A. I. R.; MENON, D. K. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. **Nature Reviews Neurology**, v. 9, n. 4, p. 231, 2013.

SCHOLTEN, A. C.; HAAGSMA, J. A.; PANNEMAN, M. J.; VAN BEECK, E. F.; POLINDER, S. Traumatic brain injury in the Netherlands: incidence, costs and disability-adjusted life years. **PLoS one**, v. 9, n. 10, p. e110905, 2014.

SILVA, P. F. et al. Characterization of cranioencephalic traumatism victims who evolved to brain death. **Revista cuidarte**, v. 9, n. 3, 2018.

SIMAN-TOV, M. et al. Incidence and injury characteristics of traumatic brain injury: comparison between children, adults and seniors in Israel. **Brain injury**, v. 30, n. 1, p. 83-89, 2016.

SOARES, F.; CARVALHO, S. Trauma skull brain as a problem of public health: an integrative review of the literature. **Reon facema**, v. 3, n. 1, p. 389–395, 2017.

SOUSA RODRIGUES, M.; FERNANDES, L.; GRAÇA, E. P.; GOMES, O. V. Epidemiologia de traumatismo cranioencefálico em um hospital. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica**, v. 16, n. 1, p. 21-24, 2018.

APRESENTAÇÃO ATÍPICA DE ISQUEMIA ENCEFÁLICA: SÍNDROME DE ONE AND A HALF COM HEMIPARESTESIA, HEMIPARESIA E HEMIATAXIA

Data de aceite: 13/01/2020

Mariana Beiral Hammerle

Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Serviço de Neurologia
Rio de Janeiro – RJ

Carlos Bruno Nogueira

Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Serviço de Clínica Médica
Rio de Janeiro – RJ

Karina Lebeis Pires

Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Serviço de Neurologia e Serviço de Clínica Médica
Rio de Janeiro – RJ

Márcia Beiral Hammerle

Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Serviço de Clínica Médica
Rio de Janeiro – RJ

Larissa Cristine de Souza Lopes

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), acadêmica de medicina
Rio de Janeiro – RJ

Manuella Caroline Dutra Frazão Alves

Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO), acadêmica de medicina
Rio de Janeiro – RJ

RESUMO - RELATO DE CASO: Paciente feminina, 81 anos, médica aposentada, brasileira, hipertensa e sem outras comorbidades. Refere ter acordado com diplopia

associada à hemiparesia e hemiparestesia em dimídio direito. Os sintomas surgiram de forma súbita e não havia queixas nos dias ou semanas anteriores. Ao exame, estava orientada, com força grau 5 nos quatro membros, com hemiataxia cerebelar à direita, sem disartria ou disfagia. Relatava hiperalgesia e alodinia em dimídio direito, porém sem alteração objetiva ao exame neurológico. Os reflexos eram grau 2, simétricos; as pupilas isocóricas e fotorreagentes, com 3 mm. Havia restrição completa da mirada horizontal esquerda. Na mirada lateral direita havia abdução normal do olho direito associada a nistagmo no olho esquerdo em adução. Não havia ptose e os demais nervos cranianos estavam sem alterações. Foram realizados ecocardiograma transtorácico, doppler cervical e holter de 24 horas com todos os resultados normais. Ressonância magnética de crânio indicou área de hiperintensidade em topografia pontina unilateral à esquerda e o mapa de ADC evidenciou restrição à difusão paramediana em ponte baixa do mesmo lado, ambos sugestivos de infarto agudo. O exame clínico e avaliação radiológica são compatíveis com a Síndrome One and a Half associada a hemiparesia, hemiparestesia e hemiataxia contralaterais. Há uma série de síndromes denominadas transtornos do espectro da síndrome One and a Half. Contudo, não encontramos na literatura apresentação clínica semelhante a este caso.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome One and a Half; infarto cerebral; motricidade ocular.

UNUSUAL PRESENTATION OF BRAIN ISCHEMIA: ONE AND A HALF SYNDROME WITH HEMIPARESTHESIA, HEMIPARESIS AND HEMIATAXIA

ABSTRACT - CASE REPORT: Female patient, 81 years old, retired doctor, Brazilian, systemic hypertension and without other comorbidities. She said she had woken up with diplopia associated with hemiparesis and right dimid hemiparesis, all symptoms came on suddenly and there were no complaints in the previous days or weeks. She was alert, with 5 degree strength in all four limbs, right cerebellar hemiataxia, without dysarthria or dysphagia. She reported hyperalgesia and allodynia in the right dimid, but without objective alteration on neurological examination. The reflexes were symmetrical 2 degree, the isochoric and photoreactive pupils 3 mm. There was complete restriction of the left horizontal glance. In the right lateral gaze there was normal abduction of the right eye associated with nystagmus in the left eye in adduction. There was no ptosis and the other cranial nerves were unchanged. Transthoracic echocardiography, cervical Doppler and 24-hour Holter were performed and all did not show any abnormalities. Cranial magnetic resonance imaging indicated an area of hyperintensity in the left unilateral pontine topography, and the DWI showed restriction to paramedian low-bridged diffusion on the same side, both suggestive of acute infarction. Clinical examination and radiological evaluation are compatible with One and a Half Syndrome associated with contralateral hemiparesis, hemiparesthesia and hemiataxia. There are a number of syndromes called spectrum disorders of One and a Half syndrome. However, we did not find in the literature a clinical presentation similar to this case.

KEYWORDS: One and a Half Syndrome, Brain ischemia, Ocular motility

1 | INTRODUÇÃO

A Síndrome One and a Half (SOAH) é uma desordem rara da movimentação ocular horizontal, caracterizada classicamente pela existência de dois componentes obrigatórios: (1) paralisia horizontal do olhar conjugado ipsilateral à lesão (One), causando nistagmo do olho contralateral em adução e mobilidade preservada do olho do lado acometido em abdução; (2) oftalmoplegia internuclear (Half). Os movimentos verticais e de convergência estão preservados. Ocorre por lesão no tegmento unilateral da ponte, causando danos à formação reticular paramediana pontina (FRPP), núcleo do nervo abducente e ao fascículo longitudinal medial (FLM). A causa mais comum da síndrome é a doença cerebrovascular, principalmente infarto lacunar do tronco encefálico.

Descrita pela primeira vez em 1967 por C. Miller Fischer, a SOAH atualmente conta com cerca de 50 casos descritos na literatura mundial. Na sintomatologia é comum que o paciente se queixe de distúrbios visuais, como visão dupla e oscilopsia,

associadas ou não à hemiparesia. Além disso, cefaléia, parestesia em membros, e sintomas menos frequentes, como disfagia, hipoacusia e zumbidos também podem estar presentes.

Ao exame físico, podem ser observados exotropia em repouso, paralisia do olhar conjugado para o lado acometido e paralisia da adução à mirada contralateral, com abdução preservada e nistagmo do olho contralateral à lesão (Figura 1). Marcha atáxica, parestesia e hipoestesia em dimídio, paralisia facial periférica, lagofthalmia, perda sensitiva na face ipsilateral à lesão e disartria também podem ser encontrados.

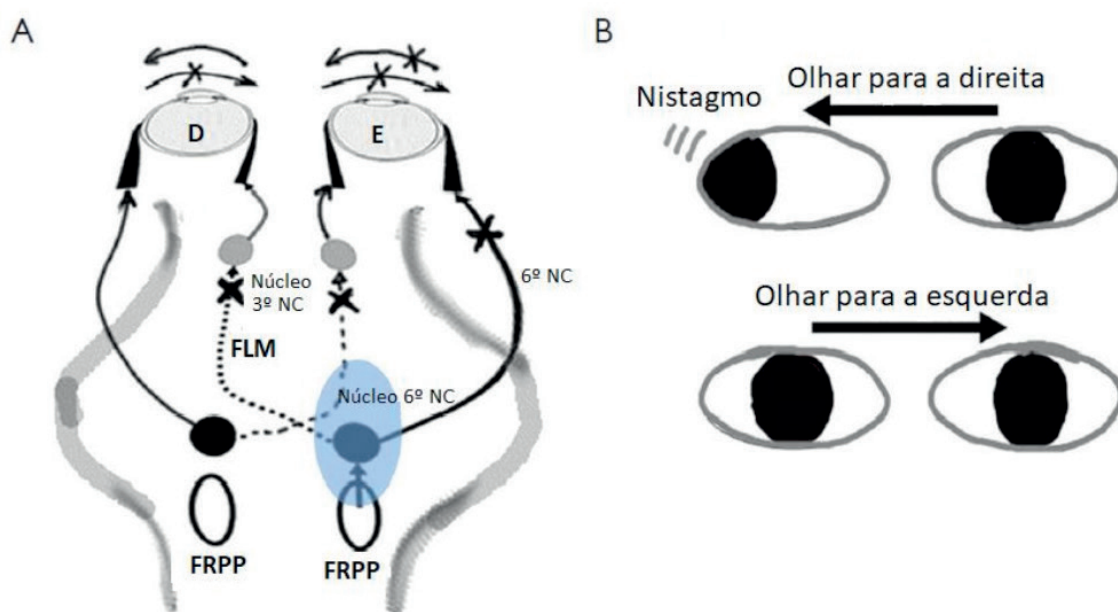


Figura 1: Imagem mostrando o mecanismo da Síndrome One and a Half. A) Lesão no tegmento pontino envolvendo FRPP ipsilateral e FLM ipsilateral. B) Mirada horizontal. No olhar para a direita, o olho esquerdo não realiza adução, enquanto a abdução do olho direito é realizada com nistagmo. No olhar para esquerda, os dois olhos têm restrição a mobilização (abdução no olho esquerdo e adução no olho direito). Modificado de Xue F. *One-and-a-half syndrome with its spectrum disorders*. Quant Imaging Med Surg 2017;7(6):691-697.

Quando as lesões são mais extensas, além das estruturas mencionadas, podem ser acometidos os pedúnculos cerebelares unilateralmente, núcleo dos nervos trigêmeo, facial e vestibulococlear, lemnisco medial e feixe piramidal. Desse modo, a presença de sintomas extra oculares pode sugerir a existência de acometimento de estruturas pontinas adjacentes.

2 | FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da SOAH baseia-se na lesão da formação reticular paramediana pontina (FRPP). Fisiologicamente, a FRPP possui neurônios excitatórios ativadores do núcleo do nervo abducente (VI nervo craniano), que inerva o músculo reto lateral. O núcleo do VI nervo craniano comunica-se com o fascículo longitudinal medial (FLM), responsável pela estimulação do núcleo do nervo oculomotor (III nervo

craniano) contralateral, levando a conjugação do olhar de forma harmônica. Quando há lesão que compromete a ação da FRPP, a ativação do núcleo do abducente fica prejudicada, e há impossibilidade de abdução ocular ipsilateral à lesão. Há dano também na comunicação entre o núcleo do nervo abducente, o FLM e o núcleo do nervo oculomotor, afetando a adução ocular contralateral. Isso esclarece o porquê da paralisia horizontal do olhar conjugado. Já a oftalmoplegia internuclear, característica da síndrome, refere-se à fraqueza ou paralisia dos movimentos oculares, também resultante da lesão no FLM. Portanto, observa-se que a lesão da FRPP constitui evento central para o desenvolvimento da síndrome e de seu espectro clínico.

3 | SOAH E O ESPECTRO CLÍNICO

O espectro clínico da síndrome varia de acordo com a topografia neuroanatômica acometida. Como variantes da SOAH, destacam-se as Síndromes Eight and a half, Nine and a half, Thirteen and a half, Fifteen and a half e Sixteen and a half. A Síndrome Eight and a half caracteriza-se pelos achados clínicos da SOAH adicionados à paralisia facial periférica unilateral, ao contrário da Fifteen, que tem acometimento bilateral do núcleo do VII nervo craniano. Na síndrome Nine and a half observam-se as manifestações da Eight and a half adicionadas à sintomas em dimídio corporal ipsilateral ou contralateral, como hemiparesia e/ou hemiparestesia e ataxia. Já as síndromes Thirteen and a half e Sixteen, apresentam acometimento do núcleo do nervo trigêmeo e do vestibulococlear, respectivamente. Na primeira, encontra-se parestesia e paresia facial ipsilateral à lesão além dos achados de SOAH, e na segunda há hipoacusia ipsilateralmente e hemiparesia contralateral. A existência de núcleos dos nervos cranianos V, VI, VII e VIII, além do trato corticoespinal e do lemnisco medial na ponte proporciona a exuberância de achados no exame físico conforme a gravidade e extensão da lesão, mais acentuadas por consequência de eventos vasculares. A tabela 1 resume os achados característicos de cada síndrome com sua relação topográfica.

Síndrome	Manifestações clínicas	Áreas acometidas
One and a half (SOAH)	Paralisia do olhar conjugado ipsilateral à lesão e oftalmoplegia internuclear. Há nistagmo horizontal contralateral	Formação reticular pontina paramediana (FRPP), núcleo do nervo abducente (NC VI), fascículo medial longitudinal
Eight and a half	Manifestações da SOAH, paralisia facial unilateral	FRPP, núcleo dos nervos cranianos (NC) VI e VII
Nine and a half	Manifestações da Eight, hemiparesia/ ataxia / hipoestesia em dimídio corporal	FRPP, Lesão bilateral do núcleo do NC VI, fascículo longitudinal medial, trato corticoespinal, lemnisco medial

Thirteen and a half	Manifestações da Eight, com anestesia hemifacial e paralisia dos músculos da mastigação ipsilateral	FRPP, núcleo dos NC VI, VII e V.
Fifteen and a half	Manifestações da SOAH adicionadas à paralisia facial bilateral	FRPP, núcleo do NC VI e bilateralmente do NC VII, decorrente de uma malformação anatômica
Sixteen and a half	Manifestações clínicas da Eight adicionadas à hemiparalisia contralateral e perda auditiva ipsilateral	FRPP, área tegmental/ ventromedial/ ventrolateral da ponte, núcleo no VI, VII e VII NC e trato corticoespinal

Tabela 1: Principais correlações clínicas das síndromes do espectro One and a Half

4 | CAUSAS

A causa mais prevalente da SOAH envolve distúrbios cerebrovasculares, como infarto ou hemorragia, especialmente no tegmento da ponte, como aconteceu com a paciente estudada. É válido ressaltar que pessoas com maior risco cardiovascular, portadoras de obesidade, diabetes, e dislipidemias, apresentam estatisticamente maior ocorrência de eventos como esse. Dentre outras causas, destaca-se a esclerose múltipla como a segunda mais prevalente, outras doenças desmielinizantes, infecções que acometem o tronco cerebral, como cisticercose, tuberculose e encefalites de tronco, trauma, malformações vasculares e tumores. A tabela 2 ilustra as causas já descritas na literatura mundial.

Causas descritas de Síndrome One and a Half
Doenças cerebrovasculares (infarto ou hemorragias)
Esclerose múltipla e outras doenças desmielinizantes
Trauma
Aneurisma de artéria basilar e outras malformações arteriovenosas
Infecções no tronco cerebral: cisticercose e tuberculose
Linfomas
Hemangioma cavernoso
Tumores (sítio primário ou metástase)

Tabela 2: Causas de Síndrome One and a Half já descritas em literatura mundial

5 | DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico é clínico, com semiótica característica, permitindo o

reconhecimento seguro. A lesão é identificada de forma topográfica por meio dos exames físico e de imagem, preferencialmente ressonância magnética (RM). Os achados de imagem comuns envolvem principalmente infarto lacunar do tronco encefálico e o mais frequente deles é foco de hiperintensidade em área de tegmento unilateral da ponte. A RM da paciente citada revelou focos de infarto agudo nessa mesma área, com restrição à difusão paramediana na ponte inferior esquerda (Figura 2 A e B).

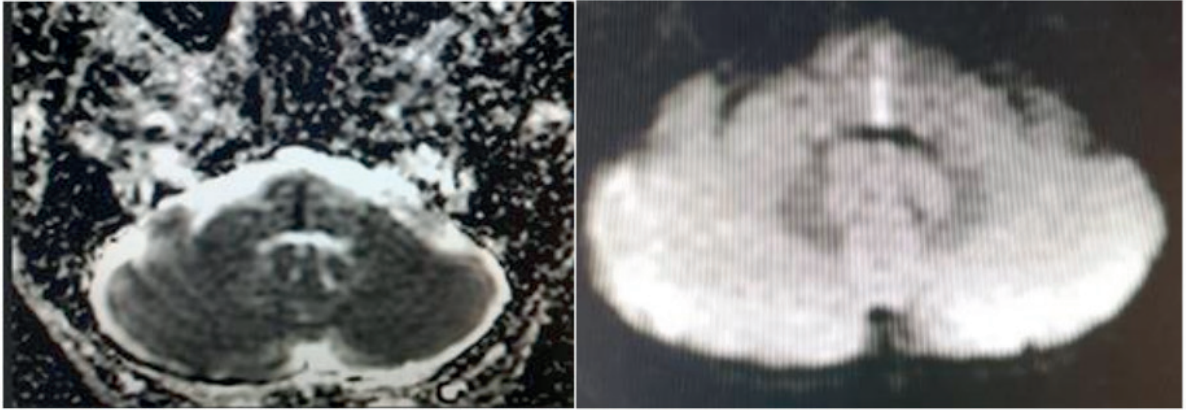


Figura 2 A e B: A) Região de hiperintensidade em topografia pontina, sugestivo de infarto agudo. B) Mapa de ADC revela restrição à difusão em localidade paramediana da ponte, onde anatomicamente se encontra a formação reticular paramediana pontina (FRPP).

Por ser uma síndrome rara, a SOAH possui poucos casos descritos na literatura e seu diagnóstico é desafiador. Relatos de caso como este são de extrema relevância para a ampliação do conhecimento médico e para melhor abordagem ao paciente. Além disso, realizar diagnóstico precoce é fundamental para o prognóstico desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- (1) Sampath Kumar, N. S., Raju, C. G., Kiran, P. R., Kumar, T. A., Gopal, B. V., & Khaseem, D. B. (2014). **Eight-and-a-Half Syndrome: A Rare Presentation of Pontine Infarction**. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 23(8), e389–e391. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014
- (2) Xue F, Zhang L, Zhang L, Ying Z, Sha O, Ding Y. **One-and-a-half syndrome with its spectrum disorders**. *Quant Imaging Med Surg* 2017;7(6):691-697. doi: 10.21037/qims.2017.12.04
- (3) Charles André, Ana Lúcia Z. de Castro, Maurice B. Vincent, James Pitágoras de Mattos, Péricles de A. Maranhão Filho, Sérgio A. Pereira Novis. **Síndrome One-and-a-Half- considerações anatomoclínicas a propósito de um caso**. *Arq Neuro- Psiquiat (São Paulo)* 47(3): 365-370; 1989.

BITEMPORAL HEMIANOPIA ASSOCIATED WITH COEXISTING PITUITARY ADENOMA AND MENINGIOMA

Data de aceite: 13/01/2020

Data de submissão: 14/10/2019

Eduardo César Dias Pontes

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/2739384452118087>

Pedro Gustavo Barros Rodrigues

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/7574361772567290>

Caio Viana Botelho

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/2603144514168025>

Bruno Viana Pereira

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/4287363175807047>

Isabelle de Sousa Pereira

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/8550586229622101>

Letícia Pastuszka de Paz Araújo

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de

Medicina (FAMED)

Fortaleza – CE

<http://lattes.cnpq.br/6851134948170865>

Bruno Nunes Ferraz de Abreu

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/4456693280344778>

Mariana Santos Michiles Ramos

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/0555210557732018>

Arnaldo Ribeiro de Arruda

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
Não possui Curriculum Lattes ou ORCID

José Arnaldo Motta de Arruda

Universidade Federal do Ceará, Faculdade de
Medicina (FAMED)
Fortaleza – CE
<http://lattes.cnpq.br/1212051690360875>

ABSTRACT: Case presentation: A 73-years-old male presents with progressive bitemporal hemianopia. Brain magnetic resonance imaging detected a suprasellar mass lesion and another lesion suggestive of a meningioma. Both tumors were completely surgically excised. The histopathological analysis confirmed as a

non-functioning pituitary adenoma (PA) and a meningioma. **Discussion:** Meningiomas and pituitary adenomas are among the most common types of brain tumors, but the coexistence of both is rare. The most common type of PA in adults is the prolactinoma, but the most common type of PA associated with a coexisting meningioma is the growth hormone secreting tumors. However, in this case, the patient had a non-functioning one. **Conclusion:** The report of a case about two histopathologically distinct coexisting brain tumors, without an obvious trigger, is essential once rare conditions as this are not completely elucidated in literature.

KEYWORDS: meningioma, pituitary adenoma, bitemporal hemianopia

HEMIANOPSIA BILATERAL ASSOCIADA COM MENINGIOMA E ADENOMA PITUITÁRIO COEXISTENTES

RESUMO: Descrição do caso: Paciente de 73 anos, sexo masculino, se apresentou com hemianopsia bilateral. Ressonância magnética de crânio evidenciou lesão sólida supraselar e outra lesão sugestiva de meningioma. Os dois tumores foram completamente excisionados cirurgicamente. A análise histopatológica confirmou como adenoma pituitário não secretor e meningioma. **Discussão:** Meningioma e adenomas pituitários são os mais comuns tipos de tumores de cérebro, mas a coexistência de ambos é rara. O tipo mais comum de adenoma hipofisário em adultos é o prolactinoma, porém, na coexistência com meningioma, o tipo mais comum é o adenoma secretor do hormônio do crescimento. Contudo, no caso apresentado, o paciente apresentou um adenoma não secretor. **Conclusão:** O relato de um caso sobre tumores de cérebro coexistentes e histopatologicamente distintos sem que haja nenhum fator desencadeante é essencial, uma vez que raras condições como essa não são completamente elucidadas na literatura.

PALAVRAS-CHAVE: meningioma, adenoma hipofisário, hemianopsia bitemporal

1 | CASE PRESENTATION

A 73-years-old male presents with progressive bitemporal hemianopia. Brain magnetic resonance imaging (MRI) detected a suprasellar mass lesion extending up to the third ventricle's floor (figure 1). Besides that, another lesion, suggestive of a meningioma, was noticed in the left planum sphenoidale.

Both tumors were completely excised through surgical resection, and the meningioma was resected with its dural base. Both samples were sent to the histopathological analysis and they were confirmed as a non-functioning pituitary adenoma (PA) and a meningioma.

In the postoperative, patient progressed with syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, but with considerable improvement of visual complaints.

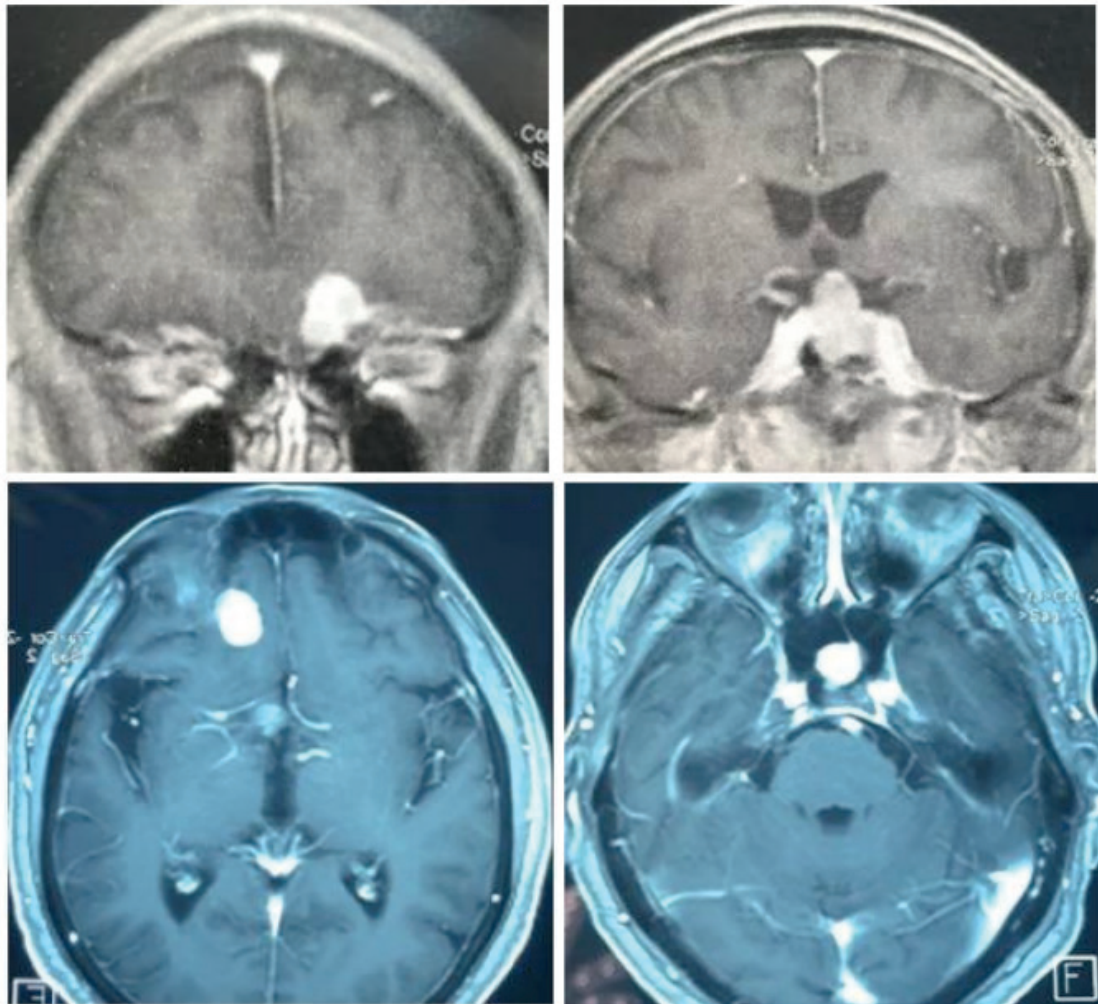


Figure 1 – Brain MRI disclosing a meningioma (on the left side) and a PA (on the right side)

2 | DISCUSSION

Even though meningiomas and PAs are among the most common types of brain tumors – 15-25% and 10-23%, respectively – the coexistence of both is a rare clinical scenario. (MORTAZAVI et al., 2015).

Cases of coexisting meningioma and PA when the former grows due to PA radiation therapy are well known and well described, but the unrelated growth of both tumors in a coincidental or a collision course is unusual. (FURTADO et al., 2010; MAIURI et al., 2005; MONCET; ISAAC, 2015).

In addition to that, the most common type of PA in adults is the prolactinoma, as opposed to the most common type of PA associated with a coexisting meningioma – the growth hormone (GH) secreting tumors. (PREVEDELLO et al., 2007) Unusually, the PA reported in this work is non-functioning. (FURTADO et al., 2010).

There are several hypotheses of mechanisms that could lead to the development of multiple intracranial tumors, such as abnormal activating of signaling pathways of tyrosine kinases receptors or growth-stimulating substances secreted by one tumor that can lead to a new neoplasm. The latter is a possible mechanism that may explain

the growth of a meningioma due to GH-secreting PA, inducing arachnoid cap cells transformation into a meningioma. (MAIURI et al., 2005; MORTAZAVI et al., 2015; THEODROS et al., 2015).

Other relevant pathogenic mechanism is the high expression of fibroblast growth factor receptor (FGFR), especially type 1, which is reported to be mitogenic to neuroectoderm and mesoderm-derived cells, being a common growth factor to neuromas, PAs and meningiomas. (THEODROS et al., 2015).

3 | FINAL COMMENTS

The relevance of this case is based on the rarity of two coexisting brain tumors that occurred without an obvious trigger – such as radiation therapy – and with an unusual type of PA, – non-functioning, rather than GH-secreting tumors – which makes this case report, ergo, important to improve the knowledge about this condition.

REFERENCES

FURTADO, S. V. et al. Coexisting intracranial tumors with pituitary adenomas: Genetic association or coincidence? **Journal of Cancer Research and Therapeutics**, v. 6, n. 2, p. 221–223, 2010.

MAIURI, F. et al. Simultaneous presentation of meningiomas with other intracranial tumours. **British Journal of Neurosurgery**, v. 19, n. 4, p. 368–375, 2005.

MONCET, D.; ISAAC, G. B. Simultaneous association of pituitary adenoma and meningioma: Report of three cases. **Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo**, v. 52, n. 1, p. 29–34, 2015.

MORTAZAVI, S.-A. et al. Coexisting Pituitary Adenoma and Suprasellar Meningioma: A Coincidence or Causation Effect? Report of Two Cases and Review of Literature. **Iranian Journal of Neurosurgery**, v. 1, n. 1, p. 43–46, 2015.

PREVEDELLO, D. M. et al. Endoscopic endonasal resection of a synchronous pituitary adenoma and a tuberculum sellae meningioma: Technical case report. **Neurosurgery**, v. 60, n. 4 SUPPL. 2, 2007.

THEODROS, D. et al. Pituitary adenomas: historical perspective, surgical management and future directions. **CNS oncology**, v. 4, n. 6, p. 411–429, 2015.

SUBACUTE COMBINED DEGENERATION OF SPINAL CORD BY VITAMIN B12 DEFICIENCY IN A PATIENT WITH ATROPHIC GASTRITIS: CASE PRESENTATION

Data de aceite: 13/01/2020

Data de submissão: 14/10/2019

Amanda Guariento Muniz Marques

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas de Itajubá – HCI.

Itajubá - Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/6772073645089312>

Menandro Cardoso Abreu

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas de Itajubá – HCI.

Itajubá - Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/9919573183338373>

Joao Batista Macedo Vianna

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas de Itajubá – HCI.

Itajubá - Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/3781384664863218>

Lucas Porto Ferreira

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas de Itajubá – HCI.

Itajubá - Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/9112253556028197>

Sarah Paranhos Campos

Serviço de Neurologia do Hospital de Clínicas de Itajubá – HCI.

Itajubá - Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/4014020296104528>

Julierme Henrique Braz

Serviço de neurologia do Hospital de Clínicas de

Itajubá – HCI.

Itajubá - Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/2916351694659439>

Kelly de Almeida Guariento Marques

Centro Universitário do Espírito Santo - UNESC.

Colatina - Espírito Santo.

<http://lattes.cnpq.br/5244479754991051>

Rebeca Guariento Rezende

Faculdade de Saúde Santo Agostinho, FASA-VIC.

Vitória da Conquista – Bahia.

<http://lattes.cnpq.br/0099171621827278>

ABSTRACT: The Subacute Combined Degeneration of spinal cord is a neurological syndrome caused by a Vitamin B12 deficiency, causing progressive weakness, sensitivity change, and gait disorder. We report a case of a patient diagnosed with SCD of spinal cord due to Atrophic Gastritis. This syndrome is uncommon and often diagnosed in late stages, but when precociously diagnosed, its treatment is determinant to the patient functional recovery.

KEYWORDS: Vitamin B12, Atrophic Gastritis, Degeneration of spinal cord.

DEGENERAÇÃO COMBINADA SUBAGUDA
MEDULAR POR DEFICIÊNCIA DE VITAMINA
B12 EM PACIENTE COM GASTRITE
ATRÓFICA: RELATO DE CASO

RESUMO: A Degeneração Combinada Subaguda Medular é uma síndrome neurológica causada por deficiência de vitamina B12, ocasionando fraqueza progressiva, alteração da sensibilidade e distúrbio da marcha. Relatamos um caso de uma paciente com diagnóstico de Degeneração Combinada Subaguda Medular relacionada a deficiência de Vitamina B12 devido Gastrite Atrófica. Essa síndrome é pouco frequente e muitas vezes diagnosticada em fases tardias, porém quando descoberta precocemente, seu tratamento é determinante na recuperação funcional do paciente.

PALAVRAS-CHAVE: Vitamina B12, Gastrite Atrófica, Degeneração Medular.

INTRODUCTION

The Subacute Combined Degeneration (SCD) of spinal cord is a neurodegenerative disease, insidious and has a variable clinical presentation.^{1,2,3,5} Classically is shown as alterations of deep sensibility and progressive paraparesis related to the degeneration of the white substance of the posterior and lateral columns of the spinal cord due to vitamin B12 (VB12) deficiency.³⁻⁵ It is a reversible disease if an early diagnose and treatment of the hypovitaminosis is made.^{4,5} Our objective was to report this infrequent neurological syndrome, however as a classical finding in VB12 deficiency.

CASE PRESENTATION

D.M.S.J, 29 years, female, without comorbidities, presenting complaint of numbness in the hands and feet in the past year. Evolved in six months with progressive weakness in lower limbs (LL), gait impairment and dizziness. Denied trauma, fever, gastrointestinal (GI) symptoms, smoking, ethilism and previous surgery. Physical exam was normal and the neurological exam evidenced proximal paraparesis grade 4- (Medical Research Council Scale for muscle strength), Lhermitte's sign present, pallesthetic hypoesthesia in LL, Romberg positive, sensitive ataxia and talonant gait. During neurological propaedeutic, the hemogram (HMG) revealed a macrocytic and hyperchromatic anemia, VB12 50,0 pg/ml dosage, liquor was normal (VDRL nonreactive). The magnetic resonance (MRI) of the cranium has not shown any abnormalities, and the ones of cervical and thoracic column resulted in alteration of the medullar sign, more extensive in the thoracic, affecting the posterior cord. The upper endoscopy evidenced an atrophic gastritis (AG). Was initiated the replacement of VB12 intramuscularly (IM) and folic acid orally. The patient evolved clinically stable with progressive recovery and was discharged from hospital with the proposal of keeping the vitamin supplement.

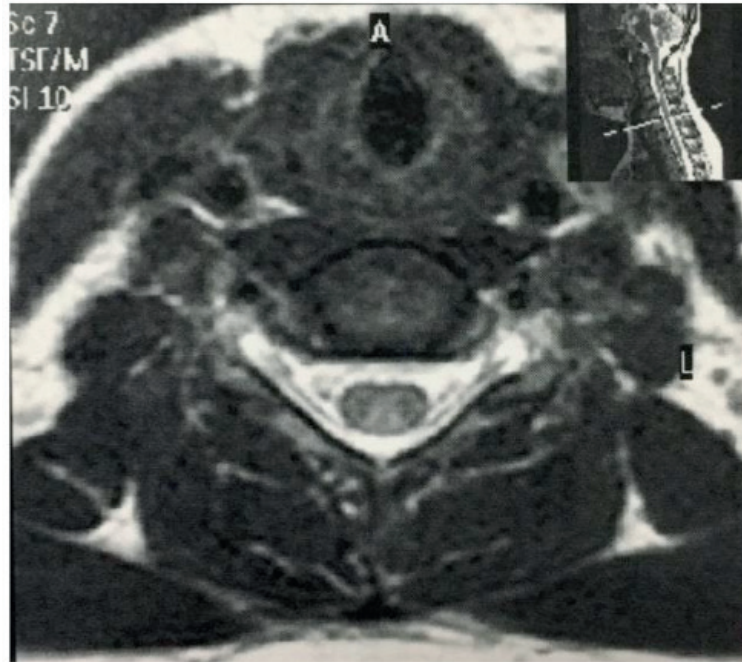


Figure 1: Magnetic resonance image of the patient cervical spine showing hypersignal in the spinal cord dorsal spin.

DISCUSSION

The SCD of spinal cord is a neurological syndrome caused by a VB12 deficiency leading to a degeneration of the white substance of the posterior and lateral columns of the spinal cord.¹⁻⁵ The clinical presentation is insidious and shows generally proprioception abnormalities, paresthesia in hands and feet, evolving to progressive weakness and ataxia of gait. Diagnosed with detailed anamnesis (history of GI diseases, dietary habits, ethilism, bariatric surgery) and exams like HMG, VB12 dosage and MRI of the spinal cord.³⁻⁵ The most common find in MRI is a hypersignal in posterior horns generally in the upper thoracic spine.⁶ The upper endoscopy helps the etiological diagnose. A common cause of this hypovitaminosis is the autoimmune AG by the decrease of intrinsic factor in the stomach damaging the VB12 absorption in the distal ileum.^{2,5} The treatment consists of replacing VB12 IM followed by orally supplementation.^{2,3}

FINAL COMMENTS:

The SCD is not frequent and may not be present in the VB12 deficiency. However, when precociously diagnosed, is a classical neurological find of this hypovitaminosis and the VB12 replacement is determinant to functional recovery.

REFERENCES

- 1) Jiasi Li, Ming Ren, Aisheng Dong, Yuncheng Wu, Ning Han, Benqiang Deng & Xiaoying Bi. **A**

retrospective study of 23 cases with subacute combined degeneration. International Journal of Neuroscience, 2015; 126: 872-877.

2) Junior RFM, Costa AN, Maneschy RB, Barbosa MSB, Pontes CDN, Holanda LS, Vanessa Cavalcante KG, Oliveira LCM, Almeida LA, Moura FS, Martins ML, Silva YJA. **Anemia perniciosa: um relato de caso.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, 2018. Vol. Sup. 12, S1412-S1417.

3) Özkan FU, Kaysın MY, Soylu Boy FN, Üstün I, Aktaş I. **Progressive subacute combined degeneration: a severe relapse with discontinuation of vitamin B12 treatment.** Turk J Phys Med Rehab 2016;62(4):369-372.

4) Pearce MC, Choy G, Chen RC. **Clinics in diagnostic imaging (190).** Singapore Med J. 2018 Sep; 59(9): 460–464.

5) Pelicão GR, Vasconcellos DBC, Vasconcellos LFR. **Mielopatia por deficiência de cobalamina: resolução clínica e de imagem.** Rev Bras Neurol. 2014. 50(4):89-90.

6) Zhang HN, Wang L, Sun L, Yang Y. **Three-point sign in subacute combined degeneration of the spinal cord A case report.** Medicine. 2018. Aug;97(31).

DESORDEM DO CONTROLE DO IMPULSO E SÍNDROME DA DESREGULAÇÃO DOPAMINÉRGICA ASSOCIADOS À TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE DOPAMINA NA DOENÇA DE PARKINSON

Data de aceite: 13/01/2020

Ilzane Maria de Oliveira Morais

Universidade de Fortaleza, Fortaleza- Ceará

Bianca Fernandes Távora Arruda

Universidade de Fortaleza, Fortaleza- Ceará

Madeleine Sales de Alencar

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza- Ceará

Lara Sobreira Pires de Carvalho

Universidade de Fortaleza, Fortaleza- Ceará

Samuel Brito de Almeida

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza- Ceará

Edilberto Barreira Pinheiro Neto

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza- Ceará

Janine de Carvalho Bonfadini

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza- Ceará

Danielle Pessoa Lima

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza- Ceará

Samuel Ranieri Oliveira Veras

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza- Ceará

Pedro Braga Neto

Universidade Federal do Ceará, Fortaleza- Ceará

RESUMO: A dopamina é um neurotransmissor do Sistema Nervoso Central relacionada ao sistema recompensa. A deficiência deste transmissor podem ter manifestações clínicas motoras ou cognitivas. Na Doença de Parkinson há diminuição da dopamina ocasionando principalmente sintomas motores

como a rigidez e a bradicinesia, tendo como tratamento para controle destes, a terapia de reposição dopaminérgica. Há porém associação desordem do controle do impulso e síndrome da desregulação dopaminérgica durante o tratamento destes pacientes. Visto isso, foram investigados o diagnóstico de pacientes para o distúrbio do controle de impulsos e desregulação dopaminérgica dentre a amostra de 191 pacientes portadores de Doença de Parkinson em um hospital terciário no Brasil. Assim, o presente estudo visa discutir os casos de quatro pacientes que apresentaram tais condições.

PALAVRAS-CHAVE: Doença de Parkinson. Dopamina. Impulso. Levodopa.

IMPULSE CONTROL DISORDER AND
DOPAMINERGIC DYSREGULATION
SYNDROME ASSOCIATED WITH
DOPAMINE-REPLACEMENT THERAPY IN
PARKINSON'S DISEASE

ABSTRACT: Dopamine is a central nervous system neurotransmitter related to reward system. The deficiency of this transmitter may have motor or cognitive clinical manifestations. In Parkinson's disease there is a decrease in dopamine caused mainly by the stiffness and bradykinesia, having as treatment to control them, a dopaminergic replacement therapy.

There is association between impulse control disorder and dopaminergic dysregulation syndrome during the treatment of these patients. Therefore, patient diagnoses for impulse control disorders and dopaminergic dysregulation were investigated among a sample of 191 Parkinson's disease patients at a tertiary hospital in Brazil. Thus, the present study aims to discuss the cases of four patients with these conditions.

KEY WORDS: Parkinson Disease, Dopamine, Drive, Levodopa

1 | INTRODUÇÃO

A dopamina é um neurotransmissor do Sistema Nervoso Central que faz parte das catecolaminas- juntamente com adrenalina e noradrenalina. Neurônios dopaminérgicos que se projetam da área tegmentar ventral para o Núcleo Accumbens (NAcc) são essenciais na via de recompensa encefálica que é relacionado ao prazer e ao bem estar. Existem dois tipos de receptores dopaminérgicos, sendo D1 responsável pela motivação do apetite enquanto D2 relacionados à saciedade. A dopamina também exerce papel no controle de movimento, sendo assim é base de distúrbios psiquiátricos e neurológicos.

Sendo assim, a Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa, do sistema nervoso central, crônica, progressiva e incapacitante, causando impacto negativo na qualidade de vida daqueles acometidos por ela (FREITAS E PY, 2016, p. 360), que tem como cerne o envolvimento do sistema dopaminérgico com a redução da dopamina na substância nigra manifestando sintomas motores da doença. A síndrome parkinsoniana consiste em quatro sinais cardinais: tremor de repouso, rigidez muscular, acinesia ou bradicinesia, alteração de postura e equilíbrio. A prevalência da DP na população é de cerca de 100 a 150 casos por 100.000 habitantes. A doença de Parkinson é a segunda doença neurodegenerativa mais prevalente no Brasil, presente em cerca de 1% dos idosos com mais de 65 anos, chegando a 4 a 5% da população com mais de 85 anos. A doença é incurável e progressiva, de forma que nas formas avançadas irá comprometer a capacidade de executar as Atividades Básicas de Vida Diária (BOONSTRA et al., 2008).

Apesar de não ter origem claramente definida, estudos apontam para fatores genéticos, estresse oxidativo, toxinas ambientais e anormalidades mitocondriais envolvidos na fisiopatologia da doença. (FREITAS E PY, 2016). Cerca de 70% dos pacientes têm a doença de aparecimento esporádico, enquanto 30% tem história familiar positiva. As mutações descobertas até o momento estão aszsociadas com 30% das formas familiares e 3 a 5% das esporádicas. As mutações mais prevalentes são as dos genes Parkin, LRRK2 e PINK1 (HERNANDEZ et al., 2016).

Os Núcleos da Base contribuem com o córtex motor para o controle de movimentos através de duas vias: a indireta e a direta. Essas duas vias controlam

de formas distintas os movimentos. A via indireta é responsável pela iniciação e/ou finalização dos movimentos. A via direta também auxilia na iniciação do movimento, além de ser responsável pela manutenção do programa motor durante a ação (ONLAW AND WINSTEIN, 2001; GRILLNER et al., 2005).

Os núcleos da base enviam recebem e enviam sinais excitatórios do córtex sensorio-motor, do cerebelo e do próprio tálamo (CÔTÉ & CRUTCHER, 1991; JUEPTNER & WEILLER, 1998). A finalidade principal deles é garantir a proatividade dos neurônios corticais, especialmente na área motora suplementar (AMS), organizando e liberando seqüências de movimentos ou programas motores, em momentos adequados dentro de uma seqüência de movimentos auto-gerados (CUNNINGTON et al., 1996). Eles desempenham notável função na formulação do comportamento adaptativo, durante a aprendizagem e manutenção dos movimentos (GRAYBIEL et al., 1994; JUEPTNER & WEILLER, 1998). Outra significativa função é a de liberar e finalizar programas motores que sejam adequados para a aquisição de um objetivo, como alcançar e segurar um objeto. Sua função de manutenção do movimento durante sua execução é observada pelas variações na velocidade e na amplitude do movimento (GENTILUCCI & NEGROTTI, 1999; GENTILUCCI et al., 2000).

Dentre os sintomas cardinais da DP, o tremor de repouso costuma estar presente como primeiro sintoma em 70% dos pacientes. Caracteriza-se por além de estar presente no repouso, desaparecer durante o sono e diminuir durante os movimentos voluntários, podendo ser intermitente no início da doença. Tem semelhança ao movimento de “contar dinheiro” ou “rolar pílulas”. Tem início unilateral e curso assimétrico, mas tornam-se bilateral com a evolução da doença (POSTUMA et al, 2015). A doença pode permanecer de um lado, mas piora continuamente por vários anos antes que o outro lado seja envolvido. Ademais, há a rigidez muscular caracterizada por aumento do tônus dos movimentos passivos do tipo roda-denteada, causada por co-contracção da musculatura agonista e antagonista, gerando uma limitação da amplitude do movimento articular. A resistência à movimentação passiva acontece tanto na flexão como na extensão da articulação (POSTUMA et al., 2015). Nas fases iniciais, é necessário fazer uma manobra facilitadora ao pedir que o paciente faça algum movimento como levantar e abaixar o membro contralateral, enquanto se faz a movimentação passiva do membro acometido (BERTOLUCCI et al., 2016).

As características mais comuns do parkinsonismo são a bradicinesia (lentidão de movimentos, dificuldade em iniciar movimentos e perda dos movimentos automáticos) e a hipocinesia (redução da amplitude de movimento, especialmente a movimentos repetitivos, ditos “em decréscimo”), embora apareçam depois do tremor. A lentidão na iniciação e execução dos movimentos acontece principalmente dos

automáticos, podendo haver interrupções dos mesmos. Manifesta-se na expressividade facial, gesticulação, deglutição, fala, escrita, marcha. Ela é responsável por prejuízo nas atividades diárias, mostrando impacto no cotidiano. A marcha é caracterizada por passos curtos, rápidos e arrastados, sem o balanço dos braços, com mudança de direção em bloco (JANKOVIKI, 2008). Nas fases avançadas, acontecem os bloqueios motores. O fenômeno do congelamento (bloqueio motor) consiste na incapacidade transitória de executar movimentos ativos. O congelamento ocorre subitamente e é transitório, geralmente não dura mais do que alguns segundos a cada ocorrência. O congelamento ocorre tipicamente quando o paciente começa a caminhar (hesitação de partida); tenta se virar ao caminhar; se aproxima de um destino, como uma cadeira em que vai se sentar (hesitação do destino); e tem receio de ser incapaz de lidar com barreiras percebidas ou atividades com tempo limitado, como passar por portas giratórias e portas de elevador que podem se fechar e atravessar ruas de trânsito intenso (congelamento transitório súbito). (FAHN E SERGE PRZEDBORSKI, 2011).

A instabilidade postural caracteriza-se por uma deficiência dos ajustes posturais, compensatórios e antecipatórios que vai se agravando de forma que o paciente assume postura com cabeça e tronco fletidos para frente, com anteriorização do centro de gravidade e passos curtos (JANKOVIC, 2008). Avalia-se o distúrbio de equilíbrio colocando-se atrás do paciente com o mesmo com os pés aproximados paralelamente e de olhos fechados. Avisa-se ao paciente que ele será desestabilizado por um puxão para trás na região dos ombros, orientando-o a tentar permanecer em ortostase. Se o paciente der mais de um passo para trás, ele tem distúrbio de equilíbrio. Se ele cair em bloco para trás, sua instabilidade postural é grave. Na marcha, o paciente acelera os passos, deslocando seu eixo de gravidade para frente para evitar cair, o que chama-se de festinação (BERTOLUCCI et al., 2016).

Apesar da base de sintomas motores, sabe-se que as alterações comportamentais e cognitivas são muito prevalentes e incapacitantes. São comuns quadros de ansiedade, depressão, psicose, distúrbios do sono, transtornos do controle do impulso, apatia e disfunções cognitivas (KUMMER, 2009).

Dentre os sintomas não-motores, as alterações cognitivas decorrentes do próprio processo degenerativo são muito frequentes. Estas envolvem redução de memória, linguagem, fluência verbal, funções executivas e capacidade visoespacial, comprometendo a qualidade de vida e a reabilitação (MUSLIMOVIC et al., 2009). As alterações cognitivas da Doença de Parkinson são evidenciadas em estágios iniciais da doença, isto é, em pacientes sem demência e com sintomas motores leves. Os domínios cognitivos mais frequentemente acometidos são funções executivas, linguagem, memória e habilidades visoespaciais (AARSLAND et al., 2010, VERBAAN et al., 2007). A abstração e simulação pode estar alterada, pois envolve o funcionamento do lobo frontal, são referentes a déficits no circuito fronto-

estriato-talâmico, assim como a função executiva no raciocínio indutivo, memória operacional, controle inibitório, planejamento e flexibilidade cognitiva (AARSLAND et al., 2010).

Há clara associação entre terapia de reposição dopaminérgica e transtornos do controle do impulso. Dessa forma, a DP se constitui em importante modelo neuropsiquiátrico para o estudo da relação entre comportamento e a neurotransmissão dopaminérgica (KUMMER, 2009). A Síndrome da Desregulação Dopaminérgica (SDD) é uma condição rara que ocorre durante a terapia de reposição dopaminérgica da DP, caracterizada pela mudança de comportamento e uso excessivo da medicação sem recomendação médica. Tem prevalência estimada de 3-4% em transtornos do movimento (PEZZELLA et al). Frequentemente pode ser subdiagnosticada e não reconhecida. É uma condição de difícil tratamento efetivo, com comum recorrência e não resolução dos sintomas (CILIA et al, 2014). Distúrbios do comportamento frequentemente associados a SDD são o 'punding', que é um comportamento estereotipado complexo e a Desordem do Controle do Impulso (DCI), como jogo patológico, hipersexualidade, compras compulsivas e compulsão alimentar (O'Sullivan et al, 2009). A fisiopatologia da SDD e da DCI ainda são discutidas, porém estão relacionadas aos modelos de adição da droga, sugerindo uma progressiva neuroadaptação no circuito dopaminérgico. Visto isso, o presente estudo visa relatar e discutir o caso de quatro pacientes com diagnóstico de distúrbio do controle de impulsos e desregulação dopaminérgica na Doença de Parkinson.

2 | METODOLOGIA

Foram investigados o diagnóstico de distúrbio do controle de impulsos e desregulação dopaminérgica em pacientes acompanhados no ambulatório de distúrbios do movimento de um hospital terciário no Brasil. A amostra foi composta por 191 pacientes portadores de Doença de Parkinson avaliados no período de fevereiro a maio de 2018. Assim, foram selecionados quatro pacientes com diagnóstico específico de distúrbio do controle de impulsos ou desregulação dopaminérgica com diferentes apresentações.

3 | CASOS

Caso 1: Homem de 49 anos com DP há 2 anos iniciou quadro de anedonia e avolição. A dose de Pramipexol foi aumentada há 1 ano, quando o paciente referiu insônia, compras compulsivas e hipersexualidade. A dose do Pramipexol foi reduzida e paciente apresentou melhora dos sintomas.

Caso 2: Mulher de 63 anos foi diagnosticada com DP há 8 anos bem como

apresentava sintomas depressivos quando iniciou acompanhamento no serviço há 4 anos, referindo choro fácil sendo prescrito Amitriptilina 25mg à noite. Paciente continuou em acompanhamento e a dose de Levodopa foi aumentada há 1 ano para controle motor da DP quando a paciente iniciou a dobrar a dose por conta própria fazendo tomadas irregulares.

Caso 3: Mulher de 61 anos foi diagnosticada com DP há 23 anos- DP de início precoce- e humor deprimido, fazendo uso de Levodopa, Pramipexol e Desvenlafaxina. Há 1 ano paciente retorna a consulta referindo sintomas depressivos intensos e foi interrogado compulsão alimentar, sendo, assim, reduzido a dose do pramipexol. Foi aumentada a dose de Pramipexol para controle dos sintomas da DP e a paciente apresentou compulsão alimentar e devido a isso a dose foi reduzida para metade. A dose foi aumentada novamente posteriormente e o paciente apresentou ganho de peso de 3,6kg em 2 meses.

Caso 4: Homem de 57 anos foi diagnosticado com DP há 10 anos, em uso de Levodopa há 7 anos. Quatro anos atrás o paciente iniciou a aumentar gradualmente a medicação para controle da DP por conta própria, apresentando abuso de dose da medicação atingindo 3g por dia, transtorno de ansiedade, insônia de manutenção e irritabilidade patológica. Paciente referiu que quando estava começando a sentir o efeito da medicação passando tomava outro comprimido, algumas vezes tomando até 10 durante o dia tornando cada vez menor o intervalo entre as tomadas apesar de compreender a necessidade de seguir a prescrição médica. Após mudar a composição da Levodopa ele teve melhora significativa dos sintomas associado a troca de Escitalopram por Mirtazapina.

4 | DISCUSSÃO

Tendo em vista que a Doença de Parkinson é a segunda doença neurodegenerativa mais prevalente no Brasil e que a incidência aumenta com o aumento da idade, e ainda, que a expectativa de vida está se tornando maior, urge a necessidade de atenção para essa população, já que o diagnóstico precoce e as intervenções melhoram a qualidade de vida dos pacientes. A DP afeta o sistema nervoso central de maneira crônica, progressiva e incapacitante, tendo como centro o envolvimento do sistema dopaminérgico, fazendo que haja redução da dopamina na substância nigra, surgindo os sintomas motores da doença.

A dopamina é um dos neurotransmissores do sistema nervoso central, juntamente com a adrenalina e a noradrenalina. Ela faz parte do sistema recompensa encefálico, sendo relacionado com o prazer e o bem estar. Além disso, por exercer papel importante no controle do movimento, é alvo de distúrbios motores. A reposição dopaminérgica é realizada como tratamento da DP, já que nesta doença

existe redução desta substância, necessitando que haja extrema atenção ao iniciar reposição da mesma, pois há clara associação entre terapia de reposição dopaminérgica e transtornos do controle do impulso e distúrbios do movimento, o que pioram a qualidade de vida do paciente e do cuidador.

Observando os casos citados, temos pacientes portadores de DP que ao iniciarem a reposição dopaminérgica, apresentaram mudanças de comportamento, apresentando compras compulsivas, hipersexualidade, reduzindo tais comportamentos com a diminuição da dose; ainda, necessidade de aumento da dose, relatando que quando sentiam que o efeito do medicamento estava passando, já faziam uso de nova dose por conta própria. Características estas que fazem parte da síndrome de desregulação da dopamina associada a distúrbios do controle de impulso.

A síndrome de desregulação da dopamina (DDS) é uma condição aliada à reposição da dopamina na DP, onde os pacientes fazem uso de doses maiores do medicamento sem recomendação médica ou pedem que os médicos aumentem de maneira excessiva a dose dos mesmos associado à mudança de comportamento, desenvolvendo uma dependência significativa ao longo da terapia. (O' SULLIVAN, et al; 2009). A medida que o tratamento continua, as discinesias induzidas por medicamentos emergem juntamente com comportamentos socialmente prejudiciais. O binômio de discinesias contínuas graves associadas à reclamação por parte dos pacientes de que o medicamento não está fazendo efeito deve alertar o médico quanto a possibilidade de DDS.

Existem distúrbios comportamentais associados ao DDS como o “punding”, que é um comportamento estereotipado complexo e distúrbios de controle de impulso (CDI), como jogo patológico, hipersexualidade, compras compulsivas e compulsão alimentar (O'SULLIVAN, et al; 2009). Existe uma falha em resistir a um impulso, mesmo que signifique ser um ato prejudicial a si ou aos outros. Esses impulsos podem não ser reconhecidos como um problema para o paciente e/ou escondidos por familiares, levando a várias consequências sociais. Os pacientes são incapazes de estimar adequadamente as consequências negativas de suas ações e tender a alimentar compulsivamente atividades de busca de recompensa. (ANTONINI, 2009)

Existem fatores de risco associados ao desenvolvimento da DDS como DP de início jovem (menor de 45 anos de idade), como observado em um dos casos, leve prevalência no sexo masculino, história prévia de abuso de álcool ou drogas ilícitas, traços de personalidade impulsivos em busca de novas sensações, história de sintomas depressivos- observados em três dos quatro pacientes discutidos, uso de grande quantidade de doses de reposição de dopamina de ação rápida e tempo de uso prolongado, comportamento agressivo, influências genéticas como genes que afetam receptores dopaminérgicos tipo D2 e ainda alta atividade do estriado ventral que tem superestimulação anormal do sistema mesocorticolímbico por medicamentos

dopaminérgicos. Além disso, déficits cognitivos associados à própria DP (a tomada de decisão prejudicada em pacientes com DP é importante no desenvolvimento de comportamentos viciantes).

Dessa maneira, deve-se ficar atento ao se iniciar o tratamento de reposição de dopamina em pacientes portadores de DP, principalmente se forem pacientes que tenham fatores de risco para desenvolver distúrbios comportamentais e impulsivos associados a DDS. Ao iniciar a reposição, o paciente e seus familiares devem ser alertados sobre a possibilidade de tais distúrbios, além de existir por parte do médico que acompanha o doente, o monitoramento ativo, ficando atento nas doses e nos sintomas. Caso haja relato de DDS e CDI, o manejo deve associar apoio psicossocial, diminuição da dose ou mesmo descontinuação dos dopaminérgicos e introdução de outros medicamentos adjuvantes.

5 | CONCLUSÃO

A evolução dos casos demonstra a importância do foco no monitoramento dos sintomas psiquiátricos apresentados pelos pacientes na síndrome da desregulação dopaminérgica e na desordem do controle do impulso, pois, por vezes, os sintomas não motores podem passar despercebidos quando não questionados ativamente. Sendo assim a identificação precoce pode ter um papel relevante no início do tratamento, tendo impacto positivo no cotidiano do paciente e dos familiares. O manejo na DDS e da CDI devem ser pautados na identificação dos fatores de risco para o desencadeamento das mesmas, fazendo uso racional das doses das medicações aliada a apoio psicossocial e monitorização ativa por parte dos profissionais de saúde, familiares e cuidadores do doente.

REFERÊNCIAS

AARSLAND, D.; BRONNICK K.; WILLIAMS-GRAY, C.; WEINTRAUB, D.; MARDER K.; KULISEVSKY, J. **Mild cognitive impairment in Parkinson disease A multicenter pooled analysis**. *Neurology*, v. 75, n. 12, p. 1062-1069, 2010.

ANTONINI, A.; CILIA, R. **Behavioral Adverse Effects of Dopaminergic Treatments in Parkinson's Disease**. *DrugSafety*. Springer Nature, v. 32, n. 6, p.475-488, Mai. 2009.

ARTHUR, M.; KUMMER, E. **Doença de parkinson: um modelo neuropsiquiátrico para o estudo da relação entre dopamina e comportamento**, *RevMed Minas Gerais*, v. 19, n. 3 (Supl 4): S1-S72, 2009.

BOONSTRA, T. A.; VAN DER KOOIJ, H.; MUNNEKE, M. **Gait disorders and balance disturbances in Parkinson's disease: clinical update and pathophysiology**. *Current Opinion in Neurology*, v. 24, n. 4, p. 461-471, Ago. 2008.

BORGES, V.I.; SABA, R.; AGUIAR, P. BERTOLUCCI, P. H. F.; FERRAZ, H. B.; SOTTINI, O. G. P. **Transtornos do movimento**: Neurologia - Diagnóstico e tratamento. 2. ed. São Paulo: Manole, 2018.

CILIA, R.; SIRI, C.; CANESI, M.; ZECCHINELLI, A. L.; GASPARI, D.; NATUZZI, F.; TESEI, S.; MEUCCI, N.; MARIANI, C. B.; SACILOTTO, G.; ZINI, M.; RUFFMANN, C.; PEZZOLI, G. **Dopamine dysregulation syndrome in Parkinson's disease: from clinical and neuropsychological characterisation to management and long-term outcome.** J Neurol. Neurosurg. Psychiatry, v. 85, n. 3, p.311-318, Abr. 2013.

CUNNINGTON, R.; BRADSHAW, J.L.; IANSEK, R. **The role of the supplementary motor area in the control of voluntary movement.** Human Movement Science, v.15, p.627-47, 1996.

FREITAS, E. V.; PY, L. **Tratado de Geriatria e Gerontologia.** 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. p. 360-370; 393-1394.

GENTILUCCI, M.; BERTOLANI, L.; NEGROTTI, A.; PAVESI, G.; GANGITANO, M. **Impaired control of an action after supplementary motor area lesion: a case study.** Neuropsychologia, v.38, p.1398-404, 2000.

GENTILUCCI, M.; NEGROTTI, A. **The control of an action in Parkinson's disease.** Experimental Brain Research, v.129, p.269-77, 1999.

GRAYBIEL A.M.; AOSAKI T.; FLAHERTYA.W.; KIMURA M. **The basal ganglia and adaptive motor control.** Science, v.265, p. 1826-1831, Set. 1994.

GRILLNER S.; HELLGREN J.; MÉNARD A.; SAITOH K.; WIKSTRÖM M.A. **Mechanisms for selection of basic motor programs - roles for the striatum and pallidum.** Trends in Neuroscience, v.28, p.364-70, Jul. 2005.

HERNANDEZ, D.; REED, X.; ANDREW, B. **Genetics in Parkinson disease: Mendelian versus non-Mendelian inheritance.** Journal of Neurochemistry, v. 139, p. 59-74, 2016.

JANKOVIC, J. **Parkinson's disease: clinical features and diagnosis.** Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, v. 79, n. 4, p. 368-376, 2008.

JUEPTNER M.; WEILLER C. **A review of differences between basal ganglia and cerebellar control of movements as revealed by functional imaging studies.** Brain, v.121, p.1437-49, 1998.

KANDEL, E.R.; SCHWARTZ S.H.; JESSEL, T.M. **Principles of neural Science.** Norwalk: Apleton & Lange, 1991.

MELO, A; KUMMER. **Doença de Parkinson: um modelo neuropsiquiátrico para o estudo da relação entre dopamina e comportamento.** Rev. Med. Minas Gerais, v. 19, n. 3 (Supl 4), p. S1-S72, 2009.

MUSLIMOVIĆ, D.; POST, B.; SPEELMAN, J. D.; HAAN, R..J.; SCHMAND, B. **Cognitive decline in Parkinson's disease: a prospective longitudinal study.** Journal of the Inter. Neuropsychological Society, v. 15, n. 3, p. 426-437, 2009.

O'SULLIVAN, S. S.; EVANS, A. H.; LEES, A. J. **Dopamine dysregulation syndrome: an overview of its epidemiology, mechanisms and management.** CNS Drugs, v. 23, n. 2, p.157-170, 2009.

ONLA-OR, S.; WINSTEIN, C. **Function of the 'direct' and 'indirect' pathways of the basal ganglia motor loop: evidence from reciprocal aiming movements in Parkinson's disease.** Cognitive Brain Research, v.10, n. 3, p.326-332, Jan. 2001.

PEZZELLA, F.R.; COLOSIMO, C.; VANACORE, N.; DI REZZE, S.; CHIANESE, M.; FABBRINI, G.; MECO, G. **Prevalence and clinical features of hedonistic homeostatic dysregulation in Parkinson's disease.** Mov. Disord. v. 20, n. 1, p. 77-81, Jan. 2005.

POSTUMA, R. B.; BERG, D.; STERN, M.; POEWE, W.; OLANOW, C.W.; OERTEL, W.; OBESO, J.; MAREK, K.; LITVAN, I.; LANG, A. E.; HALLIDAY, G.; GOETZ, C. G.; GASSER, T.; DUBOIS, B.; CHAN, P.; BLOEM, B. R.; ADLER, C. H.; DEUSCHL, G. **MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease**. *Movement Disorders*, v. 30, n. 12, p. 1591-1601, Out. 2015.

ROWLAND, L. P.; PEDLEY, T. A. **MERRITT I Tratado de Neurologia**. 12ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

VERBAAN, D.; MARINUS, J.; VISSER, M.; VAN ROODEN, S. M.; STIGGELBOUT, A. M.; MIDDELKOOP, H. A.; VAN HILTEN, J. J. **Cognitive impairment in Parkinson's disease**. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, v. 78, n. 11, p. 1182–1187, Nov. 2007.

WARREN, N.; O'GORMAN, C.; LEHN, A.; SISKIND, D. **Dopamine dysregulation syndrome in Parkinson's disease: a systematic review of published cases**. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, v. 88, n. 12, p. 1060-1064, Dez. 2017.

INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS E SUA POTENCIAL GRAVIDADE NAS PRESCRIÇÕES DE PACIENTES INSTITUCIONALIZADOS COM DEMÊNCIA

Data de aceite: 13/01/2020

João Paulo Fernandes Macedo

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

Priscila Timbó de Azevedo

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

Charlys Barbosa Nogueira

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

Rachel Gabriel Bastos Barbosa

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

Bianca de Sousa Saraiva

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

José Edvaldo Lima Filho

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

Eudiana Vale Francelino

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

Ana Claudia Moura Mariano

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

Herlany Ferreira Bezerra

Universidade Federal do Ceará

Fortaleza- Ceará

**Amanda Lorrany da Costa Alves
Lendengue**

Centro Universitário Maurício de Nassau

Fortaleza- Ceará

Kessia Cristiane de Oliveira Arruda

Centro Universitário Maurício de Nassau

Fortaleza- Ceará

ABSTRACT: Concomitant use of drugs is the main factor involved in mutual interference reactions of pharmacological and toxicological actions and may result in numerous side effects and even potentially dangerous. Patients with dementia frequently use multiple medications, since they have a high level of comorbidities. In this way, they represent a group of great interest in the study of potential drug-drug interactions. This is a descriptive cross-sectional study which aimed to identify the main potential drug-drug interactions in institutionalized patient with dementia, especially the contraindicated and/or severe. Potential drug-drug interactions were identified and classified using Medscape Drug Interaction Checker® database. 155 interactions were cataloged. Of these, 26 (16.78%) are classified as severe, distributed among 30% of the patients (n=15). Thirty (60%) patients had at least one potential drug-drug interaction. Raising awareness and interventions aimed at reducing exposure and minimizing the risks associated with potentially harmful drug combinations are needed to ensure the best therapy for the

patient.

KEYWORDS: Drug interactions, dementia, Home for the Aged.

DRUG-DRUG INTERACTIONS IN INSTITUTIONALIZED PATIENTS WITH DEMENTIA

1 | INTRODUCTION

Concomitant use of drugs is the main factor involved in mutual interference reactions of pharmacological and toxicological actions and may result in numerous side effects and even potentially dangerous. Patients with dementia frequently use multiple medications, since they have a high level of comorbidities. In this way, they represent a group of great interest in the study of potential drug-drug interactions.

2 | OBJECTIVE

To identify the main potential drug-drug interactions in institutionalized patient with dementia, especially the contraindicated and/or severe.

3 | METHOD

This is a descriptive cross-sectional study, whose data were collected between February 2017/April 2018. Participants were included if they had dementia according to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V (DSM-V) criteria and lived in one of the six Long Stay Institutions of Fortaleza, Ceará, evaluated in the present study. Semi-structured questionnaires were used to collect data as well as retrospective analysis of their medical records. Data was cataloged and analyzed in Microsoft® Excel® 2016. Potential drug-drug interactions were identified and classified using Medscape Drug Interaction Checker® database.

4 | RESULTS

Fifty patients were included in the study, of which twelve men (24%) and thirty-eight women (76%). Regarding the age of the participants, a mean age of seventy-eight years, ranging from eighty-three to ninety-seven.

The mean number of drug-drug interactions was three, ranging between zero and fifteen per patient. One hundred fifty-five interactions were cataloged. Of these, twenty-six (16.78%) are classified as severe, distributed among 30% of the patients (n=15). Thirty (60%) patients had at least one potential drug-drug interaction. In figure

01 we should see the drugs most involved, which were: carbamazepine (23.22%; n=36), quetiapine (19.35%; n=30), aspirin (17.42%; n=27) and risperidone (12.25%; n=19).

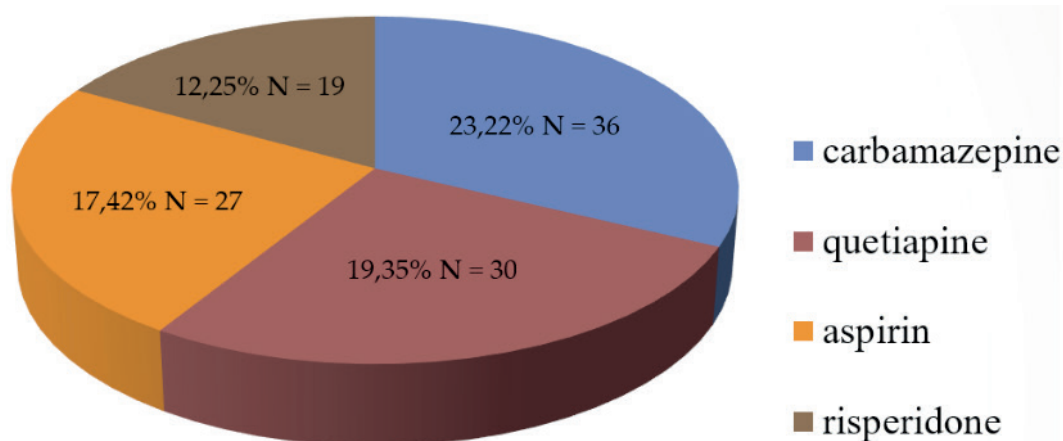


Figure 01: The drugs most involved in interactions.

The main severe potential drug-drug interactions (table 01) were involved the combinations carbamazepine/quetiapine (19.23%; n=6), carbamazepine with hydrochlorothiazide (7.7%; n=2) and carbamazepine/simvastatin (7.7%; n=2).

<i>Drug</i>	<i>Interaction</i>	<i>Frequency</i>
<i>Carbamazepine</i>	<i>Quetiapine</i>	<i>19,23%; n=6</i>
<i>Carbamazepine</i>	<i>Hydrochlorothiazide</i>	<i>7,7%; n=2</i>
<i>Carbamazepine</i>	<i>Simvastatin</i>	<i>7,7%; n=2</i>

Table 01: The main severe potential drug-drug interactions.

5 | CONCLUSION

Institutionalized patient with dementia experiences many severe potential drug-drug interactions. Drugs widely prescribed for this group are involved with potentially serious drug interactions. In view of this, raising awareness and interventions aimed at reducing exposure and minimizing the risks associated with potentially harmful drug combinations are needed to ensure the best therapy for the patient

REFERENCES

BEGLEY, D. J.. **Delivery of therapeutic agents to the central nervous system: the problems and the possibilities.** Pharmacology & Therapeutics; Kansas City; v. 104; n. 1; p. 29-45; Out. 2004. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2004.08.001>. Acesso em: 28 de julho de 2018.

BJÖRKMAN, I. K. et al. **Drug-Drug Interactions in the Elderly.** The Annals of Pharmacotherapy; Columbus; v. 36; n. 11; p. 1675-1681; Nov. 2002. Disponível em: <https://doi.org/10.1345%2Faph.1A484>. Acesso em: 29 de julho de 2018.

BLEICH, G. W. et al. **Frequency of potential interactions between drugs in medical prescriptions in a city in southern Brazil.** São Paulo Med. J.; São Paulo; v. 127; n. 4; p. 206-210; Jul. 2009. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-31802009000400005>. Acesso em: 29 de julho de 2018.

BOGETTI-SALAZAR, M. et al. **Severe potential drug-drug interactions in older adults with dementia and associated factors.** Clinics; São Paulo; v. 71; n.1; p. 17-21; Jan. 2016. Disponível em: [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2016\(01\)04](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2016(01)04). Acesso em: 28 de julho de 2018.

CAREY, E. C. et al. **Prediction of Mortality in Community-Living Frail Elderly People with Long-Term Care Needs.** Journal of the American Geriatrics Society; New York; v. 56; n. 1; p. 68-75; Jan. 2008. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2007.01496.x>. Acesso em: 29 de julho de 2018.

HINES, L. E.; MURPHY, J. E.. **Potentially Harmful Drug-Drug Interactions in the Elderly: A Review.** The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy; EUA; v. 9; n. 6; p. 364-377; Dez. 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.amjopharm.2011.10.004>. Acesso em: 28 de julho de 2018.

JUURLINK, D. N. et al. **Drug-Drug Interactions Among Elderly Patients Hospitalized for Drug Toxicity.** JAMA; EUA; v. 289; n. 13; p.1652-1658; Abril 2003. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/jama.289.13.1652>. Acesso em: 29 de julho de 2018.

PEIXOTO, J. S. et al. **Riscos da interação droga-nutriente em idosos de Instituição de Longa Permanência.** Revista Gaúcha de Enfermagem; Porto Alegre; v. 33; n. 3; p. 156-164; Set. 2012. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S1983-14472012000300021>. Acesso em: 28 de julho de 2018.

DIFERENÇAS EPIDEMIOLÓGICAS (SEXO, ESPÉCIE E IDADE) ENTRE PACIENTES INFECTADOS POR *Cryptococcus neoformans* e *cryptococcus gattii* EM UM HOSPITAL ESCOLA EM MATO GROSSO DO SUL

Data de aceite: 13/01/2020

Isadora Mota Coelho Barbosa

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Médica pela Faculdade de Medicina (FAMED)
Campo Grande - MS

Rosianne Assis de Souza Tsujisaki

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Doutora pelo Departamento de Ciências Biológicas
Campo Grande - MS

Marilene Rodrigues Chang

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Doutora do Departamento de Ciências Biológicas
Campo Grande - MS

Amanda Borges Colman

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Discente do Departamento de Ciências Biológicas
Campo Grande - MS

RESUMO: Criptococose é uma micose sistêmica de distribuição global causada por leveduras do complexo *Cryptococcus neoformans* e *C. gattii*. Esta doença ocorre principalmente em pacientes com AIDS e indivíduos com comorbidades debilitantes do sistema imunológico (imunodeprimidos). Este

trabalho faz parte do Trabalho de Iniciação Científica realizado em 2017, que teve como objetivo estudar as diferenças epidemiológicas na criptococose causada por *C. neoformans* e *C. gattii* em um hospital de ensino no Mato Grosso do Sul. Neste artigo, apresentamos os resultados obtidos em relação a sexo, espécie e idade.

PALAVRAS-CHAVE: Criptococose, epidemiologia, idade

EPIDEMIOLOGICAL DIFFERENCES (SEX, SPECIES AND AGE) AMONG PATIENTS INFECTED BY *Cryptococcosis neoformans* and *cryptococcus gattii* IN A TEACHING HOSPITAL OF MATO GROSSO DO SUL

ABSTRACT: Cryptococcosis is a systemic mycosis of global distribution caused by yeasts of the complex *Cryptococcus neoformans* and *C. gattii*. This disease occurs mainly in patients with AIDS and individuals with debilitating comorbidities of the immune system. This work is part of the Scientific Initiation Work carried out in 2017 that aimed to study the epidemiological differences in cryptococcosis caused by *C. neoformans* and *C. gattii* in a teaching hospital in Mato Grosso do Sul. In this summary, we present the results obtained in sex, species and age.

KEYWORDS: *Cryptococcus*, epidemiology, age

1 | INTRODUÇÃO

A criptococose é uma micose sistêmica de distribuição mundial causada por leveduras capsuladas do complexo *Cryptococcus neoformans* e complexo *C. gattii* (KWON-CHUNG; VARMA, 2006; KWON-CHUNG, 2017). Essa doença ocorre principalmente em pacientes com aids e indivíduos portadores de comorbidades debilitantes do sistema imunológico (LACAZ *et al.*, 2002; MORA *et al.*, 2012).

A infecção é adquirida principalmente pela inalação de esporos presentes em excrementos de aves dispersos no ar, causando infecção pulmonar primária e, apesar de apresentar tropismo pelo sistema nervoso central, esses agentes podem se disseminar via hematogênica causando infecção em outros sítios (CASADEVALL; PERFECT, 1998; MORETTI *et al.*, 2008).

Elevada letalidade tem sido observada relacionada as infecções fúngicas humanas, principalmente sob a forma de meningite em indivíduos imunocomprometidos (BICANIC; HARRISON, 2004; ROZENBAUM; GONÇALVES, 1994; ÚBEDA *et al.*, 2016) e também em imunocompetentes (LOMES *et al.*, 2016). Estima-se que um milhão de casos de meningite criptocócica ocorram anualmente em todo o mundo, com mortalidade maior que 60% dentro dos três primeiros meses de infecção (PARK *et al.*, 2009).

A criptococose é um importante problema de saúde pública na região sul mato-grossense, com dados epidemiológicos escassos. Estudos realizados em diferentes países têm mostrado diferenças epidemiológicas nas infecções causadas por *Cryptococcus* spp. (TSENG *et al.*, 2013; CHEN *et al.*, 2015; FANG; FA; LIAO, 2015), contudo, essas informações podem não ser as mesmas da nossa região devido a variáveis como população, cultura e políticas públicas sanitárias.

Diante do exposto, foi objetivo desta pesquisa estudar as diferenças epidemiológicas entre criptococose causada por *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii* em um hospital de ensino de Mato Grosso do Sul com o intuito de gerar fonte de dados básicos para subsidiar programas de vigilância em saúde e contribuir para o estabelecimento de políticas públicas em saúde direcionadas para medidas de prevenção e controle da criptococose. Além disso, identificar a faixa etária mais acometida por criptococose assim como descrever aspectos sócio-ambientais e atividades de risco de pacientes com criptococose.

2 | METODOLOGIA

Realizou-se um estudo do tipo descritivo de corte transversal incluindo 71 pacientes com diagnóstico laboratorial de criptococose atendidos no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian e no Hospital Dia Professora Esterina

Corsini da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (HUMAP/UFMS) em Campo Grande-MS, no período de janeiro de 2013 a dezembro de 2016.

A partir do resultado de cultura positiva para leveduras do complexo *Cryptococcus neoformans* e Complexo *C. gattii* foram feitas consultas aos prontuários e em “Formulários de Criptococose” (FormSUS®) de uso restrito das unidades de referência para diagnóstico e tratamento da criptococose participantes da Rede Criptococose Brasil (RCB).

Foi considerado caso de criptococose aquele com isolamento em cultura de *Cryptococcus neoformans* ou *Cryptococcus gattii*.

Para formatação dos dados, foi feita tabulação em planilha do Excel e a para análise de dados foi utilizado o programa Epi Info™ 7 versão 7.1.5 (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2015).

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 71 pacientes analisados, 56 eram homens (78,9%) e 15 mulheres (21,1%). A predominância masculina para criptococose já foi citada na literatura (LINDENBERG et al., 2008). Dentre as espécies analisadas, 10 (14,1%) foram do tipo *C. gattii* e 61 foram do tipo *C. neoformans* (85,9%). Digno de nota foi a observação concomitante por dois fungos agentes de micoses sistêmicas em dois pacientes. Um paciente tinha infecção por *C. neoformans* e *C.albicans* e o outro, infecção (fungemia) por *C.neoformans* e *H.capsulatum*..1%)

Dos 71 pacientes, 57 (80,3%) eram HIV positivos. Foi observada uma relação entre ser portador do HIV com a espécie de *Cryptococcus*: de 10 pacientes com infecção por *C. gattii* , 7 são imunocompetentes e 3 soropositivos. Dos 61 acometidos por *C. neoformans*, 7(11,5%) são imunocompetentes e 54(88,5%) são soropositivos, sendo essa predominância do *C.gattii* em imunocompetentes já conhecida (GUEVARA-CAMPOS et al., 2008), mas não uma regra, podendo alguns casos de *C. neoformans* serem fatais em imunocompetentes (YEHIA et al., 2009).

Na tabela 1 é mostrado que a faixa etária mais acometida pela doença causada por *C. neoformans* foi a de 31 a 40 anos, faixa etária essa onde se encontra a maioria do pacientes HIV positivos no estado de Mato Grosso do Sul (COLOM et al.,2001). Por outro lado, a doença causada por *C.gattii* acometeu principalmente pacientes entre 41 a 50 anos.

	Nº casos	<i>C. neoformans</i> N (%)	<i>C. gattii</i> N (%)
<20	4	3(75,0)	1(25,0)

21-30 anos	10	9(90,0)	1(10,0)
31-40 anos	26	24(92,3)	2(7,7)
41-50 anos	18	14(77,8)	4(22,2)
51-60 anos	9	7(77,8)	2(22,2)
>61 anos	4	4(100,0)	0(0,0)

Tabela 1- Faixa etária de acometimento dos pacientes com criptococose em HUMAP de 2013-2016

4 | CONCLUSÃO

A maior prevalência de casos de criptococose se deu em homens com idade entre 30-40 anos para *C. neoformans* e 41 a 50 anos para *C. gatti*. Houve maior predominância de *C. Gattii* em imunocompetentes e do *C. neoformans* em imunodeprimidos. O perfil encontrado corrobora o padrão epidemiológico da criptococose encontrado em outros estudos, conforme evidenciado na literatura e podendo ser encontrado em nossas referências bibliográficas, servindo como fonte para banco de dados da criptococose e auxiliando à Epidemiologia. Ressaltando que a epidemiologia é de papel fundamental para auxílio em maior acurácia na suspeita diagnóstica, possibilitando diagnóstico precoce e beneficiando o paciente com a possibilidade de tratamento prontamente iniciado.

REFERÊNCIAS

- ARAUJO JUNIOR, E.C. et al. **Cryptococcus: isolamento ambiental e caracterização bioquímica**. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, v. 67, n. 4, p. 1003-
- AYRES, M.; AYRES JÚNIOR, M.; AYRES, D. L.; SANTOS, A. A. S. BioEstat@ **versão 5.3: Aplicações estatísticas nas áreas das ciências biomédicas**. Belém: ONG Mamirauá, 2007.
- BICANIC, T.; HARRISON, T. S. **Cryptococcal meningitis**. British Medical Bulletin, v. 72, n. 1, p. 99-118, Apr. 2004.
- CASADEVALL, A.; PERFECT, J. R. **Cryptococcus neoformans**. Washington, DC: ASM Press, 1998.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC)**: Epi Info™ 7 versão 7.1.5. Atlanta: CDC, 2015. Disponível em: <https://wwwn.cdc.gov/epiinfo/7/index.htm>. Acesso em: 17 abr. 2015.
- CHAYAKULKEEREE, M.; PERFECT, J. R. **Cryptococcosis**. Infect Dis Clin North Am, v. 20, n. 3, p. 507-44, v-vi, Sep 2006. ISSN 0891-5520.
- Chen, C. H.; Sy, H. N.; Lin, L. J.; Yen, H. C.; Wang, S. H.; Chen, W. L.; Chen, Y. M.; Chang, Y. J. **Epidemiological characterization and prognostic factors in patients with confirmed cerebral cryptococcosis in central Taiwan**. Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases, v, 21, n. 12, p. 1-11, May 2015.
- DIAZ, M.R.;BOEKHOUT,T.;KIESLING,T. & FELL,J.W. – **Comparative analysis of the intergenic**

spacer regions and population structure of the species complex of pathogenic yeast *Cryptococcus neoformans*. FEMS Yeast Res., 5: 1129-1140, 2005.

FANG, W.; FA, Z.; LIAO, W. **Epidemiology of *Cryptococcus* and cryptococcosis in China.** Fungal Genetics and Biology, v. 78, p. 7-15, May 2015.

GUEVARA-CAMPOS, J.; GONZÁLEZ-GUEVARA, L.; URBÁEZ-CANO, J.; FERMÍN, S. **Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* en escolares inmunocompetentes.** Invest Clin, v. 50, p. 231-239, 2009.

KWON-CHUNG, K. J.; VARMA, A. **Do major species concepts support one, two or more species within *Cryptococcus neoformans*?** Fems Yeast Research, v. 6, n. 4, p. 574-587, June 2006.

KWON-CHUNG & Kyung J. et al. **The Case for Adopting the “Species Complex” Nomenclature for the Etiologic Agents of Cryptococcosis,** mSphere, v. 2, n. 1, p. e00357-16, 2017.

LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. C.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. **Criptococose.** In: LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. C.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. **Tratado de Micologia Médica.** 9. ed. Sarvier: São Paulo, 2002. cap. 17, p. 416-440.

Lomes, N. R.; Melhem, M. S.; Szeszs, M. W.; Martins, M. D.; Buccheri, R. **Cryptococcosis in non-HIV/non-transplant patients: A Brazilian case series.** Medical Mycology, Apr. 2016. [Epub ahead of print]

MICOL, R, TAJAHMADY A, LORTORLARY O, BALKAN S, QUILLET C, et al. (2010) **Cost-Effectiveness of Primary Prophylaxis of AIDS Associated Cryptococcosis in Cambodia.** PLOS ONE 5: e13856.

MORA, D. J.; COLOMBO, E. R. C.; FERREIRA-PAIM, K.; ANDRADE-SILVA, L. E.; NASCENTES, G. A. N.; SILVA-VERGARA, M. L. **Clinical, epidemiological and outcome features of patients with cryptococcosis in Uberaba, Minas Gerais, Brazil.** Mycopathologia, v. 173, n. 5-6, p. 321-327, June 2012.

MORETTI, M. L.; RESENDE, M. R.; LAZÉRA, M. S.; COLOMBO, A. L.; SHIKANAI-YASUDA, M. A. **Consenso em criptococose.** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 41, n. 5, p. 524-544, set./out. 2008.

PARK, B. J.; WANNEMUEHLER, K. A.; MARSTON, B. J.; GOVENDER, N.; PAPPAS, P. G.; CHILLER, T. M. **Estimation of the current global burden of cryptococcal meningitis among persons living with HIV/AIDS.** Aids, v. 23, n. 4, p. 525-530, Feb. 2009.

ROZENBAUM, R.; GONÇALVES, A. J. R. **Clinical epidemiological study of 171 cases of cryptococcosis.** Clinical Infectious Diseases, v. 18, n. 3, p. 369-380, Mar. 1994.

Tseng, H. K.; Liu, C. P.; Ho, M. W.; Lu, P. L.; Lo, H. J.; Lin, Y. H.; Cho, W. L.; Chen, Y. C. **Microbiological, Epidemiological, and Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Cryptococcosis in Taiwan, 1997–2010.** PLoS One, v. 8, n.4, p. e61921, Apr. 2013.

Úbeda, A. C.; Alen, J. F.; Gadea, I.; Mahillo, I.; Górgolas, M.; Guerrero, M. L. F. **Meningoencefalitis criptocócica. Epidemiología y factores de riesgo de mortalidad en la era pre- y pos-TARGA.** Medicina Clínica, v. 146, n. 9, p. 397-401, May 2016.

YEHIA B. R., EBERLEIN, M.; SISSON, S.D.; HAGER, D.N. **Disseminated cryptococcosis with meningitis, peritonitis, and cryptococemia in a HIV-negative patient with cirrhosis: a case report.** Cases Journal. v.2:170, 2009.

QUIAN, Jorge et al . **Meningitis por *Cryptococcus neoformans* en niños y adolescentes**

ESTUDO DO PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL NO ESTADO DE ALAGOAS E NAS CINCO REGIÕES BRASILEIRAS

Data de aceite: 13/01/2020

Rafaella Fernanda de Farias Lima

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de
Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

Carlos Henrique Silva de Melo

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Amanda Alves Leal da Cruz

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Érika Santos Machado

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Camila Farias Mota

Universidade Federal de Alagoas (UFAL)

Maceió-AL

João Pedro Matos de Santana

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de
Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

Diego Armando Coimbra de Melo

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Gabriel Marcelo Rego de Paula

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Matheus Santos Freitas

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de
Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

Arsênio Jorge Ricarte Linhares

Centro Universitário Tiradentes-AI (UNIT/AL)

Maceió-AL

RESUMO: O acidente vascular cerebral (AVC) é uma doença crônica não transmissível, caracterizada pelo início abrupto de sinais e sintomas neurológicos persistentes. No Brasil, o AVC é autor de cerca de 10% de todas as mortes, chegando a uma estimativa de aproximadamente 100 mil óbitos por ano. Este trabalho visa delinear o perfil epidemiológico dos pacientes internados e o número de óbitos por AVC no Estado de Alagoas (AL) e Regiões brasileiras no período compreendido de janeiro de 2015 a março de 2018. Trata-se de um estudo epidemiológico descritivo e retrospectivo. Os dados foram obtidos na base de dados do Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde e Departamento de Informática do SUS (DATASUS). As variáveis pesquisadas foram: número de internações e de óbitos, faixa etária e sexo. Durante o período de 2015 até março de 2018 foi registrado um total de 484.703 internações em todo o território nacional. Desse contingente, a região Nordeste foi responsável por 28,9%. Por sua vez, AL detém 6,2% do total da região. No que concerne ao número de óbitos, no mesmo período, foram registrados 76.985. Destes, AL contabiliza 8,5%

dos registros. O presente trabalho é um instrumento de conhecimento aos profissionais de saúde e à população local sobre o AVC nas regiões brasileiras, em especial, no estado de AL à medida que vem mediar a adoção de prevenção e promoção de saúde a fim de gerar condutas efetivas e direcionadas à população em risco.

PALAVRAS-CHAVE: Acidente Vascular Cerebral; Epidemiologia; Indicadores de Morbimortalidade.

STUDY OF THE EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF PATIENTS WITH STROKE IN THE STATE OF ALAGOAS AND IN BRAZILIAN'S FIVE REGIONS

ABSTRACT: Stroke is a chronic and non-transmissible disease characterized by the sudden start of signs and symptoms of persistent neurological issues. In Brazil, strokes are responsible for about 10% of all deaths, reaching an estimated 100,000 deaths per year. The objective of the study is to describe the epidemiological profile of hospitalized patients and the number of deaths due to stroke in the State of Alagoas (AL) and Brazilian's Regions in the period from January 2015 to March 2018. This is a descriptive, retrospective and epidemiological study. Data were obtained from the National Epidemiological Surveillance System of the Ministry of Health and the Department of Information Technology of SUS (DATASUS). The variables studied were: number of hospitalizations and deaths, age and sex. During the period from 2015 to March 2018, a total of 484,703 hospitalizations were registered in the country. Of this contingent, the Northeast accounted for 28.9%. From these, Alagoas holds 6.2% of the cases. Regarding the number of deaths, in the same period, 76,985 were registered. Of these, AL accounts for 8.5% of registrations. The present study is an instrument of knowledge to health professionals and the local population about stroke in Brazilian's regions, especially in the state of AL, as it mediates the adoption of prevention and health promotion in order to generate effective and targeted behaviors for risk population.

KEYWORDS: Stroke; Epidemiology; Indicators of Morbidity and Mortality.

1 | INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, o processo de envelhecimento populacional tem ocorrido em países em desenvolvimento de forma acentuada, algo que antes observava-se em países desenvolvidos. No Brasil, a parcela da população com mais de 60 anos passou de 3 milhões em 1960, para 7 milhões em 1975 e 14 milhões em 2002 (VERAS, 2003).

Com esta premissa, segundo o Ministério da Saúde (2005), as Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) tornaram-se predominantes, com destaque para as Doenças Cardiovasculares (DCV), que se tornaram a principal causa de óbitos em ambos os sexos no Brasil (BARRETO, 2007). Sendo eleitos a fatores de risco maiores para DCV: a hipertensão arterial sistêmica, o colesterol elevado, o tabaco, o sedentarismo, obesidade, entre outros (WORLD HEALTH REPORT, 2019).

Dentro do grupo das DCV, o Acidente Vascular Cerebral (AVC) tornou-se uma das principais causas de morte e incapacidade, já sendo considerado a segunda maior causa de mortes no mundo, a despeito da redução de índices, que ainda permanecem elevados (LAVADOS et. al, 2007).

O AVC é caracterizado por um quadro neurológico agudo, decorrente da obstrução vascular que acarreta a isquemia da área encefálica ou pela ruptura de vasos sanguíneos responsáveis pela irrigação da região, levando à hemorragia (OVANDO et al., 2017). Esta afecção resulta em um rápido desenvolvimento de um quadro clínico consequente de distúrbios locais ou globais da função da área comprometida com duração maior que 24 horas (VIRGÍNIA; PASSOS; REIS, 2006).

Por ser uma afecção com alta morbimortalidade, orienta-se que a profilaxia deve começar em média aos 20 anos de idade com a avaliação do risco cardiovascular. A história familiar e os demais fatores de risco devem ser investigados em todas as consultas de rotina. A pressão arterial, o índice de massa corporal e o pulso devem ser registrados pelo menos de 2 em 2 anos. (ROLIM; MARTINS, 2011). A glicemia e os lípidos em jejum, devem ser medidos de acordo com risco de diabetes mellitus e dislipidemia do doente, pelo menos de 5 em 5 anos (PEARSON, 2002).

Sobre a reabilitação do paciente com sequela de AVE envolve técnicas como a fisioterapia, para melhorar a capacidade de suportar esforços, a marcha, e as habilidades físicas gerais. A terapêutica inclui o treinamento aeróbico e o fortalecimento muscular, com o objetivo de melhorar a funcionalidade e a competência para deambular (MACKAY-LYONS; MAKRIDES, 2004).

2 | OBJETIVO

Delinear o perfil epidemiológico dos pacientes internados e o número de óbitos por AVC no Estado de Alagoas (AL) e Regiões brasileiras no período compreendido de janeiro de 2015 a março de 2018.

3 | METODOLOGIA

Trata-se de um estudo epidemiológico descritivo e retrospectivo. Os dados foram obtidos na base de dados do Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde e Departamento de Informática do SUS (DATASUS). As variáveis pesquisadas foram: número de internações e de óbitos, faixa etária e sexo.

4 | RESULTADOS

Durante o período de 2015 até março de 2018, foi registrado um total de 484.703

internações em todo o território nacional, sendo 251.977 homens e 232.726 mulheres. Desse contingente, a região Nordeste foi responsável por 28,9% dos internamentos, com 72.099 homens e 68.506 mulheres, conforme representado no gráfico 1.

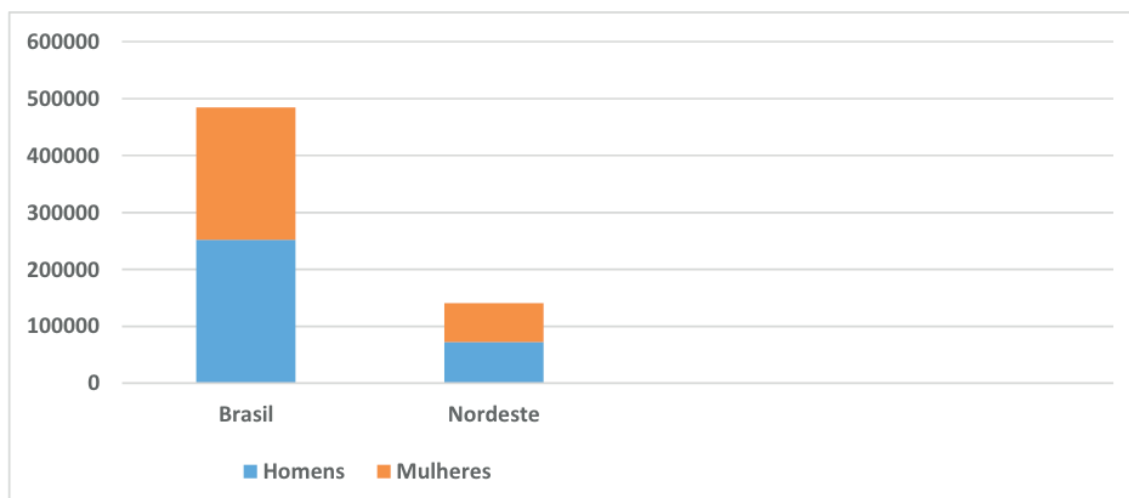


Gráfico 1 - Internamentos no Nordeste e em todo território nacional entre janeiro de 2015 e março de 2018.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

Por sua vez, Alagoas detém 6,2% do total de internamentos da região, no qual Maceió apresentou 67,6% deles e Arapiraca 23,9% dos casos. Sendo nestes predominante a faixa etária de 80 anos ou mais com cerca de 18,9%, enquanto que no estado de Alagoas predomina de 70 a 79 anos, conforme mostrado no gráfico 2.

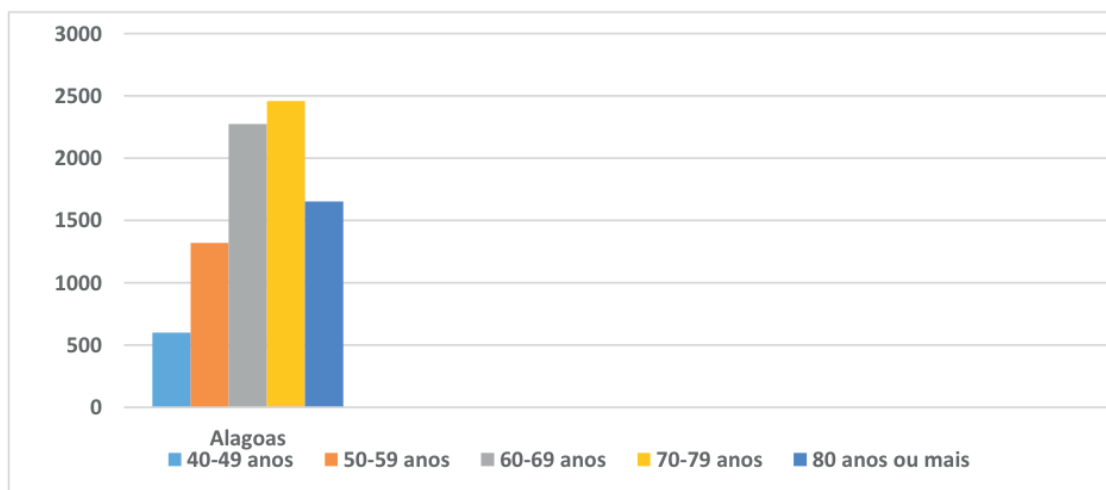


Gráfico 2 - Internamentos no estado de Alagoas, entre janeiro de 2015 e março de 2018, de acordo com a faixa etária.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

No que concerne ao número de óbitos, no mesmo período, no Brasil, foram registrados 76.985, sendo 38.468 homens e 38.517 mulheres. Nordeste registrou 24.410 óbitos, enquanto que Alagoas contabilizou 8,5% dos registros de óbitos. O

gráfico 3 mostra o número de óbitos de acordo com a região e o sexo e o gráfico 4 dá enfoque aos óbitos do Nordeste, de acordo com o estado. Sendo assim, sob esta óptica, o Nordeste encontra-se em segundo lugar com 31,7%, sendo antecedido pela região Sudeste.

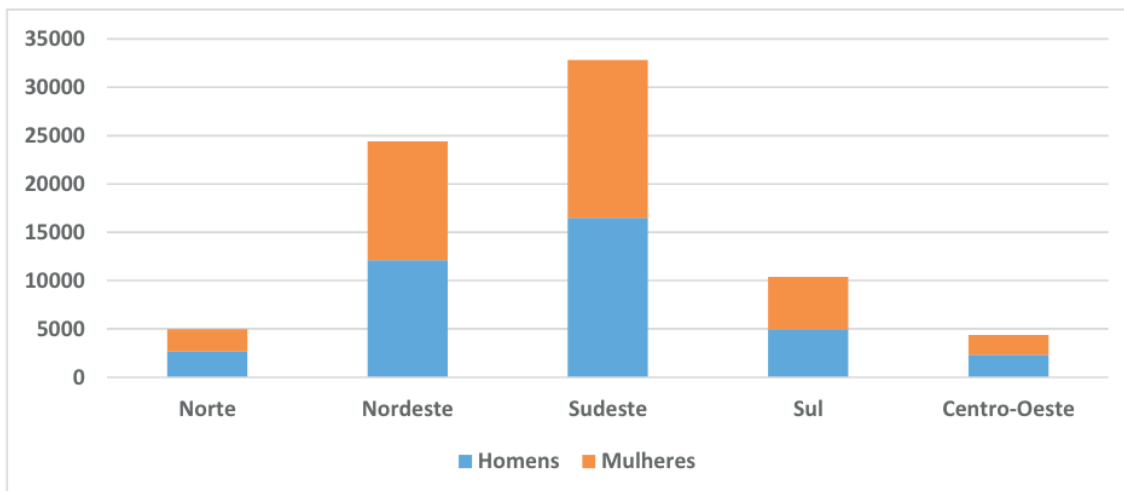


Gráfico 3 - Óbitos de acordo com as regiões brasileiras e o sexo.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

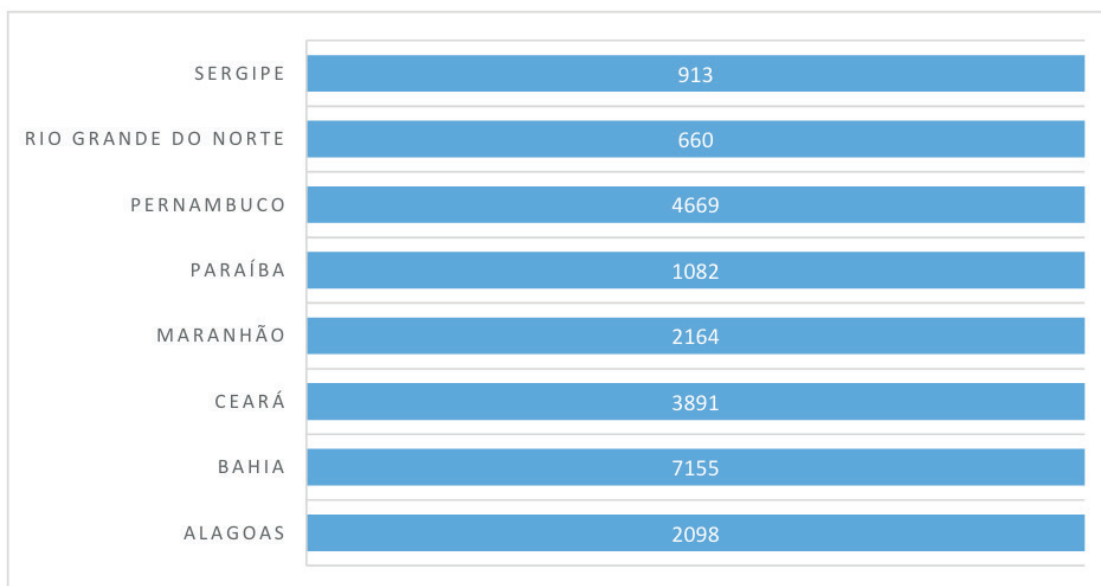


Gráfico 4 - Número de óbitos em Alagoas e os demais estados do Nordeste.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

5 | CONCLUSÃO

O presente trabalho é um instrumento de conhecimento aos profissionais de saúde e à população local sobre o AVC nas regiões brasileiras, em especial, no estado de AL à medida que vem mediar a adoção de prevenção e promoção de saúde à morbidade a fim de gerar condutas efetivas e direcionadas à população em risco.

REFERÊNCIAS

- BARRETO, M. L.; CARMO, E. H. Padrões de adoecimento e de morte da população brasileira: os renovados desafios para o Sistema Único de Saúde. **Cienc Saúde Coletiva**, v. 12, p. 1179-90, 2007.
- LAVADOS, P. M. et al. AVC epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean. **Lancet Neurol.**, v. 6, n. 4, p. 362-72, 2007.
- MACKAY-LYONS, M. J.; MAKRIDES, L. Longitudinal changes in exercise capacity after stroke. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 85, n. 10, p. 1608-12, 2004.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **A vigilância, o controle e a prevenção das doenças crônicas não-transmissíveis: DCNT no contexto do Sistema Único de Saúde brasileiro / Brasil**. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2005.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sistema de Informações Hospitalares / Departamento de informática do SUS (SIH/DATASUS)**. 2019. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0203&id=6926>. Acesso em 3 out 2019.
- OVANDO, A. C. et al. Treinamento de marcha, cardiorrespiratório e muscular após acidente vascular encefálico: estratégias, dosagens e desfechos. **Fisioterapia em Movimento**, v. 23, n. 2, set. 2017.
- PEARSON, T. A et al., AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular disease and Stroke:2002 Update. Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or other Atherosclerotic Vascular Diseases. **Circulation**, v. 106, p. 388-39, 2002.
- ROLIM, C. L. R. C.; MARTINS, M. Quality of care for ischemic stroke in the Brazilian Unified National Health System. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 27, n.11, p. 2106-2116, 2011.
- VERAS, R. Em busca de uma assistência adequada à saúde do idoso: revisão da literatura e aplicação de um instrumento de detecção precoce e de previsibilidade de agravos. **Cad. Saúde Pública**, v. 19, n. 3, p. 72-80, 2003.
- VIRGINIA, C.; PASSOS, D; REIS, L. A. **Fatores de risco para o Acidente Vascular Encefálico**. Jequié: Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia – UESB/BA, 2006.
- WORLD HEALTH REPORT. Cardiovascular Death and Disability can be reduced more than 50 percent. 2019. Disponível em: <https://www.who.int/mediacentre/news/releases/pr83/en/>. Acesso em: out. 2019.

MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS RECORRENTES NA DENGUE

Data de aceite: 13/01/2020

Felipe César Gomes de Andrade

Hospital Getulio Vargas, Serviço de Neurologia e Neurocirurgia

Faculdade Pernambucana de Saúde, Curso Médico

Recife, Pernambuco.

Gustavo Nery da Costa Azevedo

Hospital Getulio Vargas, Serviço de Neurologia e Neurocirurgia

Recife, Pernambuco.

Nathálya Ferreira Lima Falcão Lopes

Faculdade Pernambucana de Saúde, Curso Médico

Recife, Pernambuco

Carolina Ferreira Farias

Faculdade Pernambucana de Saúde, Curso Médico

Recife, Pernambuco

Diogo Xavier Cunha

Faculdade Pernambucana de Saúde, Curso Médico

Recife, Pernambuco

RESUMO: Introdução: A dengue é transmitida principalmente pelo *Aedes aegypti* e é causada por quatro sorotipos do vírus DENV. Os sorotipos 2 e 3 de DENV são os mais frequentes associados a manifestações neurológicas,

como encefalite, mielite, polirradiculoneurite e miosite. Manifestações neurológicas com padrão de surto-remissão após Dengue não são descritas com frequência. Relatamos um caso em que houve confirmação clínico-laboratorial da infecção por Dengue e manifestações neurológicas recorrentes no seguimento de 3 anos. **Discussão:** Atualmente manifestações neurológicas da dengue têm sido relatadas cada vez mais presentes. Portanto, novas diretrizes são necessárias para o diagnóstico da dengue neurológica. Não há ainda evidência de resposta dessas manifestações por meio de imunossuppressores, como a metilprednisolona, nem por meio de drogas antivirais, como o aciclovir. A encefalite é considerada uma manifestação grave da infecção por dengue e sua frequência pode variar de 4,2% a 51%. Enquanto, a mielite transversa é incomum e seu início ocorre entre 7 e 30 dias após o início da infecção. **Conclusão:** Várias manifestações neurológicas podem ser descritas após a infecção pelo vírus da Dengue. Trata-se do primeiro caso descrito com manifestações recorrentes de encefalite, mielite transversa e acidente vascular encefálico em paciente jovem no intervalo de 03 anos após infecção por Dengue. Essas manifestações podem ser recorrentes, indicando agressão auto-imune, invasão do sistema nervoso central, mas também manifestações vasculares como o

Acidente Vascular Encefálico.

PALAVRAS-CHAVE: dengue; epidemias; técnicas de diagnóstico neurológico; recidiva; sorologia

RECURRENT NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS IN DENGUE

ABSTRACTS: Introduction: Dengue is transmitted mainly by *Aedes aegypti* and is by four serotypes of the DENV virus. DENV serotypes 2 and 3 are most often associated with neurological manifestations, such as encephalitis, myelitis, polyradiculoneuritis and myositis. Many cases of neurological manifestations with outbreak-remissions patterns after dengue are not files. We report from dengue and recurrent neurological manifestations in the follow-up of 3 years. **Discussion:** Currently neurological manifestations of dengue have been reported increasingly present. Therefore, new guidelines are needed for the diagnosis of neurological dengue. There is no evidence of response of these manifestations by immunosuppressants such as methylprednisolone or by antiviral drugs such as acyclovir yet. Encephalitis is considered a severe manifestation of dengue infection and its frequency can range from 4.2% to 51%. However, transverse myelitis is uncommon and its onset occurs between 7 and 30 days after the onset of infection. **Conclusion:** Several neurological manifestations may be described after dengue virus infection. The case reported here is the first described case with recurrent manifestations of encephalitis, transverse myelitis and stroke in a young patient within 3 years after Dengue infection. These manifestations may be recurrent, indicating autoimmune aggression, Central Nervous System invasion, but also vascular manifestations such as Stroke.

KEYWORDS: dengue; epidemics; neurological diagnostic techniques; recurrence; serology.

1 | INTRODUÇÃO

A dengue é uma doença endêmica na Ásia e América Latina, mas pode ser encontrada em todos os continentes. A doença se expandiu globalmente em detrimento do crescimento populacional, urbanização e aumento de viagens. É a arbovirose mais prevalente em seres humanos, com 3,6 bilhões de pessoas vivendo em áreas de risco de transmissão (KATZELNICK, COLOMA e HARRIS, 2017).

A dengue é transmitida principalmente pelo *Aedes aegypti* e é causada por quatro sorotipos do vírus DENV, os quais podem provocar quadros leves, assintomáticos, neurológicos, até formas graves letais. O quadro clínico se constitui em sintomas debilitantes, como febre alta, artralgia, mialgia, anorexia, petéquias e erupções cutâneas, dor retro-orbital e prurido (DIAS *et al*, 2010).

Após o quinto dia de doença, uma parte dos pacientes apresenta regressão dos sintomas e cura espontânea, enquanto outra parte desenvolve a Febre Hemorrágica da Dengue, caracterizada por trombocitopenia, manifestações hemorrágicas, lesão

hepática, leucopenia, derrame pleural e outros sinais de extravasamento vascular, podendo causar choque e falência de múltiplos órgãos (KATZELNICK, COLOMA e HARRIS, 2017).

Os sorotipos 2 e 3 da Dengue são os mais frequentemente associados às manifestações neurológicas, como encefalite, mielite, polirradiculoneurites e miosite. Mas não se descrevem muitos casos de recidiva de manifestações neurológicas após Dengue, nem de manifestações com padrão surto-remissão. Relatamos caso em que houve confirmação clínico-laboratorial da infecção pelo Dengue, IgM positivo no soro e LCR, *rash* macular e prurido com 01 semana de febre e manifestações neurológicas recidivantes no acompanhamento ao longo dos anos.

2 | RELATO DE CASO

Relatamos caso de paciente com 30 anos de idade, do gênero feminino, estudante de Fisioterapia, natural e procedente de Vitória de Santo Antão, Zona da Mata de Pernambuco.

Em fevereiro de 2015, antes da divulgação da epidemia de Zika e Chikungunya em Pernambuco, a paciente foi levada à urgência por rebaixamento do nível de consciência. Teve cefaléia, vômitos e febre por 02 dias. Na admissão apresentava Glasgow 9, rigidez nuchal, estrabismo divergente à direita, isocoria com reflexo fotomotor direto abolido a direita, reflexo corneopalpebral direito abolido, paralisia facial periférica (PFP) à direita e paralisia do véu palatino à esquerda. Tomografia de crânio sem contraste foi normal e no exame do Líquido Cefalorraquidiano (LCR) havia 16 células, 88% linfócitos e 12% monócitos, proteínas totais e glicose normais.

Foi tratada empiricamente como encefalite por *Herpes Simples* ou *Listeria Monocytogenes* com aciclovir 10 mg/kg/dose endovenoso 3 vezes ao dia e ampicilina 400 mg EV 4 vezes ao dia. Apresentou picos febris por 5 dias. Sorologias no LCR (HIV, HTLV 1, toxoplasmose, tuberculose, sífilis, criptococose, herpes, citomegalovírus, Epstein-barr, Varicela-Zoster) foram negativas. Ressonância Magnética (RM) com gadolínio (GD) nesse momento apresentou achados condizentes com romboencefalite, acometendo ponte e mesencéfalo.

Durante internamento, após 1 semana, apresentou *rash* macular em todo corpo e prurido. Sorologia para Dengue no soro foi IgM positiva. FAN, Anti-Ro, Anti-La, Anti-Sm, Anti cardiolipina IgG/IgM, anti beta2 glicoproteína e anti-NMO foram negativos. Obteve alta com 18 dias melhor, orientada, sem disartria nem disfagia, deambulava com apoio e apresentava PFP direita residual. Posteriormente no ambulatório nova RM de crânio com (GD) revelou apenas área de gliose na ponte.

Após 02 anos e 2 meses assintomática, apresentou cefaleia de início súbito e intenso, incomum, hemicraniana esquerda, diparesia motora direita, hipoestesia

em hemiface esquerda e apalestesia em membros inferiores. RM de crânio, coluna cervical e torácica com GD sem alterações agudas no encéfalo e com sinal de mielite C2 – C4. LCR com 22,66 células, 93% linfócitos e 07% monócitos, proteína e glicose normais. Foi submetida à pulsoterapia com metilprednisolona EV 01g por 5 dias e sorologias no LCR, incluindo Zika e Chikungunya, revelaram apenas IgM positivo para Dengue. Evoluiu com melhora clínica.

Contudo, após 02 anos e 01 mes, apresentou vomitos repetidos e vertigem com inicio súbito por 4 dias. Foi reinternada e diagnosticada por RM com GD sinal de Acidente Vascular Encefálico (AVE) agudo acometendo bulbo a direita, com Angiografia por RM cerebral normal, sem outras alterações agudas na RM do encéfalo nem da medula espinhal. Novos exames laboratoriais foram negativos para vasculites, provas reumatológicas e anti-NMO IgG no soro, bem como ecocardiograma transtorácico e potenciais evocados visuais normais. Paciente evoluiu com melhora clínica. Segue assintomática.

3 | DISCUSSAO

O mosquito *Aedes aegypt* adquire o vírus DENV ao picar pessoas em fase de viremia e inocula o vírus junto com a sua saliva ao picar a pessoa sadia. Depois de inoculado no hospedeiro humano, o vírus entra nas células e se replica. As células da linhagem monocítica-macrofágica de órgãos linfóides, pulmões e fígado são os principais locais de replicação. Nessa fase se estimulam os monócitos e, indiretamente, os linfócitos a produzirem citocinas.

Os anticorpos IgM anti-Dengue começam a ser produzidos a partir do quinto e sexto dia de doença. Eles são capazes de neutralizar o vírus de forma que seu aparecimento marca o declínio da viremia, permanecendo indetectável após dois meses. Os anticorpos IgG anti-Dengue surgem após um período de sete a dez dias de doença, persistindo em títulos baixos por toda a vida, conferindo imunidade sorotipo específica (DIAS *et al*, 2010).

Uma combinação de métodos pode confirmar o diagnóstico de Dengue, como a detecção do ácido desoxirribonucleico (RNA) viral, isolamento viral, Elisa anti-DENV, cadeia polimerase (PCR), exames de alto custo diante da prevalência da infecção. O IgM Elisa é amplamente utilizado para o diagnóstico da dengue, mas os resultados são obtidos tardiamente, o que dificulta a tomada de decisão clínica (KATZELNICK, COLOMA e HARRIS, 2017).

Não existe tratamento específico para Dengue, sendo este baseado apenas em sintomáticos e hidratação oral. Os pacientes são classificados em grupos (A, B, C e D) de acordo com o grau de gravidade; essa classificação vai determinar o tipo de hidratação que o paciente deve receber (oral ou venosa), e se serão

colhidos exames laboratoriais, como hemograma e testes de função hepática. Além disso, os pacientes que apresentam trombocitopenia podem receber transfusão por concentrado de plaquetas (DIAS *et al*, 2010).

Manifestações neurológicas na dengue têm sido cada vez mais relatadas atualmente. Logo, novas diretrizes são necessárias para o diagnóstico da Dengue neurológica. Não há evidência de resposta dessas manifestações por meio de imunossuppressores, como a metilprednisolona, nem por meio de antivirais, como o aciclovir (GUO-HONG *et al*, 2017).

Em 1976 foram relatados os primeiros sinais neurológicos como sintomas atípicos de infecção por Dengue e suas taxas de incidência variaram de 0,5 a 20% nos últimos anos. As manifestações neurológicas têm sido relatadas em 25 países, abrangendo quase todos os continentes, e envolvem indivíduos com idades entre 3 meses e 60 anos. Há quase 20 anos o neurotropismo do DENV no hospedeiro humano era considerado uma característica oportunista.

Entretanto, muitas evidências sustentam fortemente a noção de que o vírus é diretamente neurovirulento. Até 2012, as complicações neurológicas da infecção pelo vírus da dengue foram classificadas em três categorias (1) distúrbio metabólico, por exemplo, encefalopatia; (2) invasão viral, incluindo encefalite, meningite, miosite e mielite; (3) reações autoimunes, incluindo encefalomielite disseminada aguda, neuromielite óptica, neurites e óptica, mielite, encefalopatia e síndrome de Guillain-Barré (GUO-HONG *et al*, 2017). Nesse caso, em particular, são descritas manifestações relacionadas a todos esses mecanismos, inclusive cerebrovascular com Acidente Vascular Encefálico.

A fisiopatologia dessas complicações neurológicas na Dengue pode ser explicada devido ao edema cerebral, hemorragia cerebral, hiponatremia, falência hepática fulminante com encefalopatia porto-sistêmica, anóxia cerebral, hemorragia microcapilar e liberação de produtos tóxicos. Normalmente, essas manifestações estão associadas aos vírus DENV2 e DENV3, pois os mesmos podem cruzar a barreira hematoencefálica, invadir o cérebro e desenvolver, durante ou após a infecção, edema cerebral, congestão vascular, hemorragias focais e infiltrados linfocitários perivasculares, além de diversos focos de desmielinização perivenosa e formação de imunocomplexos. As manifestações neurológicas resultam mais da deposição de imunocomplexos que do envolvimento direto do sistema nervoso (FERREIRA *et al*, 2005).

Na presença de complicações neurológicas da Dengue devem ser solicitados: exame de LCR, exames de imagem (RM) e eletroencefalograma (EEG). No LCR podem estar presentes pleocitose predominantemente linfocitária, com glicorraquia e proteinorraquia normais, compatíveis com infecção viral. Na TC e na RM, os achados mais comuns são edema cerebral generalizado ou focal. No EEG observa-

se a presença de ondas lentas com distribuição difusa ou localizada (FERREIRA *et al*, 2005).

A encefalite é considerada uma manifestação grave da infecção da Dengue e sua frequência depende dos sorotipos DENV-2 e DENV-3 predominantes durante as epidemias, podendo variar de 4,2% até 51%. A encefalite é decorrente do envolvimento viral direto e geralmente se desenvolve durante a fase aguda da infecção (PUCCIONI-SOHLER, ORSINI e SOARES, 2012).

Os critérios clínicos para a encefalite por Dengue são: sinais agudos de envolvimento cerebral, tais como consciência ou personalidade alterada, convulsões ou sinais neurológicos focais; presença de anticorpos anti-Dengue Ig M ou material genômico de Dengue no soro e/ou líquido cefalorraquidiano; exclusão de outras causas de encefalite viral e encefalopatia. Podem coexistir mialgias, diarreia, dor articular ou abdominal, erupção cutânea e sangramentos.

O diagnóstico pode ser complementado pelos achados de TC e RM, revelando hemorragias, edema cerebral difuso e anormalidades focais envolvendo o globo pálido, o hipocampo, o tálamo e a cápsula interna. Além dos exames de imagem, a análise do LCR pode demonstrar reação inflamatória com pleocitose linfomononuclear e níveis normais de glicose e celularidade normal, que pode ser encontrado em mais da metade dos pacientes com encefalite por Dengue (PUCCIONI-SOHLER, ORSINI e SOARES, 2012).

A mielite transversa (MT) devido à infecção por Dengue é uma manifestação neurológica incomum e sua frequência varia de 9,5% a 15% e o seu início ocorre entre sete e 30 dias após o início da infecção. Ela acomete três ou mais segmentos vertebrais da medula espinhal e os sintomas neurológicos incluem paraparesia, arreflexia, hipoestesia e disfunção esfíncteriana.

A associação da MT com o vírus da Dengue é excepcional e sugere uma mielopatia infecciosa aguda ou um processo imunomediado em que o vírus atua como um “gatilho” do processo inflamatório direcionado às células da bainha de mielina. Na fase aguda, os pacientes que apresentam disfunção motora, sensitiva e esfíncteriana grave podem ser tratados com corticóide intravenoso com boa resposta (PUCCIONI-SOHLER, ORSINI e SOARES, 2012).

As sequelas neurológicas ocorrem em 20 a 30% dos casos notificados; estes incluem paraparesia espástica e retenção urinária associada a casos de mielite. A taxa de mortalidade de pacientes que desenvolvem complicações neurológicas associadas à dengue depende do quadro clínico da doença e varia entre 5% e 30% (GUO-HONG *et al*, 2017).

A melhor forma de prevenção da doença é o controle do seu vetor. Para isso, é fundamental o esclarecimento da Sociedade, já que o *Aedes Aegypt* prefere ambientes intradomiciliares (DIAS *et al*, 2010). Doenças neurológicas associadas à

Dengue podem ser tratadas de acordo com o diagnóstico, porém a maioria requer cuidados de suporte, manutenção das vias aéreas e correção do equilíbrio de fluidos e eletrólitos, para evitar a piora das complicações (DJOSSOU *et al*, 2016).

A maioria dos pacientes tem evolução benigna com recuperação espontânea, principalmente naqueles que têm encefalite ou síndrome de Guillain-Barré. Provavelmente o caso ora relatado, primeiro descrito com tal manifestação, representa o efeito da infecção de dois sorotipos diferentes, já que a infecção confere imunidade duradoura para o sorotipo de DENV.

Faltam ainda protocolos de seguimento de pacientes com Dengue e manifestações neurológicas recidivantes, bem como há necessidade de maior acesso dos serviços de Saúde à identificação dos sorotipos do DENV, implicados nessa recidiva. De qualquer forma, a paciente teve boa recuperação e se encontra assintomática sem imunossupressores ou terapias imunológicas.

4 | CONCLUSÃO

Várias manifestações neurológicas podem ser descritas após a infecção pelo vírus da Dengue. Essas manifestações podem ser recorrentes, indicando agressão auto-imune, invasão do sistema nervoso central, mas também manifestações vasculares como o Acidente Vascular Encefálico. De qualquer forma, a evolução foi benigna, com boa recuperação clínica.

REFERENCIAS

-DIAS Larissa B.A *et al*. **Dengue: transmission, clinical features, diagnosis and treatment.** Medicina (Ribeirão Preto);43(2): 143-52, 2010.

-DJOSSOU Felix *et al*. **Incidence and Predictive Factors of Central Nervous System Dysfunction in Patients Consulting for Dengue Fever in Cayenne Hospital, French Guiana.** PLoSOne 2016.

-FERREIRA Maria LB *et al*. **Neurological manifestations of dengue: study of 41 cases.** Arq Neuropsiquiatr 63(2-B):488-493, 2005.

-GUO-HONG Li *et al*. **Neurological Manifestations of Dengue Infection.** Front CellInfectMicrobiol 7:449.

-KATZELNICK Leah C, COLOMA Josefina, HARRIS Eva. **Dengue: Knowledge gaps, unmet needs and research priorities.** Lancet Infect Dis; 17(3): e88–e100, Mar 2017.

-PUCCIONI-SOHLER Marzia, ORSINI Marco, SOARES Cristiane N. **Dengue: a new challenge for neurology.** NeurolInt 4(3): e15, 2012 Oct 5.

NEUROCIRURGIA DE ANEURISMA DA CIRCULAÇÃO CEREBRAL ANTERIOR MENOR QUE 1,5 CM: UM ESTUDO TRANSVERSAL

Data de aceite: 13/01/2020

Data de submissão: 16/11/2019

Maykon Wanderley Leite Alves da Silva

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/4100975378708766>

José Victor de Mendonça Silva

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Arapiraca - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/7820167556131482>

Mayara Leite Alves da Silva

Mestranda em Ciências Médicas da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/2819243446631771>

Georgianna Silva Wanderley

Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/9767546668598349>

Geordanna Silva Wanderley

Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/9057378433725458>

Nycolas Emanuel Tavares de Lira

Mestrando em Psicologia da Universidade Federal de Alagoas - UFAL
Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/9262171296380419>

Jamyly Ferreira Targino Silva

Pós-graduanda em Neurofuncional e Gerontologia - UNISUAM
Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/4350635586317404>

Alexandre Otilio Pinto Júnior

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/3848629502583144>

Quitéria Maria Wanderley Rocha

Prof.^a Dr.^a Adjunta de Anatomia Humana e Neuroanatomia da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL
Maceió - Alagoas
<http://lattes.cnpq.br/7251731894938216>

RESUMO: Aneurismas intracranianos podem ser definidos como alargamentos focais, de forma anormal, na parede das artérias. Representa risco de ruptura com potencial surgimento de

quadro hemorrágico agudo, principalmente a hemorragia subaracnóidea (HSA) com elevado grau de morbimortalidade, podendo causar AVE. Este estudo visa mapear nas cinco regiões brasileiras em um período de cinco anos a microcirurgia para Aneurisma da Circulação Cerebral Anterior (ACCA) menor que 1,5 cm. Trata-se de um estudo epidemiológico descritivo do tipo transversal nas cinco regiões brasileiras, a partir do Sistema de Informação Hospitalar do SUS (SIH/DATASUS) de 2013 a 2017. As variáveis foram a Autorização de Internação Hospitalar (AIH) aprovada, a média de permanência hospitalar, os valores totais gastos e a média da taxa de mortalidade. Os aneurismas, de uma forma geral, possuem uma probabilidade de rompimento de quase 13% e 36% em 5 e 15 anos, respectivamente. Com relativas altas taxas de morbimortalidade, chegando a mais de 10% de mortalidade antes de receber o atendimento profissional de saúde. Neste estudo, o panorama brasileiro mostrou-se bastante relevante com o número de casos desse tipo de neurocirurgia, chegando a 2430 internações apenas nos aneurismas menores de 1,5 cm na circulação cerebral anterior no período de 2013 a 2017, o que proporcionou uma MPH de 17,12 dias e impactou em um investimento de R\$ 20.830.640,78 reais. Todavia, houve uma alta MTM de 10,1 no período avaliado. Nota-se que estudos epidemiológicos de procedimentos neurocirúrgicos de aneurisma de circulação cerebral anterior menor que 1,5 cm são de suma importância para que análises mais aprofundadas sejam realizadas, a fim de que mais dados sejam disponibilizados para as gestões hospitalares e públicas. Dessa forma, tornar mais efetiva e otimizada as ações de prevenção e tratamento dos pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: Aneurisma Cerebral. Artérias da Circulação Anterior. Neurocirurgia. Epidemiologia.

NEUROSURGERY OF ANEURYSM OF THE ANTERIOR CEREBRAL CIRCULATION LESS THAN 1,5 CM: A CROSS-SECTIONAL STUDY

ABSTRACT: Intracranial aneurysms can be defined as a focal enlargements, abnormally, the wall of the arteries. Represents the rupture risk with the potential emergence of hemorrhagic infarction, mainly the subarachnoid hemorrhage (HSA) with a high degree of morbidity and mortality, which may cause stroke. This study aims to map the five Brazilian regions in a period of five years, the microsurgery for aneurysm of the anterior cerebral circulation (ACCA) less than 1.5 cm. It is a descriptive epidemiological study of transversal type in five Brazilian regions, from the Hospital Information System of SUS (SIH/DATASUS) from 2013 to 2017. The variables were the Authorization for Hospitalization (AIH) approved, the mean hospital, the total amounts spent and the average mortality rate. The aneurysms, in a general way, have a probability of rupture of almost 13% and 36% in 5 and 15 years, respectively. With regard to high rates of morbidity and mortality, reaching more than 10% of mortality before receiving the health care professional. In this study, the Brazilian view provides to be quite relevant with the number of cases of this type of neurosurgery, reaching 2430 hospitalizations only in the aneurysms smaller than 1.5 cm in the previous cerebral circulation in the period

from 2013 to 2017, which provided a MPH 17.12 days and impacted in an investment of R \$ 20,830,640.78 reais. However, there was a high MTM of 10.1 during the period evaluated. It should be noted that epidemiological studies of neurosurgical procedures of aneurysm of anterior cerebral circulation less than 1.5 cm are of utmost importance for further analysis to be carried out, so that more data are available for the hospital and public administrations. In this way, become more effective and optimized the actions of prevention and treatment of patients.

KEYWORDS: Cerebral aneurysm. Arteries of the Anterior circulation. Neurosurgery. Epidemiology.

1 | INTRODUÇÃO

Aneurismas intracranianos podem ser definidos como alargamentos focais, de forma anormal, na parede das artérias. Essa situação representa risco de ruptura com potencial surgimento de quadro hemorrágico agudo, principalmente a hemorragia subaracnóidea (HSA) com elevado grau de morbimortalidade (ARAÚJO et al., 2014). A HSA é uma condição clínica de urgência, com alto grau de letalidade, sendo a causa principal de 5% do Acidente Vascular Cerebral (AVC) (ROOIJ et al., 2007).

A etiologia dessa condição é multifatorial com fatores ligados ao caráter congênito, alterações hemodinâmicas e doenças neurodegenerativas. Na maioria dos casos é apresentasse de forma assintomática, diante disso o diagnóstico só é feito, na maioria das vezes, após sua ruptura (FILLUS et al., 2015). Os principais sintomas são cefaleia intensa, rigidez do pescoço e alteração do nível de consciência.

No Brasil, 12% dos acometidos chegam ao óbito antes do cuidado médico e 40% no decorrer do primeiro mês após o episódio de ruptura. No tocante ao gênero, a população feminina apresenta maior incidência, com aumento das ocorrências após a menopausa. Outros fatores causais são a hipertensão arterial sistêmica (HAS), uso de álcool, fumo, diabetes mellitus, dislipidemias e utilização de estrogênios (SANTOS; WATERS, 2018).

Em relação ao tratamento dos aneurismas, as diretrizes preconizam o tratamento precoce para prevenir o sangramento, a primeira opção é a abordagem intravascular seguida do procedimento cirúrgico, sendo ambos os procedimentos guiados pela arteriografia (LAGO et al., 2016). É importante salientar que o tratamento definitivo é a colocação de cliques metálicos no “pescoço” do aneurisma, para promover sua oclusão (ARTEAGA; MORALES; MARÍN, 2015).

Essa condição possui impacto significativo na qualidade de vida dos indivíduos e na saúde pública da população brasileira.

2 | OBJETIVO

Mapear nas cinco regiões brasileiras em um período de cinco anos a microcirurgia para Aneurisma da Circulação Cerebral Anterior (ACCA) menor que 1,5 cm.

3 | METODOLOGIA

O presente artigo trata-se de um estudo epidemiológico, retrospectivo, descritivo e transversal, que envolve a microcirurgia para Aneurisma da Circulação Cerebral Anterior (ACCA) menor que 1,5 cm em pacientes no ambiente hospitalar no Brasil, no período de 2013 a 2017. Enquadraram-se para análise os dados da população das cinco regiões brasileiras (Nordeste, Sudeste, Centro-Oeste, Sul e Norte), presentes no Sistema de Informações Hospitalares, do Ministério da Saúde. Foram variáveis de análise: Autorização de Internação Hospitalar (AIH), Média de Permanência Hospitalar (MPH) em dias, Valor Total de Gastos (VTG) em reais e Média da Taxa de Mortalidade (MTM). Os dados colhidos foram registrados em um banco de dados no programa Microsoft Office Excel 2016. A digitação foi feita duplamente para posterior correção das inconsistências, e a interpretação dos valores encontrados foi realizada por meio de uma análise descritiva simples.

No tocante aos fatores éticos, este estudo utiliza dados secundários de domínio público, disponíveis na internet e divulgados pelo Ministério da Saúde com o fito de preservar a identificação dos sujeitos e garantir a confidencialidade. Além disso, o autor e os coautores declaram não possuir nenhum conflito de interesse.

O embasamento teórico para esse trabalho consistiu na construção de um referencial teórico a partir de artigos indexados na plataforma de dados biblioteca eletrônica *PubMed*, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e *Lilacs*. A revisão da literatura especializada foi realizada no período de julho a outubro de 2019. Os critérios de inclusão para os estudos encontrados foram conter informações, sobretudo epidemiológicas, de aneurismas menores que 1,5cm da circulação cerebral anterior publicados nos últimos anos. Os critérios de exclusão para os estudos foram o não enquadramento com a temática esperada e duplicidade de artigos. Os seguintes descritores em Ciências da Saúde (DeCS) foram utilizados: “Circulação Cerebral Anterior”, “Epidemiologia”, “Mortalidade”, “Aneurisma” e “Morbidade”. Após as buscas, foram selecionados 10 artigos em língua portuguesa, inglesa e espanhola, os quais foram analisados para composição das teorizações introdutórias e discursivas - necessárias para a abordagem do perfil epidemiológico do paciente com ACCA menor que 1,5cm no Brasil.

4 | RESULTADOS E DISCUSSÕES

O presente estudo buscou compreender os impactos da neurocirurgia do ACCA para o Sistema Único de Saúde para cada região do Brasil. A intenção foi trazer para a comunidade científica respostas que até então não tinham sido detalhadas e confrontadas.

Os aneurismas possuem uma probabilidade de rompimento de quase 13% e 36% em 5 e 15 anos, respectivamente (MCDONALD et al., 2014). Com relativas altas taxas de morbimortalidade, chegando a mais de 10% de mortalidade antes de receber o atendimento profissional de saúde (TAHERI et al., 2015).

2.430 pessoas tiveram a AIH aprovada no território brasileiro no período de 2013 a 2017, sendo que 52,80% (n=1.283) ocorreram no Sudeste; 20,37% (n=495) no Sul; 11,81% (n=287) no Centro-Oeste; 10,37% (n=252) no Nordeste e, por fim, 4,65% (n=113) no Norte. Os anos com maior e menor quantidade de casos foram, respectivamente, 2013 com 21,85% (n=531) e 2015 com 18,64% (n=453) – mesmo assim, percebeu-se uma redução de casos com o passar dos anos e uma média de incidência de 486 casos/ano. Isso apontou para uma variação percentual do período quinquenal de redução casos com 16,45%.

Diante desses fatores, a MPH para microcirurgia de aneurisma da circulação cerebral anterior menor que 1,5 cm, em ordem decrescente, foi de 18,56 dias no Centro-Oeste; de 17,58 dias no Sul; de 17 dias no Norte; de 16,5 dias no Sudeste e de 15,96 dias no Nordeste. Isso ocasionou uma MPH no Brasil de 17,12 dias de internação.

Isso impactou na gestão hospitalar no Brasil com um VTG de R\$ 20.830.640,78 reais, o que significa uma média anual de R\$ 4.166.128,156 reais. A contribuição de cada região brasileira foi de 53,26% (n=11.095.070,25) pelo Sudeste; de 26,20% (n=5.458.556,6) pelo Sul; de 9,57% (n=1.994.592,08) pelo Nordeste; 8,90% (n=1.853.630,17) pelo Centro-Oeste e de 3,35% (n=698.791,68) pelo Norte.

Quanto à MTM, verificou-se uma taxa relativamente elevada, chegando a 10,084% no Brasil. Nas regiões, o Centro-Oeste apresentou a maior de todas com 14,51%, isto é, acima da média nacional. Logo depois o Sudeste com 11,68%; o Nordeste com 9,80%; o Sul com 5,86% e o Norte com 4,49%. Um estudo realizado no Brasil mostrou a taxa de mortalidade de aneurismas cerebrais e apontou para 11,07%, o que corrobora com este estudo de ACCA (VANZIN, 2012). Os sobreviventes ao rompimento de aneurismas cursam com morbidades neurológicas graves (GRASSO, ALAFACI, MACDONALD, 2017).

O panorama brasileiro, nesse sentido, mostrou-se bastante relevante com o número de casos desse tipo de neurocirurgia, chegando a 2430 internações apenas nos aneurismas menores de 1,5 cm na circulação cerebral anterior no período

de 2013 a 2017, o que proporcionou uma MPH de 17,12 dias e impactou em um investimento de R\$ 20.830.640,78 reais. Todavia, houve uma alta MTM de 10,1 no período avaliado. Tudo isso pode ser evidenciado por região brasileira na tabela.

Regiões/Variáveis	AIH	MPH (dias)	VTG (R\$)	MTM
Centro-Oeste	287	18,56	1.853.630,17	14,51
Nordeste	252	15,96	1.994.592,08	9,8
Norte	113	17	698.791,68	4,49
Sudeste	1.283	16,5	11.095.070,25	11,68
Sul	495	17,58	5.458.556,6	5,86

Tabela: Dados da AIH, MPH, VTG e MTM por região brasileira, concernente à microcirurgia de ACCA menor que 1,5 cm no período de 2013-2017

A escassez de estudos que mostrassem a realidade da utilização da neurocirurgia do ACCA no Brasil dificultou bastante análises mais aprofundadas com os resultados encontrados, que poderiam ser comparadas com artigos com realidades internacionais. Diante disso, recomenda-se estudos de campo de cada estado do Brasil, para avaliar com maior detalhe a realidade dessa cirurgia e, assim, contribuir para a otimização laboral dos hospitais brasileiros.

5 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com tudo isso, nota-se que estudos epidemiológicos de procedimentos neurocirúrgicos de aneurisma de circulação cerebral anterior menor que 1,5 cm são de suma importância para que análises mais aprofundadas sejam realizadas, a fim de que mais dados sejam disponibilizados para as gestões hospitalares e públicas. Dessa forma, tornar mais efetiva e otimizada as ações de prevenção e tratamento dos pacientes.

Conquanto este estudo tenha realizado um mapeamento epidemiológico com os pacientes da microcirurgia de ACCA menor que 1,5 cm, eles não foram randomizados, o que pode representar um potencial viés do trabalho. Contudo, essa limitação não difere de outros estudos que abordam a mesma espécie de dado.

REFERÊNCIAS

ARAÚJO, O. F. DE et al. Diagnósticos de enfermagem e proposta de intervenções ao paciente com aneurisma cerebral. **Com. Ciências Saúde**, v. 25, n. 1, p. 25–34, 2014.

ARTEAGA, J. A.; MORALES, M. B.; MARÍN, L. Q. Tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales complejos Endovascular treatment of complex cerebral aneurysms. **Revista Chilena de Neurocirugía**, v. 41, p. 162–166, 2015.

FILLUS, I. C. et al. ANÁLISE DOS ANEURISMAS INTRACRANIANOS OPERADOS NO HOSPITAL POLICLÍNICA PATO BRANCO – PR. **Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria**, v. 21, n. 1, p.

51–59, 2015.

GRASSO, G.; ALAFACI, C.; MACDONALD, R. L. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: State of the art and future perspectives. **Surg Neurol Int**, v. 8, n. 11, 2017.

LAGO, A. et al. Tendencias en el tratamiento de los aneurismas cerebrales: análisis de una serie hospitalaria. **Neurologia**, v. 32, n. 6, p. 371–376, 2016.

MCDONALD, J. S.; MCDONALD, R. J.; FAN, J.; KALLMES, D. F.; LANZINO, G.; CLOFT, H. J. Comparative Effectiveness of Ruptured Cerebral Aneurysm Therapies: Propensity Score Analysis of Clipping versus Coiling. **AJNR Am J Neuroradiol**, v. 35, n. 1, p. 164-9, 2014.

ROOIJ, N. K. et al. Incidence of subarachnoid haemorrhage: A systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 78, n. 12, p. 1365–1372, 2007.

SANTOS, L. B. DOS; WATERS, C. Perfil dos pacientes submetidos à neurocirurgia para tratamento de aneurismas intracranianos. **Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**, v. 63, n. 1, p. 1, 2018.

TAHERI, Z.; HARIRCHIAN, M. H.; GHANAATI, H.; KHOSHNEVISAN, A.; SALAMATI, P.; MIRI, M.; et al. Comparison of endovascular coiling and surgical clipping for the treatment of intracranial aneurysms: A prospective study. **Iran J Neurol**, v. 14, n. 1, p. 22-8, 2015.

VANZIN, J. R. Embolização de aneurismas cerebrais no SUS [Internet]. Brasil, 2012. [Acesso em 16 nov 2019]. Disponível em: <http://sbnr.org.br/embolizacao-de-aneurismas-cerebrais-no-sus>

NEUROINFLAMAÇÃO NA PERPETUAÇÃO DA EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL ASSOCIADO A ESCLEROSE HIPOCAMPAL (ELT-EH)

Data de aceite: 13/01/2020

Wagner Gonçalves Horta

Clínica de Neurologia

Rio de Janeiro – RJ

RESUMO: Introdução: Epilepsia mesial do lobo temporal é o tipo mais freqüente de epilepsia do lobo temporal (ELT), e está principalmente relacionada com esclerose hipocampal (ELT-EH). A participação de mecanismos inflamatórios na ELT-EH foi e continua sendo estudada por diversos autores. Entre os eventos cruciais para esse fenômeno inflamatório se perpetuar no SNC estaria à vulnerabilidade da barreira hemato-encefálica (BHE) e a ativação de moléculas pró-inflamatórias com a participação da imunidade inata e adaptativa. O processo inflamatório estaria envolvido na refratariedade ao tratamento medicamentoso. **Objetivo:** Demonstrar a importância dos mecanismos inflamatórios na perpetuação da ELT-EH. **Método:** Revisão bibliográfica. **Resultados:** Foi demonstrado a associação de IL1 beta com o desenvolvimento de ETL-EH. Estudo utilizando imunohistoquímica de hipocampus obtidos em cirurgias de pacientes com ELT-EH mostrou aumento da expressão de IL1 beta nas células astrocitárias. Em pacientes submetidos a cirurgia da ELT-EH, foi demonstrada a

diminuição no soro dos níveis de fator necrose tumoral alfa (TNF-alfa), interleucina 1 beta (IL-1 β) e proteínas inflamatórias de macrófagos (MIP-1 α /CCL3), confirmando em humanos a participação destas citocinas na perpetuação das crises na ELT-EH. Corroborando com esses achados, pacientes com epilepsia fármaco resistente têm níveis mais altos de citocinas no soro, principalmente IL6 em relação aos pacientes controlados. Estudo recente confirma esse achado, demonstrando que além de IL6, o TNF alfa e a IL-1 β estavam mais elevados no soro de pacientes com ELT-EH em comparação com pacientes com epilepsia extra temporal e controle saudáveis. **Conclusão:** Os mecanismos inflamatórios parecem ter uma participação importante na ELT-EH.

PALAVRAS CHAVE: Epilepsia Mesial Temporal, Inflamação, Imunidade

NEUROINFLAMMATION IN PERPETUATION OF TEMPORAL LOBE EPILEPSY ASSOCIATED WITH HIPOCAMPAL SCLEROSIS (TLE-HS)

ABSTRACT: Introduction: Mesial temporal lobe epilepsy is the most frequent type of temporal lobe epilepsy (TLE), and is mainly related to hippocampal sclerosis (TLE-HS). The participation of inflammatory mechanisms in TLE-HS has been and continues to be studied by several authors. Among the crucial events for

this inflammatory phenomenon to perpetuate in the CNS would be the vulnerability of the blood-brain barrier (BBB) and the activation of proinflammatory molecules with the participation of innate and adaptive immunity. The inflammatory process would be involved in refractoriness to drug treatment. **Method:** Bibliographic review. **Objective:** To demonstrate the importance of inflammatory mechanisms in the perpetuation of TLE-HS. **Results:** The association of IL1 beta with the development of TLE-HS was demonstrated. A study using hippocampal immunohistochemistry obtained in surgeries of patients with TLE-HS showed increased expression of IL1 beta in astrocyte cells. In patients undergoing TLE-HS surgery, serum levels of tumor necrosis factor alpha (TNF-alpha), interleukin 1 beta (IL-1 β), and macrophage inflammatory proteins (MIP-1 α / CCL3) levels have been demonstrated, confirming in humans the participation of these cytokines in the perpetuation of seizures in TLE-HS. Corroborating these findings, patients with drug resistant epilepsy have higher serum cytokine levels, particularly IL6 compared to controlled patients. A recent study confirms this finding, demonstrating that in addition to IL6, TNF alpha and IL-1 β were higher in serum from patients with TLE-HS compared to patients with healthy extra-temporal epilepsy and control. **Conclusion:** Inflammatory mechanisms seem to play an important role in TLE-HS.

KEYWORDS: Mesial Temporal Epilepsy, Inflammation, Immunity

INTRODUÇÃO

Epilepsia do lobo temporal (ELT) constitui a síndrome epiléptica mais comum dos adultos, sendo responsável por cerca de 40% dos casos de epilepsias em geral e 60% dos casos de epilepsias de início focal (Chiang; Haneef, 2014; Téllez-Zenteno; Hernandez-Ronquillo, 2012).

Epilepsia mesial do lobo temporal é o tipo mais freqüente de ELT, e está principalmente relacionada com esclerose hipocampal (ELT-EH), que compromete cerca de 70 a 80% dos pacientes com esse tipo de epilepsia (Cendes et al., 2014; Chiang; Haneef).

A ELT-EH pode apresentar caráter progressivo. Uma frequência importante de pacientes com ELT-EH apresenta histórico de alguma injúria cerebral nos primeiros anos de vida. Esses episódios são denominados “incidentes iniciais precipitantes” (IIP) e, não raro, são seguidos por períodos em que o paciente não sofre crises, e essas, quando ocorrem, são controladas por monoterapia com um fármaco antiepiléptico (FAE) por anos (Kasperaviciute; Catarino; Sisodiva, 2013; Patterson; Baram; Shinnar, 2014). Estes pacientes podem evoluir para refratariedade das crises, sugerindo o aspecto progressivo do quadro (Kwan; Sander, 2004).

O comportamento progressivo da ELT-EH sinalizava a participação de um gatilho de diferentes etiologias. Esse gatilho poderia levar determinados indivíduos geneticamente susceptíveis a desenvolverem uma reação inflamatória com consequente lesão tecidual e reorganização da plasticidade neuronal, condições

que poderiam aumentar a excitabilidade neuronal e desencadear crises epilépticas (Ravizza et al., 2008; Vezzani, 2005).

OBJETIVO

Demonstrar a importância dos mecanismos inflamatórios na perpetuação da ELT-EH.

MÉTODOS

Revisão de literatura.

RESULTADOS

A participação de mecanismos inflamatórios na ELT-EH foi e continua sendo estudada por diversos autores, entretanto a causa específica que leva a essa condição ainda não foi totalmente esclarecida. Crespel e colaboradores (2002) já descreviam a participação do fator nuclear Kappa B (NFkB), um fator de transcrição da inflamação aguda, em pacientes com ELT-EH e história prévia de convulsão febril.

As primeiras evidências da influência da resposta inflamatória na epilepsia foram notadas em pacientes resistentes ao tratamento com FAE, que apresentaram uma diminuição do número de crises após o uso medicamentos antiinflamatórios (Wirrell; Farrell; Whiting 2005).

A ativação da via inflamatória de IL-1R/TLR foi uma das primeiras a serem identificadas. A expressão de IL-1R e TLR foram detectadas no cérebro, embora em um nível baixo, entretanto após estimulação, tais como infecções virais ou bacterianas, lesões celulares, isquemia e crises convulsivas, esses níveis aumentam, sendo facilmente identificados (Xu; Miller; Koh, 2013).

Nos experimentos em tecidos de cérebros humanos, com ELT-EH, mostrou uma maior concentração de moléculas da imunidade inata e da imunidade adaptativa, com IL1 beta apresentando-se numa quantidade três vezes superior ao controle (Vezzani; Baram, 2007).

Um aumento na expressão de IL1 β nas células astrocitárias foi demonstrado por imunohistoquímica em espécimes de cérebros obtidos por cirurgia de pacientes tratados para epilepsia do lobo temporal. Também foi observada a expressão positiva de HLA-DR nas células microgliais dos hipocampus escleróticos desses pacientes (Ravizza et al., 2008).

Foi demonstrada também a diminuição dos níveis de TNF- α , IL-1 β e MIP-1 α /CCL3 importantes citocinas pró-inflamatória, em pacientes portadores de ELT-EH

submetidos a procedimento cirúrgico para controle das crises, confirmando em humanos a participação destas citocinas na perpetuação das crises na ELT-EH (QUIRICO-SANTOS et al., 2013a). Em recente trabalho, o mesmo grupo, demonstrou em pacientes com ELT-EH, submetidos a procedimento cirúrgico para remoção do foco epileptogênico, uma redução nos níveis de metaloproteases, que participam como importantes indutores inflamatórios epileptogênicos (QUIRICO-SANTOS et al., 2013b).

Em outro estudo em hipocampos ressecados cirurgicamente de portadores de ELT, a fim de se observar se a ativação de astrócitos resulta em ativação de cascata inflamatória, foi examinada a expressão de COX-2, NFκB e TGF β, através do método de Western Blot, demonstrando um aumento significativo dessas citocinas, sugerindo que fenômenos inflamatórios e produção de citocinas possam desempenhar um papel na patologia da ELT (Devinsky et al., 2013).

Corroborando com esses achados, pacientes com epilepsia fármaco resistente têm níveis mais altos de citocinas no soro, principalmente IL6 em relação aos pacientes controlados (Uludag, 2015).

Estudo recente confirma esse achado, demonstrando que além de IL6, o TNF alfa e a IL-1 β estavam mais elevados no soro de pacientes com ELT-EH em comparação com pacientes com epilepsia extra temporal e controle saudáveis (Xia, 2018).

Os alelos HLA-DRB1, HLA-DQB1 e HLA-DQA1, podem ter participação no processo inflamatório, em resposta a diferentes antígenos, durante os primeiros anos de vida, eventualmente levando a ELT-EH em indivíduos susceptíveis e perpetuando essa resposta inflamatória (Horta, 2015).

CONCLUSÃO

Os mecanismos inflamatórios parecem ter uma participação importante na ELT-EH, entretanto a causa específica que leva a essa condição ainda não foi totalmente esclarecida. Devido ao grande número de pacientes refratários ao tratamento com drogas antiepilépticas, o uso de drogas com perfil anti-inflamatórias devem ser alvos de pesquisas clínicas e incorporadas ao arsenal de tratamento desses pacientes.

REFERÊNCIAS

- 1 - CENDES, F.; SAKAMOTO, A.C.; SPREAFICO, R.; BINGAMAN, W.; BECKER, A.J. **Epilepsies associated with hippocampal sclerosis**. *Acta Neuropathologica*, [S.l.], 2014.
- 2 - CHIANG, S.; HANEEF, Z. **Graph Theory findings in the pathophysiology of temporal lobe epilepsy**. *Clinical Neurophysiology*, [S.l.], v. 14, p. 192-8, 2014.
- 3 - CRESPEL, A.; COUBES, P.; BOCKAERT, M.C.; BALDY-MOULINIER, M.; NATOLI-LERNER, M. **Inflammatory reactions in human medial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis**.

Brain Research, [S.l.], v. 952, p. 159-69, 2002.

4 - DEVINSKY, O.; VEZZANI, A.; NAJJAR, S.; LANEROLLE, N.; ROGAWSKI, M.A. **Glia and epilepsy: excitability and inflammation.** *Trends Neurosci*, [S.l.], v. 36, n. 3, p. 174-84, 2013.

5 – HORTA, W.G.; PARADELA, E.; FIGUEIREDO, A.; MEIRA, D.I.; ANDRAUS, M.E.; PAIVA, C.L.; ALVES-LEON, S.V. **Genetic association study of the HLA class II alleles DRB1, DQA1, and DQB1 in patients with pharmacoresistant temporal lobe epilepsy associated with mesial hippocampal sclerosis.** *Seizure* 31 (2015) 7–11

6 - KASPERAVICIUTE, D.; CATARINO, C.B.; SISODIVA, S.M. **Epilepsy, hippocampal sclerosis and febrile seizures linked by common genetic variation around SCN1A.** *Brain*, [S.l.], v. 136, p. 3140-50, 2013.

7 - KWAN, P.; SANDER, J.W. **The natural history of epilepsy: an epidemiological view.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, [S.l.], v. 75, p. 1376-81, 2004.

8 - PATTERSON, K.P.; BARAM, T.Z.; SHINNAR, S. **Origins of temporal lobe epilepsy: febrile seizures and febrile status epilepticus.** *Neurotherapeutics*, [S.l.], v. 11, n. 2, p. 242-50, 2014.

9 - RAVIZZA, T.; GAGLIARDI, B.; NOÉ, F.; BOER, K.; ARONICA, E.; VEZZANI, A. **Innate and adaptive immunity during epileptogenesis and spontaneous seizures: evidence from experimental models and human temporal lobe epilepsy.** *Neurobiology of Disease*, [S.l.], v. 29, p. 142-60, 2008a.

10 - RAVIZZA, T.; NOÉ, F.; ZARDONI, D.; VAGHI, V.; SIFRINGER, M.; VEZZANI, A. **Interleukin converting enzyme inhibition impairs kindling epileptogenesis in rats by blocking astrocytic IL - 1 β production.** *Neurobiology of Disease*, [S.l.], v. 31, p. 327-33, 2008b.

11 - TÉLLEZ-ZENTENO, J.F.; HERNANDEZ-RONQUILLO, L. **A review of the epidemiology of temporal lobe epilepsy.** *Epilepsy Research and Treatment*, [S.l.], 2012.

12 - ULUDAG, I.F.; DUKSAL, T.; ZORLU, Y.; OZKAYA, F.; KIRKALI, G. **IL-1 β , IL-6 and IL1Ra levels in temporal lobe epilepsy.** I.F. Uludag et al. / *Seizure* 26 (2015) 22–25

13 - VEZZANI, A.; BALOSSO, S.; RAVIZZA, T. **The role of cytokines in the pathophysiology of epilepsy.** *Brain, Behavior, and Immunity*, [S.l.], v. 22, p. 797-803, 2008.

14 - WIRRELL, E.; FARRELL, K.; WHITING, S. **The epileptic encephalopathies of infancy and childhood.** *Can J. Neurol Sci*, [S.l.], v. 32, n. 4, p. 409-18, 2005.

15 - XIA, L.; PAN, S.; ZHANG, O.; ZHOU, Q.; LU, Z. **Elevated IL-6 and IL-1 β are associated with temporal lobe epilepsy: A study in Chinese patients.** *European Journal of Inflammation* Volume 16: 1–5, 2019

16 - XU, D.; MILLER, S.D.; Koh, S. **Immune mechanisms in epileptogenesis.** *Frontiers in Cellular Neuroscience*, [S.l.], v. 7, 2013.

17 - YACUBIAN, E.M.T. **Proposta de classificação das crises e síndromes epilépticas. Correlação vídeoeletrencefalográfica.** *Rev. Neurociências*, [S.l.], v. 10, n. 2, p. 49-65, 2002.

18 - Yacubian, E.M.T.; Valério, R.M.F.; Jorge, C.L.; Fiore, L.A.; Cukiert, A.; Assis, L.M. **Manifestações clínicas de crises parciais complexas do lobo temporal: um estudo vídeoeletrencefalográfico.** *Arq Neuropsiquiatr.*, São Paulo, v, 52, n. 2, p. 137-43, 1994.

NÍVEL COGNITIVO DE PACIENTES ADMITIDOS EM ASILOS E SUA CORRELAÇÃO OCUPACIONAL

Data de aceite: 13/01/2020

Caio Teixeira dos Santos

Universidade de Vassouras
Vassouras – RJ

Thais Lemos de Souza Macêdo

Universidade de Vassouras
Vassouras – RJ

Dandhara Martins Rebello

Universidade de Vassouras
Vassouras – RJ

Lívia Liberata Barbosa Bandeira

Universidade de Vassouras
Vassouras – RJ

Natália Parreira Arantes

Universidade de Vassouras
Vassouras – RJ

Ivana Picone Borges de Aragão

Universidade de Vassouras
Vassouras – RJ

RESUMO: A proporção de idosos no Brasil em 2016 foi equivalente a 8,17%, com estimativa de 13,44% em 2030, o que representa uma significativa influência de gastos com saúde pública devido à mudança no perfil populacional, sendo as doenças demenciais, uma parcela importante. O objetivo do estudo foi avaliar o estado cognitivo de pacientes internados em

dois asilos de idosos com diferentes perfis socioeconômicos e atividades ocupacionais. Trata-se de um estudo observacional com aplicação do questionário de Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) na residência pública de Vicente de Paula e na residência particular de Exclusive Idade para identificar disfunção cognitiva. A pontuação foi de 0 a 30 pontos e o valor de corte foi baseado no grau de escolaridade. Foi realizada a quantificação dos dados através de porcentagem e de cálculo de risco relativo (RR), sendo a residência pública considerado grupo exposto (GE) e asilo particular como grupo não exposto (GNE). Totalizaram-se 58 pacientes com 29 idosos em cada grupo. A idade média da amostra geral foi de 80,65 anos - 75,25 (GE) e 81,42 (GNE). A pontuação no GE foi 16,4% menor do que o GNE. Identificou-se baixo nível cognitivo na amostra de idosos, no entanto, ressalta-se a diferença estatística entre os dois grupos apoiando a hipótese da relação do ambiente ao qual os idosos estão inseridos. Conclui-se do risco relativo que houve 1,29 vezes mais chances de desenvolver algum déficit cognitivo no grupo sem atividade física ou ocupacional em relação aos não expostos.

PALAVRAS-CHAVE: idoso; risco relativo; saúde pública; disfunção cognitiva.

COGNITIVE STATUS OF PATIENTS ADMITTED IN ELDERLY CARE AND THEIR SOCIOECONOMIC AND OCCUPATIONAL CORRELATIONS

ABSTRACT: The proportion of elderly people in Brazil in 2016 was equivalent to 8.17%, with an estimated 13.44% in 2030, which represents a significant influence of public health expenditures due to the change in the population profile, dementia diseases being an important plot. The study aimed to evaluate the cognitive status of patients hospitalized in two nursing homes with different socioeconomic profiles and occupational activities. This is an observational study with application of the Mental State Exam Mini-Questionnaire (MEEM) to identify cognitive dysfunction in the public residence of Vicente de Paula and in the private residence of Exclusive Idade. The score was from 0 to 30 points and the cutoff value was based on the level of schooling. The data were quantified by percentage and relative risk (RR), as the public asylum being considered as the exposed group (EG) and private asylum as a non-exposed group (NEG). There were 58 patients with 29 elderly in each group. The average age of the general sample was 80.65 years - 75.25 (GE) and 81.42 (GNE). The score in the EG was 16.4% lower than the NEG. It was identified a low cognitive level in the sample of elderly, however, the statistical difference between the two groups emphasized the hypothesis of the environment influence. The relative risk revealed a result of 1.29 times more chances for developing some cognitive deficit in the group without physical or occupational activity in comparison to the non exposed.

KEYWORDS: aged; relative risk; public health; cognitive dysfunction.

1 | INTRODUÇÃO

O envelhecimento da população de um país é considerado um fenômeno extremamente importante no que se refere aos gastos e direcionamento de custos de saúde pública durante uma gestão (SANTOS, 2019). A estrutura etária da população brasileira vem se alterando ao longo das últimas décadas em decorrência de diferentes fatores, sendo principalmente pela redução da taxa de fecundidade, valor que variou entre 2,39/ano 2000 e 1,72/2015 e pela diminuição da taxa de mortalidade, que por sua vez eleva a expectativa de vida. Esse fenômeno pode ser explicado por diversos fatores como o aumento do custo de vida nas cidades e consequente redução de filhos por casal; e pela previdência social e auxílios governamentais à terceira idade (ARAÚJO, 2019; IBGE, 2019).

Entre 1997 e 2009 é vista uma variação de 6,60‰ para 6,23 ‰ na taxa bruta de mortalidade. A faixa etária correspondente a indivíduos acima de 65 anos cresceu de 3,5% em 1970 para 5,5% em 2000. Dados indicam que, em 2050, a estrutura etária da população brasileira se equipará com a dos países desenvolvidos. A parcela acima de 65 anos deverá compor cerca de 19% da população brasileira, equivalente à proporção das faixas mais jovens (MINAYO, 2010; CAMARGOS, 2014).

A população brasileira acima de 65 anos em 2000 representava cerca de 5,61% e, em 2016 equivalia a 8,17%, total de 206.818.051. A estimativa é que seja, aproximadamente, de 13,44% em 2030, aumento esse que é compatível com diminuição da parcela entre 15 e 64 anos e da parcela jovem entre 10 e 14 anos (MINAYO et al., 2016).

Vale salientar que dentro da própria classe idosa, a população acima de 80 anos tem aumentado ao longo dos anos, evidenciando que a composição etária do próprio grupo se altera. Essa parcela do grupo representa o segmento populacional que mais cresce, contudo ainda é uma fração pequena, variando de 166 mil pessoas, em 1940, para 1,8 milhões em 2000, o que representa 12,6% da população idosa e 1% da população mundial. Isso significa que a população idosa em si está envelhecendo. No que se refere à saúde do grupo referido, estudos mostram que a maioria dos idosos entrevistados afirmam ter um estado de saúde regular ou bom. É visto, outrossim, que essa proporção diminui com a idade, visto que a partir de 80 anos, a estatística cai para 75% (MOREIRA, 2015).

Esses valores têm repercussão no perfil da futura sociedade brasileira e, portanto, em parte dos gastos de saúde pública condizentes com a população. O idoso, majoritariamente, é um frequentador dos serviços de saúde, 03 em cada 04 idosos apresentam alguma patologia. Em países desenvolvidos, a transição demográfica, anteriormente descrita, foi acompanhada de melhorias nas condições sociais econômicas e assistenciais, entretanto o oposto é observado no território nacional. Esse fator, portanto, é fundamental para entender a elevada incidência de doenças entre os idosos, mesmo entre os que se consideram com um estado de saúde bom ou regular (ZANELLO, 2015; PIUVEZAM, 2016).

Conforme o envelhecimento em um país aumenta, a presença de patologias comuns a idosos se eleva, como doenças cardiovasculares, endócrino-metabólicas, pulmonares, psíquicas, perdas sensoriais e doenças de comprometimento neurológico. Essas condições se enquadram como as mais frequentes no grupo (MINAYO, 2016).

As síndromes demenciais costumam afetar a cognição progressivamente, e afetam a funcionalidade e o estado emocional do portador. Os índices que estimam a demência na população idosa crescem ano a ano, sendo de aproximadamente 0,6% entre 65 e 69 anos e 8,4% a partir dos 85 anos. Logo, quando se refere a declínio cognitivo e demências deve-se levar em consideração a idade do indivíduo, sendo a maior causa de incapacidade e mortalidade dos idosos (GUEDES, 2017). Estima-se que no Brasil 5-30% das pessoas idosas possuam quadros demenciais (GUEDES, 2017). Para 2050, as projeções estatísticas indicam que o Brasil será a sexta maior população de idosos no mundo, tendo mais de 32 milhões de pessoas, 16% da população brasileira, evidenciando a necessidade de readequação das políticas

públicas (GUEDES, 2017).

O envelhecimento gera por si só um comprometimento do sistema nervoso central, que é atingido por fatores intrínsecos e extrínsecos, onde se inclui o meio ambiente. A capacidade intelectual se torna reduzida, o que afeta as funções de memória, raciocínio lógico, juízo crítico, orientação espacial, afetividade, personalidade e outras formas de comunicação. Algumas hipóteses sugerem que o exercício físico regular se associa a efeitos positivos na saúde mental dos indivíduos diminuindo alguns sintomas depressivos, assim como a inatividade pode resultar em fator de risco para a mortalidade global. Além disso, a atividade física atua também como fator neuroprotetor, melhorando declínios cognitivos leves e demências. Todavia ainda não há um consenso, pois existem requisitos que devem ser obedecidos para poder qualificar o nível e intensidade do exercício físico, e nem sempre as mesmas recomendações são seguidas para poderem ser devidamente comparadas (AKDAG, 2013).

O objetivo do presente estudo foi analisar a presença de alterações cognitivas nos idosos através do teste de rastreio mini exame do estado mental e correlacionar o resultado com o ambiente ao qual o indivíduo está inserido e suas atividades ocupacionais.

2 | METODOLOGIA

Estudo observacional e transversal ocorrido no período entre junho de 2017 e dezembro de 2018 aprovado pelo comitê de ética em pesquisa com seres humanos, conforme a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

O critério de inclusão para o estudo foi ser residente dos dois asilos - nas cidades de Jacuí (MG), o Lar Vicente de Paulo, no Centro, Rua Josias Mário Chaves, 55; e em Belo Horizonte (MG), a Casa de Repouso Exclusive Idade, no Bairro Cidade Jardim, Rua Bernardo Macarenhas, 368 – incluindo tanto o sexo masculino quanto o feminino. O critério de exclusão se deu pela análise somente com indivíduos acima de 60 anos, sendo excluídos indivíduos abaixo de 60 anos, corte que vai ao encontro do Estatuto do Idoso, o qual determina como idoso, indivíduos superiores a essa idade, além disso, buscou-se excluir idosos acamados e participantes em estados que falseiam o teste, como estados depressivos.

A obtenção das informações foi feita através da aplicação do teste « Mini exame do estado mental » de forma anônima com o objetivo de preservar a identidade dos participantes. A escolha teve como base o fato de serem integrantes de asilos com características distintas no que tange ao padrão socioeconômico e de atividades ocupacionais. O asilo particular possui atividades físicas regulares, de segunda à sábado há alongamentos matutinos e atividades como pilates e hidroginástica.

Todos participam, com exceção dos pacientes acamados. Já o asilo público não proporciona nenhum tipo de atividade física, alguns idosos mais autônomos gostam de caminhar dentro da casa, porém sem regularidade ou frequência.

Após determinar a quantidade de participantes nos dois ambientes, foi aplicado o teste MEEM para rastrear a presença de alterações cognitivas nos idosos dos dois asilos. O MEEM é formado por sete categorias de questionamentos, os quais são subdivididos, cada um com o objetivo de avaliar as funções cognitivas específicas, como a orientação para tempo (5 pontos), orientação para localização (5 pontos), registro de três palavras (3 pontos), atenção e cálculo (5 pontos), lembrança das três palavras registradas (3 pontos), linguagem (8 pontos) e capacidade construtiva visual (1 ponto). O escore entre 0 e 30 pontos foi interpretado da seguinte forma: analfabetos com quinze pontos ou menos; indivíduos com 1 a 11 anos de escolaridade, com 22 pontos ou menos e indivíduos com escolaridade superior a 11 anos com 27 pontos ou menos são considerados com algum defeito cognitivo. O teste utilizado pode ser visto na figura seguinte:


Pergunta	Mine-Exame do estado mental	Valor dos Pontos	Notas
1	Orientação no tempo (ano, estação, mês, dia e dia da semana)	0-5	
2	Orientação no Espaço (Estado, rua, cidade, local e andar)	0-5	
3	Registro, nomear as palavras: caneta, rua e pente	0-3	
4	Cálculo 100-93-86-79-65 (retirar 7)	0-5	
5	Evocação das três palavras anteriores: caneta, rua e pente	0-3	
6	Linguagem 1, nomear uma caneta e um relógio	0-2	
7	Linguagem 2, repetir a frase: NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ	0-1	
8	Linguagem 3, Seguir o comando: pegue o papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o em cima mesa	0-3	
9	Linguagem 4, Ler e obedecer: FECHÉ OS OLHOS	0-1	
10	Linguagem 5, escreva uma frase completa	0-1	
11	Linguagem 6, Copie o desenho: 	0-1	
	TOTAL:		

Figura 1: teste aplicado nos participantes

A partir da coleta de dados, o resultado dos pontos foi publicado em uma planilha de análise no programa Excel. Posteriormente foi criada uma coluna para o somatório de pontos no teste de cada participante e se o valor era positivo ou negativo. Diante dos resultados, foi realizada a análise de risco relativo (RR) com os seguintes grupos divididos: asilo público como grupo exposto (GE), e asilo particular como

grupo não exposto (GNE). Através do risco relativo, visou-se mensurar a magnitude da associação entre a exposição a um dado fator de risco (tipo de asilo) e o desfecho de interesse (positividade ou negatividade no MEEM) pelo teste, esquematizado na figura:



Figura 2: esquematização das associações feitas entre os grupos estudados.

O risco relativo do grupo analisado foi calculado através da seguinte fórmula:

$$Risco\ relativo = \frac{\frac{\text{participantes do asilo público e positivo no teste}}{\text{participantes do asilo público}}}{\frac{\text{participantes do asilo particular e positivo no teste}}{\text{participantes do asilo particular}}}$$

Figura 3: Fórmula utilizada para o cálculo do Risco Relativo (RR).

3 | RESULTADOS

O estudo incluiu um total de participantes de 58 idosos, 29 (50%) participantes de cada asilo, sendo 34 homens (58,6%) e 24 mulheres (41,4%). A amostra teve idade média de 80,65 anos, sendo 21 (36,2%) idosos considerados não sedentários e 37 (63,8%) idosos sedentários. O desempenho no teste de MEEM caracteriza a média temporal de 1,67 pontos; a média espacial de 2,22 pontos; e a capacidade de

nomear as palavras de 2,05 pontos e a média da atividade de cálculo (subtração do número 7 em cinco momentos) foi de 0,43 ponto. As médias dos testes de linguagem 1 (nomeação de dois objetos), linguagem 2 (repetição de frase), linguagem 3 (seguimento de comando), linguagem 4 (leitura e obediência de comando), linguagem 5 (escrita de frase completa) e linguagem 6 (copiar desenho exibido) foram de 1,51 pontos; 0,74 ponto; 1,91 pontos; 0,55 ponto; 0,48 ponto; 0,17 ponto respectivamente. O total de pontos deste grupo, em média, foi 13,17 pontos de 30 pontos. Dividiu-se o grupo total entre expostos (asilo público) e não expostos (asilo privado) ao fator de risco denominado tipo de asilo.

Dentre o grupo exposto, 14 (48,2%) são homens e 15 (51,8%) são mulheres. A idade média foi de 75,25 anos, sendo a totalidade (100%) considerada sedentária. Quanto ao desempenho no teste de MEEM, a média temporal foi de 1,41 pontos; espacial foi de 1,93 pontos; e a capacidade de nomear as palavras foi de 1,96 pontos, em contrapartida, a média da atividade de cálculo (subtração do número 7 em cinco momentos) foi nula. As médias dos testes de linguagem 1 (nomeação de dois objetos), linguagem 2 (repetição de frase), linguagem 3 (seguimento de comando), linguagem 4 (leitura e obediência de comando), linguagem 5 (escrita de frase completa) e linguagem 6 (copiar desenho exibido) foram de 1,51 pontos; 0,68 ponto; 2,06 pontos; 0,34 ponto; 0,41 ponto; 0,17 ponto respectivamente. O total de pontos deste grupo, em média, foi 12 pontos de 30 pontos.

O grupo não exposto foi definido por 20 (68,9%) homens e 9 (31,1%) mulheres. A idade média foi de 81,42 anos, sendo 21 (72,4%) considerados não sedentários e 8 (27,6%) sedentários. Quanto ao desempenho no teste de MEEM, a média temporal foi de 1,93 pontos; a média espacial foi de 2,51 pontos; e a capacidade de nomear as palavras foi de 2,13 pontos, em contrapartida, a média da atividade de cálculo (subtração do número 7 em cinco momentos) foi de 0,86 ponto. As médias dos testes de linguagem 1 (nomeação de dois objetos), linguagem 2 (repetição de frase), linguagem 3 (seguimento de comando), linguagem 4 (leitura e obediência de comando), linguagem 5 (escrita de frase completa) e linguagem 6 (copiar desenho exibido) foram de 1,51 pontos; 0,79 ponto; 1,75 pontos; 0,75 ponto; 0,55 ponto; 0,17 ponto respectivamente. O total de pontos deste grupo, em média, foi 14,34 pontos de 30 pontos, caracterizando como 16,4% maior do que o grupo exposto.

Identificou-se que o risco relativo foi igual a 1,29 após análise entre grupos. O resultado dos grupos pode ser observado na tabela seguinte:

	Grupo Exposto	Grupo Não Exposto	Total
Homem	14	20	34
Mulher	15	9	24
Idade Média	75,25	81,42	80,65
Não Sedentário	0	21	21
Sedentário	29	8	37
Média Temporal	1,41	1,93	1,67
Média Espacial	1,93	2,51	2,22
Média de Nomear as palavras	1,96	2,13	2,05
Média do Cálculo	0	0,86	0,43
Média da Evocação	1,48	1,34	1,41
Média da Linguagem 1	1,51	1,51	1,51
Média da Linguagem 2	0,68	0,79	0,74
Média da Linguagem 3	2,06	1,75	1,91
Média da Linguagem 4	0,34	0,75	0,55
Média da Linguagem 5	0,41	0,55	0,48
Média da Linguagem 6	0,17	0,17	0,17
Média do Total de Pontos	12	14,34	13,17

Tabela 1: Resultado dos testes aplicados

4 | DISCUSSÃO

O envelhecimento populacional é considerado uma importante tendência mundial dos últimos anos. Projeções apontam que em 2050 a parcela de idosos superará a proporção de jovens na população, porém as políticas públicas não têm sido reorganizadas para atender essa provável nova demanda (NÓBREGA, 2015; ZANELLO, 2015). Durante o processo de envelhecimento, aproximadamente 15% dos indivíduos desenvolvem incapacidade cognitiva progressiva, e desses em média 5% acima de 65 anos e 20% acima de 80 anos desenvolvem demência moderada a grave (MATOS, 2015; NÓBREGA, 2015).

Estudos evidenciam, que idosos que não têm o hábito de praticar atividades físicas, o risco de transtorno cognitivo foi maior, praticamente o dobro, se comparado com o grupo que fazia caminhadas ou outras formas de exercícios como exemplo caminhadas leves, jardinagem entre outras. Sendo também observado esse resultado em idosos, que mantêm uma ocupação, incluindo trabalhos voluntários também (FIGUEIREDO NETO, 2011).

A estimativa da prevalência de demência foi maior do que anteriormente relatada no Brasil, sendo a doença de Alzheimer e a demência vascular as causas mais frequentes de demência (LENTSCK, 2015). No Brasil, há poucos dados sobre

a frequência de demência ou de transtornos cognitivos na população idosa em geral, sendo muito comum o idoso achar que não tem problemas cognitivos. Uma pesquisa de campo, em São Paulo, encontrou 16% dos idosos com suspeita de demência ou de transtorno cognitivo. Em Ribeirão Preto, a prevalência foi um pouco maior, 18,5%. Quanto mais idosos eram, mais distúrbios cognitivos apresentavam. Na década dos 90 anos, a suspeita de demência recaía praticamente sobre 50% dos indivíduos avaliados, porém a número/porcentagem de indivíduos com mais de 90 anos era bem menor e essa é uma variável que precisa ser considerada (LENTSCK, 2015).

A baixa escolaridade é vista, na literatura, como maior risco de desenvolver quadros demenciais (MATOS, 2016). O número de suspeitas de demências entre analfabetos foi bem maior do que entre os que tinham mais de nove anos de escolaridade. Isso reforça a hipótese de que, assim como acontece com os outros órgãos, a estimulação prévia faz com que as pessoas tenham uma reserva funcional do cérebro. Outro ponto importante é que, apesar de essa reserva ir diminuindo ao longo da vida, quanto mais a pessoa tiver acumulado, mais terá para perder. Mesmo quando a carga genética é grande e desfavorável, a estimulação cerebral anterior retarda o aparecimento de quadros demenciais.

Além disso, é visto que quanto mais baixo o nível socioeconômico, maior o número de casos de demência. Na tentativa de relacionar o nível socioeconômico e a demência, observou-se que, provavelmente está associado não só à escolaridade dos participantes, que varia conforme a região da residência, mas também a outros aspectos, como cuidados com a saúde e facilidade de acesso aos serviços de saúde mais frequentemente, encontrados nas classes mais favorecidas (MATOS, 2016).

A DA é uma condição neurodegenerativa caracterizada por deterioração de memória e de outras funções cognitivas, com comprometimento progressivo das atividades de vida diária e uma multiplicidade de alterações comportamentais e psicológicas que mais comprometem a qualidade de vida na velhice. Considerada a principal causa de demência e a causa líder de incapacitação entre as pessoas com mais de 60 anos, gerando altos custos diretos e indiretos (LENTSCK, 2015).

A prevalência de demência no Brasil é estimada em 390.000 casos em 2000, sendo cerca de 50% destes por DA. À medida que a saúde progride, os indivíduos têm menos capacidade para comunicar-se, menos mobilidade, desenvolvem apraxia, agnosia e sintomas neuropsiquiátricos, e necessitam de quantidades crescentes de cuidados, contribuindo para incapacitação. Em torno de 20% dos pacientes com DA têm demência grave. Em torno de 80% dos pacientes com DA experimentam sintomas neuropsiquiátricos, como alucinações, agitação, psicose e alterações do afeto, durante o curso da doença e são causas frequentes de institucionalização (LENTSCK, 2015).

Pesquisas realizadas em asilos mostram que grande parte dos idosos avaliada

afirmou sentir sua vida sem atividade, vazia, sente-se frequentemente deprimido e também desamparado, o que justifica o comprometimento da saúde psíquica por viverem na ausência de parentes e de hábitos de vida antes presentes, resultando assim em transtornos emocionais. Por outro lado, apesar da maioria estar contente com o “estar vivo agora”, o estado de espírito não diminui os níveis de tendência à depressão na amostra (LENTSCK, 2015).

Visando analisar o estado cognitivo dos pacientes, há o uso MEEM. O teste possui uma escala com boa coerência e acurácia, com uma nota de corte 23/24 (SANTANA, et al 2016). A aplicação do teste é rápida, simples e autoexplicativa, sendo usado em todo o mundo para rastreio e triagem de demência, com ótima sensibilidade e especificidade para o rastreio de demência. No Brasil, o MEEM foi traduzido e validado (MELO, 2015). O escore total do teste, de acordo com a literatura, depende do nível de alfabetização e grau de escolaridade, e varia entre 0 e 30 pontos. Estudos confirmam a confiabilidade de teste-reteste e validade, justificando a ampla utilização tanto por profissionais gerais quanto por avaliadores específicos (SANTANA, et al 2016).

5 | CONCLUSÃO

A partir da análise dos resultados, identificou-se um baixo nível cognitivo em idosos hospitalizados, no entanto, vale ressaltar a presente diferença entre os dois grupos apoiando a hipótese da relação do ambiente ao qual os idosos estão inseridos. Após o cálculo de RR, o estudo demonstrou haver um risco 1,29 vezes maior de desenvolver algum déficit cognitivo no grupo sem atividade física ou ocupacional em relação aos não expostos. Esses dados alertam para a preocupação com a implantação e incentivo dessas práticas.

Além disso, apenas a média de duas variáveis foi maior no GE quando comparado ao GNE, além de uma diferença média de 2,34 pontos. Pode-se ver ainda que os resultados do MEEM são em média menores de 15 pontos em ambos os grupos, indicando um grande déficit cognitivo nos domínios de orientação espacial, temporal, de memória imediata, cálculo, compreensão de escrita, linguagem, repetição e compreensão, embora haja uma diferença percentual entre ambos, demonstrando a influência também do ambiente no qual estão inseridos.

Dessa forma, evidencia-se a importância de ações e planos educativos que visem a conscientização da população que lida diretamente com esses idosos, sejam os funcionários dos asilos e/ou a família individual de cada um, a fim de que todos tenham um maior conhecimento do quadro e possam auxiliar a reduzir a ocorrência e progressão das doenças cognitivas dentro dos asilos, que são muitas vezes influenciadas pelo ambiente e pelo grau de atividade realizada em cada meio

onde estão inseridos.

REFERÊNCIAS

AKDAG, Beyza; TELCI, Emine Aslan; CAVLAK, Ugur. **Factors Affecting Cognitive Function in Older Adults: A Turkish Sample.** International Journal Of Gerontology, [s.l.], v. 7, n. 3, p.137-141, set. 2013. Airiti Press, Inc.. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijge.2013.01.002>.

Araújo, S.C.S.C. **A Gestão da dor crônica na pessoa com demência avançada: saberes e práticas dos profissionais de saúde de uma estrutura residencial.** 2019. Dissertação de Mestrado – Instituto Politécnico de Viana do Castelo, Viana do Castelo, 2019.

BERLEZI, Evelise Moraes et al. **Analysis of the functional capacity of elderly residents of communities with a rapid population aging rate.** Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia, [s.l.], v. 19, n. 4, p.643-652, ago. 2016. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1809-98232016019.150156>.

CAMARGOS, Mirela Castro Santos. **Estimativas de expectativa de vida com doenças crônicas de coluna no Brasil.** Ciência & Saúde Coletiva, [s.l.], v. 19, n. 6, p.1803-1811, jun. 2014. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1413-81232014196.15812013>.

FIGUEIREDO NETO, Esmeraldino Monteiro de; QUELUZ, Thais Thomaz; FREIRE, Beatriz Funayama Alvarenga. **Atividade física e sua associação com qualidade de vida em pacientes com osteoartrite.** Revista Brasileira de Reumatologia, [s.l.], v. 51, n. 6, p.544-549, dez. 2011. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1590/s0482-50042011000600002>.

GUEDES, Marcelo Barbosa Otoni Gonçalves et al. **Apoio social e o cuidado integral à saúde do idoso.** Physis: Revista de Saúde Coletiva, [s.l.], v. 27, n. 4, p.1185-1204, dez. 2017. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0103-73312017000400017>.

LENTSCK, Maicon Henrique et al. **Prevalência de sintomas depressivos e sinais de demência em idosos na comunidade.** Revista Eletrônica de Enfermagem, [s.l.], v. 17, n. 3, p.1-9, 30 set. 2015. Universidade Federal de Goiás. <http://dx.doi.org/10.5216/ree.v17i3.34261>.

MATOS, Ana Isabel Pinto de; MOURÃO, Isabel; COELHO, Eduarda. **Interação entre a idade, escolaridade, tempo de institucionalização e exercício físico na função cognitiva e depressão em idosos.** Motricidade, [s.l.], v. 12, n. 2, p.38-47, 13 out. 2016. Desafio Singular, Lda. <http://dx.doi.org/10.6063/motricidade.6805>.

MELO, Denise Mendonça de; BARBOSA, Altemir José Gonçalves. **O uso do Mini-Exame do Estado Mental em pesquisas com idosos no Brasil: uma revisão sistemática.** Ciência & Saúde Coletiva, [s.l.], v. 20, n. 12, p.3865-3876, dez. 2015. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1413-812320152012.06032015>.

MINAYO, Maria Cecília de Souza; ALMEIDA, Luiz Cláudio Carvalho de. **Importância da política nacional do idoso no enfrentamento da violência.** In: MINAYO, Maria Cecília de Souza. Política Nacional do Idoso: velhas e novas questões. Rio de Janeiro: Ipea, 2016. Cap. 18. p. 435-456.

MINAYO, Maria Cecília de Souza; CAVALCANTE, Fátima Gonçalves. **Suicídio entre pessoas idosas: revisão da literatura.** Revista de Saúde Pública, [s.l.], v. 44, n. 4, p.750-757, ago. 2010. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/s0034-89102010000400020>.

MOREIRA, Pricilla de Almeida et al. **Quality of Life of Institutionalized Elderly in Brazil.** Social Indicators Research, [s.l.], v. 126, n. 1, p.187-197, 13 fev. 2015. Springer Science and Business Media LLC. <http://dx.doi.org/10.1007/s11205-015-0888-7>.

NÓBREGA, Isabelle Rayanne Alves Pimentel da et al. **Fatores associados à depressão em idosos institucionalizados: revisão integrativa.** Saúde em Debate, [s.l.], v. 39, n. 105, p.536-550, jun. 2015. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0103-110420151050002020>.

PIUVEZAM, Grasiela et al. **Atenção primária à saúde e os idosos institucionalizados: a perspectiva da gestão municipal no Brasil.** Revista Portuguesa de Saúde Pública, [s.l.], v. 34, n. 1, p.92-100, jan. 2016. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rpsp.2015.05.003>.

Projeção da População do Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>. Acesso em: 10 out. 2019.

SANTANA, Isabel et al. Mini-Mental State Examination: **Avaliação dos Novos Dados Normativos no Rastreamento e Diagnóstico do Déficit Cognitivo.** Acta Médica Portuguesa, [s.l.], v. 29, n. 4, p.240-248, 29 abr. 2016. Ordem dos Medicos. <http://dx.doi.org/10.20344/amp.6889>.

SANTOS, Cirano Gautier dos; VIERO, Geórgia. **O Alzheimer como um desafio aos sistemas de saúde, frente a crescente expectativa de vida, e o MEEM como ferramenta no rastreamento de demências.** Brazilian Journal Of Health Review, Curitiba, v. 3, n. 2, p.1545-1554, abr. 2019.

ZANELLO, Valeska; SILVA, Livia Campos e; HENDERSON, Guilherme. **Saúde Mental, Gênero e Velhice na Instituição Geriátrica.** Psicologia: Teoria e Pesquisa, [s.l.], v. 31, n. 4, p.543-550, dez. 2015. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/0102-37722015042444543550>.

OCLUSÃO AGUDA DE ARTÉRIA BASILAR TRATADA COM TROMBECTOMIA MECÂNICA: UMA SÉRIE DE CASOS

Data de aceite: 13/01/2020

Felipe Vencato da Silva

Fellow em Neurorradiologia Intervencionista,
Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre - RS

Paulo Eloy Passos Filho

Neurorradiologista Intervencionista, Hospital Mãe
de Deus, Porto Alegre - RS

Charles Klamt

Neurologista Vascular, Hospital Mãe de Deus,
Porto Alegre - RS

Maurício André Gheller Friedrich

Neurologista Vascular, Hospital Mãe de Deus,
Porto Alegre - RS

Marília Gabriela da Costa

Neurologista Vascular, Hospital Mãe de Deus,
Porto Alegre - RS

Abdiel Leite de Souza

Neurologista, Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre
- RS

Eula Carla Mendes Costa Souza

Neurologista, Hospital Mãe de Deus, Porto Alegre
- RS

Verônica Carvalho Gutierrez

Residente em Neurologia, Hospital Mãe de Deus,
Porto Alegre - RS

Ricardo Lubini

Residente em Neurologia, Hospital Mãe de Deus,
Porto Alegre - RS

o tratamento padrão para oclusões de grandes vasos cerebrais da circulação anterior, no entanto, a evidência disponível com relação aos resultados na circulação posterior é menos robusta. Apresentamos 4 casos tratados em um centro único de referência neurovascular em Porto Alegre -RS, com variadas janelas de apresentação, que apresentaram em sua maioria resultados funcionais favoráveis em 90 dias, agregando ao corpo de evidência disponível de que a trombectomia mecânica deva ser empregada nos casos de oclusões de grandes vasos da circulação cerebral posterior. **PALAVRAS-CHAVE:** AVC, Trombectomia, Doença Cerebrovascular.

ACUTE BASILAR ARTERY OCCLUSION TREATED WITH MECHANICAL THROMBECTOMY: A CASE SERIES

ABSTRACT: Mechanical thrombectomy has become the mainstay treatment for cerebral anterior circulation large vessel occlusions, however, available evidence regarding the results in posterior circulation is less robust. We present 4 cases treated in a single neuromuscular reference center in Porto Alegre-RS, with varying presenting time windows, which majorly had favorable functional outcomes in 90 days, adding to the available body of evidence available that

RESUMO: Trombectomia mecânica se tornou

mechanical thrombectomy should be employed in cerebral posterior circulation large vessel occlusion cases.

KEYWORDS: Stroke, Thrombectomy, Cerebrovascular Disease.

1 | INTRODUÇÃO

A circulação posterior é acometida em cerca de 20% de todos os AVCs isquêmicos. Ao contrário da circulação anterior, a circulação posterior depende de uma artéria principal, a artéria basilar, suprindo a maioria do tronco cerebral, os lobos occipitais e parte do cerebelo e tálamo. A clínica de oclusão da artéria basilar é altamente variável, variando desde AITs, AVC minor, até disfunção rapidamente progressiva de tronco cerebral e coma. A revisão sobre preditores de desfecho de 2012 do grupo de pesquisadores do BASICS (Basilar Artery International Cooperation Study) avaliava a taxa de morte e alta incapacidade (Escala de Rankin Modificada 4 ou 5) em cerca de 80% dos casos (1). A revisão de Lindsberg et al, referiu 85 - 95% de mortalidade sem recanalização (3).

A evidência da eficácia relativa entre os diferentes métodos para a recanalização (trombólise ev, trombólise intra-arterial e trombectomia mecânica) é baseada majoritariamente em coortes retrospectivas e prospectivas, já que até 2015 havia apenas um ensaio clínico randomizado, contando com 16 pacientes. Muitos protocolos clínicos adotam empiricamente janelas muito maiores do que as tradicionalmente aceitas para a circulação anterior. Em uma série de casos, 36% dos pacientes ainda tinham bom desfecho (mRS 0-3) mesmo com trombólise ev empregada com mais de 12 horas do início dos sintomas. Muitas séries de caso publicadas recrutaram pacientes na janela de 4,5 - 6 horas para trombólise ev, e até 8 horas para trombectomia mecânica. O motivo desta janela diferenciada seria uma possível maior tolerância à isquemia na circulação posterior, por um padrão diferenciado de circulação colateral, características do coágulo, ou menos hemorragias pós trombolítico, devido à menores volumes de infarto.

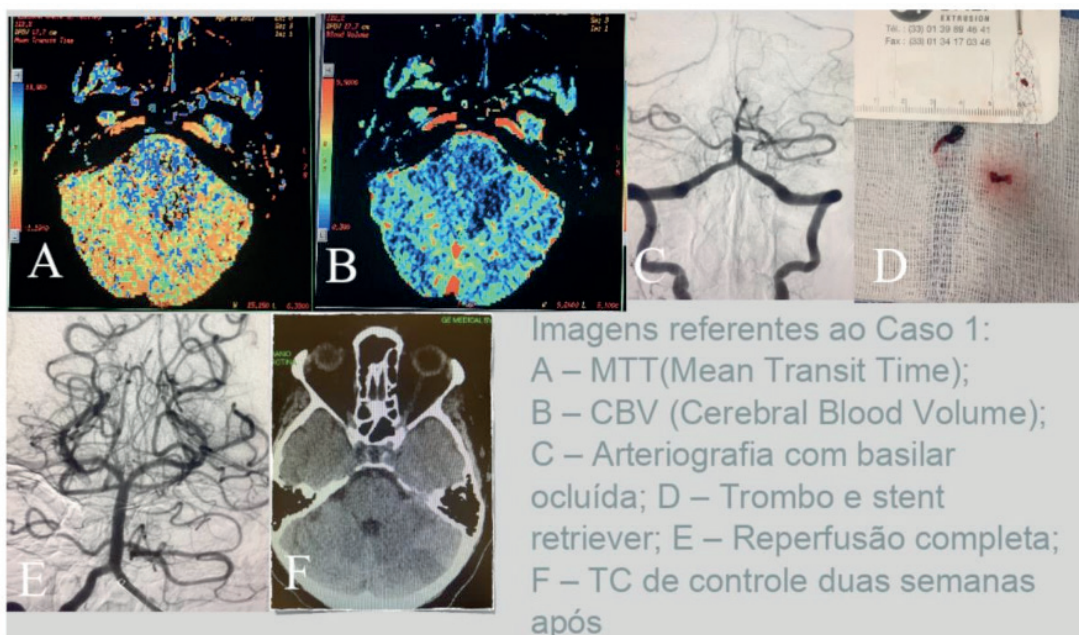
Uma série de casos retrospectiva acerca do tratamento da oclusão de artéria basilar conduzida por Houwelingen et al, avaliou 38 pacientes que receberam terapia endovascular. Destes, 19 tiveram resultado favorável (mRS 0-3), sendo que esta amostra era contaminada por resultados negativos de pacientes que receberam trombólise intra-arterial no lugar de trombectomia. (2) O manejo clínico provavelmente evoluirá para o rápido emprego de técnicas endovasculares efetivas em reverter a oclusão, e que, se avaliada viabilidade do parênquima acometido, o tempo decorrido desde o início dos sintomas não deva ser usado como argumento contra terapias agressivas de reperfusão. (3)

Nesta série apresentamos quatro casos tratados em um centro de referência

neurovascular tratados no ano de 2018, todos receberam trombectomia mecânica com stent retriever e/ou aspiração, a janela de apresentação e o uso ou não de trombolítico também foram variáveis. Os resultados são avaliados utilizando o National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) e o escore funcional de Rankin modificado (mRS).

2 | CASO 1

Paciente feminina de 63 anos, histórico de obesidade e síndrome do pânico, encontrada desacordada no banheiro de sua residência. Necessitou intubação orotraqueal durante o pré hospitalar pelo rebaixamento do sensório. No exame inicial, retirava membros à dor apenas do lado direito, NIHSS 19. Angiotomografia demonstrou oclusão da artéria basilar, análise de perfusão ainda demonstrava *missmatch* significativo mesmo tendo a paciente apresentado-se com oito horas desde o início dos sintomas. Realizada trombectomia mecânica sem alteplase, com reperfusão total, recuperou-se em ambiente de CTI, onde recebeu cuidados neurointensivos. No seguimento, a paciente apresentou um mRS de 3 em 90 dias, apresentando leve dificuldade na marcha e equilíbrio, déficit visual e desvio da rima facial, NIHSS 3.



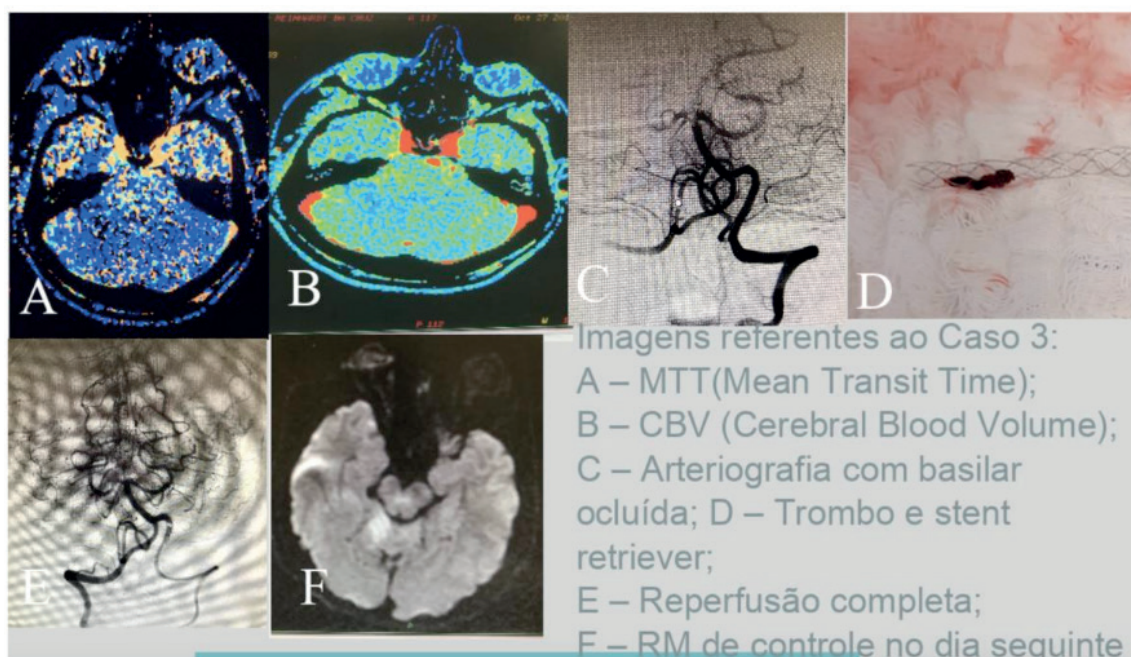
3 | CASO 2

Masculino, 56 anos, tabagista e portador de depressão, deu entrada na emergência por crise convulsiva, seguida de rebaixamento do sensório necessitando intubação NIHSS 17, com 3,5 horas desde o início dos sintomas. Angiotomografia evidenciou oclusão de artéria basilar, com *missmatch* significativo. Submetido a

trombólise IV seguido de trombectomia mecânica, com reperfusão completa. No dia seguinte, o paciente apresentava NIHSS 0, no seguimento, apresenta mRS = 1 em 90 dias, tendo como sintomas leves parestesias e sensação de desequilíbrio.

4 | CASO 3

Masculino, 58 anos, prostatectomia radical na semana anterior por CA, apresentou-se com rebaixamento do sensório e oftalmoplegia internuclear, NIHSS 3. Angiotomografia evidenciou oclusão da artéria basilar, com grade área de mismatch no estudo de perfusão. Submetido a trombectomia sem trombólise com quatro horas desde o início dos sintomas, paciente evoluiu assintomático no dia seguinte, mRS em 90 dias = 0.



5 | CASO 4

Masculino, 75a, IAM e AVC prévio, rankin prévio 0, apresentou-se com quadro de rebaixamento do sensório e desvio do olhar conjugado, com 3,5 horas de evolução, recebeu trombólise e trombectomia mecânica, com reperfusão total, identificada estenose de vertebral esquerda, porém decidido por não intervir nesse momento.

Dois dias após, apresentou novo episódio súbito de rebaixamento do sensório, angiotomografia evidenciou reoclusão da artéria basilar, durante a trombectomia foi evidenciada oclusão das duas vertebrais, feita angioplastia com stent da vertebral esquerda que era dominante, seguida de trombectomia da basilar, que obteve reperfusão subótima, com trombos distais em ramos P2 bilaterais. O paciente teve internação prolongada, com múltiplas intercorrências clínicas, recebendo alta com mRS = 5.

6 | CONCLUSÕES

Baseado nos resultados de nossos casos, concluímos que trombectomia mecânica parece ser uma excelente opção terapêutica para oclusão aguda de artéria basilar, modificando a história natural da doença, independente de trombólise venosa, com uma janela ainda incerta de eficácia a ser explorada.

REFERÊNCIAS

1 - Predicting outcome after acute basilar artery occlusion based on admission characteristics. J.P. Greving, PhD* W.J. Schonewille, MD* C.A.C. Wijman, MD, PhD P. Michel, MD L.J. Kappelle, MD, PhD A. Algra, MD, PhD. *Neurology* n 78, 2012.

2 - Safety and Outcome of Intra-Arterial Treatment for Basilar Artery Occlusion. Reinier C. van Houwelingen, MD; Gert-Jan Luijckx, MD, PhD; Aryan Mazuri, MD; Reinoud P. H. Bokkers, MD, PhD; Omid S. Eshghi, MD; Maarten Uyttenboogaart, MD, PhD. *JAMA Neurology*, 2016

3 - Time window for recanalization in basilar artery occlusion Speculative synthesis. Perttu J. Lindsberg, MD; Johanna Pekkola, MD; Daniel Strbian, MD, MSc; Tiina Sairanen, MD, MSc; Heinrich P. Mattle, MD; Gerhard Schroth, MD. *Neurology* n 85, 2015

RELATO DE CASO: PACIENTE COM SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ ASSOCIADA A DIARRÉIA VOLUMOSA

Data de aceite: 13/01/2020

Mauricio Vaillant Amarante

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

Ozinelia Pedroni Batista

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

Camila Lampier Lutzke

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

Shirley Kempin Quiqui

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

RESUMO: A Síndrome de Guillain-Barré é a maior causa de paralisia flácida generalizada no mundo, sendo precedida na grande maioria das vezes por alguma infecção, sendo a infecção por *Campylobacter jejuni* a causa mais frequente, com um quadro geralmente de diarreia volumosa poucas semanas antes do início do quadro de paralisia flácida generalizada, evoluindo de forma ascendente, ou seja, iniciando pela região distal de membros inferiores, ascedendo por todo o corpo, geralmente apresenta quadro autolimitado com resolução total dos sintomas

dentro de 8 a 12 semanas, porém apresenta mortalidade em cerca de 5 a 7% dos casos. Diante do contexto, o referente texto vem relatar o caso do Paciente com 47 anos que iniciou apresentando quadro de emagrecimento, sendo diagnosticado com infecção gástrica por *H. pylori* após Endoscopia Digestiva Alta, iniciando tratamento com antibioticoterapia, durante o tratamento desenvolve diarreia volumosa, evoluindo 5 dias depois para paraparesia e parestesia de membros inferiores com evolução ascendente, com piora progressiva nas primeiras 4 semanas, iniciando melhora progressiva após esse período evoluindo para cura completa em 16 semanas. A Síndrome de Guillain-Barré apesar de ser a principal causa de paralisia flácida no mundo atualmente, ainda é uma entidade clínica pouco reconhecida em nosso meio, apesar de, na maioria dos casos, apresentar evolução benigna autolimitada, pode levar a morte em cerca de 5 a 7% dos casos, sendo importante a investigação já nos primeiros momentos quando um paciente apresenta alterações sensitiva e motoras de membro inferiores, principalmente após alguma infecção, seja esta bacteriana ou viral.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Guillain-Barré, Diarréia, *Campylobacter jejuni*, Infecções por *Campylobacter*

CASE REPORT: PATIENT WITH GUILLAIN-BARRÉ SYNDROME ASSOCIATED WITH VOLUMINOUS DIARRHEA

ABSTRACT: Guillain-Barré Syndrome is the largest cause of generalized flaccid paralysis in the world, most often preceded by some infection, with *Campylobacter jejuni* infection being the most common cause, with usually diarrhea a few weeks before. The onset of generalized flaccid paralysis, progressing upwards, that is, starting from the distal region of the lower limbs, extending throughout the body, usually presents a self-limiting condition with total resolution of symptoms within 8 to 12 weeks, but it presents mortality in all cases. about 7.5% of cases. 47-year-old patient presenting with weight loss, diagnosed with *H. pylori* gastric infection after Upper Digestive Endoscopy, starting treatment with antibiotic therapy. with progressive worsening in the first 4 weeks, starting progressive improvement after this period and progressing to complete cure in 16 weeks. Although Guillain-Barre Syndrome is the leading cause of flaccid paralysis in the world today, it is still a poorly recognized clinical entity in our country, although in most cases it has a self-limiting benign course and can lead to death in around 7.5% of cases, being important the investigation in the first moments when a patient presents sensory and motor alterations of the inferior member, mainly after some infection, be this bacterial or viral.

KEYWORDS: Guillain-Barre Syndrome, Diarrhea, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter* Infections

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Guillain-Barré (SGB) é a principal causa de paralisia flácida generalizada no mundo^(8,14), com incidência anual de 1 a 4 casos por 100.000 habitantes, principalmente em paciente com idade entre 20 e 40 anos de idade. Inexistem dados epidemiológicos específicos para o Brasil, apenas a distribuição dos subtipos da doença⁽²⁾. A SGB é uma doença de caráter autoimune que acomete primordialmente a mielina da porção proximal dos nervos periféricos de forma aguda ou subaguda.

Aproximadamente 60% a 70% dos pacientes com SGB apresentam alguma doença aguda precedente^(11,6), sendo a infecção por *Campylobacter jejuni* a mais frequente (32%), seguida por citomegalovírus (13%), vírus Epstein Barr (10%) e outras infecções virais, tais como hepatite por vírus tipo A, B e C, influenza e vírus da imunodeficiência humana (HIV)^(8, 4). Outros fatores precipitantes de menor importância são intervenção cirúrgica, imunização e gravidez^(9, 5).

Grande parte dos pacientes procura o serviço médico pelo surgimento de sensação de parestesia nas extremidades distais dos membros inferiores e, em seguida, superiores, muitas vezes não fazendo referência ao quadro infeccioso anterior, que muitas vezes já passou, sendo necessário o médico estar atento

para tal fato. Dor neuropática lombar ou nas pernas pode ser vista em pelo menos 50% dos casos⁽¹⁴⁾. Fraqueza progressiva é o sinal mais perceptível ao paciente, ocorrendo geralmente nesta ordem: membros inferiores, braços, tronco, cabeça e pescoço. A intensidade pode variar desde fraqueza leve, que sequer motiva a busca por atendimento médico na atenção básica⁽³⁾, até ocorrência de complicações como tetraplegia completa e paralisia da musculatura acessória com necessidade de ventilação mecânica. Fraqueza facial ocorre na metade dos casos ao longo do curso da doença. Entre 5%-15% dos pacientes desenvolvem paresia oftálmica e ptose. A função esfinteriana é, na maioria das vezes, preservada, enquanto a perda dos reflexos miotáticos pode preceder os sintomas sensitivos até mesmo em músculos pouco afetados. Instabilidade autonômica é um achado comum, causando eventualmente arritmias relevantes^(8,4), mas que raramente persistem após duas semanas⁽⁵⁾.

A doença usualmente progride por 2 a 4 semanas. Pelo menos 50% a 75% dos pacientes atingem seu nadir na segunda semana, 80% a 92% até a terceira semana e 90% a 94% até a quarta semana^(4,12). Insuficiência respiratória com necessidade de VM ocorre em até 30% dos pacientes nessa fase. Progressão de sinais e sintomas por mais de 8 semanas exclui o diagnóstico de SGB, sugerindo, então, polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica (PDIC). Passada a fase da progressão, a SGB entra num platô por vários dias ou semanas, com subsequente recuperação gradual da função motora ao longo de vários meses. Entretanto, apenas 15% dos pacientes ficarão sem nenhum déficit residual após dois anos do início da doença, e 5% a 10% permanecerão com sintomas motores ou sensitivos incapacitantes. A mortalidade nos pacientes com SGB é de aproximadamente 5% a 7%, geralmente resultante de insuficiência respiratória, pneumonia aspirativa, embolia pulmonar, arritmias cardíacas e sepse hospitalar^(4,7).

Os fatores de risco para um mau prognóstico funcional são idade acima dos 50 anos, diarreia precedente, início abrupto de fraqueza grave (menos de 7 dias), necessidade de VM e amplitude do potencial da condução neural motora menor que 20% do limite normal^(4,1,13). O prognóstico motor é melhor nas crianças, pois necessitam menos de suporte ventilatório e recuperam-se com maior rapidez⁽⁴⁾. Recorrência do episódio pode ocorrer em até 3% dos casos, não havendo relação com a forma de tratamento utilizada na fase aguda, conforme se acreditava⁽¹⁰⁾.

O tratamento específico da SGB visa primordialmente a acelerar o processo de recuperação, diminuindo as complicações associadas à fase aguda e reduzindo os déficits neurológicos residuais em longo prazo⁽⁹⁾ e inclui o uso de plasmaférese e imunoglobulina humana intravenosa (IgIV). A Atenção Básica à Saúde é de fundamental importância para a diminuição da morbimortalidade nesses casos, pois quando identificados fatores de risco e da doença em seu estágio inicial e o

encaminhamento ágil e adequado para o atendimento especializado resulta em um melhor plano terapêutico e melhora o prognóstico dos casos.

RELATO DE CASO

Paciente D.D., 47 anos, caucasiano trabalhador rural, com Paralisia Facial a Direita, após queda de 3 metros há alguns anos, previamente hígido, relata perda de peso de cerca de 6kg desde novembro de 2017, feito Colonoscopia em 12 de Dezembro de 2017, dentro da normalidade e EDA no dia 18 de Dezembro de 2017, sendo detectado infecção por *H. pylori*, posteriormente feito tratamento específico para erradicação de *H. pylori*, no dia 20 de janeiro de 2018, durante o tratamento iniciou quadro de diarreia aquosa profusa sem sangue ou muco, no dia 25 de janeiro de 2018 evoluiu para quadro de paraparesia e parestesia em membros inferiores seguido por acometimento dos membros superiores, com perda de força e dificuldade de deambulação, sendo levado ao hospital de Domingos Martins, posteriormente liberado sem melhora clínica nem diagnóstico, procurou outro serviço hospitalar 15 dias após início do quadro neurológico, devido a não melhora do quadro, admitido em PS dia 08 de fevereiro de 2018, apresentando também dor a palpação e aos movimentos passivos dos membros irradiando para coluna cervical e dorsal, Lasègue Positivo, sem sinais de irritação meníngea, força Grau 1 em MMISS e Grau 3 em MMSS, panturrilhas livres, febril, relata perda de função motora abrupta ficando restrito ao leito nos últimos 15 dias e febre desde o início dos sintomas, feito urocultura, hemocultura e swabs nasal, axilar e inguinal, sem crescimento bacteriano, Rx de Tórax sem alterações, Gasometria Arterial com Alcalose Respiratória leve, Punção lombar evidenciando Líquor Incolor e Límpido, Leucócitos: $2/\text{mm}^3$ sendo 2% Neutrófilos, 95% Linfócitos, 0% Eosinófilos e 3% Monócitos (VR: até $4/\text{mm}^3$), Hemácias: $6/\text{mm}^3$ (VR: Ausente), Bacterioscopia Negativa, 70mg/dl proteínas totais (VR: 15-45 mg/ml), Cloreto-Líquor: 109mEq/L (VR: 118 – 132mEq/L), Glicemia-Líquor: 62mg/dl (VR: 50-80mg/dl), Caracterizando dissociação proteíno-citológica em líquor, principal achado na Síndrome de Guillain-Barré, hemograma na admissão apresentando Leucocitose ($13800/\text{mm}^3$), com desvio para a esquerda, Sódio 132,40 mEq/L, CPK: 46U/L, Potássio: 4,88mEq/L Plaquetas $493.000/\text{mm}^3$, PCR 14,4mg/L internado em UTI, sendo diagnosticado como Polirradiculoneurite aguda simétrica e ascendente, já em fase tardia para início de imunoglobulina, iniciado fisioterapia, prescrito Cefepima 2g via IV empiricamente devido a febre recorrente e internação hospitalar prévia há 15 dias em outro nosocômio, e Enoxaparina Sódica 40mg dose única via SC e manutenção com heparina sódica 5.000UI/ml – 1ml 12/12h via SC, para prevenção de TVP, suspenso antibioticoterapia após 1 dia, paciente subfebril, sem leucocitose, sob vigilância infecciosa, evoluindo para Força Grau 5 tanto em

MMIISS quanto em MMSS, ainda com déficit motor, no dia 13 de fevereiro de 2018, com hemograma evidenciando anemia moderada normocromica e normocitica, sem leucocitose, PCR 11,9mg/L, eletrólitos normais, transferido para Unidade de Alta Dependencia de Cuidados (UADC), conseguindo deambular e sentar em poltrona e com boa evolução e melhora gradual de déficit motor, paciente recebeu alta da UADC no dia 16/02/2018, sendo suspensa heparina devido a melhora parcial de paraparesia e conseqüente deambulação do paciente, alta hospitalar no dia 18/02/2018, para acompanhamento ambulatorial e fisioterapia a nível ambulatorial, paciente com melhora completa do déficit neurológico em junho do mesmo ano.

DISCUSSÃO

Síndrome de Guillain-Barré é uma síndrome neurológica rara, cursando com uma fraqueza muscular de início súbito causada por respostas exacerbadas do sistema imunológico causa injurias ao sistema nervoso periférico, geralmente precedida por infecções, tanto bacterianas quanto virais, sendo a principal causa até hoje verificada a gastroenterite causada pela bactéria *Campylobacter jejuni*, que causa quadro de diarreia volumosa.

O paciente do relato exposto tem história clínica típica de Síndrome de Guillain-Barré, causada provavelmente pelo agente etiológico mais comum envolvido na síndrome, apesar de não termos feito nenhuma cultura para verificar o real agente causador do quadro do paciente, realidade essa muito comum em nosso meio devido a falta de estrutura e insumos para realização de exames e também a necessidade de nos qualificarmos cada vez mais para conseguir realizar um diagnóstico preciso se utilizando dos princípios e técnicas semiológicas que aprendemos em nossa formação bem como apurar o pensamento clínico, para quando diante de um caso clínico desafiador aventarmos diversas hipóteses diagnósticas o mais precoce possível, e estarmos cada vez mais atentos a afecções raras, visto que a população está com maior expectativa de vida, apesar de haver um crescimento desordenado social, o que acaba gerando ainda o surgimento de doença infecto-parasitário, bem como o aumento de doenças crônicas degenerativas em nosso meio, que vão desde as afecções mais comuns até casos raros e desafiadores para o diagnóstico clínico.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Guillain-Barré apesar de apresentar-se como uma doença auto-limitada na grande maioria dos casos, porém cerca de 5 a 7% dos casos no mundo são fatais, de modo que é necessário investigar todos os pacientes que apresentam fraqueza muscular abrupta, iniciados principalmente pelos membros inferiores, de

evolução ascendente, afim de diminuir as mortes, que são plenamente evitáveis quando há um diagnóstico precoce com seguimento médico apropriado até o fim do quadro, fazendo com que o paciente possa regressar a sua rotina normal após a cessação dos sintomas.

REFERÊNCIA

1. Asbury AK, Cornblath DR. **Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome.** Ann Neurol. 1990;27 Suppl:S21-4.
2. Dourado ME, Félix RH, da Silva WK, Queiroz JW, Jeronimo SM. **Clinical characteristics of Guillain-Barré syndrome in a tropical country: a Brazilian experience.** Acta Neurol Scand. 2012;125(1):47-53.
3. Hadden RD, Hughes RA. **Management of inflammatory neuropathies.** J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2003;74 Suppl 2:ii9-ii14
4. Hahn AF. **Guillain-Barré syndrome.** Lancet. 1998;352(9128):635-41.
5. Hughes RA, Cornblath DR. **Guillain-Barré syndrome.** Lancet. 2005;366(9497):1653-66.
6. Hughes RA, Rees JH. **Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome.** J Infect Dis. 1997;176 Suppl 2:S92-8.
7. Hughes RA, Wijdicks EF, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. **Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome.** Arch Neurol. 2005;62(8):1194-8.
8. Kieseier BC, Hartung HP. **Therapeutic strategies in the Guillain-Barré syndrome.** Semin Neurol. 2003;23(2):159-68.
9. Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. **Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome.** Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):CD001798.
10. Romano JG, Rotta FT, Potter P, Rosenfeld V, Santibanez R, Rocha B, et al. **Relapses in the Guillain-Barré syndrome after treatment with intravenous immune globulin or plasma exchange.** Muscle Nerve. 1998;21(10):1327-30.
11. Ropper AH. **The Guillain-Barré syndrome.** N Engl J Med. 1992;326(17):1130-6.
12. van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. **Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome.** Lancet Neurol. 2008;7(10):939-50.
13. Visser LH, Schmitz PI, Meulstee J, van Doorn PA, van der Meché FG. **Prognostic factors of Guillain-Barré syndrome after intravenous immunoglobulin or plasma exchange.** Dutch Guillain-Barré Study Group. Neurology. 1999;53(3):598-604.
14. Vucic S, Kiernan MC, Cornblath DR. **Guillain-Barré syndrome: an update.** J Clin Neurosci. 2009;16(6):733-41.

RELATO DE CASO: PACIENTE MASCULINO COM MIELOMENINGOCELE LOMBOSSACRAL ASSOCIADA A HIDROCEFALIA

Data de aceite: 13/01/2020

Mauricio Vaillant Amarante

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

Ozinelia Pedroni Batista

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

Camila Lampier Lutzke

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

Shirley Kempin Quiqui

Prefeitura Municipal de Domingos Martins,
Estratégia de Saúde de Família de Melgaço,
Domingos Martins, Espírito Santo.

RESUMO: Defeitos do tubo neural são causa importante de mortalidade neonatal, morte no início da lactância e incapacidade nas crianças sobreviventes. Eles envolvem a estrutura primitiva que dará origem ao cérebro e à medula espinhal. Uma das lesões congênitas mais comuns da medula espinhal é causada pelo fechamento incompleto dos arcos vertebrais, referida como espinha bífida. Paciente de 31 anos, sexo masculino, que teve constatada mielomeningocele ao nascimento, lesão lombo-sacral sem fusões a nível de L4,

L5 e S1, realizada correção imediata. Desde então, iniciou acompanhamento multidisciplinar de suas morbidades devido à lesão congênita. Apresentou subluxação de quadril e hidrocefalia que foram corrigidas por cirurgia. O paciente é portador de bexiga neurogênica, incontinência fecal e comprometimento sensitivo em nível dos maléolos lateral e medial e parestesia em nível dos pés, marcha normal com auxílio de orteses. As causas dos defeitos do tubo neural não são completamente conhecidas, a suplementação dietética com ácido fólico para as gestantes é capaz de reduzir significativamente o risco de defeitos do tubo neural nos fetos.

PALAVRAS-CHAVE: Tubo Neural, Disrafismo Espinal, Meningomielocele, Ácido Fólico

CASE REPORT: MALE PATIENT WITH LUMBOSACRAL MYELOMENINGOCELE ASSOCIATED WITH HYDROCEPHALIA

ABSTRACT: Neural tube defects are a major cause of neonatal mortality, early infant death, and disability in surviving children. They surround the primitive structure that will give rise to the brain and spinal cord. One of the most common congenital spinal cord injuries is caused by incomplete closure of the vertebral arches, referred to as spina bifida. A 31-year-old male patient who had found myelomeningocele at birth, lumbosacral lesion without fusions

at L4, L5 and S1 level, underwent immediate correction. Since then, he has started multidisciplinary follow-up of his morbidities due to congenital injury. He presented hip subluxation and hydrocephalus that were corrected by surgery. The patient has neurogenic bladder, fecal incontinence and sensory impairment at the level of the lateral and medial malleolus and paresthesia of the feet, normal gait with the aid of orthoses. The causes of neural tube defects are not completely known; dietary folic acid supplementation for pregnant women is able to significantly reduce the risk of neural tube defects in fetuses.

KEYWORDS: Neural Tube, Spinal Dysraphism, Meningomyelocele, Folic Acid

INTRODUÇÃO

Os defeitos do tubo neural são malformações que ocorrem na fase inicial do desenvolvimento fetal, entre a terceira e a quinta semana de gestação, envolvendo a estrutura primitiva que dará origem ao cérebro e à medula espinhal. Anencefalia e espinha bífida respondem por cerca de 90% de todos os casos de defeitos do tubo neural. Os 10% dos casos restantes consistem principalmente em encefalocele ⁽²⁻³⁻¹⁴⁻¹⁵⁾.

A espinha bífida ocorre quando a extremidade inferior do tubo neural não se fecha, causando danos medulares significativos. Apesar da possível correção cirúrgica, a lesão nervosa é permanente e resulta em níveis diversos de paralisia dos membros inferiores, bexiga e intestino. Além do comprometimento físico, a maior parte dos indivíduos afetados também apresenta dificuldade de aprendizado ⁽⁶⁻⁹⁻¹⁰⁾.

Há uma falha na fusão dos arcos das vértebras, tipicamente na região lombar. Existem graus variáveis, desde a espinha bífida oculta, na qual o defeito é apenas no arco ósseo, à espinha bífida aberta, muitas vezes associada a meningocele (protrusão das meninges) ou meningomielocele (protrusão de elementos neurais além das meninges) ⁽¹⁶⁾. A mielomeningocele aparece frequentemente relacionada com a hidrocefalia ⁽¹¹⁾. Sua gravidade varia desde o aparecimento do tipo oculto, sem nenhuma importância clínica, até o de uma espinha completamente aberta, que resulta em incapacidade neurológica grave e morte ⁽¹²⁾.

As causas dos defeitos do tubo neural não são completamente conhecidas, mas as evidências indicam que, pelo menos em parte, se devem à nutrição deficiente, particularmente em ácido fólico, a causas genéticas ou ao uso de drogas. Certos medicamentos (como alguns usados para controlar convulsões) podem também causar defeitos de tubo neural. As mulheres que já têm um filho afetado correm um risco dez vezes maior de terem outro filho com o mesmo problema ⁽¹⁰⁾.

A prevenção da espinha bífida pode ser feita por meio da suplementação com 5 mg de ácido fólico por dia durante o período periconcepcional (três meses antes da fecundação até 3 meses de gestação) ⁽²¹⁾.

A suplementação periconcepcional e durante o primeiro trimestre de gravidez tem reduzido tanto o risco de ocorrência como o risco de recorrência para os defeitos do tubo neural em cerca de 50 a 70%. Devido à gravidade dos defeitos do tubo neural e sua morbimortalidade, tornam-se muito importantes o aconselhamento genético, a suplementação dietética com ácido fólico e o diagnóstico pré-natal das malformações do tubo neural ⁽²⁻⁵⁾.

RELATO DO CASO

MVA, 31 anos, masculino, médico. Há 32 anos em Vitória/ES foi diagnosticado pelo exame de ultrassonografia (USG) que o feto sofreria de hidrocefalia, a gravidez da paciente R.A.V.A estava próxima da 20^a semana de gestação, a partir de tal descoberta o ginecologista obstetra decidiu pelo acompanhamento semanal pela USG.

A gravidez foi interrompida aproximadamente na 33^a semana de gestação para evitar complicações de uma hidrocefalia. Nos primeiros momentos de vida o paciente foi submetido a uma cirurgia para corrigir a mielomeningocele que fora diagnosticada somente em seu nascimento, para o fechamento da lesão lombo-sacral sem fusões a nível de L4, L5 e S1, tendo deficiência sensitiva em membros inferiores no momento do nascimento. Após realização de uma tomografia contrastada evidenciou-se hidrocefalia, sendo então necessária a colocação de um shunt ventrículo-peritoneal com objetivo de drenar o líquido cefalorraquidiano, devido a uma estenose do archeduto de Sylvius, ou seja, um bloqueio do fluxo cefalorraquidiano entre o quarto ventrículo e o espaço subaracnóideo do cérebro, provocando dilatação dos ventrículos cerebrais.

Três meses após a colocação da válvula, o paciente apresentou quadro de choro constantemente durante todo o dia, levando a preocupação dos pais que buscaram ajuda médica, sendo detectado o entupimento de derivação ventriculoperitoneal, sendo realizada nova intervenção cirúrgica para substituição de válvula. Além disso, apresentou hérnia inguinal bilateral realizada intervenção cirúrgica durante a qual foi observado que um dos testículos não havia descido para o saco escrotal realizando, portanto, a correção. Foram feitas inúmeras cirurgias nos pés para correção da posição dos pés já que o mesmo não conseguia movê-los devido a parestesia causada pela lesão da mielomeningocele, e os pés do paciente, como é comum em pacientes com tal moléstia, era em forma de um “ C ” onde o halux quase encostava na tuberosidade do calcâneo, para essa correção foi realizada a retirada de alguns ossos metatarsais dos pés e algumas modificações no tendão do calcâneo para retificação dos pés, adotando posição mais próxima a anatomia normal, usando posteriormente gessos que eram trocados semanalmente, botas ortopédicas com travas e por último talas ortopédicas para correção de postura dos pés.

Após alguns anos, como seqüela ortopédica, apresentou subluxação bilateral do quadril, realizando intervenções cirúrgicas para correção com a colocação de hastas metálicas promovendo o reposicionamento do fêmur junto ao acetábulo da bacia e fortalecimento do ligamento iliofemoral, tendo que usar gesso desde a linha da cicatriz umbilical e por todos os membros inferiores por cerca de 2 meses, em cada intervenção cirúrgica.

O paciente também desenvolveu bexiga neurogênica e em conseqüentemente incontinência urinária, intestinal e refluxo urinário. Foi realizado cateterismo para esvaziamento da bexiga, esse procedimento foi adotado durante cerca de 3 anos entre os 6 e 9 anos do paciente associado a terapia medicamentosa com antiespasmódico. Aos sete anos de idade a derivação ventriculoperitoneal apresentou novo entupimento, sendo diagnosticada pelo desconforto e fortes cefaléias que não cessavam com o uso de medicamentos, sendo realizada nova intervenção.

Em 2009 o paciente apresentou fratura de fêmur esquerdo devido a um tumor marrom, com colocação de nova haste metálica em fêmur esquerdo e enxerto autólogo em fratura, sendo diagnosticado posteriormente um adenoma de paratireoide como causa do quadro, sofrendo intervenção cirúrgica para exérese de adenoma, sem necessidade de quimioterapia e/ou radioterapia, evoluindo para cura.

Hoje o paciente tem uma vida praticamente normal, apresenta comprometimento sensitivo em nível dos maléolos lateral e medial e motora em nível dos pés (parestesia) marcha normal com auxílio de muletas, é formado em Medicina desde 2012, sendo o autor principal deste artigo.

DISCUSSÃO

Apresentamos um caso de mielomeningocele diagnosticada ao nascimento associada a hidrocefalia. O paciente após várias intervenções cirúrgicas evoluiu bem com mínimas alterações motoras, disfunções vesico-intestinais e sem dificuldade de aprendizado.

Os defeitos do tubo neural são causa importante de mortalidade e morbidade. Na década de 1990, levantou-se a hipótese de que muitos fatores poderiam causar a espinha bífida, entre eles as causas genéticas, cromossômicas e ambientais. Tal hipótese foi confirmada mais tarde por vários autores ⁽⁴⁾.

Para a triagem pré-natal do defeito de tubo neural, vários são os exames empregados. O mais comum deles é a dosagem de alfa-feto proteína (AFP) no sangue materno entre a 16ª e a 18ª semana de gestação ⁽⁸⁾. Trata-se de método simples e capaz de identificar uma porcentagem significativa dos casos de espinha bífida. A sensibilidade desse exame é de 65% e, se complementado por ultrassonografia realizada no mesmo período gestacional, a sensibilidade atinge valores próximos a

90% ⁽⁷⁾.

São escassas as publicações no Brasil sobre a prevalência dos defeitos do tubo neural. Os dados disponíveis mostravam taxas variando de 0,83:1.000 a 1,87:1.000 ⁽¹¹⁾. O seguimento dos defeitos do tubo neural ocorridos em uma maternidade de Belo Horizonte, Minas Gerais, entre 1990 e 2000 registrou uma prevalência de 4,2 defeitos do tubo neural por mil nascidos vivos ⁽²⁾. Estas prevalências colocam o Brasil, ao lado do México, no patamar dos países com as mais altas taxas de defeitos do tubo neural ⁽¹⁷⁾.

Tal anomalia congênita está associada a significativas seqüelas, dentre elas destacam-se: deficiência motora em graus variáveis, deformidades esqueléticas, incontinência vesical e intestinal, deficiência sensitiva abaixo do nível da lesão espinhal e disfunção sexual. Além dessas, algumas complicações decorrem da hidrocefalia, que acompanha mais de 85% dos pacientes com esse defeito. O caso relatou que o paciente apresentou comprometimento mínimo da marcha, incontinência vesical e intestinal ⁽¹⁸⁾.

Surgiu recentemente a possibilidade de correção intra-útero da mielomeningocele. Em 1997 foi publicada a primeira experiência mundial de correção endoscópica intra-útero do defeito e, no ano seguinte, a primeira correção intra-útero aberta. A operação fetal tem como objetivo evitar as morbidades associadas à mielomeningocele, principalmente a hidrocefalia, mas só pode ser realizada em casos específicos (gestação de no máximo 25 semanas e localização da lesão entre T12 e L5) ⁽¹⁾.

O que é inquestionável é a prevenção, com suplementação de ácido fólico em mulheres em idade fértil e durante a gravidez na tentativa de evitar defeitos na formação do tubo neural.

Ele tem um papel fundamental no processo da multiplicação celular, o folato interfere com o aumento dos eritócitos, o alargamento do útero e o crescimento da placenta e do feto. O ácido fólico é requisito para o crescimento normal, na fase reprodutiva (gestação e lactação) e na formação de anticorpos. Atua como coenzima no metabolismo de aminoácidos (glicina) e síntese de purinas e pirimidinas, síntese de ácido nucléico DNA e RNA e é vital para a divisão celular e síntese protéica. Conseqüentemente sua deficiência pode ocasionar alterações na síntese de DNA e alterações cromossômicas ⁽¹³⁻¹⁹⁻²⁰⁾.

CONCLUSÃO

O caso apresentado é representativo de um período onde não se dispunha das soluções atuais. Mesmo atualmente, correções somente são possíveis em até 25 semanas de gestação. Portanto é de importância inquestionável a prevenção com

suplementação de ácido fólico em mulheres em idade fértil e durante a gravidez na tentativa de evitar defeitos na formação do tubo neural. Pois correções realizadas após o nascimento além de onerosas financeiramente, e penosas fisicamente para o paciente, podem recuperar muito das funções, porém demandaram, como em qualquer outra deficiência, um esforço muito maior para o paciente, sua família e a sociedade para que este tenha qualidade de vida, dignas e mais próxima a qualidade de vida de pessoas sem deficiência, dessa forma é de grande importância políticas públicas de incentivo ao pré-natal e planejamento familiar, onde o casal deverá receber informações quanto ao uso de ácido fólico e práticas saudáveis antes mesmo da gestação, evitando assim gestações não planejadas e melhor acompanhamento.

AGRADECIMENTO

Através deste capítulo não poderia deixar de reconhecer e agradecer ao meu pai Mauricio Soares Amarante e principalmente a minha estimada mãe, Rosa Anita Vaillant, por todo seu amor, sua luta e dedicação em me dar todo o suporte e ensinamento para que me torne cada dia mais independente apesar de minhas limitações, por nunca me esconder, nem desistir de me dar condições para uma vida digna.

Agradeço também aos médicos que passaram por minha vida, a Neurocirurgiã Dra. Regina Célia Carneiro, Aos Ortopedistas Dr. Romildo Mercon Amorim, Dr. Paulo Roberto Moulin, Dr. Carlos Levi Melo de Azevedo Terra, Dr Walter Meohas e Dr. Agostinho Bruzzi de Figueiredo, Ao Cirurgião Pediátrico Dr. Gustavo Adolfo Lopes Goes, Os Urologistas Dr. Daniel de Oliveira Galiza e Dr. Jamil Toufic Letaif Filho, dentre inúmeros outros. Além de todos meus professores durante a faculdade, em especial ao saudoso Dr. Renam Catharina Tinoco, quem me fizeram admirar essa profissão, hoje sou médico por vocação, e levo todo meu aprendizado de vida, tentando unir a melhor técnica, para ajudar as pessoas como fui ajudado, técnica essa que aprimorei com outros importantes médicos com quem trabalhei e com quem muito aprendi também a arte da medicina, como o Dr. Paulo César Toffoli Pedrini e Dr. Denizarth Calmon Nascimento.

Este capítulo mostra um caso bem-sucedido de um paciente fadado ao fracasso, não desistam de seus pacientes, ele pode vir a ser seu médico no futuro.



Figura 01: Imagem do paciente recém-nascido



Figura 02: Imagem do paciente aprendendo a caminhar (aos 2 anos)



Figura 03: Imagem do paciente após cirurgia para correção dos pés



Figura 04: Imagem do paciente após cirurgia para correção de quadril

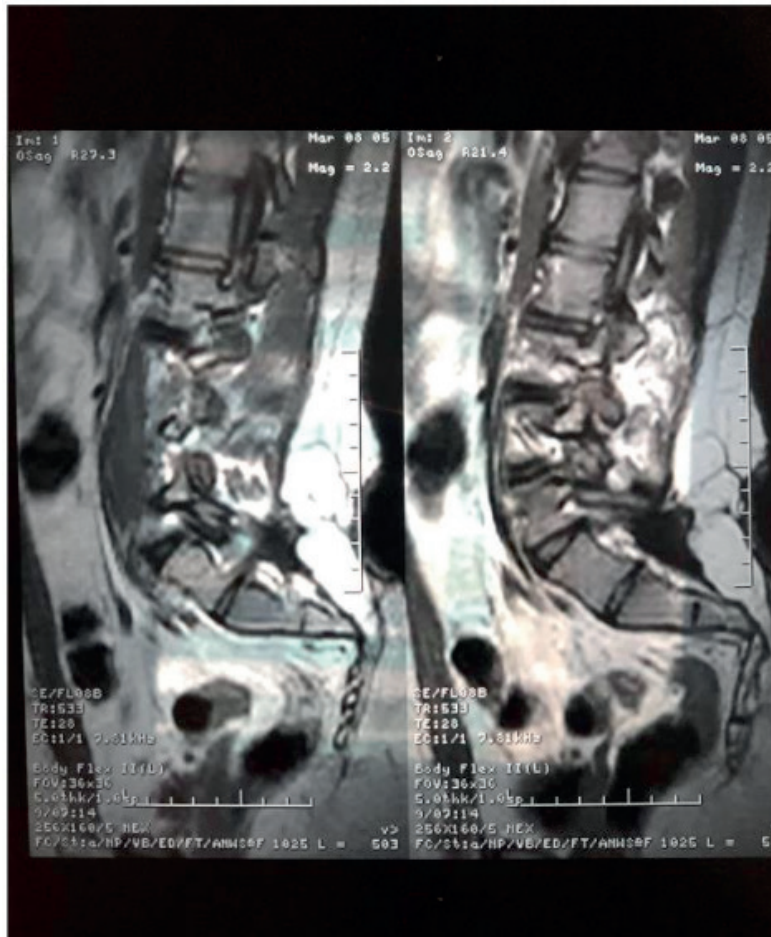


Figura 05: Ressonância Magnética Nuclear evidenciando lesão lombossacral após correção cirúrgica, exame de controle, realizado aos 16 anos do paciente.

REFERÊNCIAS

- 1-Adzick NS, Sutton LN, Crombleholme TM, Flake AW. **Successful fetal surgery for spina bifida.** Lancet 1998;352:1675-6.
- 2-Aguiar MJB, Campos AS, Aguiar RALP, Lana AMA, Magalhães RL, Babeto LT. **Defeitos de fechamento do tubo neural e fatores associados em recém-nascidos vivos e natimortos.** J Pediatr (Rio de J) 2003; 79:129-34.
- 3-Bailey LB, Rampersaud GC, Kauwell GP. **Folic acid supplements and fortification affect the risk for neural tube defects, vascular disease and cancer: evolving science.** J Nutr 2003; 133:1961S-8S.
- 4-Botto LD, Moore CA, Khoury JM, Erickson JD. **Neural tube defects.** N Engl J Med 1999;341:1509-17.
- 5-Castilla EE, Orioli IM, Lopez-Camelo JS, Dutra MG, Nazer-Herrera J. **Preliminary data on changes in neural tube defect prevalence rates after folic acid fortification in South America.** Am J Med Genet A 2003; 123A:123-8.
- 6-Cha SC. **Prevenção dos defeitos de tubo neural (DTN).** Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Fetal 1996; 1:7-11.
- 7- Dashe JS, Twickler DM, Santos-Ramos R, McIntire DD, Ramus RM. **Alpha-fetoprotein detection**

- of neural tube defects and the impact of standard ultrasound.** Am J Obstet Gynecol 2006; [Epub ahead of print].
- 8- Drugan A, Weissman A, Evans MI. **Screening for neural tube defects.** Clin Perinatol 2001;28:279-87.
- 9-Eicholzer M, Tönz O, Zimmermann R. **Folic acid: a public health challenge.** Lancet 2006; 367:1352-61.
- 10-Frey L, Hauser WA. **Epidemiology of neural tube defects.** Epilepsia 2003; 44 Suppl 3:4-13.
- 11-Grillo E, Silva RJM. **Defeitos de tubo neural e hidrocefalia congênita: porque conhecer as suas prevalências?** J Pediatr (Rio de J) 2003; 79:105-6.
- 12-Gordon WG. **Children with spina bifida.** Baltimore: Brookes, 1987.
- 13- McDonnell R, Johnson Z, Doyle A, Sayers G. **Determinants of folic acid knowledge and use among antenatal women.** J Public Health Med. 1999;21(2):145-9.
- 14-Mitchell LE, Adzick NS, Mechionne J, Pasquariello PS, Sutton LN, Whitehead AS. **Spina bifida.** Lancet 2004; 364:1885-95.
- 15-Moore KL, Persaud TVN. **O sistema nervoso.** In: Moore KL, Persaud TVN, editores. Embriologia clinica. 5a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1993. p. 357-88.
- 16-Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. **Genética médica Thompson & Thompson.** 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002.
- 17-SantosS LMP, Pereira, MZ. **Efeito da fortificação com ácido fólico na redução dos defeitos do tubo neural.** Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 23, n. 1, 2007
- 18-Sbragia L, Machado IN, Rojas CE, Zambelli H, Miranda ML, Bianchi MO *et al.* **Evolução de 58 fetos com meningomielocelo e o potencial de reparo intrauterino.** Arq Neuropsiquiatr 2004;62:487-91.
- 19-Scholl TO, Johnson WG. **Folic acid: influence on the outcome of pregnancy.** Am J Clin Nutr 2000; 71(5 Suppl):1295S-303S.
- 20-Vítolo MR. **Nutrição: da gestação à adolescência.** Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Editores; 2003.
- 21-Wald NJ, Law MR, Morris JK, Wald DS. **Quantifying the effect of folic acid.** Lancet. 2001;358(9298):2069-73.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO ACERCA DA MORBIMORTALIDADE DE TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO EM ALAGOAS E NO NORDESTE BRASILEIRO

Data de aceite: 13/01/2020

Arsênio Jorge Ricarte Linhares

Centro Universitário Tiradentes-AI (UNIT/AL)

Maceió-AL

Carlos Henrique Silva de Melo

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Gabriel Marcelo Rego de Paula

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Rafaella Fernanda de Farias Lima

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de

Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

Camila Farias Mota

Universidade Federal de Alagoas (UFAL)

Maceió-AL

João Pedro Matos de Santana

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de

Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

Diego Armando Coimbra de Melo

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Amanda Alves Leal da Cruz

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Érika Santos Machado

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Matheus Santos Freitas

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de

Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

RESUMO: O Traumatismo Cranioencefálico (TCE) é definido como uma agressão de ordem traumática que acarreta lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges, encéfalo ou seus vasos. O estudo delinea o perfil epidemiológico dos pacientes internados e o número de óbitos por TCE no Estado de Alagoas (AL) e no Nordeste (NE) brasileiro no período compreendido de janeiro de 2015 a março de 2018. Trata-se de um estudo epidemiológico quantitativo, transversal e retrospectivo. Os dados foram obtidos na base de dados do Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde e Departamento de Informática do SUS (DATASUS). As variáveis pesquisadas foram: número de internações e de óbitos, faixa etária e sexo. Durante o período de 2015 até março de 2018 foi registrado um total de 92.039 internações por traumatismo intracraniano na região nordeste (72.873 homens e 19.166 mulheres). Desse contingente, o Estado de AL foi responsável por 2,8% (2.613 internamentos). A capital do Estado, Maceió, foi responsável por 29,4% (769 internamentos) e Arapiraca, 69,6% (1.819 internamentos) dos casos. Predominou em Alagoas a faixa etária de 20 a 24 anos,

assim como na região nordeste. Em relação ao número de óbitos na região, foram registrados 9.235 (7.635 homens e 1.600 mulheres), perdendo apenas para a região sudeste. Destes, AL contabiliza 3,5% dos registros, sendo 89,5% do sexo masculino e 10,5% sexo feminino. O presente estudo é um instrumento de conhecimento aos profissionais de saúde e à população local sobre a TCE no NE em Alagoas.

PALAVRAS-CHAVE: Traumatismos cranioencefálicos. Epidemiologia. Mortalidade.

EPIDEMIOLOGICAL PROFILE ABOUT THE MORBIMORTALITY OF INTRACRANIAL TRAUMATISM IN ALAGOAS AND THE NORTHEAST OF BRAZIL

ABSTRACT: Traumatic Brain Injury (TBI), or Intracranial Traumatism, is defined as a traumatic aggression that causes anatomical damage or functional impairment of the scalp, skull, meninges, encephalic tissue and /or it's vessels. This descriptive, retrospective and epidemiological study exposes the epidemiological profile of hospitalized patients and the number of deaths from intracranial traumatism in the State of Alagoas (AL) and in the Northeast (NE) of Brazil from January 2015 to March 2018. Data were obtained from the National Epidemiological Surveillance System of the Ministry of Health and the Department of Information Technology of SUS (DATASUS). The variables studied were: number of hospitalizations and deaths, age and sex. During the period from 2015 to March 2018, a total of 92,039 hospitalizations for intracranial traumatism were registered in the Northeast region (72,873 men and 19,166 women). Of this number, the state of AL was responsible for 2.8% (2,613 hospitalizations). The state capital, Maceió, was responsible for 29.4% (769 hospitalizations) and Arapiraca, the second largest city of the state, 69.6% (1,819 hospitalizations) of the cases. The prevalence in Alagoas was between 20 and 24 years old, as well as in the Northeast region. Regarding the number of deaths in the region, 9,235 cases (7,635 men and 1,600 women) were registered, losing only to the Southeast. Of these, AL accounts for 3.5% of the records, being 89.5% male and 10.5% female.

KEYWORDS: Brain Injuries, Traumatic. Epidemiology. Mortality.

1 | INTRODUÇÃO

Traumatismo cranioencefálico (TCE) é conceituado como qualquer lesão de caráter traumático, biomecânico e molecular que afete o encéfalo, as meninges, os constituintes neurovasculares cranianos, o crânio e o próprio couro cabeludo (RODRIGES et al., 2018). Corresponde à principal causa de morte e sequela em crianças e adultos jovens nos países industrializados ocidentais. Nos Estados Unidos, estima-se em torno de 500 mil novos pacientes com TCE por ano. Destes, cerca de 50 mil morrem antes de chegar ao hospital e mais 15 a 20 mil falecem após atendimento hospitalar. Dos cerca de 430 mil restantes, outros 50 mil irão evoluir com sequelas neurológicas de maior ou menor gravidade (ANDRADE et al., 2009).

O TCE é considerado um dos principais problemas de saúde pública mundial,

tomando proporções cada vez maiores no mundo moderno que está associado com a evolução do homem e o desenvolvimento da tecnologia (MACHADO NETO, 2016). Dentre os vários tipos de trauma o TCE é o que causa mais vítimas e é o principal determinante de morbidade, incapacidade e mortalidade (GAUDÊNCIO; LEÃO, 2013).

Os acidentes de veículos são as causas mais comuns de TCE, especialmente em adolescentes e adultos jovens. As quedas são responsáveis pelo segundo maior grupo de lesões e são mais comuns nas faixas pediátricas e geriátricas. Em alguns lugares, as lesões por arma de fogo causam mais TCE do que acidentes de automóveis (GAUDÊNCIO; LEÃO, 2013).

Inúmeros mecanismos envolvem o contexto fisiopatológico do TCE. Existem as chamadas lesões primárias ao trauma, atribuíveis principalmente ao aspecto biomecânico do trauma e a suas consequências, pelas forças de aceleração, desaceleração e rotação dentro do conteúdo da caixa craniana, assim como pelo próprio aumento da pressão intracraniana decorrente do trauma. No entanto, também existem as lesões geradas em escalas moleculares, advindas da perda da integridade da barreira hematoencefálica (com consequente perda da autorregulação da pressão de perfusão cerebral), assim como do aumento de citocinas pró-inflamatórias e da perda da homeostase de íons (principalmente cálcio) no tecido nervoso. A citotoxicidade e a intensa reação inflamatória convergem para vias de ativação de apoptose, que têm como desfecho tanto a perda de substância branca quanto de massa cinzenta cerebrais (RODRIGES et al., 2018).

O prognóstico do TCE depende da gravidade do trauma. A classificação da severidade do TCE é baseada na Escala de Coma de Glasgow (ECG), introduzida em 1974, nas categorias leve (13 a 15 pontos), moderada (9 a 12 pontos) e grave (3 a 8 pontos) (IMAI, KOIZUMI, 1996).

O TCE grave está associado a uma taxa de mortalidade de 30% a 70%, e a recuperação dos sobreviventes é marcada por sequelas neurológicas graves e por uma qualidade de vida muito prejudicada (GAUDÊNCIO; LEÃO, 2013). O grande impacto do TCE na saúde pública gira em torno das dramáticas perdas socioeconômicas e pessoais, com marcantes sequelas neurodegenerativas, incapacitantes e irreversíveis (RODRIGES et al., 2018).

2 | OBJETIVO

Delinear o perfil epidemiológico dos pacientes internados e o número de óbitos por TCE no Estado de Alagoas (AL) e no Nordeste (NE) brasileiro no período compreendido de janeiro de 2015 a março de 2018.

3 | MÉTODO

Trata-se de um estudo epidemiológico quantitativo, transversal e retrospectivo. Os dados foram obtidos na base de dados do Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde e Departamento de Informática do SUS (DATASUS). As variáveis pesquisadas foram: número de internações e de óbitos, faixa etária e sexo.

4 | RESULTADOS

Durante o período de 2015 até março de 2018 foi registrado um total de 92.039 internações por traumatismo intracraniano na região nordeste (72.873 homens e 19.166 mulheres). Desse contingente, o Estado de Alagoas foi responsável por 2.613 internamentos (2,8%). A capital do Estado, Maceió, foi responsável por 769 internamentos (29,4%) e Arapiraca, segunda maior cidade do Estado, 1.819 internamentos (69,6%) dos casos, como elencado no gráfico 1.

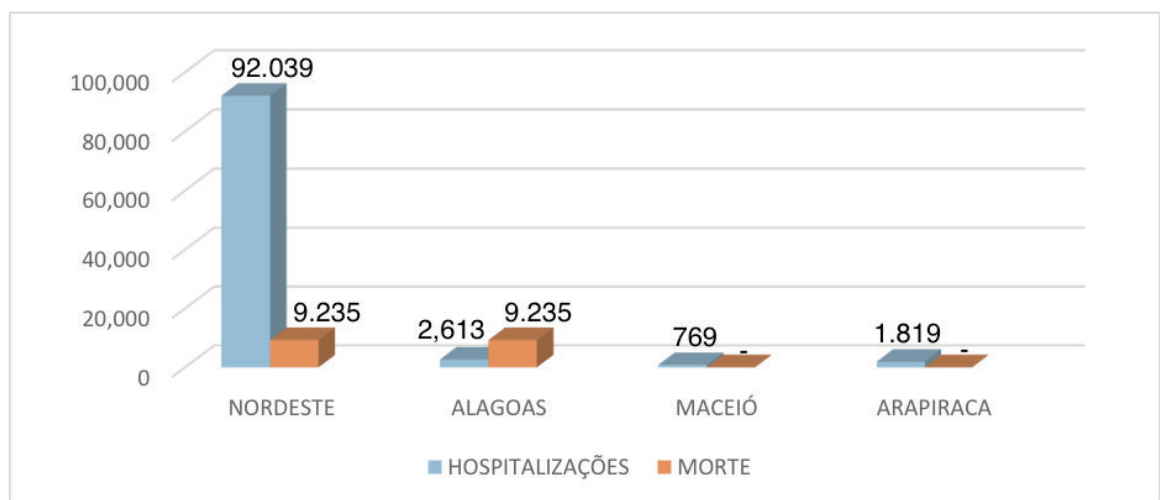


Gráfico 1 - Número de Hospitalizações e Mortes por TCE de acordo com a região, estado e cidade.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

Predominou em Alagoas a faixa etária de 20 a 24 anos, assim como na região nordeste. No que diz respeito ao número de óbitos na região, foram registrados 9.235 (7.635 homens e 1.600 mulheres), perdendo apenas para a região sudeste. Destes, AL contabiliza 3,5% dos registros, sendo 89,5% do sexo masculino e 10,5% sexo feminino, como representado nos gráficos 2 e 3.

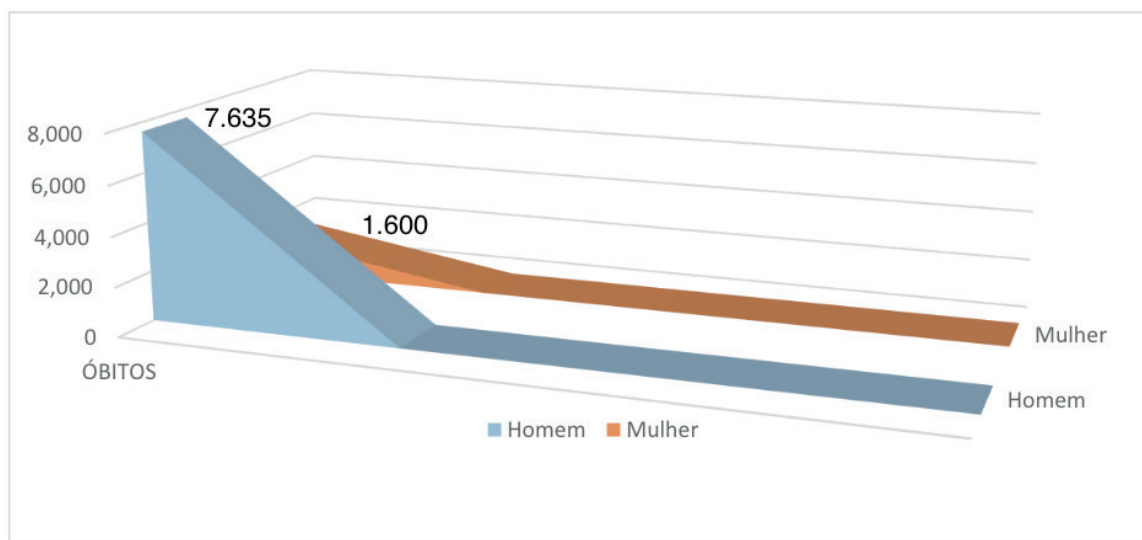


Gráfico 2 - Número de Óbitos por sexo no Nordeste.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

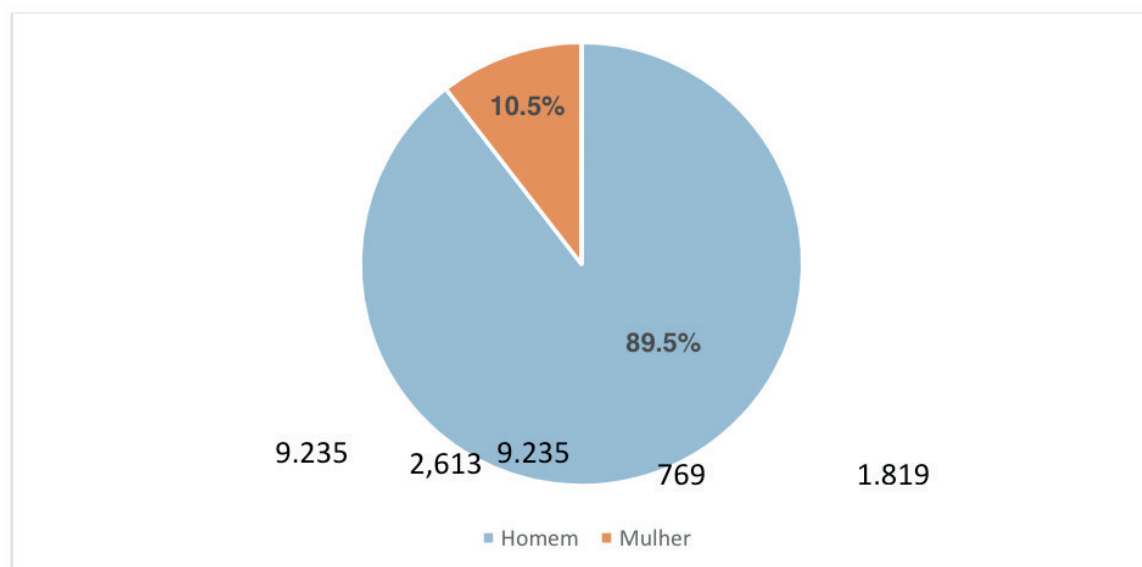


Gráfico 3 - Porcentagem do número de óbitos por sexo no Estado de Alagoas.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

5 | CONCLUSÃO

O presente estudo é um instrumento de conhecimento aos profissionais de saúde e à população local sobre a TCE no NE, em especial, no estado de AL à medida que vem mediar a adoção de prevenção e promoção de saúde à morbidade a fim de gerar condutas efetivas e direcionadas à população em risco.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, A. F. et al. Mecanismos de Lesão Cerebral no Traumatismo Cranioencefálico. **Ver Assoc Med Bras**, São Paulo, p. 75-81, 2009.

GAUDÊNCIO, T.; LEÃO, G. A Epidemiologia do Traumatismo Crânio-Encefálico: um Levantamento Bibliográfico no Brasil. **Revista Neurociências**, v. 21, n. 3, p. 427-434, 15 out. 2013.

IMAI, M. F. P.; KOIZUMI, M. S. Avaliação da Gravidade do Traumatismo Crânio-Encefálico por Índices Anatômicos e Fisiológicos. **Rev.esc.enf.usp**, São Paulo, v. 30, n. 1, p.116-137, abr. 1996.

MACHADO NETO, C. D. et al. Epidemiologia do traumatismo cranioencefálico no Brasil. **Temas em Saúde**, Patos, p. 386-403, 2016.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sistema de Informações Hospitalares / Departamento de informática do SUS (SIH/DATASUS)**. 2019. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0203&id=6926>. Acesso em 3 out 2019.

RODRIGUES, M. S. et al. Epidemiologia de traumatismo cranioencefálico em um hospital. **Rev Soc Bras Clin Med**, Petrolina, v. 30, n. 1, p.21-24, mar. 2018.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DA MORBIMORTALIDADE DA DOENÇA DE ALZHEIMER EM ALAGOAS E NO NORDESTE BRASILEIRO

Data de aceite: 13/01/2020

Carlos Henrique Silva de Melo

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Camila Farias Mota

Universidade Federal de Alagoas (UFAL)

Maceió-AL

Matheus Santos Freitas

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

João Pedro Matos de Santana

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

Diego Armando Coimbra de Melo

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Gabriel Marcelo Rego de Paula

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Amanda Alves Leal da Cruz

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Érika Santos Machado

Centro Universitário CESMAC

Maceió-AL

Arsênio Jorge Ricarte Linhares

Centro Universitário Tiradentes-AI (UNIT/AL)

Maceió-AL

Rafaella Fernanda de Farias Lima

Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL)

Maceió – AL

RESUMO: A doença de Alzheimer (DA) é uma doença neurodegenerativa de caráter progressivo e irreversível, que acarreta ausência da memória e provoca uma queda das funções cognitivas. O estudo delinea o perfil epidemiológico dos pacientes internados e o número de óbitos por DA no Estado de Alagoas (AL) e no Nordeste (NE) brasileiro no período de janeiro de 2015 a abril de 2018. Trata-se de estudo epidemiológico quantitativo, transversal e retrospectivo. Os dados foram obtidos na base de dados do Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde e Departamento de Informática do SUS (DATASUS). As variáveis pesquisadas foram: número de internações e de óbitos, faixa etária e sexo. Durante o período de 2015 até abril de 2018 foi registrado um total de 5.182 internações em todo o território nacional (1.813 homens e 3.369 mulheres). Desse contingente, a região Nordeste foi responsável por 10%, por sua vez, AL detém 1,1% do total da região. Referente ao número de óbitos, durante o período de 2015 até março de 2018, foram registrados 846 (287 homens e 559 mulheres). Destes, AL contabiliza 0% dos registros. Sob esta óptica, o nordeste

encontra-se em terceiro lugar com 9,1%, sendo antecedido pela região sul e sudeste. O presente estudo é um instrumento de conhecimento aos profissionais de saúde e à população local sobre a DA no NE e em Alagoas.

PALAVRAS-CHAVE: Doença de Alzheimer; Epidemiologia; Indicadores de Morbimortalidade.

EPIDEMIOLOGICAL PROFILE ABOUT MORBIMORTALITY OF ALZHEIMER'S DISEASE IN ALAGOAS AND BRAZIL'S NORTHEAST

ABSTRACT: Alzheimer's disease (AD) is a progressive and irreversible neurodegenerative disease, which causes absence of memory and a fall in cognitive functions, generating an individual incapacity. The study outline the epidemiological profile of hospitalized patients and the number of deaths due to Alzheimer's disease in the State of Alagoas (AL) and in Brazil's Northeast (NE) from January 2015 to April 2018. This is a descriptive and retrospective study. Data were obtained from the National Epidemiological Surveillance System of the Ministry of Health and the Department of Informatics of SUS (DATASUS). The variables studied were: number of hospitalizations and deaths, age and sex. During the period from 2015 to April 2018, a total of 5,182 hospitalizations were registered in Brazil (1,813 men and 3,369 women). Of this contingent, Northeast Region accounted for 10%. AL was responsible for 1.1% of the total of the region, with Maceió presenting 83.3% and Campo Alegre 16.7% of the cases. Prevalence was about 80 years or more (66.7% of cases). With regard to the number of deaths in the region, 846 deaths (287 men and 559 women) were registered during the period from 2015 to March 2018. Of these, AL posts 0% of the records. Thus, under this view, the northeast is in third place with 9.1%, being preceded by the south and southeast. The present study is an indicator of the knowledge of health professionals and the local population about AD in the NE, especially in the state of AL.

KEYWORDS: Alzheimer Disease; Epidemiology; Indicators of Morbidity and Mortality.

1 | INTRODUÇÃO

Em novembro de 1906, Alois Alzheimer descreveu o primeiro caso daquela que viria a ficar conhecida como Doença de Alzheimer (DA). Alzheimer expôs um estudo de longo prazo da paciente Auguste D., a quem ele havia observado e investigado no Hospital Psiquiátrico de Frankfurt em novembro de 1901. O psiquiatra e neuroanatomista se interessou pela sintomatologia paranóica (distúrbios da memória e do sono, agressividade, choro e confusão). Após a morte da paciente, foi realizada a autópsia, Alzheimer conseguiu investigar o cérebro da paciente morfológicamente e histologicamente. Seu estudo destacou achados de placas e emaranhados neurofibrilares na histologia cerebral (HIPPIUS; NEUNDÖRFER, 2003).

Desde a descrição da doença por Alois Alzheimer muito se estudou e se elucidou sobre a fisiopatologia desta patologia. Hoje, a doença é reconhecida pela

Organização Mundial da Saúde (OMS) como uma prioridade na saúde global (LANE; HARDY; SCHOTT, 2017). A DA é hoje a maior causa de demência no mundo, sendo patologicamente caracterizada pela deposição de placas β -amiloides extracelulares e emaranhados intracelulares de proteínas tau hiperfosforiladas. paciente (SCHELTENS et al., 2016). A DA é marcada por perda gradual de memória e de outras funções cognitivas, resultando em déficits nas atividades de vida diária, sociais e ocupacionais do indivíduo. No diagnóstico é necessário, além do comprometimento da memória, pelo menos mais um déficit da função cognitiva, como linguagem, atenção seletiva e dividida, e funções executivas (AZEVEDO, 2009).

Apesar dos muitos estudos e descobertas, pouco se sabe sobre a causa do Alzheimer e nenhum tratamento curativo está disponível. A base do tratamento para a DA é o cuidado de suporte da família ou outros cuidadores. São ainda usadas quatro drogas para o tratamento da fase de demência: os inibidores da colinesterase donepezil, rivastigmina, galantamina, e o antagonista do glutamato memantina. Esse tratamento visa retardar o declínio cognitivo doS pacienteS (SCHELTENS et al., 2016).

O comprometimento cognitivo progressivo adquirido com a demência impacta nas atividades da vida diária e é a principal causa de dependência, incapacidade e mortalidade. Estima-se que 44 milhões de indivíduos vivam com demência. A previsão é de que essa quantidade triplique até 2050 (LANE; HARDY; SCHOTT, 2017).

No Brasil, um estudo conduzido por Herrera (2002), em uma comunidade de idosos, revelou prevalência de 7,1% de demência. Se no estudo fossem incluídos os idosos institucionalizados a prevalência seria de 7,5%. As mulheres foram as mais acometidas e a DA foi a causa mais frequente de demência nessa coorte, 55,1% dos casos. O estudo também identificou um aumento da prevalência com o aumento da idade e com a diminuição dos anos de estudo por parte dos participantes (HERRERA et al., 2002).

Outro estudo avaliou a mortalidade por DA entre os anos de 2000 e 2009 no Brasil. Analisou-se os óbitos daqueles com 60 anos ou mais. Durante o período 0,4% dos óbitos tiveram como causa básica a DA e em 0,8% a DA foi mencionada na declaração de óbito. A DA notificada como causa básica de morte representou 65% dos óbitos entre as mulheres e 51,1% entre os homens (TEIXEIRA, 2015). A Associação Brasileira de Alzheimer estima em 1,2 milhões de casos de DA, sendo a maior parte ainda não diagnosticada (ABRAZ, 2019).

2 | OBJETIVO

Delinear o perfil epidemiológico dos pacientes internados e o número de óbitos

por Doença de Alzheimer no estado de Alagoas (AL) e no Nordeste (NE) brasileiro no período compreendido de janeiro de 2015 a abril de 2018.

3 | MÉTODO

Trata-se de um estudo epidemiológico quantitativo, transversal e retrospectivo. Os dados foram obtidos na base de dados do Sistema Nacional de Vigilância Epidemiológica do Ministério da Saúde e Departamento de Informática do SUS (DATASUS). As variáveis pesquisadas foram: número de internações e de óbitos, faixa etária e sexo.

4 | RESULTADOS

Durante o período de 2015 até abril de 2018 foi registrado um total de 5.182 internações em todo o território nacional (1.813 homens e 3.369 mulheres). Sendo nestes predominante a faixa etária de 80 anos ou mais com 66,7%. Desse contingente, a região Nordeste foi responsável por 10%, por sua vez, AL detém 1,1% do total da região, como elencado no gráfico 1.

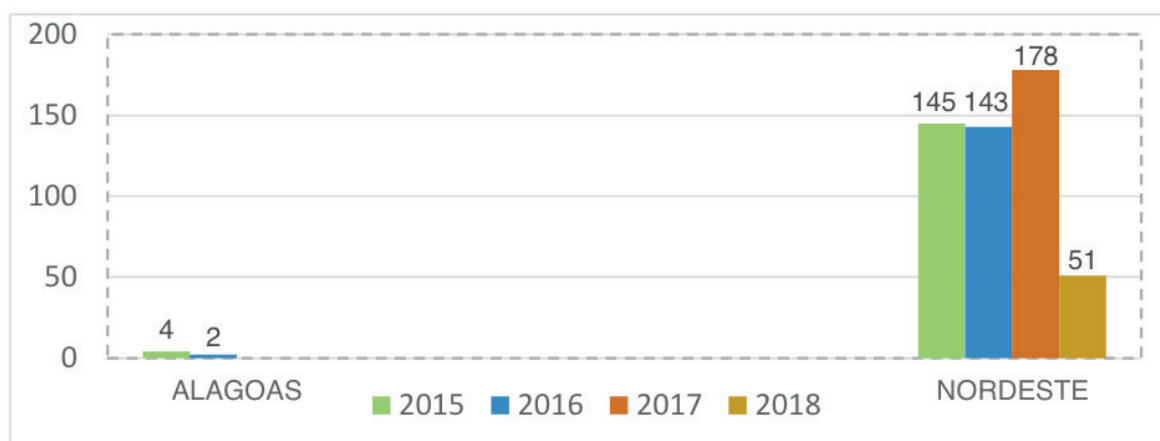


Gráfico 1 - Número de hospitalizações pela doença de Alzheimer em Alagoas e Nordeste brasileiro entre 2015 e abril 2018.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

No que concerne ao número de óbitos, durante o período de 2015 até março de 2018, foram registrados 846 (287 homens e 559 mulheres). Destes, AL contabiliza 0% dos registros, podendo ser observado no gráfico 2. Sendo assim, sob esta óptica, o nordeste encontra-se em terceiro lugar com 9,1%, sendo antecedido pela região sul e sudeste.

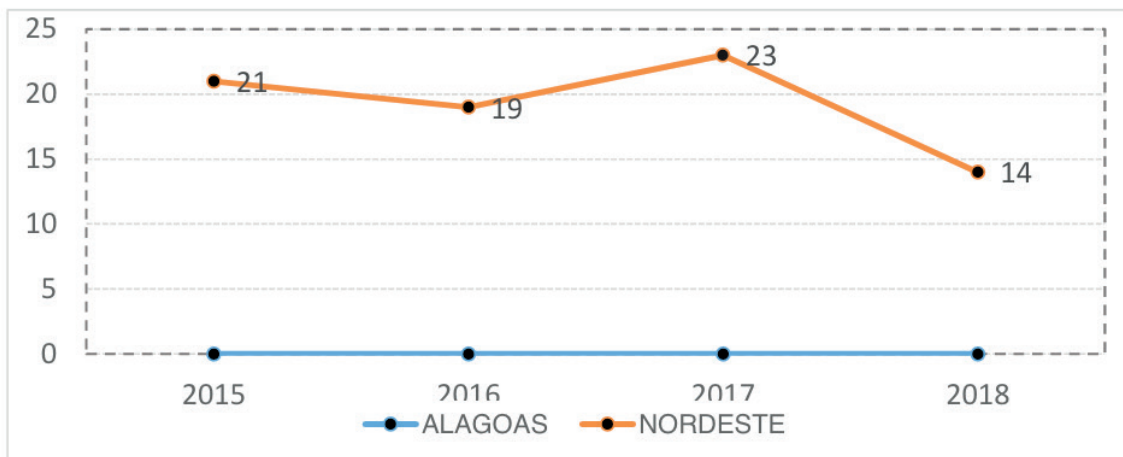


Gráfico 2 - Número de mortes pela doença de Alzheimer em Alagoas e Nordeste brasileiro entre 2015 e abril 2018.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

No que tange aos grupos de faixa etária relacionado ao número de óbitos, indivíduos com 80 anos ou mais foram responsáveis por um maior índice de mortalidade, abarcando 54 casos que evoluíram ao óbito, sendo responsável por 66,7% em toda a região nordeste, como representado no gráfico 3.

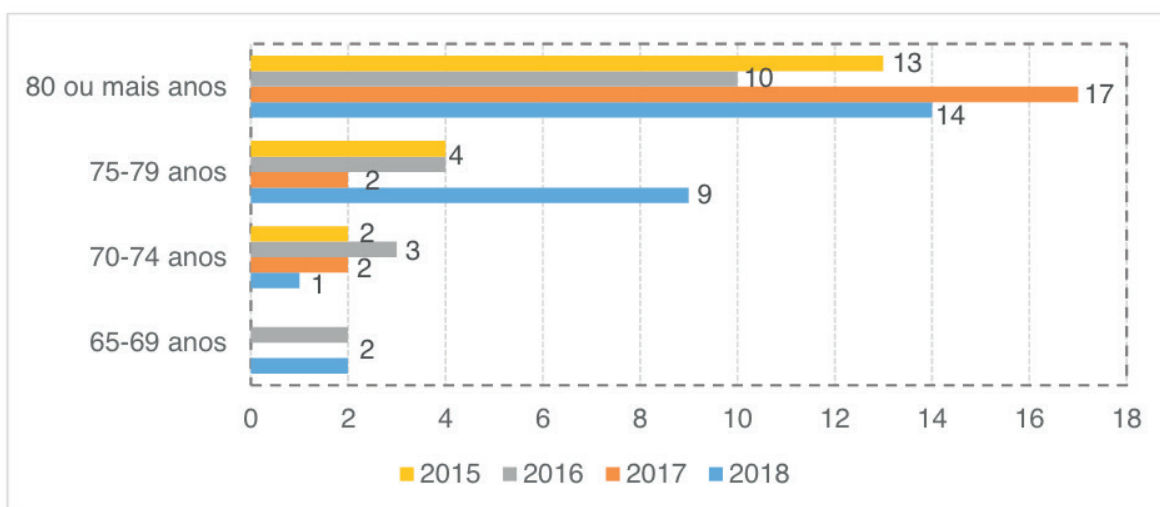


Gráfico 3 - Número de mortes pela doença de Alzheimer no Nordeste brasileiro por faixas etárias entre 2015 e abril 2018.

Fonte: SIH/DATASUS/MS.

5 | CONCLUSÃO

O presente estudo é um instrumento de conhecimento aos profissionais de saúde e à população local sobre a Doença de Alzheimer no NE, em especial, no estado de AL à medida que vem mediar a adoção de prevenção e promoção de saúde à morbidade a fim de gerar condutas efetivas e direcionadas à população em risco.

REFERÊNCIAS

ABRAZ. Associação Brasileira de Alzheimer. **O que é Alzheimer**. 2019. Disponível em: < <http://abraz.org.br/web/sobre-alzheimer/o-que-e-alzheimer/>>. Acesso em: 01 out. 2019

AZEVEDO, P. G. de et al . Linguagem e memória na doença de Alzheimer em fase moderada. **Rev. CEFAC**, São Paulo , v. 12, n. 3, p. 393-399, jun. 2010.

HERRERA, E. et al. Epidemiologic Survey of Dementia in a Community-Dwelling Brazilian Population. **Alzheimer Disease And Associated Disorder**, Philadelphia, v. 16, p. 103-108, mar. 2002.

HIPPIUS, H.; NEUNDÖRFER, G. The discovery of Alzheimer's disease. **Dialogues In Clinical Neuroscience**, v. 1, n. 5, p.101-108, mar. 2003.

LANE, C. A.; HARDY, J.; SCHOTT, J. M. Alzheimer's disease. **European Journal Of Neurology**, v. 25, n. 1, p. 59-70, 19 out. 2017.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sistema de Informações Hospitalares / Departamento de informática do SUS (SIH/DATASUS)**. 2019. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0203&id=6926>. Acesso em 3 out 2019.

SCHULTZ, P. et al. Alzheimer's disease. **The Lancet**, v. 388, p. 505-517, jul. 2016.

TEIXEIRA, J. B. et al. Mortality from Alzheimer's disease in Brazil, 2000-2009. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 31, n. 4, p. 850-860, abr. 2015.

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS EXAMES DE ELETROENCEFALOGRAMA EM SITUAÇÃO DE VIGÍLIA REALIZADOS NA REGIÃO OESTE DE MATO-GROSSO

Data de aceite: 13/01/2020

Caroline Ferreira Fagundes

Universidade do Estado de Mato Grosso
(UNEMAT)

Matheus Rodrigues de Souza

Universidade do Estado de Mato Grosso
(UNEMAT)

Oswaldo Pereira da Costa Sobrinho

Universidade Federal do Ceará (UFC)

Rebeca Antunes de Oliveira

Universidade do Estado de Mato Grosso
(UNEMAT)

Emerson Martins de Oliveira

Universidade Gama Filho

Ucirlana Martins Ingraça Camelo

Universidade do Estado de Mato Grosso
(UNEMAT)

Isabela Amate Carmona Cogo

Universidade do Estado de Mato Grosso
(UNEMAT)

Mayra Aparecida Côrtes

Universidade do Estado de Mato Grosso
(UNEMAT)

RESUMO: Introdução: O eletroencefalograma (EEG) é a representação gráfica advinda da atividade elétrica encefálica em determinado intervalo de tempo. É um exame útil no diagnóstico de epilepsia, que acomete

cerca de 8 em cada 1000 habitantes, além de ser um exame complementar utilizado para avaliar doenças como cefaleia e outros transtornos neurológicos. Tendo isso em vista, o presente estudo objetivou descrever o perfil epidemiológico dos pacientes com solicitação de EEG, bem como a indicação clínica da solicitação do exame e os traçados encontrados no exame. **Método:** Trata-se de um estudo retrospectivo, transversal e descritivo, baseado na análise dos laudos eletroencefalográficos em pacientes com cefaleia, realizados na região oeste do estado de Mato Grosso, no período de janeiro a julho de 2018. **Resultados:** Foram realizados 40 EEGs, 40% (n= 22) em pacientes do sexo feminino e 45% (n=18) do sexo masculino. Dos EEGs analisados, 62,5% (n=25) foram considerados normais. Nos EEGs considerados normais, as ondas do traçado foram descritas como bem moduladas em 76% (n=19) dos casos, quanto a sincronia, 88% (n=22) foram consideradas sincrônicas e quanto a simetria, 72% (n=18) foram descritas como simétricas. Naqueles EEGs que apresentavam algum grau de disfunção, as ondas em 73,33% (n=11) se apresentavam mal moduladas, 60% (n=9) eram assíncronicas e 73,33 (n=11) eram assimétricas. **Conclusão:** O EEG ainda se mostra como uma importante ferramenta diagnóstica na neurologia. Estudos com maior número de casos e que considerem o desfecho

clínico do paciente devem ser realizados para o avanço do conhecimento em termos de eletroencefalografia.

PALAVRAS-CHAVE: Eletroencefalograma; cefaleia; perfil epidemiológico.

EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF ELECTROENCEPHALOGRAM EXAMINATIONS IN THE WEST REGION OF MATO-GROSSO

ABSTRACT: Introduction: Electroencephalogram (EEG) is the graphical representation of brain electrical activity. It is a useful exam for the diagnosis of epilepsy and it is a complementary exam used to evaluate diseases such as headache and other neurological disorders. With this in mind, the present study aimed to describe the epidemiological profile of patients with EEG requests as well as the clinical indication of the request for the exam and the traces found in the exam. **Method:** This is a retrospective, cross-sectional and descriptive study based on the analysis of electroencephalographic reports in patients with headache, conducted in the western region of Mato Grosso, from January to July 2018. **Results:** 40 EEGs were performed, 40% (n=22) in female patients and 45% (n=18) in male patients. Of the EEGs analyzed, 62.5% (n=25) were considered normal. In normal EEGs, waveforms were described as well modulated in 76% (n=19) of the cases, 88% (n=22) were considered synchronous, and 72% (n=18) were described as symmetrical. In those EEGs that presented some degree of dysfunction, the waves in 73.33% (n=11) were poorly modulated, 60% (n=9) were asynchronous and 73.33 (n=11) were asymmetric. **Conclusion:** EEG is still an important diagnostic tool in neurology. Studies with a larger number of cases that consider the clinical outcome of the patient should be performed to advance the knowledge in terms of electroencephalography.

KEYWORDS: Electroencephalogram; headache; epidemiological profile.

INTRODUÇÃO:

O eletroencefalograma (EEG) é a representação gráfica advinda da atividade elétrica encefálica em determinado intervalo de tempo. Apresenta uma representação bidimensional do funcionamento do cérebro, coletada a partir do posicionamento de eletrodos no escalpo o qual capta as atividades elétricas neuronais, as quais atravessam os tecidos que circundam o encéfalo.(FOWLE; BINNIE, 2000)

Apesar de suas limitações, o EEG se mostra essencial para avaliar e determinar padrões eletrofisiológicos de pacientes tanto em vigília, quanto em estados de coma e sono.(PRALINE et al., 2007) Desempenha papel que auxilia o diagnóstico neurológico de diversas entidades, principalmente na localização topográfica de zonas epileptogênicas em pacientes com epilepsia, mas também utilizado no manejo de cefaleias.²

O EEG é um exame útil no diagnóstico de epilepsia, que acomete cerca de 08 em cada 1.000 habitantes.(FIEST et al., 2016) Segundo a literatura, a frequência

desta patologia aumenta proporcionalmente com a idade, acometendo cerca de 10.6/100.000 habitantes na faixa etária entre 60 e 74 anos, e 101.1/100.00 habitantes entre 75 e 89 anos.(HUSSAIN et al., 2006).

As comorbidades da epilepsia incluem várias condições neurológicas e, dentre elas, a cefaleia. De acordo com estudos científicos, parece existir uma associação entre as duas condições neurológicas. No entanto, a provável relação entre dor de cabeça e epilepsia permanece pouco compreendida. A prevalência entre cefaleia e epilepsia é estudada há anos e o EEG é um dos exames solicitados para investigação clínica em ambos os casos.(KIM; LEE, 2017)(KASTELEIJN-NOLST TRENITÉ et al., 2010)(WANG et al., 2014), (MAINIERI et al., 2015).

Portanto, o presente estudo objetivou caracterizar o perfil epidemiológico dos pacientes com solicitação de EEC, indicação clínica da solicitação do exame e os traçados eletroencefalográficos.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo retrospectivo, transversal e descritivo, baseado na análise dos laudos eletroencefalográficos realizados na região oeste do estado de Mato Grosso, no período de janeiro a julho de 2018. Selecionou-se para o estudo sujeitos maiores de 18 anos. Foram excluídos sujeitos que não consentiram em participar do estudo.

As variáveis submetidas à análise foram relativas à caracterização da população estudada, tais como sexo, idade e indicação clínica da solicitação do exame. Além disso, analisou a frequência de padrões eletroencefalográficos anormais e normais descritos.

Os resultados foram obtidos por meio de estatística descritiva no software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versão 20.0 e apresentados em forma de estatística descritiva.

RESULTADOS

Ao longo do período estudado, foram realizados 40 EEGs, 40% (n=22) em pacientes do sexo feminino e 45% (n=18) do sexo masculino. A média de idade foi de 47,32 anos no sexo feminino e 44,67 anos no sexo masculino. Em relação a indicação clínica da solicitação do exame, 12 pacientes (30%) queixavam-se unicamente de cefaleia (maior prevalência no sexo feminino), enquanto 28 pacientes (70%) tiveram associação entre outros quadros tais como epilepsia (maior prevalência no sexo masculino), labirintopatia, demência, depressão entre outros, descritos na Tabela 1.

Dos exames analisados, 62,5% (n=25) foram considerados normais. Em

relação aos exames que estavam alterados, 73,33% (n=11) eram de pacientes do sexo feminino. O grau de disfunção dos exames alterados foram classificados como discreto, moderado e acentuado e são descritos entre os sexos na Tabela 2.

Em termos de foco, apenas um exame teve alteração em área específica. 73% (n=11) dos laudos com alterações apresentavam expressão difusa. Em relação às áreas de maior projeção, 53,33% (n=8) apresentavam projeção anterior, 20% (n=3) projeção posterior, 13,3% (n=2) projeções parieto-temporal e 6,66% (n=1) de projeção frontal, bem como fronto-central (Gráfico 1). A hiperventilação alterou o traçado em 10% (n=4) dos exames.

Nos EEGs compreendidos dentro dos parâmetros da normalidade, as ondas do traçado foram descritas como bem moduladas em 76% (n=19) dos casos, quanto a sincronia, 88% (n=22) foram consideradas sincrônicas e quanto a simetria, 72% (n=18) foram descritas como simétricas. Naqueles EEGs que apresentavam algum grau de disfunção, as ondas em 73,33% (n=11) se apresentavam mal moduladas, 60% (n=9) eram assincrônicas e 73,33 (n=11) eram assimétricas. (Gráfico 2).

O intervalo de frequência mais frequente foi entre 9 a 11 Hz, estando presente em 32% (n=8), seguido de 10 a 12 Hz, estando presente em 28% (n=7) dos traçados. O intervalo de frequência mais observado foi entre 9 a 12 Hz, esteve presente em 33,33% (n=5) dos traçados. A análise de amplitude por frequência de onda da amostra é descrita na Tabela 3.

DISCUSSÃO

A grande maioria dos estudos encontrados na literatura acerca do EEG os descrevem associados a uma patologia específica (BORGES et al., 2004; KING et al., 1998; MARINO JÚNIOR; CUKIERT; PINHO, 1986), o que dificulta analisar de forma global questões associadas a este exame. O trabalho apresentado buscou descrever um panorama acerca das solicitações deste exame, bem como conhecer as especificidades do grupo o qual é solicitado.

A solicitação inadvertida de EEGs é um tema frequentemente debatido na literatura. (CORRÊA; LIN, 2016; MARINO JÚNIOR; CUKIERT; PINHO, 1986; NICOLAIDES; APPLETON; BEIRNE, 1995; SENEVIRATNE et al., 2013) Estudos relatam que, considerando a pediatria, 34% dos exames solicitados não atendiam ao critério de uso. Em outros serviços essa proporção é ainda mais significativa, onde percebe-se uma inobservância dos critérios em 55,70%. (NICOLAIDES; APPLETON; BEIRNE, 1995; SMITH et al., 2001) Solicitações originárias de centros específicos de neurologia ou então especializados em epilepsia possuem maiores taxas de solicitações que respeitem os critérios de indicação. (SENEVIRATNE et al., 2013) Há de se destacar que a literatura apresenta uma diferença estatisticamente significativa

na adequação dos pedidos entre neurologistas e não neurologistas. (SENEVIRATNE et al., 2013; SMITH; KENNET, 2011) No presente estudo, todos os exames foram solicitados por médicos neurologistas.

Quanto ao gênero, o estudo em voga apresentou uma proporção de homens para mulheres de 0,81% que se assemelha às taxas já descritas por outros trabalhos. (BORGES et al., 2004; OLEJNICZAK, 2006; RICARDO et al., 2012; SENEVIRATNE et al., 2013) Entretanto, é de se esperar que em estudos que tratem do EEG em uma doença específica, as taxas de frequência de sexo e idade obedeça a epidemiologia associada a esta. Grande parte dos EEGs analisados foram solicitados para investigação de cefaleia e este distúrbio é classicamente descrito como mais comum no sexo feminino, o que corrobora com o maior número de solicitações neste sexo. Percebe-se que o EEG ainda é um exame essencial para diagnóstico diferencial entre cefaleia e epilepsia.

Por fim, contribui-se com a literatura ao demonstrar aquilo que é classicamente descrito, de que alterações em termos de modulação, simetria e sincronia não necessariamente prediz padrões patológicos nos EEG. (OLEJNICZAK, 2006; PRALINE et al., 2007; RICARDO et al., 2012) Haja vista que foram encontradas ondas mal moduladas, assimétricas e assíncronas em exames sem nenhum grau de disfunção. Outrossim, demonstra-se um intervalo de normalidade das frequências de ondas obtidas pelos exames.

CONCLUSÃO

O eletroencefalograma ainda se mostra como uma importante ferramenta diagnóstica na neurologia. Estudos com maior número de casos e que considerem o desfecho clínico do paciente devem ser realizados para o avanço do conhecimento em termos de eletroencefalografia.

REFERÊNCIAS

- BORGES, M. A. et al. **Urban prevalence of epilepsy: Populational study in São José do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil.** Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 62, n. 2 A, p. 199–205, 2004.
- CORRÊA, F. M.; LIN, K. **Perfil Epidemiológico Dos Exames De Eletroencefalograma Realizados No Hospital Universitário Prof. Polydoro Ernani De São Thiago (Florianópolis, Sc) No Ano De 2013.** Arq. Catarin Med, v. 45, n. 3, p. 35–47, 2016.
- FIEST, K. M. et al. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, Patten SB, Kwon CS, Dykeman J, et al. **Prevalence and Incidence of Epilepsy: A Systematic Review and Meta-analysis of International Studies.** Neurology. January 2017; 88(3): 296-303. 2016.
- FOWLE, A. J.; BINNIE, C. D. **Uses and Abuses of the EEG in Epilepsy.** Epilepsia, v. 41, n. s3, p. S10–S18, 2000.

- HUSSAIN, S. A. et al. **Incidence of epilepsy in a racially diverse, community-dwelling, elderly cohort: Results from the Einstein aging study.** *Epilepsy Research*, v. 71, n. 2–3, p. 195–205, 2006.
- KASTELEIJN-NOLST TRENITÉ, D. G. A. et al. **Headache, epilepsy and photosensitivity: How are they connected?** *Journal of Headache and Pain*, v. 11, n. 6, p. 469–476, 2010.
- KIM, D. W.; LEE, S. K. **Headache and Epilepsy.** *Journal of Epilepsy Research*, v. 7, n. 1, p. 7–15, 2017.
- KING, M. A. et al. **Epileptology of the first-seizure presentation: A clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients.** *Lancet*, v. 352, n. 9133, p. 1007–1011, 1998.
- MAINIERI, G. et al. **Headache in epilepsy: prevalence and clinical features.** *Journal of Headache and Pain*, v. 16, n. 1, p. 1–10, 2015.
- MARINO JÚNIOR, R.; CUKIERT, A.; PINHO, E. **Aspectos epidemiológicos da epilepsia em São Paulo: um estudo da prevalência.** *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 44, n. 3, p. 243–254, 1986.
- NICOLAIDES, P.; APPLETON, R. E.; BEIRNE, M. **EEG requests in paediatrics: An audit.** *Archives of Disease in Childhood*, v. 72, n. 6, p. 522–523, 1995.
- OLEJNICZAK, P. **Neurophysiologic basis of EEG.** *Journal of Clinical Neurophysiology*, v. 23, n. 3, p. 186–189, 2006.
- PRALINE, J. et al. **Emergent EEG in clinical practice.** *Clinical Neurophysiology*, v. 118, n. 10, p. 2149–2155, 2007.
- RICARDO, J. A. G. et al. **The impact of EEG in the diagnosis and management of patients with acute impairment of consciousness.** *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 70, n. 1, p. 34–39, 2012.
- SENEVIRATNE, U. et al. **The utility of ambulatory electroencephalography in routine clinical practice: A critical review.** *Epilepsy Research*, v. 105, n. 1–2, p. 1–12, 2013.
- SMITH, D. et al. **Requests for electroencephalography in a district general hospital: Retrospective and prospective audit.** *British Medical Journal*, v. 322, n. 7292, p. 954–957, 2001.
- SMITH, S. J. M.; KENNET, R. **Neurophysiological investigation of epilepsy.** *Epilepsy 2011 from science to society; a practical guide to epilepsy*, 2011.
- WANG, X. QING et al. **High prevalence of headaches in patients with epilepsy.** *Journal of Headache and Pain*, v. 15, n. 1, p. 1–10, 2014.

Clínica	Sexo			%
	F	M	N	
Cefaleia	9	3	12	30
Cefaleia associada a				
AVCI	1	-	1	2,5
Contusão cerebral	-	1	1	2,5
Deficit cognitivo	1	-	1	2,5
Demência	2	1	3	7,5

Depressão	2	-	2	5
Epilepsia	3	9	12	30
Esquizofrenia	1	-	1	2,5
Labirintopatia	1	1	2	5
Oligofrenia	2	-	2	5
trauma	-	1	1	2,5
TAG	-	1	1	2,5
TDAH	-	1	1	2,5
Total Geral	22	18	40	100

Tabela 1: Clínica dos pacientes por sexo. Perfil epidemiológico dos exames de eletroencefalograma em situação de vigília realizados na região oeste de Mato- Grosso, Cáceres, outubro de 2019.

Acidente Vascular Encefálico Isquêmico (AVCI); Transtorno de Ansiedade Generalizada (TAG) e Transtorno de Déficit de Atenção e hiperatividade (TDAH).

Tipo de disfunção	Sexo		
	F	M	N (%)
Acentuada	02	02	04 (10%)
Discreta	04	02	06 (15%)
Moderada	05	-	05 (12,5%)
Nenhuma	11	14	25 (62,5%)
Total	22	18	40 (100%)

Tabela 2: Tipo de disfunção predominante nos pacientes por sexo. Perfil epidemiológico dos exames de eletroencefalograma em situação de vigília realizados na região oeste de Mato- Grosso, Cáceres, outubro de 2019.

Intervalo de Frequência (Hz)	Amplitude (μ V)							Total
	20	30	40	50	60	70	90	
10 a 12	2	2	1		1	1		7
10 a 13	3		1					4
11 a 13			1					1
7 a 9					1			1
8 a 10	1	1						2
8 a 11		2						2
8 a 12	1	2						3
9 a 10				1			1	2
9 a 11		2	2	3	1	2	1	11
9 a 12	3	1			2	1		7

CAPÍTULO 21

PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES SUBMETIDOS À MICROCIRURGIA DE PLEXO BRAQUIAL COM EXPLORAÇÃO E NEURÓLISE DE 2013 A 2017 NO BRASIL

Data de aceite: 13/01/2020

Data de submissão: 06/11/2019

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/9057378433725458>

Nycolas Emanuel Tavares de Lira

Mestrando em Psicologia da Universidade Federal
de Alagoas - UFAL

Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de
Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/9262171296380419>

Jamyly Ferreira Targino Silva

Pós-graduanda em Neurofuncional e Gerontologia
- UNISUAM

Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de
Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/4350635586317404>

Alexandre Otilio Pinto Júnior

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade
Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas -
UNCISAL

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/3848629502583144>

Quitéria Maria Wanderley Rocha

Prof.^a Dr.^a Adjunta de Anatomia Humana e
Neuroanatomia da Universidade Estadual de
Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/7251731894938216>

RESUMO: O plexo braquial tem arranjos anatômicos complexos, o que dificulta a

Maykon Wanderley Leite Alves da Silva

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade
Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas -
UNCISAL

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/4100975378708766>

José Victor de Mendonça Silva

Acadêmico do Curso de Medicina da Universidade
Federal de Alagoas - UFAL

Arapiraca - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/7820167556131482>

Mayara Leite Alves da Silva

Mestranda em Ciências Médicas da Universidade
Federal de Alagoas - UFAL

Fisioterapeuta pela Universidade Estadual de
Ciências da Saúde de Alagoas - UNCISAL

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/2819243446631771>

Georgianna Silva Wanderley

Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade
Federal de Alagoas - UFAL

Maceió - Alagoas

<http://lattes.cnpq.br/9767546668598349>

Geordanna Silva Wanderley

Acadêmica do Curso de Medicina da Universidade
Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas -
UNCISAL

realização de seu exame clínico, avaliação laboratorial e planejamento de reconstrução estratégica. Devido à crescente incidência de lesão do plexo braquial, essa deve ser considerada um problema de saúde pública, já que os pacientes muitas vezes retornam ao hospital para realização de cirurgias, necessitando de tratamento pós-cirúrgico, o que atrasa ou impossibilita a independência. Este estudo visa caracterizar o perfil epidemiológico dos pacientes submetidos à microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise de 2013 a 2017 no Brasil. Trata-se de um estudo epidemiológico descritivo do tipo transversal nas cinco regiões brasileiras, a partir do Sistema de Informação Hospitalar do SUS (SIH/DATASUS) de 2013 a 2017. As variáveis foram Autorização de Internação Hospitalar (AIH) aprovada, média de permanência hospitalar, valores totais gastos, taxa de mortalidade e caráter de atendimento. Foram verificadas no Brasil um total de 1.739 Autorizações de Internações Hospitalares aprovadas, o que proporcionou uma Média de Permanência Hospitalar de 4,04 dias e, conseqüentemente, um investimento total de R\$ 1.513.519,90 reais. Não houve taxa de mortalidade nesse período. Com isso, percebe-se a importância dos gestores públicos quanto à destinação de verbas para prevenção e tratamento dessa doença, haja vista que os resultados mostram tamanha necessidade de otimização de políticas públicas.

PALAVRAS-CHAVE: Epidemiologia. Morbimortalidade. Plexo Braquial. Exploração. Neurólise.

EPIDEMIOLOGICAL PROFILE OF PATIENTS UNDERGOING MICROSURGERY OF THE BRACHIAL PLEXUS WITH EXPLORATION AND NEUROLYSIS PROCEDURE FROM 2013 TO 2017 IN BRAZIL

ABSTRACT: The brachial plexus has complex anatomical arrangements, which makes it difficult to perform clinical examination, laboratory evaluation and strategic reconstruction planning. Due to the increasing incidence of brachial plexus injury, this should be considered a public health problem, since patients often return to hospital for surgery, requiring postoperative treatment, which delays or precludes independence. This study aims to characterize the epidemiological profile of patients submitted to brachial plexus microsurgery with exploration and neurolysis from 2013 to 2017 in Brazil. This is a descriptive cross-sectional epidemiological study in the five Brazilian regions, based on the SUS Hospital Information System (SIH / DATASUS) from 2013 to 2017. The variables were Hospital Admission Authorization (AIH) approved, average length of hospital stay, totals expenses, mortality rate and character of service. Were verified in Brazil, a total of 1,739 Hospital Admissions Authorizations approved, which gave an average hospital stay of 4.04 days and, consequently, a total investment of R\$ 1,513,519.90 real. There was no mortality rate in this period. Thus, it is clear the importance of public managers regarding the allocation of funds for prevention and treatment of this disease, given that the results show such need for optimization of public policies.

KEYWORDS: Epidemiology. Morbidity and mortality. Brachial Plexus. Exploration.

1 | INTRODUÇÃO

O plexo braquial tem arranjos anatômicos complexos, o que dificulta a realização de seu exame clínico, avaliação laboratorial e planejamento de reconstrução estratégica (SANTOS et al., 2013). As lesões acometidas no plexo braquial são mais comuns do que as de outros plexos nervosos e comprometem o desempenho funcional do indivíduo em vários aspectos, como social e econômico (MORAES, 2015).

Nesse contexto, devido à crescente incidência de lesão do plexo braquial, essa deve ser considerada um problema de saúde pública, já que os pacientes muitas vezes retornam ao hospital para realização de cirurgias, necessitando de tratamento pós-cirúrgico, o que atrasa ou impossibilita a independência funcional (JUNIOR et al., 2011).

Ademais, as inovações através das microcirurgias potencializaram os prognósticos, sendo necessários maiores investimentos para uso de técnicas que minimizem os efeitos pós-cirúrgicos dos pacientes lesionados (SANTOS; CARVALHO, 2016).

A eletroneuromiografia é uma maneira de visualizar não apenas as raízes nervosas, mas também de apontar a necessidade de intervenção cirúrgica para 20 a 25% dos pacientes, dando-se ênfase à microcirurgia com exploração e neurólise (PORTO; PORTO; BROTTTO, 2016).

Explicitar o panorama brasileiro permite avaliar a reabilitação pós-operatória, bem como a caracterização epidemiológica, haja vista que há uma enorme escassez de estudos que realizaram mapeamento desse procedimento cirúrgico e, assim, propiciar à gestão hospitalar a incidência nas cinco regiões do Brasil.

2 | OBJETIVO

Caracterizar o perfil epidemiológico dos pacientes submetidos à microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise de 2013 a 2017 no Brasil.

3 | METODOLOGIA

O presente artigo trata-se de um estudo epidemiológico, descritivo e transversal envolvendo a microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise no ambiente hospitalar no Brasil, no período de 2013 a 2017. Enquadraram-se para análise os dados da população das cinco regiões brasileiras (Nordeste, Sudeste, Centro-Oeste,

Sul e Norte), presentes no Sistema de Informações Hospitalares, do Ministério da Saúde. Foram variáveis de análise: Autorização de Internação Hospitalar (AIH), Média de Permanência Hospitalar (MPH) em dias, Valor Total de Gastos (VTG) em reais, Média da Taxa de Mortalidade (MTM) e caráter de atendimento. Os dados colhidos foram registrados em um banco de dados no programa Microsoft Office Excel 2016. A digitação foi feita duplamente para posterior correção das inconsistências, e a interpretação dos valores encontrados foi realizada por meio de uma análise descritiva simples. Por utilizar dados secundários de domínio público, dispensa-se autorização do Comitê de Ética em Pesquisa.

O embasamento teórico para esse trabalho consistiu na construção de um referencial teórico a partir de artigos indexados na plataforma de dados biblioteca eletrônica *PubMed*, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e *Lilacs*. A revisão da literatura especializada foi realizada no período de julho a outubro de 2019. Os critérios de inclusão para os estudos encontrados foram conter dados epidemiológicos e de estudos clínicos sobre microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise, publicados nos últimos anos. Os critérios de exclusão para os estudos foram o não enquadramento com a temática esperada, além das publicações feitas antes de 2001. Os seguintes descritores em Ciências da Saúde (DeCS) foram utilizados: “Microcirurgia”, “Internação”, “Plexo Braquial”, “Mortalidade” e “Morbidade”. Após as buscas, foram selecionados 12 artigos em língua portuguesa, inglesa e espanhola, os quais foram analisados para composição das teorizações introdutórias e discursivas - necessárias para a abordagem do perfil epidemiológico do paciente submetidos à microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise no Brasil.

4 | RESULTADOS E DISCUSSÕES

No período analisado de 2013 a 2017, o número de AIH foi o equivalente a 1.739 internações no território brasileiro, sendo que 50% (n=877) na região Sudeste; 21% (n=364) no Nordeste; 15% (n=262) no Sul; 8,3% (n=145) no Centro-Oeste; por fim, 5,2% (n=91) no Norte. Quanto à temporalidade, os anos com maior e menor ocorrência foram, respectivamente, 2013 com 22% (n=382) e 2016 com 17,7% (n=309). Diante disso, houve o favorecimento de uma média de 348 casos/ano e uma variação percentual que resultou em uma diminuição de 19,37% entre 2013 e 2017 em internações hospitalares.

O caráter de atendimento para microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise foi predominantemente eletivo com 69,5% (n=1209), seguido de urgência com 21% (n=364); por outros tipos de acidentes de trânsito com 4,88% (n=85); e outros tipos de lesões e envenenamentos por agentes químicos ou físicos com 4,65% (n=81). Bucknor et al. (2019) e Birch (2015) discorrem em seus estudos

de que há uma imensa diferença socioeconômica entre pacientes no momento da cirurgia de plexo braquial, no qual o caráter eletivo é mais utilizado pelos indivíduos que possuem seguro de vida privado, ao passo que pacientes na urgência possuem maior probabilidade de exigirem um suporte maior no atendimento.

A MPH, em ordem decrescente, no Centro-Oeste foi de 5,36 dias; no Norte, de 5,2 dias; no Nordeste, de 3,92 dias; no Sudeste, de 3,16 dias; e, por fim, no Sul, foi de 2,56 dias. Isso acarretou uma MPH para o Brasil de 4,04 dias de internação na microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise dentro do período estudado. Martin et al. (2019) relatou que o local anatômico da cirurgia de nervos periféricos e de plexo braquial vai diferenciar o tempo de internação hospitalar com complicações geralmente de uma a duas semanas após o procedimento cirúrgico, sendo as cirurgias de plexo braquial com maior permanência hospitalar. Tudo isso corrobora com outros estudos anteriores, como de Hu et al. (2016) e de Schmelzer et al. (2006).

Quanto ao VTG no Brasil, nota-se um montante de R\$ 1.513.519,90 reais de 2013 a 2017, o que significa uma média de R\$ 302.703,98 por ano de investimento. Isso porque a região Sudeste contribuiu com cerca de 50% (n=752.368,6); o Nordeste com 22% (n=330.502,09); o Sul com 15% (n=219.885,68); o Centro-Oeste com 9% (n=132.741,42) e o Norte com 5% (n=78.032,11). Houve uma variação percentual que gerou uma diminuição de 18,54% dos investimentos entre o período em análise deste estudo. Nenhum estudo foi encontrado na literatura que explanasse os gastos hospitalares com a microcirurgia de plexo braquial.

Não foi identificada a MTM no Brasil para esse tipo de procedimento, o que corrobora com estudos anteriores, nos quais Martínez (2015) e Khu e Midha (2011) relatam que, mesmo com complicações de maiores e menores graus, não houve mortalidade no conjunto de séries de procedimentos realizados.

De uma forma geral, conforme tabela, percebeu-se no Brasil, portanto, um montante de 1.739 Autorizações de Internações Hospitalares aprovadas, o que proporcionou uma Média de Permanência Hospitalar de 4,04 dias e, conseqüentemente, um investimento total de R\$ 1.513.519,90 reais. Não houve taxa de mortalidade nesse período.

Regiões/Variáveis	AIH	MPH (dias)	VTG (R\$)	MTM
Centro-Oeste	145	5,36	132.741,42	0
Nordeste	364	3,92	330.502,09	0
Norte	91	5,2	78.032,11	0
Sudeste	877	3,16	752.368,6	0
Sul	262	2,56	219.885,68	0

Tabela: Dados da AIH, MPH, VTG e MTM por região brasileira, concernente à microcirurgia de plexo braquial com exploração e neurólise de 2013-2017

5 | CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com tudo isso, nota-se, no Brasil, um montante de 1.739 Autorizações de Internações Hospitalares aprovadas, o que proporcionou uma Média de Permanência Hospitalar de 4,04 dias e, conseqüentemente, um investimento total de R\$ 1.513.519,90 reais. Não houve taxa de mortalidade nesse período.

REFERÊNCIAS

- BIRCH, R. Timing of surgical reconstruction for closed traumatic injury to the supraclavicular brachial plexus. **Journal of Hand Surgery (European Volume)**, v. 40, n. 6, p. 562-567, 2015.
- BUCKNOR, A.; HUANG, A.; WU, W.; FLEISHMAN, A.; EGELER, S.; CHATTHA, A.; LIN, S.; IORIO, M. Socioeconomic disparities in brachial plexus surgery: a national database analysis. **Plastic and Reconstructive Surgery Global Open**, v. 7, n. 2, 2019.
- HU, K.; ZHANG, T.; HUTTER, M.; XU, W.; WILLIAMS, Z. Thirty-day perioperative adverse outcomes after peripheral nerve surgery: an analysis of 2351 patients in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. **World neurosurgery**, v. 94, p. 409-417, 2016.
- JUNIOR, JSM, et al. Perfil Epidemiológico de Pacientes com Lesão Traumática do Plexo Braquial avaliados em um Hospital Universitário no Rio de Janeiro, Brasil, 2011. **Revista Brasileira de Neurologia**, v. 48, n. 3, p. 5-8, 2012.
- KHU, K.; MIDHA, R. Resultados do tratamento cirúrgico das lesões traumáticas do plexo braquial em adultos. **Lesões do plexo braquial. Rio de Janeiro: Dilivros**, v. 201, p. 171-184, 2001.
- MARTIN, E.; MUSKENS, I. S.; SENDERS, J. T.; COTE, D. J.; SMITH, T. R.; BROEKMAN, M. L. A nationwide analysis of 30-day adverse events, unplanned readmission, and length of hospital stay after peripheral nerve surgery in extremities and the brachial plexus. **Microsurgery**, v. 39, n. 2, p. 115-123, 2019.
- MARTÍNEZ, F.; PINAZZO, S.; MORAGUES, R.; SUAREZ, E. Complicaciones de la cirugía del plexo braquial. **Neurocirugía**, v. 26, n. 2, p. 73-77, 2015.
- MORAES, F. B. Aspectos clínicos de pacientes com lesão traumática do plexo braquial após tratamento cirúrgico. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 50, n. 5, p. 556-61, 2015.
- PORTO, F. H. G.; PORTO, G. C. L. M.; BROTTTO, M. W. L. Exames complementares na investigação da dor neuropática. O valor da eletroneuromiografia na dor neuropática. **Revista Dor**, São Paulo, vol.17 supl.1, 2016
- SANTOS, I. L.; CARVALHO, A. M. B. Diagnóstico e tratamento da lesão traumática do plexo braquial em adultos. **Rev Med Minas Gerais**, v. 26 (Supl 4), n. S16-S19, 2016.
- SANTOS, P. R. S. et al. Descrição anatômica do plexo braquial de *Callithrix jacchus* e *Callithrix penicillata*. **Pesq. Vet. Bras**, v. 36, n. 9, p. 901-4, 2016.
- SCHMELZER, R. E.; DELLA ROCCA, G. J.; CAPLIN, D. A. Endoscopic carpal tunnel release: a review of 753 cases in 486 patients. **Plastic and reconstructive surgery**, v. 117, n. 1, p. 177-185, 2006.

PREDOMINÂNCIA DE SINTOMAS NEUROLÓGICOS EM CASOS DE CRIPTOCOCOSE EM UM HOSPITAL DE ENSINO EM MATO GROSSO DO SUL

Data de aceite: 13/01/2020

Isadora Mota Coelho Barbosa

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Médica pela Faculdade de Medicina (FAMED)
Campo Grande - MS

Rosianne Assis de Souza Tsujisaki

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Doutora pelo Departamento de Ciências Biológicas
Campo Grande - MS

Marilene Rodrigues Chang

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Doutora do Departamento de Ciências Biológicas
Campo Grande - MS

Amanda Borges Colman

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Discente do Departamento de Ciências Biológicas
Campo Grande - MS

RESUMO: Criptococose é uma micose sistêmica de distribuição global causada por leveduras do complexo *Cryptococcus neoformans* e *C. gattii*. Esta doença ocorre principalmente em pacientes com AIDS e indivíduos com comorbidades debilitantes do sistema imunológico. Este trabalho faz parte do Trabalho de Iniciação Científica realizado

em 2017, que teve como objetivo estudar as diferenças epidemiológicas na criptococose causada por *C. neoformans* e *C. gattii* em um hospital de ensino no Mato Grosso do Sul. Neste artigo, apresentamos a predominância de sintomas neurológicos nos casos de criptococose.

PALAVRAS-CHAVE: Cryptococcosis, sintomas neurológicos, líquido cérebro-espinhal

PREDOMINANCE OF NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN CASES OF CRYPTOCOCCOSE IN A TEACHING HOSPITAL IN MATO GROSSO DO SUL

ABSTRACT: Cryptococcosis is a systemic mycosis of global distribution caused by yeasts of the complex *Cryptococcus neoformans* and *C. gattii*. This disease occurs mainly in AIDS patients and individuals with debilitating comorbidities of the immune system. This work is part of the Scientific Initiation Work carried out in 2017 that aimed to study the epidemiological differences in cryptococcosis caused by *C. neoformans* and *C. gattii* in a teaching hospital in Mato Grosso do Sul. In this paper, we present a predominance of neurological symptoms in cases of cryptococcosis.

KEYWORDS: Cryptococcosis, neurological symptoms, cephalo-spinal fluid

1 | INTRODUÇÃO

A criptococose é uma micose sistêmica de distribuição mundial causada por leveduras capsuladas do complexo *Cryptococcus neoformans* e complexo *C. gattii* (KWON-CHUNG; VARMA, 2006; KWON-CHUNG, 2017). Essa doença ocorre principalmente em pacientes com aids e indivíduos portadores de comorbidades debilitantes do sistema imunológico (LACAZ *et al.*, 2002; MORA *et al.*, 2012).

A infecção é adquirida principalmente pela inalação de esporos presentes em excrementos de aves dispersos no ar, causando infecção pulmonar primária e, apesar de apresentar tropismo pelo sistema nervoso central, esses agentes podem se disseminar via hematogênica causando infecção em outros sítios (CASADEVALL; PERFECT, 1998; MORETTI *et al.*, 2008).

Elevada letalidade tem sido observada relacionada as infecções fúngicas humanas, principalmente sob a forma de meningite em indivíduos imunocomprometidos (BICANIC; HARRISON, 2004; ROZENBAUM; GONÇALVES, 1994; ÚBEDA *et al.*, 2016) e também em imunocompetentes (LOMES *et al.*, 2016). Estima-se que um milhão de casos de meningite criptocócica ocorram anualmente em todo o mundo, com mortalidade maior que 60% dentro dos três primeiros meses de infecção (PARK *et al.*, 2009).

A criptococose é um importante problema de saúde pública na região sul mato-grossense, com dados epidemiológicos escassos. Estudos realizados em diferentes países têm mostrado diferenças epidemiológicas nas infecções causadas por *Cryptococcus* spp. (TSENG *et al.*, 2013; CHEN *et al.*, 2015; FANG; FA; LIAO, 2015), contudo, essas informações podem não ser as mesmas da nossa região devido a variáveis como população, cultura e políticas públicas sanitárias.

Diante do exposto, foi objetivo desta pesquisa estudar as diferenças epidemiológicas entre criptococose causada por *Cryptococcus neoformans* e *Cryptococcus gattii* em um hospital de ensino de Mato Grosso do Sul com o intuito de gerar fonte de dados básicos para subsidiar programas de vigilância em saúde e contribuir para o estabelecimento de políticas públicas em saúde direcionadas para medidas de prevenção e controle da criptococose. Além disso, identificar a faixa etária mais acometida por criptococose assim como descrever aspectos sócio-ambientais e atividades de risco de pacientes com criptococose.

2 | METODOLOGIA

Realizou-se um estudo do tipo descritivo de corte transversal incluindo 71 pacientes com diagnóstico laboratorial de criptococose atendidos no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian e no Hospital Dia Professora Esterina

Corsini da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (HUMAP/UFMS) em Campo Grande-MS, no período de janeiro de 2013 a dezembro de 2016.

A partir do resultado de cultura positiva para leveduras do complexo *Cryptococcus neoformans* e Complexo *C. gattii* foram feitas consultas aos prontuários e em “Formulários de Criptococose” (FormSUS®) de uso restrito das unidades de referência para diagnóstico e tratamento da criptococose participantes da Rede Criptococose Brasil (RCB).

Foi considerado caso de criptococose aquele com isolamento em cultura de *Cryptococcus neoformans* ou *Cryptococcus gattii*.

Para formatação dos dados, foi feita tabulação em planilha do Excel e a para análise de dados foi utilizado o programa Epi Info™ 7 versão 7.1.5 (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2015).

3 | RESULTADOS E DISCUSSÃO

A maior parte do local de isolamento da criptococose se deu no LCE, seguida do sangue.

Espécime Clínica	Nº de Casos	<i>C. gattii</i> N (%)	<i>C. neoformans</i> N (%)
Líquido céfalo espinhal	49	9(18,4)	40(81,6)
Urina	7	1(14,3)	6(85,7)
Aspirado traqueal	7	0(0,0)	7(100,0)
Sangue	27	0(0,0)	27(100,0)
Aspirado de medula óssea	7	0(0,0)	7(100,0)
Biópsia de pele	1	1(100,0)	0(0,0)
Escarro	1	1(100,0)	0(0,0)
Biópsia de pulmão	2	2(100,0)	0(0,0)
Líquido Pleural	1	0(0,0)	1(100,0)

Tabela 1 – Espécime clínica de isolamento do *Cryptococcus* spp. HUMAP 2013-2016

Como queixa principal, predominaram os sintomas neurológicos (Figura 1), sendo assim distribuído: cefaleia 21(26,7%) pacientes, 1(1,4%) confusão mental, 2(2,8%) convulsão, 1(1,4%) dispneia, 3 (4,2%) febre, 1(1,4%) fraqueza, 1(1,4%) lesões de pele em membros inferiores e glúteos, 2(2,8%) tosse, 4(5,6%) vômitos, 1(1,4%) hepatomegalia.

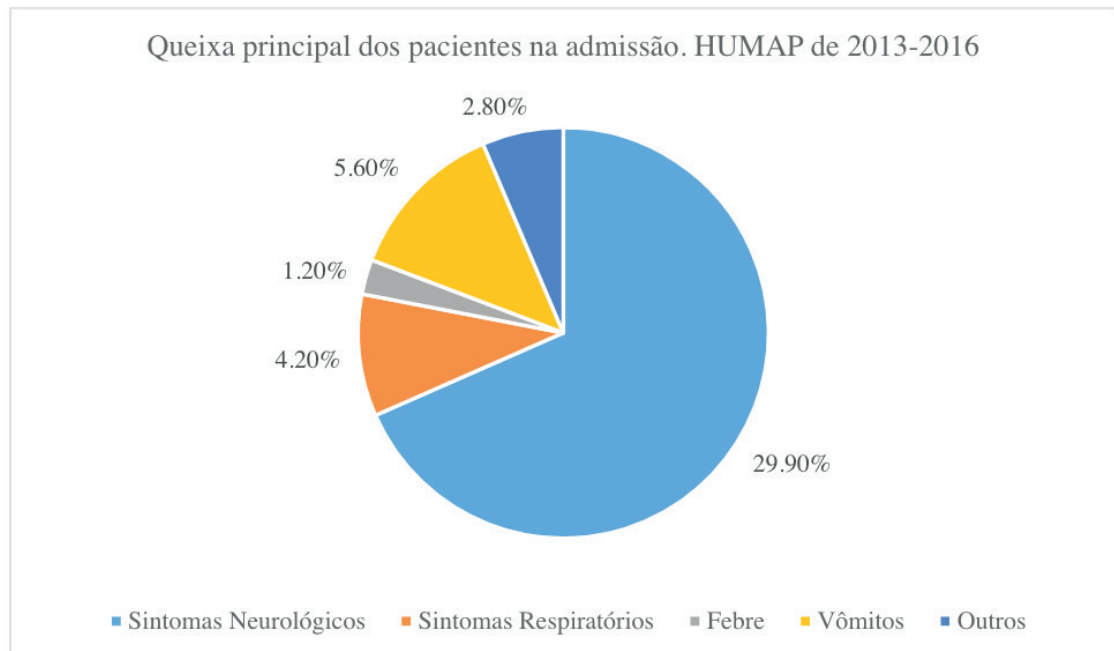


Figura 2-Queixa principal na entrada em HUMAP de 2013-2016

4 | CONCLUSÃO

Cryptococcus tem tropismo no sistema nervoso central, o que é evidenciado na predominância de sintomas neurológicos. A importância da epidemiologia é guiada por uma maior suspeita diagnóstica, proporcionando um diagnóstico precoce e um melhor prognóstico.

REFERÊNCIAS

ARAUJO JUNIOR, E.C. et al. **Cryptococcus: isolamento ambiental e caracterização bioquímica**. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte, v. 67, n. 4, p. 1003-

AYRES, M.; AYRES JÚNIOR, M.; AYRES, D. L.; SANTOS, A. A. S. **BioEstat@ versão 5.3: Aplicações estatísticas nas áreas das ciências biomédicas**. Belém: ONG Mamirauá, 2007.

BICANIC, T.; HARRISON, T. S. **Cryptococcal meningitis**. British Medical Bulletin, v. 72, n. 1, p. 99-118, Apr. 2004.

CASADEVALL, A.; PERFECT, J. R. **Cryptococcus neoformans**. Washington, DC: ASM Press, 1998.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC): Epi Info™ 7 versão 7.1.5. Atlanta: CDC, 2015. Disponível em: <https://wwwn.cdc.gov/epiinfo/7/index.htm>. Acesso em: 17 abr. 2015.

CHAYAKULKEEREE, M.; PERFECT, J. R. **Cryptococcosis**. Infect Dis Clin North Am, v. 20, n. 3, p. 507-44, v-vi, Sep 2006. ISSN 0891-5520.

Chen, C. H.; Sy, H. N.; Lin, L. J.; Yen, H. C.; Wang, S. H.; Chen, W. L.; Chen, Y. M.; Chang, Y. J. **Epidemiological characterization and prognostic factors in patients with confirmed cerebral cryptococcosis in central Taiwan**. Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases, v, 21, n. 12, p. 1-11, May 2015.

- DIAZ, M.R.;BOEKHOUT,T.;KIESLING,T. & FELL,J.W. – **Comparative analysis of the intergenic spacer regions and population structure of the species complex of pathogenic yeast *Cryptococcus neoformans***.FEMS Yeast Tes., 5: 1129-1140,2005.
- FANG, W.; FA, Z.; LIAO, W. **Epidemiology of *Cryptococcus* and cryptococcosis in China**. Fungal Genetics and Biology, v. 78, p. 7-15, May 2015.
- GUEVARA-CAMPOS, J.; GONZÁLEZ-GUEVARA, L.; URBÁEZ-CANO, J.; FERMÍN, S. **Meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans* en escolares inmunocompetentes**. Invest Clin, v. 50, p. 231-239, 2009.
- KWON-CHUNG, K. J.; VARMA, A. **Do major species concepts support one, two or more species within *Cryptococcus neoformans*?** Fems Yeast Research, v. 6, n. 4, p. 574-587, June 2006.
- KWON-CHUNG & Kyung J. et al. **The Case for Adopting the “Species Complex” Nomenclature for the Etiologic Agents of Cryptococcosis**, mSphere, v. 2, n. 1, p. e00357-16, 2017.
- LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. C.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. **Criptococose**. In: LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. C.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. **Tratado de Micologia Médica**. 9. ed. Sarvier: São Paulo, 2002. cap. 17, p. 416-440.
- Lomes, N. R.; Melhem, M. S.; Szeszs, M. W.; Martins, M. D.; Buccheri, R. **Cryptococcosis in non-HIV/non-transplant patients: A Brazilian case series**. Medical Mycology, Apr. 2016. [Epub ahead of print]
- MICOL, R, TAJAHMADY A, LORTORLARY O, BALKAN S, QUILLET C, et al. (2010) **Cost-Effectiveness of Primary Prophylaxis of AIDS Associated Cryptococcosis in Cambodia**. PLOS ONE 5: e13856.
- MORA, D. J.; COLOMBO, E. R. C.; FERREIRA-PAIM, K.; ANDRADE-SILVA, L. E.; NASCENTES, G. A. N.; SILVA-VERGARA, M. L. **Clinical, epidemiological and outcome features of patients with cryptococcosis in Uberaba, Minas Gerais, Brazil**. Mycopathologia, v. 173, n. 5-6, p. 321-327, June 2012.
- MORETTI, M. L.; RESENDE, M. R.; LAZÉRA, M. S.; COLOMBO, A. L.; SHIKANAI-YASUDA, M. A. **Consenso em criptococose**. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 41, n. 5, p. 524-544, set./out. 2008.
- PARK, B. J.; WANNEMUEHLER, K. A.; MARSTON, B. J.; GOVENDER, N.; PAPPAS, P. G.; CHILLER, T. M. **Estimation of the current global burden of cryptococcal meningitis among persons living with HIV/AIDS**. Aids, v. 23, n. 4, p. 525-530, Feb. 2009.
- ROZENBAUM, R.; GONÇALVES, A. J. R. **Clinical epidemiological study of 171 cases of cryptococcosis**. Clinical Infectious Diseases, v. 18, n. 3, p. 369-380, Mar. 1994.
- Tseng, H. K.; Liu, C. P.; Ho, M. W.; Lu, P. L.; Lo, H. J.; Lin, Y. H.; Cho, W. L.; Chen, Y. C. **Microbiological, Epidemiological, and Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Cryptococcosis in Taiwan, 1997–2010**. PLoS One, v. 8, n.4, p. e61921, Apr. 2013.
- Úbeda, A. C.; Alen, J. F.; Gadea, I.; Mahillo, I.; Górgolas, M.; Guerrero, M. L. F. **Meningoencefalitis criptocócica. Epidemiología y factores de riesgo de mortalidad en la era pre- y pos-TARGA**. Medicina Clínica, v. 146, n. 9, p. 397-401, May 2016.
- YEHIA B. R., EBERLEIN, M.; SISSON, S.D.; HAGER, D.N. **Disseminated cryptococcosis with meningitis, peritonitis, and cryptococemia in a HIV-negative patient with cirrhosis: a case report**. Cases Journal. v.2:170, 2009.
- QUIAN, Jorge et al . **Meningitis por *Cryptococcus neoformans* en niños y adolescentes infectados por virus de la inmunodeficiencia humana**. Rev. chil. infectol., Santiago , v. 29, n. 5, p. 554-557, oct. 2012

SCREENING COGNITIVO EM IDOSOS NA ATENÇÃO PRIMÁRIA À SAÚDE

Data de aceite: 13/01/2020

Renato Carvalho Santos
Romulo Regys Viana Rocha
Guilherme Ramos Montenegro
Caio Carvalho Santos
Thailor Dartora
Patricia Marchi Bento

RESUMO: **Introdução:** demência é uma desordem da cognição caracterizado por declínio da capacidade de aprendizado, retenção e evocação de informações, raciocínio, orientação temporal e espacial, entre outros. A causa mais frequente de demência é a doença de Alzheimer. Para avaliar de maneira objetiva o declínio cognitivo, tem sido utilizado o Mini-Exame do Estado Mental (MEEM). **Objetivos:** aplicar o MEEM na avaliação da cognição dos idosos (>60 anos) da área de abrangência do PSF Pedregal II, permitindo o diagnóstico de novos casos de demência e tratamento e acompanhamento destes pacientes. **Metodologia:** Estudo de coorte transversal com 102 pacientes acima dos 60 anos (de um total de 183, o que correspondeu a uma amostra de 55,7% da população idosa da área). Foi aplicado o MEEM considerando-se como valores de corte 17 para pacientes com menos de 4 anos de estudo e 24 para pacientes com mais de

4 anos de estudo. O MEEM avalia a função cognitiva por meio de 7 funções específicas: Orientação espacial; orientação temporal; registro de 3 palavras; atenção e cálculo; evocação; linguagem; capacidade construtiva visual, sendo que o valor varia de 0 a 30 pontos. Os dados foram reunidos e analisados através do software Epiinfo 7.1.1.14 com testes de Qui-quadrado de Pearson e a razão de prevalência, considerando o intervalo de confiança de 95%.

Resultados: Dos 102 indivíduos analisados, 64 (62,75%) eram do sexo feminino e 38 (37,25%) do sexo masculino. Os resultados obtidos demonstraram 13 pacientes (12,75%) com MEEM <17, 49 (48,04%) com maior que 17 e menor que 24 e 40 (39,2%) com maior que 24. Analisando conjuntamente o escore e grau de escolaridade, demonstra-se que os indivíduos com mais de 4 anos de escolaridade (N1=39) 16 (41,02%) apresentaram comprometimento. Nos indivíduos com escolaridade inferior a 4 anos (N2=63) 12 (19,05%) apresentaram comprometimento. **Conclusão:** o MEEM é uma ferramenta útil para o screening da demência e pode ser utilizado no cenário da atenção primária para identificar os pacientes que necessitam de tratamento e/ou acompanhamento mais próximo.

PALAVRAS-CHAVE: demência, idoso, minimal, fatores de risco, Alzheimer.

INTRODUÇÃO

A demência é uma desordem da cognição que interfere nas atividades da vida diária e resulta em perda da independência. A maioria das demências apresenta início gradual, são de curso progressivo, e ocorrem em pessoas com nível cognitivo previamente normal (CECIL, 2008).

O diagnóstico de demência está intrinsecamente relacionado à sua definição. O diagnóstico de demência é baseado em evidências clínicas (história e exames do estado mental) da presença de dois dos seguintes aspectos: (1) declínio da capacidade de aprendizado e retenção de informações novas ou recentemente adquiridas, (2) declínio da capacidade de lidar com atividades complexas e das habilidades de raciocínio, (3) declínio da orientação visoespacial e da orientação geográfica, (4) declínio das habilidades de linguagem (CECIL, 2008).

Para caracterizar um quadro de demência, o distúrbio cognitivo deve interferir significativamente no trabalho, atividades sociais usuais ou relacionamentos. Tais prejuízos devem representar um declínio em relação aos níveis anteriores de funcionalidade.

Além disso, o distúrbio cognitivo não deve ocorrer exclusivamente durante o curso de um quadro de delírium (que inclui a reversibilidade como critério). O quadro do paciente não pode ser melhor explicado por outra síndrome neuropsiquiátrica.

Entre os fatores de risco para a demência estão: idade avançada (>60 anos), baixa escolaridade (principalmente se menos de 4 anos de estudo), etilismo, tabagismo, infarto agudo do miocárdio prévio, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, história familiar de demência, acidente vascular encefálico prévio, traumatismo cranioencefálico prévio, dislipidemia e terapia de reposição hormonal na ocasião da menopausa.

Entre as várias etiologias podem enumerar: doença de Alzheimer (60-80%), demência vascular (10%), demência dos corpos de Lewy (10%) e demência frontotemporal. Entre causas secundárias de demência podemos enumerar: uso de drogas com efeito sobre o sistema nervoso central, desordens metabólicas sistêmicas, desordens endócrinas, neoplasias do SNC, hematomas subdurais, hidrocefalia de pressão normal e meningite (CECIL, 2008).

Para avaliar de forma mais objetivo o grau de declínio cognitivo do paciente geriátrico, foi desenvolvido o Mini-Exame do Estado Mental. Este é provavelmente o instrumento mais utilizado mundialmente, possuindo versões em diversas línguas e países. Já foi validado para a população brasileira. Fornece informações sobre diferentes parâmetros cognitivos, contendo questões agrupadas em sete categorias, cada uma delas planejada com o objetivo de avaliar "funções" cognitivas específicas como a orientação temporal (5 pontos), orientação espacial (5 pontos), registro de

três palavras (3 pontos), atenção e cálculo (5 pontos), recordação das três palavras (3 pontos), linguagem (8 pontos) e capacidade construtiva visual (1 ponto). O escore do MEEM pode variar de um mínimo de 0 pontos, o qual indica o maior grau de comprometimento cognitivo dos indivíduos, até um total máximo de 30 pontos, o qual, por sua vez, corresponde a melhor capacidade cognitiva (CHAVES, 2008).

Apesar de sua inegável utilidade, o MEEM não pode ser usado de maneira isolada para o diagnóstico de demência.

OBJETIVOS

Os objetivos do presente estudos foram:

1. Aplicar o Mini-Exame do Estado Mental na avaliação da cognição dos pacientes idosos (>60 anos) da área de abrangência do Programa de Saúde da Família Pedregal II, especialmente nas microáreas I, II e III.
2. Através do MEEM, fazer o screening de defeito cognitivo e estimar a sua prevalência na população selecionada para o estudo.
3. Permitir o diagnóstico de novos casos de demência, com a finalidade de permitir ao PSF iniciar o tratamento e acompanhamento de tais pacientes.
4. Identificar a influência de fatores como idade, sexo e viuvez sobre o score do minimal.
5. Identificar a influência de hábitos de vida como etilismo e tabagismo sobre o score do minimal.
6. Identificar a influência de morbidades crônicas como diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia sobre o score do minimal.
7. Identificar a influência de morbidades prévias como infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e trauma crânioencefálico sobre o score do minimal.
8. Identificar a presença de história familiar positiva representa um fator de risco significativo para a demência.
9. Identificar a influência da terapia de reposição hormonal sobre o resultado do minimal.

METODOLOGIA

Amostra

Foi realizado um estudo de corte transversal de base populacional entre idosos acima de 60 anos residentes no município de Cuiabá e cadastrados na Estratégia de Saúde da Família do bairro Pedregal II.

Para determinar o tamanho da coleta de cada UBS, foi utilizada a amostragem estratificada segundo o número de idosos por micro área.

Do total de idosos, foram excluídos: (1) aqueles que moram em áreas descobertas, ou seja, naquelas áreas que, por algum motivo, não há a presença do Agente Comunitário de Saúde (ACS); (2) os idosos que não estavam em suas respectivas casas no período da pesquisa; (3) os idosos que se recusaram a participar.

Instrumentos

Para a coleta de dados foi utilizado o Mini Exame do Estado Mental (MEEM) além da revisão dos prontuários presentes na Unidade Básica de Saúde.

O MEEM é um instrumento de avaliação da função cognitiva, capaz de avaliar 7 funções específicas: (1) orientação espacial; (2) orientação temporal; (3) registro de 3 palavras; (4) atenção e cálculo; (5) evocação; (6) linguagem; (7) capacidade construtiva visual. Seu valor pode variar de 0 pontos até 30 pontos. De acordo com a escolaridade do paciente é estabelecido um ponto de corte para comprometimento cognitivo.

Foi utilizado como ponto de corte para comprometimento cognitivo: 17 em pacientes com menos de 4 anos de escolaridade; e 24 em pacientes com mais de 4 anos de escolaridade.

Para melhor análise dos dados as respectivas variáveis foram selecionadas para cada paciente: sexo; idade; nível educacional; viuvez; história familiar de demência; etilismo; tabagismo; hipertensão arterial (HA); diabetes mellitus (DM); hipercolesterolemia; depressão; infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio; acidente vascular encefálico (AVE) prévio; traumatismo crânio-encefálico (TCE) prévio; terapia de reposição hormonal (TRH).

Procedimentos

Para a coleta dos dados fez-se um nivelamento entre os pesquisadores, sendo os mesmos orientados quanto à utilização dos instrumentos de pesquisa.

A aplicação do questionário foi feita em cada casa durante uma visita domiciliar da ACS da respectiva micro área.

O trabalho de campo foi realizado no período de abril a junho de 2013. As entrevistas foram realizadas por 2 internos do 5º ano de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso, e por um médico residente em Medicina de Família e Comunidade da mesma instituição.

Análises Estatísticas

Os questionários foram revisados e digitados no programa *Epiinfo*™ versão

7.1.1.14, com o qual foi feita uma análise estatística. Foram utilizados testes de qui-quadrado de Pearson e razão de prevalência para avaliar a existência de associações entre as variáveis, considerando o intervalo de confiança de 95%.

Aspectos Éticos

Todos os participantes da pesquisa foram informados quanto aos objetivos do estudo e os métodos utilizados, e somente se submeteram à entrevista após consentimento.

RESULTADOS

Havia 183 idosos (idade > 60 anos) cadastrados no PSF Pedregal II. A amostra estudada correspondeu a 55,7% (102) deste total.

Dos 102 indivíduos analisados, 64 (62,25%) eram do sexo feminino, média de idade 69 anos (DP +-9,2), mediana 67 anos e moda 61 anos; 38 (37,25%) eram do sexo masculino, média de idade 70 anos, mediana 71 anos e moda 62.

Variáveis	N	X%
Sexo		
Masculino	38	37,25
Feminino	64	62,25
Idade		
60-64 anos	31	30,39%
65-69 anos	27	26,47%
70-74 anos	23	22,55%
75-79 anos	9	8,82%
80-84 anos	3	2,94%
>85 anos	9	8,82%

Tabela 1 – Análise Estatística de Sexo e Idade

As faixas etárias predominantes foram entre 60-70 anos de idade com quase 60%. Mais de 70% dos entrevistados apresentavam HAS e 35% informaram possuir hipercolesterolemia.

Comorbidades	Frequência
Etilismo	17,71 %
Tabagismo	17,65 %
Depressão	13,73 %
HAS	71,57 %
DM	23,53 %
Hipercolesterolemia	35,29 %
IAM	10,78 %
AVC	16,67 %
TCE	15,69 %
TRH	9,80 %

Tabela 2 – Frequência das principais comorbidades

Alguns fatores de risco para demência também possuíam grande frequência na amostra estudada, como viuvez (26,47%) e educação inferior a 4 anos (61,76%).

Fatores de Risco	N	X%
Viuvez		
Sim	27	26,47
Não	75	73,53
Educação > 4 anos		
Sim	39	38,24
Não	63	61,76
História Familiar de Demência		
Sim	20	19,61
Não	82	80,39

Tabela 3 – Análise Estatística dos principais fatores de risco

Acerca do MEEM, a média e mediana do resultado foram 22 (DP +-4,7), e a moda 24. Naqueles que apresentavam anos de estudos superiores a 4 anos, 16 (41,02%) apresentavam comprometimento cognitivo; entre os entrevistados com menos de 4 anos de estudo 12 (30,91%) apresentavam tal comprometimento. Como

o gráfico 1 pode revelar.

Não houve diferença estatística do MEEM entre homens e mulheres ($p=0,08$).

MEEM	Masculino	Feminino	TOTAL
Menor que 17	3	10	13
	23,08%	76,92%	100%
	7,89%	15,63%	12,75%
17 e 24	15	34	49
	30,61%	69,39%	100%
	39,47%	53,13%	48,04%
Maior que 24	20	20	40
	50%	50%	100%
	52,63%	31,25%	39,2%
TOTAL	38	64	102
	37,25%	62,75%	100%
	100%	100%	100%

Tabela 4 – Análise estatística do MEEM entre os sexos

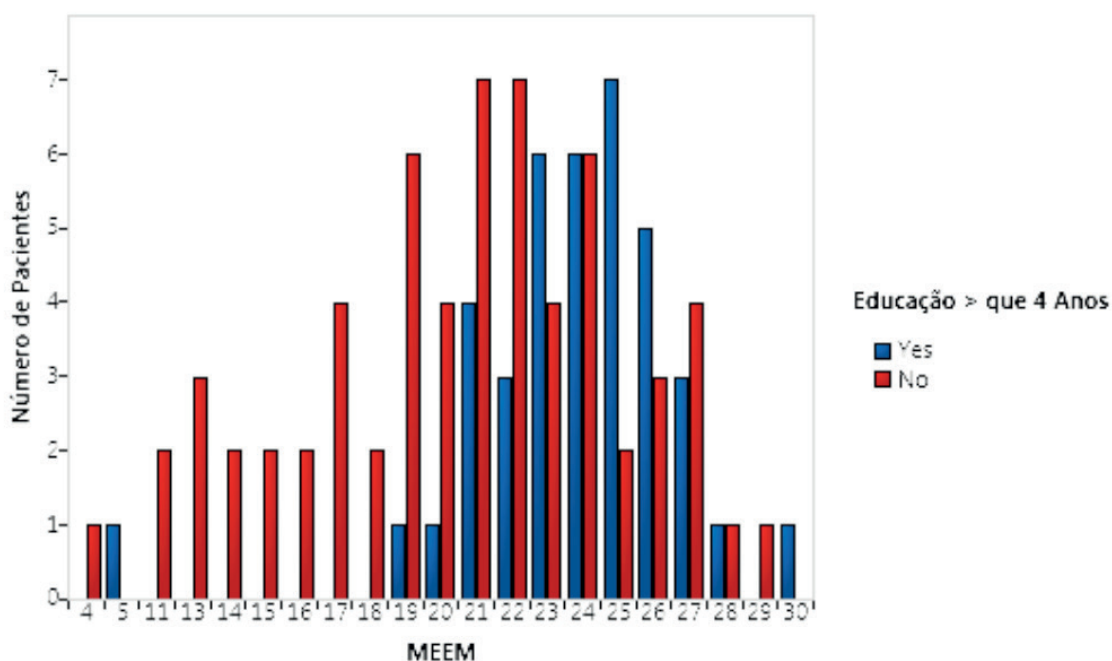


Gráfico 1 – Distribuição do MEEM nas diferentes faixas etárias

O número de participantes comprometidos foi de 28 idosos (27,4%), através da utilização do ponto de corte: 17 para indivíduos com escolaridade inferior a 4 anos; 24 para escolaridade superior a 4 anos.

MEEM	N ¹	X ¹ %	N ²	X ² %
< 17	1	2,56%	12	19,05
17-24	15	38,46%	34	53,97%
>24	23	58,97%	17	26,98%
Total	39	100%	63	100%

	Alterado	N ¹ - >4 anos de escolaridade
	Normal	N ² - <4 anos de escolaridade

Tabela 5 – Comprometimento cognitivo através do MEEM

DISCUSSÃO

A prevalência de demência no Brasil ainda é uma questão de difícil mensuração, sobretudo, devido às dificuldades metodológicas existentes nos trabalhos atuais (RAMOS *et al*, 2009). Tais estudos apontam que a prevalência de demência na população acima de 65 anos é de 7,1% (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

Segundo dados do Sistema de Informação em Atenção Básica e dados das Agentes Comunitárias de Saúde do PSF Pedregal II, em 2013, haviam cadastrados 182 idosos. Desses idosos, apenas 2 eram diagnosticados com Demência (1 Demência de Alzheimer e 1 Demência não especificada). Tais números eram conflitantes com a prevalência dessa afecção na faixa etária estudada.

Em recente revisão sobre Demências na Atenção Primária de Saúde, Ramos *et al*, apontou que não há nenhuma evidência que recomende ou não o rastreamento de demências entre idosos assintomáticos. Contudo, sabe-se que o declínio cognitivo após a 6^a década de vida é visto por muitos como inevitável, fazendo com que o imaginário desses pacientes não associe isso a uma patologia.

O Mini Exame do Estado Mental (MEEM) tem sido amplamente utilizado e estudado, como método para detecção de demência em idosos. Alguns fatores limitantes do uso desse teste incluem a variação com o nível de escolaridade do entrevistado; dificuldade de aplicação em pacientes cegos, surdos e/ou mudos (RAMOS *et al*, 2009). Além disso, a utilização de pontos de cortes varia de acordo com a literatura utilizada, sendo que há diferenças significativas entre cidades e países estudados, em razão talvez, das diferenças culturais e educacionais entre as localidades.

Muito embora o MEEM possua limitações em determinar a existência ou não de demência em idosos, o Ministério da Saúde exige a realização do escore para

realizar o tratamento de alguns tipos da afecção, e diferentes estudos respaldam a utilização do método como *screening* inicial em idosos (CHAVES, 2008), com valores de sensibilidade, dependendo do ponto de corte, variando entre 76% e 98%.

Os idosos desta pesquisa foram submetidos a entrevistas em visitas domiciliares ou consultas médicas, nas quais foi realizado o MEEM.

O grupo de idosos pesquisados foi composto, em sua maioria, por mulheres, com idade entre 60 e 69 anos e de baixa escolaridade. Foi perceptível em grande parcela dos idosos pesquisados, a predominância de doenças crônicas como Hipertensão Arterial e Diabetes Mellitus. A presença dessas doenças poderia constituir fator de risco para eventos cardiovasculares e desenvolvimento de demência vascular, embora não tenha havido diferenças estatísticas entre os portadores e não portadores.

Foram também perceptíveis, alguns achados de hábitos como tabagismo e etilismo mais presentes no sexo masculino.

Sobre o MEEM confirmou-se os dados da literatura, sendo que houve algum tipo de comprometimento cognitivo em 28 pacientes (27,4%). Considerando dados de Lourenço e Veras, 2006, a especificidade do MEEM para diagnóstico de demência é de 73,9% para indivíduos analfabetos e 69,7% para indivíduos instruídos. Assim, espera-se que, através dos resultados dos idosos com algum comprometimento cognitivo, muitos deles venham a ser diagnosticados com demência.

Cabe aqui salientar que o MEEM não deve ser utilizado unicamente como diagnóstico de demência. Outras causas de alteração cognitiva podem ocorrer, e muitas delas são frequentes na faixa etária estudada. Entre elas cita-se a depressão presente em 4 pacientes (14,2%) com MEEM alterado. Assim, torna-se imprescindível haver uma complementação dos achados deste escore com outros dados e instrumentos.

CONCLUSÃO

O presente estudo permitiu concluir que o rastreio de demências na atenção básica é totalmente factível, sendo o uso do MEEM, de grande valia para a mensuração objetiva inicial dos dados dos pacientes idosos.

A realização do teste, que dura entre 5 e 10 minutos, adiciona importantes informações na pesquisa de declínio cognitivo em pacientes a partir da 6ª década de vida.

Seus resultados não devem ser avaliados isoladamente, sendo condição *sine qua non* para prosseguir a investigação etiológica o uso de outras ferramentas, sendo aqui citado o CDR (*Clinical Dementia Rate*).

Outro facilitador para a pesquisa continuada nas Unidades Básicas de Saúde é o papel das Agentes Comunitárias de Saúde (ACS).

Foi realizada uma explanação para as ACSs sobre os principais fatores de risco e as principais manifestações de demência, possibilitando uma multiplicação do conhecimento na comunidade, e, sobretudo uma busca ativa de casos suspeitos.

Por fim, é necessário um estudo longitudinal desses pacientes que tiveram um diagnóstico de comprometimento cognitivo, a fim de respaldar os achados após o diagnóstico definitivo, e analisar a atuação das medicações nas atividades diárias dos pacientes.

AGRADECIMENTOS

Ao preceptor Flávio Duarte de Freitas, pelo conhecimento que nos transmitiu ao longo dessas 9 semanas de internato em Medicina da Família e Comunidade.

Às Agentes Comunitárias de Saúde Alessandra, Ana e Mari, pela disposição em nos acompanhar em mais de 100 visitas domiciliares durante a execução deste estudo.

REFERÊNCIAS

1. RAMOS A. *et al*; **Demência do Idoso : Diagnóstico na Atenção Primária à Saúde** Projeto Diretrizes. Projeto Diretrizes. 2009;1–12.
2. JACK CR, *et al*. **Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease.** *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 May [cited 2013 May 21];7(3):257–62. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3096735&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
3. SPERLING R, *et al*. **Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease.** *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 May [cited 2013 May 22];7(3):280–92. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3220946&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
4. FLORIANO, PDJ; DALGALARRONDO, P. **Saúde mental, qualidade de vida e religião em idosos de um Programa de Saúde da Família.** *Jornal Brasileiro de Psiquiatria* [Internet]. 2007;56(3):162–70. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0047-20852007000300002&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt
5. MINISTÉRIO DA SAÚDE; **Portaria Nº 491, de 23 de setembro de 2010 / Doença de Alzheimer.** Protocolos Clínicos e Diretrizes Terapêuticas. 2010;
6. ALBERT, MS *et al*. **The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease.** *Alzheimer's & dementia : the journal of the Alzheimer's Association* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011 May [cited 2013 May 22];7(3):270–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3312027&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

7. CHAVES M. **Testes de avaliação cognitiva : Mini-Exame do Estado Mental**. Academia Brasileira de Neurologia, 2008;
8. MCKHANN, GM, *et al.* **The diagnosis of dementia due to Alzheimer ' s disease : Recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer ' s Association workgroup**. *Alzheimer's & Dementia* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;(April):1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.005>
9. GOLDMAN & AUSIELO. **Cecil – Medicine**. 23rd edition. Philadelphia, 2008.

SÍNDROME CONGÊNITA DO ZIKA VÍRUS ASSOCIADA A MALFORMAÇÃO DANDY-WALKER E MICROCEFALIA

Data de aceite: 13/01/2020

Caio Augusto Carneiro da Costa

Faculdade de Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

Carolina de Moura Germoglio

Faculdade de Ciências Médicas da Paraíba
João Pessoa – Paraíba

Abel Barbosa de Araujo Gomes

FAMENE - Faculdade Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

André Henrique Mororó Araújo

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova
Esperança
João Pessoa – Paraíba

Cibele Cerqueira Brito

FAMENE - Faculdade Medicina Nova Esperança
João Pessoa – Paraíba

Larissa Neves de Lucena

Unifacisa - Centro Universitário
Campina Grande - Paraíba

Leonardo Meira de Carvalho

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova
Esperança
João Pessoa – Paraíba

Lucas Ferreira Lins

Unipê – Centro Universitário de João Pessoa
João Pessoa – Paraíba

Maria Eduarda de Oliveira Fernandes

Unipê – Centro Universitário de João Pessoa
João Pessoa – Paraíba

Mateus Santiago de Souza

Unipê – Centro Universitário de João Pessoa
João Pessoa – Paraíba

Nereu Alves Lacerda

FAMENE - Faculdade de Medicina Nova
Esperança
João Pessoa – Paraíba

Wendell Duarte Xavier

Unipê – Centro Universitário de João Pessoa
João Pessoa – Paraíba

RESUMO: O vírus zika (ZIKV) é um vírus transmitido por artrópodes (arbovírus) no gênero Flavivirus. O ZIKV é geralmente transmitido pela picada de mosquitos infectados. Em 2016, a OMS classificou a infecção pelo ZIKV como uma causa "altamente provável" de anormalidades neurológicas fetais. O dano neurológico relacionado ao ZIKV se apresenta principalmente como microcefalia grave. No entanto, a Síndrome Congênita do Zika (CZS) também está relacionada a diversas outras anormalidades e/ou alterações fetais, tais como: craniossinostose, malformações como Dandy Walker, ventriculomegalia cerebral assimétrica, hipoplasia pulmonar e artrogripose. Relatamos um caso de uma jovem primigesta que apresentou sintomas compatíveis com infecção pelo vírus Zika no 2º mês de gestação em 2015. Em fevereiro de 2016, a criança nasceu com artrogripose e perímetro cefálico de 31,5 cm,

sugerindo microcefalia. A Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio evidenciou calcificações puntiformes grosseiras, sinais de craniossinostose, moderada dilatação do sistema ventricular supratentorial sugerindo hidrocefalia e formação cística na fossa posterior com rotação do vérmis cerebelar hipoplásico (relacionado com Dandy-Walker). Atualmente, não há prevenção ou tratamento específico disponível para a doença em si, apenas estímulo multiprofissional precoce para melhorar as deficiências físicas e intelectuais da criança.

PALAVRAS-CHAVE: Vírus zika; Malformação de Dandy-Walker; Microcefalia

CONGENITAL ZIKA VIRUS SYNDROME ASSOCIATED WITH DANDY-WALKER MALFORMATION AND MICROCEPHALY

ABSTRACT: Zika virus (ZIKV) is an arthropod-borne virus (arbovirus) in the genus *Flavivirus*. ZIKV is usually transmitted by the bite of infected mosquitoes. In 2016, WHO classified ZIKV infection as a "highly probable" cause of fetal neurological abnormalities. ZIKV-related neurological damage presents mainly as severe microcephaly. However, Congenital Zika Syndrome (CZS) is also related to several other abnormalities and / or fetal changes such as craniosynostosis, malformations such as Dandy Walker, asymmetrical cerebral ventriculomegaly, pulmonary hypoplasia and arthrogryposis. We report a case of a young primiparous woman who presented symptoms compatible with Zika virus infection in the second month of pregnancy in 2015. In February 2016, the child was born with arthrogryposis and a head circumference of 31.5 cm, suggesting microcephaly. Cranial computed tomography (CT) showed gross punctate calcifications, signs of craniosynostosis, moderate dilatation of the supratentorial ventricular system suggesting hydrocephalus and cystic formation in the posterior fossa with rotation of the hypoplastic cerebellar vermis (related to Dandy-Walker). There is currently no specific prevention or treatment available for the disease itself, only early multiprofessional stimulation to improve a child's physical and intellectual disabilities.

KEYWORDS: Zika virus; Dandy-Walker Malformation; Microcephaly

INTRODUÇÃO

O vírus zika (ZIKV) é um vírus transmitido por artrópodes (arbovírus) no gênero *Flavivirus*. O ZIKV é geralmente transmitido pela picada de mosquitos infectados. A apresentação clínica é inespecífica e pode ser diagnosticada incorretamente como outras doenças infecciosas, principalmente aquelas causadas por arbovírus, como dengue e chikungunya (MUSSO et al, 2016). A infecção pelo ZIKV é na maioria das vezes assintomática (80% dos casos) e geralmente se apresenta como febre baixa, erupção cutânea maculopapular e prurido (SARNO et al, 2017).

Durante 2016, segundo relatório da Organização Mundial de Saúde (OMS), o número de países afetados pelo surto de ZIKV cresceu de 33 países para 75 países. Em março de 2017, 31 países relataram anormalidades como microcefalia

ou alterações congênitas do sistema nervoso central (SNC) potencialmente associadas à infecção pelo ZIKV (COUNOTTE et al, 2018). Em fevereiro de 2016, a OMS classificou a infecção pelo ZIKV como uma causa "altamente provável" de anormalidades neurológicas fetais (MARQUES et al, 2018). O Brasil tem sido uma das áreas mais afetadas até agora com mais de 2.100 casos de microcefalia neonatal atribuída ao ZIKV (ZACHARIAS et al, 2017).

O dano neurológico relacionado ao ZIKV se apresenta principalmente como microcefalia grave, em que o cérebro do bebê teve o crescimento prejudicado durante a gravidez, interrompendo o desenvolvimento adequado. Microcefalia é definida pela OMS como "uma redução na circunferência da cabeça (também chamado perímetro cefálico) com a medida occipitofrontal de um recém-nascido às 37 semanas de gestação igual ou inferior a 31,9 cm para meninos e 31,5 cm para meninas" (MARQUES et al, 2018). No entanto, a Síndrome Congênita do Zika (CZS) também está relacionada a diversas outras anormalidades e/ou alterações fetais, tais como: craniossinostose, malformações como Dandy Walker, ventriculomegalia cerebral assimétrica, hipoplasia pulmonar e artrogripose (MARQUES et al, 2018; ZACHARIAS et al, 2017). É importante notar que a rigidez dos membros, com um diagnóstico clínico de artrogripose, pode estar relacionada a lesões no tronco cerebral e no cerebelo (SARNO et al, 2017)

As informações ainda são escassas sobre as características das lesões do SNC nos fetos afetados. Atualmente, não há prevenção ou tratamento específico disponível para a doença em si, apenas estímulo multiprofissional precoce para melhorar as deficiências físicas e intelectuais da criança. Essas interferências nos estágios iniciais após o nascimento requerem diagnóstico e intervenção rápidos (MARQUES et al, 2018).

RELATO DE CASO

Em junho de 2015, uma jovem primigesta apresentou sintomas compatíveis com infecção pelo vírus Zika: erupções cutâneas durante o segundo mês de gestação, residindo em uma área endêmica. Não foi realizada nenhuma investigação complementar para o feto durante a gravidez. Em 15 de fevereiro de 2016, a criança, do sexo masculino, nasceu com artrogripose múltipla congênita e perímetro cefálico ao nascimento (PCN) de 31,5 cm, sugerindo microcefalia. Apresentou nos primeiros 3 dias de vida tremores no braço esquerdo, os quais evoluíram para movimentos tônicos-clônicos generalizados. Iniciado Fenobarbital e solicitado Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio para elucidação do quadro. A TC evidenciou microcefalia com desproporção crânio-facial, calcificações puntiformes grosseiras

dispersas em permissão ao parênquima encefálico, sinais de craniossinostose com fechamento precoce das suturas coronais (aspecto braquicefálico), moderada dilatação do sistema ventricular supratentorial sugerindo hidrocefalia e formação cística na fossa posterior com rotação do vérmis cerebelar hipopásico (relacionado com Dandy-Walker). Após melhora do quadro, recebeu alta hospitalar e permaneceu com acompanhamento neurológico ambulatorial.

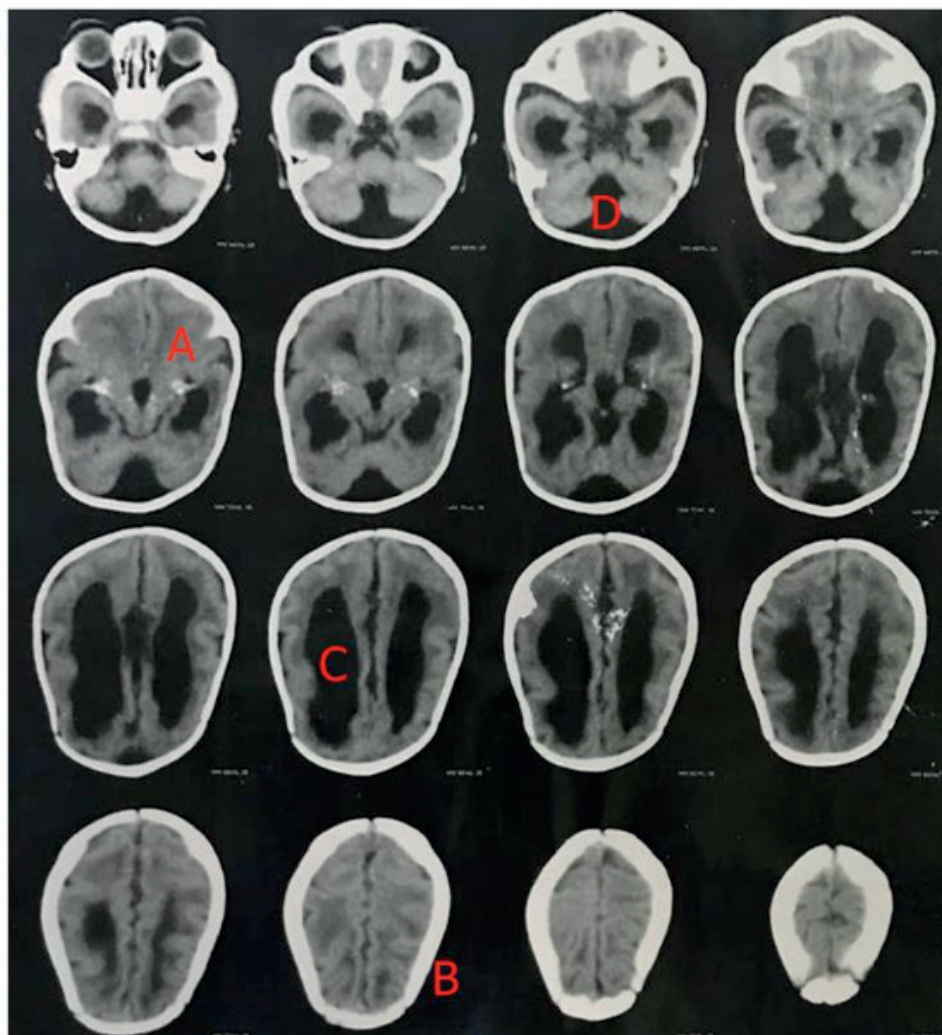


Figura 1: TC de Crânio em corte axial apresentando A. Calcificações intracerebrais; B. Microcefalia e Braquicefalia; C. Hidrocefalia Supratentorial; D. Formação Cística na fossa posterior.

Em 04 de Março de 2017, o menor foi internado novamente com piora dos espasmos musculares e manutenção da espasticidade dos quatro membros. Solicitado eletroencefalograma que mostrou padrão de hipsarritmia com foco epilético na região temporal central esquerda e convulsões eletrográficas. Para melhorar esclarecimento diagnóstico, foi realizada Ressonância Magnética (RM) do encéfalo que mostrou craniossinostose e os seguintes sinais confirmatórios de malformação de Dandy-Walker (DWM): formação cística na fossa posterior comunicando-se com o IV ventrículo, associado a hipoplasia e rotação cranial do vérmis cerebelar.

Além de disgenesia do corpo caloso, importante dilatação do sistema ventricular supratentorial e microcefalia com simplificação do padrão de giro dos hemisférios cerebrais. Na internação, foi otimizada a terapia anti-convulsivante, com início de Depakene 30mg/kg/dia, Baclofeno 3,4 mg/kg/dia e Gardenal 2,5 mg/kg/dia e dada as devidas orientações sobre a necessidade de fisioterapia. Atualmente, a criança está com 3 anos e oito meses, encontra-se em bom estado geral de saúde, recebe diariamente sessões de fisioterapia motora e respiratória e permanece em seguimento ambulatorial com neurologista.

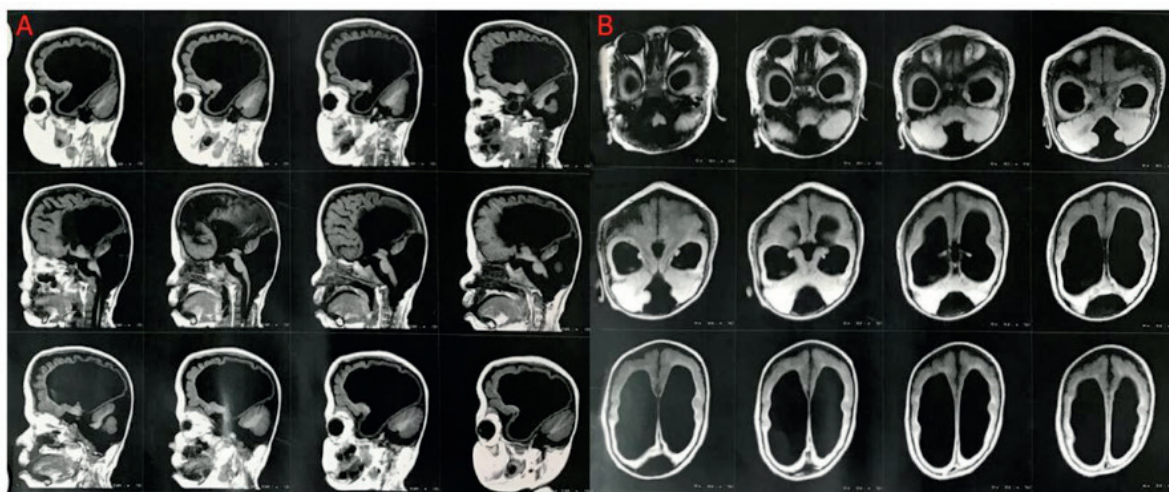


Figura 2: RM de Encéfalo em T1 com corte sagital (a) e corte axial (b)

DISCUSSÃO

O surto de vírus Zika (ZIKV) nas Américas causou preocupação internacional devido a sequelas neurológicas ligadas à infecção, principalmente quando ocorre em períodos mais precoces da gestação. (COUNOTTE et al, 2018).

Considerando a neuropatologia do dano cerebral, Chimelli et al. especularam quando a infecção pelo ZIKV ocorre no final da gestação, o dano cerebral resultante é leve, em contraste com a destruição severa que ocorre se o ZIKV for adquirido durante o primeiro trimestre. Logo, esses dados sugerem que o tempo de infecção durante a gravidez é um dos fatores mais relevantes fatores de risco para o desenvolvimento de Síndrome Congênita do Zika (CZS) (MARQUES et al, 2018).

As lesões no Sistema Nervoso Central (SNC) e a microcefalia têm sérias consequências, como convulsões, atraso no desenvolvimento, deficiência intelectual, perda auditiva, problemas de visão e incoordenação na deglutição (MARQUES et al, 2018).

A avaliação com ultrassonografia é uma ferramenta útil, pois consegue captar certos padrões de acometimento. Além da microcefalia, segundo o estudo de Sarno

et al, foram detectadas alta taxa de ventriculomegalia (65,4%), calcificações cerebrais (44,2%) e anormalidades da fossa posterior (32,7%). Também foi observada, após 24 semanas, crescimento lento da circunferência da cabeça, assimetria entre circunferência abdominal e cabeça, excesso de pele nas pregas nucal e frontal, destruição da mega cisterna magna e vermis cerebelar, oclusão de fontanela e lesões da fossa posterior com hipoplasia cerebelar (como lesões similares a Dandy – Walker).

Apesar da associação entre síndrome congênita do ZIKV e a malformação de Dandy-Walker ser debatida desde o início do surto do vírus nas Américas (ZACHARIAS et al, 2017), esta correlação não é recorrente na literatura. Vale lembrar também que a maioria dos casos infecção fetal pelo ZIKV apresentam outros achados associados além da microcefalia (SARNO et al, 2017). Por isso, a fim de garantir acesso aos tratamentos mais adequados para cada caso, é necessário o conhecimento dos diferentes achados associados ao ZIKV.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O vírus zika (ZIKV) apresenta um desafio sem precedentes à saúde pública como o primeiro vírus transmitido por mosquitos e sexualmente transmitido, associado a defeitos congênitos humanos e perdas fetais. No contexto atual, estão sendo realizados ensaios de vacinas em seres humanos, no entanto, medidas de proteção pessoal para evitar picadas de mosquito e adiamento de viagens para áreas de risco são atualmente a pedra angular da prevenção.

Além disso, é evidente a necessidade de maior preparação médica para notar e diagnosticar os diferentes achados associados à síndrome congênita do ZIKV, a fim de que seja iniciada mais precocemente uma intervenção multiprofissional.

REFERÊNCIAS

1. COUNOTTE, M.J., et al. Zika virus infection as a cause of congenital brain abnormalities and Guillain-Barré syndrome: From systematic review to living systematic review. **F1000Research**, vol. 7, fevereiro de 2018.
2. MARQUES, V.M.; et al. Neurological Complications of Congenital Zika Virus Infection. **Pediatric Neurology**, vol. 91, p. 3-10, fevereiro de 2019.
3. MOHAMMED, I.N.; et al. Congenital brain malformations in Sudanese children: an outpatient-based study. **Sudanese Journal of Paediatrics**, vol. 18, n.1, p.48-56, 2018.
4. MUSSO, D. and GUBLER, D.J. Zika Virus. **Clinical Microbiology Reviews**, vol. 29, n.3, p. 487-524, julho de 2016.
5. SARNO, M.; et al. Progressive lesions of central nervous system in microcephalic fetuses with

suspected congenital Zika virus syndrome. **Ultrasound in Obstetrics & Gynecology**, vol. 50, n. 6, p. 717-722, 2017.

6. SCHWARTZ, K.L.; et al. Zika virus infection in a pregnant Canadian traveler with congenital fetal malformations noted by ultrasonography at 14-weeks gestation. **Tropical Diseases, Travel Medicine and Vaccines**, vol. 4, abril de 2018.

7. ZACHARIAS, N.; et al. First Neonatal Demise with Travel-Associated Zika Virus Infection in the United States of America. **AJP Reports**, vol. 7, n. 2, p. e68-e73, abril de 2017.

POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME (PRES) ASSOCIATED WITH ECLAMPSIA AND HELLP SYNDROME IN IMMEDIATE POSTPARTUM: A CASE REPORT

Data de aceite: 13/01/2020

Lucas Alves Moura

Docente do curso de medicina da Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Campo Grande – MS

Antônio Martins de Freitas Junior

Residente do Hospital Santa Casa de Misericórdia, Neurocirurgia, Campo Grande – MS

Rafael de Cristo

Acadêmico na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Fernanda Nicoli Broch

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Marcelle Naomi Oshiro Shinzato

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Giovanna Moreschi Peres Silva

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Isabela de Carvalho Florêncio

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Isabelly de Arruda Cardoso Slavec

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Ana Luiza Guilhermino Pereira

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Isabele Silveira Sierra

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

ABSTRACT: Objective: Report a case of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) associated with eclampsia and HELLP Syndrome during immediate postpartum. **Method:** The information was obtained by a thorough review of the patient's medical record and the literature available concerning various aspects of PRES. **Case:** Female, 26 years old, white, G4P4A0, with a history of untreated eclampsia and diagnosis of HELLP Syndrome. Following an inadequate prenatal care, which lead to a home birth two days ago, the patient presented seizures associated with intense headache, vomiting and elevation of blood pressure (BP) after 48 hours postpartum. She was then stabilized at a regional hospital with limited resources, through the use of diazepam, phenytoin and magnesium sulfate and was transported to a tertiary referral hospital. She stayed at the emergency service observation for two days and was later transferred to the Gynecology and Obstetrics ward where she

remained for four days in clinical follow-up and was released without further impairments. **Conclusions:** PRES is a reversible syndrome when properly and quickly treated. Management is based on the underlying pathology and adequate maintenance of blood pressure and may require the use of antihypertensives and antiepileptics associated with steroid administration to reduce cerebral edema. Early diagnosis is necessary to avoid possible coma. In short, it is necessary to diagnose this pathology and understand the treatment to avoid neurological damage.

KEYWORDS: Posterior reversible encephalopathy syndrome, Eclampsia, HELLP syndrome.

SINDROME DA ENCEFALOPATIA REVERSIVEL POSTERIOR (PRES) ASSOCIADA À ECLÂMPSIA E SINDROME HELLP NO PÓS PARTO IMEDIATO: RELATO DE CASO

RESUMO: Objetivo: Relatar um caso de Síndrome da encefalopatia reversível posterior (PRES) associada à eclâmpsia e Síndrome HELLP no pós-parto imediato. **Métodos:** As informações foram obtidas através da revisão do prontuário e da literatura do caso. **Caso:** Mulher, 26 anos, branca, G4P4A0, apresenta história de eclâmpsia não tratada e diagnóstico de síndrome HELLP. Nesta última gravidez, não foi realizado o pré-natal adequado, levando a um parto em casa há dois dias. A paciente apresentou convulsões, associadas a intensa dor de cabeça, vômitos e elevação da pressão arterial (PA) após 48 horas pós-parto. Depois, ela foi estabilizada em um hospital no interior com diazepam, fenitoína e sulfato de magnésio e foi transportada para o hospital terciário. Ela permaneceu na observação do serviço de emergência por dois dias, após ser transferida para a enfermaria de Ginecologia e Obstetrícia, onde permaneceu por quatro dias em acompanhamento clínico e foi liberada sem danos. **Conclusão:** A síndrome PRES é reversível quando adequadamente e rapidamente tratada. O manejo ocorre a partir da patologia subjacente e manutenção adequada da pressão arterial, podendo ser necessário o uso de antitênsicos e antiepiléticos associados à administração de esteroides para a diminuição do edema cerebral e de complicações como infarto, hemorragia e coma. Em suma, faz-se necessário o diagnóstico precoce dessa entidade e compreensão do tratamento, para evitar danos neurológicos.

PALAVRAS CHAVE: Encefalopatia reversível posterior, Eclâmpsia, Síndrome HELLP.

CASE PRESENTATION

Female, 26 years old, white, G4P4A0, presented a history of untreated eclampsia and diagnosis of HELLP Syndrome in admission. Following inadequate prenatal care, the patient developed a home birth two days ago, presenting seizures, associated with intense headache, vomiting and elevation of blood pressure (BP) after 48 hours postpartum. She was then stabilized at a regional hospital with limited resources,

where anticonvulsant therapy was started with diazepam, phenytoin and magnesium sulfate until transportation to a tertiary referral hospital. During the transportation, the patient presented a secondarily generalized seizure as well as a 180/120 mmHg BP. Upon arrival at the hospital, a protocol for epileptic status was initiated, which was followed by laboratory and imaging investigation. CT scan revealed bilateral hypodensity in the occipital region, mainly affecting the white matter, findings compatible with vasogenic edema. The patient stayed at the emergency service in observation for two consecutive days and was later transferred to the Gynecology and Obstetrics ward, where she remained for four days in clinical follow-up and was released without further impairments.

DISCUSSION

Hypertensive disorders are the main cause of maternal death in Brazil. Eclampsia is defined as the manifestation of one or more generalized tonic-clonic seizures and/or coma in pregnant women with gestational hypertension or preeclampsia in the absence of neurological diseases. It may occur during pregnancy, childbirth and the puerperium, although its prevalence is higher amidst preterm pregnancies, followed by late puerperium (48 hours after birth). (PERAÇOLI, 2005).

Eclampsia or preeclampsia are also a major cause of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), which was first described by Hinchey *et al.* in 1996. This neurological entity is characterized by seizures, impaired consciousness, headache, visual changes, nausea and/or vomiting, and focal neurological signs. It can affect any age group, but it is more prevalent in females possibly due to hypertensive conditions during pregnancy (LEGRIEL; PICO; AZOULAY, 2011).

Among the complications of eclampsia, the HELLP syndrome appears prominently as a cause of aggregated morbidity and mortality (BRASIL, 2010). This syndrome is characterized by microangiopathic hemolytic anemia, increased circulating liver enzymes and thrombocytopenia. It is an important complication regarding the third semester, and it usually happens in women diagnosed with preeclampsia, although it was also described in women without this diagnosis, as originally described by Weinstein in 1982. (GRZESIUK *et al*, 2009). The pathogenesis of PRES Syndrome is not yet fully understood. However, it is believed that it may be caused by a failure of self-regulation in vascular tone with consequent vasodilation, such as that seen in hypertensive encephalopathy, vasospasm or ischemic changes (CARDOSO *et al*, 2013).

The diagnosis is made by clinic and radiological examination. In computed tomography (CT) and magnetic nuclear resonance (MRI), according to Hugonett, *et al* 2013. It is demonstrated by cortical, subcortical edema and diffuse and hypodense

lesions in the parieto-occipital regions because they are affected in 98% of the cases probably due to less sympathetic innervation, with compromised myogenic response making this site more vulnerable. Despite the lower frequency, lesions can also affect the cerebellum (30%), frontal and temporal regions corresponding to 68% and 40% of cases respectively (FUGATE, 2010). MRI is a good test for visualization of bilateral vasogenic edema involving the white matter of the posterior regions. However, the gold standard is the association of MRI with the diffusion technique of water molecules (DWI) because it is possible to differentiate between vasogenic and cytotoxic edema.

PRES syndrome is reversible when properly and quickly treated. Management is based on the underlying pathology and adequate maintenance of blood pressure, and it may be necessary to use antihypertensives and antiepileptics associated with the administration of steroids to reduce cerebral edema (KUMAR, 2013). It is necessary to perform the diagnosis early in order to avoid possible complications such as infarction, hemorrhage and coma (NARBONE *et al*, 2006). Other structures such as the brainstem, cerebellum and frontal and temporal lobes may also be involved, as well as white matter abnormalities. (STRECK *et al*, 2012).

CONCLUSIONS

Presently, the PRES syndrome can be suspected by clinical picture and history, but because they tend to be nonspecific, it is necessary to request imaging to confirm the diagnosis or to exclude other pathologies. If promptly diagnosed and properly treated, PRES can be a reversible condition. However, a delayed or incorrect diagnosis may lead to an infarction, hemorrhage, coma and irreversible damages. Management is guided towards the underlying pathology and may require the use of antihypertensive, antiepileptic drugs and steroids.

REFERENCES

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Gestão de alto risco: manual técnico / Ministério da Saúde.** Secretaria de Atenção à Saúde. 2012.

CARDOSO, C. *et al.* **PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome) em paciente com lúpus eritematosos sistêmico. Relato de caso.** Rev. Med. Res., Curitiba, v.15, n.1, p.56-59, 2013.

FERNANDES, F. J. *et al.* **Reversible posterior Encephalopathy syndrome. Case report.** Arq Neuropsiquiatria, v. 60, p. 651-5, 2002.

FUGATE, J.E. *et al.* **Posterior reversible encephalopathy syndrome: Associated clinical and radiologic findings.** Mayo Clin Proc. V.85, n.5, p.427-432, 2010.

GRZESIUK, K. A., MELO, R., CARVALHO, R. A. **HELLP syndrome, reversible posterior leukoencephalopathy syndrome and eclampsia.** Arquivos Neuropsiquiatria, v. 67, n. 4, p. 1103-

1105, 2009.

LEGRIEL, S., PICO, F., AZOULAY, E. **Understanding Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome**. In: Vincent JL. (eds) Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2011. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2011, vol 1. Springer, Berlin, Heidelberg.

HUGONETT, E. et al. **Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): Features on CT and MR imaging**. Diagnostic and Interventional Imaging , v.94,n.1,p.45-52,2013.

KUMAR, N. *et al.* **Atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome: Two cases**. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, v. 34, n. 1, p. 120-122, 2018.

NARBONE, M. C. *et al.* **PRES: Posterior or potentially reversible encephalopathy syndrome?** Neurol Sci, v. 27, p. 187–9, 2006.

PERAÇOLI, C. J. *et al.* **Recurrent HELLP Syndrome: Report on Two Cases**. Rev. Bras. Ginecol. Obstet, v. 20, n. 3, p. 165-167, 1998.

PERAÇOLI, C. J., PARPINELLI, A. M. **Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves**. Rev. Bras. Ginecol. Obstet, v. 27, n. 10, p. 627-34, 2005.

PENG, W.X. *et al.* **Atypical case of reversible posterior leucoencephalopathy syndrome associated with puerperal HELLP syndrome**. Arch Gynecol Obstet, v. 278, n. 3, p. 269-271, 2008.

STRECK, S. A. *et al.* **Síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES) e lúpus eritematoso sistêmico: relato de dois casos**. Rev. Bras. Reumatol, v. 52, n. 5, p. 804-810, 2012.

TOLLER, A. *et al.* **Síndrome de encefalopatia posterior reversível e eclâmpsia: caso clínico**. Acta Obstet Ginecol Port, v. 10, n. 2, p. 152-155, 2016.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. **Robbins patologia básica**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

SÍNDROME DE LANCE-ADAMS APÓS BRONCOASPIRAÇÃO MACIÇA: RELATO DE CASO

Data de aceite: 13/01/2020

Lucas Alves de Moura

Docente do curso de medicina da Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Campo Grande - MS

Érica de Almeida Gattass

Médica Clínica Geral pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia, Campo Grande - MS

Jéssica Fernanda Sabadini

Médica Clínica Geral pelo Hospital Santa Casa de Misericórdia, Campo Grande - MS

Fernanda Nicoli Broch

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Ana Luíza Pereira Guilhermino

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Isabelly de Arruda Cardoso Slavec

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Isabele Silveira Sierra

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Rafael de Cristo

Acadêmico na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

RESUMO: Objetivo: Relatar um caso referente à Síndrome de Lance-Adams (SLA) ocasionada por um período de hipóxia após episódio de broncoaspiração maciça e, além disso, elucidar o diagnóstico clínico da SLA e sua abordagem terapêutica correta. **Caso:** Paciente, 32 anos, sexo masculino, admitido em serviço hospitalar de ortopedia devido a uma fratura na mão direita. Durante procedimento cirúrgico, apresentou êmese de grande volume apesar de ter declarado jejum de 9 horas, culminando em broncoaspiração maciça e rebaixamento do nível de consciência. Paciente evoluiu com encefalopatia hipóxica, coma, convulsões reentrantes de mioclônus pós-hipóxia de difícil controle. Um eletroencefalograma feito no mesmo dia foi compatível com status epilepticus e o paciente iniciou terapia com anticonvulsivantes, sem melhora clínica. Tomografia computadorizada e ressonância magnética sem alterações. Após diagnóstico preciso de SLA e uso de Levetiracetam, ácido valproico e Clonazepam para controle do mioclonus, permaneceu estável, responsivo a comandos verbais, com abertura ocular espontânea e afásico (ECG AO4RV1TRM6). **Métodos:** Os dados relatados foram obtidos através de uma revisão extensa do prontuário do paciente e de literaturas compatíveis com o tema abordado. **Conclusão:** A SLA é uma síndrome de baixa incidência, com poucos

relatos descritos até o momento. Sua evolução clínica e prognóstico são restritos, o que torna a abordagem precoce imprescindível para favorecer a reabilitação e o controle adequado dos sintomas.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Lance-Adams, Mioclonia Pós-Tóxica Crônica, Broncoaspiração.

LANCE-ADAMS SYNDROME AFTER PROLONGED HYPOXIA FOR BRONCHOASPIRATION: CASE REPORT

ABSTRACT: Objective: Report a case of Lance-Adams Syndrome (LAS) due to hypoxia after a massive pulmonary aspiration and also to elucidate the clinical diagnosis aspects of LAS, and its correct treatment. **Methods:** The reported data was obtained through an in-depth review of both the patient's medical records and the available literature regarding the topic. **Case study:** A 32-year-old male patient initially admitted to the orthopedic service, due to a fracture of the right hand. During surgery, the patient presented large volume of emesis despite having declared nine hours of fasting, causing massive pulmonary aspiration and decreased consciousness. He evolved with hypoxic encephalopathy, coma, reentrant seizures and post-hypoxic myoclonus of difficult control. An electroencephalogram performed on the same day identified epileptic status and the patient was started on antiepileptic drugs, with no improvement. CT scan and MRI were normal. After precise diagnostic of LAS and the use of Levetiracetam, Valproic Acid and Clonazepam to control the myoclonus, the patient remained stable, obeying commands, with spontaneous eye opening and aphasic (GCS E4V1TM6). **Conclusions:** LAS is described as a low incidence syndrome, with few reports so far. Its clinical course and prognosis are restricted, which makes an early approach essential to improve rehabilitation and proper symptom relief. **KEYWORDS:** Lance-Adams Syndrome, Chronic Post-Hypoxic Myoclonus, Bronchoaspiration.

CASE PRESENTATION

A 32-year-old male patient was initially admitted to the orthopedic department of the Santa Casa de Misericórdia Hospital, due to a fracture of the right hand, with semi-amputation and tendinous, nerve and vascular damage, for correction surgery. During the surgical procedure, the patient presented a large volume of emesis despite having declared fasting, culminating with massive pulmonary aspiration and lowered consciousness level, maintaining hypoxemia even after orotracheal intubation (OI) and mechanical ventilation. The patient was treated with antibiotics for resistant infections and received neurological support. The patient had a previous history of splenectomy with probable traumatic vagotomy 11 years ago, a fact that favored the gastric emptying. As a result, he developed hypoxic encephalopathy, coma, reentrant seizures and, later, post-hypoxia myoclonus, remaining in the

Intensive Care Center (ICC) for 30 days with OI. The first electroencephalogram (EEG) findings were compatible with epileptic status, which led to a misdiagnosis and unsuccessful treatment, with no clinical improvement whatsoever. Imaging exams did not reveal any visible functional or structural damage. After accurate diagnosis, the patient was started on Levetiracetam 1500 mg every 8/8 hours, Valproic Acid 150 mg/5 ml every 12/12 hours, and Clonazepam 2.5 mg/ml every 6/6 hours. The patient is now stable, responds to verbal stimulus, but remains aphasic, with a 11T score according to the Glasgow Coma Scale (GCS). Other findings include delayed oral reflexes, with oral-motor incoordination and inefficient elevation of the larynx, with risk of bronchoaspiration, therefore being fed through enteral tubes. The last EEG performed had regular and symmetric brain activity with a posterior rate of 1.0 Hz, being normal according to age.

DISCUSSION

Patients who survive long periods of brain anoxia, being that because of cardiopulmonary resuscitation, or for acute respiratory insufficiency, usually end with severe neurologic impairment. Lance-Adams Syndrome (LAS) is a rare clinical condition that is classified as Chronic Post-Anoxia Myoclonus (PAM), characterized by action myoclonus starting days and even weeks after an episode of cardiorespiratory arrest (CPR), in the scenery of both a complete recovery of the patient or yet from a deep state of coma (LEE and LEE, 2011).

Myoclonus is an abnormal involuntary movement, and in this case can be triggered by muscle activation or sensory stimuli, while it is relieved during sleep or rest. The muscle spasms usually affect face, trunk and limbs, which significantly interferes and impairs the patient's quality of life (GUPTA and CAVINESS, 2016). The key areas implicated in the pathophysiology of LAS remain elusive, although it has been related to the loss of serotonin within the inferior olive nucleus (MALHOTRA and MOHINDER, 2012) and permanent change in the neuronal work (SZCZEPANSKA *et al*, 2019).

The electroencephalogram (EEG) patterns often suggest a cortical origin, frequently displaying bursts of generalized spikes and polyspikes or burst suppression patterns, while imaging tests such as Computed Tomography and Magnetic Resonance are not helpful tools when it comes to diagnosis, in some cases presenting only diffuse brain atrophy (MALHOTRA and MOHINDER, 2012; GUPTA and CAVINESS, 2016; SZCZEPANSKA *et al*, 2019).

Positron emission tomography (PET) scan and Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) scan have been increasing the knowledge regarding the underlying pathophysiology. Frucht and Fahn (2000) reported that 7 patients with

LAS had a meaningful increase of the glucose metabolism in the pontine tegument, midbrain, and ventrolateral thalamus. Zhang et al (2007), presented 2 patients with LAS, in which one of them the SPECT scan showed smooth hypoperfusion of the left temporal lobe, while on the other the PET scan displayed a mild drop in glucose metabolism in both frontal lobes.

Less than 150 cases have been reported in the worldwide medical literature and the failure to recognize it may result in inappropriate anticonvulsant therapy and delayed treatment (LEE and LEE, 2011). A Cohort study followed 458 patients with cardiac arrest that developed LAS and subsequently used anti-epileptic drugs in high doses after an epileptiform EEG. Nearly 48 hours after the cardiac arrest, the majority of them required an extra treatment (e.g. propofol and midazolam infusions). Therefore, the early treatment was vital in order to improve the patient's prognosis (RAPUN *et al.*, 2017).

Differentiating LAS from other entities allows early diagnosis and proper clinical management, which implies in an improved functional outcome, minimizing disabilities (LEE and LEE, 2011). Although little controlled evidence is available, levetiracetam, clonazepam or valproic acid, either alone or in combinations, are reasonably used in spite of its need of scientific validation (GUPTA and CAVINESS, 2016). Frucht and Fahn (2007) reported that clinical management with Clonazepam, Valproic Acid and Piracetam was successful in 50% of the patients. Polesin and Stern (2003) advise the use of Levetiracetam, Zonisamide, Clonazepam, and Valproate as the first line of treatment.

CONCLUSIONS

LAS is described as a low incidence syndrome, with few reports so far, being most of those related to post-PCR hypoxia. Its clinical course and prognosis are usually restricted, which makes an early approach essential to improve rehabilitation and proper symptom relief. The failure in recognizing LAS might lead to inappropriate anticonvulsant therapy and delayed treatment, worsening the odds of a better clinical outcome.

REFERENCES

DAMIANI, D. et al. **Síndrome de Lance-Adams depois de parada cardiorrespiratória prolongada. Relato de caso.** Rev Bras Clin Med, v. 10, n. 2, p. 152-154, 2012.

FRUCHT, S. J., FAHN, S. **The clinical spectrum of posthypoxic myoclonus.** Mov Disord, v. 15, suppl. 1, p. 2-7, 2000.

GUPTA, H. V. CAVINESS, J. H. **Reviews Post-hypoxic Myoclonus: Current Concepts, Neurophysiology, and Treatment.** Tremor Other Hyperkinet Mov. 2016.

ILIK, F. *et al.* **Levetiracetam for the management of Lance-Adams syndrome.** Iran J Child Neurol, v. 8, n. 2, p. 57-59, 2014.

LEE, H. L., LEE, J. K. **Lance-Adams Syndrome.** Annals of Rehabilitation Medicine, v. 35. n. 6, p. 939–943. 2011.

MALHOTRA, S., MOHINDER, K. **Lance-Adams syndrome: Difficulties surrounding diagnosis, prognostication, and treatment after cardiac arrest.** Anesthesia, Essays and Researches, v. 6, n. 2, p. 218–222, 2012.

NIGAM, G. B. *et al.* **Lance–Adams syndrome: A special case of a mother.** Indian J Crit Care Med, v. 20, n. 9, p. 548-550, 2016.

POLESIN, A., STERN, M. **Poster 171: Treatment of postanoxic myoclonus (Lance-Adams syndrome): a case report.** Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, v. 84, n. 9, 2003.

RAPUN, I. A. *et al.* **Early Lance–Adams syndrome after cardiac arrest: Prevalence, time to return to awareness, and outcome in a large cohort.** Resuscitation, v. 115, p. 169-172, 2017.

SZCZEPANSKA, A. *et al.* **The Usefulness of Quantitative EEG and Advanced MR Techniques in the Monitoring and Long-Term Prognosis of Lance-Adams Syndrome.** Front Neurol, v. 10, n. 214, 2019.

ZHANG Y. *et al.* **Lance-Adams syndrome: a report of two cases.** J Zhejiang Univ Sci B, v. 8, n. 10, p. 715-720, 2007.

SÍNDROME DO ENCARCERAMENTO (LOCKED-IN) POR ISQUEMIA DE REGIÃO PONTINA, RELATO DE CASO

Data de aceite: 13/01/2020

Lucas Alves Moura

Docente do curso de medicina da Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Campo Grande - MS

Fernanda Romeiro Miranda

Residente do Hospital Santa Casa de Misericórdia, Clínica Médica, Campo Grande - MS

Ana Luiza Guilhermino Pereira

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Fernanda Nicoli Broch

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Isabele Silveira Sierra

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Isabelly de Arruda Cardoso Slavec

Acadêmica na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

Rafael de Cristo

Acadêmico na Universidade para o Desenvolvimento do Estado e Região do Pantanal, Medicina, Campo Grande - MS

In (SLI) é um transtorno neurológico raro, que cursa com tetraplegia e anartria, preservação da consciência e dos movimentos oculares verticais e palpebrais. A lesão pontina ventral cursa com a forma clássica da síndrome. **Objetivo** - relatar a importância da SLI como diagnóstico diferencial em condições neurológicas que cursam com déficits motores, com ou sem alteração do nível de consciência.

Relato de caso - paciente masculino, 68 anos, deu entrada em unidade de atenção secundária com paresia de membro inferior direito há 3 horas, com piora progressiva e hipertensão arterial, evoluindo com plegia bráquio-crural direita e anartria. Após 10 horas de início de sintomas, foi encaminhado para à unidade de referência terciária. Neste serviço, além do déficit motor, apresentou ptose palpebral esquerda. Ressonância magnética evidenciou presença de hipersinal em T2/FLAIR difuso em base de ponte associado ainda a hipersinal em topografia de artéria vertebral esquerda com extensão até artéria basilar, compatível com trombo. Os exames de imagem associados ao quadro clínico correspondem a síndrome "locked in like". **Discussão** - a síndrome locked-in apresenta três formas, a clássica, a incompleta e a total. O atendimento do paciente na fase aguda deve ser similar à outras afecções do tronco encefálico, garantindo via aérea, oxigenação e evitando riscos associados à

RESUMO: Introdução - a Síndrome Locked-

imobilidade do paciente. **Conclusão** - apesar de ser rara, a SLI deve ser considerada em pacientes com quadro clínico semelhante ao do paciente do presente caso.

PALAVRAS-CHAVE: síndrome do encarceramento, acidente vascular cerebral, isquemia pontinha.

LOCKED-IN SYNDROME BY PONTINE REGION ISCHEMIA, CASE REPORT

ABSTRACT: Introduction - Locked-In Syndrome (SLI) is a rare neurological disorder that occurs with quadriplegia and anarthria, preservation of consciousness and eye and eyelid eye movements. The ventral pontine lesion develops with the classic form of the syndrome. **Objective** - To report the importance of SLI as a differential diagnosis in neurological conditions with motor deficits, with or without alteration of the level of consciousness. **Case report** - A 68-year-old male patient was admitted to a secondary care unit with right lower limb paresis 3 hours ago, with progressive worsening and arterial hypertension, evolving to right brachioradial plegia and anarthria. After 10 hours of symptom onset, he was referred to the tertiary referral unit. In this service, besides the motor deficit, he presented left eyelid ptosis. Magnetic resonance imaging showed presence of diffuse T2 / FLAIR bridging at the base of the bridge, plus hypersignal in left vertebral artery topography extending to basilar artery, compatible with thrombus. Imaging tests associated with the clinical condition correspond to “locked in like” syndrome. **Discussion** - Locked-in syndrome has three forms, classic, incomplete and total. Patient care in the acute phase should be like other brainstem disorders, ensuring airway, oxygenation and avoiding risks associated with patient immobility. **Conclusion** - Despite being rare, SLI should be considered in patients with clinical presentation like the one presented above.

KEYWORDS: locked-in syndrome, stroke, ischemia pontine.

1 | INTRODUÇÃO

A Síndrome Locked-In (SLI), também conhecida como Síndrome do Encarceramento, é um transtorno neurológico raro, no qual o paciente classicamente desenvolve tetraplegia e anartria, com preservação da consciência e dos movimentos oculares verticais e palpebrais, sendo este o único meio de comunicação remanescente na maioria dos casos. A lesão pontina ventral cursa com a forma clássica da síndrome, e pode decorrer de traumatismos, isquemia, hemorragias, neoplasias, entre outras afecções, variando de apresentações transitórias a crônicas (LAUREYS et al, 2005; SMITH, DELARGY, 2005).

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de um paciente que desenvolveu SLI, destacando sua importância como diagnóstico diferencial em condições neurológicas que cursam com plegia e perda de outros movimentos, porém com ou sem alteração do nível de consciência.

2 | RELATO DE CASO

Paciente masculino, 68 anos, casado, trabalhador rural, com antecedentes de dislipidemia previa em tratamento irregular, deu entrada em unidade de atenção secundária com história de fraqueza em membro inferior direito, com piora progressiva com duração de cerca de 3 horas, evoluindo com plegia bráquio-crural direita e anartria. Na entrada, apresentava crise hipertensiva (pressão arterial:180/100 mmHg).

O paciente foi encaminhado à unidade de referência terciária, após 10 horas de início de sintomas. Onde na avaliação inicial nesse serviço, além do déficit motor, apresentava ptose palpebral esquerda. No seguimento clínico, foi solicitado TC de crânio sem contraste não sendo evidenciado lesões de caráter agudo e laboratoriais sem alterações.

De acordo com a hipótese, foram instituídas medidas clínicas para AVCi, no qual paciente evolui com rebaixamento de nível de consciência e necessidade intubação orotraqueal. No 3º dia de internação, apresentou FAAR sendo revertida com amiodarona. Após 7º dias de internação em unidade de cuidados intensivos, foi extubado e encaminhado a enfermaria com persistência de quadro neurológico. Sendo assim, foi solicitado o exame ressonância magnética que evidenciou: presença de hipersinal em T2/FLAIR difuso em base de ponte associado ainda a hipersinal em topografia de artéria vertebral esquerda com extensão até artéria basilar compatível com trombo. Seguido de Angio Tomografia Computadorizada que evidenciou: artérias vertebrais assimétricas, sendo à direita afilada / estenose, nos níveis V2 e V3. Lesão hipodensa na ponte, que pode corresponder a isquemia.

A evolução clínica associado a imagens, correspondem a doença aterotrombótica de artéria basilar, com isquemia de base de ponte com apresentação clínica de “locked in like”, onde mesmo com cognitivo e sensibilidades preservado, paciente e incapaz de se movimentar.

3 | DISCUSSÃO

A síndrome locked-in foi redefinida, em 1986, como tetraplegia e anartria com preservação de consciência. Anteriormente, era utilizado o termo mutismo no lugar de anartria, mas isso foi mudado já que o primeiro pode ser devido a falta de vontade de falar (KATZ et al, 1992).

Essa síndrome pode ser classificada em três formas, de acordo com sua apresentação: a) clássica – tetraplegia e anartria com consciência preservada emovimento vertical dos olhos; b) incompleta – apresenta alguns movimentos voluntários, além do movimento ocular vertical; c) total – total imobilidade e

incapacidade de comunicação com consciência preservada. O diagnóstico pode não ser realizado se o movimento ocular vertical não é percebido em pacientes irresponsivos, sendo que quando uma lesão em região ventral de ponte é percebida em imagens de ressonância magnética é necessário exame de movimentos oculares minucioso (LEON-CARRION et al, 2002; BAUER et al, 1979; HAIG et al, 1987).

A conduta para a síndrome locked-in na fase aguda é similar à de outras afecções agudas do tronco encefálico. Inicialmente, deve-se manter via aérea e adequada oxigenação do paciente. Tratar causas reversíveis e reduzir fatores de risco devido a imobilidade, disfagia e incontinência é imprescindível. Assim como, a realização precoce de fisioterapia respiratória (SMITH; DELARGY, 2005).

4 | CONCLUSÃO

O presente relato visa atentar sobre a possibilidade do diagnóstico da síndrome de encarceramento diante dos quadros de distúrbios do movimento correlacionados ao nível de consciência, a fim de evitar confusão com outras patologias como coma, estado vegetativo e mutismo acinético. Sendo, portanto, necessário ressaltar que, embora o prognóstico seja ruim e o quadro irreversível, há qualidade de vida satisfatória em quadros crônicos, o que denota a relevância do cuidado contínuo, garantindo o direito à vida com dignidade.

REFERÊNCIAS

BAUER, G.; GERSTENBRAND, F.; RUMPL, E. **Varieties of the locked-in syndrome.** J Neurol. v.221, n. 2, p. 77-91, 1979.

HAIG, A.J.; KATZ, R.T.; SAHGAL, V. **Mortality and complications of the locked-in syndrome.** Arch Phys Med Rehabil, v.68, p.24-27, 1987.

KATZ, R.T.; HAIG, A.J.; CLARK, B.B.; DI PAOLO, R.J. **Long-term survival, prognosis and life-care planning for 29 patients with chronic locked-in syndrome.** Arch Phys Med Rehabil, v. 73, p. 403-408, 1992.

LAUREYS, S.; PELLAS, F.; EECKHOUT, P. V.; GHORBEL, S. et al. **The locked-in syndrome : what is it like to be conscious but paralyzed and voiceless?** In: LAUREYS, S. Progress in Brain Research. Elsevier, 2005. p. 495 – 511.

LEON-CARRION, J.; VAN EECKHOUT, P.; DOMINGUEZ-MORALES MDEL, R.; PEREZ SANTAMARIA, F.J. **The locked-in syndrome: a syndrome looking for a therapy.** Brain Inj, v.16, p.571-582, 2002.

SMITH, E.; DELARGY, M. **Locked-in syndrome.** BMJ, v. 330, p. 406-409, 2005.

TEMPORAL GAP BETWEEN THE DIAGNOSIS OF DRUG RESISTANT TEMPORAL LOBE EPILEPSY ASSOCIATED WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS AND INDICATION OF EPILEPSY SURGERY

Data de aceite: 13/01/2020

Bárbara Pina Aiello

Brenno Tavares de Vasconcelos Brandão

Claudia Cecília da Silva Rêgo

Valeria Coelho Santa Rita Pereira

Tiago Silva Aguiar

Jorge Marcondes

Soniza Vieira Alves-Leon

INTRODUCTION

Temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis (TLE-HS) represents one of the main causes of drug resistant epilepsy (DRE). It negatively affects quality of life (QOL), morbidity and mortality. Epilepsy surgery is still underutilized in TLE-HS+DRE despite this treatment has been shown to be effective in seizure remission. Probably shorter DRE duration may be associated with better seizure control after surgery. Then, it is important analyzed the temporal gap until epilepsy surgery.

OBJECTIVE

Assess the temporal gap between diagnosis of DRE and indication of epilepsy

surgery in a well-defined cohort of patients with TLE-HS+DRE at a tertiary health center.

METHODS

Retrospective observational study of patients with TLE-HS+ DRE. Seizure control was classified by Engel Scale and standard neurosurgical procedure used was amigdalohipocampectomy and anterior temporal lobectomy. TLE-HS and DRE definition followed the ILAE criteria. Digital videoelectroencephalographic record (VideoEEG) using 10- 20 system electrode placement and the magnetic resonance imaging (MRI) of 1.5 Tesla were obtained of all patients.

RESULTS

One hundred and twelve patients with TLE-HS+DRE were analyzed and all of them had videoEGG recording of ictal onset in concordance with hippocampal atrophy in MRI. Fortyeight patients were not submitted to surgery by person reasons, comorbidities that contraindicated the procedure or were awaiting surgery at the time of the study. Sixty-

four underwent amigdalohipocampectomy and anterior temporal lobectomy and they constitute the group analyzed. Sample studied showed: male (56%); age at the surgery $41,0 \pm 10,5$ yrs, median 41 yrs (range 14-66 yrs); temporal gap between diagnoses of TLE-HS+DRE and surgery $22,7 \pm 12,5$ yrs, median of 22 yrs (range 2-46 yrs); and outcome Engel1A (56%), Engel1B (8%), Engel1C (6%), Engel2A (5%), Engel2B (3%), death (3%) and no Engel classification by loss of follow-up (18%).

CONCLUSION

This study highlights the existence of a temporal gap between indication of surgery and to carry out the procedure. The delay for TLE-HS+DRE patients access to reference center for proper investigation may play a role in this lag. In analyzed sample, twenty yrs of life on average were lost without adequate control of seizure (considering 2 yrs monitoring to meet DRE criteria). These results warn of the importance of early diagnosis in TLE-HS+DRE with possible impact on QOL, morbidity and mortality.

SOBRE O ORGANIZADOR

Benedito Rodrigues da Silva Neto - Possui graduação em Ciências Biológicas pela Universidade do Estado de Mato Grosso (2005), com especialização na modalidade médica em Análises Clínicas e Microbiologia (Universidade Candido Mendes - RJ). Em 2006 se especializou em Educação no Instituto Araguaia de Pós graduação Pesquisa e Extensão. Obteve seu Mestrado em Biologia Celular e Molecular pelo Instituto de Ciências Biológicas (2009) e o Doutorado em Medicina Tropical e Saúde Pública pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (2013) da Universidade Federal de Goiás. Pós-Doutorado em Genética Molecular com concentração em Proteômica e Bioinformática (2014). O segundo Pós doutoramento foi realizado pelo Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências Aplicadas a Produtos para a Saúde da Universidade Estadual de Goiás (2015), trabalhando com o projeto Análise Global da Genômica Funcional do Fungo *Trichoderma Harzianum* período de aperfeiçoamento no Institute of Transfusion Medicine at the Hospital Universitätsklinikum Essen, Germany. Seu terceiro Pós-Doutorado foi concluído em 2018 na linha de bioinformática aplicada à descoberta de novos agentes antifúngicos para fungos patogênicos de interesse médico. Palestrante internacional com experiência nas áreas de Genética e Biologia Molecular aplicada à Microbiologia, atuando principalmente com os seguintes temas: Micologia Médica, Biotecnologia, Bioinformática Estrutural e Funcional, Proteômica, Bioquímica, interação Patógeno-Hospedeiro. Sócio fundador da Sociedade Brasileira de Ciências aplicadas à Saúde (SBCSaúde) onde exerce o cargo de Diretor Executivo, e idealizador do projeto “Congresso Nacional Multidisciplinar da Saúde” (CoNMSaúde) realizado anualmente, desde 2016, no centro-oeste do país. Atua como Pesquisador consultor da Fundação de Amparo e Pesquisa do Estado de Goiás - FAPEG. Atuou como Professor Doutor de Tutoria e Habilidades Profissionais da Faculdade de Medicina Alfredo Nasser (FAMED-UNIFAN); Microbiologia, Biotecnologia, Fisiologia Humana, Biologia Celular, Biologia Molecular, Micologia e Bacteriologia nos cursos de Biomedicina, Fisioterapia e Enfermagem na Sociedade Goiana de Educação e Cultura (Faculdade Padrão). Professor substituto de Microbiologia/Micologia junto ao Departamento de Microbiologia, Parasitologia, Imunologia e Patologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública (IPTSP) da Universidade Federal de Goiás. Coordenador do curso de Especialização em Medicina Genômica e Coordenador do curso de Biotecnologia e Inovações em Saúde no Instituto Nacional de Cursos. Atualmente o autor tem se dedicado à medicina tropical desenvolvendo estudos na área da micologia médica com publicações relevantes em periódicos nacionais e internacionais. Contato: dr.neto@ufg.br ou neto@doctor.com

ÍNDICE REMISSIVO

A

Acidente vascular cerebral 1, 6, 54, 55, 56, 69, 171
Ácido fólico 8, 9, 10, 12, 102, 103, 104, 106, 107, 110
Aneurisma cerebral 68, 72
Artérias da circulação anterior 68
AVC 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 54, 55, 56, 58, 59, 69, 91, 92, 94

B

Bitemporal hemianopia 26, 27
Broncoaspiração 165, 166

C

Campylobacter jejuni 96, 97, 100
Cefaleia 62, 69, 123, 124, 125, 127, 128, 139
Criptococcose 48, 51, 137, 139
Cryptococcosis 48, 51, 52, 137, 140, 141

D

Defeitos do tubo neural 9, 102, 103, 104, 105, 106, 110
Degeneração medular 31
Dementia 44, 45, 46, 47, 80, 122, 151, 152
Dengue 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 154
Diarréia 65, 96, 99
Disfunção cognitiva 79
Disrafismo espinal 102
Doença cerebrovascular 3, 21, 91
Doença de alzheimer 117, 118, 120, 121, 151
Doença de parkinson 34, 35, 37, 38, 39, 41, 42
Dopamina 34, 35, 39, 40, 41, 42
Drug interactions 44, 45, 46, 47

E

Eclâmpsia 161, 164
Eletroencefalograma 64, 123, 124, 127, 129, 130, 156, 165
Encefalopatia reversível posterior 161
Epidemias 61, 65
Epidemiologia 14, 16, 17, 18, 19, 48, 51, 55, 68, 70, 112, 116, 118, 127, 132, 140
Epilepsia mesial temporal 74
Espinha bifida 8, 9, 10, 11, 12, 102, 103, 105
Exploração 131, 132, 133, 134, 135

G

Gastrite atrófica 30, 31

Genética 87, 110, 176

H

Home for the Aged 45

I

Idade 1, 2, 4, 11, 17, 39, 40, 48, 51, 56, 62, 79, 80, 81, 82, 84, 85, 86, 89, 97, 98, 105, 106, 107, 119, 125, 127, 143, 144, 145, 146, 150

Idoso 11, 12, 59, 79, 81, 82, 87, 89, 142, 151

Impulso 34, 37, 38, 40, 41

Imunidade 63, 66, 74, 76

Indicadores de morbimortalidade 55, 118

Infarto cerebral 21

Infecções por campylobacter 96

Inflamação 74, 76

Isquemia pontinha 171

L

Levodopa 34, 35, 39

Líquido cérebro-espinhal 137

M

Malformação de dandy-walker 154

Malformações congênitas 9

Meningioma 26, 27, 28, 29

Meningomielocele 102, 103, 110

Microcefalia 153, 154, 155, 156, 157, 158

Mioclonia pós-tóxica crônica 166

Morbimortalidade 13, 14, 15, 55, 56, 68, 69, 71, 98, 104, 111, 117, 118, 132

Mortalidade 2, 6, 14, 16, 17, 49, 65, 68, 70, 71, 80, 81, 82, 92, 96, 98, 102, 105, 112, 113, 119, 121, 132, 134, 135, 136, 138

Motricidade ocular 21

N

Neurocirurgia 19, 60, 67, 68, 71, 72, 73, 160

Neurólise 131, 132, 133, 134, 135

Neurologia 2, 7, 12, 20, 30, 41, 43, 60, 72, 73, 74, 91, 123, 126, 127, 136, 152

P

Perfil epidemiológico 10, 17, 54, 56, 70, 111, 113, 117, 119, 123, 124, 125, 127, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 136

Pituitary adenoma 26, 27, 29
Plexo braquial 131, 132, 133, 134, 135, 136

R

Recidiva 61, 62, 66
Risco relativo 79, 83, 84, 85

S

Saúde pública 14, 16, 49, 59, 69, 79, 80, 81, 89, 90, 110, 112, 113, 122, 132, 133, 138, 158, 176
Síndrome 4, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 31, 34, 35, 38, 40, 41, 64, 66, 75, 93, 96, 97, 99, 100, 143, 153, 155, 157, 158, 161, 164, 165, 166, 168, 170, 171, 172, 173
Síndrome de guillain-barré 96, 97, 99, 100
Síndrome de lance-adams 165, 166, 168
Síndrome do encarceramento 170, 171
Síndrome HELLP 161
Síndrome One and a Half 20, 21, 22, 24
Sintomas neurológicos 54, 65, 137, 139, 140
Sorologia 61, 62

T

TCE 13, 14, 15, 111, 112, 113, 114, 115, 145
Técnicas de diagnóstico neurológico 61
Traumatismo intracraniano 13, 14, 16, 17, 18, 111, 114
Traumatismos cranioencefálicos 112
Trombectomia 91, 92, 93, 94, 95
Tubo neural 8, 9, 10, 11, 12, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 109, 110

V

Vírus Zika 153, 154, 158
Vitamina B12 30, 31

 **Atena**
Editora

2 0 2 0